



MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Gesundheitsbezogene Lebensqualität und Coping bei Typ-1-Diabetiker*innen
unter Berücksichtigung verschiedener Faktoren

verfasst von | submitted by

Anna-Lisa Maria Nastvogel BSc

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of

Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2024

Studienkennzahl lt. Studienblatt |

UA 066 840

Degree programme code as it appears on the
student record sheet:

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree
programme as it appears on the student
record sheet:

Masterstudium Psychologie

Betreut von | Supervisor:

Mag. Dr. Reinhold Jagsch

Danksagung

Zunächst gilt mein besonderer Dank Herrn Mag. Dr. Reinhold Jagsch, der es mir im Rahmen seiner Betreuung ermöglicht hat, mein Wunschthema umzusetzen. Seine professionelle und fachkundige Betreuung in allen Phasen der Masterarbeitserstellung hat mir sehr geholfen. Darüber hinaus bin ich sehr dankbar für die unkomplizierte Art und Weise der Betreuung und die Geduld, die er bis zum Abschluss der Arbeit bewiesen hat. Vielen Dank für die Unterstützung auf diesem Weg!

Ebenfalls danken möchte ich der Universität Wien insgesamt für die wunderschöne, wenn auch manchmal herausfordernde, Studienzeit, in der ich nicht nur eine umfangreiche fachliche Ausbildung erhalten habe, sondern auch viele liebe Menschen kennenlernen und an verschiedensten Herausforderungen wachsen konnte.

Der größte Dank geht an meine Familie, auf die ich mich immer verlassen kann und die mir auf verschiedenste Arten bei der Erreichung des Studienabschlusses zur Seite stand. Insbesondere möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, ohne deren vielfältige Unterstützung das Psychologiestudium nicht möglich gewesen wäre. Danke, für eure Liebe und, dass ihr in den richtigen Momenten Geduld mit mir hattet und mich an anderer Stelle im richtigen Maß motiviert habt, meinen Weg weiterzugehen.

Ganz besonders möchte ich mich bei meinen wunderbaren Geschwistern Nicolas, David und Johanna für den emotionalen Rückhalt, den ihr mir über die gesamte Studienzeit hinweg habt zukommen lassen, bedanken. Bei meinen beiden Brüdern möchte ich mich darüber hinaus auch für die Unterstützung bei technischen Fragen und Problemen bedanken, ohne die ich an der einen oder anderen Stelle wahrscheinlich verzweifelt wäre. Bei meiner Schwester möchte ich mich besonders für die zahlreichen Abende voller inspirierender Gespräche und Ablenkungen vom Studienalltag bedanken. Danke, dass du in jeder Situation immer genau die richtigen Worte gefunden hast.

Des Weiteren möchte ich an dieser Stelle auch bei meinen tierischen Familienmitgliedern, Cleo und Ella, dafür bedanken, dass sie mich besonders in schwierigen Phasen des Studiums auf ihre ganz eigene Art aufgemuntert haben.

Abschließend möchte ich mich bei meinem Mann, Tim, bedanken: Während der intensiven Zeit der Masterarbeitserstellung warst du immer an meiner Seite – mit Geduld, Verständnis und jeder Menge Unterstützung. Du hast mich motiviert, beraten und mir immer wieder gezeigt, dass du an mich glaubst, auch wenn ich es manchmal selbst nicht getan habe. Ohne deinen Rückhalt und deine Liebe wäre es nicht möglich gewesen, diese Herausforderung zu meistern. Dafür bin ich dir unendlich dankbar.

Abstract (Deutsch)	6
Abstract (Englisch)	7
Theoretischer Teil	8
Einleitung	9
1. Typ-1-Diabetes mellitus	11
1.1. Pathogenese	11
1.2. Epidemiologie	16
1.3. Klinische Symptomatik und Diagnostik	17
1.4. Therapie und Verlauf des Typ-1-Diabetes mellitus	19
1.4.1. Glukosemonitoring und Insulinapplikation	21
1.4.2. Körperliche Folgeerkrankungen des Typ-1-Diabetes mellitus	24
1.4.3. Psychische Folgeerkrankungen des Typ-1-Diabetes mellitus	25
1.4.4. Komorbiditäten	25
1.4.5. Lebenserwartung	26
2. Gesundheitsbezogene Lebensqualität	26
2.1. Definition	27
2.2. Erfassung der HRQoL	28
2.3. Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Typ-1-Diabetes mellitus	33
3. Coping	37
3.1. Definition	37
3.2. Coping als Prozess – Das Transaktionale Stressmodell	38
3.3. Copingstrategien	40
3.3.1. Problemorientiertes Coping	41
3.3.2. Emotionsorientiertes Coping	42
3.3.3. Vermeidungsorientiertes Coping	42
3.4. Erfassung von Copingverhalten	44
3.5. Coping bei Typ-1-Diabetiker*innen	45
Empirischer Teil	48
4. Zielsetzung der Studie	49
5. Methodik	50
5.1. Studiendesign	50
5.2. Untersuchungsdurchführung	50
5.3. Stichprobenbeschreibung	51
5.4. Untersuchungsinstrumente	51

5.4.1.	Fragebogen zu soziodemografischen und krankheitsspezifischen Daten	51
5.4.2.	Short Form-36 Health Survey (SF-36)	52
5.4.3.	Coping Inventory for Stressful Situations (CISS)	53
5.5.	Fragestellungen und Hypothesen	54
5.5.1.	Unterschiedshypothesen zur HRQoL	54
5.5.2.	Unterschiedshypothese zu Copingstilen	56
5.5.3.	Mediationshypothese	57
5.5.4.	Regressionshypothese	57
5.6.	Statistische Auswertung	58
6.	Ergebnisdarstellung	61
6.1.	Stichprobenbeschreibung	61
6.1.1.	Rücklaufstatistik	61
6.1.2.	Geschlecht und Alter	61
6.1.3.	Nationalität und Bildung	62
6.1.4.	Kritische Lebensereignisse und (schwere) Erkrankungen	63
6.1.5.	Dauer der Erkrankung, Komorbidität und Komplikationen	63
6.1.6.	Glykämische Kontrolle und Hypoglykämie-Ereignisse	65
6.1.7.	Art der Insulinverabreichung, Art des Blutglukosemessgeräts und Smartphone App-Nutzung	66
6.2.	Reliabilitätsanalysen der Messinstrumente	68
6.2.1.	Reliabilitätsanalyse der SF-36	68
6.2.2.	Reliabilitätsanalyse des CISS	69
6.3.	Hypothesenprüfungen	70
6.3.1.	Unterschiedshypothesen zur HRQoL	70
6.3.2.	Unterschiedshypothese zu Coping	101
6.3.3.	Mediationshypothese	102
6.3.4.	Regressionshypothese	106
7.	Zusammenfassung	107
7.1.	Diskussion	107
7.2.	Limitationen und Ausblick	116
	Literaturverzeichnis	119
	Abbildungsverzeichnis	135
	Tabellenverzeichnis	135
	Abkürzungsverzeichnis	138

Abstract (Deutsch)

Hintergrund: Typ-1-Diabetes mellitus [T1D] ist eine unheilbare Stoffwechselerkrankung, die durch die fortschreitende Zerstörung der insulinproduzierenden Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse gekennzeichnet ist. Die resultierenden Selbstmanagementanforderungen und Alltagsbelastungen bei T1D sind hoch, was zu Beeinträchtigungen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität [HRQoL] führen kann. Abhängig vom Vorliegen diabetesassoziierter Komplikationen und komorbider Erkrankungen stellt sich die HRQoL bei T1D jedoch stark unterschiedlich dar. Neben der HRQoL sind die glykämische Kontrolle und Coping wichtige Konstrukte in der Diabetesforschung. **Methodik:** Es wurde eine Online-Fragebogenstudie durchgeführt, um die HRQoL einer T1D-Stichprobe (N = 414) zu erheben, mögliche Determinanten dieser zu identifizieren und die Verbindungen zwischen den Konstrukten HRQoL, glykämischer Kontrolle und Coping zu untersuchen. Die Fragebogenbatterie bestand aus einem Fragebogen zu soziodemografischen und krankheitsspezifischen Daten, dem Short Form-36 Health Survey (SF-36) und dem Coping Inventory for Stressful Situations (CISS). Mittels Regressions- und Mediationsanalysen wurden potentielle Prädiktoren und Mediatoren auf ihren Einfluss untersucht. **Ergebnisse:** Die HRQoL von T1-Diabetiker*innen mit komorbider Erkrankung ist signifikant niedriger als die der Kontrollgruppe. Insgesamt konnten sieben Variablen (Alter, HbA_{1c}-Wert, Komorbidität, Anzahl der Komplikationen, Erkrankungsdauer, emotionsorientiertes Coping und aufgabenorientiertes Coping) die HRQoL signifikant vorhersagen. Emotionsorientiertes Coping und aufgabenorientiertes Coping konnten als Mediatoren der Beziehung von glykämischer Kontrolle und HRQoL identifiziert werden. **Schlussfolgerungen:** Die HRQoL bei T1D wird von mehreren Faktoren, besonders der Anzahl der diabetesassozierten Komplikationen und emotionsorientiertem Coping, beeinflusst. Copingstrategien beeinflussen außerdem die Beziehung von glykämischer Kontrolle und HRQoL bei T1D. **Schlüsselbegriffe:** Typ-1-Diabetes mellitus, gesundheitsbezogene Lebensqualität, Coping, glykämische Kontrolle, HbA_{1c}.

Abstract (Englisch)

Background: Type 1 diabetes mellitus [T1D] is an incurable metabolic disorder characterized by the progressive destruction of the insulin-producing beta cells of the pancreas. The resulting self-management requirements and daily stress in T1D are high, which can lead to impairments in health-related quality of life [HRQoL]. However, depending on the presence of diabetes-associated complications and comorbid conditions, HRQoL in T1D varies broadly. In addition to HRQoL, glycemic control and coping are important constructs in diabetes research. **Methodology:** An online questionnaire study was conducted to assess the HRQoL of a T1D sample (N = 414), identify possible determinants of it, and examine the associations between the constructs of HRQoL, glycemic control, and coping. The questionnaire battery consisted of a questionnaire on sociodemographic and disease-specific data, the Short Form-36 Health Survey (SF-36), and the Coping Inventory for Stressful Situations (CISS). Regression and mediation analyses were used to examine the influence of potential predictors and mediators. **Results:** The HRQoL of T1 diabetics with comorbid conditions is significantly lower than that of the control group. In total, seven variables (age, HbA1c level, comorbidity, number of complications, disease duration, emotion-oriented coping, and task-oriented coping) were able to significantly predict HRQoL. Emotion-oriented coping and task-oriented coping were identified as mediators of the relationship between glycemic control and HRQoL. **Conclusions:** HRQoL in T1D is influenced by several factors, particularly the number of diabetes-associated complications and emotion-oriented coping. Coping strategies also influence the relationship between glycemic control and HRQoL in T1D.

Keywords: Type 1 diabetes mellitus, health-related quality of life, coping, glycemic control, HbA1c.

Theoretischer Teil

Einleitung

Typ-1-Diabetes mellitus [T1D] ist eine unheilbare Autoimmunerkrankung, die den Zuckerstoffwechsel betrifft und durch die Zerstörung der insulinproduzierenden Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse gekennzeichnet ist (Harreiter & Roden, 2023). T1D tritt meist vor dem 30. Lebensjahr auf und zählt zu den häufigsten chronischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter (Achenbach, Pan, & Ziegler, 2008). Weltweit waren 2021 circa 12.17 Millionen Menschen von T1D betroffen, bis 2040 wird mit einem Anstieg der Prävalenz um 60%–107% gerechnet (Gregory et al., 2022). Aufgrund der steigenden Inzidenz und Lebenserwartung bei T1D müssen immer mehr Betroffene immer länger mit den Einschränkungen und enormen Anforderungen der Erkrankung an das Selbstmanagement leben (Bispham, Hughes, Driscoll, & McAuliffe-Fogarty, 2020).

T1-Diabetiker*innen müssen beispielsweise kontinuierlich ihren *Blutglukosespiegel* überwachen und managen, um sowohl zu niedrigen als auch zu hohen Blutglukosewerten vorzubeugen, was tagtäglich mit einem nicht zu unterschätzenden Aufwand verbunden ist. Hinzu kommen regelmäßige, meist vierteljährliche medizinische Kontrolltermine, die Teilnahme an krankheitsspezifischen Schulungen, die nach Diagnosestellung absolviert werden sollten, das Erlernen von Kenntnissen über die Funktions- und Umgangsweise mit medizinischem Equipment sowie die Sorge vor Akut- und Folgekomplikationen (Deutsche Diabetes Gesellschaft [DDG], 2023).

Chronische, aber auch große kurzfristige Abweichungen des Blutglukosespiegels vom Normbereich sind bei T1D mit erheblichen Gesundheitsrisiken bis hin zum Tod verbunden (DDG, 2023). Dies führt bei T1-Diabetiker*innen zusammen mit den hohen Anforderungen der Erkrankung häufig zu Belastungen (Kulzer, 2022), was sich beispielsweise in einer Prävalenz von 20%–40% von *Diabetes Distress* widerspiegelt (Skinner, Joensen, & Parkin, 2020).

Überraschenderweise geht eine T1D-Diagnose dennoch nicht zwangsläufig mit einer verringerten *gesundheitsbezogenen Lebensqualität* [HRQoL] einher. T1-Diabetiker*innen berichten abhängig vom Vorliegen diabetesassoziierter Komplikationen und komorbider Erkrankungen teils sehr unterschiedliche HRQoL-Werte (Smith-Palmer, Bae, Boye, Hunt, & Valentine, 2016).

Gerade bei chronischen Erkrankungen, bei denen keine Aussicht auf vollständige Heilung besteht, rückte die HRQoL in den vergangenen Jahrzehnten in

den Fokus (Buchholz, Biedenweg, & Kohlmann, 2019; Kramer, Füre, & Stute, 2014). Da erwachsene T1-Diabetiker*innen aber lediglich 5%–10% aller Diabetiker*innen ausmachen, wurden bisher viele Ergebnisse aus der *Typ-2-Diabetes-mellitus*-[T2D]-Forschung auf T1-Diabetiker*innen übertragen (Smith-Palmer et al., 2016). Die Gültigkeit solcher Ergebnisse für T1-Diabetiker*innen ist grundsätzlich fragwürdig, da sich T1D und T2D grundlegend in ihrer Ätiologie sowie dem Krankheitsverlauf, der Therapie und den Komplikationsraten unterscheiden, was darauf hindeutet, dass auch die betroffenen Populationen in Kerncharakteristika differieren (Harreiter & Roden, 2023; Smith-Palmer et al., 2016).

Des Weiteren stehen in der praktischen klinischen T1-Diabetesversorgung immer noch fast ausschließlich „harte“ medizinische Faktoren wie beispielsweise der *HbA_{1c}-Wert*, der als Indikator der *glykämischen Kontrolle* gilt, im Fokus. Eine Erhebung oder Verlaufsdiagnostik der HRQoL findet derzeit im deutschsprachigen Raum nicht statt. Dabei ist durch frühere Studien bekannt, dass zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL eine Verbindung besteht (Engström et al., 2019). Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass die Beziehung zwischen HRQoL und glykämischer Kontrolle durch *Coping* beeinflusst wird (Hilliard et al., 2016). Diesbezügliche Studien sind aufgrund des Einsatzes zahlreicher verschiedener Erhebungsinstrumente jedoch schwer vergleichbar.

Der Fokus bisheriger Forschungsarbeiten lag darüber hinaus hauptsächlich auf an T1D-erkrankten Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Studien, die ältere T1-Diabetiker*innen untersuchten, sind kaum vorhanden und beschäftigten sich häufig vorrangig mit diabetesassoziierten Komplikationen (Bispham et al., 2020), während andere Faktoren wie zum Beispiel psychische Aspekte der HRQoL nicht berücksichtigt wurden.

Die bisherigen Forschungsergebnisse unterstreichen, dass der Untersuchung der HRQoL bei T1D und ihren Verbindungen zu wichtigen Konstrukten wie der glykämischen Kontrolle und Coping weitere Beachtung zukommen sollte. Die vorliegende Studie wurde folglich durchgeführt, um das Wissen über HRQoL bei T1D erweitern und vertiefen zu können. Bereits bekannte Determinanten der HRQoL bei T1D sollten überprüft und weitere mögliche Prädiktoren identifiziert werden. Neben soziodemografischen und krankheitsbezogenen Faktoren wurden mehrere therapiebezogene Variablen und verschiedene Copingmechanismen auf ihre Vorhersageleistung hin untersucht. Außerdem wurde untersucht, inwiefern Coping

die Beziehung von HRQoL und glykämischer Kontrolle beeinflusst. Zur Erfassung der HRQoL und der Copingmechanismen wurden bewusst zwei weitverbreitete und häufig genutzte *generische Instrumente* verwendet, um eine möglichst gute Vergleichbarkeit zu gewährleisten.

Im nachfolgenden theoretischen Teil dieser Arbeit wird das Krankheitsbild des T1D beschrieben und wichtige krankheits- und therapiebezogene Aspekte diesbezüglich zusammengefasst. Es folgen Erläuterungen zu den untersuchten Konstrukten HRQoL und Coping sowie ein jeweiliger Überblick über den aktuellen Stand der Forschung mit Schwerpunkt auf die Population der T1-Diabetiker*innen. Darauf folgt im empirischen Teil die Beschreibung der Zielsetzung dieser Arbeit. Anschließend wird im fünften Kapitel die Methodik der Studie anhand des Studiendesigns, der Untersuchungsdurchführung, der Stichprobenbeschreibung und der verwendeten Erhebungsinstrumente genauer erläutert sowie die in dieser Arbeit untersuchten Fragestellungen, zugehörigen Hypothesen und angewandten statistischen Verfahren vorgestellt. Es folgt die Darstellung der Ergebnisse, die daraufhin im siebten Kapitel im Kontext bestehender Literatur eingeordnet und diskutiert werden. Abschließend erfolgt eine kritische Auseinandersetzung mit den Limitationen der durchgeführten Studie.

1. Typ-1-Diabetes mellitus

In diesem Kapitel wird die Entstehung des T1D sowie seine klinische Symptomatik, Diagnosemöglichkeiten und die Epidemiologie dargestellt. Außerdem werden verschiedene Therapieoptionen aufgezeigt sowie der Verlauf der Erkrankung beschrieben.

1.1. Pathogenese

Diabetes mellitus bezeichnet eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, die zu einem chronisch erhöhten Blutglukosespiegel führen. Diabetes mellitus kann laut der American Diabetes Association [ADA] (2017) in vier Hauptkategorien beziehungsweise Typen unterteilt werden:

1. T1D entsteht als Folge der Zerstörung insulinproduzierender Beta-Zellen und führt zu einem absoluten Insulinmangel. Subformen: Autoimmuner T1D, idiopathischer T1D.
2. T2D entsteht aus einer Kombination von Insulinresistenz (verminderte Insulinwirkung) und Insulinsekretionsstörung (relativem Insulinmangel).

3. Andere spezifische Diabetes-Typen (z.B. Subtypen A: Verursacht durch genetische Defekte der Beta-Zell-Funktion; Subtypen B: Verursacht durch genetische Defekte der Insulinwirkung; etc.).
4. Gestationsdiabetes (erstmals in der Schwangerschaft diagnostizierte Glukosetoleranzstörung; physiologische Insulinresistenz verursacht durch hormonelle Umstellung).

T1D ist eine Stoffwechselerkrankung, bei der sich das körpereigene Immunsystem gegen die Insulin produzierenden Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse richtet und diese zerstört. Dadurch kommt es innerhalb kurzer Zeit zu einem Abfall und schließlich einem Ausbleiben der Insulinproduktion. Insulin ist ein lebenswichtiges Hormon, das normalerweise von den Beta-Zellen in den Blutkreislauf abgegeben wird und auf den Zucker- und Fettstoffwechsel einwirkt. Zum einen wird Insulin für den Transport der durch die Nahrung aufgenommenen Glukose in die Körperzellen benötigt. Zum anderen hemmt Insulin den Abbau von Fettgewebe. Daher führt ein Insulinmangel unbehandelt zu einer schweren Stoffwechselentgleisung: Einerseits kann die Glukose aus den zugeführten Nahrungsmitteln nicht mehr in die Zellen transportiert werden und sammelt sich im Blut an. Es kommt zu einem Anstieg des Blutglukosespiegels über die Normwerte hinaus, einer *Hyperglykämie*. Bei stoffwechselgesunden Personen liegt der Blutglukosewert im nüchternen Zustand unter 100 mg/dl und steigt nach dem Essen natürlicherweise an. Spätestens zwei Stunden nach einer Mahlzeit sollte der Blutglukosewert unter 140 mg/dl liegen. Eine Hyperglykämie liegt bei Blutglukosewerten > 180 mg/dl vor. Diese äußert sich durch eine Reihe typischer Symptome wie beispielsweise ein gesteigertes Durstgefühl, erhöhte Harnausscheidung und Konzentrationsschwäche. Zudem fehlt die sich im Blut ansammelnde Glukose als wichtigster Energielieferant den Körperzellen für lebensnotwendige Stoffwechselprozesse. Da die hemmende Wirkung des Insulins fehlt, baut der Körper zur Energiegewinnung ersatzweise Fettgewebe ab, um lebenswichtige Körperfunktionen aufrecht erhalten zu können. Fettsäuren können jedoch von den Körperzellen nur unvollständig verwertet werden. In der Folge sammeln sich saure Stoffwechselprodukte, sogenannte Ketonkörper, in Blut und Körpergewebe an. Dieser Prozess führt zu einer Ketoazidose, einer Übersäuerung des Körpers, die sich z.B. durch einen typischen Azetongeruch der Atemluft äußert. Die Ketoazidose geht in der Regel mit einem Blutglukosewert von > 250 mg/dl einher und stellt in schweren Fällen einen akuten medizinischen Notfall dar, der

unbehandelt zu einem diabetischen Koma und in der Folge zum Tod führt. Neben diesen unmittelbaren Folgen des Insulinmangels kann ein erhöhter Blutglukosespiegel langfristig Blutgefäße, Nervengewebe und zahlreiche Organe schädigen. (DDG, 2023; Diabinfo, 2022; Harreiter & Roden, 2023).

Die genaue Ätiologie des T1D ist bislang nicht geklärt. Typisch für die Pathogenese des T1D als organspezifische Autoimmunerkrankung ist aber die selektive Zerstörung der insulinproduzierenden Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse durch das körpereigene Immunsystem. Diese sogenannte Insel-Autoimmunität führt zur Abnahme der Beta-Zellmasse, einer gestörten Regulation des Blutglukosespiegels und letztlich zur klinischen Manifestation des T1D. Sowohl der Zeitpunkt des Auftretens der Insel-Autoimmunität als auch die Progression zu T1D ist individuell verschieden. Die Pathogenese des T1D kann jedoch in folgende Stadien eingeteilt werden:

- Prä-Autoimmunität: Vorhandensein von T1D-assoziierten Risikogenen und/oder familiäre Belastung mit T1D.
- Auftreten der Insel-Autoimmunität: Nachweis durch Autoantikörper im Blut, die gegen Beta-Zell-Antigene gerichtet sind, sogenannte Insel-Autoantikörper.
- Fortschreiten der Insel-Autoimmunität mit Abnahme der Beta-Zellmasse und -Funktion: Insel-Autoantikörper in erhöhter Anzahl, reduzierte Insulinsekretion und Glukoseintoleranz.

