

Alexithymie und Diabetes mellitus

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereiches Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Naundorf, Katrin
aus Marburg/Lahn

Gießen 2013

Aus der Abteilung für Allgemeine Pädiatrie und Neonatologie
der Universitätsklinikum Gießen & Marburg GmbH, Standort Gießen
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. Klaus-Peter Zimmer

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Burkhard Brosig
 2. Gutachter: Prof. Dr. med. Johannes Kruse
- Disputation: 17.02.2015

Meinem Mann Andreas, meinen Eltern,
meinen Großeltern sowie Onkel Harald

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	1
1 Alexithymie	4
1.1 Definition	4
1.2 Prävalenz der Alexithymie	5
1.3 Soziodemographische Aspekte der Alexithymie	5
1.4 Unterschiede der Alexithymie	6
1.5 Entstehungsmodelle der Alexithymie	6
1.5.1 Das psychodynamische Konzept	6
1.5.2 Das neurobiologische Konzept	7
1.5.3 Defizit des interhemisphärischen Transfers	7
1.5.4 Defizit des rechten anterioren Cingulums.....	9
1.5.5 Zusammenfassung der angegebenen Studien	10
1.5.6 Veränderbares State	10
1.5.7 Konstantes Trait	10
1.6 Therapie der Alexithymie	11
1.7 Messinstrumente der Alexithymie	11
1.7.1 Beth-Israel-Questionnaire	11
1.7.2 Schalling-Sifneos-Personality-Scale.....	12
1.7.3 Toronto-Alexithymie-Skala	12
1.7.4 Levels-of-Emotional-Awareness-Scale	13
1.8.1 Das Testverfahren	15
1.8.2 Anwendungsbereich.....	16
2 Diabetes mellitus	17
2.1 Definition	18
2.2 Prävalenz	18

2.3	Typ-1-Diabetes	19
2.4	Typ-2-Diabetes	19
2.5	Therapie des Typ-1-Diabetes	20
2.6	Therapie des Typ-2-Diabetes	23
2.7	Behandlungsziele des Diabetes mellitus Typ-1 und Typ-2	23
2.8	Der HbA_{1c}-Wert	24
2.9	Komplikationen bei Diabetes mellitus	25
2.9.1	Hypoglykämie.....	25
2.9.2	Hyperglykämie.....	25
2.10	Folgeschäden des Diabetes mellitus	26
2.10.1	Mikroangiopathische Folgeschäden.....	26
2.10.1.1	Diabetische Nephropathie	26
2.10.1.2	Diabetische Retinopathie.....	28
2.10.1.3	Diabetische Neuropathie	29
2.10.2	Makroangiopathische Komplikationen.....	29
2.10.2.1	Koronare Herzkrankheit	29
2.10.2.2	Die periphere arterielle Verschlusskrankheit	30
2.10.2.3	Das diabetische Fussyndrom	30
2.11	Einfluss psychischer Faktoren auf die Behandlung des Diabetes mellitus ...	32
2.11.1	Diabetes und Depressionen.....	33
2.11.2	Diabetes und Angststörungen	34
2.12	Studienergebnisse der Folgekosten des Diabetes mellitus	35
2.12.1	Die Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)	35
2.12.2	Die United Kingdom Prospective Study (UKPDS).....	35
2.12.3	Die CODE-2-Studie	36
2.12.4	Kodim-Studie.....	37
2.13	Diabetesschulung	39

3.	Methodischer Teil.....	41
3.1	Studiendesign und Untersuchungsablauf.....	41
3.2	Allgemeine Daten des Patientenkollektivs	41
4.	Fragestellung und Hypothesen.....	49
4.1	Überprüfung der Hypothesen	50
5.	Diskussion	58
6.	Schlussfolgerung.....	66
7.	Zusammenfassung.....	67
	Anhang	71

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Sagittalschnitt des Gehirns aus Gehirn-Atlas.de	8
Abbildung 2: Verteilung der Diabetes-Typen im Patientenkollektiv	42
Abbildung 3: Vergleich Patientenkollektiv/Normalbevölkerung	46
Abbildung 4: Kreisdiagramm Follow-Up	56

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Durchschnittsalter und Diabetesdauer	43
Tabelle 2: Angaben zur Dauer der Diabetes-Erkrankung in Jahren in der Untersuchungsstichprobe	43
Tabelle 3: Dauer und Therapieform der Insulinbehandlung	44
Tabelle 4: HbA _{1c} -Werte der unterschiedlichen Diabetestypen	44
Tabelle 5: Häufigkeitsangaben zum Auftreten diabetesassoziierter Komplikationen sowie deren Mittelwerte und Standardabweichungen bzw. selbige für den Spätschädenscore	45
Tabelle 6: Angaben zu den Schulabschlüssen in der Untersuchungsstichprobe	46
Tabelle 7: Berufe des Patientenkollektivs	47
Tabelle 8: Mittelwerte und Standardabweichungen der Angaben zu: Diabetesdauer	48
Tabelle 9: TAS-Gesamtwert Berechnung	51
Tabelle 10: Gegenüberstellung der Mittelwerte der TAS Subskalen sowie der TAS-Gesamtskala in der Untersuchungsgruppe sowie dem Referenzwert der Normalbevölkerung	51
Tabelle 11: Gegenüberstellung der Mittelwerte der TAS-26- Subskalen sowie der TAS-Gesamtskala in der Untersuchungsgruppe mit dem Referenzwert der Normalbevölkerung mittels T-Test	52
Tabelle 12: Vergleich der einzelnen Messwerte bezogen auf die zwei Patientengruppen	53
Tabelle 13: Vergleich von Mittelwert, Standardabweichung, T-Wert und Signifikanz	53
Tabelle 14: Bivariate Korrelation nach Pearson von TAS-26 Globalwert und Spätschädenscore	54
Tabelle 15: TAS-26-Globalwert zu den drei Messzeitpunkten	55
Tabelle 16: Alexithymie und sozioökonomischer Status	55
Tabelle 17: Häufigkeitsangaben zur Teilnahme an der Follow-Up Erhebung	56
Tabelle 18: Mittelwerte und Standardabweichungen der HbA _{1c} Werte zu 3 den drei Messzeitpunkten ...	57

Anhang

Anhang 1: TAS-20	71
Anhang 2: TAS-26	72
Anhang 3: Stundenplan der ersten Behandlungswoche	72
Anhang 4: Stundenplan der zweiten Behandlungswoche	74

Einleitung

Der Diabetes mellitus wurde durch die heute herrschende Lebens- und Ernährungsweise in den Industrieländern zu einer Volkskrankheit – eine Wohlstandsentwicklung. In den sechziger Jahren lag die Diabeteshäufigkeit noch bei 0,6% (Michaelis et al. 1991), heute bereits bei über 6% (IDF Diabetes Atlas 2009) - Tendenz steigend. Weltweit nimmt der Diabetes mellitus daher als Problem für die Gesundheitssysteme an Bedeutung zu, weil die Anzahl der Diabeteserkrankten so rasant ansteigt.

Die Gesamtkosten der Diabetesbehandlung sind immens. Besonders ins Gewicht fallen dabei die Kosten infolge der Versorgung der Folgeschäden, welche durch eine unzureichende Einstellung des Diabetes mellitus entstehen können. Die CODE-2-Studie (Costs of Diabetes in Europe Typ-2-Diabetes) (Liebl et al. 2001), die die ökonomische Belastung der Typ-2-Diabetiker in ganz Europa untersucht hat, hat diesen Umstand eindrücklich dargelegt: Im Jahr 1998 entfielen auf die Behandlung von Typ-2-Diabetiker in Deutschland 16 Milliarden Euro an Kosten (Liebl et al. 2001), mit der seither erhöhten Anzahl an Erkrankten sind gleichzeitig auch die Medikamenten- und Behandlungskosten stetig weiter gestiegen.

Verglichen mit den Ergebnissen anderer europäischer Studien scheint die Diabeteshäufigkeit in Deutschland zu den höchsten in Europa zu zählen (Rathmann et al. 2003). Tatsächlich dürfte die Anzahl der Diabetiker in Deutschland fast die 8 Millionengrenze erreicht haben, womit etwa jeder 10. Bundesbürger von einem Diabetes mellitus betroffen ist.

Als wichtigste Gründe für diese Entwicklung gelten:

- Die Menschen werden immer älter
- Die Zahl der Adipösen und somit das daraus resultierende erhöhte Diabetesrisiko steigt in den entwickelten Ländern

Die Diabetes-Erkrankung als chronische Krankheit erfordert eine komplexe Behandlung, deren Bewältigung sich für die Betroffenen oftmals als sehr schwierig darstellt (Naundorf et al. 2014).

Bereits durch Schulungsprogramme speziell auf die Diabeteserkrankung ausgerichtet, kann sich jedoch eine positive Entwicklung der Stoffwechsellage abzeichnen (Naundorf et al. 2014).

Eine Metaanalyse von Ellis und Elasy (2001), die alle publizierten randomisierten Studien zwischen 1999 und 2000 untersuchten, zeigte eine durchschnittliche HbA_{1c}-Verringerung von 0,32%.

Minet und Kollegen (2010) untersuchten in einer Metaanalyse 47 Studien (mit insgesamt 7677 Probanden) zur Evaluation von Selbstmanagement-Schulungen bei erwachsenen Menschen mit Typ-2-Diabetes. Es ergab sich eine signifikante HbA_{1c}-Reduktion zwischen den Interventions- und Kontrollgruppen (-0,36%).

Jedoch scheitern auch trotz guter Schulungen sowie immer wieder veränderten Therapieversuchen häufig die Behandlungen, da die Erkrankten nicht in der Lage zu sein scheinen, sich an strenge Therapieregime halten zu können. Dies zeigt sich in der Studie von Steiner (2006), in welcher trotz Schulung und Refresherschulung keine HbA_{1c}-Verminderung eingetreten ist. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam Domenech et al. (1995), Kronsbein et al. (1988) und de Weerd (1991).

In einigen Studien und Fallbeispielen konnten hierfür psychische Gründe herausgearbeitet werden.

Der Diabetes mellitus ist daher mit einer erhöhten psychosomatischen Komorbidität behaftet. Bereits aufgrund einer vorher bestehenden depressiven Symptomatik ist das Risiko an einem Typ-2-Diabetes zu erkranken um 60% erhöht (Mezuk et al. 2008; Naundorf et al. 2014). Bei Vorliegen einer Posttraumatischen Belastungsstörung ist das Risiko für einen Typ-2-Diabetes sogar vervierfacht (Lukaschek et al. 2013).

Hägglof (1991) beobachtete in seiner Studie sogar, dass kritische Lebensereignisse als mögliche Auslöser der Erkrankung an einem Typ-1-Diabetes vorausgingen (Naundorf et al. 2014).

Im Verlauf der Erkrankung entwickeln sowohl Typ-1- als auch die Typ-2-Diabetiker doppelt so häufig depressive Symptome wie Stoffwechselgesunde (Kruse et al. 2003; Naundorf et al. 2014). 30% der Diabetiker leiden an einer subklinischen Depression, also unter einem verminderten Ausmaß der Ausprägung von depressiven Symptomen. An einer klinisch relevanten, also behandlungsbedürftigen und somit starken Depression leiden 10% der Diabetiker (Kruse et al. 2006).

Auch das Mortalitätsrisiko für nicht depressive Diabetiker zeigte laut der NHANES Studie im 10-Jahres-Verlauf im Vergleich mit der Normalbevölkerung bereits eine 98%ige Steigerung. Bei depressiven Diabeteserkrankten stieg das Mortalitätsrisiko sogar um 227% (Egede et al. 2005, Katon et al. 2005). Weiterhin treten Folgeerkrankungen bei depressiven Diabetikern verstärkt auf (Black et al. 2003).

Zusammenfassend besteht ein Erklärungsansatz für dieses Phänomen darin, dass sich bei vielen Patienten die psychische Selbstregulation eingeschränkt darstellt und es den Patienten daher sehr schwer fällt, die Therapievorgaben adäquat umsetzen zu können. Hierbei spielt insbesondere die emotionale Dysregulation, wie sie etwa im Konzept der Alexithymie beschrieben ist, eine wichtige Rolle, da sich emotionale Zustände direkt auf die Blutglukoseregulation auswirken können. Dies bestätigten bereits einige Studien, zum Beispiel von Baker et al. (1969), der in seiner Studie einen signifikanten Anstieg der Plasma-Konzentrationen von Kortikoiden und Wachstumshormon sowie Ausscheidung von Adrenalin in Stresssituationen fand, ebenso konnten Hinkle und Wolf (1952) sowie Stabler (1987) signifikante Blutglukoseveränderungen in Stresssituationen bestätigen.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Auswirkungen emotionaler Einschränkungen im Sinne alexithymer Wesensmerkmale auf den Verlauf der Diabetes-Erkrankung zu untersuchen (Naundorf et al. 2014). Dabei sollen Zusammenhänge von Alexithymie und Diabetes mellitus differenziert betrachtet und geklärt werden, inwiefern sich dabei Typ-1- und Typ-2-Diabetiker unterscheiden (Naundorf et al. 2014). Weiterhin, ob es einen Zusammenhang zwischen Alexithymie und der Qualität der Einstellung des Diabetes mellitus gibt und somit die Alexithymie verstärkt bei schlecht eingestellten Diabetikern auftritt (Naundorf et al. 2014). Im Folgenden werden weitere Einflussfaktoren wie sozioökonomischer Status sowie bereits bestehende Folgeschäden der Patienten in Bezug auf die Ausprägung der Alexithymie untersucht (Naundorf et al. 2014).

Im ersten Kapitel werden die Krankheitsbilder der Alexithymie sowie des Diabetes mellitus ausführlich dargestellt. Im zweiten Kapitel wird auf das Patientenkollektiv sowie auf die Schulung eingegangen. Den Hauptteil der Arbeit bilden die Hypothesen, die Darstellung der Methodik sowie die Auswertung der Ergebnisse. Abschließend folgen die Diskussion sowie die Zusammenfassung.

1 Alexithymie

1.1 Definition

Alexithymie ist ein aus dem griechischen zusammengesetztes Kunstwort, gebildet aus A – (α-) „Nicht“, lexi – (λέξις-) „lesen“ und thymie – (θυμός-) „Gefühl“. Wörtlich also das „Nicht-Lesen-können“ von Gefühlen. Unter dem Begriff der Alexithymie versteht man die Schwierigkeit, Emotionen adäquat bei sich wahrzunehmen, Affektqualitäten zu unterscheiden und diese sprachlich zu symbolisieren und somit Ausdruck zu verleihen.

Nemiah und Sifneos, Analytiker der Bostoner analytischen Psychosomatik verwendeten diesen Begriff erstmals Mitte der 70er Jahre (Naundorf et al. 2014). Sie beschrieben Schwierigkeiten ihrer Patienten beim Empfinden sowie beim Verbalisieren von eigenen Emotionen, einen auf Fakten ausgeprägten Gesprächsstil sowie eine Phantasiearmut, welche sie während der Behandlung beobachteten.

Das Konstrukt der Alexithymie entwickelte sich in der Folge aus den genauen Beobachtungen von Übertragungs- und Gegenübertragungsprozessen während analytisch-orientierten Therapien.

John Case Nemiah und Peter Emanuel Sifneos (Nemiah, Sifneos 1970), die den Begriff der Alexithymie maßgeblich prägten, gingen von einem neuropsychologisch verankerten Defizit der Affektwahrnehmung und des Ausdrucks derer als Ursache der Schwierigkeiten der betroffenen Patienten aus. Zur Beschreibung und Klassifizierung der daraus resultierenden kognitiven sowie affektiven Eigenarten formulierten sie unter dem Neologismus „Alexithymie“.

1977 wurden in Deutschland mit dem „Pinocchio-Syndrom“ erstmals durch Almuth Sellschopp-Rüppel und Michael von Rad Patienten beschrieben, welche durch ihre hölzerne Beziehungsgestaltung auffielen (Sellschopp-Rüppel, von Rad 1977).

Pierre Marty und Michel de M'Uzan forschten zeitgleich in Frankreich über die „Gefühlsblindheit“, was sie als „Pensée opératoire“ bezeichneten. Ursächlich hierfür sahen sie die psychische Abwehr von emotionalen Impulsen (Marty, M'Uzan 1978).

1.2 Prävalenz der Alexithymie

Alexithymie ist keineswegs selten: Nach Schätzungen von Experten sind etwa 10% der deutschen Bevölkerung betroffen- Männer mehr (11,1%) als Frauen (8,9%). Meist sind es Menschen, die - von außen betrachtet - perfekt „funktionieren“.

In einer repräsentativen deutschen Stichprobe von 2047 Probanden von Brosig et al. (2004) hat die Alexithymie eine Prävalenz von 10,2%, welche Franz et al. (2008) erneut bestätigte.

Die Prävalenz der Alexithymie gilt mittlerweile als ein allgemeiner Vulnerabilitätsfaktor für körperliche sowie seelische Erkrankungen (Taylor GJ et al. 1997; Naundorf et al. 2014). So zeigten sich in mehreren Untersuchungen erhöhte Prävalenzraten von Alexithymie etwa bei Essstörungen (Prävalenz = 39,6-77%, Bourke et al. 1992, Carano et al. 2006), depressiven Störungen (Prävalenz = 45,0%, Honkalampi et al. 2001) aber auch bei chronischen Erkrankungen wie Hypertonie (Prävalenz = 55,3%; Tordarello 1995), bei Colitis ulcerosa/Morbus Crohn (Prävalenz = 37,5%; Porcelli et al. 1995), Asthma (Prävalenz = 36,0%, Serrano et al. 2006) sowie rheumatoider Arthritis (Prävalenz = 54,0%, Vadacca 2008). (Naundorf et al. 2014)

1.3 Soziodemographische Aspekte der Alexithymie

In einer Studie von Lane et al. (1998) wurden 380 zufällig ausgesuchte Personen aus zwei amerikanischen Orten bezüglich dem Zusammenhang von Alexithymie mit den Variablen Geschlecht, Alter und sozioökonomischer Status mittels der Toronto-Alexithymie-Skala untersucht. Eine signifikante positive Korrelation ergab sich zwischen Alexithymie und dem männlichen Geschlecht sowie einem höheren Alter der untersuchten Personen. Weiterhin fand sich ein negativer Zusammenhang zwischen der Alexithymie und den Jahren an Schulbildung und dem sozialen Status.

Auch Pasini et al. (1992) bestätigten bei 417 italienischen Probanden aus Schulen und Vereinen eine positive Korrelation zwischen höherem Alter und Ausprägung des Alexithymiegrades. Weiterhin zeigten Personen mit geringerem Bildungsstand signifikant höhere Werte.

Ähnliche Ergebnisse bezüglich des höheren Lebensalters sowie des geringen Bildungsstandes wurde von Salminen et al. (1999) ermittelt.

1.4 Unterschiede der Alexithymie

Als primäre Alexithymie beschreibt Freyberger eine bereits vor einer somatisch auftretenden Erkrankung bestehende Alexithymie, die die somatische Erkrankung somit mitbedingt (Freyberger 1977).

Eine sekundäre Alexithymie entsteht nach Auftreten einer somatischen Erkrankung. Diese kann nach Ausheilung der Erkrankung wieder rückläufig sein. Durch eine sich chronifizierende Alexithymie kann sich die Schwere einer somatischen Erkrankung verändern. Freyberger sieht in der Alexithymie einen psychischen Abwehrmechanismus gegen die aus der Erkrankung resultierenden Emotionen, die die betreffende Person nicht akzeptieren oder bewältigen kann (Freyberger 1977). (Naundorf et al. 2014)

Sifneos hingegen führt die primäre Alexithymie auf ein neurobiologisches Defizit zurück. Die sekundäre hingegen auf einen Stillstand in der Entwicklung, auf extreme Kindheitstraumata oder soziokulturelle sowie psychodynamische Faktoren (Sifneos 1988).

1.5 Entstehungsmodelle der Alexithymie

Psychodynamische sowie neurobiologische Konzepte werden hierbei diskutiert.

1.5.1 Das psychodynamische Konzept

Das psychodynamische Konzept erklärt sich durch intrapsychische Abwehrvorgänge oder Entwicklungsdefizite.

In der Analyse wird der intrapsychische Abwehrmechanismus hierfür verantwortlich gemacht. Bereits das Kind versucht durch Verleugnung des eigenen Empfindens in konflikthaften Situationen seinen psychischen Zustand zu stabilisieren. Kinder neigen dazu Konflikte in Form von Missempfindungen und körperlichen Spannungszuständen auszudrücken, um damit das Verbalisieren der eigenen Affekte und damit eine Gefährdung der Beziehung zur Mutter zu vermeiden (Gündel et al. 2002).

Wenn sich diese Entwicklung bei Kindern einprägt, kommt es immer wieder zu negativen Erfahrungen. Nähere Beziehungen werden vermieden, denn es treten Gefühle von Angst und Bedrohung in den Vordergrund. Probleme entstehen weiterhin darin

eigene Empfindungen sowie Gefühle anderer wahrzunehmen und zu verarbeiten. Dadurch entwickelt sich oftmals eine soziale Isolation.

1.5.2 Das neurobiologische Konzept

Das neurobiologische Konzept umfasst unterschiedliche Systeme:

Überwiegend die rechte Hemisphäre ist für die Wahrnehmung sowie die Verarbeitung von unbewussten, emotionalen sowie nonverbalen Informationen verantwortlich (Bear 1983, Hoppe 1988). Die bewussten, verbalen sowie fortlaufenden Prozesse, werden in der linken Hemisphäre verarbeitet (Gazzaniga 1989). Die rechte Hemisphäre zeigt eine starke Ausprägung besonders im Bindungsverhalten, welche durch Oxytocin vermittelt wird. Da die Bindungsfähigkeit alexithymer Menschen zu anderen Menschen sehr beeinträchtigt zu sein scheint, könnte auch dies als eine Dysregulation der rechten Hemisphäre gewertet werden (Tabibnia, Zaidel 2005). Weiterhin zeigten Spalletta et al. in einer Studie mit Schlaganfallpatienten, welche eine Läsion in der rechten Hemisphäre aufwiesen, einen signifikant höheren TAS-20-Mittelwert als Patienten mit einer Läsion der linksseitigen Hemisphäre (Spalletta et al. 2001).

1.5.3 Defizit des interhemisphärischen Transfers

Klinische Beobachtungen bezüglich alexithymer Wesenszüge bei Patienten mit Agenesie des Corpus callosum und Epileptikern nach Kommissurotomie manifestierten den Verdacht eines Defizites in der interhemisphärischen Kommunikation (Buchanan et al. 1980, Hoppe 1977).

Die Kommunikation der beiden Hirnhälften wird darauf begründet, dass die rechte Hemisphäre überwiegend nonverbale sowie emotionale Informationen verarbeitet und diese an die analytischen Sprachareale der linken Hemisphäre übergibt. Ein Austausch der beiden Hemisphären über das Corpus callosum wäre demnach notwendig, um bewusst emotionale Reize wahrzunehmen und verbalisieren zu können (Miller 1986).

Unterstützt und bestärkt wurden diese Beobachtungen durch eine experimentelle Studie von TenHouten et al. (1986). Einer Gruppe Patienten mit partieller und totaler Kommissurotomie sowie einer Gruppe mit neurologisch gesunden Probanden wurden Sequenzen eines emotionsauslösenden Film gezeigt und die Ergebnisse hieraus wurden verglichen. Es wird vermutet, dass sich auch bei neurologisch gesunden Probanden sich

eine trotz fehlender struktureller Läsionen eine „funktionelle Kommissurotomie“ in Form eines beeinträchtigten Informationsaustausches der zwei Hemisphären, entwickeln kann (Lane et al. 1998a, Zeitlin et al. 1989).

In einer weiteren Studie, in welcher die transkallosale Übertragungszeit bei alexithymen Patienten gemessen wurde, kam man hingegen zu einem widersprüchlichen Ergebnis, da die Messung einen beschleunigten Informationsfluss bei alexithymen Patienten ermittelte. In dieser Studie wurde das motorische Kortexareal für die Muskulatur der Hand magnetisch stimuliert und durch ein Elektromyogramm wurde sowohl die motorische Antwort der kontralateralen Hand als auch die inhibitorische Reaktion der ipsilateralen Hand aufgezeichnet. Daher wurde von den Autoren der Studie darauf hingewiesen, dass sowohl ein Defizit im interhemisphärischen Transfer vorliegen kann, als auch eine kortikale Inhibition, weshalb man die Hypothese auch durch diese erweitern sollte (Grabe et al. 2004a).

