



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Geschlechtsspezifische Unterschiede bei Diabetes
Mellitus Typ 1 und Typ 2 in Bezug auf
Gedächtnisleistungen und affektive Variablen

Verfasserin

Andrea Schabernack

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im März 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Ao. Univ.-Prof. Dr. Ulrike Willinger

DANKSAGUNG

Mein großer Dank gilt Frau Ao.Univ.-Prof. Mag. Dr. Ulrike Willinger für den Anstoß zu dieser Diplomarbeit, sowie für ihre Anregungen und Vorschläge. Mein Interesse an diesem Thema wurde durch sie geweckt und dieses begleitet mich seither.

Ich bedanke mich bei Frau Mag. Simone Jantscher für wertvolle Ratschläge bei der Auswahl der Erhebungsinstrumente, sowie für die Beantwortung und Hilfe bei vielen formalen, sowie inhaltlichen Fragen.

Ich bedanke mich bei Frau Univ.-Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer für die Möglichkeit, in der Diabetes-Ambulanz die PatientInnen für diese Arbeit rekrutieren zu können.

Bei Frau Dr. Evelyne Wohlschläger-Krenn bedanke ich mich herzlich für die anfängliche Kontaktherstellung mit den PatientInnen. Von ihrer motivierenden, einfühlsamen Art und Weise konnte ich viel in Bezug auf die Akquisition der StudienteilnehmerInnen lernen.

Ich bedanke mich bei Frau Kranzl und Frau Dürmoser im Sekretariat der Neurologie für die kooperative Hilfe beim Finden der freien Räumlichkeiten für die Testungen.

Schließlich gilt mein Dank den vielen PatientInnen, die ihr Interesse an der Überprüfung ihrer kognitiven Fähigkeiten bekundet haben und zum Teil auch aus angrenzenden Bundesländern zum Testtermin angereist sind.

Ich bedanke mich von ganzem Herzen bei meinen beiden Kindern Paul und Sophie, dass sie während meines Studiums und besonders vor Prüfungen auf so manche Stunde mit mir verzichtet haben.

Inhaltsverzeichnis

1.	Abstract.....	8
2.	Einleitung.....	10
3.	Beschreibung des Diabetes Mellitus.....	11
3.1.	Prävalenz.....	11
3.2.	Klassifikation des Diabetes Mellitus	12
3.2.1.	Typ 1 Diabetes Mellitus (T1DM)	12
3.2.2.	Typ 2 Diabetes Mellitus (T2DM)	13
3.2.3.	Gestations-Diabetes Mellitus (GDM).....	14
3.2.4.	Kriterien für die Diagnose von Diabetes	15
4.	Metabolisches Syndrom.....	16
5.	Verlauf der Erkrankung	18
5.1.	Langfristige Komplikationen	19
5.2.	Therapiemaßnahmen.....	20
6.	Gedächtnis	21
6.1.	Dimensionen des Gedächtnisses.....	22
6.1.1.	Das deklarative Gedächtnis	22
6.1.2.	Das nicht-deklarative Gedächtnis	22
6.2.	Inhaltliche Dimensionen des Langzeitgedächtnisses.....	22
6.2.1.	Das episodische Gedächtnis.....	22
6.2.2.	Das Wissenssystem oder semantisches Gedächtnis.....	23
6.2.3.	Das Primingsystem	23
6.2.4.	Das prozedurale Gedächtnis	23
6.2.5.	Das perzeptuelle Gedächtnis.....	23
6.3.	Verarbeitungsstufen des Kurzzeitgedächtnisses	24
6.3.1.	Unmittelbares Gedächtnis.....	24
6.3.2.	Arbeitsgedächtnis.....	25
7.	Exekutive Funktionen	26
7.1.	Kognitive Flexibilität.....	27
7.2.	Planen und Entscheiden	27
7.3.	Inhibition.....	27
7.4.	Monitoring	28
7.5.	Arbeitsgedächtnis.....	28
8.	Faktoren, die mit kognitiver Verminderung verbunden sind.....	28
8.1.	Diabetesspezifische Faktoren	29
8.1.1.	Früher Krankheitsbeginn und chronische Hyperglykämie	29
8.1.2.	Hypoglykämische Episoden und Gedächtnis	31
8.1.3.	Diabetesdauer.....	35
8.2.	Nicht-diabetesspezifische Faktoren	36
8.2.1.	Metabolisches Syndrom und kognitive Funktionen	36
8.2.2.	Hypertension.....	38
8.2.3.	Alter	39
9.	Dysfunktionale Gedächtnisleistungen	40
9.1.	Verbales Gedächtnis	41
9.2.	Visuelles Gedächtnis.....	43
9.3.	Lernen und unmittelbares Gedächtnis	44
9.4.	Verzögertes Gedächtnis	45
9.5.	Arbeitsgedächtnis.....	46
10.	Affektive Variablen bei PatientInnen mit Diabetes Mellitus.....	48

10.1.	Depression und Angst	48
10.2.	Apathie	50
10.2.1.	Störung der emotional-affektiven Verarbeitung	52
10.2.2.	Störung der kognitiven Verarbeitung	53
10.2.3.	Defizit der Auto-Mobilisierung.....	53
11.	Zielsetzungen, Fragestellungen und Hypothesen.....	54
11.1.	Zielsetzungen und Fragestellungen.....	54
11.2.	Hypothesen.....	55
11.2.1.	Hypothesen für die Gedächtnisleistungen.....	56
11.2.2.	Hypothesen für den Einfluss der Kovariaten	56
11.2.3.	Hypothesen für Leistungen des Verbalen Gedächtnisses	58
11.2.4.	Hypothesen für Leistungen des visuellen Gedächtnisses.....	59
11.2.5.	Hypothesen für Leistungen des unmittelbaren Gedächtnisses	60
11.2.6.	Hypothesen für Leistungen des verzögerten Gedächtnisses	61
11.2.7.	Hypothesen für Leistungen des Arbeitsgedächtnisses	62
11.2.8.	Hypothesen für Depression	63
11.2.9.	Hypothesen für Angst.....	64
11.2.10.	Hypothesen für Apathie	65
12.	Methode.....	66
12.1.	Untersuchungsplan und intendierte Stichprobe.....	66
12.2.	Untersuchungsdurchführung	66
12.3.	Erhebungsinstrumente	67
12.3.1.	Inventar zur Gedächtnisdiagnostik.....	67
12.3.2.	Regensburger Wortflüssigkeitest.....	71
12.3.3.	Trail Making Test – Teil A und B.....	71
12.3.4.	Wechsler Intelligenztest für Erwachsene	72
12.3.5.	Beck-Depressions-Inventar	73
12.3.6.	Beck Angst-Inventar	73
12.3.7.	Apathy Evaluation Scale	74
13.	Ergebnisse	76
13.1.	Stichprobenbeschreibung	78
13.1.1.	Stichprobenumfang und Geschlechterverteilung	78
13.1.2.	Alter.....	79
13.1.3.	Ausbildung	80
13.1.4.	Dauer der Erkrankung	81
13.1.5.	Alter bei Diagnose.....	82
13.1.6.	Hyperglykämie (HbA _{1c} - Wert)	83
13.1.7.	Hypoglykämie	84
13.1.8.	Systolischer Blutdruck	85
13.1.9.	Diastolischer Blutdruck.....	86
13.1.10.	Triglyceride	87
13.1.11.	HDL-Cholesterin.....	88
13.1.12.	LDL-Cholesterin	89
13.1.13.	Gesamtcholesterin	90
13.1.14.	Body Mass Index (BMI)	91
13.1.15.	Hypertonie	92
13.1.16.	Koma	92
13.1.17.	Medikation: Insulin	93
13.1.18.	Rauchen.....	93
13.1.19.	Alkohol.....	94
13.1.20.	Komorbidity	95

13.2.	Hypothesenprüfung.....	96
13.2.1.	Prüfung der Hypothesen für Gedächtnisleistungen	96
13.2.2.	Prüfung der Hypothesen für die Kovariaten:	99
13.2.3.	Überprüfung der Hypothesen für die verbale Gedächtnisleistung.....	107
13.2.4.	Überprüfung der Hypothesen für die visuelle Gedächtnisleistung	110
13.2.5.	Überprüfung der Hypothesen für das unmittelbares Gedächtnis.....	113
13.2.6.	Überprüfung der Hypothesen für das verzögerte Gedächtnis.....	116
13.2.7.	Überprüfung der Hypothesen für das Arbeitsgedächtnis.....	119
13.2.8.	Überprüfung der Hypothesen für Depression	121
13.2.9.	Überprüfung der Hypothesen für Angst	124
13.2.10.	Überprüfung der Hypothesen für Apathie	127
14.	Diskussion.....	131
14.1.	Zusammensetzung und Repräsentativität der Stichprobe	131
14.2.	Diskussion der Ergebnisse	133
14.2.1.	Hypoglykämie.....	133
14.2.2.	Hyperglykämie.....	134
14.2.3.	Krankheitsdauer	134
14.2.4.	Systolischer Blutdruck	135
14.2.5.	Metabolisches Syndrom.....	135
14.2.6.	Alter	136
14.2.7.	Depression	137
14.2.8.	Angst.....	138
14.2.9.	Apathie.....	139
14.2.10.	Verbales Gedächtnis	140
14.2.11.	Visuelles Gedächtnis.....	141
14.2.12.	Unmittelbares Gedächtnis.....	141
14.2.13.	Verzögertes Gedächtnis	142
14.2.14.	Arbeitsgedächtnis.....	143
14.2.15.	Diskussion des Studiendesigns	144
15.	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	145
16.	Literaturverzeichnis	151
17.	Abbildungsverzeichnis.....	159
18.	Tabellenverzeichnis	160
19.	Anhang.....	162
19.1.	Trennschärfen des BDI-II	162
19.2.	Trennschärfen des BAI	163
19.3.	Trennschärfen der AES.....	164
19.4.	Einverständniserklärung	165
19.5.	PatientInnenendatenblatt	169
19.6.	Lebenslauf.....	170

1. ABSTRACT

Das Hauptanliegen der vorliegenden Diplomarbeit bestand darin, geschlechtsspezifische Unterschiede, sowie Unterschiede zwischen PatientInnen mit T1DM und T2DM in Bezug auf Gedächtnisfunktionen zu untersuchen. Dazu wurden in einer multivariaten Analyse Kovariaten berücksichtigt, die in der Literatur mit kognitiven Einschränkungen bei Diabetes Mellitus verbunden sind. Des Weiteren wurde untersucht, ob es geschlechtsspezifische Unterschiede in den affektiven Variablen Depression, Angst und Apathie gibt. Für diese Studie wurden 140 PatientInnen mit T1DM und T2DM der Medizinischen Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, in der Diabetesambulanz rekrutiert und in der Universitätsklinik für Neurologie untersucht. Die eingesetzten Verfahren waren der IGD (daraus Modul A), der RWT, der TMT- Teil A und Teil B, der Matrizenstest (WIE), sowie für die affektiven Variablen der BDI-II, der BAI und die AES.

Die Daten dieser Studie ergaben, dass sich PatientInnen mit T1DM in ihren Gedächtnisleistungen nicht von PatientInnen mit T2DM unterscheiden. Es konnten auch keine geschlechtsspezifischen Unterschiede in Bezug auf diese kognitiven Funktionen festgestellt werden. Wie auch in der Geschlechterforschung diskutiert wird, könnten Unterschiede innerhalb der Geschlechtergruppen eine größere Rolle spielen als jene zwischen den Geschlechtergruppen.

Von den in die multivariate Analyse einbezogenen Kovariaten haben die Diabetesdauer, die glykämische Kontrolle (HbA_{1c} -Wert), systolischer Blutdruck, verbale Flüssigkeit, Depression und Angst keinen Einfluss auf Gedächtnisleistungen. Das Alter und die fluide Intelligenz haben jedoch einen signifikanten Einfluss auf Leistungen des verbalen und des visuellen Gedächtnisses, auf Lernen / unmittelbares und auf verzögertes Gedächtnis, sowie auf das Arbeitsgedächtnis. Das unmittelbare Gedächtnis wird als einzige Skala zusätzlich von kognitiver Flexibilität und Apathie beeinflusst. Auf das verbale Gedächtnis übt Apathie einen tendenziellen Einfluss aus.

Wie die Varianzanalytische Berechnung der affektiven Variablen ergab, unterscheiden sich die beiden Krankheitstypen signifikant voneinander in Bezug auf Depression und Angst, bei Apathie ist ein Trend zu erkennen. Bei Angst und Apathie lassen sich keine geschlechtsspezifischen Unterschiede erkennen, bei der Depression ist eine Tendenz zu beobachten. Sowohl bei BDI-II, als auch bei BAI und AES weisen Frauen mit T1DM

die niedrigsten Werte auf. Sie zeigen dabei keine depressive Symptomatik, minimale Angstsymptomatik, jedoch liegen ihre Werte bei Apathie an der Grenze zum Cut-off Wert. Männer mit T1DM weisen ebenfalls keine depressive Symptomatik auf, sie zeigen milde Angstsymptomatik und weisen Apathie auf. Männer mit T2DM zeigen bei Depression einen durchschnittlichen Wert an der Grenze zu minimaler depressiver Symptomatik, milde Angstsymptomatik und sie weisen Apathie auf. Frauen mit T2DM weisen eine leichte Depressionsymptomatik auf, bei der Angstsymptomatik zeigen sie einen durchschnittlichen Wert an der Grenze zu moderater Angst und sie weisen Apathie auf.

Weder Depression, noch Angst korrelieren signifikant mit der glykämischen Kontrolle (HbA_{1c} -Wert). Apathie korreliert tendenziell mit der glykämischen Kontrolle (HbA_{1c} -Wert) und mit Gedächtnisleistungen.

2. EINLEITUNG

Durch die zunehmende Prävalenz von Diabetes Mellitus gewinnt diese Erkrankung eine große Bedeutung in der gesundheitspolitischen, präventiven und behandlungsorientierten Versorgung. Dabei hat sich das Versorgungsmodell von der Behandlung von passiven hin zu aktiven PatientInnen gewandelt. Diese sind also selbst zuständig für das Management ihrer Erkrankung (Glasgow, Peeples & Skovlund, 2008). Dafür benötigen sie diabetesspezifisches Wissen, emotionales Wohlbefinden, sowie Motivation (Fehm-Wolfsdorf, 2003; Schleicher & Landgraf, 2011). Für diese Selbstfürsorge ist die Umsetzung des in Diabetes-Schulungen erlernten Wissens wichtig. Um wiederum die dort erlernten diabetesspezifischen Kenntnisse umzusetzen, bedarf es Anforderungen an die Gedächtnisleistungen (Compéan-Ortiz et al., 2010). In der Beziehung von Typ 1 Diabetes Mellitus (T1DM), als auch Typ 2 Diabetes Mellitus (T2DM) und kognitiven Leistungen gibt es uneinheitliche Literaturergebnisse. Dafür gibt es mehrere Gründe. In vielen Studien werden rigorose Exklusionskriterien angewendet, die dort getesteten Populationen unterscheiden sich zum Teil gravierend (Coker & Shumaker, 2003) und es werden viele unterschiedliche Testbatterien verwendet (Asimakopoulou & Hampson, 2002).

Bisherige Studien zeigen, dass kognitive Defizite sowohl bei T1DM (z.B. Brands, Biessels, De Haan, Kappelle & Kessels, 2005; Asvold, Sand, Hestad & Bjorgaas, 2010), als auch bei T2DM (z.B. Brands, van den Berg et al., 2007b; Cukierman-Yaffe et al., 2009; Reijmer et al., 2011) häufiger auftreten als bei gesunden Kontrollgruppen, allerdings werden keine Geschlechtsergebnisse berichtet, mit Ausnahme der Studien von Obereke et al. (2008) und von Compéan-Ortiz et al. (2010). Nur zwei der in diese Arbeit einbezogenen Studien berichten Unterschiede zwischen den beiden Diabetestypen (Brands, Biessels et al., 2007a; Zihl, Schaaf, Zillmer, 2010).

3. BESCHREIBUNG DES DIABETES MELLITUS

Diabetes Mellitus ist eine chronische Krankheit, bei der mehrere Typen unterschieden werden. Dabei spielen das Hormon Insulin und der Einfachzucker Glukose eine grundlegende Bedeutung. Glukose gilt als wichtiger Nährstoff für die Körperzellen. Insulin, das in der Bauchspeicheldrüse gebildet wird, fungiert dabei als Transportsystem für Glukose in die Zellen. Bei dieser Erkrankung gilt die chronische Überzuckerung (Hyperglykämie) als Leitbefund, die in der Folge zu einem Risiko für Schäden an verschiedenen Organen, wie Augen, Nieren, Nerven, des Herzens, des Gehirns und der Blutgefäße führt (Schleicher & Landgraf, 2011). Das Gehirn gilt als wichtiger Ort der Glukoseverwertung und ist auch ein insulinsensibles Gewebe (Kellerer & Häring, 2011). Die grundlegenden Aspekte des Diabetes Mellitus wurden Inhalten eines aktuellen Lehrbuches der Diabetologie entnommen (Häring, Gallwitz, Müller-Wieland, Usades & Mehnert, 2011).

3.1. Prävalenz

Laut der „Österreichischen Gesundheitsbefragung 2006/07“, die von der Statistik Austria (2008) durchgeführt wurde und aus Selbstberichten stammt, geben 5,4 % der österreichischen Männer und 6,4 % der österreichischen Frauen an, jemals an Diabetes erkrankt zu sein, wobei mit dem Alter eine steigende Tendenz zu beobachten ist. Während von den über 60-Jährigen 16 % einen Diabetes Mellitus angeben, berichten bei den über 75-Jährigen 22,6 % der Frauen und 18,6 % der Männer, an dieser chronischen Krankheit zu leiden. Die Diagnose wurde in 99 % der Fälle von ärztlicher Seite gestellt. Dieser weibliche Überhang ist weltweit zu beobachten, wobei die Zahl an DiabetikerInnen in der städtischen Bevölkerung gegenüber der ländlichen Bevölkerung erhöht ist (Riedler, Rathmanner, Kiefer, Dorner & Kunze, 2004). Diese Mikrozensus-Daten erlauben keine Unterscheidung zwischen Diabetes Mellitus Typ 1 und Typ 2.

Wie dem Diabetesatlas der Internationalen Diabetes Federation (2011) zu entnehmen ist, leiden 2010 geschätzte 11,2 % der 20 – 79-jährigen österreichischen Bevölkerung an Diabetes Mellitus.

Bei der erwachsenen europäischen Population der 20 – 79-Jährigen werden für 2010 55,4 Millionen Menschen, die an Diabetes leiden, angegeben, was einer Prävalenz von

6,9 % entspricht. Für das Jahr 2030 werden in Europa 66,5 Millionen Diabetiker erwartet, was einer Prävalenz von 8,1 % entspricht. Betrachtet man die geschätzten Zahlen für 20 – 79-jährige Patienten mit DM weltweit, so ergibt sich für 2010 eine Prävalenz von 6,4 %, wobei dieser Wert auf 7,7% im Jahr 2030 ansteigt. Der vorausgesagte Prävalenzanstieg ist dabei in Entwicklungsländern größer als in entwickelten Ländern. Während in Entwicklungsländern die geschätzte Anzahl an erwachsenen Patienten mit DM um 69 % von 2010 bis 2030 steigt, beträgt die Erhöhung in entwickelten Ländern 20 % (Shaw, Sicree & Zimmet, 2010).

3.2. Klassifikation des Diabetes Mellitus

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) und die American Diabetes Association (ADA) haben sich bezüglich der Einteilungskriterien auf einen Konsens geeinigt, der sich nach der Ätiologie der verschiedenen Diabetesformen richtet und sich auf die unterschiedlichen pathogenetischen Mechanismen des DM bezieht (Badenhoop, Ramos-Lopez, Weyrich, 2011).

3.2.1. Typ 1 Diabetes Mellitus (T1DM)

Diese Krankheitsform kommt in 5 – 10 % der Diabetesfälle vor. Sie ist eine organspezifische Autoimmunerkrankung, bei der die insulinproduzierenden Beta-Zellen der Langerhans-Inseln des Pankreas zerstört werden. Als Folge leiden PatientInnen an chronischer Hyperglykämie. Obwohl diese Erkrankung vorzugsweise in jüngeren Lebensjahren auftritt, kommt es auch im späteren Lebensalter zur Manifestation dieses Krankheitstyps. Dem Diabetes Mellitus Typ 1 liegt ein absoluter Insulinmangel zugrunde. Es wird angenommen, dass durch exogene Faktoren eine chronische Inselentzündung ausgelöst wird. Durch Viren oder Toxine kann eine Autoimmunreaktion hervortreten, bei der Antikörper gegen die Betazellen gebildet werden. Damit geht ein weitgehender Verlust der Insulinproduktion einher, was zu einem absoluten Insulinmangel führt. Die Autoimmunzerstörung der β -Zellen hat vielfache genetische Prädispositionen und ist auch mit Umweltfaktoren assoziiert. Wie die American Diabetes Association feststellt, sind letztere jedoch noch schlecht beschrieben (ADA, 2011). Die Entstehung des T1DM wird als multifaktorielles

Geschehen verstanden. Etwa 80 – 90 % der β -Zell-Masse des Pankreas sind bei Manifestation der Krankheit zerstört. Bei Erliegen der Sekretion des endogenen Insulins muss die lebenslange Vollsubstitution mit Insulin erfolgen (Badenhoop et al., 2011). Daher kann T1DM nicht mit einer Diät, sondern muss mit Insulin behandelt werden. Bei der Prävention dieses Krankheitstyps spielt ein Zuckerverbot keine Rolle, und Übergewicht ist im Gegensatz zu T2DM kein Risikofaktor (Bischoff & Feuser, 2011).

3.2.2. Typ 2 Diabetes Mellitus (T2DM)

Diese Krankheitsform kommt in ca. 90 – 95 % der Diabetesfälle vor. Die genetische Prädisposition von T2DM ist stärker als beim autoimmunen T1DM. In den letzten Jahren tritt dieser Typ zunehmend auch bei Jugendlichen auf. Es handelt sich dabei um eine chronische Glukosestoffwechselstörung, der jedoch im Gegensatz zum T1DM kein absoluter Insulinmangel zugrunde liegt. Hier kommt es durch eine eingeschränkte Wirksamkeit des Insulins am Gewebe zu einer Dysbalance zwischen angebotenen und benötigtem Insulin (Kellerer & Häring, 2011). Kann also die Insulinresistenz nicht durch eine adäquate Insulinsekretion der Beta-Zellen ausgeglichen werden, kommt es zur Entstehung des T2DM. Bei diesem Krankheitstyp stellt sowohl die Insulinresistenz, als auch die Dysfunktion der Beta-Zellen mit verminderter Insulinsekretion die Grundlage der Hyperglykämie dar. Da das vorhandene Insulin seine Wirkung nicht zeigen kann, steigt der Glukosespiegel. Der dadurch bedingte relative Insulinmangel bringt mit sich, dass immer mehr Insulin produziert wird, wodurch es zu einem Hyperinsulinismus kommt. Während die Insulinresistenz mit einer Lebensstilintervention und Ernährungstherapie mit dem Ziel der Gewichtsabnahme behandelbar ist, lässt sich die Beta-Zelldysfunktion nicht durch Ernährung beeinflussen. Die Dysfunktion der Beta-Zellen mit verminderter Insulinsekretion erhöht sich nämlich mit zunehmender Dauer der Erkrankung. Besteht nur mehr eine minimale endogene Insulinsekretion, so muss die Substitution mit Insulin erfolgen. Daher reicht mit zunehmender Dauer des T2DM die Ernährungstherapie mit dem Ziel der Gewichtsreduktion gewöhnlich nicht mehr aus. Rückt die Beta-Zelldysfunktion in den Vordergrund, muss eine medikamentöse Therapie bis hin zur Insulintherapie zusätzlich erfolgen (Bischoff & Feuser, 2011).

Viele PatientInnen mit T2DM benötigen zumindest anfänglich, und oft sogar während ihres gesamten Lebens keine Insulinbehandlung zum Überleben. Hier findet keine

Autoimmunzerstörung der β -Zellen statt, die spezifische Ätiologie ist jedoch noch nicht bekannt (ADA, 2011). Da akute Symptome oft lange ausbleiben, kann der zu hohe Blutglukosespiegel, der sich nach und nach entwickelt, lange Zeit unentdeckt bleiben, sodass von einem prädiabetischen Zustand gesprochen wird. Das führt zu Folgeerkrankungen wie Mikro- und Makroangiopathien, sowie Neuropathien. In Kombination mit einer genetischen Komponente trägt Übergewicht zur Entwicklung von T2DM bei. Mit einer Gewichtsreduktion und/oder pharmakologischer Behandlung der Hyperglykämie kann die Insulinresistenz verbessert werden. Selten wird jedoch ein Normalwert erreicht. Zunehmendes Alter, Übergewicht und Bewegungsmangel gelten als Risikoparameter für T2DM (ADA, 2011).

Zusätzlich bestimmen weitere Faktoren, wie psychosoziale Belastungsfaktoren (Glasgow, Peeples & Skovlund, 2008; Kulzer & Hermanns, 2011) und begleitende Erkrankungen das Ausmaß der metabolischen Störung mit (Burger, Kemmer, Schwantes, 2003). Frauen mit vorausgegangenem Gestationsdiabetes, sowie Menschen mit erhöhtem Blutdruck oder Dyslipidämie sind eher gefährdet, diese Form des Diabetes zu entwickeln. Es wird von einer unterschiedlichen Frequenz in verschiedenen ethnischen Gruppen berichtet (ADA, 2011).

T2DM gilt als multifaktorielle Erkrankung, die fast immer mit einer Insulinresistenz einhergeht. Letztere tritt in den meisten Fällen gemeinsam mit einer zentralen Adipositas, arterieller Hypertonie, Dyslipidämie und anderen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen auf. Liegen erhöhter Blutdruck, Blutfette, Blutzucker und Übergewicht gemeinsam vor, spricht man vom metabolischen Syndrom. Diese multifaktorielle Stoffwechselerkrankung bedeutet ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (Kellerer & Häring, 2011).

3.2.3. Gestations-Diabetes Mellitus (GDM)

Jede Form der Glukoseintoleranz, die während der Schwangerschaft diagnostiziert wurde, galt für viele Jahre als GDM. Aufgrund des gegenwärtigen epidemischen Ausmaßes von Diabetes und Übergewicht, das zu mehr T2DM bei Frauen im gebärfähigen Alter geführt hat, hat auch die Zahl der schwangeren Frauen mit nicht-diagnostiziertem T2DM zugenommen. Gegenwärtig wird von der International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups die Diagnose eines offenen, nicht

eines Gestations-Diabetes empfohlen, wenn Hoch-Risiko Frauen bei ihrer ersten pränatalen Untersuchung die Diagnose Diabetes erhalten (ADA, 2011).

3.2.4. Kriterien für die Diagnose von Diabetes

1. A1C $\geq$ 6.5 % als Marker der glykämischen Kontrolle, der den Durchschnittsglukose-Wert über eine Periode von 2 – 3 Monaten reflektiert. HbA_{1c}, genannt Glykohämoglobin, ist ein roter Blutfarbstoff (Hämoglobin), der an Glukose gebunden ist. Oder
2. FPG $\geq$ 126 mg/dl (7.0 mmol/l). Fasting plasma glucose ist definiert als Nüchternplasmaglukosewert ohne Kalorienzufuhr für mindestens 8 Stunden. Oder
3. Im OGTT (oraler Glukosetoleranztest) nach 2 Stunden einen Wert von $\geq$ 200 mg/dl (11.1 mmol/l). Oder
4. Plasmaglukosewert $\geq$ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) zu beliebiger Tageszeit bei PatientInnen mit klassischen Symptomen von Hyperglykämie oder hyperglykämischer Krise.

In Abwesenheit von unklarer Hyperglykämie sollten die Kriterien 1 – 3 durch wiederholte Messung bestätigt werden (ADA, 2011).

Die Symptome einer Hyperglykämie zeigen sich in Polyurie, Polydypsie, Gewichtsverlust, manchmal einhergehend mit Polyphagie, und beeinträchtigtem Sehvermögen. Ebenso können das Wachstum beeinträchtigt und PatientInnen empfänglich für bestimmte Infektionen sein. Bei Auftreten der genannten klinischen Symptomatik in Kombination mit erhöhten Blutglukosewerten wird die Diagnose Diabetes mellitus gestellt (ADA, 2011).

Das HbA_{1c} gilt als anerkannter Laborparameter, mit dem die Stoffwechselsituation und damit die Therapie überwacht werden kann. Dieser Wert entspricht dem integrierten Blutglukosespiegel der letzten 8 – 12 Wochen. Die HbA_{1c} - Bestimmung ist standardisiert und wurde von der ADA zusätzlich zu den diagnostischen Kriterien als diagnostischer Parameter für DM in ihre Leitlinien aufgenommen. Für den HbA_{1c} - Wert wurde eine Referenzmethode etabliert, die international anerkannt wurde. Dadurch ist eine labor- und methodenübergreifende Standardisierung möglich und die

Variabilität geringer. Kurzzeitige Blutglukoseschwankungen wie Hypoglykämien beeinflussen den Wert nicht. Dazu wurde von der ADA und den internationalen Diabetesgesellschaften, sowie der internationalen Gesellschaft für Klinische Chemie ein Consensus-Statement 2007 publiziert. Die Deutsche Diabetes-Gesellschaft hält diese Argumentation nur für eingeschränkt möglich, da der Zusatz fehlt, dass ein normaler $\text{HbA}_{1c} < 6.5 \%$ einen DM nicht ausschließt (Schleicher & Landgraf, 2011).

Als Zielwert gilt ein HbA_{1c} – Wert $< 7\%$, da damit mikro- und makrovaskuläre, sowie neuropathische Komplikationen bei beiden Diabetestypen vermindert werden können (ADA, 2010). Die Diagnose DM ist meist nur ein Teil eines Symptomclusters, das im Mittelpunkt des nächsten Kapitels steht.

4. METABOLISCHES SYNDROM

Die Definition des metabolischen Syndroms erfolgte bisher nicht einheitlich.

Gemäß einem internationalen Konsens der Klassifikationskriterien (Alberti et al., 2009, zitiert nach Müller-Wieland & Marx, 2011) wird das metabolische Syndrom folgendermaßen diagnostiziert:

1. erhöhter Taillenumfang bei Männern: $> 94 \text{ cm}$, bei Frauen: $> 80 \text{ cm}$
2. erhöhte Triglyceride $> 150 \text{ mg/dl}$
3. erniedrigtes HDL-Cholesterin bei Männern: $< 40 \text{ mg/dl}$, bei Frauen: $< 50 \text{ mg/dl}$
4. erhöhter Blutdruck $> 130 \text{ mm/Hg}$ systolisch oder $> 85 \text{ mm/Hg}$ diastolisch
5. erhöhte Nüchternglukose im Plasma $> 100 \text{ mg/dl}$

Bei Personen mit Diabetes Mellitus sollte die Konzentration der Triglyceride unter 150 mg/dl liegen, da sie als unabhängiger Risikofaktor für Herzinfarkt gelten. Die Erhöhung der Triglyceride gilt als Hauptmerkmal der Fettstoffwechselstörung bei Diabetes. Weitere Kennzeichen sind erhöhte Restpartikel triglyceridreicher Lipoproteine, vermehrtes Auftreten kleiner dichter LDL-Partikel und erniedrigtes HDL-Cholesterin. Zusammengenommen werden diese Veränderungen als diabetische Dyslipoproteinämie bezeichnet. Obwohl ein erhöhtes LDL-Cholesterin normalerweise kein Bestandteil der diabetischen Dyslipoproteinämie ist, kann es sehr wohl gleichzeitig vorliegen (Gouni-Berthold, Merkel, Müller-Wieland & Krone, 2011).

Eine optimale Blutzuckereinstellung verbessert auch die Dyslipoproteinämie. Als primäres Therapieziel gilt, einen LDL-Cholesterinwert von $< 100 \text{ mg/dl}$ anzustreben.

PatientInnen mit DM weisen ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten auf und ebenso verstärkt DM die Folgen weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren wie erhöhtes LDL-Cholesterin, Hypertonie und Rauchen. Bei PatientInnen mit hohem kardiovaskulärem Risiko wird gegenwärtig ein LDL-Cholesterinwert von < 70 mg/dl empfohlen (ADA, 2010).

Für Lipide werden anstelle von Referenzbereichen Idealbereiche angegeben (Schleicher & Landgraf, 2011):

Gesamtcholesterin < 200 mg/dl

HDL-Cholesterin bei Männern: < 35 mg/dl, bei Frauen: < 45 mg/dl

LDL-Cholesterin < 160 mg/dl, wenn < 2 Risikofaktoren vorhanden sind

Triglyceride < 200 mg/dl

Studien betreffend das metabolische Syndrom oder dieses mitbeachtend kommen zu folgenden Ergebnissen:

Frauen mit T2DM zeigen höheren BMI, höhere Cholesterinwerte und höheren Blutdruck als Männer (Obereke et al., 2008).

Weibliche PatientInnen mit T2DM weisen eine signifikant höhere Rate am metabolischen Syndrom auf als Männer. Der weibliche systolische Blutdruck zeigt höhere Durchschnittswerte als jener von Männern, ebenso liegt ihr Gesamt-Cholesterin und das HDL-Cholesterin höher. Einen erstrebenswerten HbA_{1c} - Wert von < 7 % erreichen etwas mehr Männer als Frauen. Frauen mit längerer Diabetesdauer wiesen häufiger Bluthochdruck auf als Männer. Auch bei den übergewichtigen und fettleibigen PatientInnen zeigen Frauen höhere systolische Blutdruckraten als Männer. Die Triglyceridwerte zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern (Kautzky-Willer et al., 2010).

Ebenso erhöhte HbA_{1c} - Werte, Blutdruck und BMI-Werte zeigen Frauen mit T2DM im Vergleich mit Männern (Chiu & Wray, 2011). In leichtem Gegensatz dazu steht eine andere Studie, bei der Frauen mit T2DM zwar höhere HDL-Cholesterinwerte, jedoch einen niedrigeren diastolischen Blutdruck als Männer aufweisen, ihr HbA_{1c} - Wert und der BMI-Wert zeigen einen Trend in höhere Richtung (Kacarovsky-Bielez, et al., 2009).

Frauen mit T1DM berichten signifikant mehr ungehemmtes Essen als Männer (Shaban, Fosbury, Cavan, Kerr & Skinner, 2009) und dieses Essverhalten ist mit dem HbA_{1c} - Wert verbunden.

Zusammenfassend lässt sich beobachten, dass Frauen höhere BMI-Werte und HDL-Cholesterinwerte aufweisen als Männer. Die Werte für systolischen Blutdruck sind inkonsistent. Während eine Studie niedrigere Werte bei Frauen feststellt (Kacerovsky-Bielez et al., 2009), zeigen andere, dass der systolische Blutdruck bei Frauen erhöht ist (Chiu & Wray, 2011; Kautzky-Willer et al., 2010; Obereke et al., 2008;).

Obwohl Frauen bezüglich des metabolischen Syndroms schlechtere Werte aufweisen als Männer, und dieses Symptommuster auch kognitive Funktionen beeinflusst, ist die Literatur bezüglich geschlechtsspezifischer Unterschiede begrenzt. In einer Metaanalyse über 32 Studien bezüglich T2DM und Kognitionen wurden nur zwei gefunden, die sich ausschließlich Frauen widmeten (Coker & Shumaker, 2003). Obwohl in den meisten Studien auch Frauen teilnahmen, berichten die meisten keine Genderergebnisse.

5. VERLAUF DER ERKRANKUNG

Die Entwicklung von Folgeerkrankungen stellt ein Hauptproblem des chronischen Diabetes dar. Dabei gelten die spezifischen Mikroangiopathien an Nieren und Augen als die wichtigsten präventiv zu behandelnden Komplikationen. Auch Makroangiopathien an den Koronararterien sowie an den großen Gefäßen und die Neuropathie werden durch den Diabetes mellitus gefördert (Janka, 2011).

Im Unterschied zu akuten Erkrankungen bedeutet Diabetes mellitus als chronische Erkrankung, dass T1DM nur durch lebenslange Insulinzufuhr behandelt werden kann, da die insulinproduzierenden Zellen zerstört sind. Auch T2DM und andere genetisch determinierten Formen bedürfen meist einer lebenslangen Behandlung, wenn auch diese Form der metabolischen Störung durch Übergewicht, Ernährung und Bewegungsmangel mitbestimmt wird. Akute und chronische Komplikationen können bei allen Diabetesformen als Begleiterscheinung auftreten. So sind die meisten blutzuckersenkenden Medikamente mit dem Risiko einer Hypoglykämie verbunden. Deren leichte Symptome äußern sich in Unruhe, Blässe, Zittern und Schwitzen. Verhaltensänderung, sensorische und motorische Störungen, Bewusstseinsstrübung, Bewusstlosigkeit und zerebrale Krampfanfälle gelten als Zeichen von zerebraler Glukopenie (Burger, Kemmer & Schwantes, 2003). Häufig kommt es zu einer Koexistenz von beeinträchtigter Insulinsekretion und Defekten in der Insulinwirkung

bei ein und demselben Patienten. Häufig kann auch nicht angegeben werden, welche der beiden Ursachen primär zu einer Hypoglykämie geführt haben (ADA, 2011).

5.1. Langfristige Komplikationen

Der Begriff der Angiopathie bezeichnet unterschiedliche Arten von Gefäßkrankheiten, die als Folgeerkrankungen des DM eine wichtige Rolle spielen. Sie werden in Mikro- und Makroangiopathien unterteilt. Die Schädigungen der kleinen und großen Blutgefäße gehören zu den typischen Langzeitkomplikationen bei Diabetes mellitus. Die chronische Hyperglykämie (gemessen am HbA_{1c} - Wert) stellt die wesentliche Ursache für mikrovaskuläre und eine Mitursache für makrovaskuläre Gefäßschäden dar. Für die Entstehung von Spätkomplikationen sind bei beiden Diabetestypen die gleichen biochemischen Ursachen verantwortlich. Sie gehen vor allem auf eine Erkrankung der großen Arterien und der Kapillaren zurück. Die klinisch relevanten Spätschäden werden durch mikrovaskuläre Schäden an Augen, Niere und peripherem Nerv verursacht, sowie durch makrovaskuläre Schäden an großen und kleineren Arterien (Janka, 2011).

Mikroangiopathie

Bei der Mikroangiopathie dominieren die Retinopathie mit möglichem Verlust des Sehvermögens und die Nephropathie, die zu Nierenversagen führen kann (Janka, 2011).

Makroangiopathie

Zu den atherosklerotischen Gefäßveränderungen gehören der Myokardinfarkt, der Schlaganfall und das ischämische Fußgangrän. Der koronaren Herzkrankheit kommt dabei bei Diabetikern die größte Bedeutung zu, da sie an erster Stelle der Todesursachen bei Patienten mit Diabetes mellitus steht (Janka, 2011).

Neuropathie

Die periphere Neuropathie mit dem Risiko eines Fußgeschwüres kann bis hin zu Amputationen führen.

Die autonome Neuropathie verursacht gastrointestinale, urogenitale und kardiovaskuläre Folgeerkrankungen, sowie erektile Dysfunktionen (Ziegler, Reiners, Luft, 2011).

Erhöhte Inzidenz von atherosklerotischen, kardiovaskulären, peripher arteriellen und zerebrovaskulären Krankheiten wird bei Diabetikern beobachtet. Darüberhinaus wird bei dieser PatientInnengruppe oft erhöhter Blutdruck und abnormer Lipoprotein-Metabolismus diagnostiziert (ADA, 2011). Um die erwähnten Komplikationen zu vermeiden, gilt es, den Stoffwechsel zu regulieren. Damit beschäftigt sich das nächste Kapitel.

5.2. Therapiemaßnahmen

Als medizinisches Ziel gilt der Ausgleich der Stoffwechselregulationsstörung. Dies wird durch Insulinsubstitution (bei T1DM obligat), orale Antidiabetika und eine reduzierte Nahrungszufuhr gewährleistet. Je nach Typ des DM und den individuellen Gegebenheiten unterscheidet sich auch die Art der Medikation. Während die adäquate glykämische Kontrolle, die das Risiko sekundärer neurovaskulärer Schädigungen herabsetzt, bei manchen PatientInnen durch Gewichtsreduktion, Bewegung und/oder orale glukosesenkende Mittel erreicht wird, ohne dass sie eine Insulinzufuhr benötigen, brauchen andere eine exogene Insulinzufuhr. Herrscht jedoch eine übermäßige β -Zellerstörung ohne Restinsulinsekretion vor, wird exogenes Insulin zum Überleben benötigt. Bezüglich der Nahrungszufuhr muss auf eine geregelte zeitliche Verteilung, sowie auf die Art und Menge geachtet werden. Dazu ist von Seiten der Erkrankten ein geplante Nahrungsaufnahme nötig, denn diese kann nicht mehr in ähnlicher Weise spontan erfolgen wie bei Menschen mit gesundem Stoffwechsel (Burger et al., 2003). Die geregelte Ernährung, Stoffwechselselbstkontrollen und die therapeutischen Maßnahmen verlangen eine Verantwortung auf Seiten der PatientInnen, da sie in das tägliche Leben einbezogen werden müssen. Durch den Wandel von der Behandlung von passiven EmpfängerInnen der Medizin hin zu aktiven PatientInnen, werden diese in den Mittelpunkt des Versorgungsmodells gestellt. Um langfristige Komplikationen zu vermeiden, müssen PatientInnen mit DM daher aktiv und eigenverantwortlich die Therapieziele umsetzen (Glasgow, Peeples, Skovlund, 2008).

Zur Frage, was nun die Ausführungen zu Diabetes mellitus mit der Betrachtung von kognitiven Funktionen zu tun haben, gibt die „Global Guideline for Type 2 Diabetes“ der International Diabetes Federation eine Antwort. Dort wird für die standardmäßige psychologische Versorgung von Diabetes gefordert, dass Wohlbefinden und psychologischer Status inklusive kognitiver Dysfunktionen regelmäßig bewertet werden. Als Aspekt der umfassenden Versorgung sollte ein(e) PsychologIn in das multidisziplinäre Diabetes-Versorgungs-Team eingeschlossen werden. Außerdem wird bei der Minimalversorgung gefordert, dass bei suboptimalen Diabetes-Ergebnissen und Selbstversorgung auf kognitive Probleme geachtet werden sollte (International Diabetes Federation, 2006).

Für die tägliche Umsetzung der Therapie des T1DM bedarf es neben einer Akzeptanz der Erkrankung auch eines Verständnisses der Physiologie und Pathophysiologie, sowie ein praxisrelevantes Einüben von geforderten Verhaltensweisen. Dazu gehört, dass mit Nahrungsmitteln, die den Blutzucker beeinflussen, in verantwortungsvoller Weise umgegangen wird. Die Insulinmenge muss daher auf den Kohlenhydratanteil der Nahrung abgestimmt werden. Die richtige Abstimmung der Insulinmenge wird in Diabetesschulungen vermittelt, die gemeinsam mit der therapeutischen ärztlichen Betreuung durchgeführt wird (Bischoff & Feuser, 2011). Um anschließend diese Empfehlungen und die Selbstsorgehandlungen auszuführen, um also den Wissenserwerb auch anzuwenden, sind, wie in der Einleitung kurz erwähnt, kognitive Funktionen des Lernens und Gedächtnisses wichtig (Compeán-Ortiz et al., 2010). Dieses steht im Fokus des nächsten Kapitels.