-----Präklinische Phase-----

- Manifestation des T1D: Beginn klinischer Symptome und Differentialdiagnostik mittels Insel-Autoantikörper-Nachweis.
- Remissionsphase: Kurzzeitige Verbesserung der Beta-Zell-Funktion nach Beginn der Insulintherapie.
- Vollständiger Verlust der Beta-Zell-Restfunktion mit absolutem Insulinmangel.

(Achenbach et al., 2008; Zhong et al., 2019).

Die genauen Faktoren und deren Interaktionen, die zum Auftreten und Fortschreiten der Insel-Autoimmunität und in der Folge zur klinischen Manifestation des T1D beitragen, sind bislang nicht bekannt. Übereinstimmung besteht jedoch darin, dass der beschriebene Autoimmunprozess maßgeblich von drei Faktoren beeinflusst wird: Dem Zusammenspiel prädisponierender und protektiver Gene, einer gestörten

Immunregulation und verschiedenen Umweltfaktoren (Achenbach et al., 2008; Eringsmark Regnéll & Lernmark, 2013; Kordonouri & Kerner, 2021).

Die Evidenzlage hinsichtlich der Frage nach einer genetischen Komponente bei der Entwicklung von Insel-Autoimmunität und T1D ist eindeutig: So haben Personen mit einem bereits an T1D erkrankten Verwandten ersten Grades ein zehnmal höheres Risiko, ebenfalls an T1D zu erkranken als Personen ohne familiäre Belastung (Redondo & Eisenbarth, 2002), und die probandenweise Konkordanz für T1D beträgt bei eineiigen Zwillingen zwischen 30% und 50% (Eringsmark Regnéll & Lernmark, 2013). Diese familiäre Häufung von T1D-Erkrankungen kann zu 40%–50% durch spezifische HLA-Allele erklärt werden (Noble & Valdes, 2011). Das Humane Leukozyten Antigen System [HLA] beschreibt eine Gruppe menschlicher Gene, die für die Funktion des Immunsystems zentral sind (Noble & Valdes, 2011). Schätzungsweise 60% des genetischen Einflusses bei T1D kann durch Variabilität in der HLA-Region erklärt werden (Pociot et al., 2010). Die HLA-Region ist damit zwar die wichtigste genetische Determinante für eine T1D-Prädisposition, daneben konnten bisher aber über 50 weitere Genloci außerhalb der HLA-Region identifiziert werden, die eine Verbindung zum T1D-Risiko aufweisen. Bei den meisten dieser Genregionen ist allerdings noch unklar, durch welche Mechanismen genau bestimmte Genausprägungen ein Risiko für die Entwicklung von T1D vermitteln (Pociot et al., 2010).

Übereinstimmung herrscht auch bei der Einschätzung, dass T1D in den meisten Fällen eine polygene Erkrankung ist. Die genetische Prädisposition für T1D ergibt sich also aus der Summe mehrerer Geneffekte mit Ausnahme von T1D-Erkrankungen, die im Rahmen sehr seltener autoimmuner Syndrome vorkommen und auf einen einzigen Gendefekt zurückgehen (Redondo & Eisenbarth, 2002).

Bisherige Studien konnten zwar erfolgreich eine Verbindung zwischen bestimmten Genausprägungen und dem Risiko, an T1D zu erkranken, herstellen, genetische Faktoren alleine können die Pathogenese von T1D jedoch nicht erklären. Beispielsweise steigt die Inzidenz von T1D zu schnell an, um nur auf eine genetische Prädisposition allein zurückgehen zu können (Craig et al., 2019). Es wird daher eine Interaktion zwischen genetischen und exogenen Faktoren bei der Pathogenese des T1D vermutet, und zahlreiche spezifische Umweltfaktoren wurden mittlerweile auf ihren möglichen Beitrag hin untersucht (Achenbach et al., 2008; Craig et al., 2019; Eringsmark Regnell & Lernmark, 2013). In einer Studie entwickelten Kinder mit

familiärer T1D-Belastung z.B. zu 100% Insel-Autoantikörper, wenn eine bestimmte HLA-Risiko-Genvariante vorlag und bereits vor dem vierten Lebensmonat glutenhaltige Nahrung gefüttert wurde (Ziegler, Schmid, Huber, Hummel, & Bonifacio, 2003). Durch Ergebnisse dieser Art wird T1D heute als *Two-Step Disease* (Eringsmark Regnell & Lernmark, 2013) verstanden. Bestimmte Umweltfaktoren, die perinatal und/oder während der Kindheit auftreten, triggern das Auftreten von Insel-Autoimmunität in genetisch für T1D prädisponierten Individuen. In einem zweiten Schritt begünstigen (oder verlangsamen) spezifische Umweltfaktoren die Progression von anhaltender Insel-Autoimmunität zur klinischen Manifestation des T1D.

Eine Übersicht an Umweltfaktoren, die das T1D-Risiko möglicherweise beeinflussen, findet sich bei Craig et al. (2019): Demnach stellen bislang insbesondere ernährungsbezogene Faktoren bei werdenden Müttern und in der frühen Kindheit, elterliches und kindliches Übergewicht, Infektionen während der Schwangerschaft und in der frühen Kindheit sowie das mütterliche und kindliche Mikrobiom – vor allem hinsichtlich der Darmflora – potenziell das Insel-Autoimmunitäts- und T1D-Risiko beeinflussende Umweltfaktoren dar.

Während sich der „klassische“ T1D meist im Kindes- und Jugendalter manifestiert, wird mit dem *Late Onset Autoimmune Diabetes in Adults* bzw. *Latent Autoimmune Diabetes in Adults* [LADA] eine langsam fortschreitende Diabetes-mellitus-Form beschrieben, die erst im Erwachsenenalter auftritt und sowohl Merkmale des T1- als auch des T2D aufweist. Die Bezeichnung LADA geht dabei sowohl auf das spätere Erkrankungsalter als auch auf die Tatsache ein, dass Betroffene eingangs häufig fälschlicherweise als T2-Diabetiker*innen diagnostiziert werden, obwohl latent ein autoimmuner Diabetes vorliegt. Als Diagnosekriterien für LADA gelten:

- Beginn der klinischen Manifestation im Erwachsenenalter,
- Nachweis von Insel-Autoantikörpern im Blut und
- es besteht für mindestens sechs Monate nach der Diagnose keine Behandlungsbedürftigkeit mit Insulin.

Obwohl die klinische Symptomatik bei LADA eingangs häufig mehr Ähnlichkeiten zu T2- als zu T1D aufweist, unterscheidet das Vorhandensein von Insel-Autoantikörpern LADA grundlegend von T2D. Die bei Diagnosestellung fehlende Behandlungsbedürftigkeit mit Insulin, die mindestens für sechs Monate, teilweise

auch über Jahre besteht und in bestimmten Fällen sogar erhalten bleiben kann, unterscheidet LADA jedoch auch vom klassischen T1D. LADA gilt dennoch nicht als eigenständige diagnostische Entität, sondern wird als spezielle Form des T1D behandelt (DDG, 2023; Hummel & Füchtenbusch, 2017).

Im Unterschied dazu unterscheidet sich der idiopathische T1D insofern von der hier ausführlich beschriebenen, immunologisch vermittelten Form des T1D, als dass zwar ebenfalls ein permanenter Insulinmangel besteht, sich bei Betroffenen jedoch keine Autoantikörper nachweisen lassen und keine Verbindung zu HLA-Risikoallelen besteht. Eine Zuordnung zum autoimmunen T1D ist somit – anders als bei LADA – nicht möglich. Da der idiopathische T1D sehr selten – hauptsächlich bei Personen mit afrikanischem oder asiatischem Hintergrund – vorkommt, liegt der Fokus dieser Arbeit auf dem autoimmunen Subtyp des T1D (Imagawa, Hanafusa, Miyagawa, & Matsuzawa, 2000).

1.2. Epidemiologie

Laut International Diabetes Federation [IDF] (2021) lag 2021 weltweit bei ca. 537 Millionen Erwachsenen (20–79 Jahre) und über 1.2 Millionen Kindern und Jugendlichen (0–19 Jahre) ein dokumentierter Diabetes mellitus vor. Dabei entfallen ca. 5%–10% aller Diabeteserkrankungen bei Erwachsenen auf T1D. Bei Kindern und Jugendlichen ist T1D allerdings für 90% der Diabeteserkrankungen verantwortlich (Achenbach et al., 2008) und somit eine der häufigsten chronischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter.

Die weltweite Prävalenz von T1D lag 2021 bei schätzungsweise 12.17 Millionen und soll bis 2040 auf 13.5–17.4 Millionen (Anstieg um 60%–107% gegenüber 2021) ansteigen. Die geschätzte Inzidenz von T1D lag bei 510,000 Fällen pro Jahr (Gregory et al., 2022). Die Inzidenz des T1D schwankt dabei stark in Abhängigkeit von der geographischen Region: Während Finnland mit ca. 64 Neuerkrankungen pro 100.000 Kindern und Jugendlichen pro Jahr weltweit am stärksten betroffen ist, fällt die Inzidenz in Ostasien mit 0.1–8 Erkrankungsfällen pro Jahr besonders gering aus (Chiang, Kirkman, Laffel, Peters, & Type 1 Diabetes Sourcebook Authors, 2014). Insgesamt steigt die Inzidenz von T1D bei Kindern und Jugendlichen weltweit seit Jahrzehnten stetig an. Alleine im europäischen Raum kommt es alle 20 Jahre zu einer Verdoppelung der Fallzahlen bei den 0- bis 14-Jährigen (Kordonouri & Kerner, 2021).

Absolut waren mit Stand 2016 ca. 341,000 Erwachsene und ca. 32,000 Kinder und Jugendliche (0–17 Jahre) in Deutschland von T1D betroffen. Die T1D-Prävalenz wurde für 2016 bei Kindern und Jugendlichen (0–17 Jahre) auf 240 pro 100,000, bei Erwachsenen auf 493 pro 100,000 Personen geschätzt (Rosenbauer, Neu, Rothe, Seufert, & Holl, 2019). In Deutschland erkrankten ca. 7,265 Personen pro Jahr neu an T1D. Davon entfallen 4,150 Neuerkrankungen auf Erwachsene und 3,100 auf Kinder und Jugendliche (0–17 Jahre). Die geschätzte Inzidenz von T1D liegt damit in der Altersgruppe der 0–17-Jährigen bei 23.6 pro 100,000 Personenjahre und für Erwachsene bei 6.1 pro 100,000 Personenjahre (Rosenbauer et al., 2019).

Ähnlich wie in Deutschland gibt es auch in Österreich kein nationales Diabetes-Register. Prävalenz und Inzidenz für Diabetes mellitus allgemein und T1D im Speziellen können nur auf Basis fragmentierter Datenbestände geschätzt werden. Aktuellste Daten stammen aus dem österreichischen Diabetes-Inzidenz-Register, das Neuerkrankungen in der Altersgruppe von 0 bis 14 Jahren erfasst. Die Inzidenz von T1D lag demnach 2015 in der Altersgruppe der 0–14-Jährigen bei 19.2 pro 100,000 pro Jahr. Es erkrankten 2015 ca. 237 Kinder und Jugendliche (0–14 Jahre) neu an T1D (Schmutterer, Delcour, & Griebler, 2017). Die bislang höchste T1D-Inzidenzrate in dieser Altersgruppe wurde 2021 mit 28.6 pro 100,000 pro Jahr registriert (Rami-Merhar, Fröhlich-Reiterer, Hofer, & Fritsch, 2023). Nach Angabe der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (2024) liegt die Anzahl der T1-Diabetiker*innen in Österreich bei ca. 30,000. Davon sind ca. 1,600 Personen Schulkinder. Die IDF (2021) schätzte, dass 2021 insgesamt ca. 3,592 Kinder und Jugendliche (0–19 Jahre) mit T1D in Österreich leben. Prävalenzdaten sowie Daten zur T1D-Inzidenz bei Erwachsenen konnten für Österreich nicht gefunden werden, da nur die Gesamtprävalenzen für T1D und T2D berichtet werden (Schmutterer et al., 2017).

1.3. Klinische Symptomatik und Diagnostik

Mit Fortschreiten der Insel-Autoimmunität während der präklinischen Phase der T1D-Pathogenese kommt es durch Abnahme der Beta-Zellmasse und -Funktion zu einer reduzierten Insulinsekretion und Glukoseintoleranz. In der Folge entwickelt sich eine Hyperglykämie, d.h. der Blutglukosespiegel steigt über den Normbereich hinaus an, und es beginnen sich die für T1D typischen klinischen Symptome zu entwickeln:

- Pathologisch gesteigertes Durstgefühl (Polydipsie)
- Erhöhte Harnausscheidung (Polyurie)
- Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Leistungsabfall
- Unerklärbarer Gewichtsverlust
- Sehstörungen
- Muskelschwäche
- Trockene Haut
- Schlechte Wundheilung
- Infektanfälligkeit

Diese Symptome können sich während der Manifestation des T1D im Laufe weniger Tage oder Wochen entwickeln und unbehandelt in kurzer Zeit zu einer schwerwiegenden Stoffwechselentgleisung, der Ketoazidose (s.o.) führen, die wiederum typischerweise mit folgenden klinischen Symptomen einhergeht:

- Bauchschmerzen
- Übelkeit
- Erbrechen
- Vertiefte zwanghafte Atmung
- Azetongeruch der Atemluft
- Übelriechender Urin
- Bewusstseinsstrübung und -verlust bis hin zum diabetischen Koma

(DDG, 2023; Harreiter & Roden, 2023).

Liegen die genannten klinischen Symptome vor, erfolgt die Diagnosestellung – in der Regel zügig – anhand von Nüchtern glukose, Gelegenheitsglukose, oralem Glukosetoleranztest [OGTT] und/oder Hämoglobin A_{1c} [HbA_{1c}]. Der HbA_{1c}-Wert spiegelt den mittleren Blutglukosespiegel der vorangegangenen drei Monate wider, wobei der Schwerpunkt auf den letzten sechs bis acht Wochen liegt (DDG, 2023). Die Diagnose eines Diabetes mellitus kann gestellt werden, wenn zwei unterschiedliche Tests positiv ausfallen oder ein Test an mindestens zwei unterschiedlichen Tagen Ergebnisse über dem Grenzwert liefert:

- Nüchtern glukose: ≥ 126 mg/dl,
- Gelegenheitsglukose: ≥ 200 mg/dl,

- 2-h-Glukose nach 75g OGTT: ≥ 200 mg/dl,
- HbA_{1c}: $\geq 6.5\%$.

Bei widersprüchlichen Testergebnissen muss der Test mit dem erhöhten Ergebnis wiederholt werden. Die Diabetes-mellitus-Diagnose ist ebenfalls gegeben, wenn zusätzlich zu einer Gelegenheitsglukose von ≥ 200 mg/dl die klassischen Symptome (s.o.) vorliegen (Harreiter & Roden, 2023). Werden zusätzlich mit T1D assoziierte Autoantikörper festgestellt, liegt gesichert ein T1D vor.

1.4. Therapie und Verlauf des Typ-1-Diabetes mellitus

Nach Ende der Remissionsphase besteht ein lebenslanger absoluter Insulinmangel, das heißt, T1-Diabetiker*innen benötigen regelmäßig extern zugeführtes Insulin, um ihren Blutglukosespiegel zu regulieren. Dieses wird von den meisten Betroffenen selbst mittels Insulinpen gespritzt oder über eine Insulinpumpe verabreicht. Als Standard in der T1D-Therapie gilt die intensivierte Insulintherapie. Dabei wird ein- bis zweimal täglich ein Langzeitinsulin (*Basalinsulin*) gespritzt und zusätzlich zu den Mahlzeiten ein schnell wirkendes Insulin (*Bolusinsulin*) verabreicht. Die Dosis des Bolusinsulins hängt dabei vom aktuellen Blutglukosewert, dem Kohlenhydratgehalt der Mahlzeit sowie der geplanten körperlichen Aktivität ab und muss individuell berechnet werden. Zusätzlich sollten T1-Diabetiker*innen ihren Blutglukosespiegel regelmäßig überwachen und gegebenenfalls mittels Insulingabe einem Anstieg bzw. mittels Kohlenhydratzufuhr einem Abfall entgegensteuern (Deutsche Diabetes Hilfe [DDH], 2024f; Lechleitner et al., 2019).

Zentrales Ziel der T1D-Therapie ist die langfristige Stabilisierung des Blutglukosewerts innerhalb von Grenzwerten, die dem nicht-diabetischen Normbereich nahe kommen (Lechleitner et al., 2019). Weitere damit verbundene Therapieziele sind die Vermeidung von Akutkomplikationen wie z.B. *Hypoglykämie* und Ketoazidose und die Prävention diabetesassoziierter Folgeerkrankungen wie z.B. Retinopathie. Die ADA (2018) empfiehlt hierfür Blutglukosezielwerte, die nüchtern bzw. vor Mahlzeiten 80–110 mg/dl und vor dem Zubettgehen 110–130 mg/dl betragen. Nach einer Mahlzeit sollte der Blutglukosewert idealerweise nicht über 180 mg/dl ansteigen.

Die glykämische Kontrolle beschreibt dabei das Ausmaß der Überwachung und Regulation, mit der T1-Diabetiker*innen ihren Blutglukosespiegel stabilisieren (Lechleitner et al., 2019). Als Indikator für glykämische Kontrolle wird der HbA_{1c}-Wert

herangezogen. Diabetes mellitus kann anhand des HbA_{1c}-Grenzwerts $\geq 6.5\%$ diagnostiziert werden. Die von der ADA (2018) empfohlenen Blutglukosewerte für T1-Diabetiker*innen schlagen sich in einem HbA_{1c}-Wert $< 7.0\%$ nieder (Harreiter & Roden, 2023; Lechleitner et al., 2019). Die DDG (2023) empfiehlt mittlerweile individuelle HbA_{1c}-Zielvereinbarungen in Abhängigkeit verschiedener Faktoren wie z.B. dem Risiko für Hypo- und Hyperglykämie, der Erkrankungsdauer, dem Alter und der Lebenserwartung, bestehenden diabetesassoziierten Folgeerkrankungen und vorliegenden Komorbiditäten. Dementsprechend kann unter bestimmten Umständen ein höherer HbA_{1c}-Zielwert sinnvoll sein, wobei eine solche Anpassung immer im Sinne einer Kosten-Nutzen-Abwägung erfolgen muss. HbA_{1c}-Werte ab $> 9.0\%$ gehen bei erwachsenen T1-Diabetiker*innen mit eingeschränktem Wohlbefinden und Hyperglykämie-Symptomen einher. Zusätzlich steigt das Risiko für Folgeerkrankungen mit einem steigenden HbA_{1c}-Wert in dieser Größenordnung exponentiell an (DDG, 2023). Der HbA_{1c}-Wert kann demnach als Risikoindikator für diabetesbedingte Komplikationen und einen frühzeitigen Tod herangezogen werden (ADA, 2019).

Durch optimale Glukosekontrolle und Insulintherapie sollen sowohl hyperglykämische Zustände, also zu hohe Blutglukosewerte, als auch hypoglykämische Zustände, zu niedrige Blutglukosewerte, vermieden werden. Beide gelten als Akutkomplikation des T1D und stellen in schweren Fällen lebensbedrohliche diabetesassoziierte Notfälle dar (DDG, 2023). Als klinisch relevantes Hypoglykämie-Ereignis können laut Frier (2009) Blutglukosekonzentrationen $< 63 \text{ mg/dl}$ angesehen werden. Schwere Hypoglykämie-Ereignisse werden unabhängig von der Blutglukosekonzentration definiert als Zustand, in dem die Assistenz einer anderen Person nötig ist, um entsprechende Notfallmaßnahmen einzuleiten und/oder durchzuführen (Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993). Zu den häufigsten Symptomen der Hypoglykämie zählen Schwitzen, Zittern, Herzklopfen, Heißhunger, Übelkeit, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Koordinationsstörungen, Wortfindungs- und Sehstörungen. Bei schweren Hypoglykämien kann es neben den bereits genannten Symptomen zu Bewusstseins- und Handlungseinschränkung, Krämpfen, Bewusstlosigkeit und letztlich zum Tod kommen. Hypoglykämische Zustände erfordern immer die schnelle Zufuhr von Glukose/Glukagon entweder durch die betroffene Person selbst oder durch Angehörige bzw. primäre Betreuungspersonen.

Hypoglykämien stellen eine häufige Nebenwirkung der Insulintherapie und damit eine besondere Herausforderung beim Erreichen optimaler glykämischer Kontrolle dar (DDG, 2023).

Weitere Therapieziele sind laut DDG (2023) der Erhalt einer subjektiv als gut empfundenen Lebensqualität und beruflicher wie gesellschaftlicher Teilhabe. Außerdem sollen T1-Diabetiker*innen mit dem für sie festgelegten Therapieregime zufrieden sein. Neben relevanten Kenntnissen und Fertigkeiten stellt die Akzeptanz des vereinbarten Therapieplans eine wesentliche Grundlage zur Erreichung der Therapieziele dar, da die wesentlichen Therapiemaßnahmen im Alltag eigenverantwortlich umgesetzt werden müssen. Betroffene sollen daher partizipativ an diagnostischen und therapeutischen Entscheidungen mitwirken können und umfassend über verschiedene Formen der Insulintherapie bzw. Therapiesysteme, deren Nutzen und Risiken sowie mögliche Folgeerkrankungen informiert werden. Die Teilnahme an einer strukturierten Diabetesschulung wird deshalb dringend empfohlen.

1.4.1. Glukosemonitoring und Insulinapplikation

Erwachsene T1-Diabetiker*innen müssen – in der Regel eigenverantwortlich – die Glukosekonzentration im Blut messen und überwachen. Zum einen ist die Messung des Blutglukosespiegels zwingend notwendig, um die richtige Insulindosierung (z.B. nach Mahlzeiten) berechnen und verabreichen zu können. Zum anderen sollen durch die Überwachung des Blutglukosespiegels Stoffwechselentgleisungen (Hypo- und Hyperglykämie) bestenfalls frühzeitig erkannt und entsprechende Maßnahmen zur Gegensteuerung eingeleitet werden. Zeitpunkte und Häufigkeit der Blutglukosemessungen richten sich dabei nach dem Therapieansatz (z.B. Verabreichung des Insulins mittels *Insulinpen* vs. *Insulinpumpe*) (DDG, 2023). Insgesamt sind häufigere Messungen mit einem niedrigeren HbA_{1c}-Wert, also einer besseren Stoffwechsellage, assoziiert (Miller et al., 2013).

Mittlerweile stehen verschiedene Optionen zur Messung des Blutglukosespiegels zur Verfügung: Die *Blutglukoseselbstmessung* mit einem Blutglukosemessgerät erfolgt durch das Einsetzen eines Teststreifens in das Messgerät und die Gewinnung eines kleinen Blutropfens aus den kapillaren Gefäßen der Fingerkuppen durch den Stich mit einer Lanzette. Anschließend wird der austretende Blutropfen an das Ende des Teststreifens gehalten und von diesem aufgenommen. Das Blutglukosemessgerät zeigt einige Sekunden später den

Messwert an. Moderne Blutglukosemessgeräte können verschiedene Daten wie Messwerte, Datum und Uhrzeit der Messungen sowie Vermerke speichern. Die so dokumentierten Informationen können von Behandler*innen mittels entsprechender Software ausgelesen und zur Optimierung des Therapieplans genutzt werden (DDH, 2024a).