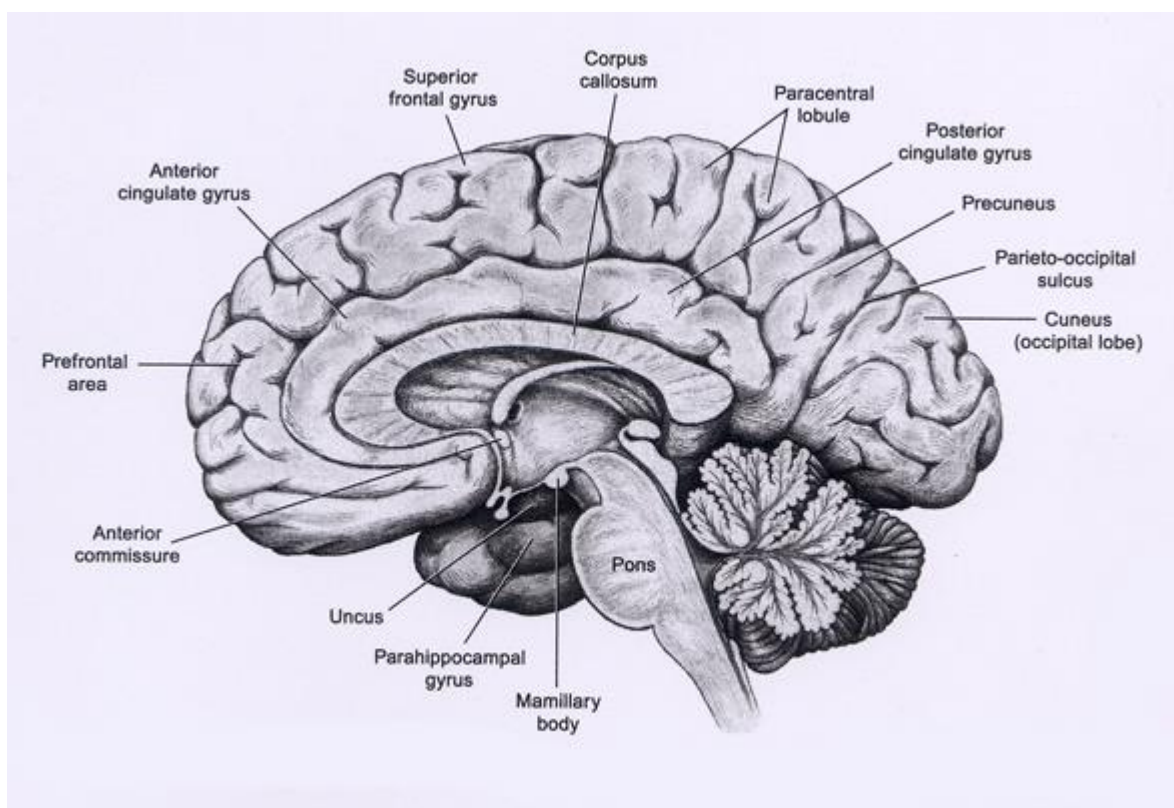


Abbildung 1: Sagittalschnitt des Gehirns (aus Gehirn-Atlas.de)

1.5.4 Defizit des rechten anterioren Cingulums

Durch die Zunahme von Studien bildgebender Verfahren wurden weitere neuroanatomische Strukturen in Korrelation mit dem Bestehen einer Alexithymie gesehen.

So werden sowohl Veränderungen im anterioren cingulären Kortex, der Amygdala und der diese Strukturen umgebende mediale präfrontale Kortex der Alexithymie zugerechnet (Shallice 2001).

Der Gyrus cinguli ist eine zentrale Stelle in der Verarbeitung von Emotionen, welcher aus anterioren sowie subkortikalen Strukturen besteht. Es können mindestens drei unterschiedliche Teilbereiche unterschieden werden, welche den kognitiven, emotionalen sowie motorischen Abläufen entsprechen. Nach Mohanty et al. wird der rostrale Anteil der emotionalen und der dorsale Anteil der kognitiven Verarbeitung zugeschrieben (Mohanty et al. 2007).

Lane et al. (1998) bestätigte den Zusammenhang, dass während emotionsinduzierten Filmsequenzen der Gyrus cinguli vermehrt durchblutet wird. Kano et al. (2003), in dessen Studie die Teilnehmer wütende Gesichtsausdrücke anschauten, zeigten ebenfalls diese vermehrte Durchblutung.

Bei Alexithymen zeigte sich weiterhin ein geringerer zerebraler Blutfluss in den ventralen sowie dorsalen Anteilen des Gyrus cinguli (Berthoz et al. 2002).

Leweke et al. (2004) fanden im Vergleich Hochalexithymer zu Niedrigalexithymer im rechten medialen präfrontalen Kortex sowie in der gleichseitigen Amygdala eine geringere Aktivierung bei visuell negativ besetzten Stimuli. Signifikante Ergebnisse konnten jedoch lediglich für die Emotion Ekel festgestellt werden. Als Hintergrund vermuten die Autoren bei Alexithymen eine gesteigerte Inhibition zwischen affektverarbeitenden (Gyrus) und affektgenerierenden (Amygdala) Strukturen.

Karlsson et al. (2008) untersuchten weibliche Probanden mittels einer PET-Untersuchung. Auch hier wurden emotionsinduzierte Filmsequenzen verwandt. Eine signifikante Feststellung in der Studie war, dass der motorische sowie sensorische Kortex bei alexithymer Probanden bei der Verarbeitung emotionaler Reize aktiver war. Im Gyrus cinguli wurde eine geringere Aktivität als bei den nicht-alexithymer Probandinnen gefunden.

1.5.5 Zusammenfassung der angegebenen Studien

Die bisher durchgeführten Studien konnten bisher keinen manifesten Beweis der Korrelation zwischen der Alexithymie sowie einer hirnorganischen Struktur darlegen, jedoch zeigen sich viele Hinweise, welche eine veränderte Hirnfunktion darlegen. Die Alexithymie scheint daher ein multifaktorielles Geschehen zu sein, welches sowohl durch eine genetische Disposition, durch eine fehlende oder unzureichende Bindung zu den Eltern sowie anderen Personen, negativen Bindungserfahrungen, körperlichen sowie seelischen Erkrankungen entstehen und verstärkt werden kann.

Handelt es sich bei Alexithymie um ein persistierendes *Trait* oder einen temporären *State*? Ist die Alexithymie bei Vorliegen einer psychosomatischen Krankheit Risikofaktor oder Folgeerscheinung der Erkrankung (Mortazavi 2001)?

1.5.6 Veränderbares State

Die Ergebnisse einer Studie von Simson, Martin, Schäfer, Franz und Janssen (2006) ergaben eine signifikante Verminderung der alexithymen Ausprägung von 33,3% auf 20,8% während einer mehrmonatigen stationären psychosomatischen Behandlung. Es lässt sich daher vermuten, dass die psychoanalytische Behandlung die Wahrnehmung sowie die Mitteilung eigener Gefühle verbessert hat. Damit wäre die Alexithymie ein veränderbares Konstrukt.

1.5.7 Konstantes Trait

Parker et al. (1993) verstehen Alexithymie als dimensionales Persönlichkeitskonstrukt. Eysenck (1994) diskutierte über die primäre Alexithymie als Verhaltensmuster das über die Zeit und Situationen hinweg konstant bleibt und in Zusammenhang mit psychosomatischen Krankheiten steht. Auch Franz et al. (2008) bestätigte, dass Alexithymie ein allgemeines Persönlichkeitsmerkmal (Trait) ist, welches einer Normalverteilung in der Allgemeinbevölkerung entspricht, jedoch situationsbedingt unterschiedlich stark ausgeprägt ist.

In weiteren Untersuchungen zeigte sich Alexithymie als ein stabiles Persönlichkeitsmerkmal bei depressiven Patienten (Saarijarvi et al. 2006; Stingl et al. 2008).

Alexithymie scheine »zumindest anteilig ein zustandsabhängiges Konstrukt zu sein, welches mit der Schwere depressiver Symptomatik assoziiert ist« (Leweke, Bausch 2009).

Taylor et al. (1993) befürworten, Alexithymie als Trait und State nebeneinander zu verstehen.

1.6 Therapie der Alexithymie

Aufgrund einer mangelnden Introspektionsfähigkeit sowie dem fehlenden Bewusstsein intrapsychischer Vorgänge ist die psychotherapeutische Behandlung alexithymer Patienten oftmals schwierig (Elzinga et al. 2002; Krystal 1979; Speranza et al. 2007).

Ogrodniczuk et al. untersuchten in ihrer Studie die Rolle des Therapeuten innerhalb einer Gruppentherapie, in welcher sich deutlich zeigte, dass negative Reaktionen von Therapeuten wie Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung vermehrt auf alexithyme Patienten auftraten und sich ungünstig auf den Verlauf der Psychotherapie ausprägten (Ogrodniczuk et al. 2005).

Keinen Einfluss der Alexithymie auf das Therapieergebnis konnte mittlerweile in psychodynamischen sowie verhaltenstherapeutischen Psychotherapien gefunden werden (Grabe et al. 2008; Rufer et al. 2004, Stingl et al. 2008).

1.7 Messinstrumente der Alexithymie

Es gibt verschiedene Messinstrumente zur Erfassung der Alexithymie, jedoch werden viele aufgrund unzureichender Reliabilität und/oder Validität nicht mehr eingesetzt. Sie unterscheiden sich weiterhin in Fremd- und Selbsteinschätzungsverfahren.

1.7.1 *Beth-Israel-Questionnaire*

Der erste von Sifneos nach Begriffseinführung selbst konzipierte Fragebogen war der Beth-Israel-Questionnaire, welcher ein Fremdbeurteilungsbogen war (Sifneos 1973a/b). Er besteht aus 17 Items, von denen acht relevant für die Auswertung sind. Wenn der Untersuchte sechs dieser Fragen positiv beantwortet, kann er als alexithym bezeichnet

werden. Dem Test fehlt jedoch die Test-Retest-Reliabilität. 1994 wurde er erneut überarbeitet und besteht nun aus zweimal sechs Items (Bagby et al. 1994), welche der Toronto-Alexithymie-Skala (s.u.) sehr nahe kommt. In der Forschung kommt dieser Bogen heute jedoch kaum zum Einsatz.

1.7.2 Schalling-Sifneos-Personality-Scale

Die Schalling-Sifneos-Personality-Scale (Apfel & Sifneos 1979) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen mit 4-stufigen Items, dessen interne Konsistenz nicht gegeben ist sowie seine Faktorenstruktur als nicht stabil angesehen wird (Parker et al. 1991b).

1.7.3 Toronto-Alexithymie-Skala

Taylor (1992) erarbeitete durch einen konstruktorientierten Ansatz das Konzept der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS).

Die ursprüngliche TAS ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen mit 26 Items, welcher durch eine 5-stufige Likertskala das emotionale Erleben abfragt. Die fünf verschiedenen Faktoren sind Schwierigkeiten in der Beschreibung von Gefühlen, der Unterscheidung von körperlicher und emotionaler Aktivierung, ein Mangel an Introspektion und sozialer Konformität, fehlendes Phantasieerleben sowie eine fehlende Erinnerung an Träume.

Aufgrund von Fragen zur Validität einzelner Skalen wurden zwei weitere Versionen nach Revision vorgestellt: Die TAS-23 (Taylor et al. 1992) sowie die TAS-20 (Bagby et al. 1994). Bei der TAS-20 wurde die Tagtraum-Skala eliminiert, somit enthält sie 3 Skalen. Die Skala „Extern orientierter Denkstil“ erhielt zusätzliche Items.

Die Testgütekriterien dieser überarbeitenden Fassung sind in internationalen Vergleichen befriedigend bis gut (Parker et al. 1993, 2003; Taylor et al. 2003).

Der TAS wurde in weitere 18 Sprachen übersetzt und hat sich so als internationales Instrument zur Erfassung der Alexithymie etabliert.

1.7.4 Levels-of-Emotional-Awareness-Scale

Lane et al. (1990) entwickelte ein weiteres Messinstrument, die Levels-of-Emotional-Awareness-Skale (LEAS), welche von Subic-Wrana et al. (2001) als deutsche Version vorgestellt wurde.

Die LEAS beruht auf der Entwicklungstheorie der Emotionswahrnehmung, die von Lane und Schwartz (1987) publiziert wurde. Bei der LEAS handelt es sich um einen Performancetest auf der Basis eines eindimensionalen Konstrukts. Der Proband wird mit kurzen interaktionell konfliktreichen Fallvignetten verschiedener Lebensbereiche konfrontiert, er soll danach mit eigenen Worten schriftlich wiedergeben, wie er sich selbst fühlen würde, wenn er der Protagonist sei, weiterhin wie sich sein Gegenüber fühlen würde. Anhand vorgegebener Kriterien eines Glossars werden die Materialien ausgewertet. Insgesamt werde 5 sogenannte Levels auf der Ebene der kognitiven Entwicklungsstufen, der „emotional awareness“, unterschieden.

Stufe 1 zeigt Affekte, die bei dem Probanden nur Reaktionen im autonomen sowie endokrinen Bereich oder Reflexantworten hervorrufen, Stufe 5 zeigt eine differenzierte und empathische Gefühlswahrnehmung des Individuums.

Subic-Wrana verglich in einer Studie mit 240 Patienten die LEAS mit der TAS-20, welche jedoch kaum miteinander korrelierten. LEAS und TAS scheinen daher unterschiedliche Konstrukte zu untersuchen, Grabe et al. vermuten etwa, dass die LEAS eher die Empathiefähigkeit misst (Grabe, Scheidt 2009).

1.8 Die TAS-26

In unserer Untersuchung verwendeten wir die TAS-26, welche nun detailliert dargestellt werden soll.

Die Toronto-Alexithymie-Skala, die durch Taylor et al. 1985 nach testtheoretischen Überlegungen konzipiert und validiert wurde, bestand aus 26 Items (Kupfer, Brosig, Brähler 2001). 11 Items gehören zur Skala „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“, 7 Items zur Skala „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“ 6 Items zur Skala „Extern orientierter Denkstil“ und 5 Items zur Skala „Tagträume“ (Kupfer, Brosig, Brähler 2001).

Die Faktorenanalyse wurde als Hauptkomponentenanalyse mit anschließender Varimax-Rotation durchgeführt. Entsprechend dem englischen Original wurden 4 Faktoren als Zielvorgabe eingegeben. Beibehalten wurden 3 Faktoren: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen (Skala 1), Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen (Skala 2) und Extern orientierter Denkstil (Skala 3), die 40% der Varianz aufklärten (Kupfer, Brosig, Brähler 2001).

Aus sämtlichen Items kann ein Globalwert für die Ausprägung der Alexithymie gebildet werden. Die Werte für die innere Konsistenz der einzelnen Skalen können für Skalen 2 und 3 als sehr befriedigend – Cronbach's alpha 0.69 bzw. 0.67 – angesehen werden, für die Skalen 1 und 4 als gut – Cronbach's alpha 0.84 bzw. 0.81 (Kupfer, Brosig, Brähler 2001).

Ebenfalls ergaben sich befriedigende bis gute Werte für die Split-half-Reliabilität: 0.70 bzw. 0.65 für die Skalen 2 und 3 und 0.84 bzw. 0.83 für die Skalen 1 und 4 (Kupfer, Brosig, Brähler 2001). Insbesondere die statistischen Kennwerte für die Skala „Extern orientierter Denkstil“ sowie für die Gesamtskala liegen deutlich über den entsprechenden Werten der deutschsprachigen Version der TAS-20 (Kupfer, Brosig, Brähler 2000). Die Mittelwerte der TAS-26 Skalen sind unabhängig vom Geschlecht und Alter, wohl aber besteht ein Zusammenhang zwischen Schulbildung und den erhaltenen Werten: negative Korrelation zwischen dem Grad der Schulbildung und dem Maß der Alexithymie (Kupfer, Brosig, Brähler 2000). Für die Beantwortung jedes Items werden 5 Antwortkategorien angeboten, von trifft gar nicht zu (1) bis trifft völlig zu (5).

1.8.1 Das Testverfahren

Die Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26) erfasst mit drei Skalen «Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen», «Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen» und den «Extern orientierten Denkstil» (Kupfer, Brosig, Brähler 2001). Die drei Skalen können zu einer «Alexithymie-Gesamtskala» addiert werden (Kupfer, Brosig, Brähler 2001). Der Test besteht aus 26 Items, die auf 5-stufigen Antwortskalen beantwortet werden müssen (Kupfer, Brosig, Brähler 2001). Bei der TAS-26 handelt es sich um die deutschsprachige Adaption des von G. Taylor entwickelten Fragebogens, der international bereits in zahlreichen psychosomatischen und psychophysiologischen Studien eingesetzt wurde (Kupfer, Brosig, Brähler 2001).

Skala 1: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen

Diese Skala enthält sowohl Items, welche die Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen, als auch Items, die Schwierigkeiten der Identifikation von körperlichen Vorgängen erfassen. Neben der Bewertungskomponente von Gefühlen werden auch Probleme beim Verständnis physiologischer Komponenten von Emotionen erfasst. Hohe Werte in dieser Skala sprechen dafür, dass der Proband Schwierigkeiten hat, eigene Gefühle und deren physiologische Begleiterscheinungen inadäquater Weise wahrzunehmen. Im Extremfall ist er nicht in der Lage, emotionale und begleitende physiologische Veränderungen adäquat einzuordnen (Kupfer, Brosig, Brähler 2001).

Skala 2: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen

Diese Skala erfasst Probleme, Emotionen zu zeigen und zu beschreiben. Sie bezieht sich somit auf den Ausdruckscharakter von Emotionen und bezieht dabei den kommunikativen Aspekt von Emotionen mit ein. Diese Skala korreliert hoch mit der ersten Skala, da neben Problemen, Emotionen überhaupt wahrzunehmen (Skala 1), natürlich auch deren Ausdruck eingeschränkt ist. Hohe Werte in dieser Skala deuten somit auf Probleme in zwischenmenschlichen Beziehungen hin, da ein Teil der Kommunikation eingeschränkt oder im Extremfall fehlend ist (Kupfer, Brosig, Brähler 2001).

Skala 3: Extern orientierter Denkstil

Mit den Items dieser Skala wird der automatistisch-mechanistischen Denkstil operationalisiert. Den Probanden reicht eine eher oberflächliche Betrachtungsweise von problematischen Situationen oder Abläufen. Probanden mit hohen Werten auf dieser Skala geben somit an, sich nicht für analytisches Denken bzw. für eine Reflexion von Lösungswegen in problematischen Situationen zu interessieren. D.h. das Interesse am analytischen Denken ist stark eingeschränkt. Dies könnte zu Problemen bei Anpassungsanforderungen führen, da Erfahrungswerte zu Erwartungen über Folgen eines bestimmten Verhaltens nicht verfügbar sind (Kupfer, Brosig, Brähler 2001).

Gesamtskala: Alexithymie

Neben diesen Einzelskalen kann eine Gesamtskala, bestehend aus sämtlichen Items der 3 Einzelskalen, gebildet werden. Diese ergibt einen Globalwert für die Ausprägung einer Alexithymie. Insbesondere für die Unterteilung von Probanden in hoch- und niedrigalexithyme Untergruppen scheint die Gesamtskala am besten geeignet. (Kupfer, Brosig, Brähler 2001)

1.8.2 Anwendungsbereich

Die TAS-26 ist für Jugendliche ab 14 Jahren und Erwachsene geeignet und ist insbesondere in allen Bereichen der Persönlichkeitsdiagnostik, der Klinischen Psychologie, der Psychosomatik und der Verhaltensmedizin in Einzel- und Gruppenuntersuchungen einsetzbar (Kupfer, Brosig, Brähler 2001).

2 Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus ist der Menschheit schon sehr lange bekannt. Bereits 1550 vor Christus fanden sich auf einer ägyptischen Papyrusrolle Aufzeichnungen diätetischer Heilmittel gegen übermäßigen Harnfluss (Ebers 1873).

Der Begriff des Diabetes mellitus, den griechische Ärzte aus der Antike maßgeblich prägten, bedeutet wörtlich übersetzt „honigsüßer Durchfluss“, womit der Geschmack des ständig ausgeschiedenen Urins beschrieben wird (Schadewaldt 1975).

Da man zu dieser Zeit lediglich auf die Beurteilung durch die eigenen menschlichen Sinne angewiesen war, erfolgte die Diagnostik häufig durch Riechen und Schmecken.

Der Geschmack des Urins wurde erstmals im 17. Jahrhundert von dem englischen Mediziner und Naturphilosophen Thomas Willis beschrieben. Das „Schmecken“ des Urins war zu dieser Zeit die einzige Möglichkeit, die Krankheit zu diagnostizieren. Die Krankheit gab lange Zeit Rätsel auf. Besonders auffällig war der ständige Drang des Patienten zum Wasserlassen, wobei sie sich völlig auszehrten (Sachse 1998).

Nach den Leitlinien der DDG (Deutsche Diabetes-Gesellschaft) unterscheidet man heute vier größere Diabetesgruppen voneinander (Kerner, Brückel 2009):

1. Diabetes mellitus Typ-1 durch Autoantikörper und konsekutiver Auto-Immuninsulinitis kommt es zu einem absoluten Insulinmangel

2. Diabetes mellitus Typ-2 dessen Ausprägung reicht von einer Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zu einem vorwiegend sekretorischem Defekt mit Insulinresistenz.

3. andere Diabetes mellitus Typen ausgelöst durch
 - genetische Defekte der B-Zellen-Funktion (MODY),
 - genetische Defekte der Insulinwirkung,
 - Krankheiten des exokrinen Pankreas,
 - Endokrinopathien,
 - Drogen- und Chemikalien-induziert,
 - Infektionen,
 - seltene Formen des immunvermittelten Diabetes und

- andere genetische Syndrome, die mit einem Diabetes mellitus vergesellschaftet sind.

4. Gestationsdiabetes

2.1 Definition

Diabetes mellitus ist eine Regulationsstörung des Stoffwechsels, welche durch den Leitbefund einer chronischen Hyperglykämie charakterisiert ist. Ursache ist entweder eine gestörte Insulinsekretion oder Insulinwirkung oder auch beides (Kerner, Brückel 2009; Naundorf et al. 2014).

2.2 Prävalenz

Die *Prävalenz* an einem manifesten Diabetes zu erkranken ist altersabhängig:

Im Alter bis 50 Jahre weniger als 5%, im Alter bis 60 Jahre circa 10% und im Alter über 70 Jahren bis zu 20%.

Davon sind 90% Typ-2-Diabetiker und circa 5% Typ-1-Diabetiker.

Einschätzungen des Robert-Koch-Institutes zur Lebenszeitprävalenz eines bekannten Diabetes mellitus in der Bevölkerung zwischen dem 18. und 79. Lebensjahr liegen bei 7,2%. Im Vergleich zu der in 1998 erhobenen Studie hat die Prävalenz um 38% zugenommen, wovon 14% durch die Alterung der Bevölkerung zu erklären sind (Heidemann et al. 2013).

Detalliert werden hier die Klassifikationen nach der Ätiologie der Deutschen Diabetes Gesellschaft (2000) sowie der American diabetes association (1997) des Typ-1- sowie Typ-2-Diabetes vorgestellt, da die Patienten unseres Patientenkollektivs an einem der beiden Typen erkrankt waren:

2.3 Typ-1-Diabetes

Der Typ-1-Diabetes entsteht durch eine progrediente β -Zelldestruktion der Langerhans'schen Inseln durch Autoantikörper und konsekutiver Autoimmuninsulinitis, die zu einem absoluten Insulinmangel führt.

Der Typ-1-Diabetes hat zumeist einen raschen Beginn im Alter zwischen 12-24 Jahren. Es treten Symptome wie Polyurie, Polydipsie, Ketoazidose sowie Gewichtsverlust auf. Der Diabetes wird innerhalb kürzester Zeit diagnostiziert und behandelt. Eine Insulintherapie ist beim Typ-1-Diabetes unumgänglich. Zumeist ist er immunologisch, nur selten idiopathisch bedingt (Böhm et al. 2001)

2.4 Typ-2-Diabetes

Der Typ-2-Diabetes ist durch eine Insulinresistenz in Verbindung mit eher relativen als absoluten Insulinmangel. Nach heutiger Erkenntnis beruht die Erkrankung auf einem multifaktoriellen Krankheitsgeschehen (Böhm et al. 2001).

Der Typ-2-Diabetes beginnt zumeist schleichend ohne akute Beschwerden (Kerner, Brückel 2009). Die Diagnose wird oft erst aufgrund einer Manifestation von mikro- oder makroangiopathischen Folgeerkrankungen gestellt (Harris et al. 1992).

Die Mehrzahl der Erkrankungen entwickeln sich auf dem Boden eines metabolischen Syndroms (=Wohlstandssyndrom): Gehäuftes Zusammentreffen von stammbetonter (viszeraler) Adipositas, Dyslipoproteinämie (Triglyceride erhöht, HDL vermindert), essenzielle Hypertonie und ein Typ-2-Diabetes (Herold 2012).

2.5 Therapie des Typ-1-Diabetes

Durch die β -Zelldestruktion ist es dem Körper nicht mehr möglich körpereigenes Insulin herzustellen, weshalb bei einem Typ-1-Diabetiker die Indikation für eine kontinuierliche Insulinsubstitution gegeben ist.