6. GEDÄCHTNIS

Das Gedächtnis hat als vielschichtige Funktion eine weitreichende Bedeutung für die Bewältigung des Alltags. Damit geht die Selbständigkeit der Menschen einher, die oft erst bewusst wird, wenn sie durch Beeinträchtigungen von Gedächtnisleistungen nicht mehr in jenem Ausmaß möglich ist wie vor einer Funktionsstörung. Literaturergebnisse bestätigen, dass Gedächtnisleistungen bei PatientInnen mit DM beeinträchtigt sind, vor allem verbale Gedächtnisleistungen (Biessels, Kerssen, Haan, Kappelle, 2007).

Für das Selbstmanagement bei DM sind Gedächtnisfunktionen, wie bereits erwähnt, insofern wichtig, als PatientInnen mit dieser Erkrankung sich neue Sachverhalte bezüglich Diät einprägen müssen, die für die Bewältigung der Krankheit essentiell sind.

Hier soll zunächst ein Überblick über die inhaltlichen Dimensionen des Gedächtnisses gegeben werden. Diese Unterteilung spielt deswegen eine Rolle, weil die verschiedenen Gedächtnissysteme unterschiedlich vulnerabel sind für Störungen und sie im Gehirn unterschiedlichen Regionen zugeordnet sind. Außerdem erfordern verschiedene Gedächtnisinhalte unterschiedliche kognitive Anstrengungen (Pritzel, Brand & Markowitsch, 2003). Aufgrund von unterschiedlicher Terminologie der Gedächtnisdimensionen in den hier einbezogenen Literaturergebnissen soll diese hier kurz dargestellt werden.

6.1. Dimensionen des Gedächtnisses

Squire und Kandel (1999) unterscheiden zwischen deklarativen und nicht deklarativen Gedächtnisinhalten:

6.1.1. Das deklarative Gedächtnis

Dieses System beinhaltet Informationen, die bewusst oder explizit erinnert werden können. Dazu zählen episodische und semantische Gedächtnisinhalte. Es handelt sich dabei um Wissen, das erklärt werden kann und als verbale oder bildliche Konstruktion ins Gedächtnis gerufen werden kann. Es wird auch als explizites Gedächtnis bezeichnet (Squire & Kandel, 1999).

6.1.2. Das nicht-deklarative Gedächtnis

Dieses System beinhaltet Informationen, die unbewusst oder implizit abgerufen werden können. Dazu zählen prozedurales Lernen, Primingleistungen und Konditionierungsvorgänge.

6.2. Inhaltliche Dimensionen des Langzeitgedächtnisses

Laut Tulving (1995) gibt es vier hierarchisch aufgebaute Langzeitgedächtnissysteme:

6.2.1. Das episodische Gedächtnis

Hier werden Erlebnisse der eigenen Autobiographie abgespeichert, die einen Raum- und Zeitbezug haben und meist emotional gefärbt sind. Allerdings werden

autobiographische Fakten wie das eigene Geburtsdatum nicht in diese Kategorie genommen, da sie kontextfrei abgespeichert sind. Das Lernen von Wortlisten fällt hier herein, da einzelne Informationen in einem bestimmten Kontext mit Raum- und Zeitbezug eingespeichert werden (Pritzel et al., 2003). Es handelt sich dabei um ein auto-noetisches Gedächtnissystem (Tulving 1985b, zitiert nach Tulving 1995).

6.2.2. Das Wissenssystem oder semantisches Gedächtnis

Dieses System beinhaltet Fakten, die kontextfrei enkodiert und erinnert werden, wozu Schul- und Allgemeinwissen zählen, aber auch autobiographische Fakten wie das Geburtsdatum, die kontextfrei abgespeichert wurden. Die Organisation folgt dabei einer Top-Down-Struktur. Dabei handelt es sich um ein noetisches Gedächtnissystem.

6.2.3. Das Primingsystem

Dieses System ermöglicht die erhöhte Wiedererkennung von zuvor unbewusst wahrgenommenen Stimuli und wird daher als anoetisch bezeichnet. Während beim perzeptuellen Priming Gleichartigkeit zwischen dem ursprünglichem Reiz und dem nachfolgendem Gegenstand herrscht, muss beim konzeptuellen Priming nur die Reizklasse oder die Kategorie passen. Es funktioniert weitestgehend unabhängig vom bewussten Reflektieren, sodass es das Verhalten implizit steuert. Überprüft wird diese Leistung mit fragmentierten Bildern oder Wortstammergeänzungsaufgaben.

6.2.4. Das prozedurale Gedächtnis

Dieses System beinhaltet motorische Fertigkeiten, die nicht bewusst, jedoch in hohem Maße automatisiert ablaufen. Hier fallen auch kognitive Prozesse und Regeln herein.

6.2.5. Das perzeptuelle Gedächtnis

Dieses System wurde später als Ergänzung zwischen Wissenssystem und Primingsystem vorgeschlagen. Es ermöglicht die Erkennensleistung von Objekten aufgrund von Bekanntheit oder Familiarität.

Bei der Einspeicherung von Informationen und beim Abruf ergänzt Tulving (1995) sein Modell um inzidentelle und intentionale Einspeicherprozesse, sowie um impliziten und expliziten Abruf. Während beim inzidentellen Erwerben Informationen beiläufig aufgenommen werden, erfolgt die Aufnahme von Informationen beim intentionellen Einspeichern bewusst mit dem Ziel der nachfolgenden Speicherung. Der implizite Abruf geschieht ohne dass der eigentliche Inhalt und dessen Bedeutung bewusst gemacht werden. Im Gegensatz dazu erfolgt der explizite Abruf mit der dazugehörenden raum-zeitlichen Bedeutung (Tulving, 1995).

6.3. Verarbeitungsstufen des Kurzzeitgedächtnisses

Informationen werden über die Sinnesorgane aufgenommen und zunächst an das Ultrakurzzeitgedächtnis weitergeleitet. Nach einem ersten Bewertungsprozess werden relevante Stimuli herausgefiltert, die danach an das Kurzzeitgedächtnis zur weiteren Verarbeitung weitergeleitet werden. Durch Wiederholung und Assoziationsbildung bleiben die Inhalte kurzfristig verfügbar. Während der Konsolidierungsphase im Sinne einer tiefer gehenden Verarbeitung werden die Informationen ins Langzeitgedächtnis übernommen (Markowitsch, 1999). Statt dem Terminus Kurzzeitgedächtnis wird auch von Arbeitsgedächtnis gesprochen (Baddeley, 1997). Tulving (1995) betrachtet es als Schnittstelle zwischen Kurz- und Langzeitgedächtnis und bezeichnet es auch als Primärgedächtnis.

Der Terminologie von Squire und Kandel (1999) folgend, wird das Kurzzeitgedächtnis in unmittelbares Gedächtnis und Arbeitsgedächtnis unterteilt.

6.3.1. Unmittelbares Gedächtnis

Im unmittelbaren Gedächtnis werden Informationen vom Augenblick des Informationsempfanges an aktiv behalten. Seine Kapazität ist begrenzt. Ohne ständige Wiederholung der Inhalte werden diese gewöhnlich weniger als 30 Sekunden aufrechterhalten.

6.3.2. Arbeitsgedächtnis

Das Arbeitsgedächtnis ist eine wichtige Kontrollfunktion, womit Informationen über einen längeren Zeitraum in Erinnerung gehalten werden können. Hier werden neue Informationen aktiv verarbeitet und bereits gespeicherte Informationen bereitgestellt. Die aufgenommenen Informationen werden durch Wiederholung aktiv gehalten und manipuliert. So kann das unmittelbare Gedächtnis zeitlich ausgedehnt werden, sodass sein Inhalt viele Minuten bewahrt werden kann. Das Arbeitsgedächtnis kann eher als aktiver Teil der Informationsverarbeitung betrachtet werden, während das traditionelle Kurzzeitgedächtnis eine passive Pufferkapazität beschreibt. Beiden ist jedoch gemeinsam, eine zeitlich begrenzte Zwischenspeicherung zu ermöglichen (von Aster, Neubauer & Horn, 2009). Dabei gehen Baddeley und Hitch (1974, zitiert nach Baddeley, 1995) von zwei Subsystemen des Arbeitsgedächtnisses aus. In der phonologischen Schleife werden verbale und auditive Informationen verarbeitet, im visuell-räumlichen Notizblock werden visuell-räumliche Informationen verarbeitet. Zusätzlich koordiniert eine aufmerksamkeitssteuernde Instanz die Verarbeitung der Inhalte der beiden Subsysteme (Baddeley, 1995), siehe auch Kapitel 7.5.

Zur Anwendung kommt das Arbeitsgedächtnis etwa, wenn der Beginn eines Satzes erinnert werden soll bis dieser zu Ende gesprochen wird oder eine Telefonnummer solange erinnert werden soll, bis sie gewählt wurde. Es wird in vielen Bereichen des täglichen Lebens gefordert, wenn etwa während des Autofahrens schnelle Entscheidungen zu treffen sind oder Instruktionen zu folgen ist (Sommerfield et al., 2003).

Diese Diplomarbeit beschäftigt sich mit Gedächtnisleistungen bei PatientInnen mit DM. In der Literatur wird von beeinträchtigten Leistungen in diesem Bereich gesprochen. Eine Gedächtnisstörung wird als Oberbegriff für Einbußen beim Lernen, Behalten und beim Abruf von gelernter Information bezeichnet. Gedächtnisstörungen treten oft gemeinsam mit anderen kognitiven Störungen wie jener der Exekutivfunktionen auf (Thöne-Otto & Markowitsch, 2004). Aus diesem Grund sollen in dieser Studie neben den Leistungen des Gedächtnisses auch jene der exekutiven Funktionen als Kovariate untersucht werden. Daher stehen Exekutive Funktionen im Fokus des nächsten Kapitels.

7. EXEKUTIVE FUNKTIONEN

Exekutive Funktionen beeinflussen auch andere kognitive Leistungen. Geht es etwa um die Einspeicherung von Gedächtnisinhalten, so werden dafür Strategien benötigt, die in den Bereich der exekutiven Funktionen fallen, wozu unter anderen Aspekten auch Steuerungs- und Kontrollkomponenten gehören (Pritzel, Brand & Markowitsch, 2003). Andererseits sind bei der Lösung von Planungsaufgaben auch Gedächtnisfunktionen beteiligt (Seiferth, Thienel & Kircher, 2007). Daraus ist erkennbar, dass exekutive Funktionen und Gedächtnisfunktionen miteinander verknüpft sind (Pritzel et al., 2003). Da in dieser Arbeit Gedächtnisfunktionen untersucht werden, soll auch darauf eingegangen werden, ob und wie Teilaspekte der exekutiven Funktionen dabei eine Rolle spielen. Bezüglich der Definition exekutiver Funktionen gibt es keinen Konsens (Pritzel et al., 2003; Smith & Jonides, 1999). Hier wird die Einteilung von Seiferth et al. (2007) vorgestellt, wobei als exekutive Funktionen heterogene kognitive Prozesse bezeichnet werden, die durch eine flexible Koordination mehrerer Subprozesse die Erreichung eines definierten, übergeordneten Zieles steuern. Sie werden in mehrere Teilbereiche gegliedert. Dazu zählen die kognitive Flexibilität, das Planen und Entscheiden, die Inhibition, das Monitoring und das Arbeitsgedächtnis. Für alle Teilleistungen ist der präfrontale Kortex die bedeutsamste Hirnstruktur und hier besonders der dorsolaterale Teil. In bildgebenden Untersuchungen erscheinen auch Areale im Parietal- und Temporalkortex beteiligt zu sein. Die wesentliche Funktion der exekutiven Prozesse liegt darin, dass sie an der Lösung neuer, bisher unbekannter Probleme beteiligt sind. Darüber hinaus führen sie zu einer Verhaltensmodifikation aufgrund der veränderten Informationen über die Umwelt. Sie sind auch verantwortlich dafür, dass komplexes Verhalten geordnet wird und zielorientierte Strategien entwickelt werden (Seiterth et al., 2007). Von diesen AutorInnen werden exekutive Funktionen in folgende Teilbereiche gegliedert: kognitive Flexibilität, Planen und Entscheiden, Inhibition, Monitoring und Arbeitsgedächtnis.

7.1. Kognitive Flexibilität

Als Bestandteil des situationsangemessenen Verhaltens wird kognitive Flexibilität als Fähigkeit bezeichnet, das Denken sowie das Verhalten zu variieren. Dabei wird zwischen zwei Formen unterschieden:

a) Die spontane kognitive Flexibilität ermöglicht durch divergentes Denken, dass eine große Anzahl von Antworten erbracht werden kann. Sie wird meist mit Tests zur lexikalischen und semantischen Wortflüssigkeit gemessen, bei dem Probanden so viele Wörter wie möglich nennen müssen, die mit einem bestimmten Buchstaben des Alphabets beginnen, oder Wörter nennen sollen, die zu einer bestimmten Kategorie gehören (Seiferth et al., 2007). Der Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT; Aschenbrenner et al., 2001) kann hierzu eingesetzt werden.

b) Die reaktive kognitive Flexibilität bezieht sich auf die Fähigkeit zur Reaktions- und Kognitionsumstellung. Diese wird mit dem „set-shifting“ ermittelt, wodurch die Aufmerksamkeit von einem Reiz zu einem anderen gelenkt wird. Der Trail Making Test – Teil B (TMT-B; Reitan, 1959) kann hierzu eingesetzt werden.

7.2. Planen und Entscheiden

Planungsprozesse sind notwendig, wenn zur Zielerreichung Zwischenschritte erforderlich sind. Für das Problemlösen müssen die Teilschritte koordiniert werden. Entscheidungsfindung ist notwendig, wenn bezüglich einer erforderlichen Reaktion Uneindeutigkeit vorliegt. Dafür müssen mögliche Handlungsalternativen geprüft und eine Strategie entwickelt werden (Seiferth et al.; 2007).

7.3. Inhibition

Unter Inhibition versteht man die Unterdrückung einer Handlungstendenz und einer bereits initiierten Reaktion. Die Reaktionsunterdrückung ist ein wichtiger Bestandteil genauer und fehlerfreier Leistungen. Häufig wird zur Untersuchung des Inhibitionsprozesses der Stroop-Test herangezogen, bei dem farblich inkongruent dargebotene Farbwörter vorgelegt werden, wobei deren Druckfarbe genannt werden soll (Seiferth et al.; 2007)

7.4. Monitoring

Monitoring bezieht sich auf die ständige Evaluierung der eigenen Leistung und damit die Anpassung des Verhaltens auf die sich ändernde Umwelt. Dabei geht es darum, die eigene kognitive Leistung, sowie das eigene Verhalten bezüglich seiner Wirksamkeit zu beurteilen und falls erforderlich auch zu verändern. Dazu ist eine interne Überwachung der eigenen Reaktionen notwendig (Seiferth et al.; 2007).

7.5. Arbeitsgedächtnis

Das Arbeitsgedächtnis besteht aus einer verbalen und einer visuellen Subeinheit. Wie bereits in Kapitel 6.3.2. ausgeführt, werden die für eine Aufgabe notwendigen Informationen kurzfristig gespeichert und für die Aufgabe weiterverarbeitet. Dabei sind der zentralen Exekutive eine verbale und eine visuell-räumliche Subeinheit zugeordnet (Baddeley & Hitch, 1974, zitiert nach Baddeley 1995). Da die zentrale Exekutive die Funktion hat, die Aufmerksamkeitsressourcen auf die beiden untergeordneten Einheiten zu verteilen, kann dieser Aspekt des Arbeitsgedächtnisses zu den exekutiven Funktionen gezählt werden. Die Überprüfung der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses erfolgt meist mit „Dual-Task-Aufgaben“, bei denen zwei verschiedene Aufgaben gleichzeitig bearbeitet werden müssen. Dabei wird eine Verteilung und Verlagerung kognitiver Ressourcen erforderlich, um entweder gleichzeitig oder in raschem Wechsel zwei Aufgaben zu bearbeiten (Seiferth et al., 2007).

8. FAKTOREN, DIE MIT KOGNITIVER VERMINDERUNG VERBUNDEN SIND

Um die leichte bis mäßige kognitive Beeinträchtigung von Diabetes mellitus zu beschreiben, empfehlen Mijnhout et al. (2006) den Begriff „diabetic-associated cognitive decline“ (DACD). Mit diesem Begriff wird hauptsächlich psychomotorische Verlangsamung und verminderte kognitive Flexibilität, die nicht auf andere Ursachen zurückzuführen ist, beschrieben (Mijnhout et al., 2006).

Für den kognitiven Abfall bei PatientInnen mit T1DM werden vor allem wiederkehrende hypoglykämische Episoden, als auch chronische Hyperglykämie

verantwortlich gemacht. Dabei könnte die Wirkung dieser beiden Ursachen durch das Alter zu Beginn der Erkrankung beeinflusst werden (Wessels, Scheltens, Barkhof & Heine, 2008).

Unterschiedliche Risikofaktoren beeinflussen kognitive Funktionen bei T2DM. Dazu zählen einerseits diabetesspezifische Faktoren wie Hyperglykämie, sowie mikrovaskuläre Komplikationen. Andererseits zählen dazu auch Determinanten, die nicht spezifisch sind für Diabetes, jedoch mit der Erkrankung assoziiert sind und als zusätzliche Risikofaktoren für kognitive Dysfunktionen gesehen werden können (Mijnhout et al., 2006). Dazu zählen das metabolische Syndrom und dabei im Besonderen die Hypertension. Ebenso spielen die Diabetesdauer und das Alter eine Rolle.

8.1. Diabetesspezifische Faktoren

Dieses Kapitel soll einen Einblick geben, inwiefern sich das Alter zu Beginn der Erkrankung und damit verbundene chronische Hyperglykämie, weiters die Hypoglykämie und die Diabetesdauer als diabetesspezifische Faktoren auf die kognitiven Funktionen auswirken.

8.1.1. Früher Krankheitsbeginn und chronische Hyperglykämie

Als ein möglicher Risikofaktor für kognitiven Abfall wird das Alter zu Beginn des DM und die dabei entstehenden glykämischen Fluktuationen genannt, die für Störungen der normalen Gehirnentwicklung verantwortlich sind (Wessels, Scheltens, Barkhof & Heine, 2008).

Ryan (2006) postuliert, dass PatientInnen mit einem sehr frühen Krankheitsbeginn und dadurch bedingter chronischer Hyperglykämie strukturelle und funktionale Veränderungen des Zentralnervensystems erleiden. Diese machen sie vulnerabel für zusätzliche Gehirnbeeinträchtigungen, wie sie etwa durch nachfolgende schwere Hypoglykämien verursacht werden können. Treten Schäden des Zentralnervensystems während dieser kritischen Entwicklungsphase auf, können sie zu neuropsychologischen Beeinträchtigungen führen. Nach dieser Vulnerabilitäts-Hypothese sollten PatientInnen mit frühem Krankheitsbeginn und schlechter metabolischer Kontrolle durch chronisch erhöhte Blutglukosespiegel ein erhöhtes Risiko für neurokognitive Dysfunktionen aufweisen (Ryan, 2006).

Dazu gibt es auch Hinweise aus Tierstudien, die strukturelle Veränderungen auf neuronaler Ebene durch experimentell induzierten Diabetes belegen (Bree, Puente, Daphna-Iken & Fisher, 2009). Dabei beeinträchtigt chronische Hyperglykämie die neuronale Dichte des Hippocampus. Mikrovaskuläre Veränderungen im Gehirn können als Folge von chronischer Hyperglykämie auftreten. Sind PatientInnen mit einem frühen Krankheitsbeginn glykämischen Fluktuationen ausgesetzt, kann das die Struktur und die Funktionsweise von Teilen des Gehirns stören und so die normale Gehirnentwicklung unterbrechen (Ferguson et al., 2005). Dadurch entsteht eine Vulnerabilität für spätere zusätzliche Verletzungen des Gehirns (Ryan, 2006).

Bei einem Vergleich von PatientInnen mit T1DM mit einem Krankheitsbeginn vor dem 7. Lebensjahr mit jenen mit Krankheitsbeginn zwischen 7 und 17 Jahren schneiden erstere bei nonverbaler Intelligenz und Informationsverarbeitung schlechter ab als zweite. Unbeeinflusst durch frühen Krankheitsbeginn zeigen sich die Leistungen bei visueller Wahrnehmungsgeschwindigkeit, Aufmerksamkeit und Konzentration und bei exekutiven Funktionen. Es zeigen sich keine Wechselwirkungen zwischen Geschlecht und Krankheitsbeginn (Ferguson et al., 2005).

Von den metabolischen Komponenten ist Hyperglykämie signifikant mit verbalen unmittelbaren und verzögerten Gedächtnisleistungen verbunden (Dik et al., 2007), besonders wenn die chronische Hyperglykämie einen durchschnittlichen HbA_{1c} – Wert von 8,3 % erreicht (Cukierman-Yaffe et al., 2009). Im Gegensatz dazu steht ein HbA_{1c} – Wert von durchschnittlich 7,0 % nicht mit Gedächtnisleistungen in Beziehung (Reijmer et al., 2011). Eine Wechselwirkung von glykämischer Kontrolle und Geschlecht bei verzögertem visuellen Gedächtnis kann dahingehend beobachtet werden, dass Frauen mit guter glykämischer Kontrolle in diesem Gedächtnisbereich besser abschneiden als Männer. Bei schlechter glykämischer Kontrolle schneiden allerdings Männer signifikant besser ab als Frauen (Compéan-Ortiz et al., 2010).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass ein früher Krankheitsbeginn und damit die chronische Hyperglykämie mit einigen, aber nicht mit allen Leistungen bei kognitiven Tests in Beziehung stehen. Im Besonderen schneiden PatientInnen mit frühem Beginn des DM bei Tests zur nonverbalen Intelligenz und zur Informationsverarbeitungsfähigkeit schlechter ab als PatientInnen mit späterem Krankheitsbeginn. Visuelle Wahrnehmungsgeschwindigkeit, Aufmerksamkeit und Konzentration, sowie exekutive Funktionen werden hingegen nicht durch frühen

Krankheitsbeginn beeinträchtigt. Dabei wurden keine genderspezifischen Unterschiede gefunden (Ferguson et al., 2005). Hyperglykämie ist als einzige Komponente des metabolischen Syndroms mit beeinträchtigten verbalen Gedächtnisleistungen verbunden (Dik et al., 2007). Chronische Hyperglykämie in Form eines erhöhten HbA_{1c}-Wertes von 8,3 % (Cukierman-Yaffe et al., 2009) ergibt niedrigere verbale Gedächtnisleistungen, ein Wert von durchschnittlich 7,0 % weist jedoch keine Verbindung zu Gedächtnisleistungen auf (Reijmer et al., 2011). Frauen mit guter glykämischer Kontrolle schneiden bei visuellen verzögerten Gedächtnisleistungen besser ab als Männer, wohingegen bei schlechter glykämischer Kontrolle Männer in diesem Leistungsbereich besser abschneiden (Compéan-Ortiz et al., 2010).

8.1.2. Hypoglykämische Episoden und Gedächtnis

Eine Hypoglykämie äußert sich durch das Vorliegen folgender Kriterien: typische Symptome wie Schwitzen, Zittern, Herzklopfen, Hunger- und Angstgefühle bei gleichzeitigem Nachweis eines niedrigen Blutzuckerspiegels und der Beseitigung der Symptome durch Glukosezufuhr. Als schwere Hypoglykämien werden Unterzuckerungen bezeichnet, bei denen aufgrund der Intensität eine Fremdhilfe erforderlich ist, da PatientInnen selbst nichts mehr dagegen unternehmen können. Konzentrations- und Sehstörungen, Schwindel, sowie feinmotorische Störungen sind Ausdruck einer herabgesetzten Energieversorgung des Gehirns bei Blutzuckerwerten von ca. 50 mg/dl. Sie werden als neuroglykopenische Symptome bezeichnet. Krämpfe und Bewusstseinsverlust können bei Blutglukosewerten unterhalb von 30 mg/dl auftreten (Kern, 2011).

Hohe Blutglukoseraten (Hyperglykämie) gehen mit der Entwicklung von mikrovaskulären Folgeerkrankungen, wie Retinopathie, Nephropathie und Neuropathie einher, sie haben auch makrovaskulären Komplikationen, die das Herz einschließen, zur Folge. Daher wird es als vorrangiges Ziel in der Behandlung von T1DM betrachtet, Hyperglykämien zu vermeiden. Verbesserungen der glykämischen Kontrolle ergeben ein vermindertes Risiko, die erwähnten Komplikationen zu erleiden (Bretzel, 2011). Allerdings können sich trotz verschiedener Insulin-Behandlungsangebote bei PatientInnen mit T1DM Schwankungen des Blutglukosespiegels ergeben. So werden akute hypoglykämische Episoden als verbreiteter Nebeneffekt in der Behandlung mit Insulin bei DiabetespatientInnen beschrieben, wenn es zu einer mangelhaften

Feinabstimmung der Wirkung von Insulin kommt (Kern, 2011). Jedoch kann eine intensive PatientInnenschulung, sowie Blutzuckerselbstkontrollen neben der Verwendung von Analoginsulinen oder eventuell einer Insulinpumpentherapie die gefürchteten Hypoglykämien verhindern (Bretzel, 2011).

Bei Fehlern bei der antidiabetischen Therapie mit Insulin kann es also zum Auftreten einer Hypoglykämie kommen. Bei einem relativen Überangebot von kurz- oder langfristigem Insulin sinkt der Blutzucker rasch ab. Bei langsam wirkendem Verzögerungsinsulin oder oralen Antidiabetika sinkt der Blutglukosespiegel hingegen langsam, meist gefolgt von einer Neuroglykopenie. Um die Funktionsweise des Gehirns zu gewährleisten, ist eine kontinuierliche Glukosezufuhr notwendig. Dies deshalb, weil das Gehirn nicht in der Lage ist, Glukose auch nur für kürzere Zeit zu bewahren. Als Folge von Unterbrechungen dieser Zufuhr können funktionale Störungen auftreten, unter anderem auch Gedächtnisstörungen (Scherbaum, 2003). In diesem Kapitel sollen Zusammenhänge zwischen Hypoglykämien und möglichen kognitiven Defiziten erläutert werden.

Sommerfield, Deary, McAulay und Frier (2003) untersuchten Gedächtnisfunktionen unter hypoglykämie-induzierter Bedingung in einer Population von NichtdiabetikerInnen mit einem Durchschnittsalter von 29,6 Jahren. Dabei zeigte sich eine signifikante Verschlechterung unter Hypoglykämie bei unmittelbarem und bei verzögertem verbalen und visuellen Gedächtnis. Ebenso verschlechterten sich die Ergebnisse bei Arbeitsgedächtnisaufgaben, diese beiden Bereiche reagierten besonders empfindlich auf Hypoglykämie. Der Hippocampus ist jene Gehirnregion, die bei Gedächtnisaufgaben besonders beteiligt ist und bei Glukosemangel eine Vulnerabilität zeigt. In dieser Studie ergibt sich ein schädlicher Effekt von kurzzeitiger Hypoglykämie auf das Gedächtnis, wobei Arbeitsgedächtnis und verzögertes Gedächtnis besonders vulnerabel erscheinen (Sommerfield et al., 2003). Squire und Kandel (1999) schließen, dass eine Schädigung des Hippocampus zu einer Behinderung der Speicherung von neuen Gedächtnisinhalten führt.

Auch in Tierstudien erweist sich der Hippocampus als jene limbische Struktur, die auf die schädlichen Effekte des Diabetes Mellitus sehr sensibel reagiert, wie Beauquis, Roig, DeNicola und Saravia (2009) belegen. Sie induzierten Mäusen einen diabetischen Status und konnten zeigen, dass dieser die Produktion von neuen Neuronen im Hippocampus negativ beeinflusst. In Einklang damit steht ein weiterer Tierversuch, der zeigt, dass schwere Hypoglykämie eine Schädigung des Kortex und bestimmter

Regionen des Hippocampus verursacht. Dabei zeigte das Ausmaß der Schädigung einen Zusammenhang zu anfallsartiger Aktivität, die durch das Zählen der Anzahl der charakteristischen, kurzen Schüttelkrämpfe der untersuchten Ratten quantifiziert wurde (Bree, Puente, Daphna-Iken & Fisher, 2009).

Eine Studie mit PatientInnen mit T2DM zeigt, dass diese ein um 12 % kleineres durchschnittliches Hippocampusvolumen als die Kontrollgruppe aufweisen, wobei hier unmittelbares verbales deklaratives Gedächtnis schädlicher beeinflusst wird als verzögerte Erinnerung (Bruehl, et al., 2009).

In einem weiteren Tierversuch mit Ratten konnte gezeigt werden, dass wiederholte moderate Hypoglykämie das Gehirn präkonditioniert und dadurch das Ausmaß von Gehirnschädigungen durch schwere Hypoglykämien und damit verbundene kognitive Beeinträchtigungen einschränkt. Die Autoren sprechen von einem Schutzmechanismus durch vorhergehende wiederholte moderate Hypoglykämien (Puente et al., 2010).

Schwere Hypoglykämie vor dem 10. Lebensjahr ist verbunden mit schlechteren Leistungen bei Problemlösen, verbalen Funktionen und psychomotorischen Leistungen, sowie bei Gedächtnisaufgaben bei PatientInnen mit T1DM. Hier zeigte sich, dass PatientInnen mit frühen schweren Hypoglykämien bei verzögertem visuellen Gedächtnis schlechtere Leistungen zeigten als bei unmittelbarem visuellen Gedächtnis. PatientInnen ohne schwere Hypoglykämien hatten ähnliche Werte wie die gesunde Kontrollgruppe. Der durchschnittliche HbA_{1c}-Wert seit Diabetesbeginn lag bei PatientInnen mit schweren Hypoglykämien höher als bei jenen ohne schwere Hypoglykämien. Zwar wurde in dieser Studie keine Verbindung zwischen dem HbA_{1c}-Wert und kognitiven Funktionen gefunden, doch die Autoren schließen Hyperglykämien während der frühen Kindheit als zugrunde liegende Möglichkeit für die kognitiven Defizite nicht aus. Das mittlere Alter dieser PatientInnen bei der Nachuntersuchung lag bei 28 Jahren (Asvold, Sand, Hestad & Bjorgaas, 2010).

Allerdings gibt es auch Studien, die keine Verbindung zwischen wiederholter, moderat schwerer Hypoglykämie und neurokognitiven Dysfunktionen gefunden haben. So konnten Brands et al. in ihrer Metaanalyse (2005) zeigen, dass sich PatientInnen mit T1DM mit und ohne wiederholte schwere Hypoglykämien bei Tests zu Lernen und Gedächtnis, Arbeitsgedächtnis, unmittelbare und verzögerte Erinnerung, Aufmerksamkeit, kognitive Flexibilität und visuelle Wahrnehmung nicht signifikant

unterschieden, wobei allerdings eingeschlossene kleinere Querschnittsstudien einen Effekt bei Intelligenz und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zeigten.

Die Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) Studiengruppe berichtet in ähnlicher Weise über die kognitiven Konsequenzen von Hypoglykämie ca. 18 Jahre nach Beendigung der klinischen Untersuchung dahingehend, dass PatientInnen mit T1DM mit hohen Raten an wiederholter Hypoglykämie keine klinische signifikante kognitive Beeinträchtigung aufweisen. Unter den acht bewerteten kognitiven Bereichen waren auch unmittelbares und verzögertes Gedächtnis, sowie psychomotorische und mentale Leistungsfähigkeit. Die Mittelwerte lagen dabei jeweils innerhalb der normalen Grenzen, die bei Erwachsenen einer gesunden Kontrollgruppe ohne Diabetes gewonnen wurden. Das mittlere Alter dieser PatientInnen bei der Nachuntersuchung betrug 46 Jahre. Daraus lässt sich schließen, dass schwere Unterzuckerungen im mittleren Lebensalter keine dauerhaften Schädigungen der Gehirnfunktionen auslösen (Jacobson et al., 2007).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass bei Tierversuchen schwere Hypoglykämie Gehirnstrukturen verändert (Beauquis et al., 2009; Bree et al., 2009), jedoch klinische Studien dazu wechselhafte Ergebnisse liefern. So wird von kognitiven Schädigungen bedingt durch Hypoglykämie unter hypoglykämieinduzierter Bedingung bei gesunden Erwachsenen und bei PatientInnen mit T1DM bei unmittelbarem und verzögertem verbalen, sowie unmittelbarem visuellen Gedächtnis (Sommerfield et al., 2003), verzögertem visuellen Gedächtnis, sowie bei Arbeitsgedächtnis und reaktiver kognitiver Flexibilität berichtet (Asvold et al., 2010; Sommerfield et al., 2003). Bei T1DM und frühen schweren Hypoglykämien zeigt verzögertes visuelles Gedächtnis größere Beeinträchtigung als das unmittelbare visuelle Gedächtnis (Asvold et al., 2010).

Jedoch wurden in anderen Studien bei T1DM keine Beeinträchtigungen bei Lernen und Gedächtnis, Arbeitsgedächtnis, unmittelbare und verzögerte Erinnerung, Aufmerksamkeit, kognitive Flexibilität und visuelle Wahrnehmung gefunden. Eingeschlossene kleinere Querschnittsstudien zeigten einen Effekt bei Intelligenz und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (Brands et al., 2005). Ebenso zeigten unmittelbares und verzögertes Gedächtnis, verbale Flüssigkeit und kognitive Flexibilität bei T1DM keine Beeinträchtigung durch Hypoglykämie in der Studie von Jacobson et al. (2007).

Während also einige Studien nahelegen, dass Hypoglykämie und die daraus resultierende Neuroglykopenie die Gehirnentwicklung während der ersten 5 – 6 Lebensjahre stört, hält Ryan (2006) eine Vulnerabilitätshypothese, wie im vorangegangenen Kapitel erwähnt, für wahrscheinlich. Auch ein Versuch aus dem Tierbereich legt nahe, dass wiederholte moderate Hypoglykämie die Vulnerabilität für schwere hypoglykämische Episoden verringert (Puente et al., 2010).

8.1.3. Diabetesdauer

Die längere Krankheitsdauer kann aufgrund der Tatsache, dass das Gehirn metabolischen Abnormalitäten in erhöhtem Ausmaß ausgesetzt ist, zu kognitiven Beeinträchtigungen führen. Aus ihrem Review schließen Asimakopoulou und Hampson (2002), dass längere Krankheitsdauer und dadurch komplizierte Ausprägung des Diabetes eher zu kognitiven Leistungseinbußen führt als kürzere Dauer.

Längere Diabetesdauer führt sowohl bei Männern, als auch bei Frauen mit T2DM zu Einbußen bei verbalem Gedächtnis und allgemeinen kognitiven Funktionen (Obereke et al., 2008). Im Gegensatz dazu wurde bei der Untersuchung der kognitiven Flexibilität, der Gedächtnisfunktionen und allgemeiner kognitiver Funktionen die Hypothese einer Verbindung von Dauer bei T2DM und Veränderungen der kognitiven Funktionen nicht bestätigt (Nooyens, Baan, Spijkerman & Verschuren et al., 2010). Auch in der bereits erwähnten Studie von Jacobson et al. (2007) wurden keine signifikanten kognitiven Dysfunktionen bei PatientInnen mit T1DM sogar nach 30 Krankheitsjahren gefunden. In Einklang damit wurden bei einer > 30-jährigen Krankheitsdauer bei T1DM im Vergleich zu T2DM und einer nur siebenjährigen Krankheitsdauer ein ähnliches kognitives Leistungsprofil gefunden (Brands, Biessels et al., 2007a).

Ebenso wurde von Reijmer et al. (2011) keine Verbindung zwischen Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, exekutiven Funktionen sowie Gedächtnis und Dauer der Erkrankung bei T2DM gefunden.

Zusammenfassend kann man feststellen, dass die Literaturergebnisse zur Verbindung zwischen der Dauer des T2DM und kognitiven Funktionen uneinheitlich sind. Während es bei verbalem Gedächtnis und allgemeinen kognitiven Funktionen (Obereke et al., 2008) zu Leistungseinbußen durch die Diabetesdauer kommt, kommen andere Studien

bei der Untersuchung von kognitiver Flexibilität, Gedächtnisfunktionen und allgemeinen kognitiven Funktionen zu keinen Veränderungen der Leistungen durch die Krankheitsdauer (Nooyens et al., 2010), sogar 30 Jahre nach Beginn von T1DM (Jacobson et al., 2007). Auch Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, exekutive Funktionen und Gedächtnis weisen keine Einbußen bei längerer Diabetesdauer in der Untersuchung von Reijmer et al. (2011) auf. Nur in einer Studie wurden genderspezifische Unterschiede untersucht, wobei sich die beiden Geschlechter bei verbalem Gedächtnis und allgemeinen kognitiven Funktionen bezüglich der Krankheitsdauer nicht unterschieden (Obereke et al., 2008). Auch im Vergleich der beiden Krankheitstypen und der dadurch bedingten unterschiedlichen Krankheitsdauer von sieben versus > 30 Jahren wurde ein ähnliches kognitives Leistungsprofil gefunden (Brands, Biessels et al., 2007a).

8.2. Nicht-diabetesspezifische Faktoren

Dieses Kapitel soll einen Einblick geben, inwiefern das metabolische Syndrom und dabei im Besonderen die Hypertension, sowie das Alter sich auf die kognitiven Funktionen auswirken.

8.2.1. Metabolisches Syndrom und kognitive Funktionen

Das Cluster von hohem Blutdruck, abdominalem Übergewicht, Dyslipidämie und Hyperglykämie beeinflusst auch kognitive Funktionen. In einer Stichprobe von über 65-Jährigen wurden Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, verbale unmittelbare und verzögerte Gedächtnisleistungen, fluide Intelligenz und allgemeine kognitive Funktionen gemessen. Personen mit metabolischem Syndrom zeigten schlechtere Leistungen als jene ohne metabolisches Syndrom. Dabei lässt sich für verzögerte Erinnerung nur eine Tendenz erkennen. Bei der Betrachtung der individuellen Komponenten des metabolischen Syndroms zeigte sich, dass nur Hyperglykämie signifikant mit allen untersuchten kognitiven Maßen korrelierte. Keine signifikanten Korrelationen konnten bei abdominalem Übergewicht, hohen Triglyceriden, hohem Blutdruck und den kognitiven Maßen gefunden werden. Somit stellte sich in dieser Studie Hyperglykämie als wichtigste Komponente des metabolischen Syndroms bezüglich kognitiver Funktionen heraus. Es zeigte sich, dass Personen mit

metabolischem Syndrom öfter Frauen waren, niedrigere Bildung aufwiesen, und bei allen kognitiven Tests signifikant niedrigere Werte erbrachten (Dik et al., 2007).

Hingegen waren in einer französischen Multicenter-Kohorte jene Patienten mit metabolischem Syndrom, die ebenfalls 65 Jahre und älter waren, eher Männer, die weniger gebildet waren und die bei der Baseline-Untersuchung signifikant niedrigere Werte bei globalen kognitiven Parametern, verbaler Flüssigkeit und visuellem Arbeitsgedächtnis aufwiesen. Diese kognitiven Parameter wurden mit den Komponenten des metabolischen Syndroms, sowie dem T2DM-Status in Beziehung gesetzt. In der gesamten Kohorte zeigten Personen mit metabolischem Syndrom bei der 4-Jahres Follow-up Untersuchung ein signifikant erhöhtes Risiko eines kognitiven Abfalls bei globaler Kognition und visuellem Arbeitsgedächtnis, nicht jedoch bei verbaler Flüssigkeit. Betrachtet man die einzelnen Komponenten des metabolischen Syndroms in dieser Studie, so zeigte sich, dass bei visuellem Arbeitsgedächtnis PatientInnen mit Hypertension und Diabetes ein signifikant erhöhtes Risiko des kognitiven Abfalls zeigten (Raffaitin, et al., 2011).

Ebenso haben PatientInnen mit T2DM, die Einschränkungen im unmittelbaren verbalen deklarativen Gedächtnisbereich und in geringerem Ausmaß bei verzögerter Erinnerung zeigen, signifikant höhere BMI-Werte und höhere Raten bei Hypertension und Dyslipidämie. Visuelles deklaratives Gedächtnis, Arbeitsgedächtnis, Exekutivfunktionen und Aufmerksamkeit weisen keine Unterschiede zwischen PatientInnen mit T2DM und der Kontrollgruppe auf (Bruehl et al., 2009).

BMI, systolischer Blutdruck und Gesamtcholesterin, HbA_{1c} – Wert und Diabetesdauer sind nicht assoziiert mit kognitivem Abfall bei Exekutivfunktionen und Gedächtnis (Reijmer et al. 2011).

Zusammenfassung:

PatientInnen mit metabolischem Syndrom weisen schlechtere Leistungen bei Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, verbalen Gedächtnisleistungen, fluider Intelligenz und allgemeinen kognitiven Funktionen auf. Hier sind es vor allem Frauen, die schlechtere Werte des metabolischen Syndroms zeigen. Von allen seinen Komponenten erwies sich nur Hyperglykämie signifikant mit den kognitiven Maßen verbunden (Dik et al., 2007). Im Gegensatz dazu sind es eher Männer, die das metabolische Syndrom zeigen, die bei globaler kognitiver Funktion, verbaler Flüssigkeit und visuellem Arbeitsgedächtnis einen kognitiven Abfall zeigen. Hypertension und

Diabetes erweisen sich als Risikofaktoren für visuelles Arbeitsgedächtnis. (Raffaitin et al., 2011).

Werte des unmittelbaren verbalen deklarativen Gedächtnisses sind ebenso beeinträchtigt bei PatientInnen mit T2DM und erhöhten Werten des metabolischen Syndroms, wobei verzögertes Gedächtnis weniger beeinträchtigt ist und visuelles Gedächtnis keine Beeinträchtigung zeigt. Die Leistungen bei Arbeitsgedächtnis, Exekutivfunktionen und Aufmerksamkeit weisen keine Unterschiede zur Kontrollgruppe auf (Bruehl et al., 2009).

Während in der Studie von Dik et al. (2007) nur Hyperglykämie signifikant mit den kognitiven Maßen korrelierte und Frauen dabei schlechter abschnitten als Männer, zeigte sich in der Studie von Raffaitin et al. (2011) ein differenzierteres Bild. Hier erwiesen sich Hypertension und Diabetes als Risikofaktoren bei visuellem Arbeitsgedächtnis. Hier sind es Männer, die schlechtere Werte des metabolischen Syndroms aufweisen. Es wird jedoch auch beschrieben, dass BMI, Blutdruck, Gesamtcholesterin und HbA1c-Wert von durchschnittlich 7.0 % und Diabetesdauer nicht mit exekutiven Funktionen und Gedächtnisleistungen in Beziehung stehen (Reijmer et al., 2011).

8.2.2. Hypertension

Hypertonie gilt als häufigste und risikoreichste Veränderung des metabolischen Syndroms. Sie gilt als bekannte Komorbidität bei der Mehrheit der PatientInnen mit DM (ADA, 2010). Im Verlauf des T1DM steigt der Blutdruck an und geht mit diabetischer Nephropathie einher. Bei T2DM sind bereits viele PatientInnen bei der Diagnosestellung hypertensiv, was auf das Vorliegen des metabolischen Syndroms rückführbar ist. Im Hinblick auf die Nierenfunktion und auch auf die diabetische Retinopathie ist die Behandlung der Hypertonie wichtig bei T1DM. Im Hinblick auf das kardiovaskuläre Risiko ist eine gute Blutdruckeinstellung wichtig bei T2DM. Bei beiden Diabetestypen ohne sonstige Risiken sollte der Zielwert bei 130 – 139 / 80 – 85 mm/Hg liegen (Artunc & Risler, 2011).