Daneben stehen Typ-1-Diabetiker*innen mittlerweile sogenannte *CGM-Systeme (Continuous Glucose Monitoring)* zur Verfügung. CGM-Geräte messen alle fünf Minuten den Glukosegehalt der interstitiellen Flüssigkeit im Subkutanraum und übertragen diesen auf ein Empfangsgerät. Geräte mit dieser Funktionsweise werden *rtCGM (real time CGM)* genannt. Durch die Messung im Unterhautfettgewebe entsteht eine gewisse Zeitverzögerung im Falle eines Glukoseanstiegs bzw. -abfalls. rtCGM-Werte sind deshalb gegenüber der mittels Blutropfen gemessenen Glukosewerte um ca. 6–10 Minuten verzögert (DDG, 2023). Die Messung erfolgt mittels Sensoren, die von Nutzer*innen selbst am Körper angebracht und in regelmäßigen Abständen von einigen Tagen ausgetauscht werden müssen. Diese Sensoren enthalten eine Nadel, die bis in das Unterhautfettgewebe reicht, und über die die Glukosekonzentration gemessen wird (DDH, 2024b). Die Hauptvorteile von rtCGM sind zum einen die wesentlich größere Datenmenge, die Diabetiker*innen und Behandler*innen zur Optimierung des Therapieplans zur Verfügung steht, sowie die Möglichkeit, eine Alarmfunktion bei Unter- bzw. Überschreitung bestimmter individuell festgelegter Glukosegrenzwerte einzurichten. Diese Aspekte wirken sich äußerst vorteilhaft auf die glykämische Kontrolle, Glukoseschwankungen und das Auftreten von akuten diabetesassoziierten Komplikationen aus (z.B. Kordonouri & Kerner, 2021). rtCGM kann sowohl in Kombination mit der konventionellen intensivierten Insulintherapie als auch mit der Insulinpumpentherapie genutzt werden (DDG, 2023).

Technisch ähnlich wie rtCGM funktioniert *iscCGM (intermittent scanning CGM)*, auch *FGM (Flash Glucose Monitoring)* genannt. Mittels Sensor wird kontinuierlich die Glukosekonzentration in der Gewebeflüssigkeit des Unterhautfettgewebes gemessen (DDG, 2023). Nutzer*innen dieses Systems müssen den Glukosewert jedoch mittels Scanner (zugehöriges Messgerät oder Smartphone-Applikation [App]) abrufen, indem dieser einige Sekunden über den Sensor gehalten wird. Außerdem müssen Nutzer*innen mindestens alle acht Stunden ihren Glukosewert scannen, um ein durchgängiges Profil zu erhalten. Anders als bei CGM entsprechen FGM-Messwerte annähernd der im Blut

gemessenen Glukosekonzentration, da eine Umrechnung erfolgt. FGM-Sensoren können bis zu 14 Tage lang, also deutlich länger als CGM-Sensoren, genutzt werden. Seit kurzem ist mit *iscCGM+* ein FGM-System verfügbar, dass ebenfalls über eine Alarmfunktion verfügt (DDH, 2024d). Wie bei CGM erhalten Nutzer*innen und Behandler*innen bei FGM im Vergleich zur konventionellen Blutglukosemessung wesentlich mehr Daten, woraus diverse bedeutende Vorteile resultieren (s.o.) (DDG, 2023).

Die Insulinapplikation im Rahmen der intensivierten Insulintherapie (s.o.) kann mittels Insulinspritzen, -pens oder -pumpe erfolgen. Der Insulinpen ist eine Spritzhilfe und die in Deutschland am häufigsten genutzte Insulinapplikationsform (ca. 95% des Insulins wird auf diese Weise in Deutschland verabreicht (DDG, 2023)) (DDH, 2024g). Mittels Pen wird das Insulin über ca. 4–8mm lange, feine Nadeln in das subkutane Fettgewebe injiziert. Es kann zwischen Insulinfertigpens und wiederverwendbaren Insulinpens unterschieden werden. Letztere werden mit einer Insulinampulle bestückt, die nach dem Aufbrauchen immer wieder getauscht werden kann. Vor jeder Anwendung des Pens sollte eine neue Nadel aufgeschraubt werden. Pennadeln sind Einwegprodukte und sollten aufgrund des Risikos für lokale Komplikationen an den Injektionsstellen nicht mehrfach verwendet werden. Die DDG (2023) empfiehlt in ihrer Leitlinie bestimmte Bereiche des Bauches, der Oberschenkel und des Gesäßes als adäquate Injektionsbereiche sowie einen Wechsel der Einstichstelle bei jeder Injektion zur Vermeidung lokaler Komplikationen. Vorteile der Insulinapplikation mittels Pen sind die relativ einfache Handhabung und unauffällige Anwendung (DDH, 2024g).

Insulinpumpen sind kleine elektronische Geräte, die durchgehend eine geringe, individuell programmierte Menge Insulin an den Körper abgeben. Zusätzliche Insulingaben, beispielsweise zu den Mahlzeiten oder zur Korrektur steigender Blutglukosewerte, können mittels Knopfdruck verabreicht werden. Bei dieser subkutanen Insulininfusion gelangt das Insulin aus der Pumpe durch einen Katheterschlauch mit am Körper fixierter Injektionsnadel in das Unterhautfettgewebe (DDG, 2023). Dieses Infusionsset muss von den Nutzer*innen ca. alle ein bis drei Tage gewechselt werden. Die Insulinpumpe kann je nach Gerät und Präferenz mit speziellen Gurten am Körper oder z.B. in der Hosentasche getragen werden. Während spezielle wasserdichte Folien die Pumpe z.B. beim Duschen schützen können, muss sie bei einigen Aktivitäten (z.B. Kampfsport, Schwimmen etc.)

abgenommen werden. Während die mehrmaligen täglichen Insulininjektionen durch eine Insulinpumpe entfallen, müssen Nutzer*innen in der Regel weiterhin selbstständig die Blutglukose messen und überwachen sowie benötigte Insulinabgaben (bei Mahlzeiten und zur Korrektur oder Anpassung der Basisrate) berechnen und programmieren (DDH, 2024c). Insgesamt wirkt sich die größere Flexibilität der Insulindosisanpassung im Vergleich zu mehrmaligen einzelnen Insulininjektionen mittels Pen/Spritze vorteilhaft auf das Glukoseprofil im Tagesverlauf aus. Des Weiteren ist die Insulinapplikation mittels Pumpe im Vergleich zur Pen-Nutzung mit klinisch relevanten HbA_{1c}-Reduktionen mit signifikant weniger Hypoglykämien – insbesondere schweren Ereignissen – und einer geringfügig niedrigeren Mortalität assoziiert (DDG, 2023).

Seit kurzem sind Insulinpumpen mit eingebauter Sensorfunktion und algorithmusgesteuerter Insulinabgabe, sogenannte *AID-Systeme (Automated Insulin Delivery)*, verfügbar. Diese neueste Generation der Diabetestherapiesysteme steht allerdings aktuell nur einer geringen Zahl von Patient*innen zur Verfügung. Die Mehrheit der T1-Diabetiker*innen in Deutschland (ca. 60%) nutzt derzeit eine sensorunterstützte Injektionstherapie (Insulininjektion mittels Pen/Spritze + Blutglukosemessung mittels CGM-System). Es wird jedoch erwartet, dass die Anzahl der AID-Nutzer*innen aufgrund der bislang ermittelten besseren Outcomes hinsichtlich wichtiger Zielparameter, wie z.B. klinisch relevante Reduktion des HbA_{1c}-Werts, weitere Reduktion von Hypoglykämien, Blutglukosewert liegt Großteil der Zeit innerhalb des Zielbereichs, im Vergleich zur sensorunterstützten Injektions- und Pumpentherapie perspektivisch deutlich ansteigen wird. Therapiesysteme ohne Sensorunterstützung werden dagegen sowohl in der Forschung als auch Praxis immer weniger relevant (DDG, 2023).

1.4.2. Körperliche Folgeerkrankungen des Typ-1-Diabetes mellitus

T1D ist mit einem hohen Risiko für makro- und mikrovaskuläre Folgeerkrankungen bzw. Komplikationen assoziiert. Durch Hypo- und Hyperglykämie bzw. die Instabilität der Stoffwechsellage kommt es häufig zu Langzeitschäden und Funktionsstörungen verschiedener Gewebe und Organe (DDG, 2023).

Besonders häufige diabetesassoziierte makrovaskuläre Folgeerkrankungen sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie z.B. die periphere arterielle Verschlusskrankheit, Herzinfarkt, Schlaganfall und Herzinsuffizienz (DDH, 2024i).

Mikrovaskuläre Folgeerkrankungen entstehen durch Durchblutungsstörungen kleinerer arterieller Blutgefäße. Häufige Folgeerkrankungen dieser Art sind Erkrankungen des Auges und der Netzhaut (Retinopathie), Nierenerkrankungen (Nephropathie), Nervenerkrankungen (Neuropathie), das diabetische Fußsyndrom und infolgedessen Amputationen (DDH, 2024i). Bei T1D liegt die Prävalenz für Retinopathie in Deutschland bei 24%–27%, für Nephro- und Neuropathie bei jeweils ca. 30% (Kulzer, 2022).

Darüber hinaus sind T1-Diabetiker*innen vermehrt von Hautbeschwerden und -erkrankungen, sexuellen Funktionsstörungen und Zahnbettentzündungen (Parodontitis) betroffen (DDH, 2024e, 2024h, 2024j).

1.4.3. Psychische Folgeerkrankungen des Typ-1-Diabetes mellitus

Neben körperlichen Folgeerkrankungen ist T1D auch mit einer Häufung diverser psychischer Erkrankungen und Belastungszuständen verbunden. Kulzer (2022) plädiert dafür, diese statt wie immer noch üblich als Begleiterkrankungen ebenfalls als Folgeerkrankungen des Diabetes zu behandeln, da sie häufig als Reaktion auf den Krankheitsalltag, diabetesbezogene Stressoren sowie Akut- und Folgekomplikationen auftreten.

T1-Diabetiker*innen weisen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein erhöhtes Risiko für depressive Symptome und Erkrankungen, erhöhte Ängstlichkeit und Angststörungen, Essstörungen sowie kognitive Störungen (z.B. Demenz) auf (DDG, 2023; Kulzer, 2022; Smith et al., 2013). Benton et al. (2023) stellten in einer Metaanalyse folgende Prävalenzen bei T1-Diabetiker*innen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe fest: Depression: 14.4% / 4.6%; Angststörungen: 12.6% / 9.0%; Aufmerksamkeits-Defizit-Störungen (ADHS): 11.5% / 2.2%; Essstörungen: 6.6% / 1.26%; Kognitive Störungen: 5.6% / 2.2%; Zwangsstörungen: 0.8% / 0.4%.

Des Weiteren erleben ca. 20%–40% (Skinner et al., 2020) der T1-Diabetiker*innen *Diabetes Distress*, einen Belastungszustand, der von Frustrations-, Hoffnungslosigkeits- und Schuldgefühlen, Sorgen, Wut und Ängstlichkeit in Bezug auf die Diabeteserkrankung geprägt ist (Bispham et al., 2020).

1.4.4. Komorbiditäten

Neben den bereits dargestellten körperlichen und psychischen Folgeerkrankungen besteht bei T1-Diabetiker*innen ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung weiterer Autoimmunerkrankungen zusätzlich zur Diabeteserkrankung. Bis zu 30% der T1-

Diabetiker*innen entwickeln demnach Autoimmunerkrankungen an anderen Organsystemen als der Bauchspeicheldrüse (Lechleitner et al., 2019). Bei 15%–30% der T1-Diabetiker*innen, und damit besonders häufig, treten Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse (Morbus Hashimoto oder Basedow) auf. Weiters kommen die chronische Entzündung der Magenschleimhaut (Autoimmungastritis und/oder perniziöse Anämie) mit 5%–10%, Zöliakie mit 4%–9 %, Vitiligo (chronische Erkrankung der Haut) mit 2%–10 % und Nebenniereninsuffizienz (Morbus Addison) mit ca. 0.5% gehäuft bei T1-Diabetiker*innen vor (Lechleitner et al., 2019).

1.4.5. Lebenserwartung

Ältere Daten, die auf eine deutlich höhere Mortalität bei T1D im Vergleich zur Mortalität von Menschen ohne Diabeteserkrankung hinweisen, gelten mittlerweile als veraltet. Obwohl die Datenlage im deutschsprachigen Raum lückenhaft ist, kann aus umfassenden Erhebungen aus Schweden in den letzten Jahren eine deutliche Reduzierung der Mortalität bei T1D angenommen werden (DDG, 2023). So haben T1-Diabetiker*innen ohne Einschränkungen der Nierenfunktion eine ähnliche Lebenserwartung wie Menschen ohne Diabeteserkrankung (Groop et al., 2009).

Dennoch stellten Lind et al. (2014) mit Daten aus dem schwedischen Diabetesregister fest, dass T1-Diabetiker*innen ein umso höheres Sterberisiko im Vergleich zur Kontrollgruppe aufweisen, je höher ihr HbA_{1C}-Wert ist. Konkret war das Sterberisiko bei einem HbA_{1C}-Wert von > 9.7% um den Faktor 8.51 erhöht. Auch bei HbA_{1C}-Werten von 7.0%–7.8% bzw. < 7.0%, was als Zielwert von der ADA (2018) empfohlen wird, bestand noch ein um den Faktor 2.38 bzw. 2.36 erhöhtes Sterberisiko.

Insgesamt tragen hauptsächlich Akutkomplikationen, diabetesassoziierte Folgeerkrankungen sowie Unfälle zu einer erhöhten Mortalität bei T1D bei. Gelingt es, langfristig eine gute glykämische Kontrolle aufrechtzuerhalten, also sowohl hypo- als auch hyperglykämische Zustände weitgehend zu vermeiden, reduziert sich das Risiko für Akutkomplikationen sowie diabetesassoziierte Folgeerkrankungen und damit auch die Mortalität (DDG, 2023).

2. Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Im Folgenden wird das Konstrukt der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Health-related quality of life [HRQoL]) dargestellt, verschiedene Instrumente ihrer Erfassung

beschrieben sowie ein kurzer Überblick über die Lebensqualitätsforschung im Allgemeinen gegeben. Anschließend wird die Studienlage zu HRQoL bei T1D skizziert.

2.1. Definition

Das Konzept der „Lebensqualität“ entstand im sozialwissenschaftlichen Kontext in den 1960er Jahren ursprünglich als qualitativer Gegenpol zu dem quantitativen Gesellschaftsziel eines immer weiter voranschreitenden materiellen Wohlstandes und hielt ab den 1970er Jahren auch Einzug in andere Wissenschaftsbereiche wie die Medizin (Noll, 2022; Otto & Ravens-Sieberer, 2020). Die World Health Organization [WHO] definiert Lebensqualität als:

[...] an individual's perception of their position in life in the context of the culture and value systems in which they live and in relation to their goals, expectations, standards and concerns. It is a broad ranging concept affected in a complex way by the person's physical health, psychological state, personal beliefs, social relationships and their relationship to salient features of their environment. (WHO, 1997, S. 1)

Mitte der 1980er Jahre wurde die HRQoL erstmals als Teilaspekt der Lebensqualität wissenschaftlich definiert (Post, 2014). Bis heute existiert aber weder eine einheitliche Definition noch eine übergeordnete Theorie zum Konzept der HRQoL (Otto & Ravens-Sieberer, 2020). Aktuelle Definitionen ist im Sinne eines Minimalkonsens gemeinsam, dass die HRQoL als multidimensionales Konstrukt verstanden wird, das psychische, physische, mentale und soziale Aspekte des Wohlbefindens und die wahrgenommene Funktionsfähigkeit in diesen Bereichen umfasst (Buchholz et al., 2019; Bullinger, 2014). Darüber hinaus besteht eine gewisse Einigkeit, dass neben dem Krankheitsverlauf und der jeweiligen Behandlungsform auch individuelle Merkmale einer Person wie beispielsweise Copingstrategien und Resilienz und strukturelle Merkmale, z.B. soziale Unterstützung, sozioökonomische Faktoren etc., Auswirkungen auf die HRQoL haben (Buchholz et al., 2019; Bullinger, 2014). Die Definitionskriterien der HRQoL spiegeln das vorherrschende Verständnis von Gesundheit wider, wonach diese über die bloße Abwesenheit von Krankheit hinaus ein Zustand umfassenden körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens ist (WHO, 1948).

Trotz des Fehlens einer einheitlichen Definition und theoretischen Einbettung hat sich die HRQoL als patientenberichtetes Outcome etabliert und wird in der

klinischen Medizin- und Gesundheitsforschung als wichtiges Evaluations- und Zielkriterium verwendet (Bullinger, 2021; Kramer et al., 2014). Buchholz et al. (2019) führen dies unter anderem darauf zurück, dass Verbesserungen der Lebensbedingungen zu einer Verlängerung der Lebensdauer mit weniger akuten, dafür aber mehr chronischen Erkrankungen geführt haben. Besonders bei kurativ nicht behandelbaren Krankheiten – wie es bei den meisten chronischen Erkrankungen der Fall ist – kommt dem Monitoring und der Verbesserung der Lebensqualität durch entsprechende Therapien demnach eine zentrale Rolle zu. Dabei berücksichtigt die HRQoL ausschließlich die subjektive Wahrnehmung des Individuums (Ellert & Kurth, 2013): Es ist kein Außenkriterium vorhanden, sondern der Selbstbericht über das Befinden und die wahrgenommene Funktionsfähigkeit in den definierten Dimensionen sind wesentlich (Bullinger, 2021). Mithilfe der HRQoL lässt sich demnach der Gesundheitszustand einer Person umfassender beschreiben, als es die reine Betrachtung objektiver medizinischer Indikatoren vermag. Die HRQoL kann dadurch paradigmatisch dem bio-psycho-sozialen Modell von Gesundheit (und Krankheit) zugeordnet werden, das auf der WHO-Definition von Gesundheit (1948) aufbaut (Franzkowiak & Hurrelmann, 2022). Darüber hinaus zeichnet die HRQoL ihre Änderungssensitivität aus: Sie kann durch verschiedene Faktoren wie beispielsweise Therapieform, Behandlungserfolg, Krankheitsfortschritt bzw. -verlauf etc. beeinflusst werden, die sich auf das subjektive Befinden und die wahrgenommene Funktionsfähigkeit in Alltagssituationen auswirken (Bullinger, Ravens-Sieberger, & Siegrist, 2000).

2.2. Erfassung der HRQoL

Die HRQoL stellt ein latentes Konstrukt dar, da die meisten ihrer Kriterien nicht direkt beobachtbar sind (Bullinger, 2014). Die Erfassung der HRQoL muss daher über verschiedene beobachtbare Indikatoren erfolgen. Erhebungsinstrumente sollten gemäß der Komplexität des Konstruktes ihre Multidimensionalität widerspiegeln und körperliche, psychische, soziale und funktionale Aspekte erfassen (Bullinger, 1997; Daig & Lehmann, 2007).

Zu Beginn der Lebensqualitätsforschung wurde die HRQoL noch mittels Interviews erfasst. Da es dieser Methode an Repräsentativität mangelte, wurden im Zuge einer operationalen Definition der HRQoL standardisierte Fragebögen entwickelt, die psychometrischen Gütekriterien entsprechen. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, HRQoL über Personengruppen hinweg vergleichend zu bewerten. Die

entwickelten Erhebungsinstrumente konnten ab ca. 1995 in der Forschung angewendet werden (Bullinger, 2014).

Mittlerweile existieren zahlreiche standardisierte und zum Teil weltweit eingesetzte Verfahren zur Erhebung der HRQoL (Buchholz et al., 2019). Gemeinsam ist diesen Verfahren in der Regel, dass es sich um Selbstbeurteilungsverfahren handelt, da bei der HRQoL definitionsgemäß die subjektive Perspektive des Individuums im Fokus steht. Einige Verfahren erlauben den (Mit)Einbezug von Fremdbeurteilungen, sogenannten Proxy-Ratings, um Informationen über die HRQoL einer Person einzuholen. Diese Erhebungsmethode sollte jedoch nur bei Personen angewendet werden, die sich selbst nicht entsprechend äußern können, wie beispielsweise kleinere Kinder, kognitiv und/oder sprachlich eingeschränkte und schwerkranke Menschen (Buchholz et al., 2019). Des Weiteren erfassen heutige Instrumente HRQoL in der Regel auf mehreren Skalen, aus denen ein oder mehrere Summenwerte gebildet werden, die die jeweilige HRQoL einer Person abbilden. Bei den konkret erfassten Inhalten, dem Umfang und der Darbietungsform bestehen dagegen zum Teil große Unterschiede zwischen den Verfahren (Buchholz et al., 2019; Bullinger, Blome, Sommer, Lohrberg, & Augustin, 2015).