Ziel einer Insulintherapie ist durch die regelmäßige Substitution von exogenem Insulin die Insulinausschüttung eines Stoffwechselgesunden nachzuahmen (Danne T, Neu A 2010).

Zur Verfügung stehen dafür unterschiedliche Insuline mit kurzer, mittellanger sowie langer Wirkungsdauer. Hieraus ergeben sich auch unterschiedliche Insulinbehandlungen:

Konventionelle Therapie: Bei dieser Therapie besteht eine verbindliche Vorgabe der Insulindosis sowie der Abfolge und Größe der Mahlzeiten (Böhm et al. 2011).

Um eine befriedigende Einstellung zu erreichen, sind mindestens 2 Injektionen mit vorherigen Blutglukosebestimmungen notwendig.

Das Intermediärinsulin oder die Mischung aus Intermediär- und Normalinsulin werden morgens und abends gespritzt. Die morgendliche Dosis wird so angepasst, dass der Insulinanteil die Kohlenhydratmenge des Mittagessens mit abdeckt. Eine Aufteilung erfolgt zumeist zu zwei Drittel am Morgen und ein Drittel der gesamten Insulinmenge am Abend. Gleichzeitig mit der Basisgabe erfolgt eine Bolusgabe, durch die Applikation von Normalinsulin, welches die unmittelbare Kohlenhydrataufnahme in Form einer Mahlzeit abdeckt (Herold 2012).

Der Patient muss sich hierbei an ein strenges Mahlzeitenregime halten. Die Kohlenhydratmenge der Haupt- sowie Zwischenmahlzeiten werden zu Beginn der Insulinzufuhr angepasst, weshalb die regelmäßige Einnahme sowohl von Mahlzeiten als auch von der nötigen Insulinzufuhr obligat ist (Berger 1995). Dieses Therapiekonzept ist ein schweres Regime, da kaum Änderungen der Kost noch der Zeiten möglich sind.

Intensivierte Therapie: Definiert als Gabe von mindestens 3 Insulininjektionen pro Tag. Es erfolgt eine Aufteilung des Insulinspiegels in eine Basalrate und zusätzliche mahlzeitenabhängige Bolusrate.

Hierbei gibt es zwei unterschiedliche Vorgehensweisen:

Intensivierte konventionelle Therapie (ICT): Eine zweimalige Injektion eines Verzögerungsinsulins (oder einmalige Gabe eines Langzeitinsulins) deckt den Basalbedarf des Patienten. Die Mahlzeiten werden berechnet, der präprandiale Blutglukosewert bestimmt und mit entsprechender Dosis an Bolusinsulin versorgt. Innerhalb dieser Therapie besteht eine erhöhte Flexibilität sowohl gegenüber der Essensgewohnheiten als auch der Lebensgestaltung (The DCCT Research Group 1993). Diese Therapieform erfordert eine gute Schulung des Diabetikers sowie eine gute Einbindung in eine kompetente Langzeitbetreuung, da der Patient in der Lage sein muss, Kohlenhydratmengen abzuschätzen und die hierfür erforderliche Insulinmenge bestimmen zu können (Berger 1995; Müller, Hunger-Dathe et al. 1995; Schiel, Müller, Leppert et al. 2000)

Kontinuierliche subkutane Insulininfusionstherapie (Insulinpumpentherapie, CSII):

Erstmals Ende der 1970er Jahre wurde die Behandlung eines Diabetes mellitus mittels einer Insulinpumpe versucht, welche sich mittlerweile zunehmend etabliert und auch als sehr effektiv erwiesen hat. Mittels einer Insulinpumpe erfolgt eine kontinuierliche subkutane Dauerinsulininfusion, welche der physiologischen Insulinsekretion des Pankreas nachempfunden wird. Es wird ausschließlich Normalinsulin oder schnell wirksames Analoginsulin verwendet. Die Basalrate, der also nahrungsunabhängige Insulinbedarf, ist für jede Stunde getrennt programmierbar. Abhängig von den Mahlzeiten sowie der präprandialen Blutglukose werden zusätzliche Bolusgaben gegeben (Bode, Sabbah et al. (2002); Hunger-Dathe, Braun et al. (2003)).

Die ersten Insulinpumpen konnten lediglich über 24 Stunden eine konstante Basalrate abgeben und zeigten eingeschränkte Flexibilität in der bedarfsgerechten Insulinbasalratensubstitution.

Durch die Weiterentwicklung konnte bereits in den 1990er Jahren zwei unterschiedliche Phasen der Basalrate einprogrammiert werden.

Eine stündliche Basalratenprogrammierung ist bei allen Insulinpumpen, die seit 1997 in Deutschland eingeführt wurden, möglich. Weiterhin können individuell tagesabhängige Bedarfsschwankungen entsprechend dem Biorhythmus angepasst werden.

Die Bolusgaben richten sich nach unterschiedlichen Gesichtspunkten, welche berücksichtigt werden müssen.

So ist die Art sowie Menge der Kohlenhydrate (10-12 Kohlenhydrate = Kohlenhydrateinheit), das individuelle Verhältnis von Insulin pro Kohlenhydrateinheit, die Tageszeit sowie die Zusammensetzung der Nahrung (Ballaststoffe, Fett, Eiweiß) ausschlaggebend für die daraus folgende angepasste Bolusgabe.

Um eine intensivierete Insulintherapie anwenden zu können, muss der Patient in der Lage sein, therapeutisch zu entscheiden, intensive Diabetesschulungen müssen daher erfolgen. Täglich sollten mindestens vier Blutglukoseselbstkontrollen erfolgen. Bei Blutglukosewerten über 250 mg/dl ist eine Selbstbestimmung von Ketonen notwendig (Herold 2012).

Es kann durch diese Behandlung zu einer optimalen Stoffwechselführung kommen. Weiterhin kann der Patient selbst den Ablauf seiner Nahrungsaufnahme bestimmen und ist nicht auf den Insulinspiegel angewiesen.

Wie die Diabetes Control and Complications Trial gezeigt hat, bei welcher 1441 Typ-1-Diabetiker hinsichtlich der Entwicklung von Folgeerkrankungen untersucht wurden, ist in der Regel die intensivierete Therapie erforderlich, um die entsprechenden Zielwerte zu erreichen (The DCCT Research Group 1993).

2.6 Therapie des Typ-2-Diabetes

Beim Typ-2-Diabetes hingegen müssen komplexere Behandlungsmaßnahmen erfolgen als beim Typ-1-Diabetes. Im Zentrum stehen sowohl die periphere Insulinresistenz als auch die Störung der Insulinsekretion. Da beide auf eine Gewichtsnormalisierung sowie auf körperliche Aktivität positiv reagieren, steht eine bewusste Veränderung der Ernährung sowie des Sportprogrammes in Form einer Lebensstiländerung an erster Stelle. Die Manifestation des Typ-2-Diabetes kann hierdurch angehalten werden, was auch durch die United Kingdom Prospective Study bestätigt wurde (Berger 2000).

Über 3 Monate kam es bei 3044 Patienten mit einem mittleren Übergewicht von 130% bei 85% zu einer mittleren Gewichtsabnahme von 7%. Die Nüchtern glukose konnte von 205 auf 145mg/dl gesenkt werden. Lediglich 15% der untersuchten Patienten zeigten bereits zu Beginn ein Diätversagen, weshalb eine medikamentöse Therapie notwendig war.

Medikamentös gelten Biguanide, ein orales Antidiabetikum, als Mittel der ersten Wahl. Die oralen Antidiabetika teilen sich in insulinotrope sowie nicht-insulinotrope Medikamente auf (Herold 2012).

Die Insulinsekretion stimulierenden, also insulinotrope Medikamente sind Sulfonylharnstoffe, Glinide, DPP-4-Inhibitoren sowie Inkretinmimetika. Aufgrund der stimulierenden Funktion sind eine Hypoglykämiegefahr sowie eine daraus folgende Gewichtszunahme gegeben.

Die nicht stimulierenden Medikamente wie Biguanide und α -Glukosidase-Hemmer haben lediglich eine periphere Wirkung und wirken auf die Insulinresistenz, eine Hypoglykämiegefahr ist nicht zu befürchten (Herold 2012).

2.7 Behandlungsziele des Diabetes mellitus Typ-1 und Typ-2

Die Lebensqualität eines Patienten steht im Vordergrund der Behandlung, um diese zu erhalten und um diabetische Spät komplikationen weitestgehend zu vermeiden, ist eine fast normoglykämische Stoffwechsellage anzustreben.

Dabei sollte das Risiko für schwere Stoffwechselentgleisungen in Form von Hypo- oder Hyperglykämien mit Ketoazidosen sowie Coma diabeticum minimiert werden und somit daraus folgende mikroangiopathische (Retinopathie, Nephropathie) und andere

diabetesassoziierten Folgeschäden (Neuropathien, Makroangiopathien) vermindert werden.

Die Compliance des Patienten und die Kontrolle der Einstellung der Werte sind dann durch den HbA_{1c}-Wert nachweisbar.

2.8 Der HbA_{1c}-Wert

Der HbA_{1c}-Wert entsteht durch die Glykierung des Hämoglobins, über eine instabile Aldimin-Form in die stabile Ketoaminform, welche aus den Untereinheiten a, b und c besteht. Da die c-Fraktion 70% der glykosylierten Form ausmacht, haben beide Parameter gleiche Aussagekraft. Die Glykierung ist abhängig von der Höhe der mittleren Blutglukose und der Halbwertszeit des Hämoglobins (100-120 Tage) und findet unabhängig von Enzymen statt. Ein mittlerer Blutglukosewert der letzten 8 Wochen wird somit sichtbar. Der HbA_{1c} wird daher auch als „Blutglukosegedächtnis“ bezeichnet. Der HbA_{1c}-Wert sollte sowohl bei Typ-1- als auch bei Typ 2-Diabetikern unter 6,5% liegen, sofern dieser Wert auch hypoglykämiearm zu erreichen ist. Eine Kontrolle sollte alle 3 Monate erfolgen (Böhm 2011; Matthaer et al. 2011).

2.9 Komplikationen bei Diabetes mellitus

2.9.1 Hypoglykämie

Hypoglykämien werden derzeit laut international gebräuchliche Einteilung in milde und schwere Hypoglykämien eingeteilt. Ein Blutglukosegrenzwert kann nur schwer festgelegt werden, liegt aber zumeist unter 50mg/dl.

Eine milde Hypoglykämie kann durch den Patienten selbständig durch Kohlenhydrateinnahme therapiert werden. Bei einer schweren Hypoglykämie hingegen ist der Patient bei der Therapie der Hypoglykämie auf Fremdhilfe (z. B. durch Angehörige oder medizinisches Personal) angewiesen. Bei der schweren Hypoglykämie werden zwei Stadien unterschieden. Im ersten Stadium ist der Patient noch bei Bewusstsein, kann sich aber nicht mehr selbst helfen. Im zweiten Stadium hat der Patient sein Bewusstsein verloren. Eine Hypoglykämie kann unterschiedliche Ursachen haben. Zumeist ist eine relative Überdosierung des Insulins dafür verantwortlich, aber auch körperliche Anstrengungen, erniedrigte exogene Glukosezufuhr sowie der Konsum von Alkohol kann eine Hypoglykämie zur Folge haben (Herold 2012).

In der ersten Phase entstehen parasympathikotone Symptome wie Heißhunger, Erbrechen, Schwächegefühl begleitet von sympathikotonen Symptomen wie Unruhe, Schwitzen, Tachykardie, Tremor, Mydriasis, Hypertonus sowie einem Atemfrequenzanstieg (Herold 2012).

In der zweiten Phase entstehen zentralnervöse Symptome wie Kopfschmerzen, Verstimmung, Reizbarkeit, Konzentrationsschwäche sowie Verwirrtheit. Koordinationsstörungen, Konvulsionen sowie fokale Zeichen (Hemiplegien, Aphasien, Doppelbildersehen), eine Somnolenz oder gar ein hypoglykämischer Schock mit zentralen Atem- sowie Kreislaufstörungen können folgen (Herold 2012).

2.9.2 Hyperglykämie

Als Hyperglykämie bezeichnet man definitionsgemäß jeden Zustand der Blutglukose, der über 120mg/dl liegt (Hildebrandt 1997).

Bei Diabetikern liegen zumeist höhere Werte vor, weshalb sich Beschwerden wie Polyurie, Polydipsie, Müdigkeit und Tachypnoe entwickeln. Bei Typ-1-Diabetikern

kann es zur Entwicklung eines ketoazidotischen Komas kommen, bei Typ-2-Diabetikern zu einem hyperosmolaren Koma (Herold 2012).

2.10 Folgeschäden des Diabetes mellitus

Die Vermeidung von chronischen Begleit- sowie Folgeerkrankungen durch den Diabetes mellitus ist eines der wichtigsten Ziele bei der Behandlung von Patienten mit Diabetes mellitus, welche durch eine nahezu normoglykämische Stoffwechseleinstellung verzögert oder sogar verhindert werden können.

Besonders betroffen sind hierbei die Gefäße des menschlichen Körpers, welche durch erhöhte Blutglukosewerte und einer daraus folgenden nichtenzymatischen Glykosylierung von Proteinen die Basalmembran verdicken. Aufgeteilt werden die diabetischen Folgeerkrankungen in Makro- sowie Mikroangiopathien sowie die diabetische Neuropathie.

2.10.1 Mikroangiopathische Folgeschäden

Die mikroangiopathischen Folgeschäden zeigen sich an den kleinen Gefäßen und verursachen dadurch Nephro-, Retino-, sowie Neuropathien.

2.10.1.1 Diabetische Nephropathie

Die diabetische Nephropathie ist ein Hauptfaktor für die Morbidität sowie Mortalität betroffener Patienten. Nach einer Studie von Patel und Young et al. (2005) haben Diabetiker mit einer bereits bestehenden Nephropathie ein signifikant erhöhtes Risiko an kardiovaskulären Ereignissen wie Apoplex und Myokardinfarkt zu versterben.

Es kommt zu hämodynamischen Veränderungen, welche zu einer Schädigung der Glomeruli und damit zu einer Proteinurie führen. Als Frühsymptom wird das Auftreten einer Mikroalbuminurie gewertet. Durch eine langdauernde Hyperglykämie kommt es zu einer Stimulation der Sekretion von verschiedenen Zytokinen und Wachstumsfaktoren (Wolf 2004).

Laut Definition besteht eine Nephropathie bei folgenden Befunden (Herold 2012):

- Persistierende (Mikro-) Albuminurie (>20mg/l)
- Arterielle Hypertonie
- Anfangs Kreatininclearance normal, später erniedrigt
- Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko

Bei Typ-1-Diabetikern kann sich eine Glomerulosklerose (M. Kimmelstiel-Wilson) entwickeln. Bei Typ-2-Diabetikern entstehen unspezifische vaskuläre und tubulointerstitielle Nierenveränderungen als Folge des metabolischen Syndroms.

In beiden Fällen kommt es zu einer Ablagerung von Glykoproteinen in der Basalmembran sowie den Mesangiumzellen, was wiederum zu einer Albuminurie durch Störung der Filterfunktion der glomerulären Kapillaren führt, wodurch eine Glomerulosklerose ausgelöst wird.

Es kann zu einer interstitiellen Fibrose, einer Glomerulosklerose sowie zu einer tubulären Atrophie führen (Herold 2012).

Bei circa 30% der Typ-1-Diabetiker kommt es nach circa 5 bis 15 Jahren zu einer Makroalbuminurie. Als wesentliche Ursache hierfür wird eine schlechte Blutglukoseeinstellung verantwortlich gemacht (The DCCT Research Group 1993; Wang, Lau et al. 1993).

Das Endstadium bezeichnet die terminale Niereninsuffizienz, welche dialysepflichtig ist. In Deutschland sind 35% der Dialysepatienten Diabetiker.

2.10.1.2 *Diabetische Retinopathie*

Bei 90% der Typ-1-Diabetiker und 25% der Typ-2-Diabetiker entsteht eine Retinopathie innerhalb der ersten 15 Jahre. 30% der Erblindungen sind durch einen Diabetes verursacht. Ausgelöst werden sie durch eine Mikroangiopathie. Durch einen angiogenen Wachstumsfaktor werden Gefäßneubildungen ausgelöst. Begünstigt werden diese durch eine schlechte Stoffwechsellage (UKPDS 1998), Hypertonie sowie Rauchen.

Hingegen wurde in weiteren Untersuchungen bei circa 20% der Diabetiker mit bereits sehr langer Diabetesdauer nur eine milde und nichtproliferative Retinopathie gefunden. (Klein, Klein et al. 1984; Klein, Meuer et al. 1995, Malone, Morrison et al. 2001).

Unterschieden werden die proliferative und die nicht-proliferative Retinopathie.

Die proliferative Retinopathie entsteht durch Neubildungen von Gefäßen an der Papille oder an der Retina. Es können Blutungen sowohl im Glaskörper als auch in den epiretinalen Anteilen auftreten. Als Komplikation kann eine Netzhautablösung oder ein sekundäres neovaskuläres Glaukom entstehen (Herold 2012).

Die nicht-proliferative Retinopathie wird eingeteilt in 3 Untergruppen.

Bei der milden Form sind nur Mikroaneurysmen, bei der mäßigen sind zusätzlich einzelne intraretinale Blutungen, venöse Kaliberschwankungen mit perlschnurartigen Venen vorhanden (Herold 2012).

Die schwere Form zeigt sich in Mikroaneurysmen und intraretinalen Blutungen in allen 4 Quadranten oder perlschnurartige Venen in mindestens 2 Quadranten oder intraretinale mikrovaskuläre Anomalien in mindestens einem Quadranten.

2.10.1.3 *Diabetische Neuropathie*

Die diabetische Neuropathie kann als klinisch manifest aber auch subklinisch in Erscheinung treten und darf auf keine andere Ursache außer dem Diabetes mellitus zurückführbar sein. Unterteilt wird die Neuropathie in die periphere sensomotorische Polyneuropathie und die autonome diabetische Neuropathie.

Sie ist abhängig von der Diabetesdauer und der Güte der Stoffwechseleinstellung. Nach 10jähriger Krankheitsdauer haben circa 50% der Patienten eine Neuropathie.

Die Entstehung ist bisher nicht geklärt. Die Prävalenz der sensomotorischen Neuropathie liegt bei Typ-1-Diabetikern bei etwa 30% (Ziegler 1994, Tesfaye et al. 1996).

Die sensomotorische Neuropathie ist die häufigste Form, welche symmetrisch und hauptsächlich an den unteren Extremitäten auftritt, einhergehend mit Taubheitsgefühlen und brennenden Schmerzen.

Die autonome Neuropathie betrifft Organe, welche durch den Sympathikus sowie Parasympathikus innerviert werden, wie Herz, Lunge, Blutgefäße, Magen, Darm, Galle, Urogenitalsystem und Drüsen.

Ein erhöhtes Mortalitätsrisiko besteht bei einer autonomen Neuropathie, insbesondere bei einer kardiovaskulären autonomen diabetischen Neuropathie (Luft, Rak et al. 1993; O'Brien, Mc Fadden et al. 1991; Rathmann, Ziegler et al. 1993).

2.10.2 *Makroangiopathische Komplikationen*

Hierunter fallen die kardiovaskulären Erkrankungen, die periphere arterielle Verschlusskrankheit, das diabetische Fußsyndrom sowie die zerebrovaskuläre Insuffizienz.

2.10.2.1 *Koronare Herzkrankheit*

Als KHK bezeichnet man die Manifestation einer Arteriosklerose in den Herzkranzgefäßen. Durch die Arteriosklerose entstehende Verengung der Koronargefäße resultiert eine Reduktion des Blutflusses. Hierdurch entsteht ein Missverhältnis von Sauerstoffangebot und dem benötigtem Bedarf, was als

Koronarinsuffizienz bezeichnet wird. Eine Myokardischämie kann dadurch verursacht werden.

Die Ischämie kann sowohl asymptomatisch als stumme Ischämie auftreten als auch symptomatisch als Angina pectoris, Herzinsuffizienz,, Herzrhythmusstörungen, ischämische Myokardschädigung mit einhergehender Linksherzinsuffizienz und kann sogar zum plötzlichen Herztod führen (Dietel 2009; Baenkler 2007; Herold 2012).

Im Vergleich zu Nicht-Diabetikern haben Diabetiker ein 3,7fach (Männer) bis 5,7fach (Frauen) erhöhtes Risiko einen Myokardinfarkt zu erleiden. Das Risiko für die Entwicklung einer KHK nimmt mit der Diabetesdauer für beide Diabetestypen zu. Das relative Risiko der kardiovaskulären Mortalität und Morbidität schwankt bei Typ-2-Diabetikern zwischen 1,5 und 6,2 mit einem Median von 2,5 für Männer sowie zwischen 1,8 und 10,9 mit einem Median von 3,3 bei Frauen (Balkau et al. 1997).

Das Risiko für einen Apoplex ist bei Diabetikern um das 2-4fache erhöht (Schiel, Müller 1997).

2.10.2.2 Die periphere arterielle Verschlusskrankheit

Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) entsteht durch stenosierende und okkludierende Veränderungen versorgender Arterien der Aorta und der Extremitäten. Zumeist tritt die pAVK als Folge einer Arteriosklerose auf, 5-10% sind durch entzündliche, dysgenetische oder traumatische Gefäßerkrankungen bedingt. In 90% der Fälle sind die Arterien der unteren Extremitäten betroffen (Ludwig 1998).

Die pAVK stellt weiterhin einen wesentlichen Risikofaktor für das diabetische Fußsyndrom dar.

Die Arteriosklerose kann auch zu einem Befall der peripheren Arterien führen. Die Prävalenz einer pAVK definiert als Dopplerindex $< 0,9$ beträgt in der Normalbevölkerung 7%. Im Vergleich dazu liegt es bei Diabetikern bei 20,9% (Beks et al. 1995).

2.10.2.3 Das diabetische Fußsyndrom

Der Begriff „diabetischer Fuß“ umfasst einen komplexen pathogenetischen Sachverhalt. Das Zusammenwirken von drei krankheitsverursachenden Faktoren ergibt die unterschiedlichen Zustandsbilder und Schweregrade des Fußsyndroms: Die

sensomotorische und autonome diabetische Polyneuropathie (Kleinfeld 1991; Hasslbeck 2003; Lobmann 2005), die arterielle Verschlusskrankheit sowie als letztendlich auslösende Faktoren Infektionen infolge von Traumata, Druckstellen aufgrund einer veränderten Fußstatik sowie schlechtem Schuhwerk. Aufgrund der fehlenden schmerzinduzierten Schutzreaktion durch die diabetische Neuropathie und damit ausbleibenden Entzündungszeichen (Dolor, Calor, Functio laesa), werden Traumata sowie daraus folgende Infektionen nicht bemerkt, der Fuß weiterbelastet, sodass aus kleinsten Verletzungen Ulcera entstehen können (Chantelau 1989; Risse 2008).

Typ-1-Diabetiker zeigen eine höhere Beteiligung durch eine bereits bestehende Neuropathie von 45%, bei den Typ-2-Diabetikern ist in 25% der Fälle eine pAVK ursächlich. Die Inzidenzrate des diabetischen Fußsyndroms liegt hier bei 7,2 pro 1000 Personenjahre bei Frauen und 7,6 pro 1000 Personenjahre bei Männern versus 4,1 bzw. 4,3 pro 1000 Personenjahre bei Typ-2-Diabetikern (Ratzmann et al. 1994).

Aufgrund von Verletzungen oder Druckschäden kann es zu Amputationen kommen. Eine Untersuchung von Trautner et al. (1996) zeigen einen 62,3-77,4%igen Anteil diabetesbedingter Amputationen.

Eingeteilt wird das diabetische Fußsyndrom durch die Wagner-Armstrong-Klassifikation, in welcher die Tiefe der Läsion sowie begünstigende Faktoren klassifiziert werden (Herold 2012).

2.10.2.4 Carotisstenosen, Apoplexie und vaskuläre Demenz

Aufgrund der Mikroangiopathie, welche in allen Gefäßen des Körpers auftritt, kann es zu Mikroinfarkten kommen, welche sich bis hin zu einer vaskulären Demenz entwickeln können (MacKnight et al. 2002).

Die Prävalenz von nicht signifikanten Carotisstenosen ist höher bei Patienten mit einem Diabetes mellitus (12,1% vs. 6,6%). Beks et al. (1997) bestätigte, dass hochgradige Stenosen ebenfalls gehäuft bei Patienten mit Diabetes mellitus auftreten (7,6% vs. 2,8%). Hingegen war das Risiko einen Apoplex oder eine Transitorische ischämische Attacke (TIA) zu erleiden signifikant nicht unterschiedlich.