Es lässt sich festhalten, dass PatientInnen mit T2DM erhöhten systolischen Blutdruck aufweisen (Bruehl et al., 2009; Chiu & Wray, 2011; Nooyens et al., 2010; Obereke et al., 2008; Raffaitin et al., 2011; Yeung et al., 2009;). Bezüglich der Verbindung mit kognitiven Leistungen gibt es inkonsistente Befunde. Während Bluthochdruck

verbunden ist mit Leistungen bei verbalem episodischen Gedächtnis und Aspekten der exekutiven Funktionen (vor allem kognitiver Flexibilität; Yeung et al., 2009; Nooyens et al., 2010), Geschwindigkeitsmaßen (McFall, Geall, Fischer, Dolcos & Dixon, 2010) und visuellem Arbeitsgedächtnis (Raffaitin et al., 2011), fanden andere keine Verbindung mit verbalen Gedächtnisleistungen und exekutiven Funktionen (Reijmer et al., 2011), sowie verbaler Flüssigkeit (Raffaitin et al., 2011).

Die Komorbidität mit anderen Krankheiten wie dem in diesem Kapitel beschriebenen Bluthochdruck tritt häufig bei älteren PatientInnen auf. Aus diesem Grund steht das Alter im Fokus des nächsten Kapitels.

8.2.3. Alter

Ältere Menschen mit DM erweisen sich oft komorbid mit anderen Krankheiten wie Bluthochdruck und kardiovaskulären Erkrankungen. Diese können ebenfalls mit kognitiven Dysfunktionen einhergehen. In der Gedächtnisforschung wird beschrieben, dass sich höheres Lebensalter überwiegend negativ auf die kognitive Leistungsfähigkeit auswirkt. Es ist jedoch auch festzuhalten, dass bei gesunden Personen ein hohes intellektuelles Ausgangsniveau, geistige Beweglichkeit, sowie Übung sich als protektiv für Abbauerscheinungen erweisen (Markowitsch, 1999).

Legt man diese Erkenntnisse nun auf Untersuchungen über kognitive Leistungen bei PatientInnen mit DM um, so schließen Asimakopoulou und Hampson (2002) aus der verfügbaren Evidenz der Studien, dass zunehmendes Alter bei PatientInnen mit DM (hauptsächlich T2DM) eher zu Schwierigkeiten bei Gedächtnis und Lernen führt, als zu anderen kognitiven Beeinträchtigungen.

Jüngere PatientInnen mit T2DM (53 – 70 Jahre) schneiden signifikant besser ab bei episodischem Gedächtnis (Wortlistenwiedergabe und Geschichtenwiedergabe) als alte PatientInnen (71 – 90 Jahre), jedoch liegen diese Unterschiede innerhalb der normalen Altersdifferenzen. Signifikante Altersgruppenunterschiede werden auch bei ausgewählten Leistungen der Exekutivfunktionen gefunden. Leistungen der verbalen Flüssigkeit zeigen keine Unterschiede zwischen jüngeren und alten PatientInnen. Da keine signifikanten Interaktionseffekte zwischen Alter und T2DM-Status gefunden wurden, sind die diabetesbezogenen kognitiven Effekte im Allgemeinen konstant über das Alter (Yeung et al., 2009). Bei unmittelbaren und verzögerten Gedächtnisleistungen

schneiden jüngere PatientInnen (35 – 45 Jahre) besser ab als ältere PatientInnen (46 – 55 Jahre) mit T2DM (Compéan-Ortiz et al., 2010). In ihrem Review kommen auch Reijmer, van den Berg, Ruis, Kappelle und Biessels (2010) zum Schluss, dass die kognitiven Defizite bei verbalen Gedächtnisleistungen von T2DM über alle Altersgruppen beobachtet werden können. Allerdings zeigt sich bei kognitiver Flexibilität, dass über 60-jährige PatientInnen mit T2DM einen größeren Abfall zeigten als unter 60-jährige PatientInnen, wobei keine Genderunterschiede gefunden wurden (Nooyens et al., 2010).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass sich jüngeres Alter positiv auf Leistungen des episodischen Gedächtnisses und der exekutiven Funktionen bei T2DM (Nooyens et al., 2010; Yeung et al., 2009) und auf unmittelbares und verzögertes Gedächtnis (Compéan-Ortiz et al., 2010) auswirkt. Die untersuchten Altersgruppen weisen jedoch je nach Studie ein unterschiedliches Alter auf. Keine Altersunterschiede wurden bei Leistungen zur verbalen Flüssigkeit (Yeung et al., 2009) und verbalem Gedächtnis (Reijmer et al., 2010) bei T2DM gefunden. Nur eine Studie berichtete Genderergebnisse, wobei sich Männer und Frauen bei der untersuchten kognitiven Flexibilität nicht unterschieden, unter 60-Jährige schnitten dabei besser ab als über 60-jährige PatientInnen mit T2DM (Nooyens et al., 2010). Welche spezifischen Gedächtnisleistungen nun durch DM beeinträchtigt sind, steht im Mittelpunkt der nächsten Abschnitte.

9. DYSFUNKTIONALE GEDÄCHTNISLEISTUNGEN

Verbale Gedächtnisleistungen führen neben Leistungen der exekutiven Funktionen zu konsistent berichteten Mittelwertsunterschieden zwischen PatientInnen mit T2DM und Gesunden. Einem Review ist zu entnehmen, dass Leistungen für verbales Gedächtnis mehr beeinträchtigt sind als jene für visuelles Gedächtnis, und unmittelbares ist mehr beeinflusst als verzögertes Gedächtnis (Reijmer et al., 2010). Die Literatur liefert jedoch heterogene Ergebnisse in Bezug auf die verschiedenen Gedächtnisleistungen. Diese werden in den nachfolgenden Kapiteln dargestellt.

9.1. Verbales Gedächtnis

Das ist jener Bereich, der in einer Metaanalyse über 32 Studien in 26 davon untersucht wurde und der bei T2DM am meisten Schwierigkeiten verursacht (Coker & Shumaker, 2003). Dabei müssen Listen von Wörtern oder kurze Geschichten erinnert werden, wobei unmittelbares und verzögertes Erinnern getestet werden. PatientInnen mit T2DM zeigen signifikant schlechtere Leistungen verglichen mit Kontrollpersonen bei Gedächtnisfunktionen, wobei die Subbereiche des Gedächtnisses keine signifikanten Unterschiede aufweisen (Brands et al., 2007b). Nach einem 4-Jahres-Intervall zeigten 25 % dieser PatientInnen mit T2DM einen beschleunigten kognitiven Abfall bei Gedächtnisaufgaben. Weder BMI, systolischer Blutdruck, Gesamtcholesterin, HbA_{1c}-Wert von 7.0 %, noch Diabetesdauer zeigen eine Verbindung mit diesem beschleunigten kognitiven Abfall (Reijmer et al., 2011).

Männer und Frauen mit T2DM zeigen signifikant niedrigere altersangepasste verbale Gedächtnisleistungen (unmittelbar und verzögert) als Kontrollpersonen ohne DM, wobei die Beziehungen mit längerer Diabetesdauer tendenziell stärker werden. Zwischen DM-Status und Geschlecht wurden keine signifikanten Wechselwirkungen gefunden. Beide Geschlechter mit T2DM weisen verglichen mit Probanden ohne DM eher hohen Blutdruck, hohe Cholesterinwerte auf und sind übergewichtig oder fettleibig, wobei Frauen in dieser Studie höhere BMI-Werte, eine höhere Prävalenz an hohen Cholesterinwerten und erhöhtem Blutdruck aufweisen als Männer. Anzumerken ist bezüglich dieser Studie, dass alle kognitiven Tests über das Telefon gemacht wurden (Obereke et al., 2008).

In einer Untersuchung des Metabolischen Syndroms zeigte sich, dass Personen mit metabolischem Syndrom öfter Frauen waren, niedrigere Bildung aufwiesen, und bei verbalen unmittelbaren Gedächtnisleistungen, signifikant niedrigere Werte erbrachten als Personen ohne metabolisches Syndrom, verzögerte verbale Gedächtnisleistungen zeigten eine Tendenz. Allerdings ist unter den metabolischen Komponenten nur Hyperglykämie signifikant mit diesen untersuchten kognitiven Maßen korreliert (Dik et al., 2007). Chronische Hyperglykämie in Form eines erhöhten durchschnittlichen HbA_{1c}-Wertes von 8,3% bei T2DM ergibt niedrigere Leistungen bei verbalen Gedächtnisaufgaben (Cukierman-Yaffe et al., 2009).

Im Gegensatz dazu fanden Yeung et al. (2009) bei Wortlistenabruf und Geschichtenwiedergabe bei PatientInnen mit T2DM im Vergleich zu der gesunden Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede. Allerdings schnitt die jüngere

Diabetesgruppe (53 – 70 Jahre) besser ab als die ältere Gruppe (71 – 90 Jahre). Ebenso wurden in dieser Studie bei Vokabeltest und Faktenwiedergabe keine signifikanten Unterschiede zwischen T2DM und der gesunden Kontrollgruppe gefunden. In dieser Studie hatten PatientInnen mit T2DM einen höheren BMI-Wert, sowie erhöhten systolischen Blutdruck. Letzterer wurde als Kovariate miteinbezogen. Geschlechtsspezifische Besonderheiten wurden hier nicht untersucht (Yeung et al., 2009).

Von 33 in eine Metaanalyse inkludierte Studien, deren Teilnehmer jünger als 50 Jahre waren, zeigen Lernen und verbale Gedächtnisleistungen keine Verschlechterungen durch T1DM, wobei der Einfluss des Geschlechts nicht analysiert werden konnte. PatientInnen mit wiederholten schweren Hypoglykämien sind nicht mehr beeinträchtigt als jene ohne hypoglykämische Episoden (Brands et al., 2005). Dieses Ergebnis steht in Gegensatz zu einer Studie von Asvold et al. (2010), in der PatientInnen mit T1DM, die frühen schweren Hypoglykämien ausgesetzt waren, schlechtere verbale Leistungen als PatientInnen ohne frühe schwere Hypoglykämien zeigten.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass verbale Gedächtnisleistungen bei PatientInnen mit T2DM (Brands et al., 2007b; Coker & Shumaker, 2003; Reijmer et al., 2011) und mit dem metabolischen Syndrom Beeinträchtigungen aufweisen. Allerdings ist nur Hyperglykämie als einzige Komponente des metabolischen Syndroms mit verbaler Gedächtnisleistung korreliert (Dik et al, 2007). Ein höherer HbA_{1c}-Wert als Zeichen chronischer Hyperglykämie wirkt sich negativ aus bei T2DM (Cukierman-Yaffe et al., 2009), während ein HbA_{1c}-Wert von 7.0 % keinen beschleunigten Abfall bewirkt (Reijmer et al., 2011). Längere Diabetesdauer zeigt einen Trend in einer Studie, dass diese Beziehungen stärker werden, wobei sich die beiden Geschlechter nicht unterscheiden (Obereke et al., 2008), jedoch trägt weder die Dauer der Erkrankung, noch systolischer Blutdruck in einer anderen Studie zu beschleunigtem Abfall bei (Reijmer et al., 2011). Im Gegensatz dazu wurden von Yeung et al. (2009) keine Unterschiede zwischen T2DM und gesunder Kontrollgruppe gefunden, allerdings schnitt hier die jüngere Diabetesgruppe besser ab als die ältere. Heterogene Ergebnisse stellen sich auch bei T1DM dar. So ergab eine Metaanalyse über 33 Studien, dass verbale Gedächtnisleistungen bei T1DM nicht beeinträchtigt sind. PatientInnen mit und ohne wiederholte schwere hypoglykämische Episoden unterscheiden sich nicht in ihren Leistungen (Brands et al., 2005). Dieses Resultat steht in Gegensatz zu der Studie von

Asvold et al. (2010), in der sich frühe schwere Hypoglykämien negativ auf Gedächtnisleistungen bei T1DM auswirken.

9.2. Visuelles Gedächtnis

Bei diesem Bereich müssen Probanden eine komplexe Figur betrachten und anschließend die Zeichnung replizieren oder diese aus der Erinnerung aussuchen. Dabei werden unmittelbares und verzögertes Erinnern getestet.

Unter hypoglykämie-induzierter Bedingung bei gesunden Erwachsenen zeigt sich bei einem von zwei Tests zu unmittelbarem visuellen und bei verzögertem visuellen Gedächtnis eine signifikante Verschlechterung (Sommerfield et al., 2003). Auch PatientInnen mit T1DM, die frühen schweren Hypoglykämien ausgesetzt waren, zeigen bei verzögertem visuellen Gedächtnis schlechtere Leistungen als bei unmittelbarem visuellen Gedächtnis (Asvold et al., 2010). In Kontrast dazu steht bei T1DM eine Metaanalyse, bei der sich visuelles Lernen und unmittelbares, sowie verzögertes visuelles Erinnern nicht signifikant beeinträchtigt zeigt, wobei sich auch Hypoglykämie nicht negativ auf die erwähnten Gedächtnisbereiche auswirkt (Brands et al., 2005). In Einklang damit fanden auch Jacobson et al. (2007) keine Beeinträchtigungen bei unmittelbarem und verzögertem visuellen Gedächtnis durch Hypoglykämie.

Auch bei T2DM ist visuelles deklaratives Gedächtnis in der Studie von Bruehl et al. (2009) nicht beeinträchtigt.

Zusammenfassend lassen sich die heterogenen Ergebnisse folgendermaßen darstellen: Unter hypoglykämie-induzierter Bedingung bei gesunden Erwachsenen erweisen sich unmittelbares und verzögertes visuelles Gedächtnis beeinträchtigt (Sommerfield et al., 2003). Frühe schwere Hypoglykämie bei T1DM wirkt sich schädlicher auf verzögertes Gedächtnis aus als auf unmittelbares visuelles Gedächtnis (Asvold et al., 2010).

Allerdings schneiden in einer Metaanalyse PatientInnen mit T1DM nicht signifikant schlechter ab in diesem Leistungsbereich. Hypoglykämie weist sowohl in dieser Studie (Brands et al., 2005), als auch in jener von Jacobson et al. (2007) keine negativen Auswirkungen auf. Bei T2DM wurde kein negativer Einfluss auf den visuellen Gedächtnisbereich gefunden (Bruehl et al., 2009).

9.3. Lernen und unmittelbares Gedächtnis

Akute Hypoglykämie, induziert bei gesunden Erwachsenen, führt zu signifikant schlechteren Leistungen bei unmittelbarem verbalen Gedächtnis (Sommerfield et al., 2003). Im Gegensatz zeigt eine Metaanalyse, dass unmittelbares Gedächtnis (verbal und visuell) bei T1DM nicht signifikant beeinträchtigt ist und dass PatientInnen mit T1DM mit schweren Hypoglykämien sich nicht von PatientInnen ohne schwere Hypoglykämie unterscheiden (Brands et al., 2005). Zu diesem Ergebnis kommt auch eine Studie zu wiederholter Hypoglykämie bei T1DM, auch hier werden keine substantiellen langfristigen Defizite bei Lernen und unmittelbarem Gedächtnis gefunden (Jacobson et al., 2007).

Personen mit metabolischem Syndrom schneiden signifikant schlechter ab als Personen ohne metabolisches Syndrom. Allerdings erweist sich von den metabolischen Komponenten nur die Hyperglykämie am stärksten und signifikant verbunden mit unmittelbarem verbalen Gedächtnis (Dik et al., 2007). Dieser Bereich ist auch eingeschränkt bei T2DM mit einem durchschnittlichen HbA_{1c}-Wert von 7,88 %, verglichen mit der gesunden Kontrollgruppe (Bruehl, et al., 2009).

PatientInnen mit T2DM schneiden bei unmittelbarem Gedächtnis (verbal und visuell) zwischen den niedrigen und sehr niedrigen Kategorien ab, wobei jüngere Teilnehmer (35 – 45 Jahre) bessere Werte aufweisen als ältere Teilnehmer (46 – 55 Jahre). Es wurden keine geschlechtsspezifischen Unterschiede gefunden. Ebenso ergaben sich keine Unterschiede bei Diabetesdauer oder glykämischer Kontrolle (Compeán-Ortiz et al., 2010). Im Vergleich der beiden Diabetestypen zeigen sich keine signifikanten Unterschiede in diesem Leistungsbereich, wodurch auch die Diabetesdauer von > 30 Jahren bei T1DM und 7 Jahren bei T2DM zu einem ähnlichen kognitiven Profil führt (Brands et al., 2007a).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass PatientInnen mit T1DM keine signifikanten Beeinträchtigungen bei verbalem Lernen und unmittelbarem Gedächtnis zeigen, PatientInnen mit und ohne Hypoglykämie unterscheiden sich nicht voneinander (Brands et al., 2005), auch bei wiederholten Hypoglykämien zeigten sich keine Beeinträchtigungen (Jacobson et al., 2007).

Es zeigt sich allerdings, dass sich akute Hypoglykämie, induziert bei gesunden Erwachsenen, negativ auf das unmittelbare verbale Gedächtnis auswirkt (Sommerfield et al., 2003). Hyperglykämie als eine Komponente des metabolischen Syndroms wirkt

sich negativ auf unmittelbares verbales Gedächtnis aus (Dik et al., 2007). PatientInnen mit T2DM und einem HbA_{1c}-Wert von 7.88 % schneiden in diesem Bereich schlechter ab als die gesunde Kontrollgruppe (Bruehl et al., 2009). Sowohl Frauen, als auch Männer mit T2DM zeigen Leistungen zwischen den niedrigen und sehr niedrigen Kategorien, allerdings schneiden jüngere Teilnehmer besser ab als ältere ohne Differenzen bezüglich Geschlecht, Diabetesdauer oder glykämischer Kontrolle (Compeán-Ortiz et al., 2010). Der Vergleich der beiden Diabetestypen erbrachte keinen signifikanten Unterschied in diesem Leistungsbereich, obwohl sich PatientInnen mit T1DM von T2DM in der Krankheitsdauer, > 30 Jahre versus 7 Jahre, unterschieden (Brands et al., 2007a).

9.4. Verzögertes Gedächtnis

Unter hypoglykämie-induzierter Bedingung zeigt sich verzögertes verbales Gedächtnis signifikant beeinträchtigt (Sommerfield et al., 2003). Allerdings ist dieser Bereich nicht signifikant beeinträchtigt bei PatientInnen mit T1DM mit und ohne schwere Hypoglykämie (Brands et al., 2005). Konsistent damit ergeben sich auch keine Leistungsabfälle bei wiederholter Hypoglykämie bei T1DM (Jacobson et al., 2007).

Personen mit metabolischem Syndrom schneiden schlechter ab als Personen ohne metabolisches Syndrom (Dik et al., 2007), wobei am stärksten und signifikant die Komponente Hyperglykämie mit verzögertem verbalen Gedächtnis verbunden ist, visuelles Gedächtnis wurde in dieser Studie nicht untersucht.

Die verzögerte verbale Leistung ist eingeschränkt bei PatientInnen mit T2DM, deren durchschnittlicher HbA_{1c}-Wert 7,88 % beträgt, verglichen mit der gesunden Kontrollgruppe, allerdings in geringerem Ausmaß als unmittelbares verbales Gedächtnis. Der visuelle Bereich ist in dieser Studie nicht beeinträchtigt (Bruehl et al., 2009).

PatientInnen mit T2DM schneiden bei verzögertem Gedächtnis zwischen den niedrigen und sehr niedrigen Kategorien ab, wobei jüngere Teilnehmer bessere Werte aufweisen als ältere Teilnehmer. Weder Geschlecht, noch Diabetesdauer oder glykämische Kontrolle ergaben in dieser Studie einen Zusammenhang mit verzögertem Gedächtnis. Eine Wechselwirkung von glykämischer Kontrolle und Gender kann dahingehend beobachtet werden, dass Frauen mit T2DM mit guter glykämischer Kontrolle bessere Leistungen bei verzögertem visuellen Gedächtnis zeigen und Männer mit T2DM mit

schlechter glykämischer Kontrolle bessere Leistungen in diesem Bereich aufweisen (Compeán-Ortiz et al., 2010).

Es wurde kein Unterschied zwischen den beiden Diabetestypen 1 und 2 in diesem Leistungsbereich gefunden (Brands et al., 2007a).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass sich Hypoglykämie, induziert bei gesunden Erwachsenen, negativ auf verzögertes verbales Gedächtnis auswirkt (Sommerfield et al., 2003). In Gegensatz dazu zeigt sich bei T1DM, dass weder schwere Hypoglykämie (Brands et al., 2005), noch wiederholte Hypoglykämien zu einem Leistungsabfall in diesem Bereich führen (Jacobson et al., 2007).

Allerdings wirkt sich Hyperglykämie als stärkste Komponente des metabolischen Syndroms beeinträchtigend auf die verzögerte verbale Leistung aus (Dik et al., 2007). PatientInnen mit T2DM schneiden schlechter ab als die gesunde Kontrollgruppe im verbalen verzögerten Leistungsbereich (Bruehl et al., 2009). Ihre Werte liegen zwischen den niedrigen und sehr niedrigen Kategorien – jüngere ProbandInnen zeigen jedoch bessere Leistungen als ältere in diesem Leistungsbereich. Keine Unterschiede wurden zwischen den männlichen und weiblichen PatientInnen, sowie bei Diabetesdauer oder glykämischer Kontrolle gefunden (Compeán-Ortiz et al., 2010). Ein Vergleich der beiden Diabetestypen 1 und 2 ergab in diesem Leistungsbereich keine Leistungsunterschiede (Brands et al., 2007a).

9.5. Arbeitsgedächtnis

In einer Untersuchung bei gesunden Erwachsenen unter hypoglykämie-induzierter Bedingung verschlechtern sich die Arbeitsgedächtniswerte (Sommerfield et al., 2003). In einer Metaanalyse über 33 Studien bei T1DM zeigen diese Leistungen allerdings keine Beeinträchtigung (Brands et al., 2005), ebenso zeigen PatientInnen mit T2DM im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Leistungsunterschiede (Bruehl et al., 2009).

Im Vergleich der beiden Diabetestypen schneiden PatientInnen mit T2DM nur bei einer von vier Arbeitsgedächtnisleistungen, nämlich Zahlenspanne vorwärts, signifikant schlechter ab als jene mit T1DM. In dieser Studie zeigen PatientInnen mit T1DM mit einer Krankheitsdauer von > 30 Jahren ein ähnliches Leistungsprofil wie PatientInnen mit T2DM mit nur siebenjähriger Krankheitsdauer (Brands et al., 2007a). Dieses Ergebnis deckt sich auch mit einer anderen Studie, in der sich PatientInnen mit T1DM nicht von jenen mit T2DM bei jedem der durchgeführten Tests zum Arbeitsgedächtnis

unterscheiden. Allerdings schneiden bei mehreren Subtests zu diesem Leistungsbereich Patienten mit T1DM signifikant schlechter ab als die Kontrollgruppe, PatientInnen mit T2DM zeigen signifikant niedrigere Leistungen nur bei 2 Subtests verglichen mit der Kontrollgruppe (Zihl et al., 2010). Ein erhöhter HbA_{1c}-Wert von 8,3 % ist mit niedrigeren Leistungen des Arbeitsgedächtnisses verbunden, hier wirkt sich auch erhöhter Blutdruck negativ auf diese Leistung aus (Cukierman-Yaffe et al., 2009). In Einklang damit zeigen PatientInnen mit metabolischem Syndrom, dass von den Komponenten dieses Clusters nur Hypertension und DM ein signifikant erhöhtes Risiko des kognitiven Abfalls bei visuellem Arbeitsgedächtnis bewirken (Raffaitin et al., 2011).

Zusammenfassend lassen sich die heterogenen Ergebnisse folgendermaßen festhalten: Arbeitsgedächtnisleistungen verschlechtern sich unter hypoglykämie-induzierter Bedingung bei gesunden Erwachsenen (Sommerfield et al., 2003), jedoch weisen PatientInnen sowohl mit T1DM in einer Metaanalyse keine beeinträchtigten Leistungen in diesem Bereich auf (Brands et al., 2005), als auch jene mit T2DM (Bruehl et al., 2009).

Im Gegensatz dazu schneiden Patienten mit T1DM bei allen, jene mit T2DM nur bei 2 Subtests schlechter ab als die Kontrollgruppe. Allerdings unterscheiden sich die beiden Diabetestypen untereinander in keiner der Arbeitsgedächtnisleistungen (Zihl et al., 2010). In einer anderen Studie unterscheiden sich die Leistungen zwischen T1DM und T2DM nur bei Zahlenspanne vorwärts (Brands et al., 2007a). Ein erhöhter HbA_{1c}-Wert von 8,3 % und erhöhter Blutdruck bei PatientInnen mit T2DM wirken sich beeinträchtigend auf mehrere Leistungen des Arbeitsgedächtnisses aus (Cukierman-Yaffe et al., 2009). Hypertension und DM bei PatientInnen mit metabolischem Syndrom wirken sich negativ auf das visuelle Arbeitsgedächtnis aus (Raffaitin et al., 2011).

Haben PatientInnen zusätzlich zu den Gedächtnisstörungen auch Störungen der Exekutivfunktionen, und eine zusätzliche Depression, so erweist sich das als besonders ungünstig (Thöne-Otto & Markowitsch, 2004). Da Untersuchungen zu exekutiven Funktionen in der Diplomarbeit von Frau Sabrina Lesky beschrieben werden, stehen diese Leistungen hier nicht im Mittelpunkt. Depression und Angst, sowie in weiterer Folge auch Apathie bei PatientInnen mit DM stehen im Fokus der nächsten zwei Kapitel.

10. AFFEKTIVE VARIABLEN BEI PATIENTINNEN MIT DIABETES MELLITUS

Wie schon erwähnt, können Störungen des Affekts wie Depression und Antriebsminderung die kognitive Störung zusätzlich im Sinne einer Verstärkung beeinflussen (Thöne-Otto & Markowitsch, 2004).

Langfristiger Stress geht mit einer ständigen Ausschüttung von Glucocorticoiden einher und führt in Folge zu einer Schädigung von Hirnstrukturen wie dem Hippocampus. Dadurch können kognitive Beeinträchtigungen, besonders jene des Gedächtnisses auftreten, da die Pyramidenzellen des Hippocampus an Lern- und Gedächtnisprozessen beteiligt sind. Der Hippocampus ist vor allem an der Verfestigung der Informationen beteiligt (Pritzel, Brand & Markowitsch, 2003).

10.1. Depression und Angst

PatientInnen mit DM erkranken häufiger an Depressionen und Angsterkrankungen als die Allgemeinbevölkerung (Kulzer & Hermanns, 2011). So stellen sich sowohl bei T1DM, als auch bei T2DM Depression und Angst als bekanntes komorbides Gesundheitsproblem dar. Dabei variieren die Prävalenzraten der verschiedenen Studien je nach verwendetem Screening-Instrument (Hermanns, Kulzer, Krichbaum, Kubiak & Haak, 2005) und untersuchter Population.

Bei der Prognose von Diabetes Mellitus spielen neben somatischen Faktoren auch der Lebensstil, das Krankheits- und Behandlungsverhalten, das Ausmaß diabetesbezogener Belastungen, sowie die psychische Verfassung eine Rolle. Depression und Angsterkrankung können sich für eine wirksame Selbstbehandlung als entscheidende Barrieren herausstellen (Kulzer & Hermanns, 2011). Daher sollte die psychische Gesundheit vom Blickwinkel der Selbstversorgung bei PatientInnen mit DM nicht unterschätzt werden (Lloyd, 2010).

Die Prävalenz von subklinischer Depression und subklinischer Angst ist unter PatientInnen mit DM beider Krankheitstypen höher als jene mit klinischer Ausprägung, wobei der Anteil an Frauen jeweils höher ist als jener von Männern. Bei Frauen stehen hier jedoch an erster Stelle subklinische Angstwerte, während bei Männern die Werte für Angst unter jenen für subklinische Depression liegen. Männliche Patienten mit DM

zeigen niedrigere Werte bei komorbider Depression und Angst als weibliche Patientinnen. Dabei haben PatientInnen mit T2DM mit Insulinbehandlung die jeweils höheren Raten an Depression und Angst als PatientInnen mit T1DM und T2DM ohne Insulinbehandlung. Glykämische Kontrolle in Form des HbA_{1c}-Wertes erweist sich nicht als signifikanter Prädiktor für subklinische Depression und Angst. Erhöhte HbA_{1c}-Werte stehen jedoch in Zusammenhang mit klinischer Depression, nicht aber mit klinischer Angst (Hermanns, Kulzer, Krichbaum, Kubiak & Haak, 2005).

Auch Shaban, Fosbury, Cavan, Kerr und Skinner (2009) berichten, dass Angst und weniger Depression verbunden ist mit glykämischer Kontrolle bei beiden Geschlechtern mit T1DM, wobei sich Frauen als signifikant ängstlicher beschreiben als Männer. Der HbA_{1c}-Wert korreliert in dieser Studie sowohl mit Angst, als auch mit Depression. Die Anzahl depressiver Symptome ist bei Frauen höher als bei Männern mit T2DM (Chiu & Wray, 2011; Gucciardi, Wang, DeMelo, Amaral & Stewart, 2008). Beide Geschlechter zeigen im Durchschnitt minimale depressive Symptome. Jedoch befinden sich mehr Frauen als Männer in der milden und in der moderaten Symptomkategorie (Gucciardi et al., 2008).

Ein Vergleich der beiden Krankheitstypen zeigt, dass die Werte von Depression von T1DM zu T2DM bei beiden Geschlechtern ansteigen. Auch hier zeigen Frauen mit T2DM höhere Depressionswerte als Männer. Schlechtere glykämische Kontrolle (HbA_{1c}-Wert > 8.5 %) ist verbunden mit höheren Depressionswerten bei T1DM, allerdings nicht bei T2DM (Pouwer, et al., 2010). Dieser Unterschied zwischen den Diabetestypen wurde in zwei anderen Studien nicht bestätigt. Sowohl PatientInnen mit T1DM als auch mit T2DM beschreiben höhere Werte bei Depression und Angst als die gesunde Kontrollgruppe, jedoch unterscheiden sich die beiden Diabetestypen untereinander nicht und es werden keine klinischen Kriterien für Angst oder Depression erreicht (Brands et al., 2007a; Zihl et al., 2010). Der HbA_{1c}-Wert steht weder bei T1DM, noch bei T2DM mit depressiver oder ängstlicher Symptomatik in Zusammenhang (Zihl et al., 2010). Der Grad der depressiven Symptome ist bei Personen mit metabolischem Syndrom höher als bei Personen ohne metabolisches Syndrom (Raffaitin et al., 2011).

Markowitsch (1999) meint, dass die Befindlichkeit einen Beitrag zur kognitiven Leistung von PatientInnen hat und daher sollten Werte aus Befindlichkeitsskalen und kognitive Leistungen in Beziehung zueinander gesetzt werden. Studien, die den Einfluss von Depression auf kognitive Variablen untersucht haben, kommen zu heterogenen

Ergebnissen. Die meisten der in einer Metaanalyse inkludierten Studien haben PatientInnen mit T1DM, die an einer Depression leiden, ausgeschlossen oder die Depression kontrolliert. Beide Studienarten fanden bezüglich der Effekte auf Kognitionen ähnliche Ergebnisse, womit Depression kein Hauptfaktor kognitiver Beeinträchtigungen zu sein scheint (Brands et al., 2005). Zu diesem Ergebnis kommen auch Zihl et al. (2010) bei beiden Diabetestypen, sowie eine Studie bei T2DM (Brands et al., 2007b). Im Gegensatz dazu wird von Jacobson et al. (2007) berichtet, dass höhere Werte von selbstberichteter Depression verbunden sind mit schlechteren Leistungen bei Lernen und unmittelbarem Gedächtnis bei T1DM.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass es sich bei Depression und Angst bei PatientInnen beider Krankheitstypen um subklinische Ausprägungen handelt. Dabei leiden mehr Frauen als Männer an subklinischen Angsterkrankungen, und Depression steht bei Frauen erst an zweiter Stelle (Hermanns et al., 2005). Angst steht auch in der Studie von Shaban et al. (2009) bei beiden Geschlechtern mit T1DM an erster Stelle vor der Depression, wobei sich Frauen als ängstlicher beschreiben als Männer.

Frauen und Männer mit T2DM zeigen höhere Depressionswerte als Frauen und Männer mit T1DM in einer Studie von Pouwer et al. (2010), die beiden Diabetestypen unterscheiden sich jedoch diesbezüglich nicht voneinander in zwei anderen Studien (Brands et al., 2007a; Zihl et al. 2010). PatientInnen mit metabolischem Syndrom zeigen höhere Werte der Depression als jene ohne metabolisches Syndrom (Raffaitin et al., 2010). Bezüglich der Beeinflussung der kognitiven Leistung gibt es unterschiedliche Ergebnisse. Während in einer Metaanalyse keine Beeinträchtigungen von T1DM durch Depression gefunden wurde (Brands et al., 2005), zeigte sich in einer anderen Studie, dass selbstberichtete Depression bei T1DM mit schlechteren Leistungen bei Lernen und unmittelbarem Gedächtnis verbunden ist (Jacobson et al., 2007). Subklinische Depressionswerte bei PatientInnen mit T2DM sind nicht mit kognitiven Variablen verbunden (Brands et al., 2007b; Zihl et al., 2010).

10.2. Apathie

Unter den beiden gegenwärtigen psychiatrischen Diagnosesystemen DSM-IV und ICD-10 finden sich keine Definitionen von Apathie. Marin definiert Apathie primär als Motivationsverlust, wenngleich es im traditionellen Sinn als fehlendes Interesse oder als Mangel an Emotionen beschrieben wird. Dabei unterscheidet er zwischen Apathie als

Syndrom von erworbenen Veränderungen der Stimmung, des Verhaltens und der Kognition und Apathie als Symptom etwa einer Stimmungsstörung, einer veränderten Bewusstseinssebene oder von kognitiver Beeinträchtigung (Marin, 1991). Diese Kriterien, die von Starkstein (2000) später adaptiert wurden, beziehen sich also auf vermindertes zielgerichtetes Verhalten, verminderte zielgerichtete Kognition, sowie verminderte Begleiterscheinungen des zielgerichteten Verhaltens.

Es gibt keinen Konsens bezüglich der Frage, ob Apathie hauptsächlich als Antriebs- und Motivationsstörung, als Störung des emotionalen Ausdrucks oder beides zusammengefasst zu betrachten ist. Die Standpunkte in der Literatur beziehen sich auf die Frage, ob Apathie als Symptom von psychiatrischen Störungen anzunehmen ist, oder als eigenständiges Syndrom. Außerdem gibt es, wie eingangs erwähnt, gegenwärtig keine diagnostischen Kriterien für Apathie, die von der wissenschaftlichen Gesellschaft gebilligt werden (Starkstein & Leentjens, 2008).

Da eingeschränkte Motivation als diagnostisches Symptom der Depression gilt, und auch als Kriterium der Apathie zu betrachten ist, gestaltet es sich schwierig, Apathie von Depression zu trennen. Bei der Depression stellt sich also die Frage, ob der Motivationsverlust als Symptom dem emotionalen Stress zuordenbar ist. Apathie als Syndrom wird hauptsächlich als Motivationsverlust, welcher sich nicht auf intellektuelle Beeinträchtigung, emotionalen Stress oder verminderten Bewusstseinszustand zurückführen lässt, definiert. Als ein Kriterium von Apathie als Syndrom gilt also, dass kein emotionaler Distress vorliegt oder dieser unzureichend ist, um für den Motivationsmangel verantwortlich zu sein. Ob Apathie als Symptom oder als Syndrom zu klassifizieren ist, hängt nach Marin (1991) von der Bewertung der Ursache ab. Tritt die Apathie aufgrund des emotionalen Distresses, von intellektuellen Defiziten oder der Bewusstseinslage auf, stellt sie ein Symptom einer anderen Störung dar. Ist dies nicht der Fall, wird von dem Syndrom der Apathie gesprochen. Dazu wird vom Autor vorgeschlagen, Apathie als Verhaltensdimension in Form einer kontinuierlichen, quantifizierbaren Variablen zu betrachten, die mit einem reliablen Messinstrument festgestellt wird (Marin, 1991). In dieser Studie wird hierzu die Apathy Evaluation Scale (AES; deutschsprachige Version, Lueken et al., 2006) eingesetzt.

Levy et al. (1998) konnten zeigen, dass die Schwere der Apathie und der Depression bei verschiedenen Krankheitsbildern unterschiedlich ist. Auch die Frequenz von Apathie und Depression, sowie die Beziehung der beiden Symptome verlaufen zwischen den Krankheitsgruppen unterschiedlich. Bei allen diagnostischen

Krankheitsgruppen zeigten in ihrer Studie mehr PatientInnen entweder Apathie oder Depression, als beide Symptome zusammen. Apathie kann als Symptom bei Depression beobachtet werden, sie kann jedoch auch ohne Depression vorkommen. Ebenso können beide Syndrome bei ein und demselben Patienten / derselben Patientin auftreten. Unter den Krankheitsgruppen waren allerdings keine PatientInnen mit DM. In der Gesamtstichprobe aller PatientInnen wurde keine Korrelation zwischen Apathie und Depression gefunden, sodass die Autoren daraus schließen, dass die beiden Symptome in neurodegenerativen Erkrankungen voneinander unterschieden werden können. Apathie sollte dabei nicht der Depression zugeschrieben werden und als eigenes Störungsbild klassifiziert werden (Levy et al., 1998).

Levy und Dubois (2006) unterscheiden drei verschiedene Mechanismen, die der Pathophysiologie der Apathie zugrunde liegen. Diese beziehen sich auf den spezifischen Prozess, der bei der Ausführung von zielgerichtetem Verhalten gestört ist. Sie definieren Apathie als beobachtbares behaviorales Syndrom. Dieses besteht laut Autoren aus einer quantitativen Abnahme des freiwilligen und zielgerichteten Verhaltens, wobei das Ausmaß dieser Verhaltensänderung auf das vorhergehende individuelle Verhaltensmuster bezogen ist. Demnach tritt Apathie dann auf, wenn es zu einer Veränderung jenes Systems kommt, das freiwillige Handlungen erzeugt und kontrolliert, nämlich Subregionen des präfrontalen Kortex und der Basalganglien. Apathie sollte unabhängig von kontextuellen oder physischen Veränderungen auftreten und kann darüber hinaus durch externe Stimulierung aufgehoben werden (Levy & Dubois, 2006). Die drei Mechanismen, die der Apathie zugrunde liegen, werden in den nachfolgenden Kapiteln beschrieben.

10.2.1. Störung der emotional-affektiven Verarbeitung

Emotionen und Affekte sind bei der Entschlüsselung des Kontextes von Verhalten und dessen motivationaler Bewertung notwendig. Bei dieser Störung kommt es zu einer Unfähigkeit, affektive und emotionale Stimuli mit gegenwärtigem und zukünftigem Verhalten zu verbinden. Der affektive Kontext von Verhalten kann nicht genau entschlüsselt und die Handlungskonsequenzen können nicht bewertet werden. Dadurch kommt es zu einer quantitativen Reduzierung zielgerichteten Verhaltens, das mit emotionaler Abstumpfung, Interessensverlust für Aktivitäten des täglichen Lebens und für Situationen, die zuvor als motivierend betrachtet wurden, zusammenhängt. Diese

Störung wird in Apathieskalen mit Fragen nach dem Interesse für Dinge und dem Lernen neuer Dinge, sowie der Besorgnis über den eigenen Zustand überprüft (Starkstein et al., 1992, zitiert nach Levy & Dubois, 2006).

Es handelt sich bei dieser Form der Störung um keinen depressiven Zustand und sie ist auch nicht notwendigerweise mit kognitiven Defiziten verbunden (Levy & Dubois, 2006).

10.2.2. Störung der kognitiven Verarbeitung

Hier kommt es zu einer Beeinträchtigung der genaueren Ausführung von Handlungsplänen. Verschiedene exekutive Funktionen, wie Planen, Arbeitsgedächtnis, Regelfindung und Flexibilität sind beeinträchtigt. So kommt es etwa zu Verlangsamung und Fehlern beim Trail Making Test – Teil B, schlechten Leistungen bei Wortflüssigkeitstests und besserer Leistung der kategorialen Flüssigkeit. Ebenso kommt es zu Schwierigkeiten, Informationen im Arbeitsgedächtnis zu behalten. Aufgrund dieser kognitiven Trägheit kommt es zu einer quantitativen Reduzierung des zielgerichteten Verhaltens (Levy & Dubois, 2006). Eine signifikante Korrelation zwischen Apathie und erhöhter kognitiver Beeinträchtigung (gemessen mit MMSE) findet sich in einer Stichprobe, die unterer anderen Erkrankungen PatientInnen mit Alzheimer Demenz, Morbus Parkinson, frontotemporaler Demenz aufweist (Levy et al., 1998).

Bei dieser Form der Störung handelt es sich um keinen depressiven Zustand und sie ist auch nicht notwendigerweise mit emotional-affektiven Defiziten verbunden (Levy & Dubois, 2006).

10.2.3. Defizit der Auto-Mobilisierung

Bei dieser Form der Störung kommt es zu Schwierigkeiten, die Gedanken zu aktivieren und Handlungen zu beginnen. Durch den Verlust der spontanen Mobilisierung von Gedanken kommt es auch hier zu einer quantitativen Reduzierung von zielgerichtetem Verhalten. In Apathieskalen wird diese Form der Störung mit Fragen nach Eigeninitiative bewertet (Starkstein et al., 1992, zitiert nach Levy & Dubois, 2006).

Bei diesem Defizit handelt es sich um die schwerste Form der Apathie, die sowohl kognitive, als auch emotionale Reaktionen zu beeinflussen scheint. PatientInnen zeigen dabei die Tendenz, lange Zeit ruhig, ohne zu sprechen und ohne je die Initiative zu ergreifen auf demselben Platz zu bleiben. Dadurch sinkt auch die Zahl ihrer täglichen Aktivitäten, der Affekt ist abgeflacht und sie reagieren abgestumpft auf emotionale

Situationen. Diese Störung kann jedoch durch externe Stimulierung behandelt werden (Levy & Dubois, 2006).

Apathie unter der Perspektive des Motivationsverlustes (Marin, 1991) kann als wichtiger Aspekt des zielgerichteten Verhaltens bei der Beachtung von Therapieempfehlungen und der Blutglukoseselbstkontrolle erachtet werden. So ist bezogen auf DM ist zu erwähnen, dass die Motivation der PatientInnen auch eine Rolle spielt bei der langzeitigen Protokollierung der Selbstkontrollen der Blutglukosewerte. Der HbA_{1c}-Wert als Dokumentation der langfristigen Diabeteseinstellung gibt Informationen nicht nur über die Qualität der bisherigen Therapie und die Qualität der Schulung, sondern auch über die Motivation der PatientInnen (Schleicher & Landgraf, 2011). PatientInnen, die Apathie beschreiben, zeigen verminderte Aktivität bei notwendigen Handlungen aufgrund von Motivationsmangel. Bei schweren Hypoglykämien in der Anamnese soll nach Ursachen für fehlende Gegenregulation gefragt werden, die neben physiologischen Insuffizienzen auch psychisch bedingt sein können (Schleicher & Landgraf, 2011). Aus diesem Grund soll in dieser Studie die Apathie als Ausdruck des Motivationsmangels berücksichtigt werden.

11. ZIELSETZUNGEN, FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN

11.1. Zielsetzungen und Fragestellungen

Das primäre Ziel dieser Studie besteht darin, geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen PatientInnen mit T1DM und T2DM bezüglich Gedächtnisfunktionen zu untersuchen, da diese kognitiven Leistungen für aktives Selbstsorgeverhalten eine Rolle spielen (Compéan-Ortiz et al., 2010). Zusätzlich werden einzelne Aspekte der exekutiven Funktionen, nämlich spontane und reaktive kognitive Flexibilität als Kovariaten in die Untersuchung einbezogen. Dies deshalb, weil Gedächtnisstörungen oft mit Störungen der Exekutivfunktionen gemeinsam auftreten (Thöne-Otto & Markowitsch, 2004).