Die mittlerweile große Zahl an HRQoL-Erhebungsinstrumenten lässt sich in zwei Gruppen unterteilen: *Krankheitsübergreifende* (sog. *generische*) und *krankheitsspezifische* Messinstrumente:

Generische Instrumente erheben die HRQoL krankheitsübergreifend, also unabhängig von bestimmten Diagnosen oder Problemlagen. Dabei erfassen die meisten generischen Verfahren ein breites Spektrum der wesentlichen Dimensionen der HRQoL (Kohlmann, 2014). Generische Verfahren kommen in bevölkerungsrepräsentativen Studien auf Populationsebene zum Einsatz und ermöglichen dadurch Vergleiche der HRQoL über Populations-/Krankheitsgruppen hinweg (Bullinger et al., 2015; Kohlmann, 2014). So kann beispielsweise die HRQoL von Patient*innen mit einer bestimmten Erkrankung mit der der Allgemeinbevölkerung verglichen werden. Genauso ist ein Vergleich der HRQoL verschiedener Krankheitsgruppen möglich. Weiters sind generische Verfahren häufig sehr gut psychometrisch validiert, die weite Verbreitung und der teils weltweite Einsatz erlauben den Rückgriff auf zahlreiche Vergleichs- und Normdaten (Kohlmann, 2014). Daig und Lehmann (2007) illustrieren dies am Beispiel des *Short Form-36 Health Survey* (SF-36) (Bullinger & Kirchberger, 1998): Das generische

Erhebungsinstrument ist mittlerweile in 40 Sprachen verfügbar und kommt weltweit zum Einsatz, was eine gute Vergleichbarkeit von Studienergebnissen ermöglicht. So lassen sich beispielsweise auch kulturvergleichende Studien durchführen. Neben der SF-36 gehören das *Nottingham Health Profil* (NHP) (Kohlmann, Bullinger, & Kirchberger-Blumstein, 1997) und der *European Quality of Life Questionnaire* (EuroQOL) (Schulenburg, Claes, Greiner, & Uber, 1998) zu den weit verbreitetsten und besonders häufig eingesetzten generischen Instrumenten (Daig & Lehmann, 2007). Die genannten Eigenschaften ermöglichen einen vielfältigen Einsatz generischer Verfahren in verschiedenen Anwendungsgebieten, krankheitsspezifische Aspekte und Herausforderungen, die mit einer bestimmten Diagnose einhergehen, können jedoch eventuell nicht ausreichend gut mit ihnen erfasst werden (Kohlmann, 2014). Kohlmann (2014) rät in diesem Fall zur Verwendung krankheitsspezifischer Erhebungsinstrumente. Diese berücksichtigen besondere Problemlagen und Herausforderungen spezieller Erkrankungen in einem stärkeren Ausmaß und weisen oft eine höhere Diskriminationsfähigkeit und Änderungssensitivität als generische Verfahren auf. Krankheitsspezifische Verfahren können damit häufig Unterschiede zwischen Patient*innengruppen und Veränderungen über die Zeit hinweg, beispielsweise durch bestimmte Therapien, besser abbilden als generische Verfahren (Bullinger, 2021; Kohlmann, 2014). Beispielsweise beinhaltet die *Diabetic-specific Quality of Life Scale* (DSQOLS) (Bott, Mühlhauser, Overmann, & Berger, 1998) als diabetesspezifisches Erhebungsinstrument u.a. die Skalen *Hypoglykämieangst* und *Hypoglykämiebelastungen* – zwei Dimensionen, die für Diabetiker*innen relevant sind, da diese Krankheitsaspekte unter Diabetiker*innen weit verbreitet sind und sich negativ auf die HRQoL auswirken können (Fidler, Christensen, & Gillard, 2011). Generische Erhebungsinstrumente erfassen diese diabetesspezifischen Aspekte nicht. Darüber hinaus sind krankheitsspezifische Messinstrumente mit einer größeren Akzeptanz seitens der Patient*innen assoziiert (Kohlmann, 2014). Beispiele für diabetesspezifische Instrumente sind die bereits genannte Diabetes-specific Quality of Life Scale (DSQOLS) (Bott et al., 1998) und der *Fragebogen zur Belastung von Patienten mit Diabetes mellitus – Revidierte Version* (FBD-R) (Herschbach et al., 1997). Speziell für Kinder und Jugendliche mit einer Diabetes-mellitus-Erkrankung können z.B. das *DISABKIDS Diabetes Modul* (DM) (European DISABKIDS Group, 2006), die *Diabetes Quality of Life for Youth Scale* (DQOL-Youth-SF) (Skinner, Hoey, McGee, Skovlund, & Hvidøre Study Group

on Childhood Diabetes, 2006) und der *Monitoring Individual Needs in Diabetes Youth Questionnaire* (MIND Youth Questionnaire (MY-Q)) (de Wit et al., 2012) genutzt werden.

Kohlmann (2014) weist jedoch darauf hin, dass krankheitsspezifische Verfahren generischen Verfahren hinsichtlich der Diskriminationsfähigkeit und Änderungssensitivität nicht unbedingt überlegen sein müssen, da diese Vorteile im konkreten Anwendungsfall eventuell gar nicht wirksam seien. Die Art des Erhebungsinstruments sollte im Einzelfall daher immer von der jeweiligen Patient*innengruppe und dem Ziel der Befragung abhängig gemacht werden (Bullinger, 2021). Dies gilt nicht nur im Hinblick auf die Frage, ob ein generisches oder krankheitsspezifisches Instrument verwendet werden soll, sondern generell: Generische wie auch krankheitsspezifische Erhebungsinstrumente unterscheiden sich teilweise auch innerhalb ihrer Gruppe in substanziellen Aspekten (Buchholz et al., 2019). Umso wichtiger erscheint es, bei der Auswahl eines Instruments den genauen Inhalt, den Aufbau sowie die Struktur des Instruments auf den konkreten Anwendungsfall und die zu untersuchende Zielgruppe abzustimmen. Als zentrales Auswahlkriterium sollte laut Buchholz et al. (2019) dabei die Frage gelten, ob das ausgewählte Erhebungsinstrument die zur Beantwortung der Fragestellung relevanten Lebensqualitätsdimensionen ausreichend gut erfasst. Daneben sind weitere Kriterien zu beachten, wie die Eignung für die Zielgruppe, die Art der Datenerhebung, beispielsweise schriftliche Befragung, Online-Fragebogen etc., der Umfang des Instruments und die psychometrische Qualität des Instruments. Bei Kohlmann (2014) findet sich eine ausführliche Übersicht der acht wichtigsten Beurteilungskriterien für die methodische Qualität von Lebensqualitätserhebungsinstrumenten.

Die Lebensqualitätsforschung gilt als innovatives und dynamisches Forschungsgebiet (Buchholz et al., 2019), deren Ziele laut Bullinger (2014) auf vier verschiedenen Ebenen zu verorten sind: Während sie auf epidemiologischer Ebene eine Beschreibung von Wohlbefinden und Funktionsfähigkeit ermöglichen soll, sollen auf klinischer Ebene Behandlungseffekte evaluiert werden können. Weiters sollen durch sie auf gesundheitsökonomischer Ebene Qualität und Kosten von Behandlungen analysiert und so auf gesundheitspolitischer Ebene Versorgungspfade optimiert werden.

Der Nutzenbereich der Lebensqualitätsforschung ist vielfältig: Im Einklang mit den von Bullinger (2014) formulierten Zielen kann die Lebensqualitätsforschung durch Evaluierung von Gesundheitsinterventionen als Informationsquelle für die Ressourcenallokation im Gesundheitswesen dienen. Durch das Aufdecken von Problemen im Bereich der Lebensqualität können maßgeschneiderte Therapien erarbeitet und so eine patientenorientierte Gesundheitsversorgung gefördert werden. Auch Buchholz et al. (2019) heben den Beitrag der Lebensqualitätsforschung zu einem besseren Verständnis gesundheitlicher Problemlagen hervor. Dies erscheint besonders relevant vor dem Hintergrund, dass der Einfluss chronischer Erkrankungen auf die HRQoL von Betroffenen oftmals von Behandler*innen unterschätzt wird (Sajid, Tonsi, & Baig, 2008). Schließlich geht mit der Sichtbarmachung von Lebensqualitätseinbußen und der Berücksichtigung dieser subjektiven Einschätzung Betroffener in medizinischen Entscheidungsprozessen auch ein Empowerment von Patient*innen einher (Buchholz et al., 2019).

Trotz dieser Nutzenfaktoren bestehen diverse Schwierigkeiten und Limitationen: Das Fehlen einer einheitlichen Definition und individuelle, soziale sowie kulturelle Unterschiede im Verständnis von Lebensqualität führen dazu, dass die einzelnen Komponenten der HRQoL von verschiedenen Personen unterschiedlich interpretiert und gewichtet werden (Kramer et al., 2014). Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich durch das sogenannte *Zufriedenheitsparadoxon*: Patient*innen mit chronischen Erkrankungen weisen oft vergleichbare, teils sogar bessere Werte in der HRQoL auf als die gesunde Allgemeinbevölkerung (Daig & Lehmann, 2007). Eine mögliche Ursache dieses Phänomens könnten *Response-Shift-Prozesse* sein. Dabei kommt es durch mentale Anpassungsprozesse, wie beispielsweise Coping, an eine Erkrankung zu Veränderungen in der HRQoL (Daig & Lehmann, 2007). Die subjektive Einschätzung der HRQoL unterliegt diversen anderen Einflussfaktoren abseits einer spezifischen Diagnose und dem Krankheitsfortschritt. Genauso gehen Veränderungen der HRQoL nicht alleine auf medizinische oder therapeutische Interventionen zurück. Diese Aspekte machen eine objektive Messung der HRQoL und Veränderungen dieser schwierig. Eine weitere Limitation ergibt sich aus der Vielzahl an Erhebungsinstrumenten, die bedingt durch die Multidimensionalität des Begriffs entwickelt wurden. Diese sind kaum miteinander vergleich- und interpretierbar (Crosby, Kolotkin, & Williams, 2003).

2.3. Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Typ-1-Diabetes mellitus

Die HRQoL ist bei T1D neben der glykämischen Kontrolle ein zentrales Konstrukt in der klinischen Diabetesbetreuung und -forschung (Engström et al., 2019) und wurde als Mortalitätsmarker für Diabetiker*innen vorgeschlagen (Bjorner, Lyng Wolden, Gundgaard, & Miller, 2013). T1-Diabetiker*innen können trotz der Erkrankung durchaus gute HRQoL-Werte aufweisen (Smith-Palmer et al., 2016). Die mit der Erkrankung einhergehenden Anforderungen durch Selbstmanagement, krankheitsspezifische Symptome, erlebte Einschränkungen im Alltag sowie die andauernde Konfrontation mit möglichen oder bereits eingetretenen Komplikationen können die HRQoL jedoch erheblich beeinträchtigen (Bjorner et al., 2013).

Sofern T1-Diabetiker*innen nicht von Komplikationen und/oder Komorbiditäten betroffen sind, können sie gute, mit der Allgemeinbevölkerung vergleichbare HRQoL-Werte aufweisen (Smith-Palmer et al., 2016). Allerdings weisen die Autoren darauf hin, dass die Erkrankung häufig mit akuten Komplikationen wie Hypoglykämie-Ereignissen und chronischen Komplikationen wie z.B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden ist. Liegen akute und/oder chronische Komplikationen vor, kann von einer erheblichen Beeinträchtigung der HRQoL ausgegangen werden. Dabei sind chronische Komplikationen allgemein mit einer größeren Abnahme der HRQoL assoziiert. Unter den chronischen Komplikationen führen Nierenerkrankungen im Endstadium, Blindheit, das Erleiden eines Schlaganfalls und Neuropathie zu den größten Beeinträchtigungen der HRQoL.

Des Weiteren verschlechtert sich die HRQoL mit steigender Anzahl an Komorbiditäten zusätzlich zur T1D-Diagnose: Wong, Xu und Cheung (2020) stellten fest, dass Multimorbidität in ihrer Stichprobe von 2326 Teilnehmer*innen, die an einer Form von Diabetes mellitus erkrankt waren, mit signifikant schlechterer HRQoL assoziiert war. Diabetiker*innen, die zusätzlich unter zwei oder mehr weiteren chronischen Erkrankungen litten, wiesen signifikant schlechtere HRQoL-Werte auf. Auch in diversen weiteren Studien wurde eine negative Verbindung von Multimorbidität und HRQoL bei Diabetiker*innen beschrieben (z.B. Mujica-Mota et al., 2015; Wang, Luo, Tai, & Thumboo, 2016). Dabei wurden in den meisten Studien ausschließlich T2-Diabetiker*innen untersucht. T1-Diabetiker*innen stellten, wenn überhaupt, nur einen kleinen Teil der jeweiligen Stichproben dar.

Hypoglykämie-Ereignisse beeinträchtigen die körperliche, psychische und soziale Funktionsfähigkeit von T1-Diabetiker*innen erheblich und betreffen sämtliche

Lebensbereiche von der Erwerbsarbeit und dem Autofahren bis hin zu Freizeitaktivitäten. Kurzfristig können sie die HRQoL durch akute, situationsbezogene Symptome wie z.B. Herzklopfen, Zittern, Schwitzen, Konzentrationsschwierigkeiten und Verwirrtheit beeinträchtigen. Langfristige negative Effekte hinsichtlich der HRQoL entstehen durch psychologische Folgeerkrankungen wie beispielsweise Angststörungen und Panikattacken. Dabei nimmt die Beeinträchtigung der HRQoL mit der Schwere und der Häufigkeit hypoglykämischer Ereignisse zu (Fidler et al., 2011).

Darüber hinaus können hypoglykämische Ereignisse die HRQoL auch indirekt negativ beeinflussen, indem sie zu einer schlechteren glykämischen Kontrolle beitragen: Die Angst davor, erneut eine hypoglykämische Episode zu erleiden, kann dazu führen, dass Betroffene vom Therapieplan abweichen und sich selbst weniger Insulin verabreichen als notwendig wäre, damit ein im Zielbereich liegender HbA_{1c}-Wert resultiert. Die Folge sind erhöhte Blutglukosewerte, die ihrerseits das Risiko für chronische diabetesbezogene Komplikationen drastisch erhöhen (Fidler et al., 2011). Vor diesem Hintergrund stellen Hypoglykämie-Ereignisse mit durchschnittlich ca. 43 weniger gravierenden und bis zu zwei gravierenden Ereignissen pro Jahr (Donnelly et al., 2005) eine bedeutende und anhaltende Gefahr für die HRQoL bei T1D dar.

Bezüglich des Geschlechts herrscht breite Übereinstimmung darüber, dass T1-Diabetikerinnen generell niedrigere HRQoL-Werte aufweisen als T1-Diabetiker. Anderson et al. (2017) stellten fest, dass Mädchen und Frauen in ihrer Stichprobe mit 5,887 Teilnehmer*innen aus 20 Ländern über alle Altersgruppen hinweg (8–25 Jahre) eine geringere diabetesspezifische HRQoL [D-HRQoL] berichteten als Jungen/Männer. Auch Lawrence et al. (2012) berichten niedrigere D-HRQoL-Werte bei T1-Diabetikerinnen im Kindes- und Jugendalter im Vergleich zu männlichen Studienteilnehmern. Diese Verbindung scheint auch in höheren Altersgruppen bestehen zu bleiben: Wong et al. (2020) untersuchten eine Stichprobe von 2326 Teilnehmer*innen, die an einer Form von Diabetes mellitus erkrankt und größtenteils 65 Jahre oder älter waren. Sie stellten ebenfalls signifikant niedrigere HRQoL-Werte bei Frauen im Vergleich zu Männern fest.

Hinsichtlich der Verbindung von Alter und HRQoL bei T1-Diabetiker*innen fallen die Ergebnisse gemischt aus: Anderson et al. (2017) fanden, dass die Gruppe der 19–25-Jährigen im Vergleich zu den beiden jüngeren Altersgruppen ihrer Stichprobe das niedrigste D-HRQoL-Level aufwies. Ahola et al. (2010) stellten eine

Abnahme der HRQoL mit steigendem Alter bei T1-Diabetiker*innen mit und ohne Komplikationen fest. Dagegen stellten Lawrence et al. (2012) eine negative Verbindung von Alter und D-HRQoL bei jungen T1-Diabetiker*innen fest. T1-Diabetiker*innen in der Altersgruppe 5–7 Jahre berichteten hier eine niedrigere D-HRQoL als ältere Studienteilnehmer*innen.

Auch bezüglich der Verbindung zwischen Dauer der Diabeteserkrankung und HRQoL ergibt sich ein gemischtes Bild: Während Anderson et al. (2017) keine Verbindung zwischen der Dauer der Erkrankung und D-HRQoL feststellen konnten, war eine längere Krankheitsdauer in anderen Studien mit niedrigerer HRQoL assoziiert (z.B. Hahl et al., 2002). Hahl et al. (2002) führten die Abnahme der HRQoL mit zunehmender Krankheitsdauer auf die zunehmende Häufigkeit und Schwere vorhandener diabetesspezifischer Komplikationen zurück.

Überwiegend einheitlich sind die Befunde zur Beziehung zwischen HRQoL und glykämischer Kontrolle bei T1-Diabetiker*innen: Studien, die keinen oder nur einen geringen Zusammenhang zwischen beiden Konstrukten finden konnten, sind mittlerweile veraltet (z.B. Lloyd & Orchard, 1999). Aktuellere Studien zeigen eine signifikante Verbindung von HRQoL und glykämischer Kontrolle bei T1-Diabetiker*innen auf. Naughton et al. (2015) stellten fest, dass die HbA_{1c}-Werte der Studienteilnehmer*innen zum Baseline-Zeitpunkt negativ mit allen Subskalen sowie dem Gesamtscore eines D-HRQoL-Instruments zum Follow-up-Zeitpunkt assoziiert waren. Auch Anderson et al. (2017) fanden eine signifikante Verbindung von D-HRQoL und HbA_{1c}-Wert. Je niedriger der HbA_{1c}-Wert ausfiel, umso besser war die berichtete D-HRQoL. Anderson et al. (2017) postulieren daher eine lineare Beziehung zwischen beiden Konstrukten und gehen davon aus, dass diese wahrscheinlich bidirektional ist. In einer Längsschnittstudie konnte gezeigt werden, dass niedrigere HRQoL-Werte zu selteneren Blutglukosemessungen und in der Folge höheren HbA_{1c}-Werten zwölf Monate später führten (Hilliard, Mann, Peugh, & Hood, 2013). Engström et al. (2019) konnten nur schwache negative Korrelationen zwischen HbA_{1c}-Wert und den Dimensionen eines HRQoL-Instruments nachweisen. Mittels Regressionsanalyse stellten sie jedoch fest, dass Personen in der „Risiko“-HbA_{1c}-Gruppe signifikant niedrigere Durchschnittswerte in fünf von acht HRQoL-Dimensionen aufwiesen als Personen in der „Gut eingestellt“-HbA_{1c}-Gruppe.

Hinsichtlich der Verbindung von Glukosemessung und HRQoL ergeben sich gemischte Ergebnisse: In mehreren RCT-Studien konnten keine signifikanten

Veränderungen (Bolinder, Antuna, Geelhoed-Duijvestijn, Kröger, & Weitgasser, 2016; Little et al., 2014) bzw. nur sehr geringe Verbesserungen (Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group et al., 2010; van Beers et al., 2016) der D-HRQoL durch die Nutzung von CGM-Systemen im Vergleich zur Blutglukoseselbstmessung gefunden werden. Eine Ausnahme stellt die RCT-Studie von Polonsky, Hessler, Ruedy, Beck und der DIAMOND Study Group (2017) dar: In der Gruppe der CGM-Nutzer*innen konnte gegenüber der Kontrollgruppe, die Blutglukoseselbstmessung praktizierte, eine signifikant bessere diabetesspezifische Lebensqualität festgestellt werden. Diese ging auf die signifikante Reduktion von Diabetes Distress und die signifikante Zunahme des Hypoglykämie-Vertrauens zurück. Im Bereich der nicht-diabetesspezifischen (gesundheitsbezogenen) Lebensqualität, die durch zwei generische Instrumente erfasst wurde, waren keine signifikanten Gruppenunterschiede feststellbar. Auch andere RCT-Studien konnten keinen signifikanten Einfluss von CGM-Systemen auf die nicht-diabetesspezifische Lebensqualität feststellen (z.B. Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group et al., 2010; van Beers et al., 2016). Polonsky, Peters und Hessler (2016) fanden in einer retrospektiven Fragebogenstudie bei CGM-Nutzer*innen zumindest ein signifikant besseres allgemeines Wohlbefinden als bei Nicht-Nutzer*innen.

Die Ergebnisse hinsichtlich verschiedener Arten der Insulinapplikation und HRQoL fallen ebenfalls heterogen aus. Barnard, Lloyd und Skinner (2007) merken im Rahmen einer systematischen Review an, dass zahlreiche diesbezügliche Studien, die bis zum Erhebungszeitpunkt im Juli 2005 verfügbar waren, methodische Mängel aufweisen und Ergebnisse wohl auch aufgrund dessen nur bedingt vergleichbar und sehr unterschiedlich sind. Von den fünf inkludierten randomisierten kontrollierten Studien [RCT] konnte in vier kein Einfluss der Art der Insulinapplikation auf die D-HRQoL festgestellt werden (Fox, Buckloh, Smith, Wysocki, & Mauras, 2005; Tsui, Barnie, Ross, Parkes, & Zinman, 2001; Weintrob et al., 2003; Wilson et al., 2005). Drei dieser Studien untersuchten Kleinst- bis Schulkinder. Dagegen konnten DeVries et al. (2002) in einer RCT-Studie mit Erwachsenen feststellen, dass die Nutzung einer Insulinpumpe im Vergleich zur Insulininjektion mit einer besseren HRQoL assoziiert war. Insulinpumpennutzer*innen wiesen sowohl hinsichtlich der *Körperlichen Summenskala* als auch der *Psychischen Summenskala* der SF-36 höhere Werte auf als die Vergleichsgruppe. Barnard et al. (2007) bewerten dieses

Ergebnis aufgrund der hohen Dropout-Rate jedoch als nicht valide. Auch Hoogma et al. (2006) stellten bei Erwachsenen einen positiven Einfluss der Insulinpumpennutzung auf die Lebensqualität fest: Die Nutzung der Insulinpumpe war mit einer signifikant besseren D-HRQoL verbunden. Zusätzlich ergaben sich durch die Pumpennutzung signifikant bessere Werte hinsichtlich der *Psychischen Summenskala* des SF-12, einer Kurzform des generischen HRQoL-Instruments SF-36.

Zusammenfassend lassen sich verschiedene potentielle Determinanten der HRQoL bei T1-Diabetiker*innen identifizieren. Bei den Variablen Komorbidität, Summe vorliegender Komplikationen, Geschlecht, glykämische Kontrolle und Anzahl der Hypoglykämie-Ereignisse liegen überwiegend einheitliche Ergebnisse vor, die einen Zusammenhang mit der HRQoL nahe legen. Bei anderen Variablen (z.B. Alter, Dauer der Diabeteserkrankung, Art des genutzten Blutglukosetestgerätes und Art der Insulinapplikation), die auf ihre Verbindung zu HRQoL hin untersucht wurden, ergibt sich ein gemischtes Bild.

3. Coping

Nachfolgend wird der Begriff Coping definiert und vor dem Hintergrund des *Transaktionalen Stressmodells* von Lazarus und Folkman (1984) ein kurzer Überblick über verschiedene Copingstrategien gegeben. Abschließend wird eine Auswahl an Studienergebnissen bezüglich Coping bei T1-Diabetiker*innen und der Zusammenhang mit wichtigen Zielvariablen wie der glykämischen Kontrolle und HRQoL dargestellt.

3.1. Definition

Der Begriff Coping leitet sich vom englischen Wort „to cope“ ab, was wörtlich übersetzt „mit etwas zurechtkommen, etwas bewältigen“ bedeutet. Ursprünglich stammt der Begriff Coping aus der Stressforschung und wurde maßgeblich von Richard Lazarus und Susan Folkman geprägt (Biggs, Brough, & Drummond, 2017). Sie definierten im Rahmen ihres Transaktionalen Stressmodells Coping als „die sich ständig verändernden kognitiven und verhaltensmäßigen Bemühungen einer Person, mit den spezifischen externen und/oder internen Anforderungen fertig zu werden, die so eingeschätzt werden, dass sie ihre eigenen Ressourcen beanspruchen oder übersteigen“ (Lazarus & Folkman, 1984, S. 141). Angelehnt an diese meistzitierte Definition von Coping (Compas, Connor-Smith, Saltzman, Thomsen, & Wadsworth,

2001) folgten zahlreiche weitere Definitionsversuche des Begriffs. Eine aktuellere Charakterisierung stammt beispielsweise von Dubow und Rubinlicht (2011), die Coping als Prozess beschreiben, in dem kognitive, emotionale und verhaltensbezogene Maßnahmen ergriffen werden, um mit Herausforderungen umzugehen. Das Transaktionale Stressmodell inklusive des darin enthaltenen Verständnisses von Coping gilt heute als Meilenstein in der Stress- und Copingforschung (Biggs et al., 2017).