2.11 Einfluss psychischer Faktoren auf die Behandlung des Diabetes mellitus

Die Diagnose Diabetes mellitus kann bei Patienten eine Lebenskrise schaffen, sogar als Trauma aufgefasst werden (Naundorf et al. 2014). Die körperlichen sowie seelischen Reaktionen auf die Diagnosestellung ist bei jedem Menschen anders, da sie abhängig sind von Alter, Geschlecht, sozioökonomischem Status, Lebenserfahrungen, dem bisherigen Lebensstil sowie intrapsychischen Konflikten und deren Verarbeitung, dem kulturellen, familiären sowie beruflichen Umfeld (Beutel 1985).

Einen weiteren Einfluss haben psychosoziale Belastungen, Compliance Krankheitsverarbeitung und deren Bewältigung, die eigene Persönlichkeit sowie soziale und familiäre Unterstützung.

Bereits eine vorher bestehende Depression, Ängstlichkeit, Nervosität sowie Unsicherheit können bereits eine Basis für Non-Compliance und schlechter bis fehlender Stoffwechseleinstellungen sein (Petermann et al. 1987; Roth & Borkenstein 1989).

Durch Ablehnung und Leugnung des Diabetes mellitus kann es wiederum auch zu einer Non-Compliance in Form eines Nichteinhaltens der Diät, Nichteinnahme der Medikamente sowie Auslassen der erforderlichen Insulinsubstitutionen kommen, welche daraufhin zu einer Stoffwechselferschlechterung führen kann, welche die Entwicklung von Spätschäden um ein Vielfaches begünstigt (Janka et al. 1992; Naundorf et al. 2014). Aufgrund der Folgeschäden kann es abermals zu einer Beeinträchtigung der Lebensqualität und –zufriedenheit kommen, was wiederum zu einem Auslöser für Depressionen, Ängste sowie weitere psychische Störungen werden kann (Naundorf et al. 2014).

Wesentliche Therapiemaßnahmen zur Selbstbehandlung müssen vom Patienten erworben sowie im persönlichen Alltag dauerhaft und eigenverantwortlich umgesetzt werden (Naundorf et al. 2014).

Mögliche Konsequenzen in allen betroffenen Lebensbereichen und in unterschiedlichen Krankheitsstadien müssen vom Patienten bewältigt werden (Naundorf et al. 2014). Verhaltensweisen, die einer guten Selbstbehandlung entgegenstehen, müssen identifiziert und daraufhin modifiziert werden können (Naundorf et al. 2014). Krisen und Probleme wie Depressionen, Essstörungen sowie Ängste, welche mit der

Erkrankung in Zusammenhang stehen, sollten frühestmöglich diagnostiziert sowie behandelt werden.

2.11.1 Diabetes und Depressionen

Diabetes mellitus ist eine Autoimmunerkrankung mit einer erhöhten psychosomatischen Komorbidität. So ist aufgrund einer bereits vorher bestehenden depressiven Symptomatik das Risiko an einem Typ-2-Diabetes zu erkranken um 60% erhöht (Mezuk et al. 2008), auch bei Vorliegen einer Posttraumatischen Belastungsstörung ist das Risiko für Typ-2-Diabetes vervierfacht (Lukaschek et al. 2013). Hägglof beobachtete in seiner Studie, dass kritische Lebensereignisse als mögliche Auslöser der Erkrankung an einem Typ-1-Diabetes vorausgingen (Hägglof et al. 1991).

Depressionen treten bei Patienten mit Diabetes mellitus gehäuft auf als in der Normalbevölkerung. Im Verlauf der Erkrankung entwickeln sowohl Typ-1- als auch die Typ-2-Diabetiker doppelt so häufig depressive Symptome wie Stoffwechselgesunde (Kruse et al. 2003). 30% der Diabetiker leiden an einer subklinischen Depression, also unter einem verminderten Ausmaß der Ausprägung von depressiven Symptomen. An einer klinisch relevanten, also behandlungsbedürftigen und somit starken Depression leiden 10% der Diabetiker (Kruse et al. 2006).

Einige Studien ergaben sogar ein doppelt so hohes Erkrankungsrisiko als die Kontrollgruppe (Ali et al. 2006, Anderson et al. 2001).

Die Prävalenz der Depression bei Typ-1- und Typ-2-Diabetikern schwankt in kontrollierten Studien zwischen 6% und 30%.

Patienten mit Diabetes mellitus und komorbider Depression haben eine ungünstigere Stoffwechseleinstellung gemessen am HbA_{1c} (Lustman et al. 2000). Richardson et al. (2008) konnten in ihrer Studie zeigen, dass Patienten mit einer Depression höhere HbA_{1c}-Konzentrationen aufwiesen, als Patienten ohne Depression. Dieser hyperglykämische Effekt der Depression war auch nach der Kontrolle von Alter, demographischen Variablen und Komorbiditäten wie Bluthochdruck, koronarer Herzkrankung und Schlaganfall signifikant.

2.11.2 Diabetes und Angststörungen

Bei Diabetikern findet sich weiterhin eine signifikant erhöhte Rate an Angsterkrankungen, welche sich inhaltlich etwa in Form einer Hypoglykämieangst bemerkbar machen (Naundorf et al. 2014). Unter einer Hypoglykämieangst versteht man eine übermäßige Angst vor möglichen zukünftigen Hypoglykämien (Naundorf et al. 2014). Körperliche Symptome der Angst werden mit Symptomen der Hypoglykämie in der adrenergen Phase verwechselt (Naundorf et al. 2014). Zur Vermeidung möglicher Hypoglykämien werden daraus folgend meist deutlich überhöhte Blutglukosewerte in Kauf genommen (Delamater et al. 2001), was zuvor bereits Turkat (1982) berichtete; er unterteilte Diabetiker in hochängstliche, moderat ängstliche sowie angstfreie Gruppen. Besonders die hochängstlichen zeigten eine schlechtere metabolische Einstellung gemessen am HbA_{1c} als die übrigen Gruppen.

Für eine generalisierte Angststörung besteht laut einer Studie von Lustman et al. (1986), der 114 Diabetiker beider Typen untersuchte, eine Prävalenz von 40,9%, für eine phobische Störung von 26,3%.

Hermanns & Kulzer (1992) bestätigten in ihrer Studie mit 114 Diabetikern beider Typen, dass besonders Frauen depressiver und ängstlicher sind. Geschlechtsspezifisch unterschieden zeigten sich signifikante Ergebnisse.

Weiterhin treten Folgeerkrankung bei depressiven Diabetikern verstärkt auf (Black et al. 2003).

Das Mortalitätsrisiko bei depressiven Diabeteserkrankten stieg im Vergleich zur Normalbevölkerung um 227% (Egede et al. 2005, Katon et al. 2005).

2.12 Studienergebnisse der Folgekosten des Diabetes mellitus

Der endgültige Beweis für den Kausalzusammenhang zwischen der Einstellungsqualität und der Entstehung von diabetischen Folgekomplikationen wurde 1993 für Typ-1-Diabetiker durch die Diabetes Control and Complications Trial und 1998 für Typ-2-Diabetiker in der United Kingdom Prospective Study sowie durch die Kodim-Studie (Köster 2006) eindrucksvoll erbracht.

2.12.1 Die Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)

Im Rahmen der DCCT wurden 1441 Patienten über einen mittleren Zeitraum von 6,5 Jahren beobachtet. Als Ergebnis kann festgehalten werden, dass das Erreichen einer besseren Blutglukoseeinstellung mit einem geringeren Neuauftreten und verminderten Progression von diabetischer Retinopathie, Nephropathie sowie Neuropathie assoziiert ist. Dieses Ergebnis konnte auch durch zeitgleiche durchgeführte europäische Studien bestätigt werden.

Durchschnittlich wurde durch eine Verbesserung des HbA_{1c}-Wertes um 1-2% die Komplikationsrate bei Typ-1-Diabetikern um ca. 50% gesenkt (The DCCT research Group, 1993).

2.12.2 Die United Kingdom Prospective Study (UKPDS)

Die UKPDS sollte untersuchen, ob eine Verbesserung der Blutglukosewerte auch beim Typ-2-Diabetiker klinische Komplikationen verhindert und die Initialtherapie mit verschiedenen oralen Antidiabetika bzw. mit Insulin Vor- bzw. Nachteile birgt. Des Weiteren wurde die Bedeutung des Blutdrucks für die Entstehung von Folgekomplikationen untersucht. Hierzu wurden im Rahmen der Studie 5102 neu diagnostizierte Patienten über einen Zeitraum von 20 Jahren beobachtet. Als zusammenfassendes Ergebnis kann man bezüglich dieser Studie festhalten, dass es beim Typ-2-Diabetiker durch niedrigere HbA_{1c}-Werte zu einer signifikanten Reduktion aller diabetesbezogenen Endpunkte kam. Insbesondere konnte gezeigt werden, dass der HbA_{1c}-Wert entscheidend ist für die Entstehung und Progression mikroangiopathischer Komplikationen, welche bis zu diesem Zeitpunkt v.a. dem Typ-1-Diabetes zugewiesen waren. Damit ist die Bedeutung des HbA_{1c}-Wertes für die Typ-2-Diabetiker analog der

Situation beim Typ-1-Diabetiker. Um die geforderten Ergebnisse der Stoffwechselführung zu erreichen, ist eine effektive Initialtherapie, z.B. durch frühzeitige Kombination entsprechender medikamentöser Optionen sowie eine vollständige Ausschöpfung der nichtmedikamentösen Strategien, angeraten.

Des Weiteren hat die UKPDS der Blutdruckeinstellung hinsichtlich der diabetesbezogenen Endpunkte der Blutglukoseeinstellung gleichgesetzt. Eine scharfe Blutdruckeinstellung führt zu einer Reduktion aller diabetesbezogenen Endpunkte. (UKPDS 1998).

2.12.3 Die CODE-2-Studie

Die CODE-2-Studie wurde in acht europäischen Ländern parallel durchgeführt - im deutschen Arm der Studie wurden die Gesamtkosten für Typ-2-Diabetiker in Deutschland detailliert bestimmt und ausgewertet. Dabei wurde die medikamentöse Behandlung von Typ 2-Diabetikern und die damit verbundenen Kosten analysiert.

Über ein Jahr (01.01.-31.12.1998) wurden im Rahmen der CODE-2-Studie retrospektiv Daten von 809 Patienten erhoben. Zusätzlich wurden 135 niedergelassene Ärzte persönlich interviewt. Die Kosten der medikamentösen Therapie wurden aus der Sicht der Gesetzlichen Krankenversicherungen (GKV) ermittelt und analysiert - und für die Gesamtpopulation der Patienten mit Typ 2-Diabetes in Deutschland hochgerechnet.

Insgesamt wurden 1998 durch Typ 2-Diabetiker in Deutschland 16 Milliarden Euro Kosten verursacht, wobei die gesetzlichen und privaten Krankenversicherungen (GKV und PKV) mit 61% den größten Anteil trugen.

Arzneimittelkosten in Höhe von 765 € entstehen laut CODE-2-Studie pro Diabetiker und Jahr - 2,6 Milliarden € pro Jahr für die Gesetzlichen Krankenversicherungen. Das sind 27% der Gesamtausgaben für Patienten mit Typ 2-Diabetes aufgrund von Kosten durch die medikamentöse Behandlung. Davon entfallen 38% auf die direkte Diabetesbehandlung. Dies entspricht ca. 10% der Gesamtausgaben, welche sich wie folgt aufteilen:

- 9% für orale Antidiabetika (2% der Gesamtausgaben)
- 17% für Insulin (5% der Gesamtkosten)
- 12% für Teststreifen (3% der Gesamtkosten).

Insbesondere durch die Behandlung von diabetesbedingten Begleit- und Folgeerkrankungen entstehen hohe Kosten – allein auf kardiovaskuläre Arzneimittel entfallen 25% (194 €) der Medikamentenkosten. Die Kosten für die medikamentöse Therapie korrelieren mit dem Schweregrad der Komplikationen: bis auf das 2,1fache bei Patienten mit mikro- und makrovaskulären Komplikationen im Vergleich zur Behandlung eines Diabetikers ohne schwere Komplikationen.

Insgesamt konnte gezeigt werden, dass die Gesamtkosten von Patienten mit Typ-2-Diabetes höher liegen als bisher angenommen. Verantwortlich für die hohen Kosten sind in erster Linie die Kosten, die in Zusammenhang mit den Medikamenten für Begleit- und Folgeerkrankungen stehen. Eine optimierte Behandlung des Typ-2-Diabetes könnte Langzeitfolgen verhindern und nicht nur medizinisch, sondern auch gesundheitsökonomischer relevant sein (Liebl 2001).

2.12.4 Kodim-Studie

Bei dieser Studie wurden im Jahr 2001 18,75% aller Versicherten (306 736 Versicherte) der AOK Hessen, also eine Zufallsstichprobe, retrospektiv analysiert. 26 971 Personen dieser Zufallsstichprobe waren erkrankt an einem Diabetes mellitus, dies wurde über die Verschreibungen sowie die Diagnosenennung ermittelt. Die Patienten waren an einem Typ-1-, Typ-2- oder an anderen Diabetesformen erkrankt. Die Patienten, die an Diabetes erkrankt waren, bekamen eine passende Person aus der gleichen Stichprobe, jedoch ohne Diabeteserkrankung, mit gleichem Geschlecht sowie Alter zugeteilt. Gemeinsam wurden diese dann als eine Kontrollgruppe erfasst. Die Kosten der Krankheitsversorgung konnten so gegenüber gestellt und somit ein exakter Wert für die Diabetes-bezogenen Kosten ermittelt werden. Analysiert wurden sowohl direkte Kosten, welche aus der Krankheitsversorgung, als auch indirekte Kosten, welche durch Arbeitsunfähigkeit sowie Frühberentung entstehen.

Patienten mit einem Diabetes mellitus verursachten Pro-Kopf-Kosten im Mittel von 4457€. Die Kontrollgruppe ohne Diabetes mellitus hatten lediglich einen Verbrauch von 2264€. Dies zeigt einen diabetesbezogenen Mehrverbrauch von durchschnittlich 2193€.

Es zeigen sich also ca. 1,8fach höhere Kosten im Vergleich zu den Nicht-Diabetikern.

Die Kosten der Diabetes-Patienten stiegen im Zeitraum von 2000-2009 um 27,9%. Im Jahr 2001 ergeben sich demnach aus den Hochrechnungen Ausgaben in Höhe von 12,8 Milliarden Euro.

Die Anzahl der behandelten Diabetiker stieg innerhalb von 10 Jahren um 49% an. Aufgrund des erhöhten Anteils älter werdender Patienten stieg die Prävalenz des Diabetes mellitus um 18% an.

Im Jahr 2000 wurden noch 5,36 Millionen Diabetiker behandelt, in 2009 bereits 7,95 Millionen. Die erhebliche Steigerung erklärt sich aus der alternden Bevölkerung (18%), sowie fehlender Bewegung, Adipositas sowie Früherkennung der Erkrankung (31%).

Die Einstellung des Diabetes durch Aufmerksamkeit und Früherkennung wird durch die seit 2004 existierenden Disease Management Programme gefördert.

Die Kosten der Folgeschäden sind daher erheblich und müssen durch präventive Maßnahmen versucht werden zu verhindern. (Köster 2006)

2.13 Diabetesschulung

Die Diabetes-Erkrankung als chronische Krankheit erfordert eine komplexe Behandlung, deren Bewältigung sich für die Betroffenen oftmals als sehr schwierig darstellt. In vielen Studienergebnissen zeigt sich eine positive Entwicklung der Stoffwechsellage nach durchgeführten Schulungsprogrammen (Naundorf et al. 2014).

Miller et al. (1972) und Davidson et al. (1981) konnten bereits in ihren damals durchgeführten Studien bestätigen, dass Patienten durch ein strukturiertes Schulungsprogramm deutlich profitieren konnten und sich dadurch die Entwicklung von Akut- und Spätkomplikationen verringerten, was sich durch sich reduzierende Krankenhauseinweisungen, sich verringernde Verweildauer im stationären Bereich sowie weniger auftretende Ketoazidosen zeigte. Deutlich sichtbar wurde dieser Erfolg besonders durch die daraus folgende Kostenersparnis im Gesundheitssystem. Um das Selbstmanagement der intensivierten Insulintherapie zu verbessern, findet seit 1978 ein Schulungsprogramm für Typ 1 Diabetiker statt. Ziel dieses Programms ist es, genauso wie in der vorliegenden Studie, den HbA_{1c}-Wert zu senken, gleichzeitig aber die Hypoglykämiegefahr nicht zu erhöhen (Berger 1999).

Kronsbein (1988) evaluierte erstmals ein strukturiertes Schulungsprogramm für Typ-2-Diabetiker, bei welchen durch Gewichtsabnahme sowie stabilen und normnahen HbA_{1c}-Werten eine Insulinsubstitution verhindert werden sollte. In der Studie konnte bewiesen werden, dass der HbA_{1c}-Wert stabilisiert, Gewicht abgenommen und ein Drittel der Dosis der Sulfonylharnstoffe reduziert werden konnte.

Eine Metaanalyse, in welcher alle kontrollierten sowie randomisiert kontrollierten Studien von Gruppenschulungsprogrammen bei 1532 Typ-2-Diabetikern evaluiert wurden, zeigte sich eine signifikante HbA_{1c}-Reduktion von 1,4% nach 4-6 Monaten, von 0,8% nach 12-14 Monaten sowie von 1% nach 2 Jahren (Deakin 2005).

Shojania (2006) bestätigte in einer weiteren Metaanalyse eine HbA_{1c}-Reduktion von 0,4%.

In einer landesweiten Studie wurden 7748 Patienten mit einem Typ-1-Diabetes in einem strukturierten Programm geschult. Der HbA_{1c}-Wert wurde im Durchschnitt von 9,5% auf 7,9% gesenkt, die Hypoglykämieereignisse konnten von 0,35 auf 0,16 pro Patient

reduziert werden (Müller 2000). Weiterhin konnte durch die Schulung ein besseres Wohlbefinden sowie eine erhöhte Lebensqualität erreicht werden (Bott 1998).

Eine Metaanalyse von Ellis und Elasy (2001), die alle publizierten randomisierten Studien zwischen 1999 und 2000 untersuchten, zeigte eine durchschnittliche HbA_{1c}-Verringerung von 0,32%.

Minet und Kollegen untersuchten in einer Metaanalyse 47 Studien (mit insgesamt 7 677 Probanden) zur Evaluation von Selbstmanagement-Schulungen bei erwachsenen Menschen mit Typ-2-Diabetes. Es ergab sich eine signifikante HbA_{1c}-Reduktion zwischen den Interventions- und Kontrollgruppen (-0,36%).

Jedoch scheitern auch trotz guter Schulungen sowie immer wieder veränderten Therapieversuchen häufig die Behandlungen, da die Erkrankten nicht in der Lage zu sein scheinen, sich an das strenge Therapieregime halten zu können. Dies zeigt sich in Studien von Steiner (2006), in welcher trotz Schulung und Refresherschulung keine HbA_{1c}-Verminderung eingetreten ist. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam Domenech et al. (1995), und de Weerd (1991). In einigen Studien und Fallbeispielen konnten hierfür psychische Gründe herausgearbeitet werden.

Ein sehr beeindruckender Fall stellt hierbei der Brittle-Diabetes dar, welcher durch einen instabilen insulinpflichtigen Diabetes, einhergehend mit häufigen Hyper- sowie Hypoglykämien gekennzeichnet ist, ohne dass diese organmedizinisch erklärt werden könnten (Naundorf et al. 2014). So zeigen sich in einigen Studien, dass unbewusste Konflikte eine Auswirkung auf die Affektregulation in Form von neurotischen Faktoren haben (Brosig et al. 2001; Milch et al. 2002; Leweke et al. 2004; Mach et al. 2005; Naundorf et al. 2014).

3. Methodischer Teil

Im Folgenden wird zunächst ein Überblick über den Ablauf der Untersuchung gegeben, um danach die Stichprobe und Gruppenbildung, die Behandlung sowie die verwendeten Verfahren im Detail zu beschreiben.

3.1 Studiendesign und Untersuchungsablauf

Bei der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um ein retrospektives Studiendesign, in Form einer Panelstudie, was bedeutet, dass die Erhebung zu mehreren Zeitpunkten mit derselben Stichprobe erfolgt. Hiermit lassen sich intra-individuelle sogenannte interne Fluktuationen untersuchen.

3.2 Allgemeine Daten des Patientenkollektivs

Die Untersuchungsstichprobe bestand aus 121, davon 61 weibliche sowie 60 männliche, Patienten der Medizinischen Klinik I des Universitätsklinikums Frankfurt am Main, welche im Zeitraum von Juni bis Dezember 2000 an einer Diabetesschulung teilnahmen (Naundorf et al. 2014). Die Schulung erfolgte im Rahmen eines 12-tägigen vollstationären Aufenthaltes in geschlossenen Gruppen von je 10 Patienten (Naundorf et al. 2014). Das Schulungsprogramm vermittelt sowohl theoretische als auch praktische Kenntnisse der Diabetesbehandlung mit besonderem Schwerpunkt auf das Selbstmanagement des Patienten. Barrieren und Probleme bei der Umsetzung der Therapierichtlinien im Alltag sowie im sozialen Umfeld werden besprochen und Lösungsstrategien entwickelt¹ (Naundorf et al. 2014).

Der TAS-26 wurde an alle Patienten am ersten [t₁] und letzten Tag [t₂] der Schulung ausgegeben. Die Teilnahme an der Untersuchung war freiwillig, zum Ausschluss führten mangelnde Sprachkenntnisse, eine inkomplette Schulungsteilnahme, sowie eine unvollständig beantwortete Fragebogenbatterie (Naundorf et al. 2014).

Die Stundenpläne der Therapieschulung sowie die dort behandelten Themen sind im Anhang beigefügt.

¹Eine ausführliche Darstellung des Schulungsprogrammes findet sich bei: Bayer-Pörsch, Kerstin „Kommunikation und Kooperation in der Interaktion von Gesundheitssystem und Patienten“

Die Datenerhebung erfolgte von Juni 2000 bis Dezember 2000. Der TAS-26 wurde an alle stationären Patienten des Diabetes-Schulungszentrums ausgeteilt (Naundorf et al. 2014).

Grundsätzlich nicht in die Studie eingeschlossen wurden Patienten, die wegen gesundheitlicher oder sprachlicher Probleme nicht in der Lage waren einen solchen Fragebogen zu bearbeiten, sowie Patienten, die nicht an der Studie teilnehmen wollten. Der Fragebogen wurde am ersten Tag der Schulung und am letzten Tag der Schulung ausgeteilt und beantwortet, sowie drei Monate nach dem Schulungsaufenthalt an die Patienten verschickt. Dem zugesandten Fragebogen war ein persönliches Anschreiben beigelegt, welches zur Erinnerung nochmals die Zielsetzung der Untersuchung beschrieb. Zwei Wochen nach Versand des Fragebogens wurde im Hinblick auf die Steigerung des Fragebogenrücklaufs nochmals allen Patienten ein Erinnerungsschreiben zugeschickt.

Das daraus entstandene Patientenkollektiv bestand aus 121 Diabeteserkrankten.

Diabetestypverteilung im untersuchten Patientenkollektiv

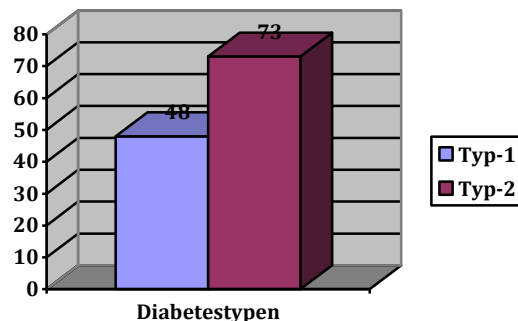


Abbildung 2: Verteilung der Diabetes-Typen im Patientenkollektiv

Der Anteil der Typ-1-Diabetiker betrug 36,4% im befragten Patientenkollektiv, dies entspricht N = 44 Patienten. Demzufolge liegt der Anteil von Typ-2-Diabetikern bei 63,6% entsprechend N = 77 Patienten. Im Vergleich mit der Verteilung der Diabetestypen in der Gesamtbevölkerung (ca. 95% Typ-2-Diabetiker) ist der Typ-1-Diabetes im Kollektiv der Untersuchung sehr hoch. (Naundorf et al. 2014)

Alter und Diabetesdauer

	Typ-1	Typ-2	Gesamt
Durchschnittsalter	42,9 J. \pm 15,7	61,7 J. \pm 10,3	54,4 J. \pm 15,6
Diabetesdauer	14,5 J. \pm 11,0	11,0 J. \pm 9,4	12,4 J. \pm 10,2

Tabelle 1: Durchschnittsalter und Diabetesdauer

Das Durchschnittsalter der gesamten Gruppe lag bei 54,4 (+/- 15,6) Jahren. Die Typ-1-Diabetiker sind durchschnittlich 42,9 Jahre, die Typ-2-Diabetiker 61,7 Jahre alt. Die durchschnittliche Diabetesdauer lag bei 12,4 Jahren. Die Typ-1-Diabetiker waren bereits 14,5 Jahre die Typ-2-Diabetiker lediglich 11 Jahre durchschnittlich erkrankt.