Außerdem wird das nonverbale, fluide, schlussfolgernde Denken als ein Teilaspekt des Handlungs-IQ als Kovariate getestet, der bei der Untersuchung von Gedächtnisfunktionen relevant ist (Wechsler, 1940, zitiert nach von Aster et al., 2009).

Wie in Kapitel 8.2.3. (Alter) bereits ausgeführt wurde, wirkt sich zunehmendes Lebensalter negativ auf Leistungen des Gedächtnisses aus (Markowitsch, 1999), im Besonderen bei PatientInnen mit T2DM (Asimakopoulou & Hampson, 2002). Jüngeres Alter bei T2DM wirkt sich auf Leistungen wie Wortlistenabruf und Geschichtenwiedergabe (Yeung et al., 2009; Nooyens et al., 2010), sowie auf unmittelbares und verzögertes Gedächtnis (Compéan-Ortiz et al., 2010) positiv aus. Reijmer et al. (2010) kommen in ihrem Review zum Ergebnis, dass die Defizite bei verbalen Gedächtnisleistungen bei T2DM über alle Altersgruppen beobachtet werden können. In diese Studie soll das Alter als Kovariate aufgenommen werden.

Aufgrund des gehäuftten Auftretens von Depression und Angst als komorbider Störung von Diabetes Mellitus (Kulzer & Hermanns, 2011) sollen diese Variablen hier mitberücksichtigt werden und auch hier genderspezifische Unterschiede untersucht werden.

Wie in Kapitel 10.2.3. bereits erwähnt, kann durch das Vorhandensein von Apathie die langfristige Motivation zur Selbstkontrolle der Blutglukosewerte eingeschränkt sein. So gibt der HbA_{1c}-Wert neben der Qualität der bisherigen Therapie auch Auskunft über die Motivation der PatientInnen (Schleicher & Landgraf, 2011). Daher soll die Apathie hier als Kovariate aufgenommen werden und auch hier genderspezifischen Unterschiede untersucht werden. Darüber hinaus soll ihr möglicher Einfluss auf Gedächtnisleistungen überprüft werden.

11.2. Hypothesen

Die Hypothesen beruhen auf den in den Kapiteln 8 und 9 ausgeführten Ergebnissen bisheriger Studien mit dem wesentlichen Unterschied, dass in dieser Studie genderspezifische Differenzen und Unterschiede zwischen den beiden Diabetestypen untersucht werden sollen. Die folgenden Hypothesen werden unter der Voraussetzung aufgestellt, dass der Einfluss folgender Kovariaten herauspartialisiert ist:

1. fluide Intelligenz (gemessen mit Matrizentest aus WIE)
2. spontane kognitive Flexibilität und verbale Flüssigkeit (gemessen mit 4 Untertests aus RWT)
3. Motorische Geschwindigkeit und visuelle Verarbeitung (TMT – Teil A)
4. reaktive kognitive Flexibilität (gemessen mit TMT - Teil B)
5. Alter
6. Diabetesdauer

7. Hyperglykämie (HbA_{1c} - Wert)
8. systolischer Blutdruck
9. Depression (gemessen mit BDI-II)
10. Angst (gemessen mit BAI)
11. Apathie (gemessen mit AES)

11.2.1. Hypothesen für die Gedächtnisleistungen

Für alle nachfolgenden abhängigen Variablen gelten die Alternativhypothesen wie folgt:

Abhängige Variablen:

Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen / unmittelbares Gedächtnis, verzögerter Abruf

Hypothese H₁ (1):

Es gibt einen Unterschied zwischen den Diabetestypen T1DM und T2DM bezüglich der o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (2):

Es gibt einen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen hinsichtlich der o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (3):

Es gibt eine Wechselwirkung zwischen männlichen / weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen hinsichtlich der o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

11.2.2. Hypothesen für den Einfluss der Kovariaten

Für die Überprüfung des Einflusses der Kovariaten auf die Leistungen des Gedächtnisses werden folgende Alternativhypothesen aufgestellt:

Hypothese H₁ (4):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen fluiden Intelligenz (gemessen mit Matrizen-Test aus WIE) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (5):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / formallexikalischer Flüssigkeit (gemessen mit Untertest Korrekte S-Wörter; RWT) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (6):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / formallexikalischer Kategorienwechsel (gemessen mit Untertest G/R-Wörter; RWT) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (7):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / semantisch-kategoriale Flüssigkeit (gemessen mit Untertest Tiere; RWT) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (8):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / semantischer Kategorienwechsel (gemessen mit Untertest Sportarten-Früchte; RWT) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (9):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen spontaner kognitiver Flexibilität (gemessen mit TMT – Teil A) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (10):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen reaktiver kognitiver Flexibilität (gemessen mit TMT – Teil B) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (11):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (12):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Hyperglykämie (gemessen mit dem HbA_{1c}-Wert) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (13):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Diabetesdauer und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (14):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem systolischen Blutdruck und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (15):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der depressiver Symptomatik (gemessen mit BDI-II) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (16):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen ängstlicher Symptomatik (gemessen mit BAI) und den o. a. Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Hypothese H₁ (17):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Apathie (gemessen mit AES) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

11.2.3. Hypothesen für Leistungen des Verbalen Gedächtnisses

Wie in Kapitel 9.1. beschrieben, lässt sich für PatientInnen mit T2DM feststellen, dass deren verbale Gedächtnisleistungen beeinträchtigt sind (Coker & Shumaker, 2003; Brands et al., 2007b; Reijmer et al., 2011). Hyperglykämie als einzige Komponente des metabolischen Syndroms ist mit niedrigeren verbalen Gedächtnisleistungen korreliert. PatientInnen mit metabolischem Syndrom sind in dieser Studie eher Frauen (Dik et al., 2007). Ein höherer HbA_{1c}-Wert von 8,3 % bei T2DM wirkt sich negativ auf diese Gedächtnisleistung aus (Cukierman-Yaffe et al., 2009), nicht jedoch ein durchschnittlicher Wert von 7,0 % (Reijmer et al., 2011). Allerdings wurden in einer Studie keine Unterschiede zwischen T2DM und der gesunden Kontrollgruppe gefunden (Yeung et al., 2009). Nur in einer Studie wurden Geschlechtsunterschiede untersucht, wobei sich keine Wechselwirkung zwischen DM-Status und Geschlecht zeigte. Längere Diabetesdauer zeigt bei Männern und Frauen mit T2DM einen Trend zur Verstärkung der Beziehung zu unmittelbaren und verzögerten Gedächtnisleistungen (Obereke et al., 2008), wohingegen Reijmer et al. (2011) weder eine Verbindung mit Diabetesdauer,

noch mit systolischem Blutdruck und beschleunigtem Abfall bei verbalen Gedächtnisleistungen bei T2DM berichten.

Eine Untersuchung bei PatientInnen mit T1DM hat ergeben, dass frühe schwere Hypoglykämien schlechtere verbale Leistungen zu Folge haben (Asvold et al., 2010).

Wie in Kapitel 8.2.3. bereits erwähnt, wirkt sich zunehmendes Lebensalter bei PatientInnen mit T2DM negativ auf Leistungen des Gedächtnisses aus (Asimakopoulou & Hampson, 2002). Jüngerer Alter bei T2DM wirkt sich auf Leistungen wie Wortlistenabruf und Geschichtenwiedergabe positiv aus (Nooyens et al., 2010; Yeung et al., 2009). Es wurden zu Leistungen des verbalen Gedächtnisses bei T2DM in einer anderen Studie jedoch keine Altersunterschiede gefunden (Reijmer et al., 2010).

Da in der vorliegenden Stichprobe der häufigste Wert bei Hypoglykämie der Wert 0 darstellt, konnte diese Variable nicht als Kovariate einbezogen werden.

Demzufolge lauten die Hypothesen, die jeweils als Alternativhypothese formuliert sind, wie folgt:

Hypothese H₁ (18):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Diabetesdauer und dem verbalen Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verbales Gedächtnis; IGD).

Hypothese H₁ (19):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Hyperglykämie (gemessen mit HbA_{1c}-Wert) und dem verbalen Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verbales Gedächtnis; IGD).

Hypothese H₁ (20):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem verbalen Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verbales Gedächtnis; IGD).

11.2.4. Hypothesen für Leistungen des visuellen Gedächtnisses

Im Folgenden finden sich die Alternativhypothesen für visuelle Gedächtnisleistungen:

Wie in Kapitel 9.2 erläutert, gibt es unterschiedliche Studienergebnisse zum Bereich des visuellen Gedächtnisses. Unter hypoglykämieinduzierter Bedingung bei gesunden Erwachsenen sind sowohl unmittelbares, als auch verzögertes Gedächtnis beeinträchtigt (Sommerfield et al., 2003), ebenso wirkt sich frühe schwere Hypoglykämie bei PatientInnen mit T1DM negativ aus. Allerdings zeigt verzögertes visuelles Gedächtnis

schlechtere Werte als das unmittelbare Gedächtnis (Asvold et al., 2010). Im Gegensatz dazu fanden Brands et al. (2005) in ihrer Metaanalyse und Jacobson et al. (2007) keine negativen Auswirkungen von Hypoglykämie bei T1DM auf diesen Leistungsbereich. In beiden Studien schnitten PatientInnen mit T1DM nicht signifikant schlechter ab als die gesunde Kontrollgruppe. Auch bei PatientInnen mit T2DM wurde kein negativer Einfluss auf den visuellen Gedächtnisbereich (unmittelbar und verzögert) gefunden (Bruehl et al., 2009).

Da sich das Alter auf den Gedächtnisbereich auswirkt (Markowitsch, 1999), soll der Einfluss dieser Kovariate auf den visuellen Gedächtnisbereich untersucht werden,

Da in der vorliegenden Stichprobe der häufigste Wert bei Hypoglykämie der Wert 0 darstellt, konnte diese Variable nicht als Kovariate einbezogen werden.

Demzufolge lauten die Hypothesen, die jeweils als Alternativhypothese formuliert sind, wie folgt:

Hypothese H₁ (21):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem systolischen Blutdruck und dem visuellen Gedächtnisses, gemessen mit der Skala visuelles Gedächtnis (IGD).

Hypothese H₁ (22):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem visuellen Gedächtnisses, gemessen mit der Skala visuelles Gedächtnis (IGD).

11.2.5. Hypothesen für Leistungen des unmittelbaren Gedächtnisses

Wie in Kapitel 9.3. dargestellt, zeigt sich in einer Metaanalyse von PatientInnen mit T1DM, dass Leistungen des verbalen Lernens und des unmittelbaren Gedächtnisses nicht beeinträchtigt sind (Brands et al., 2005). Sowohl in dieser Studie, als auch bei Jacobson et al. (2007) wirkt sich auch schwere Hypoglykämie nicht auf diesen Gedächtnisbereich aus, obwohl Hypoglykämie, induziert bei gesunden Erwachsenen, zu Beeinträchtigungen bei unmittelbarem verbalen Gedächtnis führt (Sommerfield et al., 2003).

Im Vergleich von T1DM mit T2DM zeigen sich für den Leistungsbereich des Lernens keine signifikanten Unterschiede trotz unterschiedlicher Krankheitsdauer von > 30 Jahren bei T1DM versus 7 Jahren bei T2DM (Brands et al., 2007a). Bei PatientInnen mit T2DM ist dieser Leistungsbereich eingeschränkt (Bruehl et al., 2009), und sie

schneiden zwischen den niedrigen und sehr niedrigen Kategorien ab. Diabetesdauer, glykämische Kontrolle und unterschiedliches Geschlecht spielte bei unmittelbarem verbalen Gedächtnis keine Rolle (Compeán-Ortiz et al., 2010).

Von den Komponenten des metabolischen Syndroms wirkt sich nur Hyperglykämie negativ auf diesen Bereich aus (Dik et al., 2007).

Da sich das Alter auf den Gedächtnisbereich auswirkt (Markowitsch, 1999), soll der Einfluss dieser Kovariate auf die Leistungen des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses untersucht werden.

Da in der vorliegenden Stichprobe der häufigste Wert bei Hypoglykämie der Wert 0 darstellt, konnte diese Variable nicht als Kovariate einbezogen werden.

Demzufolge lauten die Hypothesen, die jeweils als Alternativhypothese formuliert sind, wie folgt:

Hypothese H₁ (23):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Hyperglykämie (HbA_{1c} - Wert) und Lernen / unmittelbares Gedächtnis (gemessen mit der Skala Lernen; IGD).

Hypothese H₁ (24):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Lernen / unmittelbaren Gedächtnis (gemessen mit der Skala Lernen; IGD).

11.2.6. Hypothesen für Leistungen des verzögerten Gedächtnisses

Wie in Kapitel 9.4. aufgezeigt, wirkt sich akute Hypoglykämie, induziert bei gesunden Erwachsenen, negativ auf den verzögerten Gedächtnisbereich aus (Sommerfield et al., 2003). Allerdings zeigen PatientInnen mit T1DM, dass weder schwere Hypoglykämien (Brands et al., 2005), noch wiederholte Hypoglykämien zu Leistungsabfällen verglichen mit der gesunden Kontrollgruppe in diesem Bereich führen (Jacobson et al., 2007). Dieser Gedächtnisbereich ist also bei T1DM nicht beeinträchtigt in diesen beiden Studien. Als eine Komponente des metabolischen Syndroms wirkt sich Hyperglykämie negativ auf die verzögerte verbale Leistung aus (Dik et al., 2007) und PatientInnen mit T2DM zeigen in diesem verbalen verzögerten Leistungsbereich beeinträchtigte Leistungen, nicht jedoch im visuell verzögerten Leistungsbereich (Bruehl et al., 2009). Sie schneiden jedoch zwischen den niedrigen und sehr niedrigen Kategorien ab, wobei zwischen den Geschlechtern keine Unterschiede gefunden wurden (Compeán-Ortiz et

al., 2010). Der Vergleich der beiden Diabetestypen ergab keinen Unterschied in diesem Leistungsbereich trotz unterschiedlicher Krankheitsdauer von > 30 Jahren bei T1DM versus 7 Jahren bei T2DM (Brands et al., 2007a).

Da sich das Alter auf den Gedächtnisbereich auswirkt (Markowitsch, 1999), soll der Einfluss dieser Kovariate auf das verzögerte Gedächtnis untersucht werden.

Da in der vorliegenden Stichprobe der häufigste Wert bei Hypoglykämie der Wert 0 darstellt, konnte diese Variable nicht als Kovariate einbezogen werden.

Demzufolge lauten die Hypothesen, die jeweils als Alternativhypothesen formuliert sind, wie folgt:

Hypothese H₁ (25):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Hyperglykämie (HbA_{1c}-Wert) und verzögertem Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verzögerter Abruf; IGD).

Hypothese H₁ (26):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem verzögertem Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verzögerter Abruf; IGD).

11.2.7. Hypothesen für Leistungen des Arbeitsgedächtnisses

Wie in Kapitel 9.5 ausgeführt, verschlechtern sich bei gesunden Erwachsenen unter hypoglykämie-induzierter Bedingung die Arbeitsgedächtnisleistungen (Sommerfield et al., 2003). Sowohl PatientInnen mit T1DM, als auch jene mit T2DM schneiden in diesem Leistungsbereich schlechter ab als die gesunde Kontrollgruppe, wobei sich die beiden Diabetestypen untereinander nicht unterscheiden (Zihl et al., 2010). In einer Studie von Brands et al. (2007a) schneiden PatientInnen mit T2DM nur bei einer von vier Arbeitsgedächtnisleistungen, der Zahlenspanne vorwärts, signifikant schlechter ab als jene mit T1DM.

Bei diesem Gedächtnisbereich zeigen PatientInnen mit metabolischem Syndrom ein signifikant erhöhtes Risiko des kognitiven Abfalls, wobei nur erhöhter Blutdruck und DM als Komponenten dieses Clusters mit visuellem Arbeitsgedächtnis korrelieren (Raffaitin et al., 2011). Im Gegensatz dazu wurden von Bruehl et al. (2009) bei PatientInnen mit T2DM keine Leistungsbeeinträchtigungen in diesem Bereich gefunden.

Da sich das Alter auf den Gedächtnisbereich auswirkt (Markowitsch, 1999), soll der Einfluss dieser Kovariate auf das Arbeitsgedächtnis untersucht werden.

Da in der vorliegenden Stichprobe der häufigste Wert bei Hypoglykämie der Wert 0 darstellt, konnte diese Variable nicht als Kovariate einbezogen werden.

Demzufolge lauten die Hypothesen, die jeweils als Alternativhypothesen formuliert sind, wie folgt:

Hypothese H₁ (27):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem systolischen Blutdruck und dem Arbeitsgedächtnis, gemessen mit der Skala KZG/AG (IGD).

Hypothese H₁ (28):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Arbeitsgedächtnis, gemessen mit der Skala KZG/AG (IGD).

11.2.8. Hypothesen für Depression

Wie in Kapitel 10.1 dargestellt, handelt es sich bei Depression und Angst bei DiabetespatientInnen um subklinische Ausprägungen (z. B. Hermanns et al., 2005). Frauen mit T1DM leiden dabei eher an Angst, als an Depression im Vergleich zu Männern und sie zeigen jeweils höhere Werte (Shaban et al., 2009). Mehr Frauen als Männer mit T2DM zeigen minimale Depressionswerte (Chiu & Wray, 2011; Gucciardi et al., 2009), auch sind mehr Frauen als Männer mit T2DM in der milden und moderaten Symptomkategorie der Depression (BDI; Gucciardi et al., 2009).

Im Vergleich der Diabetestypen I und II gibt es heterogene Ergebnisse. Während beide Geschlechter mit T2DM höhere Depressionswerte als bei T1DM aufweisen in einer Studie von Pouwer et al. (2010), unterscheiden sich in zwei anderen Studien die Diabetestypen nicht voneinander in Bezug auf Depression und Angst (Brands et al., 2007a; Zihl et al., 2010). Höhere Depressionswerte zeigen auch PatientInnen mit metabolischem Syndrom (Raffaitin et al., 2011).

Die Beeinflussung der kognitiven Leistung zeigt unterschiedliche Ergebnisse: Brands et al. (2005) und Zihl et al. (2010) fanden keine Beeinträchtigung bei T1DM durch Depression, während Jacobson et al. (2007) fanden, dass selbstberichtete Depression bei T1DM zu schlechteren Leistungen bei Lernen und unmittelbarem Gedächtnis führt.

Bei T2DM sind subklinische Angst- und Depressionswerte nicht mit kognitiven Variablen verbunden (Brands et al., 2007b; Zihl et al., 2010).

Hypothese H₁ (29):

Es gibt einen Unterschied zwischen den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der depressiven Symptomatik.

Hypothese H₁ (30):

Es gibt einen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der depressiven Symptomatik.

Hypothese H₁ (31):

Es gibt eine Wechselwirkung zwischen männlichen / weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der depressiven Symptomatik.

Hypothese H₁ (32):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und der glykämischen Kontrolle (gemessen mit HbA_{1c} - Wert).

11.2.9. Hypothesen für Angst

Hypothese H₁ (33):

Es gibt einen Unterschied zwischen den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der ängstlichen Symptomatik.

Hypothese H₁ (34):

Es gibt einen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der Angstsymptomatik.

Hypothese H₁ (35):

Es gibt eine Wechselwirkung zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Angstsymptomatik.

Hypothese H₁ (36):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Angstsymptomatik und der glykämischen Kontrolle (gemessen mit HbA_{1c} -Wert).

11.2.10. Hypothesen für Apathie

Wie in Kapitel 10.2 dargestellt, kann Apathie als Symptom der Depression oder als Syndrom und damit als eigenes Störungsbild beobachtet werden (Marin, 1991; Levy et al., 1998). Dabei zeigt sich, dass das Auftreten und die Schwere von Apathie und Depression bei verschiedenen Krankheitsbildern unterschiedlich verlaufen, wobei sich allerdings Diabetes Mellitus nicht unter den untersuchten Krankheiten finden lässt. Es können auch beide Syndrome bei ein und demselben Patienten beobachtet werden (Levy et al., 1998). Hier soll untersucht werden, ob sich in der vorliegenden Stichprobe eine Korrelation zwischen Apathie und Depression finden lässt. Apathie ist korreliert mit schlechteren Leistungen bei verschiedenen exekutiven Funktionen. So können Informationen schwieriger im Arbeitsgedächtnis behalten werden (Levy & Dubois, 2006).

Da der HbA_{1c}-Wert neben der langfristigen Dokumentation der Diabeteseinstellung auch über die Motivation der PatientInnen, Therapieempfehlungen einzuhalten, Auskunft gibt (Schleicher & Landgraf, 2011), soll hier überprüft werden, ob zwischen Apathie und HbA_{1c}-Wert eine Beziehung besteht.

Hypothese H₁ (37):

Es gibt einen Unterschied zwischen PatientInnen mit T1DM und T2DM in der Ausprägung der Apathie.

Hypothese H₁ (38):

Es gibt einen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der Apathie.

Hypothese H₁ (39):

Es gibt eine Wechselwirkung zwischen männlichen / weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Apathie.

Hypothese H₁ (40):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen glykämischer Kontrolle (HbA_{1c} - Wert) und Apathie.

Hypothese H₁ (41):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Apathie (gemessen mit AES) und depressiver Symptomatik (gemessen mittels BDI-II).

12. METHODE

Die vorliegende Diplomarbeit ist Teil einer Untersuchung, die sich mit genderspezifischen kognitiven Unterschieden bei Diabetes Mellitus Typ1 und Typ 2 beschäftigt. Neben Gedächtnisfunktionen, mit denen sich diese Arbeit auseinandersetzt, wird in einer weiteren Arbeit von Frau Sabrina Lesky der Aspekt der exekutiven Funktionen untersucht. Beide Arbeiten sollen darüber hinaus genderspezifische Unterschiede in den affektiven Variablen der Depression, Angst und Apathie untersuchen.

Es werden in der Folge die Durchführung, die Auswertung und abschließend die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit dargestellt.

12.1. Untersuchungsplan und intendierte Stichprobe

Die Datenerhebung für die Fragestellung dieser Diplomarbeit erfolgte an der Medizinischen Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Diabetesambulanz. Nach der Bewilligung durch die Ethikkommission startete die Erhebung am 4. Juli 2011. Die Daten wurden gemeinsam mit Frau Sabrina Lesky, einer weiteren Diplomandin bis zum 28. Oktober 2011 gesammelt. In diesem Zeitraum wurden 140 PatientInnen mit Diabetes Mellitus Typ1 und Typ 2 an der Universitätsklinik für Neurologie für diese Studie untersucht. Als Ausschlusskriterium gilt die Retinopathie aufgrund des benötigten intakten Sehvermögens für die Testung.

12.2. Untersuchungsdurchführung

Die PatientInnen wurden im Anschluss an den ärztlichen Termin in der Diabetes-Ambulanz von mir oder Frau Sabrina Lesky angesprochen und über den Sinn und Zweck der Untersuchung informiert. Die tatsächliche psychologische Testung wurde in der Universitätsklinik für Neurologie durchgeführt. Sie fand entweder sofort im Anschluss an die ärztliche Untersuchung oder zu einem weiteren Termin statt, der bei diesem Gespräch fixiert wurde. Zu Beginn der Untersuchung wurde das schriftliche

Einverständnis der PatientInnen dazu eingeholt. Die psychologische Testung wurde von mir oder Frau Sabrina Lesky immer in denselben Untersuchungsräumen und in derselben Reihenfolge durchgeführt. Soziodemographische Variablen wurden zu Beginn der Untersuchung anhand eines PatientInnendatenblattes von den PatientInnen erfragt. Medizinische Parameter wie Gewicht, der HbA_{1c}-Wert und Blutfettwerte wurden der Ambulanzakte entnommen.

In der Regel wurden keine Pausen benötigt. Im Durchschnitt dauerte der Testtermin ca. 2 Stunden.

12.3. Erhebungsinstrumente

Bei allen PatientInnen wurde eine standardisierte psychologische Diagnostik durchgeführt. Zusätzlich füllten alle Teilnehmer standardisierte Fragebögen zur Selbstbeurteilung von depressiver Symptomatik, Angstsymptomatik und Apathie aus. Der gesamte Zeitbedarf dafür ergibt in etwa 120 Minuten.

Zunächst erfolgt eine Darstellung der in der Studie verwendeten psychologischen Testverfahren, anschließend werden die eingesetzten Selbstbeurteilungsfragebogen vorgestellt.

Folgende Testreihenfolge wurde eingehalten:

Inventar zur Gedächtnisdiagnostik (IGD; Modul A)

Matrizentest (aus: WIE; Wechsler Intelligenztest für Erwachsene)

Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT; S-Wörter, G + R-Wörter, Tiere, Sportarten-Früchte)

Trail-Making-Test (TMT; Teil A, Teil B)

Beck-Depressions-Inventar, 2. Auflage (BDI-II)

Beck-Angst-Inventar (BAI)

Apathy Evaluation Scale (AES; deutschsprachige Version)

12.3.1. Inventar zur Gedächtnisdiagnostik

(IGD; Baller, Brand, Kalbe, & Kessler, 2006)

Das IGD ist eine aus drei Modulen bestehende Testbatterie, die unabhängig voneinander eingesetzt werden können. In dieser Studie wird das Modul A zur Testung der Lern- und Merkfähigkeit von neuen Informationen verwendet. Das Inventar ist zum

Einsatz im klinischen Bereich geeignet und kann zur gedächtnispsychologischen Forschung eingesetzt werden (Gunzelmann, Brähler & Daig, 2007). Das Testmodul A besteht aus 12 Untertests. Mit diesen werden Lern- und Merkfähigkeit für neue visuelle und verbale Stimuli, prospektive Gedächtnisleistungen, intentionales und inzidentelles Lernen, exekutive Kontrolle, Priming und Arbeitsgedächtnis geprüft. Dabei erfolgt unmittelbar nach der Vorgabe, sowie nach kurzer und mittelfristiger Verzögerung der Abruf. Die Untertestwerte können zu Skalenwerten zusammengefasst werden, wodurch sich Skalen des Kurzzeit- / Arbeitsgedächtnisses, des Lernens, des verzögerten Abrufs, des verbalen und des visuellen Gedächtnisses ergeben.

Die Durchführungs- und Auswertungsobjektivität ist hoch, ebenso die Interpretationsobjektivität. Die Retest-Reliabilität beträgt für den Gesamtwert .84. Die Interrater-Reliabilität für das Modul A weist auf Untertestebene Werte zwischen .97 und 1.0 auf. Die Interrater-Reliabilität für den Gesamtscore des Moduls A beträgt .99. Da mit den Aufgaben klar definierte und an etablierten Gedächtnismodellen angelehnte Lern- und Gedächtnisleistungen überprüft werden, kann die Inhaltsvalidität als gut bezeichnet werden (Baller et al., 2006). Die Testdauer wird mit 50 Minuten angegeben. Zwischen weiblichen und männlichen ProbandInnen wurden keine bedeutsamen Unterschiede in der Normierungsstichprobe gefunden. Mit Ausnahme der Untertests „Visuelles Lernen“ und der Skala „Lernen“ wurden keine signifikanten Bildungsunterschiede gefunden. Jedoch wurden statistisch bedeutsame Alterseffekte für alle Untertest- und Skalenwerte, sowie für den Gesamtscore errechnet.

Im Testmodul A werden spezifische Untertests zu Skalen zusammengefasst, ebenso wird ein Gesamtscore berechnet. Die einzelnen Untertests gliedern sich wie folgt:

Prospektives Gedächtnis

Bei diesem Untertest müssen Handlungsanweisungen zukunftsgerichtet eingespeichert und bereit gehalten werden, die in einem bestimmten zeitlichen und situativen Kontext abgerufen werden. Die Speicherung erfolgt intentional und es handelt sich um expliziten Abruf der bereit gehaltenen verbalen Information.

Zahlenspanne

Bei diesem Untertest müssen Zahlenreihen mit zunehmender Komplexität kurzfristig behalten werden. Die Speicherung erfolgt intentional. Der Abruf erfolgt explizit durch freies Reproduzieren der eingespeicherten und gehaltenen Zahlenreihen.

Verbales Arbeitsgedächtnis

Bei diesem Untertest müssen Wörter mit einem bestimmten Merkmal aus einer Wortliste kurzzeitig intentional selektiert und gespeichert und dann frei reproduziert werden. Durch die spätere Abfrage der nicht selektierten Wörter wird das inzidentelle Lernen überprüft. Der Abruf erfolgt explizit.

Visuelles Arbeitsgedächtnis

Bei diesem Untertest müssen sowohl die Lage und die Ausrichtung von Linien in Objekten, als auch gleichzeitig die Position der Objekte auf der Seite verarbeitet werden. Es handelt sich dabei um intentionale Speicherung und kurzzeitiges Behalten. Der Abruf erfolgt explizit durch freies Reproduzieren der gehaltenen und gleichzeitig verarbeiteten Informationen.

Exekutive Kontrolle

Bei diesem Untertest geht es um den Aufmerksamkeitswechsel zwischen zwei zu merkenden visuellen Reizmustern. Die Speicherung erfolgt intentional. Beim expliziten Abruf müssen die visuellen Reizmuster in verbale Information transkodiert und frei reproduziert werden. Es handelt sich dabei um kurzzeitiges Behalten.

Verbales Lernen

Bei diesem Untertest geht es um Worterkennung aus einem Text mit semantisch ähnlichen Distraktoren. Die Speicherung erfolgt intentional, wobei es um mittelfristiges Behalten neuer Informationen geht, die gelernt und durch expliziten Abruf rekonstruiert werden müssen.

Visuelles Lernen

Bei diesem Untertest geht es wie beim vorhergehenden um mittelfristiges Behalten neuer Informationen. Dabei müssen Figuren aus ähnlichen Vorlagen rekonstruiert werden und fehlende Figurendetails frei reproduziert werden. Es geht dabei um intentionale Speicherung und expliziten Abruf.

Paarassoziationslernen

Bei diesem Untertest müssen Form- / Farbpaare gelernt und mittelfristig behalten werden. Der explizite Abruf erfolgt durch die Vorgabe der Form, die Farbe muss zugeordnet werden. Es handelt sich um intentionale Speicherung visuell-verbaler Informationen.

Verzögerte Rekognition: Wortliste

Bei diesem Untertest müssen die bewusst und nicht bewusst gelernten Wörter aus dem Untertest 3 aus einer Wortliste mit phonematischen sowie semantischen Distraktoren und neutralen Wörtern rekogniziert werden. Dabei geht es um längerfristiges Behalten verbaler Informationen und expliziten Abruf.

Verzögerte Reproduktion: Text

Bei diesem Untertest muss die Textinformation des Untertest 6 mit Hinweisreizen durch Fragen frei abgerufen werden. Es geht dabei um längerfristiges Behalten neuer verbaler Informationen und gestützte Reproduktion im expliziten Abruf.

Verzögerte Rekognition: Figuren

Bei diesem Untertest müssen Figuren aus Untertest 7 aus einer Anzahl dem Zielitem ähnlichen sowie weniger ähnlichen Figuren rekogniziert werden. Es handelt sich dabei um längerfristiges Behalten neuer visueller Informationen, die explizit abgerufen werden.

Priming

Bei diesem Untertest müssen Wortfragmente von teilweise zuvor verarbeiteten Wörtern aus Untertest 3 ergänzt werden. Es geht dabei um längerfristiges Behalten geprimter verbaler Informationen, die implizit abgerufen und identifiziert werden müssen.

Gedächtnisskalen

Aus diesen 12 Untertests können folgende Skalen gebildet werden, die in der vorliegenden Arbeit aufgrund ihres Bezuges zur Literatur ausgewertet werden.

Kurzzeit- / Arbeitsgedächtnis: bestehend aus den Untertests 2, 3, 4, 5

Lernen: bestehend aus den Untertests 6, 7, 8

Verzögerter Abruf: bestehend aus den Untertests 9, 10, 11

Verbales Gedächtnis: bestehend aus den Untertests 3, 6, 9, 10

Visuelles Gedächtnis: bestehend aus den Untertests 4, 7,

12.3.2. Regensburger Wortflüssigkeitstest

(RWT; Aschenbrenner, Tucha & Lange, 2001)

Der Regensburger Wortflüssigkeitstest besteht aus 14 Untertests, mit der die verbale Wortflüssigkeit erfasst wird. Diese sind in der Beurteilung des divergenten Denkens, bei dem offene Probleme gelöst werden müssen, bewährt. Einem erfolgreichen Problemlösungsversuch liegen mehrere kognitive Leistungen, wie etwa das Arbeitsgedächtnis oder die Vigilanz zugrunde. Sind diese Leistungen beeinträchtigt, können sie Leistungseinbußen bei Wortflüssigkeitsaufgaben zur Folge haben. Sind diese Wortflüssigkeitsleistungen beeinträchtigt, zeigt sich ein Problem beim Planen und Problemlösen offener Probleme (Aschenbrenner et al., 2001).

Für den klinischen Einsatz wird empfohlen, mindestens je einen formallexikalischen und semantischen Flüssigkeitstest zur Überprüfung der spontanen kognitiven Flexibilität, sowie je einen formallexikalischen und semantischen Test mit Kategorienwechsel durchzuführen. Durch den Buchstaben- und Kategorienwechsel wird die reaktive kognitive Flexibilität im Sinne von Shifting überprüft.

In der vorliegenden Studie kommen ein formallexikalischer Wortflüssigkeitstest (S-Wörter), ein Untertest zum formallexikalischen Kategorienwechsel (Wechsel G- und R-Wörter), ein semantisch-kategorieller Flüssigkeitstest (Tiere), und ein Untertest zum semantischen Kategorienwechsel (Sportarten – Früchte) zum Einsatz. Dabei werden die PatientInnen aufgefordert, jeweils innerhalb von zwei Minuten möglichst viele verschiedene Wörter zu nennen, ohne sich dabei zu wiederholen. Der Punktwert wird aus der Anzahl der richtig genannten Wörter errechnet.

12.3.3. Trail Making Test – Teil A und B

(TMT; Reitan, 1959)

Der Trail Making Test wird in der klinisch-psychologischen Diagnostik angewendet und dient der Erfassung der visuellen Verarbeitung und der motorischen Geschwindigkeit (Teil A) und der Erfassung kognitiven Flexibilität (Teil B) innerhalb der exekutiven Funktionen. Der TMT, besonders Teil A ist ein reliables Maß der Verarbeitungsgeschwindigkeit und stellt damit einen wertvollen Referenzpunkt insofern dar, als Abnormalitäten der Verarbeitungsgeschwindigkeit vielen anderen kognitiven Abnormalitäten zugrunde liegen können (Bowie & Harvey, 2006).

Bei Teil A werden Zahlen von 1 bis 25 in numerischer Ordnung auf einem Blatt Papier mit einem Stift unter Zeitdruck verbunden.

Bei Teil B werden alternierend Zahlen von 1 bis 13 mit Buchstaben von A bis L in aufsteigender Reihenfolge ebenfalls unter Zeitdruck verbunden. Die Auswertung erfolgt getrennt für die beiden Testteile nach Richtigkeit und Zeit. Die interessierende Variable ist dabei die Gesamtzeit zum Vervollständigen der beiden Teile. Der Effekt von Fehlern wird in der Gesamtzeit zum Vervollständigen des Tests realisiert, da die ProbandInnen gestoppt werden und zum letzten richtig verbundenen Punkt zurückgeführt werden.

Um beeinträchtigte Leistungen festzustellen, wurden Normen für verschiedene Alters- und Bildungsgruppen erstellt. Dabei zeigt sich, dass Alter höher mit dem TMT korreliert als Bildung, Gender ist nicht signifikant mit dem Test korreliert. Zunehmendes Alter und abnehmender Bildungsgrad vermindern die Leistungen bei Teil A und B (Tombaugh, 2004).

12.3.4. Wechsler Intelligenztest für Erwachsene

(WIE; von Aster, Neubauer & Horn, 2009) – Subtest „Matrizentest“

Der WIE ist ein Individualtest zur Untersuchung der kognitiven Fähigkeiten von Erwachsenen. Er besteht aus verschiedenen Untertests, die unterschiedliche Aspekte der Intelligenz erfassen. Es werden drei verschiedene IQ-Werte bestimmt, der Verbal-IQ, der Handlungs-IQ und der Gesamt-IQ. Ebenfalls werden vier verschiedene Index-Werte bestimmt, nämlich für das Sprachliche Verständnis, die Wahrnehmungsorganisation, das Arbeitsgedächtnis, sowie die Arbeitsgeschwindigkeit. Mit diesem klinischen Untersuchungsinstrument lassen sich also Teilaspekte der Intelligenz erfassen.

Beim Subtest „Matrizentest“ muss das Konstruktionsprinzip einer unvollständigen Serie von geometrischen Mustern erkannt werden und mit einem von fünf zusätzlich vorgegebenen Mustern vervollständigt werden.

Die Zuverlässigkeit dieses Untertests wird mit $r = .93$ angegeben. Mit diesem Untertest wird das non-verbale, fluide, schlussfolgernde Denken als zentraler Aspekt der Intelligenz beurteilt. Da für diesen Untertest keine Zeitgrenzen vorgegeben werden, ist er auch zur Beurteilung der intellektuellen Fähigkeiten älterer Probanden geeignet (von Aster et al., 2009). Dieser Test wird eingesetzt, da bei der Untersuchung von Gedächtnisleistungen die Bestimmung der Intelligenz eine Rolle spielt (Wechsler, 1940, zitiert nach von Aster et al., 2009).

12.3.5. Beck-Depressions-Inventar

(BDI-II; 2. Auflage, Beck, Steer & Brown, 1996)

Der BDI-II ist ein Screeningverfahren zur Erfassung der depressiven Symptomatik mittels Selbstbeurteilung. Von den Testpersonen ist bei 21 Symptomen anhand von vier Aussagen anzugeben, mit welchen davon ihr subjektives Befinden während der vergangenen zwei Wochen zu kennzeichnen ist. Die Items entsprechen den Diagnosekriterien einer Depression nach DSM-IV. Folgende Kriteriumswerte werden zur Interpretation angeführt:

Von 0 – 8 Punkten liegt keine, von 9 - 13 eine minimale Depression vor, von 14 – 19 Punkten liegt eine leichte Depression vor, von 20 – 28 Punkten liegt eine mittelschwere Depression vor, von 29 – 63 Punkten liegt eine schwere Depression vor.

Die Bearbeitungsdauer wird mit ca. 5 – 10 Minuten angegeben.

Reliabilitätsanalyse des BDI-II

Die Reliabilitätsanalyse des BDI-II ergab ein Cronbachs Alpha von .910 (Tab. 1; Trennschärpen siehe Anhang, Tab. 87).

Tabelle 1: Reliabilitätsanalyse aller Items des BDI-II

Reliabilitätsstatistiken

Cronbachs Alpha	Anzahl der Items
.910	21

12.3.6. Beck Angst-Inventar

(BAI; Beck, Brown & Steer, 1988)

Das BAI ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erhebung der Schwere klinisch relevanter Angstsymptome. Von den Testpersonen ist bei 21 Symptomen auf einer vierstufigen Skala anzugeben, wie sehr sie in der vergangenen Woche unter den angegebenen Symptomen gelitten haben. Dabei werden bei 13 Items physiologische Symptome, bei fünf Items kognitive Aspekte und bei drei Items beides erfasst. 19 der 21 Items entsprechen den Symptomlisten des DSM-III zur Klassifikation von

Panikanfällen und generalisierter Angst. Der BAI weist möglichst wenig Übereinstimmung betreffend der Symptome, die mit dem BDI-II erfasst werden, auf.

0 – 7 Punkte entsprechen einer minimalen Angst, 8 – 15 Punkte entsprechen milder Angst, 16 – 25 Punkte entsprechen moderater Angst und 26 – 63 Punkte ergeben eine klinisch relevante Angst.

Die Autoren weisen darauf hin, dass bei der Angabe von vornehmlich somatischen Symptomen auf eine körperliche Erkrankung geschlossen werden kann.

Die Dauer wird mit ca. 5 – 10 Minuten angegeben.

Reliabilitätsanalyse des BAI

Die Reliabilitätsanalyse des BAI ergab ein Cronbachs Alpha von .917 (Tab. 2; Trennschärpen siehe Anhang, Tab. 88).

Tabelle 2: Reliabilitätsanalyse aller Items des BAI

Reliabilitätsstatistiken

Cronbachs Alpha	Anzahl der Items
.917	21

12.3.7. Apathy Evaluation Scale

(AES; deutschsprachige Version; Lueken et al., 2006)

Die AES ist ein Selbsteinschätzungsinstrument und wird zur Untersuchung von Apathiesymptomatik bei verschiedenen Krankheitsbildern eingesetzt. Das Instrument kann unabhängig vom zugrunde liegenden Störungsbild eingesetzt werden und ermöglicht eine Quantifizierung der Apathiesymptomatik. Sie behandelt Apathie als psychologische Dimension, die sowohl bei jenen PatientInnen bewertet werden kann, bei denen sie als Symptom eines anderen Syndroms wie das der Depression auftritt, als auch bei jenen, deren Apathie als übergeordneter klinischer Zustand gewertet werden kann. Dabei wird von der operationalen Definition ausgegangen, dass Apathie als Dimension durch die gleichzeitige Verminderung der beobachtbaren behavioralen, kognitiven und emotionalen Begleiterscheinungen von zielgerichtetem Verhalten

gekennzeichnet ist (Marin, 1991). Im Sinne der diskriminanten Validität lässt sich die mit der AES gemessene Apathie von Depression und Angst unterscheiden. Von den Testpersonen ist bei 18 Items anhand einer vierstufigen Skala anzugeben, mit welcher Antwort ihre Gedanken, Gefühle und Verhaltensweisen bezogen auf zielgerichtetes Verhalten während der letzten vier Wochen beschrieben werden können. Dabei werden Motivation, Eigeninitiative, Interesse, Durchhaltevermögen, emotionale Ansprechbarkeit, Krankheitsverständnis und Problembewusstsein thematisiert. Die Werte für die AES reichen von 18 – 72. Als Cut-off Wert für die Selbsteinschätzungsskala wird ein Wert von 28 (+/- 6) angegeben (Marin et al., 1991). Die zeitliche Stabilität als Test-Retest-Reliabilität für die Selbsteinschätzung wird mit $r = .71$ als mittelhoch angegeben. Die interne Konsistenz wird mit Cronbach's Alpha = .91 angegeben. Die Dauer ist mit fünf Minuten veranschlagt (Lueken et al., 2006). In der Originalversion beträgt die interne Konsistenz für die AES-S mit Cronbach's Alpha = .86, die Test-retest-Reliabilität $r = .76$ (Marin et al., 1991).

Reliabilitätsanalyse der AES

Die Reliabilitätsanalyse der AES ergab ein Cronbachs Alpha von .875 (Tab. 3; Trennschärfe siehe Anhang, Tab. 89).

Tabelle 3: Reliabilitätsanalyse aller Items der AES

Reliabilitätsstatistiken

Cronbachs Alpha	Anzahl der Items
.875	18

13. ERGEBNISSE

Alle Berechnungen und Diagramme wurden mittels SPSS Statistics 19 für Windows durchgeführt. Die Daten werden zuerst deskriptiv beschrieben, danach erfolgt die statistische Überprüfung der Hypothesen. Die dafür verwendeten Verfahren umfassen Häufigkeitstabellen, Varianzanalysen, Kreuztabelle, multivariate Kovarianzanalyse (MANCOVA), Reliabilitätsanalysen, Regression und Korrelation. Es wurde ein Signifikanzniveau von 5 % angenommen. Für die MANCOVA ergab die Voraussetzungsprüfung, dass die Multikollinearität kein Problem darstellt, da alle Toleranzwerte der Faktoren $> 0,2$ ausfallen (Tab. 4). Auch der Diabetestyp und das Geschlecht haben einen eigenen Erklärungswert in diesem Modell. Der Box-M Test ist nicht signifikant (Tab. 5).