3.2. Coping als Prozess – Das Transaktionale Stressmodell

Laut Transaktionalen Stressmodell entsteht eine Stressreaktion durch komplexe Wechselwirkungsprozesse zwischen Personen und ihrer Umwelt: Individuen nehmen im täglichen Leben ständig Reize wahr und bewerten diese hinsichtlich ihrer Bedeutung für das eigene Wohlbefinden. Wird ein Reiz dabei als bedrohlich, herausfordernd oder schädlich angesehen, erfolgt eine Überprüfung, ob diese Umweltanforderung mit den der Person zur Verfügung stehenden Ressourcen bewältigt werden kann. Werden die eigenen Ressourcen als nicht ausreichend eingeschätzt, um die Anforderungssituation erfolgreich aufzulösen, kommt es zu einer Stressreaktion. Der entsprechende Umweltreiz wird somit als Stressor wahrgenommen und eine Bewältigungsstrategie (Coping) zur Auflösung der Stresssituation angestoßen. Nach Anwendung der gewählten Bewältigungsstrategie wird geprüft, ob diese erfolgreich war oder weitere Bewältigungsversuche unternommen werden müssen.

Stressoren können nach unterschiedlichen Gesichtspunkten klassifiziert werden. Lazarus und Folkman (1984) unterscheiden zwischen kritischen Lebensereignissen, wie beispielsweise eine schwere Erkrankung, Tod eines nahen Angehörigen oder Verlust des Arbeitsplatzes, und Alltagsschwierigkeiten wie z.B. Streit mit Partner*innen, für zu viele Dinge gleichzeitig verantwortlich zu sein oder Stress am Arbeitsplatz. Des Weiteren können innerhalb der Person liegende (interne) Reize und außerhalb liegende (externe) Reize unterschieden werden. Interne Stressoren umfassen Kognitionen und individuelle Eigenschaften wie beispielsweise zu hohe eigene Ansprüche, während unter externen Stressoren sämtliche Umwelteinflüsse zusammengefasst werden, die bei entsprechender Bewertung zu Stressoren werden können.

Stressempfinden entsteht letztlich immer dann, wenn bestimmte Umweltanforderungen die eigenen Ressourcen übersteigen, also ein

wahrgenommenes Ungleichgewicht in der Person-Umwelt-Beziehung vorliegt. Dabei liegt der Fokus auf der subjektiven Bewertung von Stressoren durch die betroffene Person. Die Transaktionale Natur des Stressmodells von Lazarus und Folkman (1984) betont damit, dass Reize und Situationen nicht durch ihre objektiven Eigenschaften zu Stressoren werden, sondern durch komplexe individuelle und dynamische Bewertungsprozesse von Personen (Biggs et al., 2017).

Die skizzierte Bewertung von Umweltreizen erfolgt dabei in mehreren Schritten, die Lazarus und Folkman (1984) als *Primary Appraisal*, *Secondary Appraisal* und *Reappraisal* bezeichnen: Der Primärbewertungsprozess (Primary Appraisal) ist dadurch gekennzeichnet, dass eine Umweltveränderung wahrgenommen und als irrelevant, angenehm-positiv oder anstrengend bzw. belastend eingeschätzt wird. Situationen, die als irrelevant oder angenehm-positiv bewertet werden, erzeugen keine negativen Emotionen und bedürfen keiner weiteren Bewertungsprozesse. Belastende Situationen können als Schädigung/Verlust, Bedrohung oder Herausforderung wahrgenommen werden. Die ersten beiden sind gekennzeichnet von negativen Emotionen wie Angst, Sorge und Ärger, unterscheiden sich jedoch in der zeitlichen Dimension: Bei einer wahrgenommenen Schädigung bzw. einem Verlust ist die Beeinträchtigung des Wohlbefindens bereits eingetreten, während sie bei einer Bedrohungssituation erst in der Zukunft erwartet wird. Als Herausforderung wahrgenommene Situationen verlangen zwar ebenfalls die Aktivierung von Bewältigungsmechanismen, beinhalten aber die Möglichkeit eines positiven Endresultates im Sinne eines Gewinnes oder Wachstums für die betroffene Person. Herausfordernde Situationen sind außerdem im Unterschied zu als Schädigung/Verlust und Bedrohung wahrgenommenen Situationen durch positive Emotionen wie Neugierde, Aufregung und Heiterkeit geprägt. Bedrohung und Herausforderung sind nicht als entgegengesetzte Pole eines Kontinuums zu verstehen und schließen sich gegenseitig nicht aus. Eine Situation kann gleichzeitig als Bedrohung und als Herausforderung eingestuft werden oder auch abwechselnd nacheinander.

In einem zweiten Bewertungsprozess (Secondary Appraisal) wird überlegt, welche Bewältigungsmöglichkeiten vorhanden sind und wie groß ihre jeweiligen Erfolgsaussichten sind. Dabei wird geprüft, welche körperlichen, psychischen, materiellen oder sozialen Ressourcen zur Bewältigung der Umwelthanforderung eingesetzt werden können. Neben der bloßen Überlegung, welche

Bewältigungsmöglichkeiten für eine bestimmte Anforderungssituation zur Verfügung stehen, werden ebenfalls die jeweiligen Erfolgsaussichten der verfügbaren Möglichkeiten sowie der Grad der Beherrschung der Bewältigungsstrategien bedacht. Des Weiteren beinhaltet dieser Bewertungsprozess auch Überlegungen zu möglichen Konsequenzen der Anwendung bestimmter Bewältigungsstrategien in Bezug auf weitere, möglicherweise zeitgleich mit der ursprünglichen Anforderungssituation auftretende interne oder externe Anforderungen. Insgesamt stellt dieser Schritt damit einen äußerst komplexen Prozess dar.

Ein dritter Bewertungsprozess (Reappraisal) ist durch die Evaluierung der bisher eingesetzten Bewältigungsstrategie hinsichtlich ihres Erfolges gekennzeichnet. Vor dem Hintergrund neuer Informationen aus der Umwelt und/oder der eigenen Person findet eine Neubewertung der Situation, Stressoren und Ressourcen statt. Erfolgt eine Einstufung der bisherigen Bewältigungsstrategie als nicht erfolgreich bei gleichzeitigem Weiterbestehen des Stressors, kann es zu einer Anpassung des Verhaltens, der Emotionen und/oder der Überzeugungen kommen. Diese Prozesse wiederholen sich so lange, bis der ursprüngliche Reiz nicht mehr als Stressor wahrgenommen wird.

Lazarus und Folkman (1984) merken hinsichtlich der Benennung der Bewertungsprozesse an, dass es entgegen der Termini „primär“ und „sekundär“ keine statische Abfolge der Bewertungsprozesse gibt und beide gleichermaßen wichtig sind. Vielmehr interagieren die Überlegungen zu erwarteten Bedrohungen/Herausforderungen (Primary Appraisal) und Möglichkeiten der Bewältigung (Secondary Appraisal) miteinander, wodurch das Ausmaß der Stressreaktion sowie die Qualität und Stärke der hervorgerufenen Emotionen geformt wird.

3.3. Copingstrategien

Innerhalb des Transaktionalen Stressmodells sind Bewältigungsversuche bewusste, willentliche und zielgerichtete Bemühungen auf kognitiver und/oder Verhaltensebene, eine Stresssituation zu bewältigen oder aufzulösen. Des Weiteren wird Coping als dynamisch und prozessabhängig charakterisiert in Abgrenzung zu einem charakterabhängigen Verständnis von Coping. Die einzelnen Bewältigungsversuche können übergeordneten Copingstrategien zugeordnet werden. Lazarus und Folkman (1984) unterscheiden ursprünglich lediglich zwischen problemorientierten und

emotionsorientierten Copingstrategien. Dieser Einteilung fügten Endler und Parker (1990b) später die Kategorie der vermeidungsorientierten Copingstrategien hinzu.

Die von Lazarus und Folkman (1984) vorgenommene Unterscheidung von problemorientiertem und emotionsorientiertem Coping erfuhr vielfach Kritik. Eine ausführliche kritische Analyse der Klassifizierung in problemorientiertes und emotionsorientiertes Coping findet sich bei Biggs et al. (2017). Mittlerweile liegen diverse weitere Klassifizierungsschemata für Coping vor (z.B. Compas et al., 2001). Für die vorliegende Studie wird die Unterscheidung in problemorientiertes, emotionsorientiertes und vermeidungsorientiertes Coping verwendet, da sich diese Copingstrategien zum einen als besonders relevant bei der Bewältigung von Stress erwiesen haben (Folkman & Moskowitz, 2004) und zum anderen die am häufigsten und besterforschtesten Copingstrategien darstellen (Biggs et al., 2017; Compas et al., 2001; Garcia, 2010).

3.3.1. Problemorientiertes Coping

Problemorientierte Copingstrategien zielen darauf ab, aktiv die stressauslösende Situation bzw. das Problem direkt zu bewältigen oder zu modifizieren. Sie kommen zum Einsatz, wenn die Problemsituation vom betroffenen Individuum als bewältigbar eingeschätzt wird. Problemorientierte Copingstrategien ähneln Problemlösestrategien, gehen aber noch darüber hinaus: Reine Problemlösestrategien bestehen aus objektiven Analyseprozessen, die hauptsächlich auf die Umwelt ausgerichtet sind wie beispielsweise die Ergründung des Problems selbst, Überlegung möglicher Alternativen, Vergleich der verschiedenen Alternativen im Hinblick auf ihr Kosten-Nutzen-Verhältnis usw. Problemorientierte Copingstrategien beinhalten darüber hinaus zusätzlich nach innen gerichtete Strategien (Lazarus & Folkman, 1984).

Beispiele für problemorientierte Copingstrategien, die auf die Umwelt- bzw. Situationsbedingungen ausgerichtet sind, können Versuche sein, Ressourcen, Barrieren, Vorgänge und den Druck aus der Umgebung selbst zu verändern. Nach innen gerichtete problemorientierte Strategien zielen auf motivationale und/oder kognitive Änderungen ab wie beispielsweise die Entwicklung neuer Verhaltensstandards, das Erlernen neuer Fähigkeiten, die Veränderung des eigenen Anspruchsniveaus oder die Verringerung der eigenen Involvierung (Kahn, Wolfe, Quinn, Snoek, & Rosenthal, 1964). Lazarus und Folkman (1984) bezeichnen solche nach innen gerichteten Strategien als problemorientierte kognitive Neubewertungen.

3.3.2. Emotionsorientiertes Coping

Emotionsorientierte Copingstrategien zielen darauf ab, nicht die stressauslösende Situation bzw. das Problem selbst zu bewältigen, sondern durch Emotionsregulation das Ausmaß des empfundenen Stress zu verringern. Sie werden häufig dann eingesetzt, wenn die stressauslösende Situation vom betroffenen Individuum als schwer lösbar und ihre Bewältigung als nicht von ihnen selbst kontrollierbar eingeschätzt wird (Lazarus & Folkman, 1984). Eine Vielzahl von emotionsorientierten Strategien zielt darauf ab, emotionalen Distress durch kognitive Prozesse zu verringern. Solche kognitiven Prozesse sind z.B. selektive Aufmerksamkeit, die Suche nach positiven Vergleichen, die Generierung von Nutzen aus negativen Ereignissen und Distanzierung. Andere emotionsorientierte Strategien zielen darauf ab, emotionalen Distress zu erhöhen. Indem betroffene Personen ihre negativen Emotionen erst intensiv erleben und Selbstbeschuldigungs- oder Selbstbestrafungsverhalten ausüben, erlangen sie Erleichterung. Ein weiterer Zweck der Erhöhung von emotionalem Distress kann die Vorbereitung auf stressreduzierendes Verhalten sein.

Der Einsatz kognitiver emotionsorientierter Copingstrategien führt häufig zu einer veränderten Wahrnehmung der Problemsituation, ohne dass sich diese objektiv geändert hat. Dieser Mechanismus ist mit einer kognitiven Neubewertungen gleichzusetzen. In solchen Fällen kann es zu Realitätsverzerrungen und im Extremfall zu Selbsttäuschung kommen, die unbewusst ablaufen, beispielsweise wenn verheerende Fakten nicht anerkannt werden oder so getan wird, als hätten sie keine Bedeutung. Jedoch stellen nicht alle emotionsorientierten Strategien gleichermaßen kognitive Neubewertungen dar. Manche emotionsorientierten Strategien kognitiver und verhaltensbezogener Natur verändern nicht direkt die Bedeutung einer Problemsituation für die betroffene Person. Ein Beispiel ist die Ausübung sportlicher Aktivitäten, um sich gedanklich nicht mehr mit dem Stressor zu beschäftigen (Lazarus & Folkman, 1984).

3.3.3. Vermeidungsorientiertes Coping

Vermeidungsorientierte Copingstrategien zielen darauf ab, den Stressor und/oder die gedankliche Beschäftigung damit zu vermeiden. Innerhalb des vermeidungsorientierten Copings werden zwei Subtypen unterschieden: Das sozial-ablenkungsorientierte Coping beschreibt Strategien, bei denen die Problemsituation durch das Aufsuchen sozialer Kontakte gemieden wird. Das zerstreungsorientierte

Coping beinhaltet Strategien, bei denen verstärkt Tätigkeiten und Aktivitäten ausgeübt werden, die nicht mit dem Stressor assoziiert sind. Strategien, die unter diese beiden Kategorien fallen, führen zu einer Art Ablenkung von der Problemsituation und letztendlich zur Vermeidung der Beschäftigung mit dem Stressor (Endler & Parker, 1990b).

Die Frage, welche der beschriebenen Copingstrategien größere Effektivität aufweist, wurde vielfach diskutiert und untersucht. Biggs et al. (2017) fassen zusammen, dass emotionsorientiertes und vermeidungsorientiertes Coping mit negativen Ergebnissen assoziiert sind und häufig als ineffektiv und nicht adaptiv beschrieben werden. Problemorientiertes Coping wird dagegen hauptsächlich mit positiven Effekten in Zusammenhang gebracht. Generell sollten Copingstrategien jedoch nicht per se als effektiv bzw. ineffektiv angesehen werden. Die Effektivität einer Copingstrategie hängt nach Lazarus und Folkman (1984) maßgeblich davon ab, wie gut diese zur jeweiligen kognitiven Bewertung und Situationsanforderungen passt. Emotionsorientiertes und vermeidungsorientiertes Coping können beispielsweise in Situationen, in denen überwältigende negative Gefühle erlebt werden, in dem Sinne adaptiv sein, dass erst durch eine Regulierung der intensiven Emotionen und/oder Lösung aus der Stresssituation weitere, problemorientierte Copingstrategien möglich werden (Biggs et al., 2017). Der langfristige alleinige Einsatz von emotionsorientierten und/oder vermeidungsorientierten Copingstrategien gilt jedoch als nicht adaptiv. Beide Strategien führen zu einer Abwendung von der Problemsituation und verhindern bei dauerhaftem Einsatz eine weitere aktive Bewältigung des Stressors (Biggs et al., 2017).

Eine weitere vieldiskutierte Frage betrifft die Determinanten von Copingstrategien. Lazarus und Folkman (1984) gehen davon aus, dass sowohl Umwelt- als auch Personeneigenschaften sowie die kognitiven Bewertungsprozesse selbst beeinflussen, welche konkreten Bewältigungsbemühungen unternommen werden, um eine spezifische Person-Umwelt-Beziehung zu verändern. Ein weiterer bedeutender Einflussfaktor sind die verfügbaren Ressourcen eines Individuums sowie eventuelle Einschränkungen, die die Person am Einsatz dieser Ressourcen in einer bestimmten Problemsituation hindern. Die Autoren diskutieren ausführlich den potentiellen Beitrag, den verschiedene Ressourcen bei der Bewältigung von Stressoren haben können und beleuchten mögliche Arten von Einschränkungen. Auf

die Ausführung dieses Aspekts wird in der vorliegenden Arbeit verzichtet, da sie den Rahmen deutlich überschreiten würde.

Compas et al. (2001) fügen der Diskussion über potentielle Einflussfaktoren auf das Copingverhalten eine Entwicklungsperspektive hinzu: Die Auswahl und Ausübung verschiedener Copingstrategien wird maßgeblich von der Entwicklung kognitiver und verhaltensbezogener Fähigkeiten wie z.B. mentale Repräsentationen, Metakognitionen und Sprache beeinflusst. Demnach unterliegt Coping einem Entwicklungsverlauf, der an die biologische, kognitive und soziale Entwicklung geknüpft ist.

3.4. Erfassung von Copingverhalten

Coping wird bereits seit den 1950er Jahren wissenschaftlich erforscht und erfährt v.a. durch die Entwicklung kontextabhängiger Ansätze in der Stress- und Copingforschung, insbesondere nach Veröffentlichung des Transaktionalen Stressmodells von Lazarus & Folkman (1984), ab den 1970er und 1980er Jahren großes Interesse (Folkman & Moskowitz, 2004; Klingenberg & Süß, 2020).

In der Folge wurden diverse standardisierte Erhebungsinstrumente entwickelt, die meist im Sinne einer Checkliste Verhaltensweisen und Gedanken abfragen, die zur Bewältigung von Stresssituationen genutzt werden. Beispiele für diese erste Generation der standardisierten Erhebungsinstrumente sind die *Ways of Coping Checklist* (Folkman & Lazarus, 1980, 1988), der *COPE* (Carver, Scheier, & Weintraub, 1989), das *Coping Inventory for Stressful Situations* (CISS) (Endler & Parker, 1990a), der *Coping Strategy Indicator* (Amirkhan 1990) und das *Coping Response's Inventory* (Moos, 1993) (Folkman & Moskowitz, 2004).

Die Stress- und Copingforschung hat sich seitdem als dynamisches Forschungsgebiet erwiesen und weitere Instrumente zur Erhebung von Coping hervorgebracht. Mit Blick auf den deutschsprachigen Raum sind der *Stress-Verarbeitungs-Fragebogen* (SVF) von Janke, Erdmann und Kallus (1985) sowie das CISS (Endler & Parker, 1990a) und der COPE (Carver et al., 1989) die meistgenutzten Fragebögen (Milek & Bodenmann, 2018).

Des Weiteren liegen mittlerweile auch Erhebungsinstrumente vor, mit denen sich Bewältigungsbemühungen in Systemen, wie z.B. Paarbeziehungen, bei Kindern und Jugendlichen und bei Vorliegen von schweren bzw. chronischen Erkrankungen, erfassen lassen (Garcia, 2010; Milek & Bodenmann, 2018). Neben standardisierten Fragebögen wird Coping seltener auch mittels Interviewverfahren oder

Tagebuchmethode erhoben (Compas et al., 2001; Garcia, 2010). Letztere stellt durch die technologischen Entwicklungen der letzten Jahre und die Verbreitung von digitalen Endgeräten wie Smartphones einen vielversprechenden Ansatzpunkt in der Stress- und Copingforschung dar. Beispielsweise können mittlerweile via Smartphone mehrmals täglich kognitive und verhaltensbezogene Prozesse im Alltag von Studienteilnehmer*innen erhoben werden. Diese sogenannten *Ecological Momentary Assessments* machen es möglich, Stress- und Copingprozesse nahezu in Echtzeit zu verfolgen (Biggs et al., 2017). Weitere Vorteile sind der relativ geringe Aufwand für Studienteilnehmer*innen, die Möglichkeit, erhaltene Daten direkt in Softwareprogramme zur Weiterverarbeitung überführen zu können, sowie dass Daten mit Tag- und Zeitstempeln versehen werden.

Für eine ausführliche Übersicht über Möglichkeiten, Grenzen und Nutzen der Copingforschung wird an dieser Stelle auf Franke, Jagla, Salewski und Jäger (2007) verwiesen. Folkman und Moskowitz (2004) diskutieren besonders häufig geäußerte Kritik an verschiedenen Aspekten der Copingforschung. Trotz vielfältiger Kritik an der theoretischen Konzeption und den Erhebungsmethoden hat die Copingforschung bislang wichtige Erkenntnisse zur Entstehung und Bewältigung von Stress generiert und damit u.a. einen Beitrag zur Entwicklung von Interventionen geleistet (Milek & Bodenmann, 2018).

3.5. Coping bei Typ-1-Diabetiker*innen

Chronische Erkrankungen stellen eine anhaltende Quelle potentieller Stressoren dar (Stanton & Hoyt, 2018). Es stellt sich daher insbesondere die Frage, wie Betroffene Belastungen bewältigen. Auch innerhalb der Diabetesforschung liegt ein Schwerpunkt auf dem Umgang Erkrankter mit den vielfältigen Herausforderungen, die sich aus der Krankheit ergeben.

Bereits die T1D-Diagnose stellt für Betroffene eine unmittelbare biografische Unterbrechung dar, von der physische, psychische und soziale Lebensaspekte betroffen sind. Diese Unterbrechung sowie die körperlichen Veränderungen, mit denen Betroffene umgehen müssen, erfordern einen Anpassungsprozess und können zu psychischen Belastungen führen (Due-Christensen, Zoffmann, Willaing, Hopkins, & Forbes, 2018). Ob und in welchem Ausmaß eine Anpassung an die chronische Erkrankung gelingt, hängt neben weiteren Faktoren auch von den kognitiven Bewertungen und Copingstrategien der Betroffenen ab (Stanton & Hoyt, 2018). Vermeidende Copingbemühungen, die zum Ziel haben, sich nicht mit dem

Stressor beschäftigen zu müssen, sind generell mit einer schlechteren Anpassung assoziiert. Dies zeigt sich u.a. in schlechterem Gesundheitsverhalten und einer schlechteren körperlichen Gesundheit. Copingbemühungen, die eine aktive Auseinandersetzung mit dem Stressor zum Ziel haben, zeigen tendenziell gegenteilige Effekte (Stanton & Hoyt, 2018).

Bei T1D schlägt sich eine erfolgreiche Anpassung an die Erkrankung u.a. in einer guten glykämischen Kontrolle, also einem im Zielbereich liegenden HbA_{1c}-Wert, nieder. Die glykämische Kontrolle gilt als besonders wichtige Zielvariable in der Diabetesforschung und -behandlung, da bei hohen HbA_{1c}-Werten (> 9.0%) das Risiko für Folgeerkrankungen exponentiell steigt (DDG, 2023). Die Verbindung zwischen diabetesbezogenen Stressoren, Coping und glykämischer Kontrolle ist daher von besonderem Interesse.

Laut Hilliard et al. (2016) ist die Diagnose eines T1D mit akuten und chronischen diabetesbezogenen Stressoren verbunden. Als akute diabetesbezogene Stressoren gelten einzelne blutglukosebezogene Ereignisse, Veränderungen in der Behandlung und die Initiierung einer neuen Diabetes-Management-Technologie. Chronische diabetesbezogene Stressoren ergeben sich aus den anhaltenden Sorgen und Belastungen, die mit T1D verbunden sind. Akute diabetesbezogene Stressoren können zwar kurzfristig den Blutglukosespiegel erhöhen, weisen jedoch wahrscheinlich keine ausreichende Dauer oder Intensität auf, um den HbA_{1c}-Wert zu beeinflussen. Chronische diabetesbezogene Stressoren dagegen konnten sowohl in Querschnitt- als auch Längsschnittuntersuchungen mit schlechterer glykämischer Kontrolle in Verbindung gebracht werden. Dabei scheinen chronische diabetesbezogene Stressoren die glykämische Kontrolle nicht direkt zu beeinflussen, vielmehr schwanken diabetesbezogene Belastung und HbA_{1c}-Wert gemeinsam über die Zeit. Deshalb wird angenommen, dass beide durch indirekte Mechanismen wie z.B. Copingprozesse beeinflusst werden (Hilliard et al., 2016).