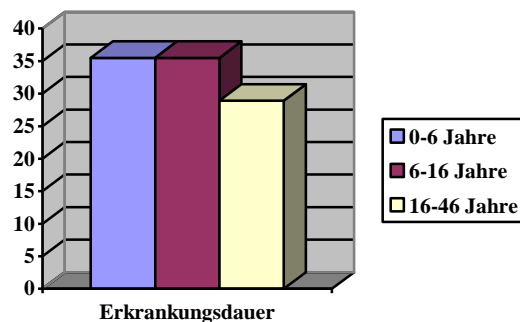


Abbildung 3: Grafische Darstellung der durchschnittlichen Dauer der Diabeteserkrankung

<i>Patientenkategorie</i>	<i>Häufigkeiten (%)</i>	<i>N</i>
0-6 Jahre	35,5	43
6-16 Jahre	35,5	43
16-46 Jahre	28,9	35
Gesamt	100,0	121

Tabelle 2: Angaben zur Dauer der Diabetes-Erkrankung in Jahren in der Untersuchungsstichprobe

Die Dauer der Diabeteserkrankung zeigte eine weite Spanne von 0 bis 46 Jahren. Prozentual zeigte sich eine bis zu 6 jährige Erkrankungsdauer bei 35,5, in der Kategorie von 6-16 Jahren Krankheitsdauer befanden sich ebenfalls 35,5%. Nur 28,9% hatten bereits eine Krankheitsdauer von 16-46 Jahren.

Dauer und Form der Insulinbehandlung

	Typ 1	Typ 2	Gesamt
Dauer der Insulinbehandlung	13,9 J. ± 11,5	3,0 J. ± 5,9	7,3 J. ± 10,7
Therapieform			
Ohne Insulin	0%	7,0%	4,2%
Konventionell	10,6%	39,4%	28,0%
Präprandial	2,1%	19,7%	12,7%
Intensiviert	87,2%	33,8%	55,1%

Tabelle 3: Dauer und Therapieform der Insulinbehandlung

Die Insulindauer ist bei den Typ-1-Diabetikern mit der Diabetesdauer gleichzustellen, da eine sofortige Insulinsubstitution bei diesen notwendig ist. Bei den Typ-2-Diabetikern betrug die Dauer der Insulinbehandlung durchschnittlich 3 Jahre.

HbA_{1c}-Wert zu Beginn der Behandlung

	Typ 1	Typ 2	Gesamt
HbA_{1c}-Wert	8,03% ± 2,08	8,19% ± 2,17	8,1% ± 2,1

Tabelle 4: HbA_{1c}-Werte der unterschiedlichen Diabetestypen

Die Typ-2-Diabetiker wiesen bei Behandlungsbeginn schlechtere HbA_{1c}-Werte im Durchschnitt von 8,19 als die Typ-1-Diabetiker auf, welche lediglich bei 8,03 lagen. Bezogen auf den Zielwert der Diabetesbehandlung zeigen diese Werte eine schlechte Stoffwechselführung.

Bereits bestehende Folgeschäden des Patientenkollektivs

Komplikationen	Auftretenshäufigkeit	MW(SD)	n
Retinopathie	20%	.20(.40)	121
Koronare Herzkrankheit	15%	.15(.36)	120
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	8%	.08(.26)	120
Herzinfarkt	11%	.11(.31)	120
Hypertonie	59%	.59(.49)	121
Nephropathie	11%	.11(.31)	121
Polyneuropathie	53%	.53(.50)	121
Spätschädenscore		2.24(1.75)	121

Tabelle 5: Häufigkeitsangaben zum Auftreten diabetesassoziierter Komplikationen sowie deren Mittelwerte und Standardabweichungen bzw. selbige für den Spätschädenscore

Anmerkung: Der Spätschädenscore wurde über den mittleren Summenscore der Komplikationen ermittelt

In der obigen Tabelle sieht man die bisher aufgetretenen Spätfolgen in unserem Patientenkollektiv. Alleine 59% leiden unter einer Hypertonie und 11% unter einer Herzinsuffizienz, das Herzinfarktrisiko ist bis zu 11% gegenüber der Normalbevölkerung erhöht.

Etwa 25% aller Diabetiker weisen nach 10 Jahren eine diabetische Nephropathie auf, bei unserem Patientenkollektiv liegt bereits bei 11% eine solche Störung vor. (Naundorf et al. 2014)

Der Typ-1-Diabetes entwickelt bereits bei 90% der Patienten innerhalb der ersten 15 Jahre eine diabetische Retinopathie, der Typ-2-Diabetes circa 25%. In unserem Kollektiv zeigten sich bei 20% bereits retinopathische Veränderungen. (Naundorf et al. 2014)

Circa 50% aller Diabetiker weisen nach 10 Jahren bereits eine Polyneuropathie auf, in unserem Patientenkollektiv leiden sogar 53% unter einer diabetesassoziierten Polyneuropathie. (Naundorf et al. 2014)

In Deutschland liegt bei 70% der jährlich vorgenommenen Amputationen ein Diabetes als Grund vor, in unserem Kollektiv leiden bereits 8% unter einem Fußsyndrom.

Schule und Beruf

Bezüglich der schulischen sowie beruflichen Laufbahnergaben sich in unserem Patientenkollektiv folgende Daten:

Der größte Anteil des Patientenkollektivs, nämlich 50,9%, hatte einen Hauptschulabschluss. 26,4% hatten Abitur, einen Realschulabschluss wiesen 21,8% der Patienten vor.

Schulabschluss	Häufigkeit (%)	N
Ohne Schulabschluss	0,9	1
Hauptschule	50,9	56
Realschule	21,8	24
Gymnasium	26,4	29
Gesamt	100	110

Tabelle 6: Angaben zu den Schulabschlüssen in der Untersuchungsstichprobe

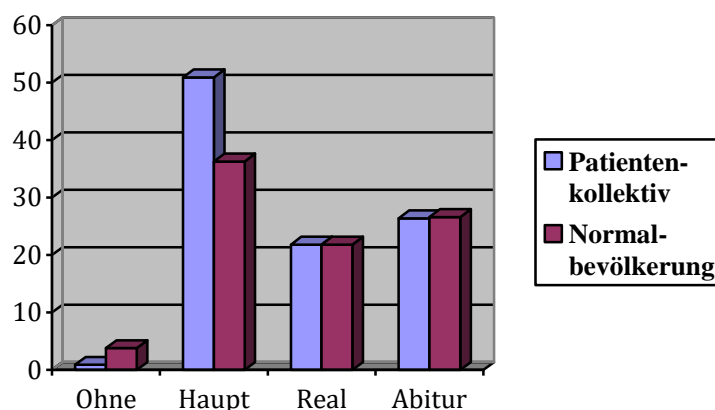


Abbildung 4: Vergleich Schulabschluss Patientenkollektiv/Normalbevölkerung

Nach Angaben des statistischen Bundesamtes gab es 2011 folgende Verteilung bei den Schulabschlüssen:

Keinen allgemeinen Schulabschluss hatten 3,8%. Einen Hauptschulabschluss hatten 36,3%, einen Realschulabschluss 21,8%. 26,6% hatten die Fachhochschul- oder Hochschulreife.

Im Vergleich zeigte unsere Stichprobe einen höheren Anteil von Hauptschulabschlüssen. Der Realschulabschluss sowie das Abitur zeigte sich gleich auf mit der Normalbevölkerung.

Beruf		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Studium	3	2,5	2,9	2,9
	Hausfrau	14	11,5	13,7	16,7
	Rentner	9	7,4	8,8	25,5
	Arbeiter	47	38,5	46,1	71,6
	Angestellter mittl. Dienst	23	18,9	22,5	94,1
	leitender Angestellter	5	4,1	4,9	99,0
	Selbständig	1	0,8	1,0	100,0
	Gesamt	102	83,6	100,0	
Fehlend		20	16,4		
Gesamt		122	100,0		

Tabelle 7: Berufe des Patientenkollektivs

Der größte Anteil, nämlich 38,5% (46,1%) des Patientenkollektivs sind Arbeiter. 18,9% (22,5%) sind beschäftigt als Angestellte im mittleren Dienst. Hausfrauen waren mit 11,5% (13,7) beteiligt. 7,4% (8,8%) sind Rentner. 4,1% (4,9) leitende Angestellte, 2,5% (2,9) des Patientenkollektivs hatten einen Studiumsabschluss. Nur 0,8% (1,0) waren Selbständige.

	MW(SD)	n
Diabetesdauer (Jahre)	12.37(10.15)	121
Insulindauer (Jahre)	7.34(10.07)	121
Krankheitstage	33.53(81.42)	119
Krankenhaustage	9.16(18.18)	120

Tabelle 8: Mittelwerte und Standardabweichungen der Angaben zu: Diabetesdauer

Unser Patientenkollektiv hatte eine durchschnittliche Diabetesdauer von 12,37 Jahren, eine Insulindauer von 7,34 Jahren. Im Durchschnitt gab es 33,53 Krankheitstage, von welchen 9,16 Tage im Krankenhaus verbracht wurden.

4. Fragestellung und Hypothesen

Das zentrale Anliegen der vorliegenden Studie ist die Prüfung der Frage, ob Patienten, die an einem Diabetes mellitus erkrankt sind auch erhöhte Alexithymiewerte vorweisen. Weiterhin ob es einen Zusammenhang zwischen Alexithymie und der Qualität der Einstellung des Diabetes mellitus gibt.

Im Folgenden werden weitere Einflussfaktoren wie sozioökonomischer Status sowie die Compliance der Patienten in Bezug auf die Ausprägung der Alexithymie untersucht.

Als Voraussetzung für die Studie gilt, dass alle teilnehmenden Patienten an einem Diabetes mellitus Typ-1 oder Typ-2 erkrankt sind.

Hypothese I: Die Ausprägung der Alexithymie ist bei Diabetikern im Vergleich zur gesunden Normalbevölkerung erhöht.

Hypothese II: Der Alexithymiegrad ist bei den Diabetiker-Typen unterschiedlich ausgeprägt.

Hypothese III: Bei Patienten mit bereits bestehenden Spätfolgen zeigt sich ein erhöhter Alexithymiegrad.

Hypothese IV: Der Alexithymiegrad unterscheidet sich vor, während und nach der Schulung.

Hypothese V: Die Alexithymieausprägung ist von der sozioökonomischen Schicht repräsentiert durch den Bildungsgrad abhängig

4.1 Überprüfung der Hypothesen

Da die Befragung der Patienten zu 3 verschiedenen Zeitpunkten (t1= vor der Schulung/ t2= direkt nach der Schulung/ t3= 3 Monate nach der Schulung) durchgeführt wurde, beziehen sich die Ergebnisse der Skalen zum Zeitpunkt t1/t2 auf 119 Datensätze und zum Zeitpunkt t2/t3 auf den Rücklauf von 84 Datensätzen. In diesem Zusammenhang wurden T-Tests zur Berechnung angewendet.

Die soziodemographischen Daten der Patientenstichprobe wurden mittels t-Tests für unabhängige Gruppen oder χ^2 -Tests verglichen.

Zur Prüfung von Unterschieden der Ausgangswerte in der TAS-26 und HbA_{1c} zwischen Hochalexithymen (HA) und Niedrigalexithymen (NA) wurden t-Tests für unabhängige Gruppen berechnet. Über univariate Varianzanalysen mit Messwiederholung (Messwiederholungsfaktor: Zeit; Gruppenfaktor: HA/NA) sollten Veränderungen im HbA_{1c} und TAS-26 bei HA und NA erfasst und kontrastiert werden. Effektstärken wurden über Cohen's d berechnet, als Zusammenhangsmaße wurden Pearson-Korrelationskoeffizienten bestimmt und auf Signifikanz hin überprüft.

Alle Berechnungen wurden mit dem PASW Statistics (SPSS®) Version 21 für Windows™ durchgeführt.

Hypothese I: Die Ausprägung der Alexithymie ist bei Diabetikern im Vergleich zur gesunden Normalbevölkerung erhöht.

	Testwert = 2.42			
	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz
TAS-Gesamtwert (t1)	2,760	112	,007	,14596

Tabelle 9: TAS-Gesamtwert Berechnung

TAS Skala	Untersuchungsstichprobe	Normstichprobe
Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen	2.48	2.02
Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen	2.74	2.60
Externaler Denkstil	2.52	2.73
TAS-Gesamtskala	2.57	2.42

Tabelle 10: Gegenüberstellung der Mittelwerte der TAS Subskalen sowie der TAS-Gesamtskala in der Untersuchungsgruppe sowie dem Referenzwert der Normalbevölkerung (aus der TAS-Referenzgruppe)

Die Patienten der Diabetesschulungsgruppe wiesen signifikant höhere TAS-26-Werte auf als die Normalbevölkerung, die Werte zur Berechnung wurden dem Manual des TAS-26 entnommen. Der Gesamt-TAS bestehend aus allen 3 Skalen zeigte einen Wert von 2,57 ($p < .007$), der Referenzwert der Normalbevölkerung hingegen liegt signifikant niedriger bei 2,42.

Im Detail ergeben sich bezogen auf die einzelnen Sub-Skalen folgende Ergebnisse:

	Testwert = 2.02			
	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz
Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen (t1)	6,170	112	,000	,45619

	Testwert = 2.60			
	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz
Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen (t1)	1,790	112	,076	,14145

	Testwert = 2.73			
	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz
Externaler Denkstil (t1)	-3,327	112	,001	-,20920

Tabelle 11: Gegenüberstellung der Mittelwerte der TAS-26- Subskalen sowie der TAS-Gesamtskala in der Untersuchungsgruppe mit dem Referenzwert der Normalbevölkerung mittels T-Test

Bei der Skala 1 „Identifikation von Gefühlen“ wies die Untersuchungsstichprobe einen signifikant erhöhten Wert von 2,48 auf, die Normalbevölkerung liegt hier bei 2,02. (Naundorf et al. 2014)

Bei Skala 2 „Beschreibung von Gefühlen“ lag die Untersuchungsgruppe bei 2,74, die Normalbevölkerung bei 2,60. Der Unterscheid der beiden Werte liegt jedoch nicht über dem Signifikanzniveau. (Naundorf et al. 2014)

Der „Externale Denkstil“ (Skala 3) zeigte bei dem Patientenklientel einen signifikant niedrigeren Wert von 2,52 als bei der Normalbevölkerung (2,73). (Naundorf et al. 2014)

Hypothese II: Der Alexithymiegrad ist bei den Diabetiker-Typen unterschiedlich ausgeprägt.

	Diabetestyp	Mittelwert	Standard-abweichung
Identifikation von Gefühlen	1	2,46	0,82
	2	2,50	0,78
Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen	1	2,79	0,88
	2	2,73	0,83
Externaler Denkstil	1	2,56	0,68
	2	2,48	0,67
TAS-Gesamtwert	1	2,60	0,62
	2	2,57	0,55

Tabelle 12: Vergleich der einzelnen Messwerte bezogen auf die zwei Patientengruppen

Gruppenstatistiken							
	Typ	N	Mittelwert	Standard-abweichung	T-Wert	df	Sig. (2-seitig)
Globalwert Alexithymie	Typ 1	42	2,5830	,61074	,207	79,406	,836
	Typ 2	68	2,5592	,54434			
Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen	Typ 1	42	2,4563	,81727	-,284	83,88	,777
	Typ 2	68	2,5011	,78017			
Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen	Typ 1	42	2,7857	,87724	,331	83,305	,742
	Typ 2	68	2,7299	,83017			
Externaler Denkstil	Typ 1	42	2,5611	,68205	,612	85,855	,542
	Typ 2	68	2,4797	,67067			

Tabelle 13: Vergleich von Mittelwert, Standardabweichung, T-Wert und Signifikanz

Die Typ-1-Diabetiker hatten einen durchschnittlichen Globalwert in der TAS-26 von 2,58 und die Typ-2-Diabetiker einen Wert von 2,56 (Naundorf et al. 2014). Es zeigte sich im Mittelwertsvergleich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Diabetestypen, sodass die Hypothese II verworfen werden kann.

Hypothese III: Bei Patienten mit bereits bestehenden Spätfolgen zeigt sich ein erhöhter Alexithymiegrad.

		Spätschäden- score
Globalwert Alexithymie	Korrelation nach Pearson	,061
	Signifikanz (2-seitig)	,529
	N	110

Tabelle 14: Bivariate Korrelation nach Pearson von TAS-26 Globalwert und Spätschädenscore

Nach der Berechnung der Korrelation nach Pearson zeigte sich lediglich ein Wert von 0,061, welcher keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Alexithymieausprägung und den bestehenden Spätfolgen beschreibt.

Hypothese IV: Der Alexithymiegrad unterscheidet sich vor, während und nach der Schulung.

Deskriptive Statistiken			
	Mittelwert	Standardabweichung	N
TAS_t1: Globalwert Alexithymie	2,5617	,61705	72
TAS_t2: Globalwert Alexithymie	2,5476	,60276	72
TAS_t3: Globalwert Alexithymie	2,4219	,69976	72

Tabelle 15: TAS-26-Globalwert zu den drei Messzeitpunkten

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung erbrachte keinen signifikanten Haupteffekt des Faktors Messzeitpunkt ($F=1,886$; $df=2$; $p=0,159$).

Hypothese V: Die Alexithymieausprägung ist von der sozioökonomischen Schicht resp. dem Bildungsgrad abhängig

Schulbildung	N	TAS26-Gesamt-Mittelwert	Standardabweichung
ohne Schulabschluss	1	2,78	,594
Hauptschule	49	2,66	,569
Realschule	22	2,51	,568
Gymnasium	28	2,47	,580

Tabelle 16: Alexithymie und sozioökonomischer Status

In der univariaten Varianzanalyse ergab sich kein signifikanter Einfluss des Faktors „Schulabschluss“ auf den Gesamtwert im TAS26 ($F=,801$; $df=3$; $p=,496$)

Weitere Ergebnisse der erfolgten Untersuchung

Trotz erneutem Anschreiben und Erinnern des Patientenkollektivs nahmen lediglich 26,2%, also 32 Patienten an der dritten Erhebung zum Zeitpunkt T3, also 3 Monate nach der Behandlung an der Befragung teil.

Teilnahme	Häufigkeit(%)	N
Teilgenommen	26.2	32
Nicht teilgenommen	73.8	90
Gesamt	100.0	122

Tabelle 17: Häufigkeitsangaben zur Teilnahme an der Follow-Up Erhebung

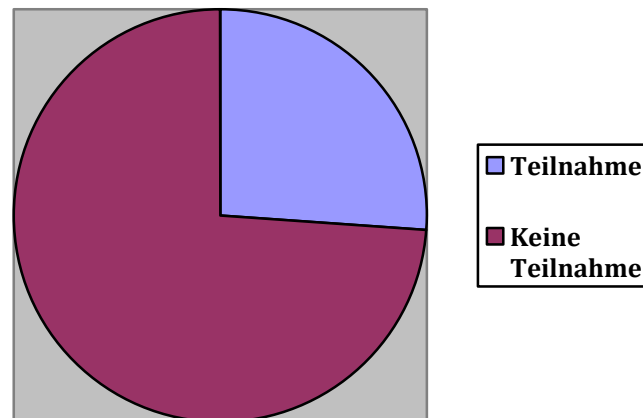


Abbildung 5: Kreisdiagramm Follow-Up

Weiterhin verbesserte sich der HbA_{1c}-Wert im Verlauf der Schulung von 8,02% auf 7,77%, was bereits eine Verbesserung um 0,25% bedeutet und somit für die positive Wirkung der Schulung spricht. Zum dritten Erhebungszeitpunkte zeigte sich sogar eine

Verbesserung des HbA_{1c} auf 6,84%, jedoch zeigte sich hier nur der Durchschnittswert von 32 Patienten.

HbA_{1c} Messzeitpunkt	MW(SD)	N
Aufnahme	8.02 (2.27)	90
Entlassung	7.77 (1.69)	118
Follow Up	6.84 (1.39)	36

Tabelle 18: Mittelwerte und Standardabweichungen der HbA_{1c} Werte zu 3 den drei Messzeitpunkten

5. Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es, das Ausmaß emotionaler Einschränkungen im Sinne alexithymer Wesensmerkmale bei Diabetes-Erkrankten zu untersuchen (Naundorf et al. 2014). Dabei sollten Zusammenhänge von Alexithymie und Diabetes mellitus differenziert betrachtet und geklärt werden, inwiefern sich dabei Typ-1- und Typ-2-Diabetiker unterscheiden. An der Studie nahmen 121 Patienten innerhalb eines Diabetesschulungsprogrammes teil.

Als Hauptbefund ergab sich, dass die Ausprägung alexithymer Merkmale bei Diabetikern im Vergleich zur gesunden Normalbevölkerung signifikant erhöht ist.

Bereits Sifneos (1973) als Mitbegründer des Alexithymiekonzeptes fand erhöhte Alexithymiewerte bei Patienten mit klassisch-psychosomatischen Störungen gegenüber einer Kontrollgruppe mit neurotischen Patienten. Auch weiterführende Befunde stehen im Einklang mit den Untersuchungsergebnissen dieser Studie, welche erhöhte Prävalenzraten von Alexithymie bei anderen chronischen Erkrankungen feststellten:

Bourke et al. (1992) sowie Carano et al. (2006) fanden erhöhte Alexithymie-Prävalenzen bei Patienten mit Essstörungen, welche zwischen Werten von 39,6 bis 77% schwankten. Todarello (1985) fand eine Prävalenz von 55,3% bei Hypertonikern. Patienten mit einer Erkrankung an Colitis ulcerosa sowie Morbus Crohn zeigten bei Porcelli et al. (1995) eine Prävalenz alexithymer Merkmale von 37,5%. Serrano et al. (2006) fanden bei Patienten, die an einem Asthma bronchiale erkrankt waren, eine Alexithymieprävalenz von 36%. Bei Patienten mit rheumatoider Arthritis ergab sich eine Prävalenz von 54,0% (Vadacca 2008).

Bezüglich der Alexithymie bei Diabetikern zeigte eine Studie von Topsever et al. (2006), die 193 Diabetespatienten mit 49 Nichtdiabetikern verglichen, dass Patienten mit Diabetes signifikant höhere Alexithymiewerte aufwiesen. In einem Vergleich mit nicht-alexithymer Diabetikern ergaben sich eine eventuell dadurch mitbedingte schlechtere Blutglukoseeinstellung, was Luminet et al. (2006) in seiner Studie mit 64 Typ-1-Diabetikern bestätigte. Die Autoren vermuten, dass die Patienten aufgrund ihres fehlenden differenzierten Zugangs zu den eigenen Gefühlen auch sich selbst, die Aufmerksamkeit auf ihren Körper sowie die Blutglukosekontrollen und den damit verbundenen Konsequenzen bezüglich der Ernährung außer Acht lassen. Auch andere Untersucher regten die Klärung der Frage an, ob die Alexithymie bereits zu Beginn der Erkrankung bestehe oder sich erst durch diese entwickelt (Gündel et al. 2000; Lane &

Taitano 2003). Diese Frage muss bislang jedoch unbeantwortet bleiben, auch die vorliegende Studie lässt über den Vergleich mit den Normwerten des TAS-26 keine kausalen Rückschlüsse auf die Vergleichsgruppe zu, hier wären etwa prospektive Längsschnittuntersuchungen wünschenswert.

Eine zweite Fragestellung der Studie bezog sich auf die Alexithymieausprägung der beiden Diabetiker-Typen, bzw. ob sich hier Unterschiede zwischen Typ-I- und Typ-II-Diabetikern im TAS-26 feststellen lassen.

In der Untersuchungsstichprobe ließen sich keine Hinweise für signifikante Unterschiede zwischen den Subtypen finden. Allerdings muss dieser Befund kritisch diskutiert werden und die spezifische Zusammensetzung des Untersuchungskollektives berücksichtigt werden, welches zwar der naturalistischen Zusammensetzung der Schulungsgruppen entspricht, jedoch nicht der Verteilung der Diabetestypen in der Gesamtbevölkerung. So waren 36,4% des Patientenkollektivs an einem Typ-1-Diabetes erkrankt, wohingegen 63,6% unter einem Typ-2-Diabetes litten. Im Vergleich zum Auftreten in der Normalbevölkerung ist somit der Anteil der Typ-1-Diabetiker in der Untersuchungsstichprobe sehr hoch. Der größere Anteil der Typ-2-Diabetiker in der Normalbevölkerung ist zum einen durch die Wohlstandsentwicklung bzw. die Zunahme der mittlerweile immer früher sich entwickelnden Adipositas zu erklären, welche den größten Risikofaktor für die Diabeteserkrankung darstellt. Zum anderen ist die Zunahme durch das steigende Älterwerden der Bevölkerung bedingt.