Tabelle 4: Kollinearitätsstatistik für Kovariaten

Koeffizienten		
		Kollinearitätsstatistik
Modell		Toleranz
1	Matrizen	,407
	KorrekteWörter_S	,351
	KorrekteWörter_GR	,328
	KorrekteWörter_Tiere	,455
	KorrekteWörter_SportartenF	,446
	rüchte	
	TMT_A	,392
	TMT_B	,422
	BDI_Gesamtscore	,327
	BAI_Gesamtscore	,424
	AES_Gesamtscore	,606
	Alter	,463
	Blutdruck_systolisch	,747
	HbA1_c	,855
	Diabetesdauer	,578
	Diabetestyp	,404
	Geschlecht	,774

Tabelle 5: Box-M Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen

Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzenmatrizen ^a	
Box-M-Test	63,569
F	1,309
df1	45
df2	27362,663
Sig.	,080

13.1. Stichprobenbeschreibung

13.1.1. Stichprobenumfang und Geschlechterverteilung

Insgesamt haben 140 PatientInnen an der Untersuchung teilgenommen. Diese teilen sich auf 70 Frauen und 70 Männer auf, wobei 23 (44,2%) weibliche und 29 (55,8%) männliche PatientInnen an T1DM leiden, und 47 (53,4%) weibliche und 41 (46,6%) männliche PatientInnen die Diagnose T2DM aufweisen (Abb. 1).

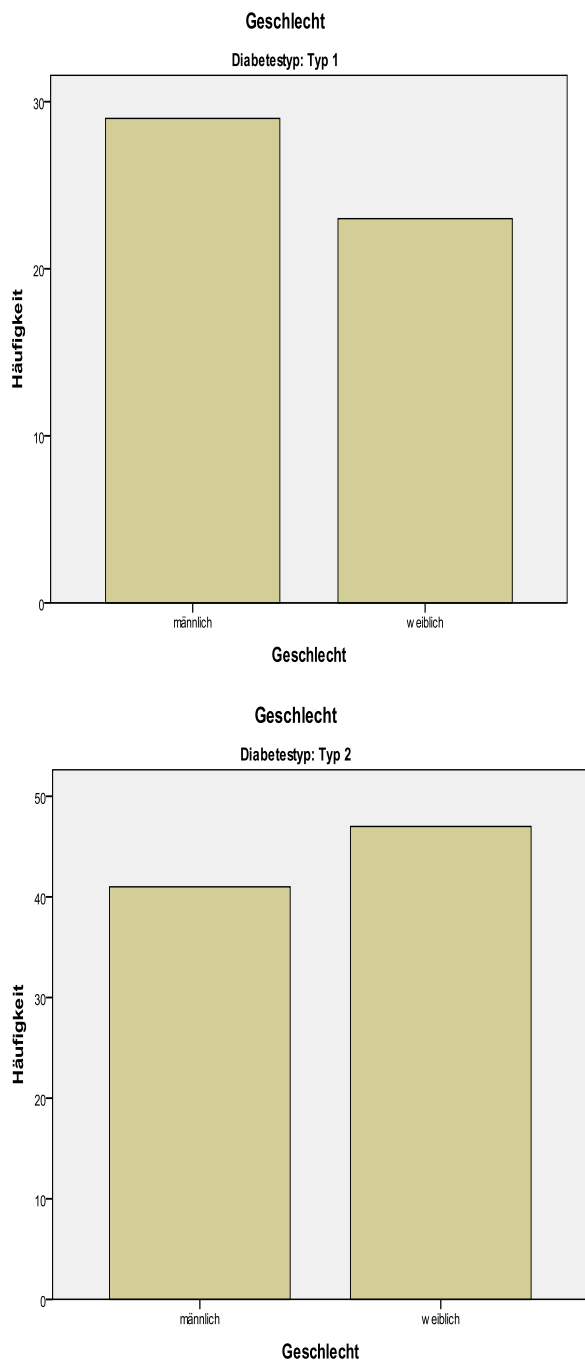


Abbildung 1: Geschlechterverteilung nach Typ 1 und Typ 2

13.1.2. Alter

Es lässt sich festhalten, dass sich PatientInnen mit T1DM von PatientInnen mit T2DM signifikant bezüglich des Alters unterscheiden ($F_{(1,136)} = 46,620$; $p < .0001$), wobei erstere jünger sind. Innerhalb der Diabetestypen unterscheiden sich Männer und Frauen nicht signifikant voneinander bezüglich des Alters (Tab. 7). Der Levene-Test ist signifikant, daher ist dieses Ergebnis mit Vorsicht zu interpretieren (Tab. 6).

Tabelle 6: Levene-Test für Alter

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen ^a			
Abhängige Variable: Alter			
F	df1	df2	Sig.
5,573	3	136	,001

Tabelle 7: Signifikanzprüfung des Alters

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	8627,554	1	8627,554	46,620	,000
Geschlecht	145,858	1	145,858	,788	,376
Diabetestyp * Geschlecht	28,516	1	28,516	,154	,695
Fehler	25168,400	136	185,062		

Im Mittel sind männliche T1DM-Patienten 44,21 Jahre alt ($\bar{x} = 44,21$; $\sigma = 16,9$), wobei der Jüngste 22 Jahre und der Älteste 80 Jahre alt ist, was eine Spannweite von 58 Jahren ergibt. Die mittleren 50 % dieser Stichprobe sind zwischen 28 und 68 Jahre alt.

Im Mittel sind weibliche T1DM-Patientinnen 45,4 Jahre alt ($\bar{x} = 45,4$; $\sigma = 16,9$), wobei die Jüngste 19 und die Älteste 74 Jahre alt ist, was eine Spannweite von 55 Jahren ergibt. Die mittleren 50 % dieser Stichprobe sind zwischen 31 und 59 Jahre alt.

Im Mittel sind männliche T2DM-Patienten 59,6 Jahre alt ($\bar{x} = 59,6$; $\sigma = 11,4$), wobei der Jüngste 21 und der Älteste 78 Jahre alt ist, was eine Spannweite von 57 Jahren ergibt. Die mittleren 50 % dieser Stichprobe sind zwischen 52 und 68 Jahren alt.

Im Mittel sind weibliche T2DM-Patientinnen 62,7 Jahre alt ($\bar{x} = 62,7$; $\sigma = 11,0$), wobei die Jüngste 37 und die Älteste 83 Jahre alt ist, was eine Spannweite von 46 Jahren ergibt. Die mittleren 50 % dieser Stichprobe sind zwischen 54 und 71 Jahre alt. Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8: Deskriptivstatistiken für Alter

Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	44,21	16,986	29
	weiblich	45,39	16,951	23
	Gesamt	44,73	16,814	52
Typ 2	männlich	59,60	11,368	41
	weiblich	62,66	11,032	47
	Gesamt	61,23	11,231	88
Gesamt	männlich	53,22	15,821	70
	weiblich	56,99	15,476	70
	Gesamt	55,10	15,707	140

13.1.3. Ausbildung

Bezüglich der Ausbildung gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Diabetestypen ($\chi^2 = 13,188$; $p = .040$), siehe Tab. 9.

Tabelle 9: Signifikanzprüfung für Ausbildung

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	13,188 ^a	6	,040

Während bei T1DM 7,7% der PatientInnen einen Universitätsabschluss aufweisen, sind das bei T2DM 3,4% der Stichprobe.

Bei T1DM haben 3,8 % einen Fachhochschulabschluss versus 3,4% bei T2DM.

Während bei T1DM 28,8 % der PatientInnen einen Maturaabschluss haben, sind das bei T2DM lediglich 11,4%.

Bei T1DM weisen 23,1% einen Fachschulabschluss auf, bei T2DM 19,3% der PatientInnen.

Bei T1DM haben 28,8 % eine Lehre absolviert, bei T2DM 39,8 % der PatientInnen.

Bei T1DM haben 7,7 % lediglich einen Hauptschulabschluss, bei T2DM 17,7 % der PatientInnen.

Bei T1DM haben 0 % Volksschulabschluss, bei T2DM haben 5,7 % der PatientInnen einen Volksschulabschluss.

Männliche Patienten mit T1DM haben als häufigsten Ausbildungszweig eine Lehre besucht (44,8%), an zweiter Stelle steht ein Maturaabschluss (27,6%). An dritter Stelle folgt ein Fachschulabschluss (10,3%). Jeweils 2 Patienten (6,9%) haben einen Universitäts- bzw. Hauptschulabschluss und 1 Patient (3,4%) hat einen Fachhochschulabschluss.

Weibliche Patientinnen mit T1DM haben als häufigsten Ausbildungszweig eine Fachschule besucht (39,1%), an zweiter Stelle steht ein Maturaabschluss (30,4%). An dritter Stelle folgt mit jeweils 2 Patientinnen ein Universitäts-, Lehr- bzw. Hauptschulabschluss (je 8,7%). Eine Patientin hat eine Fachhochschule absolviert (4,3%).

Männliche Patienten mit T2DM haben als häufigsten Ausbildungszweig eine Lehre besucht (56,1%), an zweiter Stelle steht ein Fachschulabschluss (14,6%). An dritter Stelle folgen Matura- bzw. Hauptschulabschluss (je 9,8%). 2 Patienten haben eine Fachhochschule besucht (4,9%). Jeweils 1 Patient hat einen Universitäts- bzw. einen Volksschulabschluss (je 2,4%).

Weibliche Patientinnen mit T2DM haben als häufigsten Ausbildungszweig eine Lehre besucht (25,5%), an zweiter Stelle und nur knapp darüber stehen jeweils Matura- bzw. Fachschulabschluss (je 23,4%). An dritter Stelle folgt Maturaabschluss (12,8%). 4 Patientinnen haben einen Volksschulabschluss (8,5%). 2 Patientinnen haben einen Universitätsabschluss (4,3%) und 1 Patientin hat einen Fachhochschulabschluss (2,1%).

13.1.4. Dauer der Erkrankung

Bezüglich der Dauer der Erkrankung unterscheiden sich naturgemäß die beiden Diabetestypen signifikant, wobei PatientInnen mit T2DM eine kürzere Dauer zeigen ($F_{(1, 136)} = 20,037$; $p < .0001$; Tab. 10). Die Interaktion von Diabetestyp und Geschlecht ist signifikant ($F_{(1, 136)} = 4.420$; $p = .037$). Bei T1DM weisen Männer ($\bar{x} = 22$; $\sigma = 13,07$) eine längere Erkrankungsdauer auf als Frauen ($\bar{x} = 19,7$; $\sigma = 14,98$). Bei

T2DM hingegen weisen Männer ($\bar{x} = 8,42$; $\sigma = 7,99$) eine kürzere Erkrankungsdauer auf als Frauen ($\bar{x} = 14,8$; $\sigma = 11,93$), siehe Tab. 11.

Tabelle 10: Signifikanzprüfung der Krankheitsdauer

Abhängige Variable: Diabetesdauer					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	2773,838	1	2773,838	20,037	,000
Geschlecht	130,682	1	130,682	,944	,333
Diabetestyp * Geschlecht	611,834	1	611,834	4,420	,037
Fehler	18827,455	136	138,437		

Tabelle 11: Deskriptivstatistik für Krankheitsdauer

Abhängige Variable: Diabetesdauer				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	22,034	13,0698	29
	weiblich	19,696	14,9831	23
	Gesamt	21,000	13,8564	52
Typ 2	männlich	8,427	7,9899	41
	weiblich	14,785	11,9347	47
	Gesamt	11,823	10,7162	88
Gesamt	männlich	14,064	12,3251	70
	weiblich	16,399	13,1123	70
	Gesamt	15,231	12,7329	140

13.1.5. Alter bei Diagnose

Bezüglich des Alters bei der Diagnose unterscheiden sich die beiden Diabetestypen signifikant voneinander ($F_{(1, 136)} = 123,350$; $p < .0001$; Tab. 12). Innerhalb der Typen unterscheiden sich Männer nicht signifikant von Frauen bezüglich des Alters bei Diagnose. Im Mittel liegt das Alter bei der Diagnose bei Männern mit T1DM bei 22,1 Jahren ($\sigma = 12,8$), bei Frauen bei 26,2 Jahren ($\sigma = 17,4$). Bei T2DM liegt das mittlere Alter bei der Diagnose für Männer bei 51,2 Jahren ($\sigma = 10,4$), für Frauen bei 47,9 Jahren ($\sigma = 12,7$), siehe Tabelle 13.

Tabelle 12: Signifikanzprüfung Alter bei Diagnose

Abhängige Variable: Alter Diagnose					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	20839,599	1	20839,599	123,350	,000
Geschlecht	4,593	1	4,593	,027	,869
Diabetestyp * Geschlecht	443,584	1	443,584	2,626	,107
Fehler	22976,854	136	168,947		

Tabelle 13: Deskriptivstatistik Alter bei Diagnose

Abhängige Variable: Alter Diagnose				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	22,14	12,792	29
	weiblich	26,22	17,368	23
	Gesamt	23,94	14,971	52
Typ 2	männlich	51,22	10,369	41
	weiblich	47,89	12,733	47
	Gesamt	49,44	11,745	88
Gesamt	männlich	39,17	18,356	70
	weiblich	40,77	17,590	70
	Gesamt	39,97	17,930	140

13.1.6. Hyperglykämie (HbA_{1c} - Wert)

Die Unterschiede in den HbA_{1c}-Werten zwischen den Diabetestypen und den Geschlechtern sind nicht signifikant. Männer mit T1DM zeigen einen mittleren HbA_{1c}-Wert von 7.5 % ($\sigma = 2.1$), Frauen mit T1DM haben einen mittleren HbA_{1c}-Wert von 7.4 % ($\sigma = 1.3$). Bei T2DM zeigen Männer einen mittleren HbA_{1c}-Wert von 7.5 % ($\sigma = 1.4$), Frauen weisen einen mittleren HbA_{1c} - Wert von 7.7 % ($\sigma = 1.4$) auf (Tab. 14). Einen erstrebenswerten HbA_{1c}- Wert von < 7 % erreichen bei T1DM mehr Frauen als Männer (44 % vs. 35 %), während bei T2DM etwas mehr Männer als Frauen (39 % vs. 36 %) diesen Zielwert erreichen.

Tabelle 14: Deskriptivstatistik glykämische Kontrolle (HbA_{1c} - Wert)

Abhängige Variable:HbA1 c				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	7,548	2,0719	29
	weiblich	7,439	1,3310	23
	Gesamt	7,500	1,7675	52
Typ 2	männlich	7,495	1,3577	41
	weiblich	7,706	1,3948	47
	Gesamt	7,608	1,3738	88
Gesamt	männlich	7,517	1,6767	70
	weiblich	7,619	1,3703	70
	Gesamt	7,568	1,5265	140

13.1.7. Hypoglykämie

Der Levene-Test ist signifikant, deshalb ist das Ergebnis mit Vorsicht zu interpretieren (Tab. 15). Bezüglich der Anzahl an Hypoglykämien unterscheiden sich die beiden Diabetestypen signifikant voneinander ($F_{(1,136)} = 12,114$; $p = ,001$; Tab. 16), es zeigen sich jedoch keine signifikanten Geschlechtsunterschiede. Die Anzahl der Hypoglykämien liegt bei T1DM bei Männern im Mittel bei 6.0 ($\sigma = 6.6$) und bei Frauen bei 7.4 ($\sigma = 8.6$) im Monat. Bei T2DM erleiden Männer im Mittel 2.2 ($\sigma = 9.4$) und Frauen ebenfalls 2.2 ($\sigma = 4.9$) Hypoglykämien im Monat, siehe Tabelle 17. 50,1 % der gesamten Stichprobe geben an, keine Hypoglykämien zu haben.

Tabelle 15: Levene-Test für Hypoglykämie

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen ^a			
Abhängige Variable:Hypoglykämie			
F	df1	df2	Sig.
2,760	3	136	,045

Tabelle 16: Signifikanzprüfung Hypoglykämie

Abhängige Variable:Hypoglykämie					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	668,926	1	668,926	12,114	,001
Geschlecht	16,640	1	16,640	,301	,584
Diabetestyp * Geschlecht	16,664	1	16,664	,302	,584
Fehler	7510,095	136	55,221		

Tabelle 17: Deskriptivstatistik Hyopglykämie

Deskriptive Statistiken				
Abhängige Variable:Hypoglykämie				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	6,00	6,601	29
	weiblich	7,43	8,628	23
	Gesamt	6,63	7,520	52
Typ 2	männlich	2,17	9,402	41
	weiblich	2,17	4,927	47
	Gesamt	2,17	7,313	88
Gesamt	männlich	3,76	8,517	70
	weiblich	3,90	6,791	70
	Gesamt	3,83	7,675	140

13.1.8. Systolischer Blutdruck

Während innerhalb der Diabetestypen keine signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede bezüglich systolischem Blutdruck gefunden wurden, unterschieden sich die beiden Typen jedoch signifikant voneinander ($F_{(1, 136)} = 15,576$; $p < .0001$; Tab. 18). Lediglich PatientInnen mit T1DM liegen dabei am Zielwert von < 130 mm/Hg (Alberti et al., 2009, zitiert nach Müller-Wieland & Marx, 2011). Bei T1DM erreichten Männer einen mittleren systolischen Wert von 130,90 mm/Hg ($\sigma = 14,65$) und Frauen einen mittleren Wert von 131,43 mm/Hg ($\sigma = 15,25$). PatientInnen mit T2DM überschreiten diesen Zielwert. Bei T2DM erreichen Männer einen mittleren Wert von 143,15 mm/Hg

($\sigma = 17,42$) und Frauen einen mittleren Wert von 143,72 ($\sigma = 20,47$), siehe Tabelle 19.

Tabelle 18: Signifikanzprüfung systolischer Blutdruck

Abhängige Variable:Blutdruck systolisch					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	4870,534	1	4870,534	15,576	,000
Geschlecht	10,061	1	10,061	,032	,858
Diabetestyp * Geschlecht	,012	1	,012	,000	,995
Fehler	42526,868	136	312,698		

Tabelle 19: Deskriptivstatistik Blutdruck systolisch

Abhängige Variable:Blutdruck systolisch				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	130,90	14,649	29
	weiblich	131,43	15,249	23
	Gesamt	131,13	14,771	52
Typ 2	männlich	143,15	17,419	41
	weiblich	143,72	20,465	47
	Gesamt	143,45	19,001	88
Gesamt	männlich	138,07	17,318	70
	weiblich	139,69	19,676	70
	Gesamt	138,88	18,486	140

13.1.9. Diastolischer Blutdruck

Weder innerhalb der Diabetestypen, noch zwischen den Typen wurden signifikante Gruppenunterschiede bezüglich diastolischem Blutdruck gefunden. Beide Geschlechter beider Diabetestypen erreichten dabei den Zielwert von < 85 mm/Hg (Alberti et al., 2009, zitiert nach Müller-Wieland & Marx, 2011). Bei T1DM erreichten Männer einen mittleren Wert von 79,86 mm/Hg ($\sigma = 10,60$) und Frauen einen mittleren Wert von 78,13 mm/Hg ($\sigma = 8,91$). Bei T2DM erreichten Männer einen mittleren Wert von 83,15 mm/Hg ($\sigma = 13,02$) und Frauen einen mittleren Wert von 80,21 mm/Hg ($\sigma = 11,50$), siehe Tabelle 20.

Tabelle 20: Deskriptivstatistik diastolischer Blutdruck

Abhängige Variable: Blutdruck diastolisch				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	79,86	10,599	29
	weiblich	78,13	8,905	23
	Gesamt	79,10	9,830	52
Typ 2	männlich	83,15	13,020	41
	weiblich	80,21	11,491	47
	Gesamt	81,58	12,244	88
Gesamt	männlich	81,79	12,104	70
	weiblich	79,53	10,690	70
	Gesamt	80,66	11,434	140

13.1.10. Triglyceride

Der Levene-Test ist signifikant, deshalb ist das Ergebnis mit Vorsicht zu interpretieren (Tab. 21). Die beiden Diabetestypen unterscheiden sich signifikant ($F_{(1, 135)} = 25,50$; $p < .0001$) bezüglich der Triglyceride-Werte, jedoch unterscheiden sich die Geschlechter nicht signifikant voneinander (Tab. 22). Bei T1DM erreichen Männer einen mittleren Wert von 124,21 mg/dl ($\sigma = 72,29$) und Frauen einen mittleren Wert von 103,78 mg/dl ($\sigma = 58,17$). Bei T2DM erreichen Männer einen mittleren Wert von 198,78 mg/dl ($\sigma = 101,43$) und Frauen einen mittleren Wert von 204,04 mg/dl ($\sigma = 121,53$), siehe Tabelle 23. Nur männliche und weibliche PatientInnen mit T1DM erreichen den Zielwert von < 150 mg/dl (Alberti et al., 2009, zitiert nach Müller-Wieland & Marx, 2011).

Tabelle 21: Levene-Test für Triglyceride-Werte

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen ^a			
Abhängige Variable: Triglyceride			
F	df1	df2	Sig.
2,778	3	135	,044

Tabelle 22: Signifikanztest für Triglyderide-Werte

Abhängige Variable: Triglyceride					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	246019,261	1	246019,261	25,520	,000
Geschlecht	1849,091	1	1849,091	,192	,662
Diabetestyp * Geschlecht	5312,970	1	5312,970	,551	,459
Fehler	1301417,562	135	9640,130		

Tabelle 23: Deskriptivstatistik für Triglyceride-Werte

Abhängige Variable: Triglyceride				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	124,21	72,291	29
	weiblich	103,78	58,173	23
	Gesamt	115,17	66,587	52
Typ 2	männlich	198,77	101,430	40
	weiblich	204,04	121,531	47
	Gesamt	201,62	112,127	87
Gesamt	männlich	167,43	97,093	69
	weiblich	171,10	114,783	70
	Gesamt	169,28	106,001	139

13.1.11. HDL-Cholesterin

Die beiden Diabetestypen unterscheiden sich signifikant ($F_{(1,134)} = 20,229$; $p < .0001$) bezüglich der HDL-Cholesterinwerte, es gibt jedoch keinen Geschlechtsunterschied (Tab. 24). Bei T1DM erreichen Männer einen mittleren Wert von 60,59 mg/dl ($\sigma = 16,67$) und Frauen einen mittleren Wert von 62,09 mg/dl ($\sigma = 13,50$). Bei T2DM erreichen Männer einen Wert von 46,58 mg/dl ($\sigma = 13,13$) und Frauen einen mittleren Wert von 52,87 mg/dl ($\sigma = 14,88$), siehe Tabelle 25. Damit erreichen weder Frauen noch Männer erniedrigte Werte (Zielwerte: erniedrigt bei Frauen < 50 mg/dl und Männer < 40 mg/dl; Alberti et al., 2009, zitiert nach Müller-Wieland & Marx, 2011).

Tabelle 24: Signifikanzprüfung HDL-Cholesterin

Abhängige Variable:HDL					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	4326,922	1	4326,922	20,229	,000
Geschlecht	487,304	1	487,304	2,278	,134
Diabetestyp * Geschlecht	184,287	1	184,287	,862	,355
Fehler	28661,853	134	213,894		

Tabelle 25: Deskriptivstatistik für HDL-Cholesterin

Abhängige Variable:HDL				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	60,586	16,8682	29
	weiblich	62,087	13,5005	23
	Gesamt	61,250	15,3430	52
Typ 2	männlich	46,575	13,1322	40
	weiblich	52,870	14,8767	46
	Gesamt	49,942	14,3620	86
Gesamt	männlich	52,464	16,2667	69
	weiblich	55,942	14,9862	69
	Gesamt	54,203	15,6798	138

13.1.12. LDL-Cholesterin

Die beiden Diabetestypen und Geschlechter unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich der LDL-Cholesterinwerte. Bei T1DM erreichen Männer einen mittleren Wert von 101,28 mg/dl ($\sigma = 23,64$) und Frauen einen mittleren Wert von 108,69 mg/dl ($\sigma = 37,97$). Bei T2DM erreichen Männer einen mittleren Wert von 98,03 mg/dl ($\sigma = 35,46$) und Frauen einen mittleren Wert von 103,78 mg/dl ($\sigma = 33,62$), siehe Tabelle 26.

Tabelle 26: Deskriptivstatistik für LDL-Cholesterin

Abhängige Variable:LDL				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	101,283	23,6418	29
	weiblich	108,687	37,9720	23
	Gesamt	104,558	30,7025	52
Typ 2	männlich	98,028	35,4646	39
	weiblich	103,783	33,6168	46
	Gesamt	101,142	34,3904	85
Gesamt	männlich	99,416	30,8149	68
	weiblich	105,417	34,9251	69
	Gesamt	102,439	32,9659	137

13.1.13. Gesamtcholesterin

Die beiden Diabetestypen und Geschlechter unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich des Gesamtcholesterinwertes. Sowohl bei Männern mit T1DM ($\bar{x}$ = 185,45 mg/dl; σ = 33,85), bei Frauen mit T1DM ($\bar{x}$ = 191,65 mg/dl; σ = 39,90), bei Männern mit T2DM ($\bar{x}$ = 184,58 mg/dl; σ = 42,90), als auch bei Frauen mit T2DM ($\bar{x}$ = 192,26 mg/dl; σ = 42,81) liegen die Werte im Rahmen von < 200 mg/dl (Schleicher & Landgraf, 2011), siehe Tabelle 27.

Tabelle 27: Deskriptivstatistik für Gesamtcholesterin

Abhängige Variable:Gesamtcholesterin				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	185,45	33,846	29
	weiblich	191,65	39,899	23
	Gesamt	188,19	36,405	52
Typ 2	männlich	184,58	42,900	40
	weiblich	192,26	42,809	47
	Gesamt	188,72	42,775	87
Gesamt	männlich	184,94	39,082	69
	weiblich	192,06	41,586	70
	Gesamt	188,53	40,374	139

13.1.14. Body Mass Index (BMI)

Der Body Mass Index (BMI; kg/cm^2) ist signifikant höher bei PatientInnen mit T2DM ($F_{(1,136)} = 33.101$; $p < .0001$) verglichen mit T1DM. Innerhalb der Diabetestypen unterscheiden sich die Geschlechter nicht signifikant. Es gibt keine nachweisbare Wechselwirkung zwischen Diabetestyp und Geschlecht, jedoch ist eine Tendenz erkennbar ($F_{(1, 136)} = 2,939$; $p = .089$), siehe Tabelle 28. Während bei T1DM Frauen ($\bar{x} = 25,45$; $\sigma = 5,37$) einen niedrigeren Wert aufweisen als Männer ($\bar{x} = 26,65$; $\sigma = 3,84$), ergibt sich bei T2DM ein umgekehrtes Bild. Hier weisen Männer ($\bar{x} = 30,34$; $\sigma = 4,73$) einen niedrigeren Wert auf als Frauen ($\bar{x} = 32,29$; $\sigma = 6,16$), siehe Tabelle 29.

Während sowohl Männer, als auch Frauen mit T1DM in den Bereich für Übergewicht fallen ($\text{BMI} > 25$), liegen PatientInnen mit T2DM im Bereich für Adipositas Grad I ($\text{BMI} > 30$).

Tabelle 28: Signifikanztest für BMI

Abhängige Variable: BMI					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	897,186	1	897,186	33,101	,000
Geschlecht	4,529	1	4,529	,167	,683
Diabetestyp * Geschlecht	79,671	1	79,671	2,939	,089
Fehler	3686,211	136	27,104		

Tabelle 29: Deskriptivstatistik für BMI

Abhängige Variable: BMI				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	26,647	3,8430	29
	weiblich	25,452	5,3658	23
	Gesamt	26,119	4,5703	52
Typ 2	männlich	30,344	4,7308	41
	weiblich	32,287	6,1574	47
	Gesamt	31,382	5,5935	88
Gesamt	männlich	28,812	4,7256	70
	weiblich	30,041	6,7016	70
	Gesamt	29,427	5,8103	140

13.1.15. Hypertonie

65,5% der männlichen T1DM-Patienten und 73,9 % der weiblichen T1DM-Patientinnen geben an, nicht an Hypertonie zu leiden.

63,4 % der männlichen T2DM-Patienten und 59,6% der weiblichen T2DM-Patientinnen geben an, nicht an Hypertonie zu leiden (Tab. 30).

Tabelle 30: Häufigkeitsverteilung für Hypertonie

Hypertonie							
Diabetestyp	Geschlecht			Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Typ 1	männlich	Gültig	nein	19	65,5	65,5	65,5
			ja	10	34,5	34,5	100,0
			Gesamt	29	100,0	100,0	
	weiblich	Gültig	nein	17	73,9	73,9	73,9
			ja	6	26,1	26,1	100,0
			Gesamt	23	100,0	100,0	
Typ 2	männlich	Gültig	nein	26	63,4	63,4	63,4
			ja	15	36,6	36,6	100,0
			Gesamt	41	100,0	100,0	
	weiblich	Gültig	nein	28	59,6	59,6	59,6
			ja	19	40,4	40,4	100,0
			Gesamt	47	100,0	100,0	

13.1.16. Koma

Bei T1DM geben 14 (48,3 %) der männlichen Patienten und 6 (26,1 %) der weiblichen Patientinnen an, schon einmal ein Koma erlitten zu haben. Bei T2DM geben 4 (9,8 %) der männlichen und 4 (8,5 %) der weiblichen PatientInnen an, schon einmal ein Koma erlitten zu haben (Tab. 31).

Tabelle 31: Häufigkeitsverteilung für Koma

Koma							
Diabetestyp	Geschlecht			Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Typ 1	männlich	Gültig	Nein	15	51,7	51,7	51,7
			Ja	14	48,3	48,3	100,0
			Gesamt	29	100,0	100,0	
	weiblich	Gültig	Nein	17	73,9	73,9	73,9
			Ja	6	26,1	26,1	100,0
			Gesamt	23	100,0	100,0	
Typ 2	männlich	Gültig	Nein	37	90,2	90,2	90,2
			Ja	4	9,8	9,8	100,0
			Gesamt	41	100,0	100,0	
	weiblich	Gültig	Nein	43	91,5	91,5	91,5
			Ja	4	8,5	8,5	100,0
			Gesamt	47	100,0	100,0	

13.1.17. Medikation: Insulin

Bei 53,4 % aller PatientInnen mit T2DM erfolgt die medikamentöse Therapie mit Insulin.

13.1.18. Rauchen

82,8 % der männlichen T1DM-Patienten und 78,3 % der weiblichen T1DM-Patientinnen geben an, nicht zu rauchen.

80,5 % der männlichen T2DM-Patienten und 87,2 % der weiblichen T2DM-Patientinnen geben an, nicht zu rauchen (Tab. 32).

Tabelle 32: Häufigkeitsverteilung für Rauchen

				Rauchen			
Diabetestyp	Geschlecht			Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Typ 1	männlich	Gültig	Nein	24	82,8	82,8	82,8
			Ja	5	17,2	17,2	100,0
			Gesamt	29	100,0	100,0	
	weiblich	Gültig	Nein	18	78,3	78,3	78,3
			Ja	5	21,7	21,7	100,0
			Gesamt	23	100,0	100,0	
Typ 2	männlich	Gültig	Nein	33	80,5	80,5	80,5
			Ja	8	19,5	19,5	100,0
			Gesamt	41	100,0	100,0	
	weiblich	Gültig	Nein	41	87,2	87,2	87,2
			Ja	6	12,8	12,8	100,0
			Gesamt	47	100,0	100,0	

13.1.19. Alkohol

51,7 % der männlichen Patienten mit T1DM geben an, selten Alkohol zu konsumieren.

Jeweils 24,1% geben an, nie bzw. regelmäßig Alkohol zu sich zu nehmen.

52,2 % der weiblichen Patientinnen mit T1DM geben an, selten Alkohol zu konsumieren. 39,1 % geben an, nie Alkohol zu trinken und 8,7% geben an, regelmäßig Alkohol zu sich zu nehmen.

46,3 % der männlichen Patienten mit T2DM geben an, selten Alkohol zu konsumieren.

36,6 % geben an, nie Alkohol zu trinken und 17,1 % geben an, regelmäßig Alkohol zu sich zu nehmen.

59,6 % der weiblichen Patientinnen mit T2DM geben an, nie Alkohol zu konsumieren.

36,2 % geben an, selten Alkohol zu trinken und 4,3 % geben an, regelmäßig Alkohol zu sich zu nehmen, siehe Tabelle 33.

Tabelle 33: Häufigkeitsverteilung für Alkohol

Alkohol							
Diabetestyp	Geschlecht			Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Typ 1	männlich	Gültig	nie	7	24,1	24,1	24,1
			selten	15	51,7	51,7	75,9
			regelmäßig	7	24,1	24,1	100,0
			Gesamt	29	100,0	100,0	
	weiblich	Gültig	nie	9	39,1	39,1	39,1
			selten	12	52,2	52,2	91,3
			regelmäßig	2	8,7	8,7	100,0
			Gesamt	23	100,0	100,0	
Typ 2	männlich	Gültig	nie	15	36,6	36,6	36,6
			selten	19	46,3	46,3	82,9
			regelmäßig	7	17,1	17,1	100,0
			Gesamt	41	100,0	100,0	
	weiblich	Gültig	nie	28	59,6	59,6	59,6
			selten	17	36,2	36,2	95,7
			regelmäßig	2	4,3	4,3	100,0
			Gesamt	47	100,0	100,0	

13.1.20. Komorbidität

Mikroangiopathie

12 PatientInnen (8,6 %) leiden an Nierenerkrankungen, PatientInnen mit Retinopathie wurden von der Untersuchung aufgrund des benötigten intakten Sehvermögens für die Testverfahren ausgeschlossen.

Makroangiopathie

8 PatientInnen (5,7 %) leiden an Gefäßverengung, 5 PatientInnen (3,6 %) haben einen Herzinfarkt erlitten, 4 PatientInnen (2,9 %) leiden an Herzrhythmusstörungen, 3 PatientInnen (2,1 %) haben einen Bypass. 50 PatientInnen (35,7 %) leiden an Hypertonie, 8 PatientInnen (5,7 %) haben einen Schlaganfall erlitten.

Neuropathie

6 PatientInnen (4,3%) leiden an Neuropathie, 3 PatientInnen (2,1 %) leiden an Fußulkus.

13.2. Hypothesenprüfung

Zur Überprüfung der Hypothesen für die Gedächtnisleistungen und des Einflusses von Kovariaten auf diese wurde eine multivariate Kovarianzanalyse (MANCOVA) gerechnet. Zur Überprüfung der Fragestellung nach Unterschieden bei den affektiven Variablen der Depression, Angst und Apathie wurden univariate Varianzanalysen (ANOVA) gerechnet. Die Fragestellung nach dem Zusammenhang von Gedächtnisleistungen, sowie von affektiven Variablen und der glykämischen Kontrolle wurden mittels Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson gerechnet.

13.2.1. Prüfung der Hypothesen für Gedächtnisleistungen

Überprüfung der Hypothese H 1 (1):

Es gibt einen Unterschied zwischen den Diabetestypen T1DM und T2DM bezüglich der abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen PatientInnen mit T1DM und PatientInnen mit T2DM bezüglich der abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Diabetestypen ($F_{(5,118)} = .679$; $p = .640$), deshalb wird die H_1 (1) verworfen (siehe Tab. 34).

Tabelle 34: Signifikanzprüfung für Diabetestyp

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Diabetestyp Pillai-Spur	,028	,679 ^a	5,000	118,000	,640	,028

Überprüfung der Hypothese H 1 (2):

Es gibt einen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen hinsichtlich der abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen hinsichtlich der abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern ($F_{(5,118)} = .663$; $p = .652$), deshalb wird die H_1 (2) verworfen. Siehe Tab. 35.

Tabelle 35: Signifikanzprüfung für Geschlecht

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Geschlecht Pillai-Spur	,027	,663 ^a	5,000	118,000	,652	,027

Überprüfung der Hypothese H 1 (3):

Es gibt eine Wechselwirkung zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen hinsichtlich der abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keine signifikante Wechselwirkung zwischen dem Geschlecht (männlichen und weiblichen PatientInnen) und den Diabetestypen hinsichtlich der abhängigen Variablen

(Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD ($F_{(5,118)} = 1,743$; $p = .130$). Die H_1 (3) wird verworfen. Siehe Tab. 36.

Tabelle 36: Signifikanzprüfung für Wechselwirkung

Multivariate Tests ^b						
Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Partielles Eta-Quadrat
Diabetestyp *	Pillai-Spur	,069	1,743 ^a	5,000	118,000	,130
Geschlecht						

In Tabelle 37 sind die Mittelwerte für die Leistungen in den Gedächtnisskalen angegeben. Diese Mittelwerte sind jene für die Kovariaten korrigierten Kennwerte (geschätzte Randmittel), die sich deutlich von den Rohwerten unterscheiden.

Tabelle 37: Mittelwerte für Gedächtnisleistungen

Diabetestyp * Geschlecht						
Abhängige Variable	Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standard- fehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
KZG_AG_IGD	Typ 1	männlich	41,609 ^a	1,776	38,093	45,124
		weiblich	44,739 ^a	1,874	41,030	48,448
	Typ 2	männlich	40,222 ^a	1,413	37,425	43,020
		weiblich	40,441 ^a	1,322	37,823	43,059
Lernen_IGD	Typ 1	männlich	37,085 ^a	2,269	32,593	41,576
		weiblich	39,697 ^a	2,394	34,958	44,436
	Typ 2	männlich	36,777 ^a	1,806	33,203	40,351
		weiblich	36,376 ^a	1,689	33,031	39,720
Verzögerter_Abruf_IGD	Typ 1	männlich	30,376 ^a	1,936	26,543	34,209
		weiblich	36,140 ^a	2,043	32,096	40,184
	Typ 2	männlich	34,123 ^a	1,541	31,073	37,173
		weiblich	32,656 ^a	1,442	29,802	35,510
Visuelles_Gedächtnis_IGD	Typ 1	männlich	35,017 ^a	2,647	29,778	40,257
		weiblich	39,561 ^a	2,793	34,033	45,089
	Typ 2	männlich	37,615 ^a	2,106	33,446	41,785
		weiblich	33,752 ^a	1,971	29,851	37,654
Verbales_Gedächtnis_IGD	Typ 1	männlich	41,216 ^a	2,373	36,519	45,914
		weiblich	45,576 ^a	2,504	40,619	50,532
	Typ 2	männlich	43,830 ^a	1,888	40,091	47,568
		weiblich	44,478 ^a	1,767	40,980	47,976
a. Die Kovariaten im Modell werden anhand der folgenden Werte berechnet: Matrizen = 14,60, KorrekteWörter_S = 16,15, KorrekteWörter_GR = 15,40, KorrekteWörter_Tiere = 26,03, KorrekteWörter_SportartenFrüchte = 18,59, TMT_A = 46,821, TMT_B = 112,593, BDI_Gesamtscore = 9,96, BAI_Gesamtscore = 10,94, AES_Gesamtscore = 30,96, Alter = 55,10, HbA1_c = 7,568, Diabetesdauer = 15,231, Blutdruck_systolisch = 138,88.						

13.2.2. Prüfung der Hypothesen für die Kovariaten:

Überprüfung der Hypothese H1 (4):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen fluider Intelligenz (gemessen mit Matrizentest aus WIE) und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis,

Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen fluider Intelligenz und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf) ($F_{(5,118)} = 4,575$; $p = .001$). Die H_1 (4) wird angenommen. Siehe Tab. 38.

Tabelle 38: Signifikanzprüfung für fluide Intelligenz

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Matrizen Pillai-Spur	,162	4,575 ^a	5,000	118,000	,001	,162

Überprüfung der Hypothese H1 (5):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der verbalen Flüssigkeit / formallexikalischer Flüssigkeit (gemessen mit Untertest Korrekte S-Wörter; RWT) und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der verbalen Flüssigkeit / formallexikalischer Flüssigkeit und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 1,523$; $p = .188$). Die H_1 (5) wird daher verworfen. Siehe Tab. 39.

Tabelle 39: Signifikanzprüfung für korrekte S-Wörter

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
KorrekteWörter_S Pillai-Spur	,061	1,523 ^a	5,000	118,000	,188	,061

Überprüfung der Hypothese H1 (6):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / formallexikalischer Kategorienwechsel (gemessen mit Untertest G/R-Wörter; RWT) und den abhängigen

Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit /formallexikalischer Kategorienwechsel und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = .669$; $p = .188$). Die H_1 (6) wird daher verworfen. Siehe Tab. 40.

Tabelle 40:Signifikanzprüfung für korrekte G/R-Wörter

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
KorrekteWörter_GR Pillai-Spur	,028	,669 ^a	5,000	118,000	,647	,028

Überprüfung der Hypothese H1 (7):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / semantisch-kategoriale Flüssigkeit (gemessen mit Untertest Tiere; RWT) und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / semantisch-kategorialer Flüssigkeit und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 1,115$; $p = .356$). Die H_1 (7) wird daher verworfen. Siehe Tab. 41.

Tabelle 41:Signifikanzprüfung korrekte Tiere

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
KorrekteWörter_Tiere Pillai-Spur	,045	1,115 ^a	5,000	118,000	,356	,045

Überprüfung der Hypothese H1 (8):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / semantischer Kategorienwechsel (gemessen mit Untertest Sportarten-Früchte; RWT) und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen verbaler Flüssigkeit / semantischer Kategorienwechsel und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 1,252$; $p = .290$). Die H_1 (8) wird daher verworfen. Siehe Tab. 42.

Tabelle 42: Signifikanzprüfung für Sportarten/Früchte

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
KorrekteWörter_ SportartenFrüchte Pillai-Spur	,050	1,252 ^a	5,000	118,000	,290	,050

Überprüfung der Hypothese H1 (9):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen spontaner kognitiver Flexibilität (gemessen mit TMT – Teil A) und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen spontaner kognitiver Flexibilität und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 1,700$; $p = .140$). Die H_1 (9) wird daher verworfen. Siehe Tab. 43.

Tabelle 43:Signifikanzprüfung für TMT-A

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
TMT_A Pillai-Spur	,067	1,700 ^a	5,000	118,000	,140	,067

Überprüfung der Hypothese H1 (10):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen reaktiver kognitiver Flexibilität (gemessen mit TMT – Teil B) und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen reaktiver kognitiver Flexibilität und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 2,753$; $p = .022$). Die H_1 (10) wird daher angenommen. Siehe Tab. 44.

Tabelle 44:Signifikanzprüfung für TMT-B

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
TMT_B Pillai-Spur	,104	2,753 ^a	5,000	118,000	,022	,104

Überprüfung der Hypothese H1 (11):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 2,724$; $p = .023$). Die H_1 (11) wird daher angenommen. Siehe Tab. 45.

Tabelle 45: Signifikanzprüfung für Alter

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Alter Pillai-Spur	,103	2,724 ^a	5,000	118,000	,023	,103

Überprüfung der Hypothese H1 (12):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Hyperglykämie (gemessen mit HbA1-c Wert) und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Hyperglykämie (HbA1-c Wert) und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 1,759$; $p = .127$). Die H_1 (12) wird daher verworfen. Siehe Tab. 46.

Tabelle 46: Signifikanzprüfung für HbA_{1c}-Wert

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
HbA1_c Pillai-Spur	,069	1,759 ^a	5,000	118,000	,127	,069

Überprüfung der Hypothese H1 (13):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Diabetesdauer und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Diabetesdauer und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = .644$; $p = .667$). Die H_1 (13) wird daher verworfen. Siehe Tab. 47.