Einzelne Copingstrategien konnten wie folgt mit dem HbA_{1c}-Wert in Verbindung gebracht werden: Graue, Wentzel-Larsen, Bru, Hanestad und Sovik (2004) stellten fest, dass eine geringere Nutzung *aktiver Bewältigung* mit einer signifikanten Zunahme des HbA_{1c}-Werts assoziiert war. Bei den Strategien *Verhaltensdistanzierung* und *aggressives Coping* war ein häufigerer Gebrauch mit einer signifikanten Zunahme des HbA_{1c}-Wertes verbunden.

Rassart et al. (2016) fanden eine negative Verbindung zwischen HbA_{1c}-Wert und *Diabetes-Integration*, eine adaptive Bewältigungsstrategie, bei der die Diabetesdiagnose akzeptiert und als Teil des Selbst integriert wird. *Vermeidende Bewältigung* und *passive Resignation* waren in der Längsschnittstudie zu beiden Messzeitpunkten positiv mit dem HbA_{1c}-Wert assoziiert.

Duangdao und Roesch (2008) stellten in ihrer Metaanalyse fest, dass Copingbemühungen, die aktiv auf die Auseinandersetzung mit dem Stressor abzielen, wie beispielsweise aufgabenorientiertes Coping, signifikant mit einer besseren glykämischen Kontrolle assoziiert waren. Zwischen vermeidenden und emotionsorientierten Copingstrategien und glykämischer Kontrolle konnten keine signifikanten Verbindungen hergestellt werden.

Empirischer Teil

4. Zielsetzung der Studie

Die dargestellten Studienergebnisse zeigen, dass HRQoL, glykämische Kontrolle und Coping wichtige Konstrukte in der T1-Diabetesbetreuung und -forschung sind. Verbindungen zwischen diesen Konstrukten weiter zu erforschen, erscheint besonders relevant angesichts der Tatsache, dass seit Jahrzehnten eine Zunahme der weltweiten Inzidenz von T1D beobachtet wird (Onkamo, Väänänen, Karvonen, & Tuomilehto, 1999), die bis heute anhält (Kordonouri & Kerner, 2021). Gleichzeitig erreicht weniger als ein Drittel der jungen T1-Diabetiker*innen die altersspezifischen HbA_{1c}-Ziele, und ca. 25% der erwachsenen T1-Diabetiker*innen befinden sich dauerhaft in einem Zustand schlechter glykämischer Kontrolle (DeVries, Snoek, & Heine, 2004).

Bei vielen bisherigen Studien lag der Fokus auf der Gruppe der jugendlichen und jungen erwachsenen T1-Diabetiker*innen, da diese eine Risikogruppe darstellen (z.B. Rassart et al., 2016). Es konnten nur wenige aktuelle Studien identifiziert werden, die T1-Diabetiker*innen, die älter als 30 und insbesondere älter als 60 Jahre waren, untersuchten. Da Alter und Dauer der Diabeteserkrankung vermutlich mit der HRQoL in Verbindung stehen (Ahola et al., 2010) und auch der HbA_{1c}-Wert mit Alter und Krankheitsdauer assoziiert ist (Rassart et al., 2016), sollten mögliche Verbindungen dieser Konstrukte vermehrt auch bei älteren T1-Diabetiker*innen geprüft werden.

Des Weiteren werden derzeit immer noch Ergebnisse aus der T2-Diabetesforschung übernommen und auf T1-Diabetiker*innen übertragen (Smith-Palmer et al., 2016), was jedoch problematisch ist. T1D und T2D unterscheiden sich grundlegend in ihrer Ätiologie, was darauf schließen lässt, dass sich auch die betroffenen Populationen in Kerncharakteristika voneinander unterscheiden. Es kann somit nicht angenommen werden, dass Studienergebnisse von einer Population ohne Weiteres auf die andere übertragbar sind. Zusätzlich unterscheiden sich auch Krankheitsverlauf, Therapie und Komplikationsraten bei T1D und T2D (Harreiter & Roden, 2023; Smith-Palmer et al., 2016).

Ziel dieser Forschungsarbeit war es, das bestehende Wissen über die HRQoL bei T1D zu vertiefen und zu erweitern. Hierzu werden T1-Diabetiker*innen mit und ohne Komorbidität(en) mit der Allgemeinbevölkerung im Hinblick auf HRQoL verglichen. Weiters wurden die Verbindungen von Alter, Erkrankungsdauer, vorliegenden Komplikationen, Hypoglykämie-Ereignissen, Geschlecht, Art der

Insulinverabreichung, Art des Blutglukose-Testgerätes und Nutzung von Smartphone-Apps zu HRQoL auf ihre Relevanz hin geprüft. Es sollte außerdem überprüft werden, wie glykämische Kontrolle mit HRQoL und Coping in Verbindung steht. Des Weiteren sollte geprüft werden, ob die Beziehung zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL durch Coping mediert wird. Abschließend sollte untersucht werden, welche Determinanten die Vorhersage der HRQoL erlauben. Dazu wurden die Faktoren Alter, Geschlecht, Erkrankungsdauer, Anzahl der Komplikationen, Komorbidität, durchschnittliche Anzahl der Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche, Coping und glykämische Kontrolle analysiert.

5. Methodik

In diesem Kapitel werden das Studiendesign, die Untersuchungsdurchführung und die verwendeten Untersuchungsinstrumente dargestellt. Des Weiteren werden Charakteristika der Stichprobe sowie die Fragestellungen inklusive der jeweiligen Hypothesen beschrieben. Abschließend folgt eine Beschreibung der verwendeten statistischen Analyseverfahren.

5.1. Studiendesign

Bei der vorliegenden Studie handelte es sich um eine Querschnittuntersuchung mittels einer Fragebogenbatterie, die ausschließlich online zur Verfügung gestellt wurde. Die Erhebung der Daten fand zwischen August und Oktober 2020 in einem Zeitraum von sechs Wochen statt. Zu Beginn wurden die Teilnehmer*innen über die Ziele, Inhalte und den Ablauf der Studie aufgeklärt sowie auf die Freiwilligkeit ihrer Teilnahme und die anonymisierte Verarbeitung der Daten hingewiesen. Anschließend wurde zuerst ein selbsterstellter Fragebogen zur Erhebung der soziodemografischen und medizinischen Daten vorgegeben. Darauf folgten die Erhebungsinstrumente *Short Form-36 Health Survey* (SF-36) (Bullinger & Kirchberger, 1998) und das *Coping Inventory for Stressful Situations* (CISS) (Kälin, 1995). Die Bearbeitung der Fragebogenbatterie nahm ca. fünfzehn Minuten in Anspruch. Die eingesetzten Erhebungsinstrumente werden in Kapitel 5.4. ausführlich beschrieben.

5.2. Untersuchungsdurchführung

Die Programmierung der Fragebogenbatterie erfolgte mittels SoSci Survey (SoSci Survey GmbH, 2020). Die Rekrutierung der Teilnehmer*innen fand elektronisch statt. Nach erfolgreicher Testung der Fragebogenbatterie wurden Administrator*innen

einschlägiger (Selbsthilfe-)Gruppen in dem sozialen Netzwerk Facebook und Vereine im DACH-Raum mit der Bitte um Weiterleitung eines Teilnahmeaufrufs inklusive des Links zur Studie (<https://www.soscisurvey.de/t1d/>) kontaktiert. Der Aufruf zur Studienteilnahme war anschließend in diversen Facebook-Gruppen sichtbar. Außerdem wurde eine kurze Beschreibung der Studie inklusive des Aufrufs zur Teilnahme am 31.08.2020 auf der Website Diabetes Austria (<http://www.diabetes-austria.com/>) veröffentlicht.

5.3. Stichprobenbeschreibung

Als Einschlusskriterien wurden vorab ein Mindestalter von 18 Jahren, eine vorliegende, ärztlich gestellte T1D-Diagnose und die Einwilligung zur Studienteilnahme in Form eines Informed Consent festgelegt. Insgesamt nahmen 414 Personen an der Befragung teil.

5.4. Untersuchungsinstrumente

Die in dieser Studie verwendete Testbatterie bestand aus einem selbsterstellten Fragebogen zur Erhebung soziodemografischer und krankheitsspezifischer Daten sowie den beiden Selbstbeurteilungsinstrumenten SF-36 (Bullinger & Kirchberger, 1998) und CISS (Kälin, 1995). Im Folgenden werden die genannten Erhebungsinstrumente genauer beschrieben.

5.4.1. Fragebogen zu soziodemografischen und krankheitsspezifischen Daten

Mittels eines selbsterstellten Fragebogens wurden zu Beginn der Befragung folgende soziodemografische Merkmale der Teilnehmer*innen abgefragt: Geschlecht, Alter, Nationalität und höchste abgeschlossene Schulausbildung. Anschließend wurde erfragt, ob die Teilnehmer*innen innerhalb der letzten 12 Monate kritische Lebensereignisse und/oder schwere Erkrankungen bzw. Unfälle erlebt hatten.

Nachfolgend wurde durch eine Filterfrage geprüft, ob eine ärztlich diagnostizierte T1D-Erkrankung vorliegt. Verneinten die Teilnehmer*innen dies, wurden sie gebeten, die Teilnahme an der Studie zu beenden. Wurde die Frage mit „ja“ beantwortet, folgten weitere neun Items, die medizinische und diabetesspezifische Daten abfragten. So wurde das Vorliegen einer komorbiden Erkrankung, die Dauer der T1D-Erkrankung, der letzte verfügbare HbA_{1c}-Wert, die Art der Insulinverabreichung, die Art des Blutglukosemessgeräts, die Nutzung diabetesspezifischer Apps, die durchschnittliche Anzahl an Hypoglykämie-Ereignissen pro Woche und das Vorliegen

von Komplikationen infolge der T1D-Erkrankung erfragt. Sofern die letzte Frage bejaht wurde, wurden die Teilnehmer*innen gebeten anzugeben, welche Komplikation(en) aufgetreten war(en).

5.4.2. Short Form-36 Health Survey (SF-36)

Die SF-36, von Bullinger und Kirchberger (1998) aus dem Amerikanischen übersetzt, ist ein weitverbreitetes generisches Instrument zur Erfassung der HRQoL. Die SF-36 gehört zu den weltweit am häufigsten genutzten Verfahren zur Erfassung der HRQoL, und es liegen zahlreiche Vergleichs- und Normdaten vor (Daig & Lehmann, 2007). Sie erhebt durch insgesamt 36 Items die subjektiv wahrgenommene HRQoL, wobei das Antwortformat zwischen dichotomen Antwortmöglichkeiten und bis zu sechsstufigen Antwortskalen variiert. Aus 35 der 36 Items können acht Skalen gebildet werden, die verschiedene Dimensionen von Gesundheit repräsentieren. Die Fragen beziehen sich dabei auf den Zeitraum der vorangegangenen vier Wochen. Ein Zusatzitem erfasst die wahrgenommene Veränderung des Gesundheitszustands im vergangenen Jahr. Die ersten vier Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Körperliche Rollenfunktion*, *Körperliche Schmerzen*, *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* bilden die *Körperliche Summenskala*. Die weiteren vier Subskalen *Vitalität*, *Soziale Funktionsfähigkeit*, *Emotionale Rollenfunktion* und *Psychisches Wohlbefinden* lassen sich zur *Psychischen Summenskala* zusammenfassen. Die Beantwortung der SF-36 dauert ca. fünf bis zehn Minuten. Die Auswertung erfolgt mithilfe eines zugehörigen Programms elektronisch. Der Wertebereich jeder Dimension beträgt 0–100, wobei hohe Werte für eine hohe, unbeeinträchtigte HRQoL stehen. Die internen Konsistenzen der Subskalen der deutschen Version liegen mehrheitlich in einem akzeptablen bis sehr guten Bereich von $\geq .70$ bis $.94$ (Bullinger, Kirchberger, & Ware, 1995). Lediglich die Skalen *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* und *Soziale Funktionsfähigkeit* liegen mit einem Cronbach's α von $.57$ und $.69$ darunter.

Nachfolgend werden die acht Dimensionen zur Erfassung der HRQoL näher beschrieben.

Körperliche Summenskala

Körperliche Funktionsfähigkeit (10 Items): Erhebt Einschränkungen bei alltäglichen körperlichen Aktivitäten wie z.B. sich anziehen und Treppen steigen durch den aktuellen Gesundheitszustand.

Körperliche Rollenfunktion (4 Items): Erhebt Einschränkungen im Beruf oder bei anderen alltäglichen Aktivitäten durch den derzeitigen Gesundheitszustand.

Körperliche Schmerzen (2 Items): Erhebt das Ausmaß aktueller Schmerzen sowie die daraus resultierende Beeinträchtigung alltäglicher Aktivitäten.

Allgemeine Gesundheitswahrnehmung (5 Items): Erhebt die subjektive Einschätzung des derzeitigen Gesundheitszustandes sowie Erwartungen im Hinblick auf die zukünftige Gesundheit und Krankheiten.

Psychische Summenskala

Vitalität (4 Items): Erhebt die subjektiv wahrgenommene Energie bzw. Erschöpfung.

Soziale Funktionsfähigkeit (2 Items): Erhebt die Beeinträchtigung sozialer Aktivitäten durch körperliche oder seelische Probleme.

Emotionale Rollenfunktion (3 Items): Erhebt die Beeinträchtigung im Beruf oder bei anderen alltäglichen Aktivitäten durch seelische Probleme.

Psychisches Wohlbefinden (5 Items): Erhebt die subjektive Einschätzung der derzeitigen psychischen Gesundheit.

5.4.3. Coping Inventory for Stressful Situations (CISS)

Das CISS wurde ursprünglich von Endler und Parker (1990a) entwickelt und ist ein international eingesetztes Instrument zur Erhebung verschiedener Copingstile (Milek & Bodenmann, 2018). Die deutsche Version des CISS geht auf Kälin (1995) zurück und umfasst 24 Items, die erfassen, welche Strategien die Testperson typischerweise anwendet, um mit schwierigen oder stressinduzierenden Situationen umzugehen. Das Antwortformat besteht aus einer fünfstufigen Likert-Skala mit den Kategorien (1 = *sehr untypisch*; 5 = *sehr typisch*). Die 24 Items bilden drei Skalen mit jeweils acht zugehörigen Items: *Aufgabenorientiertes Coping*, *Emotionsorientiertes Coping* und *Vermeidungsorientiertes Coping*. Letztere setzt sich aus den zwei Subskalen

Zerstreuungsorientiertes Coping und *Sozial-ablenkungsorientiertes Coping* zusammen, die jeweils vier Items umfassen. Die Bearbeitung des CISS beträgt ca. zwei Minuten. Die Auswertung erfolgt durch Bildung von Skalenmittelwerten, anhand derer die Ausprägung der jeweiligen Copingstrategie festgestellt werden kann. Ein niedriger Wert bedeutet, dass die entsprechende Copingstrategie nicht typischerweise eingesetzt wird. Die interne Konsistenz beträgt für die Skala *Aufgabenorientiertes Coping* $\alpha = .83$, für die Skala *Emotionsorientiertes Coping* $\alpha = .80$ und für die Skala *Vermeidungsorientiertes Coping* $\alpha = .79$ (Kälin & Semmer, 2020).

Nachfolgend werden die drei Skalen und zwei Subskalen inklusive Beispielimts aufgelistet (siehe Tabelle 1):

Tabelle 1. *Skalenbezeichnung und Beispielimts CISS*

Skalenbezeichnung	Beispielimt
Aufgabenorientiertes Coping	Ich setze Prioritäten.
Emotionsorientiertes Coping	Ich sage mir, dass das gar nicht wahr ist.
Vermeidungsorientiertes Coping	
Zerstreuungsorientiertes Coping	Ich mache einen Einkaufsbummel.
Sozial-ablenkungsorientiertes Coping	Ich besuche einen Freund/eine Freundin.

5.5. Fragestellungen und Hypothesen

Die vorliegende Arbeit hat geprüft, ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen im Vergleich zur gesunden Normpopulation unterscheidet und welche Faktoren einen wesentlichen Einfluss auf sie haben. Außerdem wurde überprüft, inwiefern sich von T1-Diabetiker*innen genutzte Copingstrategien in Abhängigkeit der glykämischen Kontrolle unterscheiden und ob Coping einen Einfluss auf den Zusammenhang von glykämischer Kontrolle und HRQoL hat. Nachfolgend werden die entsprechenden Fragestellungen und Hypothesen dargestellt.

5.5.1. Unterschiedshypothesen zur HRQoL

Fragestellung 1: *Unterscheiden sich T1-Diabetiker*innen mit bzw. ohne Komorbidität(en) von der Normpopulation hinsichtlich der HRQoL?*

H₀ (1.1.1): T1-Diabetiker*innen ohne Komorbidität(en) unterscheiden sich nicht von der Normpopulation in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36).

H₁ (1.1.1): T1-Diabetiker*innen ohne Komorbidität(en) unterscheiden sich von der Normpopulation in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36).

Analog zu H₀ und H₁ (1.1.1) waren die Hypothesen H₀ und H₁ (1.1.2) bis (1.1.8) zu den weiteren sieben Skalen der SF-36 formuliert sowie die Hypothesen H₀ und H₁ (1.2.1) bis (1.2.8) zu Unterschieden hinsichtlich der HRQoL bei T1-Diabetiker*innen mit Komorbidität(en).

Fragestellung 2: *Unterscheidet sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit ihres Alters, der Erkrankungsdauer, der durchschnittlichen Anzahl an Hypoglykämie-Ereignissen pro Woche, der Anzahl vorhandener Komplikationen oder des Vorhandenseins von Komorbidität?*

H₀ (2.1.1): Jüngere T1-Diabetiker*innen unterscheiden sich nicht von älteren T1-Diabetiker*innen in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36).

H₁ (2.1.1): Jüngere T1-Diabetiker*innen unterscheiden sich von älteren T1-Diabetiker*innen in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36).

Analog zu H₀ und H₁ (2.1.1) waren die Hypothesen H₀ und H₁ (2.1.2) bis (2.1.10) zu den weiteren sieben Sub- und zwei Summenskalen der SF-36 sowie die Hypothesen H₀ und H₁ (2.2.1) bis (2.2.10) zu Unterschieden in der Erkrankungsdauer, H₀ und H₁ (2.3.1) bis (2.3.10) zu Unterschieden in der durchschnittlichen Anzahl an Hypoglykämie-Ereignissen pro Woche, H₀ und H₁ (2.4.1) bis (2.4.10) zu Unterschieden in der Anzahl vorhandener Komplikationen und H₀ und H₁ (2.5.1) bis (2.5.10) zu Unterschieden im Vorhandensein von Komorbidität(en) formuliert.

Fragestellung 3: *Unterscheidet sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit von der Art der Insulinverabreichung, der Art des Testgeräts oder der Nutzung von Smartphone-Apps?*

H₀ (3.1.1): T1-Diabetiker*innen, die eine Insulinpumpe nutzen, unterscheiden sich nicht von T1-Diabetiker*innen, die einen Insulinpen nutzen, in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36).

H₁ (3.1.1): T1-Diabetiker*innen, die eine Insulinpumpe nutzen, unterscheiden sich von T1-Diabetiker*innen, die einen Insulinpen nutzen, in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36).

Analog zu H₀ und H₁ (3.1.1) waren die Hypothesen H₀ und H₁ (3.1.2) bis (3.1.10) zu den weiteren sieben Sub- und zwei Summenskalen der SF-36 sowie die Hypothesen H₀ und H₁ (3.2.1) bis (3.2.10) zu Unterschieden in der Art des Testgeräts und H₀ und H₁ (3.3.1) bis (3.3.10) zu Unterschieden in der Smartphone-App-Nutzung formuliert.

Fragestellung 4: *Unterscheiden sich T1-Diabetikerinnen von T1-Diabetikern hinsichtlich ihrer HRQoL?*

H₀ (4.1): T1-Diabetikerinnen weisen genauso hohe oder höhere Werte als T1-Diabetiker in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36) auf.

H₁ (4.1): T1-Diabetikerinnen weisen niedrigere Werte als T1-Diabetiker in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36) auf.

Analog zu H₀ und H₁ (4.1) waren die Hypothesen H₀ und H₁ (4.2) bis (4.10) zu den weiteren sieben Sub- und zwei Summenskalen der SF-36 formuliert.

Fragestellung 5: *Unterscheidet sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit von ihrer glykämischen Kontrolle?*

H₀ (5.1): T1-Diabetiker*innen mit niedrigeren HbA_{1c}-Werten unterscheiden sich nicht von T1-Diabetiker*innen mit höheren HbA_{1c}-Werten in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36).

H₁ (5.1): T1-Diabetiker*innen mit niedrigeren HbA_{1c}-Werten unterscheiden sich von T1-Diabetiker*innen mit höheren HbA_{1c}-Werten in der Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* (SF-36).

Analog zu H₀ und H₁ (5.1) waren die Hypothesen H₀ und H₁ (5.2) bis (5.10) zu den weiteren sieben Sub- und zwei Summenskalen der SF-36 formuliert.

5.5.2. Unterschiedshypothese zu Copingstilen

Fragestellung 6: *Unterscheiden sich die bevorzugten Copingstrategien von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit von ihrer glykämischen Kontrolle?*

H₀ (6.1): T1-Diabetiker*innen mit niedrigeren HbA_{1c}-Werten unterscheiden sich nicht von T1-Diabetiker*innen mit höheren HbA_{1c}-Werten in der Skala *Aufgabenorientiertes Coping* (CISS).

H₁ (6.1): T1-Diabetiker*innen mit niedrigeren HbA_{1c}-Werten unterscheiden sich von T1-Diabetiker*innen mit höheren HbA_{1c}-Werten in der Skala *Aufgabenorientiertes Coping* (CISS).

Analog zu H₀ und H₁ (6.1) waren die Hypothesen H₀ und H₁ (6.2) bis (6.5) zu den weiteren Skalen des CISS formuliert.

5.5.3. Mediationshypothese

Fragestellung 7: Wird der Zusammenhang zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL bei T1-Diabetiker*innen durch Coping mediiert?

H₀ (7.1): Der Zusammenhang zwischen glykämischer Kontrolle (HbA_{1c}-Wert) und HRQoL (SF-36) wird nicht durch die Skala *Aufgabenorientiertes Coping* (CISS) mediiert.

H₁ (7.1): Der Zusammenhang zwischen glykämischer Kontrolle (HbA_{1c}-Wert) und HRQoL (SF-36) wird durch die Skala *Aufgabenorientiertes Coping* (CISS) mediiert.

Analog zu H₀ und H₁ (7.1) waren die Hypothesen H₀ und H₁ (7.2) bis (7.3) zu den weiteren Skalen des CISS formuliert.

5.5.4. Regressionshypothese

Fragestellung 8: Kann die HRQoL anhand der Prädiktoren Alter, Erkrankungsdauer, Anzahl der durchschnittlichen Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche, Anzahl der Komplikationen, Geschlecht, glykämische Kontrolle, Komorbidität und Copingstrategie vorhergesagt werden?