Ein erheblicher Unterschied zwischen den beiden Diabetestypen bestand zudem im Durchschnittsalter der Patientengruppen. Die Typ-1-Diabetiker waren durchschnittlich 20 Jahre jünger als die Typ-2-Diabetiker, zusammengefasst lag das Durchschnittsalter bei 54,4 Jahren. Hinweise, dass dieser Umstand zu berücksichtigen ist, lieferten Salminen et al. (1999), die in einer Studie zeigten, dass mit fortgeschrittenem Alter eine erhöhte Prävalenz der Alexithymie einhergeht. Auch bei Joukamaa und Saarijärvi (1996), welche 190 72jährige Probanden auf alexithyme Merkmale testeten, zeigte sich, dass die Prävalenz der Alexithymie bei 34% lag. Der Zusammenhang mit einer stärkeren Alexithymieausprägung bestand hier besonders bei Probanden, die sich körperlich in einem schlechteren Gesundheitszustand fühlten, was im Einklang mit unseren Befunden steht. Ein weiterer Aspekt ergibt sich nach Paradiso et al. (2008), die in ihrer Studie fanden, dass Alexithymie im Alter vermehrt auftritt. Sie vermuten, dass diese Entwicklung eine Folge struktureller Veränderungen im rechten rostralen

Cingulum darstellt. Einschränkend konnte Franz (2008) dies in einer der deutschen Bevölkerungsstichprobe hingegen nicht bestätigen.

Als weiteren Einflussfaktor auf den Alexithymiegrad gilt auch der sozioökonomische Status eines Menschen. Diese Hypothese konnte entgegen der bisher durchgeführten Studien von Lane et al. (1998) sowie Pasini et al. (1992) in unserer Stichprobe nicht bestätigt werden. Bei Lane et al. wurden 380 zufällig ausgesuchte Personen aus 2 amerikanischen Orten bezüglich dem Zusammenhang von Alexithymie mit den Variablen Geschlecht, Alter und sozioökonomischer Status mittels der Toronto-Alexithymie-Skala untersucht. Eine signifikante positive Korrelation ergab sich zwischen Alexithymie und dem männlichen Geschlecht sowie einem höheren Alter der untersuchten Personen. Weiterhin fand sich ein negativer Zusammenhang zwischen der Alexithymie und den Jahren an Schulbildung und dem sozialen Status.

Auch bei Pasini et al. zeigten sich bei 417 italienischen Probanden aus Schulen und Vereinen eine positive Korrelation zwischen höherem Alter und Ausprägung des Alexithymiegrades sowie Personen mit geringerem Bildungsstand zeigten signifikant höhere Werte.

Für die erhöhten Alexithymiewerte in unserer Untersuchung ergab sich jedoch kein Zusammenhang zum Bildungsstand (repräsentiert durch den Schulabschluss). Dieser Befund wiederum legt erneut nahe, dass eine schlechte Blutglukoseeinstellung nicht vom Wissensstand beziehungsweise Verständnis abhängt, ebenso wenig, dass die emotionalen Defizite durch Wissen ausgeglichen werden können.

Ein weiterer Befund der Untersuchung ist, dass die Dauer der Diabetes-Erkrankung eine sehr große Spannweite von 0 bis 46 Jahren in der Untersuchungsstichprobe aufwies, so dass sich über Unterschiede im Onset sowie in der Dauer der Erkrankung unterschiedliche Verarbeitungsmodi und somit auch (sekundäre) alexithyme Verhaltensweisen denkbar sind: Aufgrund des bereits sehr frühen Beginns des Typ-1-Diabetes, nämlich zumeist zwischen dem 12-24. Lebensjahr kommt es durch die Erkrankung zu einer sehr massiven Lebensumstellung, da der Patient sofort auf eine Substitution von Insulin mittels Injektionen angewiesen ist. Weiterhin ist die Notwendigkeit einer ständigen Blutglukosekontrolle sowie Berechnung aller zu sich genommenen Lebensmitteln dadurch gegeben. Damit kann eine beeinträchtigte Lebensqualität aufgrund der erheblichen Restriktionen einhergehen (Kulzer 1992). Dies kann ebenso Auswirkungen auf die weitere Persönlichkeitsentwicklung haben, da dem

jungen Typ-1-Diabetiker die bevorstehende Autonomieentwicklung sowie Persönlichkeitsausprägung aufgrund des strengen Therapieregimes erschwert wird (Petermann et al 1987; Friedrichs 1996). Hermanns und Kulzer (1992) stellen jedoch auch die Vermutung auf, dass es durch die Adaption der Erkrankung wieder zu einer Besserung der Lebensqualität kommen kann und es somit einen positiven Zusammenhang zwischen Wohlbefinden und der Krankheitsdauer gebe. Andererseits könnte dies jedoch auch so interpretiert werden, dass sich daraus eine alexithyme Entwicklung ergibt, welche im Sinne eines Abwehrmechanismus verhindert, die belastenden Gefühle als solche auch wahrzunehmen. Dies unterstützt die Annahme von Freyberger (1977), welcher eine primäre Alexithymie von einer sekundären Alexithymie unterscheidet. Die primäre Alexithymie versteht er als ein eigenständiges Persönlichkeitsmerkmal, welches als Ergebnis einer gestörten frühkindlichen Entwicklung verstanden werden kann, was auf den Typ-1-Diabetiker, welcher zumeist seit der Kindheit unter der Diabetes-Erkrankung leidet, übertragen werden kann.

Typ-2-Diabetiker hingegen müssen ihre zumeist seit mehreren Jahrzehnten gewohnte Ernährung modifizieren und diese danach auch weiter beibehalten, was sich als eher schwierig darstellt (Kulzer 1992). Ein großes Problem stellt jedoch zuvor die ernsthafte Annahme der Erkrankung dar, da viele der Typ-2-Diabetiker ihren Diabetes nicht als wirkliche Gefahr ansehen und diesen dadurch oftmals vernachlässigen, sodass die geforderten Therapieansätze kaum umgesetzt werden (Hermanns und Kulzer 1992, Kulzer 1992).

Bei Typ-2 Diabetikern hier könnte man demnach ebenso von einer sekundären Alexithymieentwicklung sprechen, da diese auch als Ergebnis einer Abwehrreaktion auf eine körperliche Krankheit verstanden werden kann (Freyberger 1977), was bei Typ-2-Diabetikern, die ihre Erkrankung zumeist erst im höheren Alter bekommen, der Fall wäre.

Die Differenzierung bzw. Interpretation der Alexithymiescores vor dem Hintergrund unterschiedlicher Diabetes-Typen erscheint angesichts der Ergebnisse der vorliegenden Studie und der geschilderten Probleme beziehungsweise möglichen Einflussfaktoren fraglich.

Eine weitere Frage innerhalb der Studie beschäftigte sich mit der Alexithymieausprägung bei bereits bestehenden Folgeschäden.

Hierbei konnte jedoch keine Signifikanz bestätigt werden.

Dies lässt die Vermutung zu, dass Patienten durch vermehrtes Wahrnehmen von körperlichen Einschränkungen infolge der Spätschäden und der daraus notwendig folgenden Behandlungen alexithyme Wesenszüge entwickeln können. Zu Beginn der Erkrankungen empfinden Diabetiker lediglich bei Hypo- sowie Hyperglykämien erhebliche körperliche Symptome, welche jedoch nur kurzfristig anhalten, ansonsten besteht bis auf die ständigen Injektionen, regelmäßigen Blutglukosekontrollen sowie Tabletteneinnahme keinerlei Krankheitsgefühl. Daher wäre ein verstärktes Auftreten einer Alexithymie bei vermehrten Komplikationen durchaus nachvollziehbar.

Dies zeigt sich auch in der Studie von Vadacca (2008), der eine starke Ausprägung der Alexithymie mit einhergehenden Schmerzen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis nachwies. Porcelli et al. (1995) bestätigte dies in seiner Studie von Patienten mit Colitis ulcerosa und Morbus Crohn. Er vermutete als Ursache der Alexithymie eine gefühlt fehlende Kontrollmöglichkeit durch den Patienten.

Sowohl intensivierete körperliche Symptome als auch eine gefühlt fehlende Kontrollmöglichkeit kann auch durch den Diabetes mellitus ausgelöst werden, besonders infolge der Folgeschäden der Erkrankung wie Neuropathie, Retinopathie, Nephropathie etc.

Untersuchungen sollten daher klären, ob die Alexithymie bereits zu Beginn der Erkrankung besteht oder sich erst durch diese entwickelt (Gündel et al. 2000; Lane & Taitano 2003).

Zum Verlauf der Diabetes-Erkrankung und der Alexithymieausprägung ließen sich keine signifikanten Veränderungen über den Untersuchungszeitraum hinweg feststellen. Hinsichtlich des Schulungserfolges in Bezug auf die Stoffwechsellage lässt sich festhalten, dass die Gesamtgruppe vom Schulungsprogramm profitiert hat, allerdings ist der Effekt (zwar signifikant) jedoch klinisch eher als gering einzuschätzen (Naundorf et al. 2014).

Verantwortlich für die Stabilität der Alexithymie könnte zum einen die relativ kurze Schulungsdauer von 14 Tagen sein, in denen es sich nur kurzfristige Veränderungen feststellen lassen, längerfristige Veränderungen sich jedoch nicht abbilden. Zum anderen erscheint es schwierig, mit verhaltensnahen Programmen emotionale Fähigkeiten zu verbessern.

Bereits in einigen Studien wurde die Veränderung von Alexithymie und chronischen Erkrankungen durch unterschiedliche Therapiesettings beobachtet. Hierbei kam es zu indifferenten Ergebnissen: In einer Studie von Kelley et al. (1997) zeigte sich bei Patienten mit einer bestehenden rheumatoiden Arthritis eine deutliche Schmerzintensivierung, nachdem sie versuchten ihre Schmerzen in Worte zu fassen. Dies bestätigte ebenso Norman et al. (2004), welche Frauen mit chronischen Unterleibsschmerzen untersuchten. Nachdem diese versuchten ihre Schmerzen zu dokumentieren und sich somit ihrer Schmerzsymptomatik vermutlich bewusster wurden, zeigte sich auch bei diesen eine deutliche Intensivierung der Unterleibsschmerzen. Zu einem entgegengesetzten Ergebnis kam die Gruppe um Solano (2003). In dieser Studie zeigte sich, dass Hochalexithyme sehr von einer Intervention profitierten, bei welcher sie nach einer Entfernung eines Blasenpapilloms gebeten wurden, ihre Gedanken und Gefühle niederzuschreiben.

Da die Schulung in der Tradition früherer Interventionen vornehmlich verhaltensorientiert und wissensvermittelnd angelegt war, stellt sich wie bereits angedeutet die Frage, ob angesichts der emotionalen Schwierigkeiten und eingeschränkten Fähigkeiten der Patienten ein Vorgehen zu bevorzugen wäre, welches genau diese Defizite mit fokussiert (Naundorf et al. 2014). Bisher liegen verschiedene Behandlungsansätze vor, mit Hilfe derer die affektiven Fertigkeiten von Patienten gezielt gefördert werden können. Verhaltenstherapeutische als auch psychodynamische orientierte Psychotherapien zeigten sowohl im Einzel- sowie Gruppensetting eine erhebliche Symptomverbesserung sowie Veränderungen der alexithymen Merkmale (Rufer, Grabe 2009). Alexithyme Patienten gaben in einer Studie von Grabe (2008) an, dass sie besonders von der kommunikativen Bewegungstherapie profitierten. Durch körperliche Erfahrungen wie Berührung, Bewegung und der danach folgenden Verbalisierung des Erlebten könnte sich ein besserer Zugang zu eigenen Gefühlen entstehen (Rufer, Grabe 2009).

Eine weitere Therapieoption wäre die strukturbezogene Psychotherapie, bei welcher der Therapeut zunächst die grundsätzliche Haltung einnimmt eine wertschätzende und annehmende Atmosphäre zu schaffen. Der Therapeut stellt sich als entwicklungsförderndes Gegenüber zur Verfügung, teilt die Sicht des Patienten und kann sich so deren Probleme leichter nähern, indem ein Hilfs-Ich zur Verfügung gestellt wird, der Patient wird weiterhin durch den Therapeuten als Mentor und Coach

unterstützt (Rudolf 2009). Die Indikation ist bei niedrigem Grad an Symbolisierungsfähigkeit und hoher Gefährlichkeit einer dichten therapeutischen Beziehung gegeben (Dührssen 1995).

In der Folge ist denkbar, dass sich solche emotionsfokussierenden und verhaltensnahen Ansätze positiv auf die Blutglukose-Einstellung auswirken, da bei schlecht eingestellten Diabetikern oftmals eine niedrige Selbstfürsorge und suboptimale Stoffwechselkontrollen (Lustman 1986, 2000) vorliegen, welche ihrerseits die Progression der Diabeteskomplikationen beschleunigen (Naundorf et al. 2014).

In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich, dass die gesamte Stichprobe ausgeprägte alexithyme Merkmale und hohe HbA_{1c}-Werte zu Beginn der Schulung aufwies, was für einen Zusammenhang emotionaler und körperlicher Faktoren spricht. Dieser Befund stellte sich unabhängig vom Diabetes-Typ dar. Inwiefern dabei jedoch Alexithymie der schlechten körperlichen Verfassung vorausgeht oder zu einer erschwerten Einstellung des Diabetes führen kann, kann im Rahmen des Studiendesigns nicht abschließend geklärt werden. Allerdings scheint es durchaus plausibel, dass emotionale Belastungen per se Blutglukosewerte zum Schwanken bringen können und eingeschränkte emotionale Verarbeitungskapazität somit ein nicht zufriedenstellendes Therapieergebnis bedingen können, da der Betroffene über kein „Gespür“ für seine inneren Befindlichkeiten verfügen kann.

Als weitere Einschränkungen und Kritik an der durchgeführten Untersuchung ist das Problem der Erhebung von Daten durch Fragebogenverfahren zu nennen, da man Antworttendenzen befürchten und mit einbeziehen muss. Diese konzentrieren sich vor allem auf Bejahungs- bzw. Verneinungstendenzen sowie soziale Erwünschtheit der Antworten. Der Patient kann durch bewusste oder unbewusste Manipulation der Antworten motiviert sein, ein Bild von seiner Person darzustellen, um sich die soziale Erwünschtheit durch andere zu sichern. Einen weiteren Einfluss hat das Intelligenzniveau des Patienten, was die Anwendbarkeit von Fragebögen deutlich einschränken kann. Auch die Selbstbeurteilung durch den TAS sollte überdacht werden, da ein Kritikpunkt an der Selbstbeurteilung ist, dass die Patienten ihre nicht vorhandenen Fähigkeiten einschätzen sollen. Hier erscheint es zumindest überdenkenswert, ob sich die Patienten ihrer Defizite immer voll bewusst sind (entsprechend schwierig wäre es, einen Blinden zu fragen, welche Farben er nicht sehen

kann) Hier könnten Fremdeinschätzungen etwa mittels eines Alexithymieinterviews vorteilhafter sein.

Nicht zuletzt muss auch der relativ kurze Erhebungszeitraum kritisiert werden, da -wie oben dargestellt- mittel- und langfristige Entwicklungen hinsichtlich der Alexithymieausprägung und der Einstellung des Diabetes mellitus kaum beurteilt werden können (Naundorf et al. 2014).

In Anbetracht der hohen Kosten, die durch den Diabetes mellitus entstehen, was in den vorherigen Kapiteln bereits detailliert erläutert wurde, sollte dennoch eine eingehende Untersuchung von Diabetes-Patienten bezüglich Einschränkungen in der Wahrnehmung und Differenzierung von Emotionen nicht ausbleiben. Angesichts der beobachteten hohen Prävalenz alexithymer Merkmale sollten Diabetikern mit schlecht eingestellten beziehungsweise schlecht einstellbaren Werten eine psychologische Mitbetreuung angeboten werden. Einen ersten Ansatz für eine solche spezifische Intervention unternahm Didjurgeit et al. (2002), welche die Wirkung einer zeitlich limitierten problemorientierten psychotherapeutischen Intervention bei Typ 1 Diabetikern untersuchten. Durch die psychotherapeutische Behandlung konnten der Schweregrad der psychischen Probleme vermindert und die metabolische Kontrolle bei Typ-1-Diabetikern mit mikrovaskulären Komplikationen sowie das Selbst-Management der intensivierten Insulintherapie verbessert werden.

6. Schlussfolgerung

Patienten mit Diabetes mellitus weisen eine Merkmalsausprägung für Alexithymie auf, wie sie bereits bei psychosomatisch/psychiatrischen Störungen sowie anderen chronischen Erkrankungen gefunden wurden (Naundorf et al. 2014). Eine psychosomatisch-psychotherapeutische Behandlung mit Fokus auf das Affekterleben sollte neben der diabetologisch-internistischen Behandlung miteinbezogen werden, um eine bessere Einstellung zu und mit dem Diabetes zu erreichen, was eine verbesserte Lebensqualität zur Folge haben könnte, besonders durch die Verhinderung oder Eindämmung von Spätschäden durch die verbesserte Stoffwechsellage, was wiederum die Folgekosten deutlich reduzieren würde.

7. Zusammenfassung

Hintergrund:

Der Verlauf der Diabetes-Erkrankung wird unter anderem durch individuelles Verhalten maßgeblich bestimmt. Der Umgang mit der Erkrankung und deren Anforderungen setzt die Verfügbarkeit von hinreichenden krankheitsspezifischen Informationen voraus, welche etwa über Schulungen vermittelt werden können. Zusätzlich scheinen psychologische Bedingungen, wie etwa die Fähigkeit zur Selbstfürsorge und der angemessene Umgang mit den eigenen Bedürfnissen, weitere wichtige Faktoren zu sein, um eine gute Blutglukoseeinstellung gewährleisten zu können. Nicht selten lässt sich beobachten, dass manche Diabetiker trotz ausreichender Kenntnisse nicht die notwendige Compliance aufbringen können, um mögliche Komplikationen und Spätfolgen vermeiden zu können. Unter dem klinischen Begriff der „Alexithymie“ fasst man die Schwierigkeiten eines Menschen, Gefühle adäquat bei sich wahrnehmen, ausdrücken und voneinander unterscheiden zu können. Die vorliegende Arbeit untersucht den Zusammenhang von Diabetes und Alexithymie im Rahmen einer Patientenschulung.

Methode:

121 Patienten nahmen an einer Diabetesschulung in der Medizinischen Klinik I des Universitätsklinikums Frankfurt am Main teil. Die Schulung erfolgte über einen 12-tägigen vollstationären Aufenthalt in einer Gruppe von je 10 Patienten. Neben Erfassung der soziodemographischen Variablen wurden die Art der Diabetes mellitus Erkrankung, die Diabetesdauer, Behandlung, Komplikationen, Spätfolgen, der HbA_{1c} im Verlauf sowie allgemeine Laborparameter erfragt.

Am ersten sowie letzten Tag der Diabetesschulung wurde die Basisdokumentation sowie der Toronto-Alexithymie-Fragebogen erhoben.

Ergebnisse:

Die Patienten der Diabetesschulungsgruppe wiesen signifikant mehr alexithyme Persönlichkeitsmerkmale auf als die Normalbevölkerung. Der Gesamt-TAS bestehend aus allen 3 Skalen zeigte einen Wert von 2,57 vs. 2,42 ($p < .007$). Bei der Skala 1

„Identifikation von Gefühlen“ wies die Untersuchungsstichprobe einen erhöhten Wert von 2,48 vs. 2,02 ($p < 0,00$) auf.

Bei Skala 2 „Beschreibung von Gefühlen“ lag die Untersuchungsgruppe bei 2,74 vs. 2,60 ($p < 0,076$). Der Unterscheid der beiden Werte liegt jedoch nicht über dem Signifikanzniveau.

Der „externale Denkstil“ (Skala 3) zeigte bei dem Patientenkollektiv einen signifikant niedrigeren Wert von 2,52 vs. 2,73 ($p < 0,001$).

In den weiteren Untersuchungen bezüglich der Einstellung des Diabetes, der unterschiedlichen Schulabschlüsse sowie der auftretenden Spätfolgen zeigen sich keine Hinweise auf ein erhöhtes Auftreten der Alexithymie.

Diskussion:

Der Diabetes erfordert eine ständige und tägliche Auseinandersetzung mit der Erkrankung. Die Alexithymie kann daher nach Freyberger auch als Abwehrmechanismus gegen die aus der Erkrankung resultierenden Emotionen, die die betreffende Person nicht akzeptieren oder bewältigen kann, angesehen werden.

Eine psychotherapeutische Betreuung sollte daher bei Diabetes-Patienten in die alltägliche Behandlung mit in Betracht gezogen werden.

Summary

The course of diabetes disease is significantly determined by factors including individual behaviour. Dealing with the disease and their requirements presuppose the availability of sufficient disease-specific informations that can be conveyed with training. In addition it seems that several psychological conditions, such as the ability for self-care and the proper management of their own needs are further important factors to ensure a good blood sugar control. Quite often it can be observed that even diabetics with sufficient knowledge about their illness cannot raise the necessary compliance in order to avoid possible complications and late consequences. The clinical term "alexithymia" summarizes the difficulties of a person to distinguish their own feelings and to emote them in a proper way. The present study examines the relationship between diabetes and alexithymia in a patient education.

Method:

A group of 121 patients took part in a diabetes education in the medical clinic of the university of Frankfurt am Main. The education took place in a 12-day period each time with a group of 10 patients who stayed together all the time within training. The patients filled out the "Toronto Alexithymia" question paper at the beginning and the end of the training.

Results:

The patients of the diabetes education group had significantly more alexithymic personality traits than the general population. The total TAS consisting of all three scales showed a value of 2.57 vs. 2.42 ($p < .007$). In a scale of 1 "Identification of feelings" the study sample had a higher value of 2.48 vs. 2.02 ($p < .00$). At scale 2 "Description of feelings" the study group was 2.74 vs. 2.60 ($p < .076$). The difference between the two values is not, however, about the level of significance. The "external experiences of thinking" (scale 3) showed the patients included a significantly lower value of 2.52 vs. 2.73 ($p < .001$). In further studies on the control of diabetes, as well as the different degrees of late effects occurring no evidence of an increased incidence of alexithymia show.

Discussion:

Diabetes requires constant and daily struggle with the disease. According to Freyberger the alexithymia can be regarded as a defense mechanism against disease resulting from the emotions that cannot accept or deal with that person. A psychotherapeutic care should therefore be included in diabetic patients in the everyday treatment.