Tabelle 47: Signifikanzprüfung für Diabetesdauer

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Diabetesdauer Pillai-Spur	,027	,644 ^a	5,000	118,000	,667	,027

Überprüfung der Hypothese H₁ (14):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem systolischen Blutdruck und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf), gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem systolischen Blutdruck und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 1.616$; $p = .161$). Die H₁ (14) wird daher verworfen. Siehe Tab. 48

Tabelle 48: Signifikanzprüfung für systolischen Blutdruck

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Blutdruck_systolisch Pillai-Spur	,064	1,616 ^a	5,000	118,000	,161	,064

Überprüfung der Hypothese H₁ (15):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik (gemessen BDI-II) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5,118)} = 1,407$; $p = ,227$). Die H₁ (15) wird daher verworfen. Siehe Tab. 49.

Tabelle 49: Signifikanzprüfung für BDI-II

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
BDI_Gesamtscore Pillai-Spur	,056	1,407 ^a	5,000	118,000	,227	,056

Überprüfung der Hypothese H₁ (16):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Angstsymptomatik (gemessen mit BAI) und den o. a. Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Angstsymptomatik und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5, 118)} = 1,072$; $p = .379$). Die H₁ (16) wird daher verworfen. Siehe Tab. 50.

Tabelle 50: Signifikanzprüfung für BAI

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
BAI_Gesamtscore Pillai-Spur	,043	1,072 ^a	5,000	118,000	,379	,043

Überprüfung der Hypothese H₁ (17):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Apathie (gemessen mit AES) und den o. a. abhängigen Variablen, gemessen mit den Skalen des IGD.

Es gibt keinen nachweisbaren, jedoch einen tendenziellen Zusammenhang zwischen der Apathie und den abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf). ($F_{(5, 118)} = 2,195$; $p = .059$), siehe Tab. 51. Die H₁ (17) muss verworfen werden.

Tabelle 51: Signifikanzprüfung für AES

Multivariate Tests ^b						
Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
AES_Gesamtscore Pillai-Spur	,085	2,195 ^a	5,000	118,000	,059	,085

Zusammenfassend ergibt sich für folgende Kovariaten ein signifikanter Einfluss auf die abhängigen Variablen (Verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis, Lernen, verzögerter Abruf):

- fluide Intelligenz (gemessen mit Matrizentest; WIE)
- reaktive kognitiver Flexibilität (gemessen mit TMT - Teil B)
- Alter
- tendenzieller Einfluss von Apathie (gemessen mit AES)

Da sich multivariat ein signifikantes / tendenzielles Ergebnis für diese vier Kovariaten gezeigt hat, wird nun überprüft, für welche spezifischen Gedächtnisskalen sich ein Zusammenhang mit diesen zeigt.

13.2.3. Überprüfung der Hypothesen für die verbale Gedächtnisleistung

In der multivariaten Analyse (Prüfung mit MANCOVA) hat sich für die Kovariaten Diabetesdauer und Hyperglykämie (HbA_{1c} - Wert) kein signifikanter Einfluss auf die abhängigen Variablen gezeigt. Demzufolge kann nur der Einfluss der Kovariate Alter auf die verbale Gedächtnisleistung überprüft werden. Da sich des weiteren in der multivariaten Analyse ein signifikanter Einfluss von fluider Intelligenz, reaktiver kognitiver Flexibilität und ein tendenzieller Einfluss von Apathie gezeigt hat, werden diese Kovariaten bezüglich ihres Einflusses auf die verbale Gedächtnisleistung geprüft. Die Stärke und Richtung dieses Einflusses auf die Skala Verbales Gedächtnis wird mit dem Regressionskoeffizienten dargestellt.

Bei der Skala Verbales Gedächtnis kann ein Punktwert von 0 – 78 erreicht werden. Der Mittelwert der gesunden Normierungsstichprobe des IGD liegt für Frauen bei 52.86 (SD = 10.20) und für Männer bei 52.44 (SD = 10.36). In der vorliegenden Stichprobe liegt der korrigierte Mittelwert für Männer mit T1DM bei 41.22 (SE = 2.73), für Frauen mit T1DM bei 45.78 (SE = 2.50), für Männer mit T2DM bei 43.83 (SE = 1.89) und für Frauen mit T2DM bei 44.78 (SE = 1.77), siehe Tabelle 37.

Überprüfung der Hypothese H₁ (18):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Diabetesdauer und dem verbalen Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verbales Gedächtnis; IGD).

Diese Hypothese kann aufgrund des multivariaten Ergebnisses nicht überprüft werden.

Überprüfung der Hypothese H₁ (19):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Hyperglykämie (gemessen mit HbA_{1c} - Wert) und dem verbalen Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verbales Gedächtnis; IGD).

Diese Hypothese kann aufgrund des multivariaten Ergebnisses nicht überprüft werden.

Überprüfung der Hypothese H₁ (20):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem verbalen Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verbales Gedächtnis; IGD).

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und dem verbalen Gedächtnis ($F_{(1, 122)} = 4.167$; $p = .043$). Die H₁ (20) wird daher angenommen. Siehe Tab. 52.

Tabelle 52: Signifikanzprüfung für Alter/verb. Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Alter	Verbales Gedächtnis IGD	1	4,167	,043	,033

Dieser Zusammenhang ist als kleiner Effekt zu betrachten ($\beta = - .169$). Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger fallen ihre Leistungen des verbalen Gedächtnisses aus (Tab. 53).

Tabelle 53: Regressionskoeffizient für Alter/verb. Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Alter	-,159	,080	-,169	-1,974	,051	,463	2,159

Zusätzliche Ergebnisse:

Es gibt einen signifikanten Einfluss von fluider Intelligenz auf Leistungen des verbalen Gedächtnisses ($F_{(1,122)} = 9.481$; $p = .003$). Siehe Tab. 54.

Tabelle 54: Signifikanzprüfung für Matrizen/verb. Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Matrizen	Verbales Gedächtnis IGD	1	9,481	,003	,072

Dieser Einfluss ist ein kleiner Effekt ($\beta = .291$). Je höher die fluide Intelligenzleistung ausfällt, desto höher ist die Leistung des verbalen Gedächtnisses (Tab. 55).

Tabelle 55: Regressionskoeffizient Matrizen/verb. Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Matrizen	,693	,218	,291	3,177	,002	,407	2,456

Es gibt keinen Einfluss von reaktiver kognitiver Flexibilität auf Leistungen des verbalen Gedächtnisses ($F_{(1,122)} = .957$; $p = .330$).

Es gibt keinen nachweisbaren Einfluss von Apathie auf Leistungen des verbalen Gedächtnisses, jedoch lässt sich eine Tendenz erkennen ($F_{(1,122)} = 3,709$; $p = .056$). Siehe Tab. 56.

Tabelle 56: Signifikanzprüfung AES/verb. Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
AES_Gesamtscore	Verbales_Gedächtnis_IGD	1	3,709	,056	,030

Es handelt sich um einen kleinen Effekt ($\beta = -.143$). Je stärker die Apathie ausgeprägt ist, desto niedriger fallen die verbalen Gedächtnisleistungen aus (Tab. 57).

Tabelle 57: Regressionskoeffizient AES/verb. Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
AES_Gesamtscore	-,252	,132	-,143	-1,903	,059	,606	1,650

13.2.4. Überprüfung der Hypothesen für die visuelle Gedächtnisleistung

Bei der Prüfung mit der MANCOVA in der multivariaten Analyse hat sich für die Kovariate systolischer Blutdruck kein signifikanter Einfluss auf die abhängigen Variablen gezeigt. Demzufolge kann nur der Einfluss der Kovariate Alter auf die visuelle Gedächtnisleistung überprüft werden. Da sich weiters in der multivariaten Analyse ein signifikanter Einfluss von fluider Intelligenz, reaktiver kognitiver Flexibilität und ein tendenzieller Einfluss von Apathie gezeigt haben, werden diese Kovariaten bezüglich ihres Einflusses auf die visuelle Gedächtnisleistung geprüft. Die Stärke und Richtung dieses Einflusses auf die Skala Visuelles Gedächtnis wird mit dem Regressionskoeffizienten dargestellt.

Bei der Skala Visuelles Gedächtnis kann ein Punktwert von 0 – 61 erreicht werden. Der Mittelwert der gesunden Normierungsstichprobe des IGD liegt für Frauen bei 45.56 (SD = 11.59) und für Männer bei 45.67 (SD = 10.98). In der vorliegenden Stichprobe

liegt der korrigierte Mittelwert für Männer mit T1DM bei 35,02 (SE = 2.65), für Frauen mit T1DM bei 39.56 (SE = 2.79), für Männer mit T2DM bei 37.62 (SE = 2.11) und für Frauen mit T2DM bei 33.75 (SE = 1.97), siehe Tabelle 37.

Überprüfung der Hypothese H₁ (21):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem systolischen Blutdruck und dem visuellen Gedächtnisses, gemessen mit der Skala visuelles Gedächtnis (IGD).

Eine Überprüfung ist aufgrund des multivariaten Ergebnisses nicht möglich.

Überprüfung der Hypothese H₁ (22):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem visuellen Gedächtnisses, gemessen mit der Skala visuelles Gedächtnis (IGD).

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und dem visuellen Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 12.457$; $p = .001$). Siehe Tab. 58.

Tabelle 58: Signifikanzprüfung Alter/visuelles Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Alter	Visuelles Gedächtnis IGD	1	12,457	,001	,093

Es handelt sich um einen mittleren Effekt ($\beta = - .312$). Die H₁ (22) wird daher angenommen.

Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger sind ihre visuellen Gedächtnisleistungen (Tab. 59).

Tabelle 59: Regressionskoeffizient Alter/visuelles Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Alter	-,304	,091	-,312	-3,350	,001	,463	2,159

Zusätzliche Ergebnisse:

Es gibt einen signifikanten Einfluss der fluiden Intelligenz auf das visuelle Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 11.292$; $p = .001$). Siehe Tab. 60.

Tabelle 60: Signifikanzprüfung Matrizen test/vis. Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Matrizen	Visuelles_Gedächtnis_IGD	1	11,292	,001	,085

Es handelt sich um einen mittleren Effekt ($\beta = .348$). Je höher die fluiden Intelligenzleistungen ausfallen, desto höher sind die visuellen Gedächtnisleistungen (Tab. 61).

Tabelle 61: Regressionskoeffizient Matrizen test/vis. Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Matrizen	,863	,246	,348	3,504	,001	,407	2,456

Es gibt keinen signifikanten Einfluss von reaktiver kognitiver Flexibilität auf Leistungen des visuellen Gedächtnisses ($F_{(1,122)} = .125$; $p = .724$).

Es gibt keinen signifikanten Einfluss von Apathie auf das visuelle Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 1,360$; $p = .246$).

13.2.5. Überprüfung der Hypothesen für das unmittelbares Gedächtnis

Bei der Prüfung mit der MANCOVA in der multivariaten Analyse hat sich für die Kovariate Hyperglykämie kein signifikanter Einfluss auf die abhängigen Variablen gezeigt. Demzufolge kann nur der Einfluss der Kovariate Alter auf das Lernen / unmittelbares Gedächtnis überprüft werden. Da sich des weiteren in der multivariaten Analyse ein signifikanter Einfluss von fluider Intelligenz, reaktiver kognitiver Flexibilität und ein tendenzieller Einfluss von Apathie gezeigt hat, werden diese Kovariaten bezüglich ihres Einflusses auf das Lernen / unmittelbares Gedächtnis geprüft. Die Stärke und Richtung dieses Einflusses auf die Skala Lernen / Unmittelbares Gedächtnis wird mit dem Regressionskoeffizienten dargestellt.

Bei der Skala Lernen / Unmittelbares Gedächtnis kann ein Punktwert von 0 – 61 erreicht werden. Der Mittelwert der gesunden Normierungsstichprobe des IGD liegt für Frauen bei 45.97 (SD = 10.30) und für Männer bei 46.41 (SD = 9.71). In der vorliegenden Stichprobe liegt der korrigierte Mittelwert für Männer mit T1DM bei 37.09 (SE = 1.81), für Frauen mit T1DM bei 39.70 (SE = 1.69), für Männer mit T2DM bei 36.78 (SE = 1.69) und für Frauen mit T2DM bei 36.38 (SE = 1.69), siehe Tabelle 37.

Überprüfung der Hypothese H₁ (23):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Hyperglykämie (HbA_{1c} - Wert) und Lernen / unmittelbares Gedächtnis (gemessen mit der Skala Lernen; IGD).

Diese Hypothese kann aufgrund des multivariaten Ergebnisses nicht untersucht werden.

Überprüfung der Hypothese H₁ (24):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Lernen / unmittelbaren Gedächtnis (gemessen mit der Skala Lernen; IGD).

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Lernen / unmittelbaren Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 9,572$; $p = .002$). Siehe Tab. 62.

Tabelle 62: Signifikanzprüfung Alter/ unmittelbares Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Alter	Lernen_IGD	1	9,572	,002	,073

Der Effekt kann als klein bezeichnet werden ($\beta = -.256$). Die H_1 (24) wird daher angenommen. Siehe Tab. 63.

Tabelle 63: Regressionskoeffizient Alter/unmittelbares Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Alter	-,234	,077	-,256	-3,044	,003	,463	2,159

Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger sind ihre Leistungen des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses.

Zusätzliche Ergebnisse:

Es gibt einen signifikanten Einfluss von fluider Intelligenz auf das Lernen / unmittelbares Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 8,137$; $p = .005$). Siehe Tab. 64.

Tabelle 64: Signifikanzprüfung Matrizen/ unmittelbares Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Matrizen	Lernen_IGD	1	8,137	,005	,063

Es ist ein kleiner Effekt ($\beta = .264$). Je höher die fluide Intelligenz, desto höher sind die Leistungen des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses (Tab. 65).

Tabelle 65: Regressionskoeffizient Matrizen test/unmittelbares Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Matrizen	,612	,208	,264	2,940	,004	,407	2,456

Es gibt einen signifikanten Einfluss von reaktiver kognitiver Flexibilität auf das Lernen / unmittelbares Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 4,760$; $p = .031$). Siehe Tab. 66.

Tabelle 66: Signifikanzprüfung TMT-B/unmittelbares Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
TMT_B	Lernen_IGD	1	4,760	,031	,038

Es ist ein kleiner Effekt ($\beta = -.192$), siehe Tab. 67.

Tabelle 67: Regressionskoeffizient TMT-B/unmittelbares Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
TMT_B	-,046	,021	-,192	-2,174	,032	,422	2,371

Je mehr Zeit für die Lösung des TMT-Teil B benötigt wurde und damit schlechtere Leistung der reaktiven kognitiven Flexibilität, desto niedriger sind die Leistungen des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses.

Es gibt einen signifikanten Einfluss von Apathie auf das Lernen / unmittelbares Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 5,868$; $p = .017$), siehe Tab. 68.

Tabelle 68: Signifikanzprüfung AES/unmittelbares Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
AES_Gesamtscore	Lernen_IGD	1	5,868	,017	,046

Es ist ein kleiner Effekt ($\beta = -.177$). Je höher die Apathie ausgeprägt ist, desto niedriger sind die Leistungen des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses (Tab. 69).

Tabelle 69: Regressionskoeffizient AES/unmittelbares Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
AES_Gesamtscore	-,304	,126	-,177	-2,406	,018	,606	1,650

13.2.6. Überprüfung der Hypothesen für das verzögerte Gedächtnis

Bei der Prüfung mit der MANCOVA in der multivariaten Analyse hat sich für die Kovariate Hyperglykämie kein signifikanter Einfluss auf die abhängigen Variablen gezeigt. Demzufolge kann nur der Einfluss der Kovariate Alter auf das verzögerte Gedächtnis überprüft werden. Da sich ebenso in der multivariaten Analyse ein signifikanter Einfluss von fluiden Intelligenz, reaktiver kognitiver Flexibilität und ein tendenzieller Einfluss von Apathie gezeigt hat, werden diese Kovariaten bezüglich ihres Einflusses auf das verzögerte Gedächtnis geprüft. Die Stärke und Richtung dieses Einflusses auf die Skala Verzögertes Gedächtnis wird mit dem Regressionskoeffizienten dargestellt.

Bei der Skala Verzögertes Gedächtnis kann ein Punktwert von 0 – 57 erreicht werden. Der Mittelwert der gesunden Normierungsstichprobe des IGD liegt für Frauen bei

39.64 (SD = 8.64) und für Männer bei 39.68 (SD = 8.79). In der vorliegenden Stichprobe liegt der korrigierte Mittelwert für Männer mit T1DM bei 30.38 (SE = 1.94), für Frauen mit T1DM bei 36.14 (SE = 2.04), für Männer mit T2DM bei 34.12 (SE = 1.54) und für Frauen mit T2DM bei 32.66 (SE = 1.44), siehe Tabelle 37.

Überprüfung der Hypothese H₁ (25):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Hyperglykämie (HbA_{1c}-Wert) und verzögertem Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verzögerter Abruf; IGD).

Diese Hypothese kann aufgrund des multivariaten Ergebnisses nicht überprüft werden.

Überprüfung der Hypothese H₁ (26):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem verzögertem Gedächtnis (gemessen mit der Skala Verzögerter Abruf; IGD).

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und dem verzögertem Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 5,452$; $p = .021$), siehe Tab. 70.

Tabelle 70: Signifikanzprüfung Alter/verzögertes Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Alter	Verzögerter_Abruf_IGD	1	5,452	,021	,043

Es ist ein kleiner Effekt ($\beta = -.195$). Die H₁ (26) wird daher angenommen. Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger sind ihre Leistungen des verzögerten Gedächtnisses (Tab. 71).

Tabelle 71: Regressionskoeffizient Alter/verzögertes Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Alter	-,142	,067	-,195	-2,128	,035	,463	2,159

Zusätzliche Ergebnisse:

Es gibt einen signifikanten Einfluss der fluiden Intelligenz auf das verzögerte Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 13,530$; $p < .001$), siehe Tab. 72.

Tabelle 72: Signifikanzprüfung Matrizen/verzögertes Gedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Matrizen	Verzögerter Abruf IGD	1	13,530	,000	,100

Es ist ein mittlerer Effekt ($\beta = .373$). Je höher die fluide Intelligenz, desto höher fallen die Leistungen des verzögerten Gedächtnisses aus (Tab. 73).

Tabelle 73: Regressionskoeffizient Matrizen/verzögertes Gedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Matrizen	,694	,181	,373	3,826	,000	,407	2,456

Es gibt keinen Einfluss von reaktiver kognitiver Flexibilität auf das verzögerte Gedächtnis ($F_{(1,122)} = .954$; $p = .331$).

Es gibt keinen Einfluss von Apathie auf das verzögerte Gedächtnis ($F_{(1,122)} = 2,836$; $p = .095$).

13.2.7. Überprüfung der Hypothesen für das Arbeitsgedächtnis

Bei der Prüfung mit der MANCOVA in der multivariaten Analyse hat sich für die Kovariate systolischer Blutdruck kein signifikanter Einfluss auf die abhängigen Variablen gezeigt. Demzufolge kann nur der Einfluss der Kovariate Alter auf das Arbeitsgedächtnis überprüft werden. Da sich weiters in der multivariaten Analyse ein signifikanter Einfluss von fluider Intelligenz, reaktiver kognitiver Flexibilität und ein tendenzieller Einfluss von Apathie gezeigt haben, werden diese Kovariaten bezüglich ihres Einflusses auf das Arbeitsgedächtnis geprüft. Die Stärke und Richtung dieses Einflusses auf die Skala Kurzzeitgedächtnis / Arbeitsgedächtnis wird mit dem Regressionskoeffizienten dargestellt.

Bei der Skala Arbeitsgedächtnis kann ein Punktwert von 0 – 72 erreicht werden. Der Mittelwert der gesunden Normierungsstichprobe des IGD liegt für Frauen bei 51.03 (SD = 9.53) und für Männer bei 49.86 (SD = 8.60). In der vorliegenden Stichprobe liegt der korrigierte Mittelwert für Männer mit T1DM bei 41.61 (SE = 1.78), für Frauen mit T1DM bei 44.74 (SE = 1.87), für Männer mit T2DM bei 40.22 (SE = 1.41) und für Frauen mit T2DM bei 40.44 (SE = 1.32), siehe Tabelle 37.

Überprüfung der Hypothese H₁ (27):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem systolischen Blutdruck und dem Arbeitsgedächtnis, gemessen mit der Skala KZG/AG (IGD).

Dieser Zusammenhang kann aufgrund des multivariaten Ergebnisses nicht überprüft werden.

Überprüfung der Hypothese H₁ (28):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Arbeitsgedächtnis, gemessen mit der Skala KZG/AG (IGD).

Es gibt keinen nachweisbaren Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Arbeitsgedächtnis, allerdings lässt sich ein Trend erkennen ($F_{(1,122)} = 3.359$; $p = .069$), siehe Tab. 74. Die Hypothese H_1 (28) muss verworfen werden.

Tabelle 74: Signifikanzprüfung Alter/Arbeitsgedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Alter	KZG_AG_IGD	1	3,359	,069	,027

Dieser stellt einen kleinen Effekt dar ($\beta = -.139$). Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger sind ihre Leistungen des Arbeitsgedächtnisses (Tab. 75).

Tabelle 75: Regressionskoeffizient Alter/Arbeitsgedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Alter	-,106	,060	-,139	-1,761	,081	,463	2,159

Zusätzliche Ergebnisse:

Es gibt einen signifikanten Einfluss der fluiden Intelligenz auf das Arbeitsgedächtnis ($F_{(1,122)} = 17,263$; $p < .0001$), siehe Tab. 76.

Tabelle 76: Signifikanzprüfung Matrizen/Arbeitsgedächtnis

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Quelle	Abhängige Variable	df	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Matrizen	KZG_AG_IGD	1	17,263	,000	,124

Das ist ein mittlerer Effekt ($\beta = .359$). Je höher die Leistungen der fluiden Intelligenz, desto höher sind die Leistungen des Arbeitsgedächtnisses (Tab. 77).

Tabelle 77: Regressionskoeffizient Matrizen-/Arbeitsgedächtnis

Koeffizienten ^a							
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	Kollinearitätsstatistik	
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Beta			Toleranz	VIF
Matrizen	,695	,163	,359	4,259	,000	,407	2,456

Es gibt keinen signifikanten Einfluss der reaktiven kognitiven Flexibilität auf das Arbeitsgedächtnis ($F_{(1,122)} = 2,901$; $p = .091$).

Es gibt keinen signifikanten Einfluss der Apathie auf das Arbeitsgedächtnis ($F_{(1,122)} = 1,082$; $p = .300$).

13.2.8. Überprüfung der Hypothesen für Depression

Überprüfung der Hypothese H₁ (29):

Es gibt einen Unterschied zwischen den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der depressiven Symptomatik.

PatientInnen mit T1DM unterscheiden sich signifikant von PatientInnen mit T2DM in der Ausprägung der depressiven Symptomatik ($F_{(1,136)} = 6,142$; $p = .014$), siehe Tab. 78. PatientInnen mit T2DM beschreiben höhere Werte. Die H₁ (29) wird daher angenommen.

Überprüfung der Hypothese H₁ (30):

Es gibt einen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der depressiven Symptomatik.

Es gibt keinen nachweisbaren Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der depressiven Symptomatik, jedoch ist ein Trend erkennbar ($F_{(1, 136)} = 3,041$; $p = .083$), siehe Tab. 78. Die Hypothese H₁ (30) wird verworfen.

Überprüfung der Hypothese H₁ (31):

Es gibt eine Wechselwirkung zwischen männlichen / weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der depressiven Symptomatik.

Es gibt keine nachweisbare Wechselwirkung zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Depression, jedoch ist ein Trend erkennbar ($F_{(1,136)} = 3.637$; $p = .059$), siehe Abb. 2. Die Hypothese H₁ (31) wird verworfen.

Tabelle 78: Signifikanzprüfung BDI

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Abhängige Variable:BDI_Gesamtscore					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	490,289	1	490,289	6,142	,014
Geschlecht	242,726	1	242,726	3,041	,083
Diabetestyp * Geschlecht	290,292	1	290,292	3,637	,059
Fehler	10855,585	136	79,820		

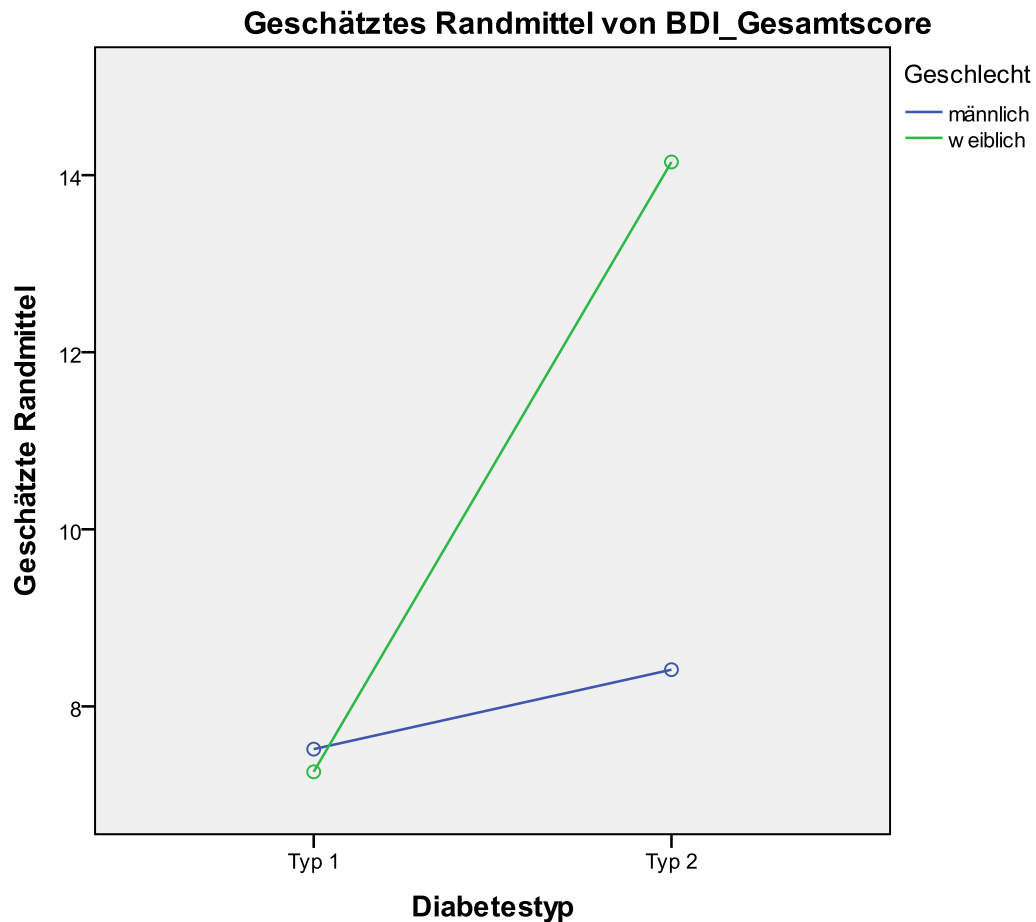


Abbildung 2: BDI - tendenzielle Wechselwirkung Geschlecht x Diabetestyp

Beim BDI-II kann ein Wert von 0 – 63 Punkten erreicht werden. Bei T1DM beschreiben männliche Patienten einen höheren Wert als weibliche Patientinnen ($\bar{x}_{\text{männl.}} = 7,52$; $\sigma = 7,86$ vs. $\bar{x}_{\text{weibl.}} = 7,26$; $\sigma = 9,46$). Beide Geschlechter mit T1DM beschreiben damit keine Depression.

Bei T2DM hingegen beschreiben männliche Patienten einen niedrigeren Wert als weibliche Patientinnen ($\bar{x}_{\text{männl.}} = 8,41$; $\sigma = 8,29$ vs. $\bar{x}_{\text{weibl.}} = 14,15$; $\sigma = 9,79$). Der Wert für männliche Patienten mit T2DM liegt dabei knapp an der Grenze zu minimaler depressiver Symptomatik, während weibliche Patientinnen mit T2DM eine leichte depressive Symptomatik beschreiben (Tabelle 79).

Tabelle 79: BDI – Deskriptive Statistiken

Abhängige Variable:BDI_Gesamtscore				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	7,52	7,863	29
	weiblich	7,26	9,459	23
	Gesamt	7,40	8,518	52
Typ 2	männlich	8,41	8,288	41
	weiblich	14,15	9,789	47
	Gesamt	11,48	9,515	88
Gesamt	männlich	8,04	8,069	70
	weiblich	11,89	10,150	70
	Gesamt	9,96	9,337	140

Überprüfung der Hypothese H₁ (32):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Depression und der glykämischen Kontrolle (gemessen mit HbA_{1c} - Wert).

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Depression und der glykämischen Kontrolle (Pearson; $r = .059$; $p = .485$). Die H₁ (32) wird daher verworfen.

13.2.9. Überprüfung der Hypothesen für Angst

Da der Levene-Test ein signifikantes Ergebnis zeigt ($p = .004$), was für heterogene Varianzen bei der Angst spricht, sind die Ergebnisse mit Vorsicht zu interpretieren (Tab. 80).

Tabelle 80:Levene-Test für BAI

Abhängige Variable:BAI_Gesamtscore			
F	df1	df2	Sig.
4,599	3	136	,004

Überprüfung der Hypothese H₁ (33):

Es gibt einen Unterschied zwischen den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Angstsymptomatik.

Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Angstsymptomatik ($F_{(1, 136)} = 16,306$; $p < .0001$), siehe Tab. 81. Die H₁ (33) wird daher angenommen.

Überprüfung der Hypothese H₁ (34):

Es gibt einen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der Angstsymptomatik.

Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der Angstsymptomatik ($F_{(1, 136)} = .353$; $p = .553$). Die H₁ (34) wird daher verworfen.

Überprüfung der Hypothese H₁ (35):

Es gibt eine Wechselwirkung zwischen männlichen / weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Angstsymptomatik.

Es gibt eine signifikante Wechselwirkung zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Angstsymptomatik ($F_{(1, 136)} = 4,068$; $p = .046$). Die H₁ (35) wird daher angenommen. Siehe Abb.3.

Tabelle 81: Signifikanzprüfung BAI

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Abhängige Variable:BAI Gesamtscore					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	1461,132	1	1461,132	16,306	,000
Geschlecht	31,673	1	31,673	,353	,553
Diabetestyp * Geschlecht	364,565	1	364,565	4,068	,046
Fehler	12186,881	136	89,609		

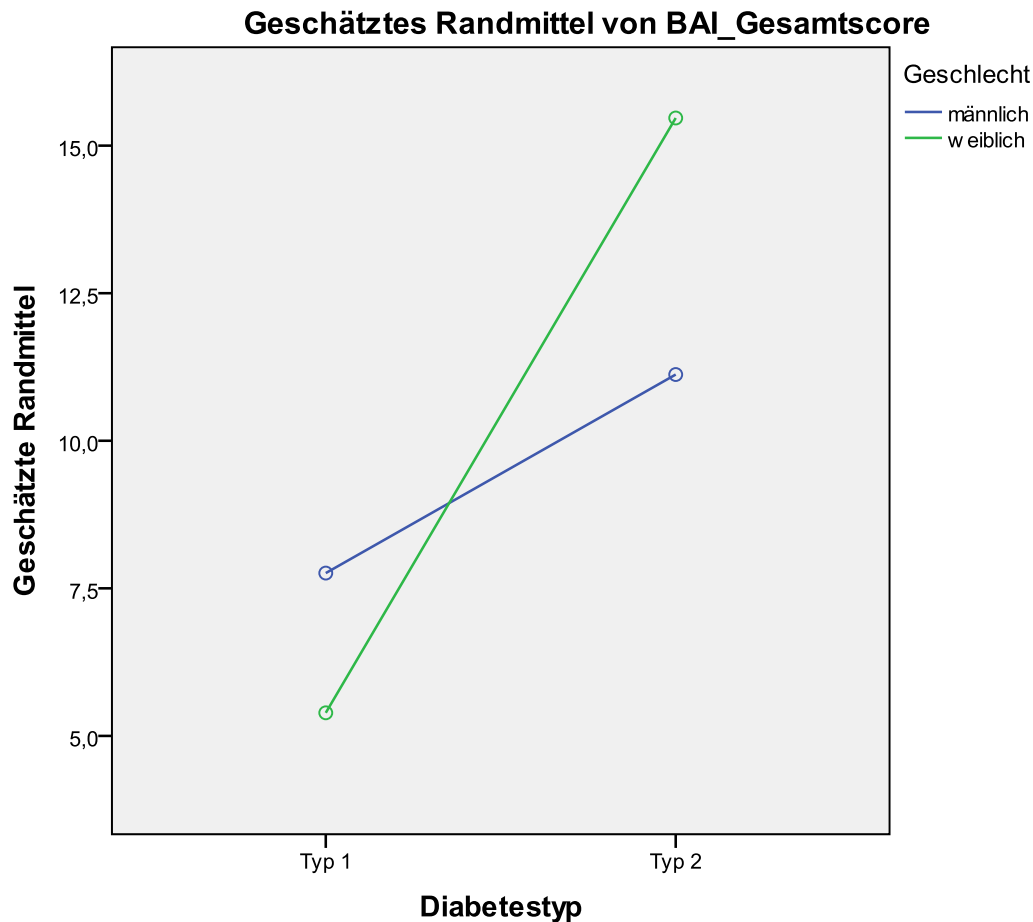


Abbildung 3: BAI - Wechselwirkung Diabetestyp x Geschlecht

Beim BAI kann ein Summenwert von 0 – 63 Punkten erreicht werden. Bei T1DM beschreiben weibliche Patientinnen niedrigere Werte als männliche Patienten ($\bar{x}_{\text{weibl.}} = 5,39$; $\sigma = 4,68$ vs. $\bar{x}_{\text{männl.}} = 7,76$; $\sigma = 8,28$).

Bei T2DM hingegen beschreiben weibliche Patientinnen höhere Werte als männliche Patienten ($\bar{x}_{\text{weibl.}} = 15,47$; $\sigma = 10,29$ vs. $\bar{x}_{\text{männl.}} = 11,12$; $\sigma = 11,09$).

Während weibliche Patientinnen mit T1DM minimale Angstsymptomatik beschreiben, liegen die Werte für männliche Patienten mit T1DM an der Grenze zu milder Angstsymptomatik. Männliche Patienten mit T2DM liegen ebenfalls in der milden Symptomkategorie, weibliche Patientinnen mit T2DM beschreiben Werte an der Grenze zu moderater Angstsymptomatik (Tab. 82).

Tabelle 82: BAI – Deskriptive Statistiken

Abhängige Variable:BAI Gesamtscore				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	7,76	8,279	29
	weiblich	5,39	4,678	23
	Gesamt	6,71	6,963	52
Typ 2	männlich	11,12	11,091	41
	weiblich	15,47	10,285	47
	Gesamt	13,44	10,828	88
Gesamt	männlich	9,73	10,095	70
	weiblich	12,16	10,011	70
	Gesamt	10,94	10,091	140

Überprüfung der Hypothese H₁ (36)

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Angst und der glykämischen Kontrolle (gemessen mit HbA_{1c} – Wert).

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Angst und glykämischer Kontrolle (Pearson; $r = .066$; $p = .440$). Die H₁ (36) wird daher verworfen.

13.2.10. Überprüfung der Hypothesen für Apathie

Überprüfung der Hypothese H₁ (37):

Es gibt einen Unterschied zwischen PatientInnen mit T1DM und T2DM in der Ausprägung der Apathie.

Es gibt keinen nachweisbaren Unterschied zwischen PatientInnen mit T1DM und T2DM in der Ausprägung der Apathie, es lässt sich jedoch eine Tendenz erkennen ($F_{(1, 136)} = 3,771$; $p = .054$), siehe Tab. 83. Die H₁ (37) wird verworfen.

Überprüfung der Hypothese H₁ (38):

Es gibt einen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der Apathie.

Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen in der Ausprägung der Apathie ($F_{(1, 136)} = .300$; $p = .585$). Die H_1 (38) wird daher verworfen.

Überprüfung der Hypothese H_1 (39):

Es gibt eine Wechselwirkung zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Apathie.

Es gibt keine signifikante Wechselwirkung zwischen männlichen und weiblichen PatientInnen und den Diabetestypen T1 und T2 in der Ausprägung der Apathie ($F_{(1, 136)} = 1,209$; $p = .273$). Die H_1 (39) wird daher verworfen.

Tabelle 83: Signifikanzprüfung AES

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Abhängige Variable: AES Gesamtscore					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Diabetestyp	258,546	1	258,546	3,771	,054
Geschlecht	20,538	1	20,538	,300	,585
Diabetestyp * Geschlecht	82,888	1	82,888	1,209	,273
Fehler	9324,781	136	68,565		

Bei der AES kann ein Summenwert von 18 – 72 erreicht werden, als Cut-off Wert wird wie erwähnt ein Wert von 28 vorgeschlagen (Marin et al., 1991).

Während weibliche Patientinnen mit T1DM an der Grenze zum Cut-off Wert liegen ($\bar{x} = 27,91$; $\sigma = 9,01$), befinden sich sowohl männliche Patienten mit T1DM ($\bar{x} = 30,31$; $\sigma = 6,04$), männliche Patienten mit T2DM ($\bar{x} = 31,54$; $\sigma = 9,00$) und weibliche Patientinnen mit T2DM ($\bar{x} = 32,34$; $\sigma = 8,45$) über dem Cut-off Wert von 28, siehe Tabelle 84.

Tabelle 84: AES – Deskriptive Statistiken

Abhängige Variable: AES Gesamtscore				
Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
Typ 1	männlich	30,31	6,036	29
	weiblich	27,91	9,005	23
	Gesamt	29,25	7,512	52
Typ 2	männlich	31,54	9,000	41
	weiblich	32,34	8,445	47
	Gesamt	31,97	8,667	88
Gesamt	männlich	31,03	7,881	70
	weiblich	30,89	8,820	70
	Gesamt	30,96	8,334	140

Überprüfung der Hypothese H₁ (40):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen glykämischer Kontrolle (HbA_{1c} - Wert) und Apathie.

Der Zusammenhang zwischen HbA_{1c} - Wert und Apathie ist nicht signifikant, jedoch lässt sich ein Trend beobachten (Pearson; $r = .159$; $p = .060$). Der Zusammenhang stellt einen kleinen Effekt dar (Tab. 85). Die Hypothese H₁ (40) wird verworfen.

Tabelle 85: Korrelation AES/HbA_{1c}-Wert

		HbA1_c	AES_Gesamt-score
HbA1_c	Korrelation nach Pearson	1	,159
	Signifikanz (2-seitig)		,060
	N	140	140

Überprüfung der Hypothese H₁ (41):

Es gibt einen Zusammenhang zwischen Apathie (gemessen mit AES) und Depression (gemessen mit BDI-II).

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen Apathie und Depression (Pearson; $r = .573$; $p < .0001$). Auch nach Herauspartialisieren von Geschlecht und Alter korrelieren Apathie und Depression (Part. Kor. nach Pearson; $r = .572$; $p < .0001$). Die H₁ (41) wird daher angenommen.

Die Korrelation stellt einen mittleren Effekt dar, siehe Tab. 86.

Tabelle 86: Korrelation AES und BDI-II

Kontrollvariablen			BDI_Gesamtsc ore	AES_Gesamt- score
Alter & Geschlecht	BDI_Gesamtscore	Korrelation	1,000	,572
		Signifikanz (zweiseitig)	.	,000
		Freiheitsgrade	0	136

14. DISKUSSION

In diesem Teil der Arbeit sollen die zuvor dargestellte Ergebnisse der Untersuchung interpretiert und diskutiert, sowie ein Bezug zu den bisherigen Forschungsergebnissen und der Literatur hergestellt werden.

14.1. Zusammensetzung und Repräsentativität der Stichprobe

Die hier untersuchten PatientInnen mit T1DM sind jünger als jene mit T2DM ($\bar{x}_{T1} = 44,73$ Jahre vs. $\bar{x}_{T2} = 61,23$ Jahre). Es fällt auf, dass die Mehrzahl der PatientInnen eine Lehre absolviert hat, lediglich Frauen mit T1DM haben als häufigsten Ausbildungszweig eine Fachschule besucht.

PatientInnen mit T2DM weisen naturgemäß eine kürzere Erkrankungsdauer auf als jene mit T1DM. Die Diagnose wurde bei PatientInnen mit T1DM im Durchschnitt mit 23,94 Jahren, bei T2DM mit 49,44 Jahren gestellt.

Bei der glykämischen Kontrolle unterscheiden sich die beiden Krankheitstypen nicht signifikant. PatientInnen mit T1DM weisen einen durchschnittlichen HbA_{1c} – Wert von 7.5 %, jene mit T2DM einen Wert von 7.6 % auf. Von der gesamten Stichprobe erreichen bei T1DM mehr Frauen als Männer (44 % vs. 35 %), und bei T2DM etwas mehr Männer als Frauen (39 % vs. 36 %) einen erstrebenswerten HbA_{1c} - Wert von < 7 %.

50.1 % der gesamten Stichprobe gibt an, keine Hypoglykämien zu erleiden, was für eine intensive Patientenschulung, antidiabetische Therapie und genaue Blutzuckerselbstkontrollen spricht (Bretzel, 2011). Die beiden Diabetestypen unterscheiden sich jedoch in der Häufigkeit der hypoglykämischen Episoden signifikant. Während PatientInnen mit T1DM im Durchschnitt 6.6 Hypoglykämien im Monat erleiden, beschreiben PatientInnen mit T2DM im Durchschnitt 2.2 hypoglykämische Episoden pro Monat.

Bezüglich selbstberichteter Hypertonie geben 65.5 % der männlichen und 73.9 % der weiblichen PatientInnen mit T1DM, sowie 63.4 % der männlichen und 59.6 % der weiblichen PatientInnen mit T2DM an, nicht an Hypertonie zu leiden.

Bei T1DM geben 14 (48,3 %) der Männer und 6 (26,1 %) der Frauen an, schon einmal ein Koma erlitten zu haben. Bei T2DM geben 4 (9,8 %) der Männer und 4 (8,5 %) der Frauen an, dieses schon einmal erlitten zu haben.

Bei 53,4 % der PatientInnen mit T2DM erfolgt die medikamentöse Therapie mit Insulin.

Die Werte für systolischen und diastolischen Blutdruck, die am Tag des Ambulanzbesuches gemessen wurden, zeigen folgendes Bild: bezüglich des systolischen Blutdrucks unterscheiden sich die beiden Diabetestypen signifikant, es stellten sich jedoch keine Geschlechtsunterschiede heraus. Nur Männer mit T1DM liegen dabei beinahe am Zielwert von < 130 mm/Hg (Alberti et al., 2009, zitiert nach Müller-Wieland & Marx, 2011). Ihr durchschnittlicher Wert beträgt 130.90 mm/Hg. Frauen mit T1DM haben einen durchschnittlichen Wert von 131,43 mm/Hg. Bei T2DM haben Männer einen durchschnittlichen Wert von 143.15 mm/Hg und Frauen einen Wert von 143.72 mm/Hg.

Bei diastolischem Blutdruck erreichen alle PatientInnen den Zielwert von < 85 mm/Hg (Alberti et al., 2009, zitiert nach Müller-Wieland & Marx, 2011).

Bei den Triglyceride-Werten erreichen nur PatientInnen mit T1DM den Zielwert von < 150 mg/dl (Alberti et al., 2009, zitiert nach Müller-Wieland & Marx, 2011; $\bar{x}_{\text{männl.}} = 124.21$ mg/dl vs. $\bar{x}_{\text{weibl.}} = 103.78$ mg/dl). Männer mit T2DM ($\bar{x}_{\text{männl.}} = 198.78$ mg/dl) und Frauen mit T2DM ($\bar{x}_{\text{weibl.}} = 204.04$) liegen darüber. Somit unterscheiden sich die beiden Krankheitstypen signifikant voneinander bezüglich der Triglyceride-Werte.