H₀ (8.1): Die Skala *Körperliche Summenskala* (SF-36) kann nicht durch die Prädiktoren Alter, Erkrankungsdauer, Anzahl der durchschnittlichen Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche, Anzahl der Komplikationen, Geschlecht, aufgabenorientiertes Coping, emotionsorientiertes Coping, vermeidungsorientiertes Coping, Komorbidität und HbA_{1c}-Wert vorhergesagt werden.

H₁ (8.1): Die Skala *Körperliche Summenskala* (SF-36) kann durch mindestens einen der Prädiktoren Alter, Erkrankungsdauer, Anzahl der durchschnittlichen Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche, Anzahl der Komplikationen, Geschlecht,

aufgabenorientiertes Coping, emotionsorientiertes Coping, vermeidungsorientiertes Coping, Komorbidität und HbA_{1C}-Wert vorhergesagt werden.

Analog zu H₀ und H₁ (8.1) waren die Hypothesen H₀ und H₁ (8.2) zu der zweiten Summenskala (*Psychische Summenskala*) der SF-36 formuliert.

5.6. Statistische Auswertung

Die Auswertung der erhobenen Daten wurde mit dem Programm IBM SPSS Statistics 29 (IBM Corp., 2024) durchgeführt. Für die Prüfung der Hypothesen wurde das Signifikanzniveau auf $\alpha = 5\%$ festgelegt, sodass ein Ergebnis mit $p \leq .05$ als signifikant angesehen werden kann. Um einer Alphafehler-Kumulierung durch multiples Testen vorzubeugen, wurde im Falle von Mittelwertsvergleichen durch Einstichproben-t-Test, t-Test und Welch-Test die Bonferroni-Holm-Korrektur angewandt (Aickin & Gensler, 1996). Im Falle von paarweisen Mittelwertsvergleichen durch Mann-Whitney-Tests wurde das von SPSS ausgegebene, nach Bonferroni-Korrektur adjustierte p interpretiert.

Um die praktische Relevanz signifikanter Ergebnisse beurteilen zu können, wurde die standardisierte Effektgröße d berechnet. Entsprechend der Einteilung nach Cohen (1988) werden Werte von $|d| \geq 0.20$ als kleiner, $|d| \geq 0.50$ als mittlerer und $|d| \geq 0.80$ als großer Effekt interpretiert. Als Effektgröße für varianzanalytische Ergebnisse wurde Eta² (η^2) angegeben. Nach Cohen (1988) wurden Werte von $|\eta^2| \geq .010$ als kleiner, $|\eta^2| \geq .060$ als mittlerer und $|\eta^2| \geq .140$ als großer Effekt interpretiert. Im Falle der Regressions- und Mediationsanalysen wurden die resultierenden standardisierten Regressionskoeffizienten (β) als Effektgrößen interpretiert. Entsprechend der Einteilung nach Cohen (1988) gelten Werte von $|\beta| \geq .10$ als schwache, $|\beta| \geq .30$ als mittlere und $|\beta| \geq .50$ als starke Effekte.

Die deskriptive Beschreibung der Stichprobe erfolgte durch Häufigkeitsangaben mit den entsprechenden Anteilswerten, für metrische Daten wurden Mittelwerte (M) und dazugehörige Standardabweichungen (SD) berechnet.

Es wurden Reliabilitätsanalysen für alle Skalen der verwendeten Messinstrumente durchgeführt, um die jeweilige Messgenauigkeit zu erfassen. Dabei gelten Werte ab $\alpha = .70$ als erstrebenswert (Field, 2018).

Generell wurde bei einer Gruppengröße über 30 aufgrund der Gültigkeit des *Zentralen Grenzwerttheorems* Normalverteilung der Daten angenommen (Bortz & Schuster, 2010). Bei einer Gruppengröße unter 30 wurde der Normalverteilungstest

nach Kolmogorov-Smirnov durchgeführt und bei Bedarf auf den nicht-parametrischen Kruskal-Wallis-Test für unabhängige Stichproben ausgewichen (Eid, Gollwitzer, & Schmitt, 2017).

Der Einstichproben-t-Test diente zum Vergleich der vorliegenden Stichprobe mit Daten einer aktuellen Normstichprobe deutscher Erwachsener (Ellert & Kurth, 2013) hinsichtlich der SF-36.

Der t-Test für unabhängige Stichproben wurde verwendet, um Mittelwertsunterschiede zwischen zwei unabhängigen Stichproben zu untersuchen. Normalverteilung der Daten konnte aufgrund der Gültigkeit des Zentralen Grenzwerttheorems angenommen werden. Die Voraussetzung der Varianzhomogenität wurde mittels Levene-Test geprüft, und bei entsprechender Verletzung wurde auf die Korrektur durch den Welch-Test zurückgegriffen.

Die einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) wurde genutzt, um Mittelwertsunterschiede zwischen mehr als zwei Gruppen zu untersuchen. Normalverteilung der Daten wurde bei ausreichend großer Gruppengröße entsprechend des Zentralen Grenzwerttheorems angenommen. Lag diese nicht vor, wurde auf den nicht-parametrischen Kruskal-Wallis-Test ausgewichen. Die Homogenität der Varianzen wurde mittels Levene-Test überprüft und bei Verletzung dieser und/oder bei stark unterschiedlichen Gruppengrößen entsprechend der Empfehlung von Field (2018) auf die robustere Welch-ANOVA ausgewichen.

Post-hoc-Tests wurden im Falle signifikanter Ergebnisse der Varianzanalysen bzw. der Kruskal-Wallis-Tests durchgeführt, um festzustellen, welche Gruppen sich voneinander unterscheiden. Da die Gruppen bei Vergleichen mittels Welch-ANOVA stets ungleich groß waren, wurde entsprechend der Empfehlung von Field (2018) die Games-Howell-Prozedur genutzt. Gruppenunterschiede nach einem signifikanten Kruskal-Wallis-Test wurden mittels paarweiser Vergleiche durch Mann-Whitney-Tests untersucht und entsprechende Signifikanzwerte von SPSS automatisch mittels Bonferroni-Korrektur angepasst.

Mittels Mediationsanalyse wurde geprüft, ob der Zusammenhang zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL durch Coping mediiert wird. Die entsprechenden Mediationsanalysen wurden in SPSS mit PROCESS Version 4.2 (Hayes, 2018) durchgeführt und basieren auf linearer Regression, die nach der Methode der kleinsten Quadrate arbeitet. Dementsprechend sollten zwischen den untersuchten Variablen lineare Beziehungen vorliegen, da anderweitige, nicht-lineare

Zusammenhänge zwischen den Variablen unterschätzt werden könnten. Die Linearität der Beziehung zwischen den Variablen in den verschiedenen Mediationsmodellen wurde mittels Streudiagrammen, in die eine Anpassungskurve nach der LOESS-Methode eingezeichnet wurde, überprüft. Das Verhältnis der Variablen war nach visueller Überprüfung der Matrixdiagramme in etwa linear. Weitere Voraussetzungen für die Durchführung einfacher Mediationsanalysen sind die Normalverteilung der Residuen, Konstanz der Varianz der Fehlerterme (Homoskedastizität), Unabhängigkeit der Daten und zeitliche Präzedenz von Ursache und Wirkung. Die beiden letztgenannten Voraussetzungen lassen sich statistisch nicht überprüfen, von Unabhängigkeit der Daten kann entsprechend der Datenerhebungsmethode der vorliegenden Studie jedoch ausgegangen werden. Zur Kompensation eventueller Verletzungen der Voraussetzungen normalverteilter Residuen und Homoskedastizität wurden die Mediationsanalysen mit robusten Verfahren durchgeführt. Konfidenzintervalle und Inferenzstatistiken wurden mittels Perzentil-Bootstrapping mit 5000 Iterationen und heteroskedastizitäts-konsistenten Standardfehlern (Davidson & MacKinnon, 1993) berechnet.

Mittels multipler linearer Regressionsanalysen wurde geprüft, ob einer oder mehrere der potentiellen Prädiktoren Alter, Dauer der T1D-Erkrankung, glykämische Kontrolle, durchschnittliche Anzahl der Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche, Anzahl der Komplikationen, Copingstrategie, Komorbidität und Geschlecht signifikante Erklärungswerte für die beiden Summenskalen der SF-36 hat. Die Voraussetzungen der Linearität des Zusammenhangs der Variablen und Homoskedastizität wurden grafisch mittels Streudiagramm der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen überprüft. Bei Verdacht auf Verletzung der Homoskedastizität wurde zusätzlich der Breusch-Pagan-Test auf Heteroskedastizität durchgeführt und bei signifikantem Ergebnis auf die Parameterschätzung mit robusten Standardfehlern HC03 (Hayes & Cai, 2007) ausgewichen. Die Normalverteilung der Residuen wurde grafisch mittels Histogramm und P-P-Diagramm geprüft. Des Weiteren wurde die lineare Unabhängigkeit der Prädiktor-Variablen mittels Toleranz und Variance Inflation Factor (VIF) überprüft, um Multikollinearität ausschließen zu können. Dabei gelten Toleranzwerte > 0.1 und VIF-Werte < 10 als unbedenklich in Bezug auf Multikollinearität (Field, 2018). Die Unabhängigkeit der Residuen wurde mittels Durbin-Watson-Statistik geprüft, die einen Wertebereich von 0–4 umfasst. Werte nahe 2 sprechen für unabhängige

Residuen (Field, 2018). Weiters wurde mittels Cook-Distanz geprüft, ob einzelne Fälle bzw. Ausreißer die Modellprüfung besonders stark beeinflussen. Laut Field (2018) stellen Werte < 1 keine besonders einflussreichen Einzelfälle dar.

6. Ergebnisdarstellung

Im Folgenden wird die Stichprobe hinsichtlich der erhobenen Merkmale und der Rücklaufstatistik beschrieben. Anschließend werden die Ergebnisse der inferenzstatistischen Analysen entsprechend der in Abschnitt 6.5 beschriebenen Hypothesen dargestellt.

6.1. Stichprobenbeschreibung

In diesem Kapitel werden Geschlechter- und Altersverteilung, Nationalität und Bildungsstatus der Stichprobe beschrieben. Anschließend wird die Stichprobe im Hinblick auf relevante krankheits- und therapiebezogene Variablen beschrieben.

6.1.1. Rücklaufstatistik

Die Fragebogenbatterie wurde insgesamt von 500 Personen begonnen. Zwei Teilnehmer*innen beantworteten die Einverständniserklärung negativ, füllten jedoch jeweils den gesamten Fragebogen bis zum Ende hin aus. Sie wurden daher in die Studie miteingeschlossen. Des Weiteren beantwortete ein Teilnehmer die Frage nach Volljährigkeit und Vorliegen eines T1D negativ, die Prüfung seiner restlichen Angaben ergab jedoch, dass er die genannten Einschlusskriterien erfüllte. Der entsprechende Teilnehmer wurde ebenfalls mit in die Studie aufgenommen.

Insgesamt beantworteten 414 Personen mindestens 90% der Items und wurden somit in die Stichprobe aufgenommen. Die Dropout-Rate lag demnach bei 17.2%. Die Bearbeitungszeit, Ausreißer ausgeschlossen, betrug durchschnittlich ca. 9.5 Minuten.

6.1.2. Geschlecht und Alter

Von den insgesamt 414 Teilnehmer*innen waren 326 (78.7%) weiblich und 88 (21.3%) männlich (siehe Abbildung 1).

Das durchschnittliche Alter ($N = 414$) der Teilnehmer*innen lag bei 38.92 Jahren ($SD = 12.13$), wobei die jüngste teilnehmende Person 18 Jahre alt und die älteste Person 70 Jahre alt war. Frauen ($M = 38.11$, $SD = 11.65$) waren im Schnitt 3.82 Jahre jünger als die teilnehmenden Männer ($M = 41.93$, $SD = 13.40$).

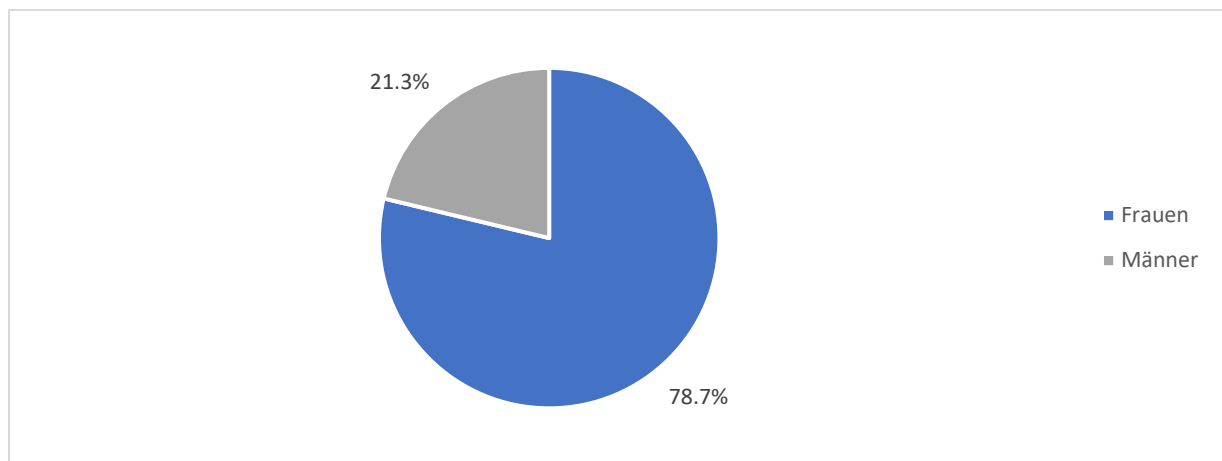


Abbildung 1. Prozentuale Geschlechterverteilung innerhalb der Stichprobe

Tabelle 2 zeigt die Anteile der Altersgruppen an der Gesamtstichprobe:

Tabelle 2. Absolute und relative Häufigkeiten der Altersgruppen

Altersgruppe	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
18–27	85	20.5
28–37	121	29.2
38–47	95	23.0
48–57	79	19.1
58–70	34	8.2
Gesamt	414	100.0

6.1.3. Nationalität und Bildung

Von den 414 Teilnehmer*innen kamen 247 Personen (59.7%) aus Deutschland, 154 Personen (37.2%) aus Österreich und 4 Personen (1.0%) aus der Schweiz. Von weiteren neun Teilnehmer*innen (2.1%) kamen zwei Personen (0.7%) aus Ungarn und jeweils eine Person (0.2%) aus Bosnien, Bulgarien, Italien, Japan, Kroatien, Polen und Rumänien.

Einhundertzwölf Teilnehmer*innen (27.1%) gaben an, die Hochschulreife zu besitzen, 95 Personen (22.9%) verfügten über einen Lehrabschluss, 61 Personen (14.7%) über einen Master- oder äquivalenten Abschluss, 60 Personen (14.5%) über einen Bachelorabschluss, 37 Personen (8.9%) über einen Pflichtschulabschluss und 32 Personen (7.7%) über einen Abschluss einer berufsbildenden mittleren Schule. Neun Personen (2.2%) gaben an, ein PhD- oder Doktoratsstudium absolviert zu

haben, während weitere acht Personen (2.0%) angaben, eine Meisterprüfung abgelegt zu haben.

6.1.4. Kritische Lebensereignisse und (schwere) Erkrankungen

Von den 414 Teilnehmer*innen gaben 323 Personen (78.0%) an, innerhalb der letzten zwölf Monate keine kritischen Lebensereignisse durchgemacht zu haben. Neunundachtzig Personen (21.5%) gaben an, innerhalb der letzten zwölf Monate kritische Lebensereignisse erlebt zu haben, zwei Personen (0.5%) beantworteten die Frage nicht.

Des Weiteren gaben 356 Personen (86.0%) an, innerhalb der letzten zwölf Monate keine schweren Erkrankungen oder Unfälle erlebt zu haben. Sechsfünfzig Personen (13.5%) gaben an, innerhalb der letzten zwölf Monate eine schwere Erkrankung oder einen Unfall erlebt zu haben, zwei Personen (0.5%) beantworteten die Frage nicht.

6.1.5. Dauer der Erkrankung, Komorbidität und Komplikationen

Alle 414 in die Stichprobe aufgenommenen Teilnehmer*innen gaben an, die Diagnose T1D von einem/einer Arzt/Ärztin erhalten zu haben. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer ($N = 413$) lag zum Zeitpunkt der Erhebung bei 18.28 Jahren ($SD = 12.68$). Dabei reichte die Spannweite von circa drei Wochen bis 61 Jahre. Tabelle 3 zeigt die Anteile der Vergleichsgruppen hinsichtlich der Erkrankungsdauer an der Gesamtstichprobe:

Tabelle 3. *Absolute und relative Häufigkeiten der Vergleichsgruppen hinsichtlich der Erkrankungsdauer*

Erkrankungsdauer in Jahren	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
0–9	123	29.8
10–19	108	26.2
20–29	100	24.2
30–39	51	12.3
40–61	31	7.5
Gesamt	413	100.0

Zur besseren Verständlichkeit für die Befragten wurde für die vorliegende Studie die klassische Kategorisierung von diabetesassoziierten Komplikationen bzw.

Folgeerkrankungen und komorbiden Erkrankungen beibehalten. Das heißt, dass psychiatrische Diagnosen wie z.B. Depression als komorbide Erkrankung im Fragebogen erhoben und gewertet wurden. Als diabetesassoziierte Komplikationen wurden dagegen die geläufigen körperlichen Erkrankungen und Symptome gewertet. Hinsichtlich bestehender komorbider Erkrankungen gaben 225 Personen (54.4%) an, keine solchen zu haben. Bei 181 Personen (43.7%) lag neben T1D zumindest eine weitere Erkrankung vor. Acht Personen (1.9%) beantworteten die Frage nicht (siehe Abbildung 2).

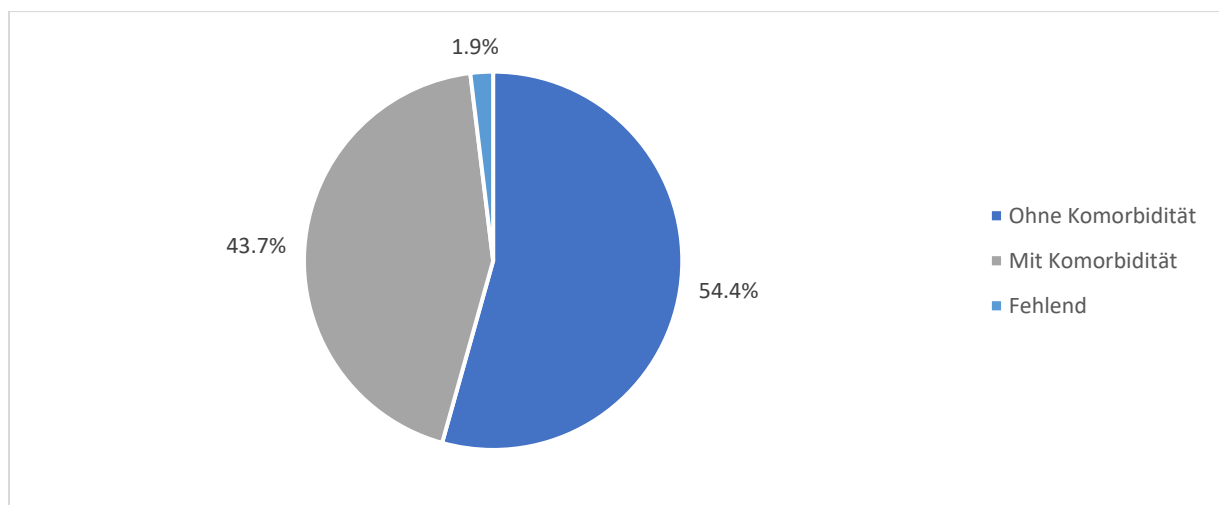


Abbildung 2. Prozentuale Verteilung der T1-Diabetiker*innen mit und ohne komorbide Erkrankung innerhalb der Stichprobe

Des Weiteren gaben 243 Personen (58.7%) an, bis zum Erhebungszeitpunkt keine diabetesspezifischen Komplikationen erlebt zu haben. Einhunderteinundsiebzig Personen (41.3%) gaben an, mindestens eine krankheitsspezifische Komplikation erlitten zu haben. Tabelle 4 zeigt die Verteilung angegebener Komplikationen zwischen dem Minimum 0 und dem Maximum 7.

Tabelle 5 zeigt die auf Grundlage der angegebenen diabetesspezifischen Komplikationen gebildeten Vergleichsgruppen.

Tabelle 4. Absolute und relative Häufigkeiten angegebener diabetesspezifischer Komplikationen

Komplikationen	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
0	243	58.7
1	72	17.4
2	43	10.4
3	30	7.2
4	12	2.9
5	8	1.9
6	4	1.0
7	2	0.5
Gesamt	414	100.0

Tabelle 5. Absolute und relative Häufigkeiten der Vergleichsgruppen hinsichtlich der Summe berichteter Komplikationen

Komplikationen	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
0	243	58.7
1–2	115	27.8
≥ 3	56	13.5
Gesamt	414	100.0

6.1.6. Glykämische Kontrolle und Hypoglykämie-Ereignisse

Die glykämische Kontrolle der Teilnehmer*innen wurde mittels HbA_{1c}-Wert erhoben. Der durchschnittliche HbA_{1c}-Wert ($N = 357$) lag bei 7.11% ($SD = 1.06$) mit einem Minimum von 4.5% und einem Maximum von 14.0%.

Entsprechend der für T1-Diabetiker*innen empfohlenen Blutglukosewerte, die sich in einem HbA_{1c}-Wert < 7% niederschlagen (Harreiter & Roden, 2023; Lechleitner et al., 2019), wurden die Teilnehmer*innen wie folgt den drei Vergleichsgruppen zugeordnet: Teilnehmer*innen mit einem HbA_{1c}-Wert < 7.0% wurden der Gruppe „gute glykämische Kontrolle“ zugeordnet. Teilnehmer*innen mit einem HbA_{1c}-Wert von 7.0%–8.0% gelangten in die Gruppe „mittlere glykämische Kontrolle“, während Teilnehmer*innen mit einem HbA_{1c}-Wert > 8.0% der Gruppe „schlechte glykämische

Kontrolle“ zugeordnet wurden. Tabelle 6 zeigt die Anteile der Vergleichsgruppen hinsichtlich der glykämischen Kontrolle an der Gesamtstichprobe.

Tabelle 6. *Absolute und relative Häufigkeiten der Vergleichsgruppen hinsichtlich der glykämischen Kontrolle*

Glykämische Kontrolle	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
< 7.0%	172	48.2
7.0%–8.0%	135	37.8
> 8.0%	50	14.0
Gesamt	357	100.0

Als klinisch relevantes Hypoglykämie-Ereignis gelten Blutglukosekonzentrationen < 63 mg/dl bzw. 3.5 mmol/l (Frier, 2009). Die durchschnittliche Anzahl an Hypoglykämie-Ereignissen pro Woche (N = 412) lag bei 3.54 (SD = 3.29) mit einem Minimum von 0 und einem Maximum von 25 Ereignissen pro Woche. Aus Tabelle 7 sind die Anteile der Vergleichsgruppen hinsichtlich der Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche an der Gesamtstichprobe ersichtlich.