Anhang

Fragebogen

Toronto-Alexithymie-Skala-20

TAS-20

	Im Folgenden geht es um den Umgang mit Gefühlen. Bitte geben Sie an, wie sehr die folgenden Aussagen auf Sie zutreffen oder nicht zutreffen. Kreuzen Sie bitte diejenige Antwort an, die am besten auf Sie persönlich zutrifft: <i>1 = trifft gar nicht zu</i> <i>2 = trifft eher zu</i> <i>3 = trifft teilweise zu/teilweise nicht zu</i> <i>4 = trifft eher zu</i> <i>5 = trifft völlig zu</i>	trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	trifft teilweise zu und teilweise nicht zu	trifft eher zu	trifft völlig zu
1	Mir ist oft unklar, welche Gefühle ich gerade habe	1	2	3	4	5
2	Es fällt mir schwer, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden	1	2	3	4	5
3	Ich habe körperliche Empfindungen, die selbst Ärzte nicht verstehen	1	2	3	4	5
4	Es fällt mir leicht meine Gefühle zu beschreiben	1	2	3	4	5
5	Ich gehe Problemen lieber auf den Grund, als sie nur zu beschreiben	1	2	3	4	5
6	Wenn mich etwas aus der Fassung gebracht hat, weiß ich oft nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin	1	2	3	4	5
7	Ich bin oft über Vorgänge in meinem Körper verwirrt	1	2	3	4	5
8	Ich lasse die Dinge lieber einfach geschehen und versuche nicht herauszufinden, warum sie gerade passieren	1	2	3	4	5
9	Einige meiner Gefühle kann ich gar nicht richtig benennen	1	2	3	4	5
10	Sich mit Gefühlen zu beschäftigen finde ich sehr wichtig	1	2	3	4	5
11	Ich finde es schwierig zu beschreiben, was ich für andere Menschen empfinde	1	2	3	4	5
12	Andere fordern mich auf, meine Gefühle mehr zu beschreiben	1	2	3	4	5
13	Ich weiß nicht, was in mir vorgeht	1	2	3	4	5
14	Ich weiß oft nicht, warum ich wütend bin	1	2	3	4	5
15	Ich unterhalte mich mit anderen nicht so gern über ihre Gefühle, sondern lieber darüber, womit sie sich täglich beschäftigen	1	2	3	4	5
16	Ich sehe mir lieber „leichte“ Unterhaltungssendungen als psychologische Problemfilme an	1	2	3	4	5
17	Es fällt mir schwer, selbst engen Freunden gegenüber meine innersten Gefühle mitzuteilen	1	2	3	4	5
18	Ich kann mich anderen sogar in Augenblicken des Schweigens sehr nahe fühlen	1	2	3	4	5
19	Ich finde, dass das Mir-Klarwerden über meine Gefühle wichtig ist, wenn ich persönliche Probleme lösen muss	1	2	3	4	5
20	Durch die Suche nach verborgenen Bedeutungen nimmt man sich das Vergnügen an Filmen oder Theaterstücken	1	2	3	4	5

Fragebogen

Toronto-Alexithymie-Skala-26

TAS-26

		trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	trifft teilweise zu und teilweise nicht zu	trifft eher zu	trifft völlig zu
	Im Folgenden geht es um den Umgang mit Gefühlen. Bitte geben Sie an, wie sehr die folgenden Aussagen auf Sie zutreffen oder nicht zutreffen. Kreuzen Sie bitte diejenige Antwort an, die am besten auf Sie persönlich zutrifft: 1 = trifft gar nicht zu 2 = trifft eher zu 3 = trifft teilweise zu/teilweise nicht zu 4 = trifft eher zu 5 = trifft völlig zu					
1	Wenn ich weine, weiß ich immer warum	1	2	3	4	5
2	Tagträumen ist Zeitverschwendung	1	2	3	4	5
3	Ich wünschte, ich wäre nicht so schüchtern	1	2	3	4	5
4	Mir ist oft unklar, was ich gerade fühle	1	2	3	4	5
5	Ich habe oft Tagträume über die Zukunft	1	2	3	4	5
6	Ich glaube, ich kann genauso leicht wie andere Freundschaften schließen	1	2	3	4	5
7	Es ist wichtiger, Lösungen für Probleme zu kennen als zu wissen, wie die Lösungen entstanden sind	1	2	3	4	5
8	Es ist schwierig für mich, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden	1	2	3	4	5
9	Ich teile anderen Menschen gerne meinen Standpunkt zu Dingen mit	1	2	3	4	5
10	Ich habe körperliche Empfindungen, die selbst Ärzte nicht verstehen	1	2	3	4	5
11	Es reicht mir nicht, dass etwas funktioniert, ohne zu wissen, warum und wie es funktioniert	1	2	3	4	5
12	Es fällt mir leicht meine Gefühle zu beschreiben	1	2	3	4	5
13	Ich analysiere Probleme lieber als sie nur zu schildern	1	2	3	4	5
14	Wenn ich aufgeregt bin, weiß ich nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin	1	2	3	4	5
15	Ich nutze sehr viel meine Vorstellungskraft	1	2	3	4	5
16	Ich verbringe viel Zeit mit Tagträumen, wenn ich nichts u tun habe	1	2	3	4	5
17	Ich bin oft verwirrt über meine körperlichen Empfindungen	1	2	3	4	5
18	Ich habe selten Tagträume	1	2	3	4	5
19	Ich ziehe es vor, Dinge geschehen zu lassen als verstehen zu wollen, warum sie gerade so passieren	1	2	3	4	5
20	Ich habe Gefühle, die ich nicht richtig verstehen kann	1	2	3	4	5
21	Gefühle verstehen zu können ist wesentlich	1	2	3	4	5
22	Ich finde es schwierig zu beschreiben, wie ich anderen gegenüber fühle	1	2	3	4	5
23	Andere sagen, ich soll meine Gefühle mehr zeigen	1	2	3	4	5
24	Man sollte nach den genaueren Erklärungen suchen	1	2	3	4	5
25	Ich weiß nicht, was in mir vorgeht	1	2	3	4	5
26	Ich erkenne oft nicht, wann ich wütend bin	1	2	3	4	5

Anhang 2: TAS-26



Diabetes-Schulungszentrum (Woche 1)

Uhr	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag
9.00 bis 9.45	Begrüßung / Stations- begehung	Arzt- Sprechstunde	Gesunde Ernährung	Bedeutung der Kohlen- hydrate	Lehrküche Backen		
10.00 bis 10.45	Schulung- Erwartungen und Wünsche		Insulin- bedarf / dosierung	Soziale Aspekte	Psycholog. Einzel- Beratung	Notfall- Seminar für Patienten und Angehörige	
11.00 bis 11.45	Säulen der Therapie	Slimline- Gymnastik I	Insulin- anpassung	Diabetes und Beruf	Entspannungs- übung		
14.00 bis 14.45	Was ist Diabetes?	Blutzucker- besprechung	Unter- zuckerung	Blutzucker- besprechung	Blutzucker- besprechung	Blutzucker- besprechung	
15.00 bis 15.45	Arzt- sprechstunde	Insuline und der Wirkprofile	Blutzucker- Selbst- kontrolle	Süßungs- mittel	Blutdruck- kontrolle und Bedeutung		
16.00 bis 16.45		Hilfsmittel und Spritstechnik		Diabetes- Management in der Öffentlichkeit	Gemeinsames Kaffeetrinken		
17.00 bis 17.45				Pizza, Gyros, Fishmac - ein Problem?			

Anhang 3: Stundenplan der ersten Behandlungswoche



Diabetes-Schulungszentrum (Woche 2)

Uhr	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag
9.00 bis 9.45	Diabetes- akzeptanz/ Wege zur Eigenver- antwortung	Umgang mit Ängsten	Besondere Ernäh- rung- formen		Ärztliche Abschluss- gespräche		
10.00 bis 10.45			Lehrküche fettarme Zubereitung				
11.00 Bis 11.45	Entspannungs- übungen	Slimline- Gymnastik I					
14.00 Bis 14.45	Blutzucker- besprechung	Blutzucker- besprechung	Blutzucker- besprechung	Blutzucker- besprechung	Abreise		
15.00 Bis 15.45	Diabetes und Sport	Sprechstunde Orthopädie- Schuhmacher	Stoffwechsel- Entgleisung	Getränke- Kunde			
16.00 Bis 16.45	Folgeschäden und sinnvolle Checks	Fußpflege und Schuh		Schulungs- ende! Wie geht's weiter?			
17.00 Bis 17.45			Besondere Situationen	Psycho- logische Abschluss- gespräche			

Anhang 4: Stundenplan der zweiten Behandlungswoche

Literaturverzeichnis

Abramson L, McClelland C Brown D, Kelner S (1991)

Alexithymic Characteristics and Metabolic Control in Diabetic and Healthy-Adults.
Journal of Nervous and Mental Disease, 179, 490-494.

Akimoto M, Fukunishi I, Kanno K, Oogai Y, Horikawa N, Yamazaki T, Morokuma Y (2004)

Psychosocial predictors of relapse among diabetes patients: A 2-year follow-up after inpatient diabetes education.
Psychosomatics, 45, 343-349.

Ali S et al. (2006)

The prevalence of co-morbid depression in adults with Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis.
Diabet Med. 2006 Nov;23(11):1165-73.

American Diabetes Association (2000)

American Diabetes Association 60th Scientific Sessions, 2000
Glucose tolerance, diabetes and cancer, glycemic control, monitoring, and related topics
Diabetes Care April 2001 vol. 24 no. 4 779-784

Anderson R et al. (2001)

The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes
Diabetes Care June 2001 24 (6): 1069-1078

Apfel RJ & Sifneos PE (1979)

Alexithymia: Concept and measurement.
Psychotherapy and Psychosomatics, 32, 180-190.

Baenkler HW (2007)

Kurzlehrbuch Innere Medizin.
Thieme Verlag; Stuttgart, New York 2007.

Bagby RM et al. (1994)

The twenty-item Toronto Alexithymia Scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure.

J. Psychosom. Res. 38, S. 23-32

Baker L, Kaye R, Haque N (1969)

Metabolic homeostasis in juvenile diabetes mellitus II. Increased ketone responsiveness to epinephrine.

Diabetes 18, 421 (1969)

Balkau B, Eschwege E, Tichet J, Marre M (1997)

Proposed criteria for the diagnoses of diabetes:evidence from a french epidemiological study (D.E.S.I.R.)

Diabetes Metab 23 (5); S.428-434 (1997)

Bear DM (1983)

Hemispheric specialization and the neurology of emotion

Arch Neurol. 1983 Apr; 40 (4). S. 195-202

Beks PHJ, Mackaay AJC et al. (1995)

Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn Study.

Diabetologia 38 (1): S. 86-96 (1995)

Beks PH, Mackaay AJ, de Vries H, de Neeling JN, Bouter LM, Heine RJ (1997)

Carotid artery stenosis is related to blood glucose level in an elderly Caucasian population: the Hoorn Study.

Diabetologia, 40: 290-298.

Berger M (1995)

Insulinsubstitutionstherapie incl. Insulinpumpentherapie. Diabetes mellitus.

M.Berger. München; Wien;Baltimore, Urban & Schwarzenberg. 1:258-285 (1995)

Berger M (1999)

Diabetes mellitus.

Urban & Fischer Verlag; 2.Auflage (2000)

Berger M (2000)

Perspektiven und Grenzen der Adipositasbehandlung

Der Chirurg; Springer-Verlag; 71:129-133

Bernbaum M et al. (1988)

Psychosocial profiles in patients with visual impairment due to diabetic retinopathy.

Diabetes Care. 1988 July-August; 11 (7): 551-557

Berthoz S, Artiges E, van de Moortele PF, Poline JB, Rouquette S, Consoli SM, Martinot JL (2002)

Effect of impaired recognition and expression of emotions of frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia.

In: Am J Psychiatry, Jg. 159, H6, S.491-498. (2002)

Beutel M (1985)

Zur Erforschung der Verarbeitung chronischer Krankheit: Konzeptualisierung, Operationalisierung und Adaptivität von Abwehrprozessen am Beispiel von Verleugnung.

Psychother Med Psychol 35 (1985) 295-302

Black S et al. (2003)

Depression Predicts Increased Incidence of Adverse Health Outcomes in Older Mexican Americans With Type 2 Diabetes

Diabetes Care October 2003 vol. 26 no. 10 2822-2828

Bode BW, Sabbah HT et al. (2002)

Diabetes management in the new millennium using insulin pump therapy.

Diabetes Metab Res Rev 18 Suppl 1: S14-20. (2002)

Böhm BO, Palitzsch KD, Rosak C, Spinas GA (2001)

Klinische Diabetologie.

Springer Medizin Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1.Auflage 2001

Böhm BO et al. (2011)

Therapie des Typ-1-Diabetes Kurzfassung

1. Auflage, August 2011 Version 1.0 vom 09.08.2011

Diabetologie 2014; 9: S125–S135

Bott U et al. (1998)

Validation of a diabetic-specific quality-of-life scale for patients with type 1 diabetes.

Diabetes Care 1998 May; 21 (5): S 757-769

Bourke MP, Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM (1992)

Alexithymia in women with anorexia nervosa. A preliminary investigation.

Br J Psychiatry 1992 Aug; 161:240-3

Brosig B et al. (2001)

Psychosoziale Prädiktoren der metabolischen Instabilität bei Brittle Diabetes

Psychother Psych Med 2001; 51(6): 232-238

Brosig B et al. (2004)

Prävalenz und soziodemographische Prädiktoren der Alexithymie in Deutschland-
Ergebnisse einer Repräsentativerhebung

Zeitschrift für klein. Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 52, S.237-251.

Bruhn H et al. (2011)

Diagnostischer Einsatz klinisch-chemischer Methoden

LaborMedizin, 3.Auflage, 2011, Schattauer-Verlag: 78-83

Buchanan DC, Waterhouse GJ et al. (1980)

A proposed neurophysiological basis of alexithymia

Psychother psychosom 1980; 34. S. 248-255

Carano A et al. (2006)

Alexithymia and body image in adult outpatients with binge eating disorder

International Journal of Eating Disorders 39(4):332 (2006) PMID 16523473

Chantelau E, Spraul M, Schmid M (1989)

Das Syndrom des diabetischen Fußes

Dtsch Med Wochenschr 1989; 114: 1034-1039

Chatzi L, Bitsios P, Solidaki E, Christou I, Kyrlaki E, Sfakianaki M, Kogevinas M, Kefalogiannis N, Pappas A (2009)

Type 1 diabetes is associated with alexithymia in nondepressed, non-mentally ill diabetic patients: A case-control study.

Journal of Psychosomatic Research, 67, 307-313.

Ciechanowski PS et al. (2000)

Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function and costs.

Arch Intern Med 2000 Nov 27; 160 (21): S. 3278-3285

Damak R, Mnif L, Masmoudi J, Halwani N, Mnif F, Baati I, Jaoua A (2010)

Alexithymia in Diabetes Type2.

European Psychiatry, 25.

Danne T, Neu A (2010)

Diabetes mellitus bei Kindern und Jugendlichen.

In: diabetesDE: Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes, Kirchheim Verlag, Mainz, S. 95–104

Davidson JK, Alogna MT, Goldsmith M, Borden J (1981)

Assessment of program effectiveness at Grady Memorial Hospital

In: G.Steiner & P.Lawrence (Eds.) Educating diabetic patients (329-346). New York: Springer.

Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RD (2005)

Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus.

Cochrane Database Syst. Rev. 2005 Apr 18;(2):CD003417.

Deary IJ, Clyde Z, Frier BM (1997)

Constructs and models in health psychology: The case of personality and illness reporting in diabetes mellitus.

British Journal of Health Psychology, 2, 35-54.

Deckert T, Poulsen JE, Larsen M (1978)

Importance of outpatient supervision in the prognosis of juvenile diabetes mellitus: a cost/benefit analysis.

Diabetes Care Sep-Oct; 1 (5): S.281-284

Delamater AM et al. (2001)

Psychosocial therapies in diabetes: report of the Psychosocial Therapies Working Group.

Diabetes Care. Jul;24(7):1286-92. Review.

de Weerd I et al. (1991)

Randomized controlled multicentre evaluation of an education program for insulin-treated diabetic patients.

Diabet Med 8, 338-45 (1991)

Didjurgeit U et al. (2002)

A time-limited, problem-orientated psychotherapeutic intervention in Type 1 diabetic patients with complications: a randomized controlled trial.

Diabet Med Oct.; 19 (10): S.814-821

Dietel M (2009)

Harrisons Innere Medizin.

Harrison, Berlin 2009.

Domenech MI, Assad D, Mazzei ME, Kronsbein P, Gagliardino JJ (1995)

Evaluation of the effectiveness of an ambulatory teaching/treatment programme for non insulin dependent diabetic patients.

Acta Diabetologica 32, 143-7

Dührssen A (1995)

Dynamische Psychotherapie

Ein Leitfaden für den tiefenpsychologisch orientierten Umgang mit Patienten

Vandenhoeck & Ruprecht (2. Auflage)

Dyck PJ et al. (1993)

The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study.

Neurology 1993 Apr.; 43(4): S.817-824.

Ebers Georg (1875)

Das hermetische Buch über die Arzneimittel der alten Ägypter in hieratischer Schrift.

(Hrsg.): Papyros Ebers. Engelmann, Leipzig 1875

Edit M, Barnabas R, Eva L, Adrienne K, Gyula S & Janos K (2008)

Predictors of quality of life and glycemic control in adolescents with type 1 diabetes: The role of selfdirectedness and alexithymia.

Annals of Behavioral Medicine, 35, S153.

Egede LE et al. (2005)

Effect of depression on self-management behaviors and health outcomes in adults with type 2 diabetes.

Curr Diabetes Rev. Aug; 1(3):235-43.

Ellis SE, Elasy TA (2001)

Exercise and glycemic control in diabetes.

JAMA, Dec 19; 286(23):2941-2

Elzinga BM et al. (2002)

The relationship between dissociative process and alexithymia

Psychother Psychosom 2002, Mar-Apr; 71 (2): S.104-111

Eriksson A, Gustavsson K, Hilding JP, Granath A, Ekbom F, Ostenson CG (2012)

Personality traits and abnormal glucose regulation in middle-aged Swedish men and women.

Diabetes Research and Clinical Practice, 95, 145-152.

Eysenck HJ (1994)

Trait Theories of Personality.

In A.M. Colman (Ed.), Companion Encyclopedia of Psychology (Vol. 1, pp.622-640). London: Routledge. (1994)

Framingham Heart Study (2007)

Archives of Internal Medicine (167: 1145-1151) (2007)

Franz M, Popp K, Schaefer R, Sitte W, Schneider C, Hardt J et al. (2008)

Alexithymia in the German General Population.

Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 43 (1), 54-62. (2008)

Freyberger H (1977)

Supportive Psychotherapeutic Techniques in Primary and Secondary Alexithymia.

Psychther. Psychosom. 28: 337-342

Friedman S, Vila G, Even C, Timsit J, Boitard C, Dardennes R, Guelfi JD & Mouren-Simeoni MC (2003)

Alexithymia in insulin-dependent diabetes mellitus is related to depression and not to somatic variables or compliance.

Journal of Psychosomatic Research, 55, 285-287.

Friedrichs H (1996)

Psycho- und soziodynamische Aspekte des Diabetes im Kindes- und Jugendalter

Schmitt GM, Kammerer E, Harms E (Hrsg.): Kindheit und Jugend mit chronischer Erkrankung. Verstehen und Bewältigung von Belastung und Bedrohung. 257-265. Hogrefe, Göttingen (1996)

Fukunishi I (1990)

Psychosomatic Aspects of Patients on Hemodialysis .3. Clinical Usefulness of Alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 54, 214-220.

Fukunishi I (1997)

Alexithymic characteristics of bulimia nervosa in diabetes mellitus with end-stage renal disease. *Psychological Reports*, 81, 627-633.

Gazzanigna MS (1989)

Organization of the human brain

Science. 1989 Sepn 1; 245 (4921).S. 947-952

Grabe HJ, Möller B, Willert C, Spitzer C, Rizos T, Freyberger HJ (2004a)

Interhemispheric transfer in alexithymia: a transcallosal inhibition study.

Psychother psychosom Jg 73 H 2, S. 117-123 (2004)

Grabe HJ, Frommer J, Ankerhold A, Ulrich C, Groger R, Franke GH, Barnow S, Freyberger HJ und Spitzer C (2008)

Alexithymia and outcome in psychotherapy.

Psychotherapy and Psychosomatics, 77, 189- 194.

Grabe HJ, Scheidt CE (2009)

Einführung: Das Alexithymiekonstrukt und seine psychometrische Erfassung.

In: Grabe HJ, Rufer M (Herausgeber). Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation. Bern: Hans Huber, 2009, 19-39

Gündel H, Ceballos-Baumann AO, von Rad M (2000)

Current perspectives of alexithymia.

Nervenarzt 2000 Mar; 71(3):151-163 (2000)

Gündel H, Ceballos-Baumann AO, von Rad M (2002)

Aktuelles zu psychodynamischen und neurobiologischen Einflussfaktoren in der Genese der Alexithymie.

Psychother Psychosom Med Psychol, 52, 479-486.

Hägglöf B et al. (1991):

The Swedish childhood diabetes study: indications of severe psychological stress as a risk factor for type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in childhood.

Diabetologia. Aug; 34(8):579-83

Hanninen MRA, Niiranen TJ, Puukka PJ, Mattila AK, Jula AM (2011)

Determinants of masked hypertension in the general population: the Finn-Home study.

Journal of Hypertension, 29, 1880-1888.

Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW (1992)

Onset of NIDDM occurs at least 4-7 years before clinical diagnosis.

Diabetes Care, 15, 815-819.

Hasslbeck M, Renner R (2003)

Das diabetische Fußsyndrom

Hrsgb. Barkau HD Urban & Vogel Medien und Medizin Verlagsgesellschaft mbH &Co, München 2003:11-17

Heidemann C, Du Y, Schubert I, Rathmann W, Scheidt-Nave C (2013)

Prävalenz und zeitliche Entwicklung des bekannten Diabetes mellitus – Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1).

Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 5/6 2013, unter http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Themen/Chronische_Erkrankungen/Diabetes/Diabetes_node.html, abgerufen am 08.07.2013

Hermanns N, Kulzer B (1992)

Typ-II-Diabetes und Alter.

Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis 24 (1992) 169-183

Herold G (2012)

Innere Medizin - Eine vorlesungsorientierte Darstellung unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung

Herold Verlag

Hien P, Böhm B (2005)

Diabetes Handbuch.

Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 4.Auflage 2005

Hildebrandt H (1997)

Psychrembel,

de Gruyter-Verlag.

Hinkle LE Jr, Wolf S (1952)

The effects of stressful life situations on the concentration of blood glucose in diabetic and nondiabetic humans.

Diabetes 1952 Sep-Oct;1(5):383–392.

Honkalampi K, Hintikka J, Laukkanen E, Lehtonen J, Viinamaki H (2001)

Alexithymia and depression: a prospective study of patients with major depressive disorder.

Psychosomatics 2001 May-Jun; 42(3):229-34

Housiaux M, Luminet O, Van BN & Dorchy H (2008)

The role of alexithymia factors in glucose control of children with type 1 diabetes.

Psychology & Health, 23, 145-146.

Housiaux M, Luminet O, Van Broeck N & Dorchy H (2010)

Alexithymia is associated with glycaemic control of children with type 1 diabetes.

Diabetes & Metabolism, 36, 455-462.

Hoppe KD (1977)

Alexithymia in twelve commissurotomized patients.

Psychother Psychosom 1977, 28, S. 148-155

Hoppe KD (1988)

Hemispheric specialization and creativity

Psychiatr Clin North Am, 1988 Sep; 11 (3); S.303-315

Hoppe KD (1989)

Zur gegenwärtigen Alexithymieforschung. Kritik einer „instrumentalisierenden“ Kritik

Psyche Zeitschrift für Psychoanalyse, 43, S.1029-1043

Hunger-Dathe W, Braun A et al. (2003)

Insulin pump therapy in patients with type 1 diabetes mellitus: results of the nationwide Quality Circle in Germany (ASD) 1999-2000.

Exp Clin Endocrinol Diabetes 111 (7): S. 428-434.

IDF International Diabetes Federation (2009)

Diabetes Atlas 4th edition.

Brussels, International Diabetes Federation, 2009

Ilias I, Papageorgiou C, Katsadoros K, Zapanti E & Anastasiou E (2005)

Preliminary report: Psychological assessment of Greek women with diabetes during pregnancy.

Perceptual and Motor Skills, 101, 628-630.

Janka HU, Balleshofer B, Becker A, Gick MR, Hartmann J, Fung D et al. (1992)
Das metabolische Syndrom als potenter kardiovaskulärer Risikofaktor für vorzeitigen Tod bei Typ-II-Diabetikern.

Diabetes und Stoffwechsel 1992;1:2-7.

Joukamaa M, Saarijärvi S et al. (1996)

Alexithymia in a normal elderly population

Compr Psychiatry; 1996 Mar-Apr;37(2):144-7

Kano M, Fukudo S, Gyoba J, Kamachi M, Tagawa M, Mochizuki H et al. (2003)

Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H2 15O-PET study.

Brain, 126, 1474-1484.

Kaprinis S, Kandylis D, Sokolaki S & Iakovides A (2007)

Indexes of alexithymia and psychopathology in patients with type II diabetes.

European Psychiatry, 22, S275-S276.

Karlsson H, Naatanen P, Stenman H (2008)

Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli.

The British Journal of Psychiatry, 192(1), 32-38.

Katon WJ et al. (2005)

The association of comorbid depression with mortality in patients with type 2 diabetes.

Diabetes Care. Nov;28(11):2668-72

Kelley JE, Lumley MA, Leisen JCC (1997)

Health effects of emotional disclosure in rheumatoid arthritis patients.

Health Psychol 1997; 16: 331-340

Kerner, W. & Brückel, J. (2009)

Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus.

Diabetologie und Stoffwechsel, Supplement 2, 115-117.

Kleinfeld H (1991)

Der „diabetische Fuß“ Senkung der Amputationsrate durch spezialisierte Versorgung in Diabetes-Fuß-Ambulanzen

Münch Med Wschr 1991; 133: 711-715

Köster I et al. (2006)

Heterogenität der Kosten bei Patienten mit Diabetes mellitus: Die KoDiM-Studie

Deutsche Medizinische Wochenschrift 131, (15): S.804-810

Kovacs M et al. (1995)

A longitudinal study of biomedical and psychosocial predictors of multiple hospitalizations among young people with insulin-dependent diabetes mellitus.

Diabet Med. 1995 Feb; 12 (2): 142-148

Kronsbein P, Jörgens V, Mühlhauser I, Scholz V, Venhaus A, Berger M (1988)

Evaluation of a structured treatment and teaching program for non-insulindependent diabetes.

Lancet 2, 1407-1411 (1988)

Kruse J et al. (2003)

On the association between diabetes and mental disorders in a community sample: results from the German National Health Interview and Examination Survey.

Diabetes Care. Jun;26(6):1841-6.

Kruse J, Petrak F, Herpertz S, Albus C, Lange K, Kulzer B (2006)

Diabetes and depression--a life-endangering interaction

Z Psychosom Med Psychother. 52(3):289-309.

Krystal H (1979)

Alexithymia and psychotherapy

Am J Psychother. 1979, Jan; 33 (1): 17-31

Kulzer B (1992)

Typ-II-Diabetes: Eine vernachlässigte Krankheit!

Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis 2, 151-167

Kupfer J, Brosig B, Brähler E (2000)

Überprüfung und Validierung der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala anhand einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe.

Z.Psychosom Med.Psychother, 46, 368-384.

Kupfer J, Brosig B, Brähler E (2001)

Toronto-Alexithymie-Skala-26. Deutsche Version (TAS-26). Manual.

Göttingen: Hogrefe. (2001)

Lane RD, Schwartz GE (1987)

Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology.

Am.J.Psychiatry, 144, 133- 143.

Lane RD, Quinlan DM, Schwartz GE, Walker PA, Zeitlin SB (1990)

The levels of emotional awareness scale: a cognitive-developmental measure of emotion.

J Person Assess, 55, 124-134.

Lane RD, Reiman EM, Axelrod B, Yun LS, Holmes A, Schwartz GE (1998)

Neuronal correlates of levels of emotional awareness. Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex.

Journal of cognitive neurosciences, Jg. 10, H.4, S.525-535 (1998)

Lane RD, Taitano EK, übersetzt von Šubic-Wrana C (2003)

Alexithymie.

In: Adler R H, Hermann J M, Köhle K, Langewitz W, Schonecke O W, Uexküll T von, Wesiack W (Hrsg.): Uexküll. Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns. 6. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, S. 279 – 294 (2003)

Lemche AV, Chaban OS & Lemche E (2010)

Alexithymia Predicts Triglyceride Level, Systolic Blood Pressure, and Diabetic Status in Metabolic Syndrome.

European Psychiatry, 25.

Leweke F et al. (2004)

Integrative treatment of instable diabetes mellitus: education or psychotherapy

Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr. 2004 May-Jun;53(5):347-58

Leweke F, Stark R, Milch W, Kurth R, Schienle A, Kirsch P et al. (2004)

Neuronale Aktivitätsmuster auf affektinduktive Reize bei Alexithymie.

Psychother Psychosom Med Psychol. 2004, Dec; 54 (12): S. 437-444.

Leweke F; Bausch S (2009)

Alexithymie und Krankheit – Zusammenhänge mit somatischen, psychosomatischen und psychischen Erkrankungen.

In: Grabe, Hans Jürgen; Rufer, Michael (Hg.): Alexithymie: eine Störung der Affektregulation. Konzepte, Klinik und Therapie. 1. Aufl. Bern: Huber (Klinische Praxis), S. 127–147. (2009)

Liebl A et al. (2001)

Costs of type 2 diabetes in Germany. Results of the CODE-2 study

Dtsch Med Wochenschr 126(20) 2001:585-9.

Liebl A, Spannheimer A, Reitberger U, Görtz A (2003)

Arzneimitteltherapie und Medikationskosten von Patienten mit Diabetes Typ 2 in Deutschland. Ergebnisse der CODE-2-Studie.

Diabetes und Stoffwechsel, Heft 12, S.145-151 (2003)

Lobmann R (2005)

Pathogenese, Epidemiologie und Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms,

In: Eckardt A, Lobmann R :

Der diabetische Fuß Springer Medizin Verlag 2005 :1-9 :25-30

Löwel H, König W, Engel S, Hörmann A & Keil U (2000)

The impact of diabetes mellitus on survival after myocardial infarction: can it be modified by drug treatment ? : Results of a population-based myocardial infarction register follow-up study.

Diabetologia 43, 218-226 (2000)

Ludwig M, Kania U, Schild H (1998)

Angiologie in Klinik und Praxis.

Georg Thieme Verlag,

Stuttgart, New York 1998: 46-50

Luft D, Rak R, Renn W, Konz K, Eggstein M (1993)

Diabetische autonome Neuropathie: Verlauf und prognostische Bedeutung kardiovaskulärer Reflexteste.

Diab Stoffw 1993; 2: 239-244

Lukaschek K et al. (2013)

Posttraumatische Belastungsstörung mit Typ-2-Diabetes assoziiert

J of Psychosomatic Res Vol. 74, Issue4 , 340-345

Luminet O, Timary de P, Buyschaert M, Luts A (2006)

The role of alexithymia factors in glucose control of persons with type 1 diabetes: a pilot study.

Diabetes Metab 32: 417 – 424 (Abstract)

Luminet O, Meunier J & Dorchy H (2008)

Could family cohesion and parental alexithymia predict glycaemic control of children and adolescents with diabetes?

Psychology & Health, 23, 172.

Lustman PJ et al. (1986)

Psychiatric illness in diabetes mellitus. Relationship to symptoms and glucose control.

J Nerv Ment Dis. Dec; 174 (12): 736-742.

Lustman PJ et al. (2000)

Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature.

Diabetes Care. Jul; 23(7): 934-942.

MacKnight C, Rockwood K, Awalt E, McDowell I (2002)

Diabetes mellitus and the Risk of Dementia, Alzheimer's Disease and Vascular Cognitive Impairment in the Canadian Study of Health and Aging.

Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 14:77-83.

Mach J, Stingl M, Milch W, Jurkat HB & Leweke F (2005)

Brittle Diabetes – Therapieprobleme bei der stationären psychosomatischen Behandlung.

Psychotherapeut, 50 (4), 278-280

Malone, JI et al. (2001)

Prevalence and significance of retinopathy in subjects with type 1 diabetes of less than 5 years' duration screened for the diabetes control and complications trial

Diabetes Care 2001, Mar ; 24(3) : S.522-526

Manfrini S, Bruni R, Terminio N, Poterzio F, Ricci S, Sforza S, Pantano AL, Costanza E, Valente L, Ganz M & Pozzilli P (2005)

Alexithymia in subjects with type 1 diabetes.

Diabetologia, 48, A323-A324.

Manfrini S, Bruni R, Terminio N, Khazrai M, Sandri G, Benevento D, Spera S, Ganz M & Pozzilli P (2006)

Alexithymia in type 1 diabetes and coeliac disease.

Diabetologia, 49, 531-532.

Marty P, M'Uzan M de (1978)

Das operative Denken (« pensée opératoire »)

Psyche Zeitschrift für Psychoanalyse, 32 S.974-984.

Matthaei S et al. (2011)

Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2.

Diabetologie 2011; 6: S 131–S 136

McClelland DC, Abramson L, Kelner SP, Mcleod C, Brown D, Patel V & Silverstein J (1993)

Affiliative Arousal, Alexithymia, Dopamine Release and Blood-Sugar Mobilization in Healthy-Adults and Adults with Insulin-Dependent Diabetes-Mellitus.

Psychology & Health, 8, 1-16.

Mehnert H, Standl E, Usadel KH (1999)

Diabetologie in Klinik und Praxis.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 4. Auflage 1999

Meunier J, Dorchy H & Luminet O (2008)

Does family cohesiveness and parental alexithymia predict glycaemic control in children and adolescents with diabetes?

Diabetes & Metabolism, 34, 473-481.

Mezuk B et al. (2008)

Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis.

Diabetes Care. Dec;31(12):2383-90

Michaelis D, Jutzi E (1991)

Epidemiologie des Diabetes mellitus in der Bevölkerung der ehemaligen DDR. Alters- und geschlechtsspezifische Inzidenz- und Prävalenzrends im Zeitraum 1960-1987.

2. Klin. Med. 46 (1991), 59-64.

Milch W, Leweke F, Brosig B & Reimer C (2002)

Separation during inpatient psychotherapy and its impact on the regulation of blood glucose in a patient with Brittle Diabetes.

Z Psychosom Med Psychother 2002;48(3):286-98

Miller LV, Goldstein J (1972)

More efficient care of diabetic patients in a county hospital setting.

New England Journal of Medicine, 286, 1388-1391

Miller L et al. (1986)

Some comments on cerebral hemispheric models of consciousness.

Psychoanal. Rev. 1986, Summer ; 73 (2) :S. 129-144

Minet L et al. (2010)

Mediating the effect of self-care management in type 2 diabetes: A meta-analysis of 47 randomised controlled trials.

Patient Education and Counseling, 80 (2010): 29-41

Miranda H, Viikari-Juntura E, Heistaro S, Heliövaara M & Riihimäki H (2005)

A population study on differences in the determinants of a specific shoulder disorder versus nonspecific shoulder pain without clinical findings.

American Journal of Epidemiology, 161, 847-855.

Mohanty A, Engels AS, Herrington, JD, Heller W, Ho M-HR, Banisch MT et al. (2007)

Differential engagement of anterior cingulate cortex subdivisions for cognitive and emotional function.

Psychophysiology, Jg.44 H3 S.343-351

Mortazavi A, Modjtaba S (2001)

Alexithymia: a Psychological Analysis based on Clinical and Healthy Individuals (doctoral dissertation).

Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis.

Müller UA, Hunger-Dathe W, Kobes M, Reuber E, Kirchner D (1995)

Qualität der Stoffwechseleinstellung bei Typ-1-Diabetikern ein Jahr nach Teilnahme an einem strukturierten Behandlungsprogramm für intensiviertere konventionelle Insulintherapie.

Diabetes & Stoffwechsel 4 : 9-13

Müller UA, Köhler S et al. (2000)

HbA_{1c} und schwere Hypoglykämien nach intensivierter Behandlung von Patienten mit Typ-1-Diabetes als klinische Routine : Ergebnisse eines deutschlandweiten Qualitätszirkel (ASD) 1992-1999.

Diabetes und Stoffwechsel 9, S. 67-81.

Nemiah JC, Sifneos PE (1970)

Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders.

In Hill, O.W., Modern Trends in Psychosomatic Medicine 2, S. 26-34.

Nemiah JC, Freyberger H, Sifneos PE (1976)

Alexithymia : A view of the psychosomatic process.

In Hill, O.W., Modern Trends in Psychosomatic Medicine 3 : 430-439.

Naundorf K, Brosig B, Bayer-Pörsch K, Stingl M (2014)

Alexithymie bei Diabetes mellitus

Diabetes, Stoffwechsel und Herz, 2014; 23 (3) Seite 141-148

Niiranen TJ, Jula AM, Kantola IM & Reunanen A (2006)

Prevalence and determinants of isolated clinic hypertension in the Finnish population: the Finn-HOME study.

Journal of Hypertension, 24, 463-470.

Norman SA, Lumley MA, Dooley JA, Diamond MP (2004)

For whom does it work? Moderators of the effects of written emotional disclosure in women with chronic pelvic pain.

Psychosom Med, 2004; 66: 174-183

Numata Y, Ogata Y, Oike Y, Matsumura T & Shimada K (1998)

Psychobehavioral factor, alexithymia, is related to coronary spasm.

Japanese Circulation Journal-English Edition, 62, 409-413.

O'Brien IA, McFadden JP, Corral RJM (1991)

The influence of autonomic neuropathy on mortality in insulin-dependent diabetes.

Q J Med 1991; 79: 495-502

Ogrodniczuk et al. (2005)

The negative effect of alexithymia on the outcome of group therapy for complicated grief: what role might the therapist play?

Compr Psychiatry 2005 May-Jun;46(3):206-13.

Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM, Thomas S (1991b)

Problems with measuring alexithymia.

Psychosomatics, 32, 196-202.

Parker JD, Taylor GJ & Bagby RM (1993)

Alexithymia and the Recognition of Facial Expression of Emotion.

Psychotherapy & Psychosomatics 1993; 59: 197-202.

Parker JD, Taylor GJ & Bagby RM (2003)

The 20-Item Toronto Alexithymia Scale. III. Reliability and factorial validity in a community population.

J.Psychosom Res., 55, 269-275.

Pasini A, Chiaie RD, Seripa S, Ciani N (1992)

Alexithymia as related to sex, age and educational level: Results of the Toronto Alexithymia Scale in 417 normal subjects.

Compr Psychiatry. 1992; 33: 42–46.

Patel UD, Young EW et al. (2005)

CKD progression and mortality among older patients with diabetes.

Am J Kidney Dis 46(3): 406-414

Petermann F, Noecker M, Bode U (1987)

Psychologie chronischer Krankheiten im Kindes- und Jugendalter.

Psychologie Verlags Union, München, Weinheim, 1987

Porcelli P, Zaka S, Leoci C, Centonze S, Taylor GJ (1995)

Alexithymia in inflammatory bowel disease. A case-control study.

Psychother Psychosom. 1995; 64(1):49-53

Porcelli P, Leoci C, Guerra V, Taylor GJ & Bagby M (1996)

A Longitudinal Study of Alexithymia and Psychological Distress in Inflammatory Bowel Disease.

Journal of Psychosomatic Research, 41 (6), 569-573.

Pouwer F et al. (2000)

Association between symptoms of depression and glycaemic control may be unstable across gender.

Diabet Med. 2001, Jul., 18 (7): S. 595-598

Rad, Michael von (Hrsg.) (1983)

Alexithymie. Empirische Untersuchungen zur Diagnostik und Therapie psychosomatisch Kranker.

Springer, Berlin

Rathmann W, Ziegler D, Jahnke M, Haastert B, Gries FA (1993)

Mortality on diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy.

Diabetic Med 1993; 10: 820-824

Rathmann W, Haastert B, Icks A, Löwel H, Meisinger C, Holle R, Giani G (2003)

High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: Target populations for efficient screening. The KORA survey 2000.

Diabetologia (2003) 46: 182-189

Ratzmann KP (1994)

The “diabetic foot” syndrome. Association with other complications and the incidence of amputation.

Med Klin (Munich) 1994 Sep 15; 89 (9): S. 469-472

Richardson LK, Egede LE, Mueller M, Echols CL, Gebregziabher M (2008)

Longitudinal effects of depression on glycemic control in veterans with Type 2 diabetes.

Gen Hosp Psychiatry 30:509-514, 2008

Risse A (2008)

Ätiologie und Pathophysiologie des diabetischen Fußsyndroms

Diabetes aktuell 2008;6(6):258-262

Roth R, Borkenstein M (1990)

Problematisches Essverhalten bei diabetischen Kindern und Jugendlichen.

Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin 11 S. 243-257

Rubin RR et al. (1992)

Psychosocial problems and interventions in diabetes. A review of the literature.

Diabetes Care. 1992 Nov; 15 (11): 1640-1657

Rudolf G (2009)

Strukturbezogene Psychotherapie: Leitfaden zur psychodynamischen Therapie struktureller Störungen (Leitlinien der Psychosomatischen Medizin und Psychotherapie)

Schattauer Verlag Stuttgart

Rufer M, Hand I, Braatz A, Alsleben H, Fricke S, Peter H (2004)

A prospective study of alexithymia in obsessive-compulsive patients treated with Multimodal cognitive-behavioral therapy

Psychother Psychosom, 73: 101-106

Rufer M, Grabe HJ (2009)

Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation

Verlag Hans Huber (Bern, Göttingen, Toronto, Seattle)

Salminen JK et al. (1999)

Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland.

Journal of Psychosomatic Research 46, 75–82

Saarijarvi S; Salminen JK, Toikka T (2006)

Temporal stability of alexithymia over a five-year period in outpatients with major depression.

In: Psychotherapy and Psychosomatics, Jg. 75, H. 2, S. 107–112.

Sachse, Günther (1998)

Praktische Diabetologie

Schattauer, F.K. Verlag; Auflage: 3., überarb. Aufl. (1998)

Sapozhnikova IE, Tarlovskaya EI, Madyanov IV & Vedenskaya TP (2012)

The degree of alexithymia in type 2 diabetes mellitus patients and its association with medical and demographic parameters.

Terapevticheskii Arkhiv, 84, 23-27.

Schadewaldt, Hans (1975)

Die Geschichte des Diabetes mellitus.

In: H. Schwiegk, K. Oberdisse (Hg.): Handbuch der Inneren Medizin, 5. Aufl. Berlin 1975, 1-44

Schiel R, Müller UA et al. (1996)

Diabeteswissen und Lebensqualität zweier Patientengruppen mit intensivierter konventioneller Insulintherapie. Vier Jahre bzw. unmittelbar nach Teilnahme an einem strukturierten 5-Tage-Behandlungsprogramm.

Diab Stoffw 5: 63-68

Schiel R, Müller UA, Sprott H, Schmelzer A, Mertes B, Hunger-Dathe W et al. (1997)

The JEVIN trial: a population-based survey on the quality of diabetes care in Germany: 1994/95 compared to 1989/90.

Diabetologia 1997; 40 (11); S.1350-1357

Schiel R, Müller R, Leppert K, Müller UA (2000)

Lebensqualität und Stoffwechseleinstellung einer geschlossenen Population von insulinbehandelten Patienten mit Diabetes mellitus (JEVIN).

Diabetes und Stoffwechsel, 9.

Schwegler JS, Lucius R (2011)

Der Mensch - Anatomie und Physiologie

Georg Thieme Verlag 2011, 75-83.

Serrano J (2006)

Alexithymia: a relevant psychological variable in near-fatal asthma

ERJ August 1, 2006 vol. 28 no. 2 296-302

Sellschopp-Rüppel A, von Rad M (1977)

Pinocchio – a psychosomatic syndrome

In: W. Bräutigam & M. von Rad (Eds.) Toward a theory of psychosomatic disorder

Alexithymia – pensée opération – psychosomatisches phänomen (S.357-36)

Shallice T (2001)

Theory of mind and the prefrontal.

Brain 124, 247-248

Shojania KG et al. (2006)

Effects of Quality Improvement Strategies for Type 2 Diabetes on Glycemic Control A

Meta-Regression Analysis

JAMA. 2006;296(4):427-440. doi:10.1001/jama.296.4.427.

Sifneos PE (1973a)

An overview of a psychiatric clinic population.

Am.J.Psychiatry, 130, 1033-1035.

Sifneos PE (1973b)

The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients.

Psychother.Psychosom., 22, 255-262.

Sifneos PE (1988)

Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect, and creativity.

Psychiatric Clinics of North America, 11, 287-292.

Simson U, Martin K, Schäfer R, Franz M & Janssen P (2006)

Veränderung der Wahrnehmung von Emotionen im Verlauf stationärer psychotherapeutischer Behandlung.

Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie, 56, 376-382.

Solano L, Donati V, Pecci F, Persichetti S, Colaci A (2003)

Postoperative course after papilloma resection: effects of written disclosure of the experience in subjects with different alexithymia levels.

Psychosom Med, 2003; 65: 477-484

Spalletta G, Pasini A, Costa A, Angelis D de, Ramundo N, Paolucci S, Caltagirone C (2001)

Alexithymie features in stroke: effects of laterality and gender.

In: Psychosomatic medicine, Jg. 63, H.6, S. 944-950.

Speranza et al. (2007)

Predictive value of alexithymia in patients with eating disorders: a 3-year prospective study

J Psychosom Res. 2007 Oct;63(4):365-71.

Spielberger CD, Gorsuch RL & Lushene RE (1970)

Manual for the State-Trait Anxiety Inventory.

California: Consulting Psychologists Press.

Stabler B, Surwit RS, Lane JD, Morris MA et al. (1987)

Type A behaviour patterns and blood glucose control in diabetic children.

Psychosom Med 49: 313-316

Steiner Birthe (2006)

Refresherkurs Evaluation bei Patienten nach einwöchiger ambulanter Diabetiker-schulung (REPEAD-Studie)

URN: urn:nbn:de:bvb:20-opus-17439

URL: <http://opus.bibliothek.uni-wuerzburg.de/volltexte/2006/1743/> letzter Zugriff: 04.07.2013

Stingl M, Bausch S, Walter B, Kagerer S, Leichsenring F, Leweke F (2008)

Effects of inpatient psychotherapy on the stability of alexithymia characteristics.

In: *Journal of psychosomatic research*, Jg. 65, H. 2, S. 173–180.

Subic-Wrana C, Thomas W, Huber M, Köhle K (2001)

Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS). Die deutsche Version eines neuen Alexithymietests.

Psychotherapeut, 46, 176-181.

Tabibnia G, Zaidel E (2005)

Alexithymia, interhemispheric transfer and right hemispheric specialization: a critical review.

Psychother.Psychosom. Jg.74, H.2, S81-92

Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA (1991)

The alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine

Psychosomatics 32, S.153-164

Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD (1992)

The Revised Toronto Alexithymia Scale: some reliability, validity, and normative data.

Psychother Psychosom, 57, 34-41.

Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA (1993)

Alexithymia: State and Trait.

Psychotherapy & Psychosomatics, 60, 211-212.

Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA (1997):

Disorders of affect regulation. Cambridge: Cambridge University Press 1997

Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD (2003):

The 20-Item Toronto Alexithymia Scale. IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures.

J Psychosom Res. 2003 Sep; 55(3):277-83

TenHouten WD, Hoppe KD et al. (1986)

Alexithymia: an experimental study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects.

Am J psychiatry 1986; 143, S.312-316

Tesfaye S et al. (1996)

Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: The EURODIAB IDDM Complications Study

Diabetologia. 1996 Nov.; 39(11): S.1377-1384

The DCCT Research Group (1993)

The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.

New Engl. J. Med. 329 (1993); S. 977-986

Theisen ME, Macneill SE, Lumley MA, Ketterer MW, Goldberg AD & Borzak S (1995)

Psychosocial Factors Related to Unrecognized Acute Myocardial-Infarction.

American Journal of Cardiology, 75, 1211-1213.

Thompson CJ et al. (1995)

Abnormal insulin treatment behaviour: a major cause of ketoacidosis in the young adult.

Diabet Med. 1995 May; 12 (5). S. 429-432

Todarello O, Taylor GJ, Parker JDA, Fanelli M (1995)

Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study.

J Psychosom Res. 1995; 39:987–994

Topsever P, Filiz TM, Salman S, Sengul A, Sarac E, Topalli R, Yilmaz T (2006)

Alexithymia in diabetes mellitus.

Scott Med J 51: 15 – 20 (Abstract)

Trautner C, Haastert B, Giani G, Berger M (1996)

Incidence of lower limb amputations and diabetes.

Diabetes care 19 (9): 1006-1009

Turkat ID (1982)

Glycosylated haemoglobin levels in anxious and non anxious diabetic patients.

Psychosomatics 23 (1982) 1056

UKPDS United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (1998)

Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33).

Lancet 352 (9131): 837-853(1998)

Vadacca M (2008)

Alexithymia and immunoendocrine parameters in patients affected by systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis

Reumatismo 2008 Jan-Mar;60(1):50-6

Wang PH, Lau J et al. (1993)

Metaanalysis of the effects of intensive glycemic control on late complications of type 1 diabetes mellitus.

Online J Curr Clin Trials Doc No 60: (5023 words; 37 paragraphs).

Weidenhammer B (1986)

Überlegungen zum Alexithymiebegriff: Psychischer Konflikt und sprachliches Verhalten. Ein Beitrag zur Phänomenologie.

Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 32, S. 60-65.

Wise TN (1995)

Consultation-Liaison Research - the Use of Differing Perspectives.

Psychotherapy and Psychosomatics, 63, 9-21.

Wolf G (2004)

New Insights into the pathophysiology of diabetic nephropathy: from haemodynamics to molecular pathology.

Eur J Clin Invest 34 (12): 785-796

Wulsin LR et al. (1993)

Psychosocial adjustment to advanced proliferative diabetic retinopathy

Diabetes Care, 1993, Aug; 16 (8): 1061-1066

Young MJ et al. (1993)

A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population.

Diabetologia. 1993 Feb.; 36 (2): S. 150-154

Zeitlin SB; Lane RD, O'Leary DS, Schrift MJ (1989)

Interhemispheric transfer deficit and alexithymia.

In: The American Journal of psychiatry, Jg. 146, H.11, S.1434-1439.

Ziegelstein RC et al. (2000)

Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction.

Arch Intern Med. 2000 Jun 26; 160 (12): S. 1818-1823

Ziegler D (1994)

Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: prognosis, diagnosis and treatment.

Diabetes Metab. Rev. 1994 Dec.; (1994), S.339-383

Erklärung zur Dissertation

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

Ort, Datum

Unterschrift

Danksagung

Zunächst einmal möchte ich Herrn Prof. Dr. B. Brosig für die Überlassung des Promotionsthemas danken sowie für seine Beratung und Unterstützung.

Mein Dank gilt im Besonderen auch Herrn Dr. biol. hom. Dipl. Psych. Markus Stingl, er stand als Ansprechpartner für jedwede Probleme besonders bezüglich der Berechnungen sowie sofortigen Hilfen in bränzlichen Situationen immer bereit, und von seiner guten, gründlichen und unermüdlichen Betreuung habe ich sehr profitiert.

Mein aufrichtiger Dank gilt meinen Eltern, die mich immer unterstützen, mit Rat und Tat zur Seite stehen, mir dieses Studium und somit auch diese Arbeit überhaupt erst ermöglichen.

Meinem Mann Andreas gebührt ebenfalls herzlichster Dank für seine Geduld, dem Aushalten meiner doch manchmal sehr angespannten Laune, für die Hilfe bei jeglichen Computerproblemen und nicht zuletzt den motivierenden sowie beruhigenden Worten in schwierigen Situationen.

Meiner Freundin Rosi danke ich für die emotionale Unterstützung sowie Motivierung in so manch schwerer Zeit.