Sowohl die HDL-Cholesterinwerte, als auch die LDL-Cholesterinwerte, sowie die Gesamtcholesterinwerte liegen bei allen PatientInnen im Zielbereich und die Krankheitstypen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

Der BMI liegt bei PatientInnen mit T2DM signifikant höher als bei jenen mit T1DM, die Geschlechter unterscheiden sich jedoch nicht innerhalb der Diabetestypen. Es ist jedoch eine tendenzielle Wechselwirkung erkennbar. Während Frauen mit T1DM einen niedrigeren Wert aufweisen als Männer ($\bar{x}_{\text{weibl.}} = 25.45$ vs. $\bar{x}_{\text{männl.}} = 26.65$), ist bei T2DM ein umgekehrtes Bild ersichtlich ($\bar{x}_{\text{männl.}} = 30.34$ vs. $\bar{x}_{\text{weibl.}} = 32.29$). Während PatientInnen mit T1DM in den Bereich des Übergewichtes fallen, liegen die Werte für PatientInnen mit T2DM im Bereich von Adipositas Grad I.

Die überwiegende Mehrheit aller PatientInnen gibt an, nicht zu rauchen.

Mehr als die Hälfte der männlichen (51.7 %) und der weiblichen (52.2 %) PatientInnen mit T1DM, sowie 46.3 % der männlichen und 36.2 % der weiblichen PatientInnen mit T2DM trinken selten Alkohol. Überhaupt keinen Alkohol nehmen 24.1 % der männlichen und 39.1 % der weiblichen PatientInnen mit T1DM und 36.6 % der

männlichen, sowie 59.6 % der weiblichen PatientInnen mit T2DM zu sich. Regelmäßig Alkohol trinken 24,1 % der männlichen und 8.7 % der weiblichen PatientInnen mit T1DM, sowie 17.1 % der männlichen und 4.3 % der weiblichen PatientInnen mit T2DM.

14.2. Diskussion der Ergebnisse

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob es geschlechtsspezifische Unterschiede und Unterschiede zwischen T1DM und T2DM in Bezug auf Gedächtnisleistungen gibt. Obwohl die hier einbezogenen Studien nicht zu einheitlichen Ergebnissen gelangen, herrscht ein Konsens darüber, dass die Diagnose Diabetes Mellitus eine Gefahr für die Entwicklung von kognitiven Funktionseinbußen darstellt. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, möglichst viele Faktoren als Kovariaten einzubeziehen, die sich in der bisherigen Literatur (siehe Kapitel 8) als Einflussgrößen in Bezug auf kognitive Dysfunktionen herausgestellt haben.

Wie die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, geht die Diagnose T1DM oder T2DM nicht mit Unterschieden bei Gedächtnisleistungen einher. Die Daten zeigen, dass es keinen geschlechtsspezifischen Unterschied bei den untersuchten Gedächtnisleistungen gibt. Bei beiden Krankheitstypen wird in der Literatur von beeinträchtigten kognitiven Leistungen berichtet und es scheint gewisse Risikofaktoren zu geben, die solche dysfunktionalen kognitiven Ergebnisse beeinflussen. Diese Risikofaktoren wurden als Kovariaten in die multivariate Analyse einbezogen und werden in den folgenden Abschnitten diskutiert.

14.2.1. Hypoglykämie

Obwohl in Tierstudien (Beauquis et al., 2009; Bree et al., 2009) und bei gesunden NichtdiabetikerInnen unter hypoglykämie-induzierter Bedingung (Sommerfield et al., 2003) gezeigt wurde, dass Hypoglykämie zu Beeinträchtigungen im kognitiven Leistungsbereich führt, kommen Studien mit PatientInnen zu heterogenen Ergebnissen. So wird berichtet, dass sich wiederholte und schwere Hypoglykämien bei T1DM negativ auf Gedächtnisleistungen auswirken (Asvold et al., 2010). Andererseits gibt es auch Ergebnisse, bei denen keine negativen Auswirkungen von Hypoglykämie bei T1DM gefunden wurden (Brands et al., 2005; Jacobson et al., 2007).

Da in der vorliegenden Arbeit 50.1 % der gesamten Stichprobe keine hypoglykämischen Episoden erlitten haben, konnte diese Variable nicht in die multivariate Analyse einbezogen werden.

14.2.2. Hyperglykämie

Durch chronische Hyperglykämie können mikrovaskuläre Gehirnveränderungen auftreten, die die Funktionsweise von Teilen des Gehirns stören (Ferguson et al., 2005). Die Vulnerabilitätshypothese geht davon aus, dass frühe hyperglykämische Episoden mit nachfolgenden schweren Hypoglykämien zu neurokognitiven Beeinträchtigungen führen (Ryan et al., 2006). Dabei erweist sich Hyperglykämie als einzige Komponente des metabolischen Syndroms mit beeinträchtigten verbalen Gedächtnisleistungen verbunden (Dik et al., 2007). Chronische Hyperglykämie in Form eines erhöhten HbA_{1c}-Wertes von 8.3 % (Cukierman-Yaffe et al., 2009) ergibt niedrigere verbale Gedächtnisleistungen, ein HbA_{1c}-Wert von durchschnittlich 7.0 % weist jedoch keine Verbindung zu Gedächtnisleistungen auf (Reijmer et al., 2011).

Wie die multivariate Auswertung der Daten ergeben hat, bestätigen die Resultate der vorliegenden Untersuchung die Ergebnisse der Studie von Reijmer et al. (2011). In deren Studie zeigt ein durchschnittlicher HbA_{1c}-Wert von 7.0 % keine Verbindung zu Gedächtnisleistungen. Auch in der vorliegenden Arbeit besteht kein Zusammenhang zwischen der glykämischen Kontrolle, die bei T1DM durch einen durchschnittlichen HbA_{1c}-Wert von 7.5 % und bei T2DM von 7.6 % repräsentiert wird, und den geprüften Gedächtnisleistungen. Die Ergebnisse der niedrigeren Gedächtnisleistungen der Studien von Dik et al. (2007) und von Cukierman-Yaffe et al. (2009) sind möglicherweise durch eine schlechtere glykämische Kontrolle in Form eines doch deutlich erhöhten HbA_{1c} – Wertes bedingt.

14.2.3. Krankheitsdauer

Als weiterer Risikofaktor wird die Krankheitsdauer erachtet. Während nur eine Studie von Einbußen durch längere Dauer der Erkrankung bei T2DM berichtet (Obereke et al., 2008), berichten andere Studien keine Einbußen bei T1DM (Jacobson et al., 2007) und bei T2DM (Nooyens et al., 2010; Reijmer et al., 2011). Auch der Vergleich der beiden Diabetestypen T1 und T2 zeigte keine Leistungsunterschiede trotz unterschiedlicher Krankheitsdauer (Brands et al., 2007a).

Die multivariate Auswertung der Daten hat keinen Zusammenhang zwischen der Krankheitsdauer und den Gedächtnisleistungen ergeben. Damit bestätigen die Resultate der vorliegenden Untersuchung die Ergebnisse der Studien von Brands et al. (2007a) bei beiden Diabetestypen, sowie von Jacobson et al. (2007) bei T1DM und von Nooyens et al. (2010), sowie von Reijmer et al. (2011) bei T2DM.

14.2.4. Systolischer Blutdruck

Der systolische Blutdruck gilt als genauerer Indikator für Hypertension (Chiu & Wray, 2010), daher wurde dieser Wert als Kovariate in die Berechnungen aufgenommen. PatientInnen mit T1DM liegen mit ihrem durchschnittlichen Wert von 131.13 mm/Hg nahe am Zielwert von < 130 mm/Hg, PatientInnen mit T2DM überschreiten diesen mit einem durchschnittlichen Wert von 143.45 mm/Hg, ohne einen geschlechtsspezifischen Unterschied in dieser Studie erkennen zu lassen. Damit steht dieses Ergebnis in Einklang mit der Mehrzahl der Studien, die erhöhten systolischen Blutdruck bei PatientInnen mit T2DM berichten (Bruehl et al., 2009; Chiu & Wray, 2011; Nooyens et al., 2010; Obereke et al., 2008; Raffaitin et al., 2011; Yeung et al., 2009).

PatientInnen mit T2DM, die Bluthochdruck aufweisen, zeigen schlechtere Leistungen bei verbalem episodischem Gedächtnis in einigen (Yeung et al., 2009; Nooyens et al., 2010; McFall et al., 2010), jedoch nicht in allen Studien (Reijmer et al., 2011). Außerdem zeigt Hypertension in der Literatur eine Verbindung mit schlechteren Leistungen bei visuellem Arbeitsgedächtnis (Raffaitin et al., 2011).

Wie die multivariate Auswertung der Daten ergeben hat, besteht kein Zusammenhang zwischen systolischem Blutdruck und den Gedächtnisleistungen, was mit den Ergebnissen für verbale Gedächtnisleistungen von Reijmer et al. (2011) übereinstimmt. Es steht jedoch in Gegensatz zu den Ergebnissen von Yeung et al. (2009), Nooyens et al. (2010) und McFall et al. (2010).

14.2.5. Metabolisches Syndrom

Wurden in Studien zu den Werten des metabolischen Syndroms Geschlechterergebnisse berichtet, so zeigen sich heterogene Ergebnisse. Mehrheitlich sind es zwar eher Frauen, die bei diesem Symptomcluster höhere Werte aufweisen

(z. B. Dik et al., 2007; Kautzky-Willer et al., 2010; Obereke et al., 2008;), aber auch Männer (Raffaitin et al., 2011).

Wie die Auswertung der Blutfette ergeben hat, unterscheiden sich die beiden Diabetestypen bei den Triglyceridewerten signifikant, wobei nur PatientInnen mit T1DM unter dem Zielwert von <150 mg/dl liegen. PatientInnen mit T2DM liegen über diesem Zielwert. Es zeigt sich kein Geschlechtseffekt, was in Bezug auf den Triglyceridewert in Einklang mit dem Ergebnis der Studie von Kautzky-Willer et al. (2010) steht.

Bei den HDL-Cholesterinwerten unterscheiden sich die beiden Diabetestypen signifikant, es zeigen sich jedoch keine Geschlechtseffekte. Alle PatientInnen mit T1DM und T2DM erreichen keine erniedrigten Werte und liegen somit im Zielbereich für Frauen und Männer.

Bei den LDL-Cholesterinwerten unterscheiden sich die beiden Diabetestypen nicht signifikant, es zeigen sich auch keine Geschlechtseffekte. Alle PatientInnen mit T1DM und T2DM liegen im Zielbereich von < 160 mg/dl.

Der Gesamtcholesterinwert liegt bei allen PatientInnen mit T1DM und T2DM im Zielbereich von < 200 mg/dl. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Diabetestypen oder dem Geschlecht. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu der Studie von Kautzky-Willer et al. (2010), bei der Frauen erhöhte Gesamtcholesterinwerte aufweisen im Vergleich zu Männern.

Der BMI ist bei PatientInnen mit T2DM signifikant höher als bei T1DM, die Geschlechter unterscheiden sich nicht signifikant, jedoch ist eine tendenzielle Wechselwirkung in der Form zu erkennen, dass bei T1DM Frauen einen niedrigeren Wert aufweisen als Männer und bei T2DM ein umgekehrtes Bild erkennbar ist. PatientInnen mit T1DM liegen dabei im Bereich des Übergewichts, während PatientInnen mit T2DM im Bereich für Adipositas Grad I liegen.

14.2.6. Alter

Jüngeres Alter wirkt sich positiv auf Gedächtnisleistungen aus, doch sind die diabetesbezogenen kognitiven Effekte bei T2DM im Allgemeinen gleichbleibend über das Alter (Reijmer et al., 2010; Yeung et al., 2009;). Es wird in der Literatur geschlossen, dass zunehmendes Alter vor allem bei T2DM zu Beeinträchtigungen bei Gedächtnisleistungen führt (Asimakopoulou & Hampson, 2002), wenngleich sich bei

gesunden Menschen hohes intellektuelles Ausgangsniveau, sowie geistige Beweglichkeit und Übung als Schutzfaktoren für Abbauerscheinungen erweisen (Markowitsch, 1999). Die einbezogenen Studien unterscheiden sich in Bezug auf das Alter der Teilnehmer voneinander und reichen von einem Durchschnittsalter von 28 Jahren bei T1DM (Asvold et al., 2010) bis zu einem Durchschnittsalter von 65 Jahren bei T2DM (Reijmer et al., 2011).

Nur zwei Studien haben die beiden Krankheitstypen direkt in ihren Vergleich einbezogen, wobei in der Studie von Brands et al. (2007a) die beiden Gruppen mit einem durchschnittlichen Alter von 61 Jahren bewusst gleich gehalten wurden. In der Studie von Zihl et al. (2010) wurden PatientInnen im Alter von 18 – 60 Jahren untersucht, wobei PatientInnen mit T1DM ein durchschnittliches Alter von 32 Jahren aufweisen, jene mit T2DM sind zwischen 34 Jahren bei guter glykämischer Kontrolle, und 50 Jahren bei schlechter glykämischer Kontrolle alt. Ein Bezug der vorliegenden Stichprobe hinsichtlich des Alters zu den in der Literatur beschriebenen Populationen ist daher nicht möglich, da sich in der vorliegenden Studie die beiden Diabetestypen signifikant voneinander bezüglich des Alters unterscheiden. PatientInnen mit T1DM sind jünger und weisen ein durchschnittliches Alter von 44.73 Jahren auf ($\sigma = 16.81$), PatientInnen mit T2DM sind durchschnittlich 61.23 Jahre alt ($\sigma = 11.23$).

Wie die multivariate Auswertung der Daten ergeben hat, besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter und den Gedächtnisleistungen.

14.2.7. Depression

Bezüglich der depressiven Symptomatik hat die Auswertung des BDI-II ergeben, dass sich die beiden Diabetestypen signifikant voneinander unterscheiden. Dieses Resultat bestätigt das Ergebnis von Pouwer et al. (2010), auch hier beschreiben PatientInnen mit T2DM wie auch in der vorliegenden Untersuchung höhere Depressionswerte als jene mit T1DM. Das Resultat steht jedoch in Gegensatz zu zwei anderen Studien (Brands et al., 2007a; Zihl et al., 2010), die keinen Unterschied zwischen den beiden Krankheitstypen gefunden haben.

Wie die Auswertung der Daten ergeben hat, lässt sich weder ein signifikanter Geschlechtsunterschied, noch eine signifikante Wechselwirkung feststellen, bei beiden ist jedoch ein Trend zu erkennen. Sowohl Frauen, als auch Männer mit T1DM beschreiben keine Depression, die Werte der Frauen liegen knapp unter jenen der Männer. Ein umgekehrtes Bild ist bei T2DM zu erkennen. Hier liegen die Werte für

Frauen mit T2DM höher als jene für Männer. Diese beschreiben Werte an der Grenze zu minimaler depressiver Symptomatik ($\bar{x} = 8,41$), während Frauen eine leichte depressive Symptomatik zeigen ($\bar{x} = 14,15$). Auch Gucciardi et al. (2009) kamen zum Ergebnis, dass Frauen mit T2DM mehr depressive Symptome beschreiben als Männer und dass mehr Frauen als Männer Depressionswerte in der milden und moderaten Symptomkategorie beschreiben. Die Ergebnisse für T2DM in dieser Diplomarbeit bestätigen auch die Resultate der Studien von Hermanns et al. (2005), Chiu und Wray (2010) und Pouwer et al. (2010). Auch bei diesen Studien weisen Frauen höhere Werte auf, ohne allerdings klinische Relevanz zu erreichen.

Aus den Daten geht hervor, dass depressive Symptomatik keinen Einfluss auf Gedächtnisleistungen hat. Damit bestätigt dieses Resultat das Ergebnis der Metaanalyse bei T1DM von Brands et al. (2005), sowie bei T2DM in der Studie von Brands et al. (2007b) und bei beiden Diabetestypen in der Studie von Zihl et al. (2010). Es steht jedoch in Kontrast zum Ergebnis der Studie von Jacobson et al. (2007), die von schlechteren Leistungen bei Lernen und unmittelbarem Gedächtnis bei T1DM durch selbstberichtete Depression berichten.

Wie aus den Daten hervorgeht, besteht zwischen depressiver Symptomatik und glykämischer Kontrolle (HbA_{1c} – Wert) kein signifikanter Zusammenhang. Auch Hermanns et al. (2005) und Zihl et al. (2010) bestätigen dieses Ergebnis für beide Diabetestypen, sowie Pouwer et al. (2010) für T1DM. Es steht jedoch in Kontrast zu den Studien von Shaban et al. (2009), die bei T1DM, sowie von Pouwer et al. (2010), der bei T2DM eine Korrelation zwischen Depression und glykämischer Kontrolle gefunden hat.

14.2.8. Angst

Wie die Auswertung des BAI ergeben hat, unterscheiden sich die beiden Krankheitstypen ebenfalls in Bezug auf die ängstliche Symptomatik, wobei PatientInnen mit T1DM niedrigere Werte beschreiben als jene mit T2DM. Dieses Resultat steht in Kontrast zu den Ergebnissen von Brands et al. (2007a) und Zihl et al. (2010), die keinen Unterschied zwischen den Diabetestypen in Bezug auf die Angstsymptomatik feststellen konnten. Es deckt sich jedoch mit dem Ergebnis von Hermanns et al. (2005), die bei PatientInnen mit T2DM mit Insulinbehandlung höhere

Werte bei Angst festgestellt haben als bei T1DM und bei T2DM ohne Insulinbehandlung.

Es gibt auch bei der Angstsymptomatik keinen signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschied, jedoch eine signifikante Wechselwirkung dahingehend, dass bei T1DM Frauen niedrigere Werte aufweisen als Männer, bei T2DM hingegen zeigt sich ein umgekehrtes Bild. Weibliche Patientinnen mit T1DM zeigen eine minimale Angstsymptomatik ($\bar{x} = 5,39$), die Werte für männliche Patienten mit T1DM liegen an der Grenze zu milder Angstsymptomatik ($\bar{x} = 7,76$). Männliche Patienten mit T2DM weisen ebenfalls milde Angstsymptomatik auf ($\bar{x} = 11,12$), weibliche Patienten mit T2DM zeigen Werte an der Grenze zu moderater Angstsymptomatik ($\bar{x} = 15,47$). Damit steht das Ergebnis bei T1DM in Kontrast zum Ergebnis von Shaban et al. (2009), da in der vorliegenden Studie Männer mit T1DM höhere Angstwerte aufweisen als Frauen.

Aus den Daten geht hervor, dass Angstsymptomatik keinen Einfluss auf Gedächtnisleistungen hat. Damit wird das Ergebnis der Studien von Brands et al. (2007b) bei T2DM und von Zihl et al. (2010) bei beiden Diabetestypen bestätigt.

Aus den Ergebnissen der Daten geht weiters hervor, dass zwischen Angstsymptomatik und metabolischer Kontrolle (HbA_{1c} – Wert) kein signifikanter Zusammenhang besteht. Dieses Resultat steht in Einklang mit den Studien von Hermanns et al. (2005) und Zihl et al. (2010) bei beiden Diabetestypen, jedoch in Kontrast zu der Studie von Shaban et al. (2009), die von einer Korrelation zwischen Angst und HbA_{1c} – Wert bei T1DM berichtet.

14.2.9. Apathie

Wie die Auswertung der AES ergeben hat, unterscheiden sich die beiden Krankheitstypen nicht signifikant voneinander in den Apathiewerten, es ist jedoch eine Tendenz beobachtbar. Frauen und Männer unterscheiden sich nicht signifikant voneinander, es ist auch keine Wechselwirkung zu erkennen. Nur Frauen mit T1DM liegen an der Grenze zu Apathie, während sowohl Männer mit T1DM, als auch Männer und Frauen mit T2DM eine Apathie aufweisen. Da nach bisherigem Kenntnisstand keine Studien vorliegen, die Apathie bei PatientInnen mit DM untersucht haben, kann hier kein Bezug zu bereits vorliegenden Ergebnissen hergestellt werden. Das Ergebnis der Auswertung zeigt keinen nachweisbaren signifikanten, jedoch einen tendenziellen

Zusammenhang zwischen Apathie und glykämischer Kontrolle und deutet auf einen kleinen Effekt hin. Des Weiteren gibt es auch nach Herausparsialisieren von Alter und Geschlecht einen signifikanten Zusammenhang zwischen Apathie und depressiver Symptomatik in Form eines mittleren Effektes. Dieses Ergebnis steht in Kontrast zu der Studie von Levy et al. (1998), in der Depression und Apathie nicht korrelieren. Allerdings sind in der erwähnten Untersuchung keine PatientInnen mit DM inkludiert. Aus den Daten geht kein nachweisbarer signifikanter, jedoch ein tendenzieller Zusammenhang zwischen Apathie und den Gedächtnisleistungen hervor.

14.2.10. Verbales Gedächtnis

Wie die multivariate Auswertung der Daten ergeben hat, zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Diabetestypen und den Geschlechtern bei Gedächtnisleistungen. Im Folgenden wird der Einfluss der Kovariaten auf die verbalen Gedächtnisleistungen beschrieben. Die kognitive Flexibilität wirkt sich in dieser Stichprobe nicht auf das verbale Gedächtnis aus. Es zeigt sich jedoch, dass das Alter einen kleinen Effekt auf diese Gedächtnisleistung ausübt. Jüngere PatientInnen schneiden besser ab, womit die Ergebnisse von Yeung et al. (2009) bestätigt werden. Auch die fluide Intelligenz beeinflusst diese Leistung. Der Effekt ist klein, je höher die fluide Intelligenz ist, desto höhere Werte erreichen die PatientInnen bei verbalen Gedächtnisleistungen. Die Auswertung der Daten hat ergeben, dass Apathie die Leistungen des verbalen Gedächtnisses tendenziell beeinflusst, der Effekt ist als klein zu bezeichnen. Je höher die Apathie beschrieben wird, desto niedriger fallen die verbalen Gedächtnisleistungen aus.

Die Auswirkungen von T1DM auf verbale Gedächtnisleistungen werden in der Literatur dahingehend beschrieben, dass diese Leistungen nicht beeinträchtigt sind (Brands et al., 2005), allerdings wirkt sich frühe schwere Hypoglykämie schädlich auf diesen Bereich aus (Asvold et al., 2010). Bei T2DM zeigen Literaturergebnisse, dass verbale Gedächtnisleistungen bei PatientInnen mit T2DM (Brands et al., 2007b; Coker & Shumaker, 2003; Reijmer et al., 2011) und bei PatientInnen mit dem metabolischen Syndrom Beeinträchtigungen aufweisen (Dik et al, 2007). Ein konträres Ergebnis wird von Yeung et al. (2009) berichtet, die keine Unterschiede zwischen T2DM und gesunder Kontrollgruppe gefunden haben.

Betrachtet man die Daten der vorliegenden Stichprobe im Vergleich mit der gesunden Normpopulation des IGD, so fällt auf, dass die verbalen Gedächtnisleistungen aller

PatientInnen mit T1DM und T2DM unter dem dort berichteten Mittelwert der gesamten Altersstichprobe liegen.

14.2.11. Visuelles Gedächtnis

Wie die multivariate Auswertung der Daten ergeben hat, zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Diabetestypen und den Geschlechtern bei Gedächtnisleistungen. Jedoch zeigt sich ein signifikanter Einfluss des Alters auf Leistungen des visuellen Gedächtnisses, der als mittlerer Effekt bezeichnet werden kann. Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger fallen ihre Leistungen in diesem Bereich aus. Ebenso hat die fluide Intelligenz einen signifikanten Einfluss, der ebenfalls einen mittleren Effekt darstellt. Je höher die fluiden Intelligenzleistungen sind, desto höhere Werte werden bei visuellen Gedächtnisleistungen erreicht. Die kognitive Flexibilität hat keinen Einfluss auf das visuelle Gedächtnis, ebenso besteht kein Zusammenhang mit Apathie.

In der Literatur wird beschrieben, dass PatientInnen mit T1DM (Brands et al., 2005; Jacobson et al., 2005) und mit T2DM (Bruehl et al., 2009) bei visuellen Gedächtnisleistungen nicht schlechter abschneiden als gesunde Kontrollpersonen. Betrachtet man die Daten dieser Stichprobe im Vergleich mit der gesunden Normpopulation des IGD, so fällt auf, dass die visuellen Gedächtnisleistungen aller PatientInnen mit T1DM und T2DM unter dem dort berichteten Mittelwert der gesamten Altersstichprobe liegen.

14.2.12. Unmittelbares Gedächtnis

Wie die multivariate Auswertung der Daten ergeben hat, lassen sich zwischen PatientInnen mit T1DM und PatientInnen T2DM, sowie zwischen weiblichen und männlichen PatientInnen keine signifikanten Leistungsunterschiede bei Gedächtnisleistungen feststellen. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit der Studie von Brands et al. (2007a), auch dort wurden keine Unterschiede zwischen den beiden Diabetestypen bei unmittelbaren Gedächtnisleistungen gefunden. Die Resultate der Berechnungen bestätigen auch die Ergebnisse der Studie von Compéan-Ortiz et al.

(2010), auch diese haben keinen Einfluss des Geschlechts auf das unmittelbare Gedächtnis festgestellt.

Die Auswertung der Daten hat ergeben, dass das Alter einen signifikanten Einfluss auf das Lernen / unmittelbare Gedächtnis hat, wobei es sich um einen kleinen Effekt handelt. Je älter die PatientInnen sind, umso niedriger fallen die Leistungen des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses aus. Auch Compeán-Ortiz et al. (2010) bestätigen dieses Ergebnis.

Die fluide Intelligenz beeinflusst diese Leistung signifikant, es ist ein kleiner Effekt zu beobachten. Je höher die fluide Intelligenz, desto höhere Werte ergeben sich bei Lernen und unmittelbarem Gedächtnis. Die kognitive Flexibilität hat ebenfalls einen signifikanten Einfluss, es ist ein kleiner Effekt festzustellen. Je mehr Zeit für die Lösung des TMT-Teil B benötigt wurde, was eine schlechtere Leistung der reaktiven kognitiven Flexibilität aufzeigt, desto niedriger sind die Leistungen des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses. Die Apathie hat einen signifikanten Einfluss auf diese Leistung, der Effekt ist klein. Je höher die Apathie ausgeprägt ist, desto niedrigere Werte sind bei der Leistung für Lernen / unmittelbares Gedächtnis festzustellen.

In der Literatur wird berichtet, dass bei T1DM keine Beeinträchtigung bei verbalem Lernen und unmittelbarem Gedächtnis vorliegen (Brands et al., 2005; Jacobson et al., 2007). Bei T2DM wird berichtet, dass PatientInnen zwischen den niedrigen und sehr niedrigen Kategorien in diesem Bereich abschneiden (Compéan-Ortiz et al., 2010) und schlechter abschneiden als gesunde Kontrollpersonen (Bruehl et al., 2009).

Betrachtet man die Daten der vorliegenden Stichprobe im Vergleich mit der gesunden Normpopulation des IGD, so fällt auf, dass die Leistungen des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses aller PatientInnen mit T1DM und T2DM unter dem dort berichteten Mittelwert der gesamten Altersstichprobe liegen.

14.2.13. Verzögertes Gedächtnis

Wie die multivariate Auswertung der Daten ergeben hat, lassen sich zwischen T1DM und T2DM keine signifikanten Leistungsunterschiede in Bezug auf das verzögerte Gedächtnis feststellen. Männliche und weibliche PatientInnen unterscheiden sich nicht voneinander bei diesen Gedächtnisleistungen. Auch Brands et al. (2007a) berichten keine Leistungsunterschiede bei verzögertem Gedächtnis (verbal und visuell) zwischen den beiden Diabetestypen. Die Resultate der vorliegenden Studie bestätigen

auch das Ergebnis der Studie von Compéan-Ortiz et al. (2010), auch diese haben keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern festgestellt. Das Alter hat einen signifikanten Einfluss auf diese Gedächtnisleistung, der als kleiner Effekt zu bezeichnen ist. Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger fallen ihre verzögerten Gedächtnisleistungen aus. Auch die fluide Intelligenzleistung hat darauf einen signifikanten Einfluss, der als mittlerer Effekt zu bezeichnen ist. Je höher die fluide Intelligenz, desto höhere Werte werden bei verzögerten Gedächtnisleistungen erreicht. Die kognitive Flexibilität und die Apathie haben keinen signifikanten Einfluss auf diese Leistung. Aus der Literatur geht hervor, dass verzögerte Gedächtnisleistungen bei PatientInnen mit T1DM nicht beeinträchtigt sind, selbst bei wiederholten und schweren Hypoglykämien nicht (Brands et al., 2005; Jacobson et al., 2007). PatientInnen mit metabolischem Syndrom, davon allerdings nur die Hyperglykämie als bedeutsam, schneiden schlechter ab als PatientInnen ohne dieses Symptomcluster (Dik et al., 2007). Bei T2DM zeigen PatientInnen beeinträchtigte Werte (Bruehl et al., 2009) und sie schneiden zwischen den niedrigen und sehr niedrigen Kategorien in diesem Leistungsbereich ab (Compéan-Ortiz et al., 2010).

Betrachtet man die Daten der vorliegenden Stichprobe im Vergleich mit der gesunden Normpopulation des IGD, so fällt auf, dass die Leistungen des verzögerten Gedächtnisses aller PatientInnen mit T1DM und T2DM unter dem dort berichteten Mittelwert der gesamten Altersstichprobe liegen.

14.2.14. Arbeitsgedächtnis

Wie die multivariate Auswertung der Daten ergeben hat, lassen sich zwischen T1DM und T2DM keine signifikanten Leistungsunterschiede in Bezug auf das Gedächtnis feststellen. Auch die Studien von Brands et al. (2007a) und Zihl et al. (2010) berichten keine signifikanten Leistungsunterschiede bei Arbeitsgedächtnis zwischen den beiden Diabetestypen.

Das Alter übt keinen nachweisbaren Einfluss auf das Arbeitsgedächtnis aus, jedoch ist ein Trend erkennbar. Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger fallen ihre Arbeitsgedächtnisleistungen aus. Die fluide Intelligenz hat einen signifikanten Einfluss auf diese Leistung, der als mittlerer Effekt zu bezeichnen ist. Je höher die fluide Intelligenz ist, desto höhere Werte werden bei Leistungen des Arbeitsgedächtnisses erreicht. Die kognitive Flexibilität und die Apathie haben keinen signifikanten Einfluss auf diese Gedächtnisleistung.

Aus der Literatur geht hervor, dass Arbeitsgedächtnisleistungen bei PatientInnen mit T1DM (Brands et al., 2005) und bei T2DM nicht beeinträchtigt sind (Bruehl et al., 2009). Haben PatientInnen jedoch einen erhöhten HbA_{1c} – Wert von 8,3 %, so sind diese Leistungen beeinträchtigt (Cukierman-Yaffe et al., 2009), ebenso bei PatientInnen mit metabolischem Syndrom (Raffaitin et al., 2011).

Betrachtet man die Daten der vorliegenden Stichprobe im Vergleich mit der gesunden Normpopulation des IGD, so fällt auf, dass die Leistungen des Arbeitsgedächtnisses aller PatientInnen mit T1DM und T2DM unter dem dort berichteten Mittelwert der gesamten Altersstichprobe liegen.

14.2.15. Diskussion des Studiendesigns

In dieser Diplomarbeit wurden die Daten aus standardisierten Fragebögen und Testbatterien gewonnen, wozu 120 Minuten veranschlagt wurden. Bezüglich der Dauer der Untersuchung ist anzumerken, dass es zum Teil schwierig war, PatientInnen einer ambulanten Abteilung ein zweites Mal für einen Testtermin zu begeistern. Hat das doch bedeutet, ein weiteres Mal die Anreise in das AKH auf sich zu nehmen, was für einige PatientInnen der Grund für die Nichtteilnahme war. Den Testtermin gleich im Anschluss an das Arztgespräch wahrzunehmen, war für wieder andere PatientInnen aufgrund der Dauer von weiteren 120 Minuten nicht möglich. Hier die PatientInnen über die Möglichkeit, ihre kognitiven Funktionen überprüfen zu lassen, zu informieren, gestaltete sich nicht immer einfach. Das Inventar zur Gedächtnisdiagnostik (IGD) wurde ausgewählt, weil es im klinischen Bereich bei Erwachsenen ab 18 Jahren bis ins hohe Alter eingesetzt werden kann und auch für die gedächtnispsychologische Forschung geeignet ist (Gunzelmann, Brähler & Daig, 2007). In Bezug auf die einbezogenen Kovariaten ist anzumerken, dass die Auswahl aufgrund der in der Literatur beschriebenen Risikofaktoren für kognitive Beeinträchtigungen bei PatientInnen mit DM erfolgte. Von den medizinischen Parametern wurde systolischer Blutdruck, HbA_{1c} – Wert und Krankheitsdauer in die multivariate Analyse inkludiert.

Für weitere Forschung ist vorzuschlagen, die einzelnen Komponenten des metabolischen Syndroms mit den Gedächtnisleistungen der Untertests des IGD in Beziehung zu setzen. Einige dieser Risikofaktoren beeinflussen kognitive Funktionen. Allerdings gilt es festzuhalten, dass einige von ihnen interkorreliert sein könnten. Daher

ist es schwierig, deren jeweiligen Einfluss auf kognitive Funktionen korrekt zu bewerten (Reijmer et al., 2010).

Das Ergebnis der Korrelation von depressiver Symptomatik und Apathie verlangt nach weiterer Untersuchung um beschreiben zu können, ob diese beiden Variablen als getrennte, aber gleichzeitig auftretende Konstrukte bei PatientInnen mit DM vorkommen, oder Apathie ein Symptom der Depressivität darstellt.

15. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Ziel dieser Diplomarbeit war es, zu untersuchen, ob es geschlechtsspezifische Unterschiede bei PatientInnen mit T1DM und T2DM hinsichtlich ihrer Gedächtnisleistungen gibt und ob sich diesbezüglich die beiden Krankheitstypen voneinander unterscheiden. Des Weiteren wurde untersucht, ob es geschlechtsspezifische Unterschiede bei den affektiven Variablen (depressive Symptomatik, Angstsymptomatik und Apathie) gibt. Da in der Literatur Risikofaktoren für kognitive Leistungseinbußen im Zusammenhang mit DM beschrieben werden, wurden diese in die Berechnungen miteinbezogen.

Um die Fragestellung zu überprüfen, wurde eine multivariate Kovarianzanalyse gerechnet, bei der sich das Alter, die fluide Intelligenz und die kognitive Flexibilität als signifikante Einflussgrößen der Gedächtnisfunktionen herausgestellt haben. Apathie zeigt einen tendenziellen Zusammenhang mit diesen kognitiven Leistungen. Wie sich deren Einfluss auf die spezifischen Gedächtnisskalen auswirkt, wurde mittels Regressionskoeffizienten dargestellt. Weder die Diabetesdauer, die glykämische Kontrolle (HbA_{1c} – Wert), noch der systolische Blutdruck, sowie Depression, Angst und die verbale Flüssigkeit zeigen einen Zusammenhang mit den Gedächtnisfunktionen.

In der Literatur wird von beeinträchtigten verbalen Gedächtnisleistungen bei T2DM (Brands et al., 2007b; Coker & Shumaker, 2003; Reijmer et al., 2011) und bei PatientInnen mit metabolischem Syndrom (Dik et al., 2007) berichtet. Yeung et al. (2009) konnten jedoch keine Leistungsunterschiede zur gesunden Kontrollgruppe in diesem Bereich bei T2DM aufzeigen. Bei T1DM werden keine Beeinträchtigungen von verbalen Gedächtnisleistungen in einer Metaanalyse berichtet, auch Hypoglykämien wirken sich in einigen Studien nicht negativ aus (Brands et al., 2005), wohingegen von

schädlichen Auswirkungen von frühen schweren Hypoglykämien berichtet wird (Asvold et al., 2010).

In jenen hier einbezogenen Studien, die das visuelle Gedächtnis gemessen haben, wird beschrieben, dass PatientInnen mit T1DM (Brands et al., 2005; Jacobson et al., 2007) und mit T2DM (Bruehl et al., 2009) nicht schlechter abschneiden als gesunde Kontrollpersonen.

Die in diese Arbeit einbezogenen Studien berichten von niedrigen Werten bei Lernen und unmittelbarem Gedächtnis bei PatientInnen mit T2DM, wobei kein Unterschied zwischen Männern und Frauen gefunden wurde (Compéan-Ortiz et al., 2010), sie schneiden jedoch schlechter ab als die gesunde Kontrollgruppe (Bruehl et al., 2009). Dieser Leistungsbereich zeigt in Studien zu T1DM keine Beeinträchtigung (Brands et al., 2005; Jacobson et al., 2007).

Studienergebnisse zeigen, dass verzögerte Gedächtnisleistungen bei PatientInnen mit T1DM selbst bei wiederholten und schweren Hypoglykämien nicht beeinträchtigt sind (Brands et al., 2005; Jacobson et al., 2007). Allerdings wird sowohl bei PatientInnen mit T2DM (Bruehl et al., 2009; Compéan-Ortiz et al., 2010), als auch mit metabolischem Syndrom, hier ist allerdings nur Hyperglykämie bedeutsam (Dik et al., 2007), von beeinträchtigten Leistungen in diesem Bereich berichtet.

Aus Literaturergebnissen geht hervor, dass PatientInnen mit T1DM (Brands et al., 2005) und T2DM (Bruehl et al., 2009) keine beeinträchtigten Arbeitsgedächtnisleistungen zeigen. Bei PatientInnen mit erhöhtem HbA_{1c} – Wert von 8,3 % (Cukierman-Yaffe et al., 2009) und bei PatientInnen mit metabolischem Syndrom (Raffaitin et al., 2011) sind diese Leistungen jedoch beeinträchtigt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich in der vorliegenden Stichprobe PatientInnen mit T1DM nicht signifikant von PatientInnen mit T2DM bei Leistungen des verbalen und des visuellen Gedächtnisses, sowie beim Lernen und unmittelbaren Gedächtnis, beim verzögerten und beim Arbeitsgedächtnis unterscheiden. In diesen Leistungen unterscheiden sich weibliche Patientinnen nicht signifikant von männlichen Patienten. Somit müssen die Hypothesen H₁ (1) – H₁ (3) verworfen werden.

Damit werden die Resultate der Ergebnisse für gleiche Leistung des Lernens/ unmittelbaren, und des verzögerten Gedächtnisses bei T1DM und T2DM in der Studie von Brands et al. (2007a) bestätigt. Auch in dieser Studie wurden keine Unterschiede zwischen den Krankheitstypen gefunden. In der Studie von Compéan-Ortiz et al. (2010) wurden wie in der vorliegenden Arbeit keine genderspezifischen Unterschiede bei Leistungen des unmittelbaren und des verzögerten Gedächtnisses gefunden. Ebenso wird das Ergebnis für gleiche Leistung der beiden Diabetestypen in Bezug auf das Arbeitsgedächtnis durch die Studien von Brands et al. (2007a) und Zihl et al. (2010) bestätigt. Verbale und visuelle Gedächtnisleistungen wurden in den hier einbezogenen Literaturergebnissen jeweils entweder für T1DM oder T2DM getrennt berichtet, sodass kein Vergleich mit der vorliegenden Arbeit hergestellt werden kann.

Der unterschiedliche kognitive Abfall, der in der Literatur beschrieben wird, kann auch durch die Vielzahl an unterschiedlich verwendeten Tests bedingt sein. Ebenso kann das unterschiedliche Alter der Versuchspersonen eine Rolle spielen und verschiedene Ergebnisse produzieren (Nooyens et al., 2010). In der vorliegenden Arbeit hat das Alter (H_1 11) einen signifikanten Einfluss auf all diese Gedächtnisleistungen bis auf das Arbeitsgedächtnis, bei welchem nur eine Tendenz zu beobachten ist. Bis auf das visuelle Gedächtnis, bei dem das Alter einen mittleren Effekt ausübt, ist dieser bei den anderen Gedächtnisbereichen als klein zu betrachten. Je älter die PatientInnen sind, desto niedriger fallen ihre Gedächtnisleistungen aus.

Die fluide Intelligenzleistung hat auf alle Gedächtnisleistungen einen signifikanten Einfluss (H_1 4), welcher bei verbalem Gedächtnis und beim Lernen / unmittelbarem Gedächtnis klein ist, bei visuellem und verzögertem Gedächtnis, sowie beim Arbeitsgedächtnis / Kurzzeitgedächtnis jedoch im mittleren Bereich liegt. Die kognitive Flexibilität (H_1 10) beeinflusst Gedächtnisleistungen ebenfalls. Sie hat zwar keinen Einfluss auf das verbale und visuelle, sowie auf das verzögerte Gedächtnis und das Arbeitsgedächtnis, jedoch übt sie auf das Lernen / unmittelbare Gedächtnis einen signifikanten Einfluss aus, der als klein zu betrachten ist. Apathie übt keinen nachweisbaren, jedoch einen tendenziellen Einfluss auf Gedächtnisleistungen aus (H_1 17). Auf das Lernen / unmittelbare Gedächtnis hat Apathie einen signifikanten Einfluss, der als klein zu bezeichnen ist. Je höher die Apathie und je niedriger die Leistung der kognitiven Flexibilität ausgeprägt sind, desto niedriger ist die Leistung beim Lernen / unmittelbarem Gedächtnis. Somit ist in dieser Stichprobe die Leistung des Lernens / unmittelbaren Gedächtnisses als einzige signifikant mit kognitiver Flexibilität

und Apathie verbunden. Ein tendenzieller Effekt von Apathie kann auf das verbale Gedächtnis festgestellt werden.

Glykämische Kontrolle (H_1 12) ist nicht mit Gedächtnisleistungen verbunden, womit die Ergebnisse einiger (Reijmer et al., 2011), jedoch nicht aller Studien (Dik et al., 2007; Cukierman-Yaffe et al., 2009) bestätigt werden. In der letztgenannten Studie liegt allerdings der HbA_{1c} – Wert höher als in der vorliegenden Arbeit.

Ebenso ist die Diabetesdauer (H_1 13) nicht mit Gedächtnisleistungen verbunden. Das steht in Einklang mit der Mehrheit der Studien (Brands et al., 2007a; Jacobson et al., 2007; Nooyens et al., 2010; Reijmer et al., 2011), jedoch in Gegensatz zu den Ergebnissen von Obereke et al., 2008.

Der systolische Blutdruck (H_1 14) ist nicht mit Gedächtnisleistungen verbunden, was mit einigen (Raffaitin et al., 2011; Reijmer et al., 2011), jedoch nicht mit allen Studien (McFall et al., 2010; Nooyens et al., 2010; Yeung et al., 2009) übereinstimmt.

Weder depressive Symptomatik (H_1 15), noch Angstsymptomatik (H_1 16) sind in der vorliegenden Studie mit Gedächtnisleistungen verbunden, womit die Ergebnisse einiger (Brands et al., 2005; Brands et al., 2007b; Zihl et al., 2010), jedoch nicht aller (Jacobson et al., 2007) Studien bestätigt werden.

Wie die zusammengefassten Ergebnisse der Berechnungen der affektiven Komponenten zeigen, unterscheiden sich die beiden Krankheitstypen signifikant voneinander in Bezug auf depressive (H_1 29) und ängstliche Symptomatik (H_1 33), bei Apathie (H_1 37) ist ein Trend zu erkennen. Für Depression bestätigt dieses Ergebnis die Studie von Pouwer et al. (2010), in der wie in der vorliegenden Studie PatientInnen mit T2DM höhere Depressionswerte beschreiben als jene mit T1DM. Es steht jedoch in Kontrast zu den Studien von Brands et al. (2007a) und Zihl et al. (2010), die bezüglich Depression und Angst keinen Unterschied zwischen T1DM und T2DM berichten.

Männer und Frauen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander in der Angstsymptomatik (H_1 34) und Apathie (H_1 38), in der depressiven Symptomatik (H_1 30) ist ein Trend zu beobachten. Die Auswertung der Ergebnisse zeigt, dass sowohl bei BDI-II, als auch bei BAI und AES Frauen mit T1DM die niedrigsten Werte aufweisen und dabei keine Depression beschreiben, minimale Angstsymptomatik zeigen, jedoch bei Apathie an der Grenze zum Cut-off Wert liegen. Männer mit T1DM beschreiben ebenfalls keine Depression, milde Angstsymptomatik, jedoch Apathie. Männer mit

T2DM beschreiben bei Depression einen durchschnittlichen Wert an der Grenze zu minimaler depressiver Symptomatik, milde Angstsymptomatik, jedoch Apathie. Frauen mit T2DM weisen eine leichte depressive Symptomatik auf, sie zeigen bei Angst einen durchschnittlichen Wert an der Grenze zu moderater Angst und sie weisen Apathie auf. Somit wird in Bezug auf depressive Symptomatik teilweise das Ergebnis der Studie von Pouwer et al. (2010) bestätigt, allerdings mit dem Unterschied, dass in der vorliegenden Arbeit zwar die Werte der depressiven Symptomatik von PatientInnen mit T1DM zu PatientInnen mit T2DM wie in der erwähnten Untersuchung ansteigen, jedoch bei T1DM Frauen niedrigere Werte aufweisen als Männer.

Weder depressive Symptomatik (H_1 32), noch Angstsymptomatik (H_1 36) sind in der vorliegenden Arbeit mit glykämischer Kontrolle (HbA_{1c} – Wert) korreliert. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit den Ergebnissen der Studien von Hermanns et al. (2005) und Zihl et al. (2010) für beide Diabetestypen bei Angst und Depression, sowie von Pouwer et al. (2010) für T1DM bei Depression. Es steht jedoch in Kontrast zu den Ergebnissen der Studien von Shaban et al. (2009), die bei T1DM einen Zusammenhang sowohl zwischen Angst, als auch Depression und glykämischer Kontrolle gefunden haben und von Pouwer et al. (2010), der bei T2DM einen solchen Zusammenhang für Depression gefunden hat. Die Auswertung der Daten hat jedoch ergeben, dass zwischen Apathie und HbA_{1c} -Wert (H_1 40) ein tendenzieller Zusammenhang besteht. Der HbA_{1c} -Wert dokumentiert neben der langfristigen Diabeteseinstellung auch die Motivation der PatientInnen, und verminderte Motivation kann zu mangelhafter Therapieadhärenz und unregelmäßiger Blutglukoseselbstkontrolle, sowie fehlender Gegenregulation in Form von Nichteinhalten von Diätvorschriften führen (Schleicher & Landgraf, 2011). Auch nach Marin (1991) gilt Motivationsmangel als Risikofaktor für das Ausführen von zielgerichteten Handlungen, wozu auch das Befolgen von Therapieempfehlungen gezählt werden kann. Nach bisherigem Kenntnisstand liegen keine Studien vor, die Apathie bei DiabetespatientInnen bewertet haben, wodurch kein Bezug zur Literatur hergestellt werden kann.

Da Apathie in dieser Stichprobe sowohl mit der glykämischen Kontrolle (HbA_{1c} -Wert), als auch mit Gedächtnisleistungen tendenziell korreliert, könnte in einer weiteren Untersuchung der Frage nachgegangen werden, wie sich ein Motivationsmangel bei PatientInnen mit DM auf deren Therapieadhärenz und Selbstsorgeverhalten auswirkt. Dies deshalb, weil für das Einhalten von Therapieempfehlungen einerseits Motivation wichtig ist (Marin, 1991), andererseits sind für das Lernen und das Umsetzen von

Schulungsmaßnahmen unmittelbare und verzögerte Gedächtnisleistungen relevant (Compéan-Ortiz et al., 2010).

Es war nicht Gegenstand der vorliegenden Diplomarbeit, das Verhältnis von Apathie und Depression bei DiabetespatientInnen zu untersuchen. Der signifikante Zusammenhang zwischen Depression und Apathie bedarf jedoch weiterer Untersuchungen. Da nach Marin (1991) zwischen dem Symptom und dem Syndrom Apathie unterschieden werden muss, stellt sich in der vorliegenden Untersuchung die Frage, ob die Symptome der Apathie der depressiven Symptomatik zuzurechnen sind, oder ob sie ein eigenständiges Syndrom abbilden, das zusätzlich zur depressiven Symptomatik auftritt. Dies vor allem deshalb, weil nur Frauen mit T2DM eine leichte depressive Symptomatik beschreiben, während die anderen Gruppen keine oder minimale depressive Symptomatik angeben. Apathie wird jedoch bis auf Frauen mit T1DM, die an der Grenze zum Cut-off Wert liegen, bei allen anderen Gruppen beschrieben.

Abschließend ist zu erwähnen, dass die Bewertung der psychischen und sozialen Situation in das laufende medizinische Management des Diabetes einbezogen werden sollte. Bei schlechtem Selbstmanagement sollte ein Screening und auch Follow-up Untersuchungen zu Angst, Depression, diabetesbezogenem Distress, Essstörungen und kognitiven Beeinträchtigungen durchgeführt werden. Psychologische Bewertung sollte dabei eher in die routinemäßige Versorgung einbezogen werden, als zu warten, bis spezifische Probleme auftreten (ADA, 2010).

16. LITERATURVERZEICHNIS

1. American Diabetes Association. (2010). Standards of Medical Care in Diabetes – 2010. *Diabetes Care*, 33, Suppl. 1: S11 – S61
2. American Diabetes Association. (2011). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 34, Suppl. 1: S62 – S69
3. Artunc, F. & Risler, T. (2011). Hypertonie bei Diabetes mellitus. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (411 - 415). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
4. Aschenbrenner, S., Tucha, O. & Lange, K. W. (2001). RWT. Regensburger Wortflüssigkeitstest. Göttingen: Hogrefe.
5. Asimakopoulou, K. & Hampson, S.E. (2002). Cognitive Functioning and Self-Management in Older People with Diabetes. *Diabetes Spectrum*, 15 (2), 116 – 121
6. Asvold, B.O., Sand, T., Hestad, K. & Bjorgaas, M.R. (2010). Cognitive Function in Type 1 Diabetic Adults With Early Exposure to Severe Hypoglykämia. *Diabetes Care*, 33, 1945 – 1947
7. Baddeley, A. (1995). Working Memory. ? In: Gazzaniga, M.S. (Ed.). *The cognitive neurosciences* (755 - 764). Cambridge, Massachusetts, London: MIT Press
8. Baddeley, A. (1997). *Human Memory. Theory and Practice* (Revised Edition). Hove, UK: Psychology Press
9. Badenhoop, K., Ramos-Lopez, E. & Weyrich, P. (2011). Klassifikation und Genetik. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (51 – 61). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
10. Baller, G., Brand, M., Kalbe, E. & Kessler, J. (2006). IGD. Inventar zur Gedächtnisdiagnostik. Göttingen: Hogrefe.
11. Beauquis, J., Roig, P., De Nicola, A.F. & Saravia, F. (2009). Neuronal Plasticity and Antidepressants in the Diabetic Brain. *Neuroimmunomodulation: Annals of the New York Academy of Sciences*, 1153, 203 – 208

12. Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). BDI-II Beck Depressions-Inventar (2. Auflage). Frankfurt/Main: Harcourt
13. Beck, A.T., Epstein, A.T., Brown, G. & Steer, R.A. (1988). BAI Beck Angst-Inventar. Frankfurt/Main: Harcourt
14. Biessels, G.J., Kerssens, A., De Haan, E.H.F. & Kappelle, L.J. (2007). Cognitive dysfunction and diabetes: Implications for primary care. *Primary Care Diabetes*, 1, 187 - 193
15. Bischoff, S.C. & Feuser, K. (2011) Ernährungstherapie. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). Diabetologie in Klinik und Praxis (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (143 - 166). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
16. Bowie, C.R. & Harvey, P.D. (2006). Administration and interpretation of the Trail Making Test. *Nature Protocols*, 1, 5, 1277 – 1281
17. Brands, A.M.A., Biessels, G.J., De Haan, E.H.F., Kapelle, L.J. & Kessels, R.P.C. (2005). The Effect of Type1 Diabetes in Cognitive Performance: a metaanalysis. *Diabetes Care*, 28, 726-735
18. Brands, A.M.A., Biessels, G.J., Kappelle, L.J., De Haan, E.H.F., De Valk, H.W., Algra, A. & Kessels, R.P.C. (2007a). Cognitive Functioning and Brain MRI in Patients with Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: A Comparative Study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 23, 343 – 350
19. Brands, A.M.A., Van den Berg, E., Manschot, S.M., Biessels, G.J., Kappelle, L.J., DeHaan, E.H.F. & Kessels, R.P.C. (2007b). A detailed profile of cognitive dysfunction and its relation to psychological distress in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13, 288 – 297
20. Bree, A.J., Puente, E.C., Daphna-Iken, D. & Fisher, S.J. (2009). Diabetes increases brain damage caused by severe hypoglycaemia. *Am J Endocrinol Metab*, 297, E194 – E201
21. Bretzel, R.G. (2011). Behandlung mit Insulin. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). Diabetologie in Klinik und Praxis (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (192 - 211). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG

22. Bruehl, H., Wolf, O.T., Sweat, V., Tirsi, A., Richardson, S., Convit, A. (2009). Modifiers of cognitive function and brain structure in middle-aged and elderly individuals with type 2 diabetes mellitus. *Brain Research*, 1280, 186 – 194
23. Burger, W., Kemmer, F-W. & Schwantes U. (2003). Diabetes mellitus. In: Adler, R.H., Herrmann, J.M., Köhle, K., Langewitz, W., Schonecke, O.W., Uexküll, T. & Wesiack, W. (Hrsg.). Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Handelns (6. Auflage) (963 – 983). München, Jena: Urban & Fischer
24. Chiu, C., Wray, L.A. (2011). Gender Differences in Functional Limitations in Adults with Type 2 Diabetes: Biobehavioral and Psychosocial Mediators. *Annals of Behavioral Medicine*, 41, 1, 71 - 82
25. Compeán-Ortiz, L.G., Gallegos, E.C., Gonzalez-Gonzalez, J.G., Gomez-Meza, M.V., Therrien, B. & Salazar, B.C. (2010). Cognitive Performance Associated With Self-care Activities in Mexican Adults With Type 2 Diabetes. *The Diabetes Educator*, 36, 2, 268 – 275
26. Coker, L.H. & Shumaker, S.A. (2003). Type 2 diabetes mellitus and cognition: An understudied issue in women's health. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 129 – 139
27. Cukierman-Yaffe, T., Gerstein, H.C., Williamson, J.D., Lazar, R.M., Lovato, L., Miller, M.E., Coker, L., Murray, A., Sullivan, M.D., Marcovina, S.M. & Launer, L.J. (2009). Relationship Between Baseline Glycemic Control and Cognitive Function in Individuals With Type 2 Diabetes and Other Cardiovascular Risk Factors. *Diabetes Care*, 32, 2, 221 – 226
28. Dik, M.G., Jonker, C., Comijs, HC., Deeg, DJH., Kok, A., Yaffe, K. & Penninx, BW. (2007). Contribution of Metabolic Syndrome Components to Cognition in Older Individuals. *Diabetes Care*, 30, 2655 – 2660
29. Ferguson, SC., Blane, A., Wardlaw, J., Frier, BM., Perros, P., McCrimmon, RJ. & Deary, IJ. (2005). Influence of an Early-Onset Age of Type 1 Diabetes on Cerebral Structure and Cognitive Function. *Diabetes Care*, 28, 1431 – 1437
30. Fehm-Wolfsdorf, G. (2003). Diabetes mellitus. In Ehler, U. (Hrsg.). Verhaltensmedizin (531 – 551). Berlin, Heidelberg: Springer
31. Glasgow, R.E., Peeples, M. & Skovlund, S.E. (2008). Where is the Patient in Diabetes Performance Measures? The case for including patient-centered and self-management measures. *Diabetes Care*, 31, 5, 1046 – 1050

32. Gouni-Berthold, I., Merkel, M., Müller-Wieland, D., Krone, W. (2011).
Diabetische Dyslipidämie. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (416 - 428). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
33. Gucciardi, E., Wang, S. C., DeMelo, M., Amaral, L. & Stewart, D. E. (2008).
Characteristics of men and women with diabetes. *Canadian Family Physician*, 54, 219 – 227
34. Gunzelmann, T., Brähler, E. & Daig, I. (2007). Testinformationen: IGD.
Diagnostica, 53, 3, 166 – 172
35. Hermanns, N., Kulzer, B., Krichbaum, M., Kubiak, T. & Haak T. (2005).
Affective and anxiety disorders in a German sample of diabetic patients: prevalence, comorbidity and risk factors. *Diabetic medicine*, 22, 293 – 300
36. Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
37. International Diabetes Federation, Brussels, Belgium. (2006). Global Guideline for Type 2 Diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care. IDF Clinical Guidelines Task Force. *Diabetic Medicine*, 23, 579 – 593
38. International Diabetes Federation (2011). IDF Diabetes Atlas – Fifth Edition.
Zugriff am: 22.02.2011, <http://www.diabetesatlas.org/content/eur-data>
39. Jacobson, A.M., Musen, G., Ryan, C.M., Silvers, R.N., Waberski, B., Burwood, A., Weinger, K., Bayless, M., Dahms, W., Harth, J. & DCCT/EDIC Study Research Group (2007). Long-Term Effect of Diabetes and Its Treatment on Cognitive Function. *New England Journal of Medicine*, 356, 1842 – 52
40. Janka, H.U. (2011). Allgemeiner Überblick über Gefäßkrankheiten bei Diabetes mellitus. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (354 - 364). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
41. Kacerovsky-Bielez, G., Lienhardt, S., Hagenhofer, M., Kacerovsky, M., Forster, E., Roth, R. & Roden, M. (2009). Sex-related psychological effects on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 52, 781 – 788

42. Kautzky-Willer, A., Kamyar, M.R., Gerhat, D., Handisurya, A., Stermer, G., Hudson, S., Luger, A. & Lemmens-Gruber, R. (2010). Sex-Specific Differences in Metabolic Control, Cardiovascular Risk, and Interventions in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Gender Medicine*, Vol. 7, No. 6, 571 – 583
43. Kellerer, M. & Häring, H.U. (2011). Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese des Typ-2-Diabetes. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (73 - 84). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
44. Kern, W. (2011). Hypoglykämie. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (346 - 353). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
45. Kulzer, B. & Hermanns, 2011. Diabetes als verhaltensmedizinische Erkrankung. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (268 - 282). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
46. Levy, M.L., Cummings, J.L., Fairbanks, L.A., Masterman, D., Miller, B.L., Craig, A.H., Paulsen, J.S. & Litvan, I. (1998). Apathy Is Not Depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 314 – 319
47. Levy, R. & Dubois, B. (2006). Apathy and the Functional Anatomy of the Prefrontal Cortex-Basal Ganglia Circuits. *Cerebral Cortex*, 16, 916 – 928
48. Lueken, U., Seidl, U., Schwarz, M., Völker, L., Naumann, D., Mattes, K., Schröder, J. & Scheiger, E. (2006). Die Apathy Evaluation Scale: erste Ergebnisse zu den psychometrischen Eigenschaften einer deutschsprachigen Übersetzung der Skala. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 74, 1-9
49. Lloyd, C.E. (2010). Diabetes and mental health; the problem of co-morbidity. *Diabetic Medicine*, 27, 853 - 854
50. Marin, R.S. (1991). Apathy: A Neuropsychiatric Syndrome. *Journal of Neuropsychiatry*, 3, 243 – 254
51. Marin, R.S., Biedrzycki, R.C. & Firinciogullari, S. (1991). Reliability and Validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Research*, 38, 143 - 162
52. Markowitsch, H.J. (1999). *Gedächtnisstörungen*. Stuttgart: Kohlhammer

53. McFall, G.P., Geall, B.P., Fischer, A.L., Dolcos, S. & Dixon, R.A. (2010). Resting Covariates of Type 2 Diabetes-Cognition Associations in Older Adults: Moderating and Mediating Effects? *Neuropsychology*, 24, 5, 547 – 562
54. Mijnhout, G.S., Scheltens, P., Diamant, M., Biessels, G.J., Wessels, A.M., Simsek, S., Snoeck, F.J. & Heine, R.J. (2006). Diabetic encephalopathy: a concept in need of a definition. *Diabetologica*, 49, 1447 - 1448
55. Müller-Wieland, D. & Marx, N. (2011). Herzkrankheiten. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (365 - 382). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
56. Nooyens, A.C.J., Baan, C.A., Spijkerman, A.M.W. & Verschuren, W.M.M. (2010). Type 2 Diabetes and Cognitive Decline in Middle-Aged Men and Women. The Doetinchem Cohort Study. *Diabetes Care*, 33, 1964 - 1969
57. Obereke, O.I., Kang, J.H., Cook, N.R., Gaziano, J.M., Manson, J.E., Buring, J.E. & Grodstein, F. (2008). Type 2 Diabetes Mellitus and Cognitive Decline in Two Large Cohorts of Community-Dwelling Older Adults. *J Am Geriatr Soc*, 56, 1028 – 1036
58. Pouwer, F., Geelhoed-Duijvestijm, P.H.M., Tack, C., Bazermann, E., Beekman, A.J., Heine, R.J. & Snoek, F.J. (2010). Prevalence of comorbid depression is high in out-patients with Type 1 or Type 2 diabetes mellitus. Results from three out-patient clinics in the Netherlands. *Diabetic Medicine*, 27, 217 – 224
59. Pritzel, M., Brand, M. & Markowitsch, H.J. (2003). *Gehirn und Verhalten. Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Berlin: Spektrum Akademischer Verlag GmbH Heidelberg
60. Puente, E.C., Silverstein, J., Bree, A.J., Musikantow, D.R., Wozniak, D.F., Maloney, S., Daphna-Iken, D. & Fisher, S.J. (2010). Recurrent Moderate Hypoglycemia Ameliorates Brain Damage and Cognitive Dysfunction Induced by Severe Hypoglycemia. *Diabetes*, 59, 1055 – 1062
61. Raffaitin, C., Féart, C., Le Goff, M., Amieva, H., Helmer, C., Akbaraly, T.N., Tzourio, C., Gin, H. & Barberger-Gateau, P. (2011). Metabolic syndrome and cognitive decline in French elders: The Three-City Study. *Neurology*, 76, 518 – 525

62. Reitan, R.M. (1959). Trail Making Test (TMT).
63. Reijmer, Y.D., Van den Berg, E., Ruis, C., Kappelle, L.J. & Biessels G.J. (2010). Cognitive dysfunction in patients with type 2 diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 26, 507 - 519
64. Reijmer, Y.D., Van den Berg, E., de Bresser, J., Kessels, R.P.C., Kappelle, L.J., Algra, A. & Biessels, G.J. (2011). Accelerated cognitive decline in patients with type 2 diabetes: MRI correlates and risk factors. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 27, 195 – 202
65. Riedler, A., Rathmanner T., Kiefer; I., Dorner, T. & Kunze, M. (2004). Österreichischer Diabetesbericht 2004. Daten, Fakten, Strategien. Wien 2004
66. Ryan, C.M. (2006). Why is cognitive dysfunction associated with the development of diabetes early in life? The diathesis hypothesis. *Pediatric Diabetes*, 7, 289 - 297
67. Scherbaum, W.A. (Hrsg.). (2003). Pschyrembel Wörterbuch Diabetologie. Berlin, New York: Walter de Gruyter GmbH & Co.KG
68. Schleicher, E. & Landgraf, R. (2011). Diagnose und Differenzialdiagnose. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (86 - 124). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
69. Seiferth, N.Y., Thienel, R. & Kircher, T. (2007). Exekutive Funktionen. In: Schneider, F. & Fink, R. (Hrsg.). *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*. Heidelberg: Springer, 265 – 279
70. Shaban, C., Fosbury, J.A., Cavan, D. A., Kerr, D. & Skinner, T.C. (2009). *Diabetes Research and Clinical Practice*, 85, e26 – e29
71. Shaw, J.E., Sicree, R.A. & Zimmet, P.Z. (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetic Research and Clinical Practice*, 87, 4 – 14
72. Smith, E.E. & Jonides, J. (1999). Storage and Exekutive Processes in the Frontal Lobes. *Science*, 283, 1657 – 1661
73. Sommerfield, A.J., Deary, I.J., McAulay, V. & Frier, B.M. (2003). Moderate Hypoglycemia Impairs Multiple Memory Functions in Healthy Adults. *Neuropsychology*, 17, 1, 125 – 139
74. Squire L. R. & Kandel, E.R. (1999). *Gedächtnis. Die Natur des Erinnerns*. Heidelberg, Berlin: Spektrum, Akadem. Verl.

75. Starkstein, S.E. (2000). Apathy and Withdrawal. *International Psychogeriatrics*, 12, Suppl. 1, 135 – 137
76. Starkstein, S.E. & Leentjens, A.F.G. (2008). The nosological position of apathy in clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 79, 1088 – 1092
77. Statistik Austria. (2008). Gesundheitsbefragung 2006/07. Zugriff am 02.07.2011,
http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitszustand/chronische_krankheiten/index.html#index1
78. Thöne-Otto, A. & Markowitsch, H.J. (2004). Gedächtnisstörungen nach Hirnschäden. Band 2. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe
79. Tombaugh, T.N. (2004). Trail Making Test A and B: Normative data stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 203 - 214
80. Tulving, E. (1995). Organization of Memory: Quo Vadis? In: Gazzaniga, M. S. (Ed.). *The cognitive neurosciences* (839 – 847). Cambridge, Massachusetts, London: MIT Press
81. Von Aster M., Neubauer A. & Horn R. (2009). Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (WIE). Frankfurt: Harcourt Test Services.
82. Wessels, A.M., Scheltens, P., Barkhof, F. & Heine, R.J. (2008). Hyperglycaemia as a determinant of cognitive decline in patients with type 1 diabetes. *European Journal of Pharmacology*, 585, 88 - 96
83. Yeung, S.E., Fischer A.L & Dixon, R.A. (2009). Exploring Effects of Type 2 Diabetes on Cognitive Functioning in Older Adults. *Neuropsychology*, 23, 1, 1 – 9
84. Ziegler, D., Reiners, K., Luft, D. (2011). Diabetische Neuropathie. In Häring, H.U., Gallwitz, B., Müller-Wieland, D., Usadel, K.H. & Mehnert, H. (Hrsg.). *Diabetologie in Klinik und Praxis* (6., vollständig überarbeitete Aufl.) (473 - 493). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG
85. Zihl, J., Schaaf, L. & Zillmer, E.A. (2010). The Relationship Between Adults Neuropsychological Profiles and Diabetic Patients' Glycemic Control. *Applied Neuropsychology*, 17, 44 – 51

17. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Geschlechterverteilung nach Typ 1 und Typ 2.....	78
Abbildung 2: BDI - tendenzielle Wechselwirkung Geschlecht x Diabetestyp.....	123
Abbildung 3: BAI - Wechselwirkung Diabetestyp x Geschlecht	126

18. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Reliabilitätsanalyse aller Items des BDI-II	73
Tabelle 2: Reliabilitätsanalyse aller Items des BAI	74
Tabelle 3: Reliabilitätsanalyse aller Items der AES	75
Tabelle 4: Kollinearitätsstatistik für Kovariaten	77
Tabelle 5: Box-M Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen.....	77
Tabelle 6: Levene-Test für Alter	79
Tabelle 7: Signifikanzprüfung des Alters.....	79
Tabelle 8: Deskriptivstatistiken für Alter	80
Tabelle 9: Signifikanzprüfung für Ausbildung	80
Tabelle 10: Signifikanzprüfung der Krankheitsdauer	82
Tabelle 11: Deskriptivstatistik für Krankheitsdauer	82
Tabelle 12: Signifikanzprüfung Alter bei Diagnose	83
Tabelle 13: Deskriptivstatistik Alter bei Diagnose	83
Tabelle 14: Deskriptivstatistik glykämische Kontrolle (HbA _{1c} - Wert).....	84
Tabelle 15: Levene-Test für Hypoglykämie	84
Tabelle 16: Signifikanzprüfung Hypoglykämie	85
Tabelle 17: Deskriptivstatistik Hyopglykämie.....	85
Tabelle 18: Signifikanzprüfung systolischer Blutdruck.....	86
Tabelle 19: Deskriptivstatistik Blutdruck systolisch.....	86
Tabelle 20: Deskriptivstatistik diastolischer Blutdruck	87
Tabelle 21: Levene-Test für Triglyceride-Werte	87
Tabelle 22: Signifikanztest für Triglyderide-Werte	88
Tabelle 23: Despkriptivstatistik für Triglyceride-Werte.....	88
Tabelle 24: Signifikanzprüfung HDL-Cholesterin.....	89
Tabelle 25: Deskriptivstatistik für HDL-Cholesterin.....	89
Tabelle 26: Deskriptivstatistik für LDL-Cholesterin	90
Tabelle 27: Deskriptivstatistik für Gesamtcholesterin	90
Tabelle 28: Signifikanztest für BMI.....	91
Tabelle 29: Deskriptivstatistik für BMI	91
Tabelle 30: Häufigkeitsverteilung für Hypertonie	92
Tabelle 31: Häufigkeitsverteilung für Koma	93
Tabelle 32: Häufigkeitsverteilung für Rauchen	94
Tabelle 33: Häufigkeitsverteilung für Alkohol	95
Tabelle 34: Signifikanzprüfung für Diabetestyp	97
Tabelle 35: Signifikanzprüfung für Geschlecht	97
Tabelle 36: Signifikanzprüfung für Wechselwirkung.....	98
Tabelle 37: Mittelwerte für Gedächtnisleistungen	99
Tabelle 38: Signigikanzprüfung für fluide Intelligenz	100
Tabelle 39: Signifikanzprüfung für korrekte S-Wörter	100
Tabelle 40: Signifikanzprüfung für korrekte G/R-Wörter	101
Tabelle 41: Signifikanzprüfung korrekte Tiere	101
Tabelle 42: Signifikanzprüfung für Sportarten/Früchte	102
Tabelle 43: Signifikanzprüfung für TMT-A	103
Tabelle 44: Signifikanzprüfung für TMT-B.....	103
Tabelle 45: Signifikanzprüfung für Alter.....	104
Tabelle 46: Signifikanzprüfung für HbA _{1c} -Wert	104
Tabelle 47: Signifikanzprüfung für Diabetesdauer	105
Tabelle 48: Signifikanzprüfung für systolischen Blutdruck	105

Tabelle 49: Signifikanzprüfung für BDI-II.....	106
Tabelle 50: Signifikanzprüfung für BAI.....	106
Tabelle 51: Signifikanzprüfung für AES	106
Tabelle 52: Signifikanzprüfung für Alter/verb. Gedächtnis	108
Tabelle 53: Regressionskoeffizient für Alter/verb. Gedächtnis.....	108
Tabelle 54: Signifikanzprüfung für Matrizen-test/verb. Gedächtnis	109
Tabelle 55: Regressionskoeffizient Matrizen-test/verb. Gedächtnis	109
Tabelle 56: Signifikanzprüfung AES/verb. Gedächtnis	110
Tabelle 57: Regressionskoeffizient AES/verb. Gedächtnis	110
Tabelle 58: Signifikanzprüfung Alter/visuelles Gedächtnis	111
Tabelle 59: Regressionskoeffizient Alter/visuelles Gedächtnis	112
Tabelle 60: Signifikanzprüfung Matrizen-test/vis. Gedächtnis	112
Tabelle 61: Regressionskoeffizient Matrizen-test/vis. Gedächtnis	112
Tabelle 62: Signifikanzprüfung Alter/ un-mittelbares Gedächtnis	114
Tabelle 63: Regressionskoeffizient Alter/un-mittelbares Gedächtnis.....	114
Tabelle 64: Signifikanzprüfung Matrizen-test/un-mittelbares Gedächtnis	114
Tabelle 65: Regressionskoeffizient Matrizen-test/un-mittelbares Gedächtnis.....	115
Tabelle 66: Signifikanzprüfung TMT-B/un-mittelbares Gedächtnis	115
Tabelle 67: Regressionskoeffizient TMT-B/un-mittelbares Gedächtnis	115
Tabelle 68: Signifikanzprüfung AES/un-mittelbares Gedächtnis.....	116
Tabelle 69: Regressionskoeffizient AES/un-mittelbares Gedächtnis	116
Tabelle 70: Signifikanzprüfung Alter/verzögertes Gedächtnis	117
Tabelle 71: Regressionskoeffizient Alter/verzögertes Gedächtnis	118
Tabelle 72: Signifikanzprüfung Matrizen-test/verzögertes Gedächtnis.....	118
Tabelle 73: Regressionskoeffizient Matrizen-test/verzögertes Gedächtnis	118
Tabelle 74: Signifikanzprüfung Alter/Arbeitsgedächtnis	120
Tabelle 75: Regressionskoeffizient Alter/Arbeitsgedächtnis	120
Tabelle 76: Signifikanzprüfung Matrizen-test/Arbeitsgedächtnis	120
Tabelle 77: Regressionskoeffizient Matrizen-test/Arbeitsgedächtnis.....	121
Tabelle 78: Signifikanzprüfung BDI	122
Tabelle 79: BDI – Deskriptive Statistiken.....	124
Tabelle 80: Levene-Test für BAI.....	124
Tabelle 81: Signifikanzprüfung BAI	125
Tabelle 82: BAI – Deskriptive Statistiken.....	127
Tabelle 83: Signifikanzprüfung AES.....	128
Tabelle 84: AES – Deskriptive Statistiken	129
Tabelle 85: Korrelation AES/HbA _{1c} -Wert.....	129
Tabelle 86: Korrelation AES und BDI-II	130
Tabelle 87: Trennschärfen des BDI-II	162
Tabelle 88: Trennschärfen des BAI	163
Tabelle 89: Trennschärfen AES.....	164

19. ANHANG

19.1. Trennschärfen des BDI-II

Tabelle 87: Trennschärfen des BDI-II

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item-Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BDI1_Traurigkeit	9,56	73,442	,515	,906
BDI2_Pessimismus	9,55	71,055	,573	,905
BDI3_Versagensgefühle	9,37	71,631	,508	,906
BDI4_Freudeverlust	9,31	71,052	,644	,903
BDI5_Schuldgefühle	9,61	75,017	,422	,908
BDI6_Bestrafungsgefühle	9,60	71,594	,556	,905
BDI7_Selbstablehnung	9,69	73,901	,530	,906
BDI8_Selbstvorwürfe	9,39	71,793	,547	,905
BDI9_Selbstmordgedanken	9,76	75,063	,593	,906
BDI10>Weinen	9,46	70,682	,555	,905
BDI11_Unruhe	9,40	72,601	,495	,907
BDI12_Interessenverlust	9,48	70,827	,625	,903
BDI13_Entschlussunfähigkeit	9,39	70,944	,672	,903
BDI14_Wertlosigkeit	9,69	74,157	,554	,906
BDI15_Energieverlust	9,15	70,805	,674	,902
BDI16_Schlafgewohnheiten	9,04	71,013	,515	,907
BDI17_Reizbarkeit	9,51	74,223	,418	,908
BDI18_Appetit	9,44	72,521	,521	,906
BDI19_Konzentrationsschwierigkeiten	9,16	71,371	,557	,905
BDI20_Ermüdung	9,24	72,013	,591	,904
BDI21_Sexualität	9,07	68,671	,540	,907

19.2. Trennschärfen des BAI

Tabelle 88: Trennschärfen des BAI

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item-Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BAI1_Taubheit	10,39	99,044	,496	,914
BAI2_Hitzegefühl	10,27	98,113	,520	,914
BAI3_WeicheKnie	10,53	99,186	,511	,914
BAI4_Entspannungsunfähigkeit	10,56	99,846	,530	,913
BAI5_BefürchtungSchlimmstes	10,56	97,773	,600	,912
BAI6_Schwindel	10,41	97,941	,599	,912
BAI7_Herzrasen	10,61	99,289	,597	,912
BAI8_Schwankend	10,55	96,206	,728	,909
BAI9_Schrecken	10,71	100,065	,567	,913
BAI10_Nervös	10,28	98,807	,537	,913
BAI11_Erstickungsgefühle	10,91	102,410	,530	,914
BAI12_ZitterndeHände	10,59	99,252	,547	,913
BAI13_Zittrig	10,59	97,869	,643	,911
BAI14_AngstKontrollverlust	10,78	99,310	,678	,911
BAI15_Atembeschwerden	10,70	102,226	,428	,915
BAI16_AngstSterben	10,65	98,704	,622	,912
BAI17_Furchtsam	10,63	99,602	,584	,912
BAI18_MagenDarmBeschwerden	10,51	100,453	,457	,915
BAI19_Schwächegefühl	10,46	99,114	,594	,912
BAI20_GlühendesGesicht	10,79	102,770	,434	,915
BAI21_Schwitzen	10,37	95,875	,640	,911

19.3. Trennschärfen der AES

Tabelle 89: Trennschärfen AES

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item-Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
AES1_Interesse.für.Dinge	29,24	60,674	,705	,860
AES2_Erledigungen.von.Dingen.während.des.Tages.wichtig	29,31	62,445	,601	,864
AES3_Wichtig.Dinge.selbst.zu.beginnen	29,12	62,971	,501	,868
AES4_Interesse.neue.Erfahrungen.zu.machen	29,06	60,759	,616	,863
AES5_Interesse.lernen.neuer.Dinge	28,91	60,640	,590	,864
AES6_Gebe.mir.bei.allem.wenig.Mühe	29,43	66,074	,292	,876
AES7_Begegne.Leben.mit.Vitalität	28,86	60,823	,624	,863
AES8_Tätigkeit.bis.zum.Ende.durchzuführen.ist.mir.wichtig	29,30	63,521	,496	,868
AES9_Verbringe.Zeit.mit.Dingen.die.mich.interessieren	29,35	63,941	,506	,868
AES10_Jemand.muss.mir.sagen.was.ich.täglich.tun.soll	29,72	67,713	,248	,876
AES11_Weiger.besorgt.über.meine.Probleme.als.ich.es.sein.sollte	29,03	67,711	,108	,886
AES12_Ich.habe.Freunde	29,17	63,639	,433	,871
AES13_Zusammenkommen.mit.Freunden.ist.mir.wichtig	29,23	63,156	,493	,868
AES14_Wenn.Gutes.passiert.Begeisterung	29,55	64,566	,520	,868
AES15_Genaues.Verständnis.meiner.Probleme	29,01	64,640	,378	,873
AES16_Während.Tag.Dinge.erledigen.ist.mir.wichtig	29,33	62,438	,625	,864
AES17_Eigeninitiative	29,22	62,519	,572	,865
AES18_Motivation	29,19	61,332	,665	,862

19.4. Einverständniserklärung

Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der Studie

Genderspezifische kognitive Funktionen bei Diabetes Mellitus I und II

Sehr geehrte Studienteilnehmerin, sehr geehrter Studienteilnehmer!

Wir laden Sie ein, an der oben genannten wissenschaftlichen Studie teilzunehmen. Die Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen Gespräch vor dem Test.

Ihre Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie erfolgt freiwillig. Sie können jederzeit ohne Angabe von Gründen aus der Studie ausscheiden. Die Ablehnung der Teilnahme oder ein vorzeitiges Ausscheiden aus dieser Studie hat keine nachteiligen Folgen.

Wissenschaftliche Studien sind notwendig, um verlässliche neue Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung einer wissenschaftlichen Studie ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser Studie schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur

wenn Sie Art und Ablauf der wissenschaftlichen Studie vollständig verstanden haben,

wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und

wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser wissenschaftlichen Studie im Klaren sind.

Zu dieser wissenschaftlichen Studie, sowie zur Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

1. Zweck der Studie

Ziel dieser Studie ist es Patienten mit Diabetes hinsichtlich kognitiver Funktionen und affektiver Merkmale zu untersuchen.

2. Teilnahme

Diese wissenschaftliche Studie wird an der Medizinischen Universität Wien, Universitätsklinik für innere Medizin III durchgeführt, es werden insgesamt **140 Patienten mit Diabetes Mellitus I und II** daran teilnehmen.

Die Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie wird voraussichtlich an einem Termin erfolgen, der zwei Stunden dauert.

Folgende Maßnahmen werden ausschließlich aus Studiengründen durchgeführt:

Im Rahmen der Studie wird ein Interview durchgeführt, bei dem affektive Merkmale erhoben werden. Des Weiteren werden Sie gebeten, Test und Fragebögen, die das logische Schlussfolgern, die Wortflüssigkeit, das Gedächtnis und exekutive Funktionen sowie Angst, Depression und Apathie erheben, zu bearbeiten.

3. Nutzen einer Teilnahme an der wissenschaftlichen Studie

Sie haben durch die Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie die Möglichkeit, Einblicke in Ihre eigenen kognitiven Fähigkeiten sowie Stimmungslage zu gewinnen.

4. Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen

Die Teilnahme an dieser Studie ist mit keinen Risiken verbunden.

5. Verpflichtungen

Diese Studie hat keinerlei Auswirkungen auf die Lebensführung und ist mit keinen weiteren Verpflichtungen verbunden.

Sie können die Teilnahme an der Studie jederzeit und ohne Angabe besonderer Gründe von sich aus abbrechen, wobei keine Nachteile erwachsen.

Der Versuchsleiter ist berechtigt die Untersuchung zu jeder Zeit von sich aus abzubreaken, wenn er es für erforderlich hält.

6. In welcher Weise werden die im Rahmen dieser Studie gesammelten Daten verwendet?

Es haben nur die Studienleiter/innen und deren Mitarbeiter/innen Zugang zu den vertraulichen Daten. Weiters können Beauftragte von in- und ausländischen Gesundheitsbehörden sowie der zuständigen Ethikkommission Einsicht in diese Daten nehmen, um die Richtigkeit der Aufzeichnungen zu überprüfen. Diese Personen unterliegen einer gesetzlichen Verschwiegenheitspflicht.

Die Weitergabe der Daten im In- und Ausland erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken in verschlüsselter (nur „indirekt personenbezogener“) oder anonymisierter Form, das heißt, Sie werden nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser Studie werden Sie nicht namentlich genannt.

Die Studienleiter/innen und ihre Mitarbeiter/innen unterliegen im Umgang mit den Daten den Bestimmungen des österreichischen Datenschutzgesetzes 2000 in der jeweils geltenden Fassung.

Wenn Sie Ihre Einwilligung zurückziehen und damit Ihre Teilnahme vorzeitig beenden, werden keine neuen Daten mehr über Sie erhoben. Auf Grund gesetzlicher Dokumentationspflichten kann jedoch weiterhin für einen gesetzlich festgelegten Zeitraum eine Einsichtnahme in Ihre personenbezogenen Daten zu Prüfzwecken durch autorisierte, zur Verschwiegenheit verpflichtete Personen erfolgen.

7. Entstehen für die Teilnehmer Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Durch Ihre Teilnahme an dieser Studie entstehen für Sie keine zusätzlichen Kosten. Ein Kostenersatz bzw. eine Vergütung ist nicht vorgesehen.

8. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser wissenschaftlichen Studie steht Ihnen die Studienleitung gerne zur Verfügung. Auch Fragen, die die Rechte als Teilnehmer an dieser Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Name der Kontaktpersonen: a.o. Univ-Prof. Mag. Dr. Ulrike Willinger,
Univ-Prof. Dr. Alexandra Kauztky-Willer
oder Mitarbeiterinnen

Ständig erreichbar unter: +43 1 40400 3106

9 Einwilligungserklärung

Name des Probanden in Druckbuchstaben:
.....

Geb.Datum:

Ich erkläre mich bereit, an der Studie „Kognitive Funktionen bei Diabetes-Patienten“ teilzunehmen.

Ich bin von Herrn/Frau ausführlich und verständlich über mögliche Belastungen und Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite der Untersuchung sowie die sich für mich daraus ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text dieser Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt 4 Seiten umfasst gelesen. Aufgetretene Fragen wurden mir von der Studienleitung verständlich und genügend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden. Ich habe zurzeit keine weiteren Fragen mehr.

Ich werde den Anordnungen, die für die Durchführung der Studie erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser Studie ermittelten Daten gespeichert werden. Mir ist bekannt, dass zur Überprüfung der Richtigkeit der Datenaufzeichnung Beauftragte der zuständigen Behörden und der Ethikkommission bei der Studienleitung Einblick in meine personenbezogenen Daten nehmen dürfen.

Beim Umgang mit den Daten werden die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes 2000 beachtet.

Eine Kopie dieser Probandeninformation und Einwilligungserklärung werde ich auf Wunsch erhalten und das Original verbleibt bei der Studienleitung.

.....
(Datum und Unterschrift des Patienten)

.....
(Datum, Name und Unterschrift des verantwortlichen Studienleiters)

19.5. PatientInnendatenblatt

Code:	Datum der Testung(en):
-------	------------------------

Geschlecht	Männlich	Geburtsdatum
	Weiblich	

Alter	Beruf
--------------	--------------

Höchste abgeschlossene Ausbildung:	Universität	Fachhochschule	Akademie	Matura
	Fachschule	Lehre	Hauptschule	keine

Berufstätigkeit	nein	Wenn nein, seit wann?	ja	Wieviele Stunden/ Woche?
------------------------	------	-----------------------	----	--------------------------

Familienstand	ledig	verheiratet	geschieden
----------------------	-------	-------------	------------

Eigene Kinder	nein	ja	Wenn ja, wie viele?
----------------------	------	----	---------------------

Gewicht	Körpergröße	Blutdruck	Triglyzeride-Werte	HbA1C-Wert	Cholesterin-Werte
					HDL:
					LDL:

Informationen zur Erkrankung:
Alter bei Diabetes Diagnose? _____
Derzeitige Medikation (Name(n)/Dosis): _____
Weitere Krankheiten: _____
Dauer des Diabetes : _____
Dauer der Insulin Therapie: _____
Häufigkeit der Hypoglykämie (Unterzuckerung) – wie oft pro Woche/ Monat/ Jahr? _____
Koma auf Grund von Hypo- oder Hyperglykämie? Ja/nein, wie oft bereits und wann zuletzt? _____

19.6. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Andrea Schabernack

Geburtsdatum: 14. 01. 1962

Geburtsort: Feldbach

Staatsbürgerschaft: Österreich

Schulbildung und beruflicher Werdegang

1968 – 1972	Volksschule in Kirchberg an der Raab
1972 – 1976	Gymnasium in Gleisdorf
1976 – 1979	Hotelfachschule in Bad Gleichenberg
1979 – 1983	Mitarbeit im mütterlichen Gasthof und Abendmaturaschule
1983	Externistenreifeprüfung, Bundesgymnasium Pestalozzistr., Graz
1983 – 1986	Pädagogische Akademie in Graz / Hasnerplatz
1986 – 1994	Lehrerin für Englisch und Musik an Hauptschule Bad Waltersdorf
1994	Erweiterungsprüfung für Italienisch
Seit 1994	Erziehung meiner beiden Kinder
Seit 2000	Studium der Psychologie an Universität Wien
2009	PSD Feldbach im Ausmaß von 240 Stunden
2011	Psychologische Diagnostik bei PatientInnen mit Diabetes Mellitus an der Universitätsklinik für Neurologie /AKH Wien im Rahmen meiner Diplomarbeit