Tabelle 7. *Absolute und relative Häufigkeiten der Vergleichsgruppen hinsichtlich der durchschnittlichen Anzahl an Hypoglykämie-Ereignissen pro Woche*

Durchschnittliche Anzahl Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
0	41	10.0
1–7	325	78.9
8–25	46	11.1
Gesamt	412	100.0

6.1.7. Art der Insulinverabreichung, Art des Blutglukosemessgeräts und Smartphone App-Nutzung

Hinsichtlich der Art der Insulinverabreichung gaben 215 Personen (51.9%) an, eine Insulinpumpe zu nutzen, während 197 Personen (47.6%) das Insulin mittels Insulinpen injizierten. Zwei Personen (0.5%) beantworteten die Frage nicht (siehe Abbildung 3).

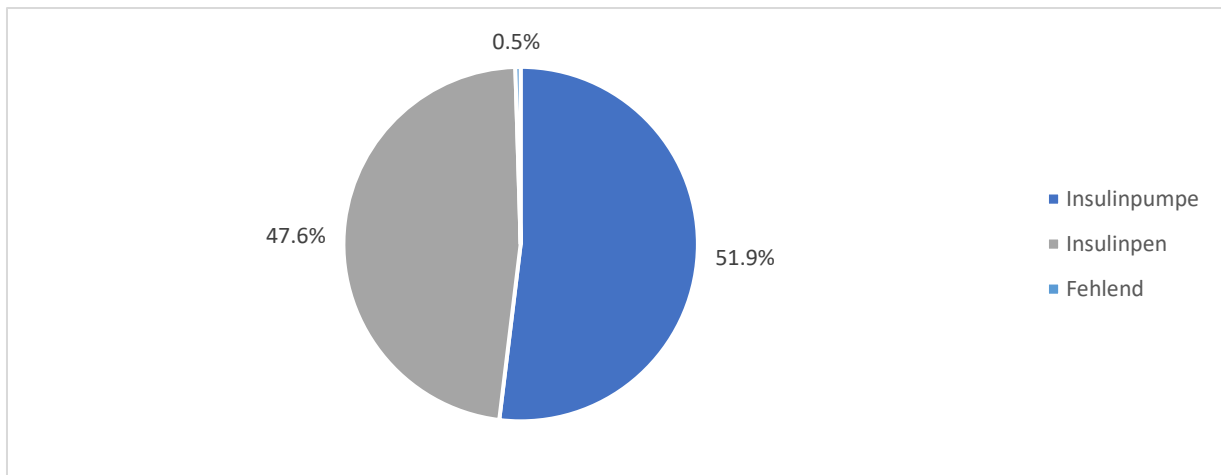


Abbildung 3. Prozentuale Verteilung der Alternativen zur Insulinverabreichung

Blutglukosemessgeräte wurden dahingehend unterschieden, ob es sich um ein analoges Blutglukosemessgerät mit Teststreifen (keine kontinuierliche Messung, keine Alarmfunktion), ein Messgerät bzw. einen Sensor (kontinuierliche Messung) mit Alarmfunktion oder ein Messgerät bzw. einen Sensor (kontinuierliche Messung) ohne Alarmfunktion handelt. Diesbezüglich gaben 301 Personen (72.7%) an, ein Blutglukosemessgerät bzw. einen Sensor mit Alarmfunktion zu nutzen, 79 Personen (19.1%) gaben an, ein Blutglukosemessgerät bzw. einen Sensor ohne Alarmfunktion zu nutzen, und 34 Personen (8.2%) gaben an, ein Blutglukosemessgerät mit Teststreifen (keine kontinuierliche Messung, keine Alarmfunktion möglich, da nicht digital) zu verwenden (siehe Abbildung 4).

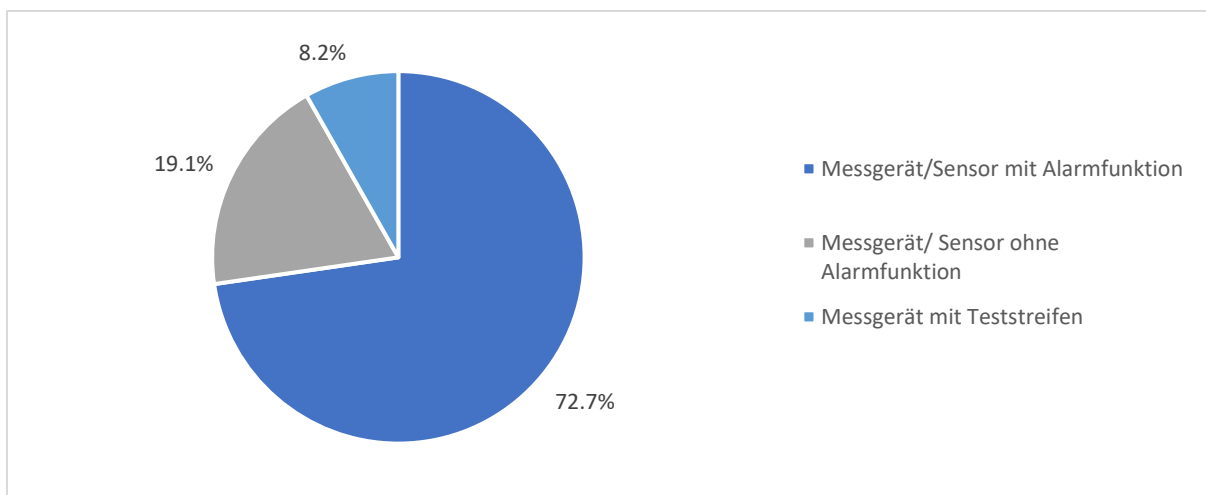


Abbildung 4. Prozentuale Verteilung der genutzten Blutglukosemessgeräte

Hinsichtlich der Nutzung von diabetesspezifischen Smartphone-Apps wurde unterschieden, ob und zu welchem Zweck die Teilnehmer*innen solche Apps

nutzten. Dementsprechend gaben 156 Personen (37.7%) an, keine diabetesspezifischen Apps zu nutzen. Einhunderteinundvierzig Personen (34.0%) gaben an, diabetesspezifische Apps zur Blutglukosemessung sowie zur Dokumentation ihrer Blutglukosewerte und Optimierung dieser zu verwenden. Einhundertsiebzehn Personen (28.3%) gaben an, diabetesspezifische Apps lediglich zur Messung des Blutglukosewerts zu nutzen (siehe Abbildung 5).

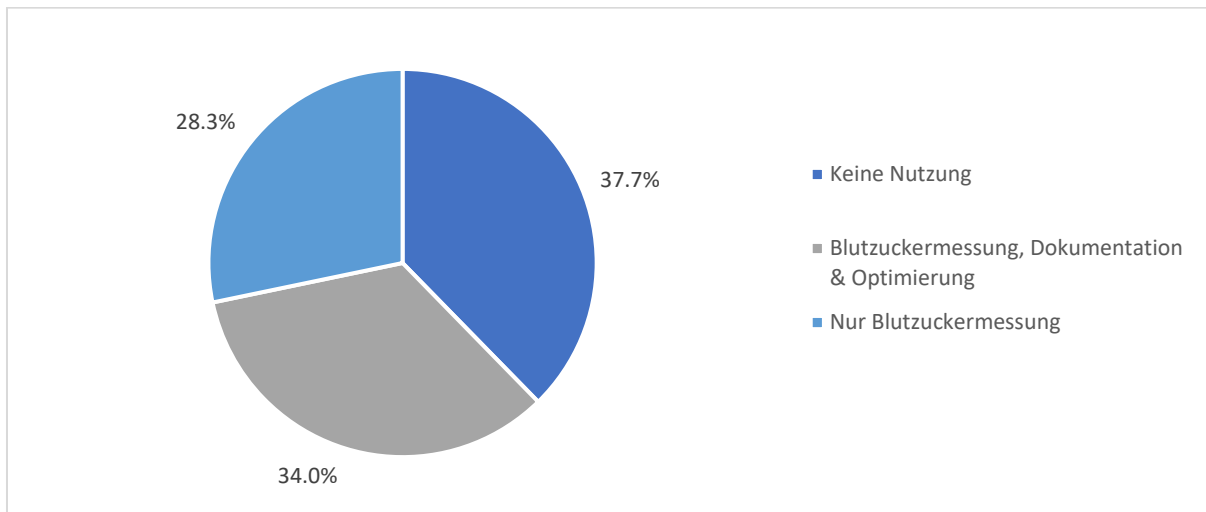


Abbildung 5. Prozentuale Verteilung der App-Nutzung via Smartphone

6.2. Reliabilitätsanalysen der Messinstrumente

Nachfolgend sind die Ergebnisse der Reliabilitätsanalysen der verwendeten Messinstrumente dargestellt. Die Reliabilität gilt als eines der wichtigsten Testgütekriterien und beschreibt die Messgenauigkeit eines Erhebungsinstruments. Die interne Konsistenz ist ein Maß der Reliabilität und wird durch Cronbachs α ausgedrückt. Der Wertebereich von Cronbachs α liegt zwischen 0 und 1, wobei Werte ab .70 als akzeptabel gelten (Field, 2018; Streiner, 2003). Des Weiteren werden für jede Skala der verwendeten Messinstrumente Minimum und Maximum der Item-Trennschärfe angegeben. Die Item-Trennschärfe gibt an, wie stark ein Item mit dem Gesamtwert der Skala korreliert und sollte $> .30$ liegen (Field, 2018). Liegt die Item-Trennschärfe $< .30$ diskriminiert das betreffende Item nicht ausreichend gut zwischen Personen mit einer hohen und einer niedrigen Merkmalsausprägung und sollte aus der Skala entfernt bzw. überarbeitet werden (Fisseni, 2004).

6.2.1. Reliabilitätsanalyse der SF-36

In der vorliegenden Stichprobe erzielten alle Subskalen der SF-36 gute bis sehr gute Werte hinsichtlich der internen Konsistenz. Sämtliche α -Werte sowie Minimum und

Maximum der korrigierten Item-Trennschärfe sind in Tabelle 8 dargestellt. Die Subskala *Schmerzen* erzielte mit $\alpha = .936$ den höchsten, die Subskala *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* mit $\alpha = .822$ den niedrigsten Wert. Letztere wies mit .493 auch die geringste Trennschärfe auf.

Tabelle 8. *Reliabilitätskoeffizienten nach Cronbachs α , Minimum und Maximum der Trennschärfe für die Skalen der SF-36, N*

Skalenbezeichnung	Itemanzahl	N	Cronbachs α	Trennschärfe	
				Minimum	Maximum
Körperliche					
Funktionsfähigkeit	10	399	.918	.498	.846
Körperliche Rollenfunktion	4	402	.858	.672	.723
Schmerzen	2	404	.936	.880	.880
Allgemeine					
Gesundheitswahrnehmung	5	399	.822	.493	.727
Vitalität	4	403	.885	.697	.804
Soziale Funktionsfähigkeit	2	403	.840	.726	.726
Emotionale Rollenfunktion	3	403	.834	.666	.715
Psychisches Wohlbefinden	5	401	.864	.525	.760

6.2.2. Reliabilitätsanalyse des CISS

In der vorliegenden Stichprobe erzielten alle drei Skalen des CISS gute Werte hinsichtlich der internen Konsistenz. Die α -Werte sowie Minimum und Maximum der korrigierten Item-Trennschärfe sind Tabelle 9 zu entnehmen. In der Skala *Vermeidungsorientiertes Coping* lag mit .376 die niedrigste Trennschärfe vor.

Tabelle 9. *Reliabilitätskoeffizienten nach Cronbachs α , Minimum und Maximum der Trennschärfe für die Skalen des CISS, N*

Skalenbezeichnung	Itemanzahl	N	Cronbachs α	Trennschärfe	
				Minimum	Maximum
Aufgabenorientiertes Coping	8	401	.866	.512	.752
Emotionsorientiertes Coping	8	401	.842	.495	.690
Vermeidungsorientiertes Coping	8	402	.805	.376	.674

6.3. Hypothesenprüfungen

Nachfolgend werden die Ergebnisse zu den Hypothesen dargestellt.

6.3.1. Unterschiedshypothesen zur HRQoL

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich T1-Diabetiker*innen mit bzw. ohne Komorbidität(en) von der Normpopulation hinsichtlich der HRQoL unterscheiden*, wurden die Stichprobenmittelwerte der T1-Diabetiker*innen ohne Komorbidität mit den Populationsmittelwerten der Skalen der SF-36 mittels Einstichproben-t-Test verglichen. Die Voraussetzungen konnten aufgrund ausreichend großer Stichprobengröße angenommen werden. T1-Diabetiker*innen ohne komorbide Erkrankung unterschieden sich in den Skalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Schmerzen*, *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* und *Vitalität* signifikant von der Normpopulation. Die Alternativhypothesen H_1 (1.1.1), (1.1.3), (1.1.4) und (1.1.5) konnten somit angenommen werden. In Tabelle 10 sind Mittelwerte (M), Standardabweichung (SD), t -Werte, Freiheitsgrade (df), Signifikanzniveau (p), Effektstärke (d) und korrigiertes Alpha (α^*) angegeben. Dabei wiesen T1-Diabetiker*innen ohne Komorbidität höhere Werte, also eine bessere HRQoL, als die Normpopulation in den Skalen *Körperliche Funktionsfähigkeit* und *Schmerzen* auf. In den Skalen *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* und *Vitalität* wiesen T1-Diabetiker*innen ohne Komorbidität dagegen eine schlechtere HRQoL als die Normpopulation auf. Es handelte sich bei allen signifikanten Unterschieden um kleine Effekte.

Analog dazu wurden die Stichprobenmittelwerte der T1-Diabetiker*innen mit Komorbidität(en) mit den Populationsmittelwerten der Skalen der SF-36 mittels Einstichproben-t-Test verglichen. Es ergaben sich in allen Skalen signifikante Unterschiede mit Ausnahme der Skala *Schmerzen* (siehe Tabelle 11). Somit konnten alle Alternativhypothesen mit Ausnahme von H_1 (1.2.3) angenommen werden. T1-Diabetiker*innen mit komorbider Erkrankung erzielten in sieben Subskalen der SF-36 niedrigere Werte als die Normpopulation, was auf eine schlechtere HRQoL hindeutet. Dabei handelte es sich bei den Unterschieden in den Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Körperliche Rollenfunktion*, *Soziale Funktionsfähigkeit*, *Emotionale Rollenfunktion* und *Psychisches Wohlbefinden* um kleine und mittlere Effekte. Die Mittelwertsunterschiede in den Skalen *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* und *Vitalität* können als große Effekte betrachtet werden.

Weiters wurde geprüft, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit ihres Alters, der Erkrankungsdauer, der durchschnittlichen Anzahl an Hypoglykämie-Ereignissen pro Woche, der Anzahl vorhandener Komplikationen oder des Vorhandenseins von Komorbidität unterscheidet*:

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von jüngeren T1-Diabetiker*innen im Vergleich zu älteren T1-Diabetiker*innen unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (2.1.1) bis (2.1.10) mittels Kruskal-Wallis-Test, da die Gruppengröße der 58- bis 70-Jährigen mit 27 Personen unter der Mindestgröße von 30 lag, um den Zentralen Grenzwertsatz anwenden zu können, und der Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung über alle acht Sub- und die beiden Summenskalen der SF-36 hinweg signifikant ausfiel, also keine Normalverteilung der Daten angenommen werden konnte. Tabelle 12 zeigt eine Übersicht der Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) für die SF-36-Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der fünf zu vergleichenden Altersgruppen sowie für die Gesamtstichprobe. Der Kruskal-Wallis-Test fiel für die Subskalen *Schmerzen* ($\chi^2(4) = 11.564$, $p = .021$), *Vitalität* ($\chi^2(4) = 21.737$, $p < .001$), *Emotionale Rollenfunktion* ($\chi^2(4) = 17.241$, $p = .002$) und *Psychisches Wohlbefinden* ($\chi^2(4) = 14.423$, $p = .006$) sowie für die *Psychische Summenskala* ($\chi^2(4) = 19.353$, $p < .001$) signifikant aus.

Tabelle 10. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Subskalen der SF-36 in der Stichprobe (SP) ohne Komorbidität und Mittelwerte der Population (PP), N, t-Wert mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha

SF-36	Gruppe	N	M (SD)	t(df)	p	d	α^*
KöFu	SP	225	91.47 (13.38)	5.455(224)	< .001***	0.36	.006
	PP	7688	86.6				
KöRo	SP	216	84.84 (27.78)	1.448(215)	.149	-	.050
	PP	7667	82.1				
Schm	SP	220	82.16 (23.65)	4.619(219)	< .001***	0.31	.008
	PP	7784	74.8				
AllGe	SP	219	64.59 (20.48)	-3.404(218)	< .001***	-0.23	.010
	PP	7708	69.3				
Vit	SP	218	54.27 (20.12)	-5.382(217)	< .001***	-0.37	.007
	PP	7729	61.6				
SoFu	SP	219	83.90 (20.44)	-1.590(218)	.113	-	.025
	PP	7795	86.1				
EmRo	SP	217	82.18 (31.26)	-1.799(216)	.073	-	.017
	PP	7662	86.0				
PsyWo	SP	221	70.72 (16.78)	-1.936(220)	.054	-	.013
	PP	7719	72.9				

Anmerkung. SF-36 Subskalen, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, *** $p < .001$, zweiseitig, α^* korrigiertes Alpha nach Bonferroni-Holm.

Tabelle 11. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Skalen der SF-36 in der Stichprobe (SP) mit Komorbidität und Mittelwerte der Population (PP), N, t-Wert mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha

SF-36	Gruppe	N	M (SD)	t(df)	p	d	α^*
KöFu	SP	181	81.74 (23.23)	-2.815(180)	.005**	-0.21	.025
	PP	7688	86.6				
KöRo	SP	178	69.10 (39.78)	-4.360(177)	< .001***	-0.33	.017
	PP	7667	82.1				
Schm	SP	176	70.51 (29.04)	-1.962(175)	.051	-	.050
	PP	7784	74.8				
AllGe	SP	177	49.97 (22.94)	-11.209(176)	< .001***	-0.84	.007
	PP	7708	69.3				
Vit	SP	177	42.99 (21.28)	-11.635(176)	< .001***	-0.88	.006
	PP	7729	61.6				
SoFu	SP	176	70.88 (26.44)	-7.637(175)	< .001***	-0.58	.013
	PP	7795	86.1				
EmRo	SP	178	58.24 (43.37)	-8.540(177)	< .001***	-0.64	.008
	PP	7662	86.0				
PsyWo	SP	177	59.73 (20.65)	-8.487(176)	< .001***	-0.64	.010
	PP	7719	72.9				

Anmerkung. SF-36 Subskalen, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, *** $p < .001$, zweiseitig. ** $p < .01$, zweiseitig. α^* korrigiertes Alpha nach Bonferroni-Holm.

In den Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit* ($\chi^2(4) = 5.808$, $p = .214$), *Körperliche Rollenfunktion* ($\chi^2(4) = 3.147$, $p = .533$), *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* ($\chi^2(4) = 3.761$, $p = .439$), *Soziale Funktionsfähigkeit* ($\chi^2(4) = 5.874$, $p = .209$) und der *Körperlichen Summenskala* ($\chi^2(4) = 7.296$, $p = .121$) ließen sich keine signifikanten Gruppenunterschiede feststellen. Die Alternativhypothesen H_1 (2.1.3), (2.1.5), (2.1.7), (2.1.8) und (2.1.10) konnten somit angenommen werden, während die Nullhypothesen H_0 (2.1.1), (2.1.2), (2.1.4), (2.1.6) und (2.1.9) beizubehalten waren. Im Anschluss wurden für die fünf Skalen, die ein signifikantes Ergebnis aufwiesen, Mann-Whitney-Tests durchgeführt, um festzustellen, zwischen welchen Altersgruppen signifikante Mittelwertsunterschiede bestehen.

Wie Tabelle 13 zu entnehmen ist, bestand in der Subskala **Schmerzen** nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur lediglich ein signifikanter Unterschied ($U = 52.251$, $z = 3.081$, $p^{\text{adj}} = .021$) zwischen den Altersgruppen der 18- bis 27-Jährigen ($M = 81.99$, $SD = 22.08$) und 48- bis 57-Jährigen ($M = 68.78$, $SD = 26.23$). Die 18- bis 27-Jährigen erreichten im Durchschnitt deutlich höhere Werte, hatten also weniger Schmerzen als die ältere Vergleichsgruppe. Alle anderen Altersgruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich ihrer wahrgenommenen Schmerzen.

Tabelle 14 zeigt eine Übersicht der paarweisen Vergleiche der Altersgruppen in der Subskala **Vitalität**. Nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur blieben vier Gruppenunterschiede signifikant. Die Altersgruppe der 18- bis 27-Jährigen ($M = 45.18$, $SD = 20.12$) unterschied sich signifikant von der Gruppe der 48- bis 57-Jährigen ($M = 55.27$, $SD = 21.40$) ($U = -51.517$, $z = -2.872$, $p^{\text{adj}} = .041$) sowie von der Gruppe der 58- bis 70-Jährigen ($M = 60.56$, $SD = 19.53$) ($U = -82.304$, $z = -3.316$, $p^{\text{adj}} = .009$). Die Altersgruppe der 28- bis 37-Jährigen ($M = 44.78$, $SD = 20.99$) unterschied sich ebenfalls signifikant von der Gruppe der 48- bis 57-Jährigen ($U = -53.645$, $z = -3.218$, $p^{\text{adj}} = .013$) sowie von der Gruppe der 58- bis 70-Jährigen ($U = -84.433$, $z = -3.529$, $p^{\text{adj}} = .004$). Dabei erzielten die Gruppen der 18- bis 27- und 28- bis 37-Jährigen jeweils niedrigere Werte in der Skala *Vitalität* als die beiden älteren Vergleichsgruppen.

Tabelle 12. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) für die SF-36-Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der Altersgruppen

	Altersgruppe					
	18–27	28–37	38–47	48–57	58–70	Gesamt
	(n = 82)	(n = 115)	(n = 90)	(n = 74)	(n = 27)	(N = 388)
SF-36	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
Körperlich	77.92 (16.66)	73.90 (22.83)	77.44 (19.99)	71.03 (20.08)	75.38 (20.67)	74.87 (20.59)
KöFu	90.49 (15,41)	86.78 (20.81)	87.78 (18.61)	84.46 (20.04)	85.37 (15,81)	87.20 (18.96)
KöRo	81.71 (28.61)	74.78 (37.24)	81.67 (33.06)	75.68 (35.83)	75.00 (38.61)	77.86 (34.57)
Schm	81.99 (22.08)	76.60 (29.25)	79.04 (26.88)	68.78 (26.23)	79.30 (27.23)	76.79 (26.90)
AllGe	57.50 (24.18)	57.43 (22.18)	61.28 (22.95)	55.20 (22.20)	61.85 (20.99)	58.18 (22.83)
Psychisch	62.18 (20.85)	62.67 (22.75)	67.05 (21.93)	71.09 (21.07)	76.74 (19.58)	66.32 (21.90)
Vit	45.18 (20.12)	44.78 (20.99)	50.33 (21.64)	55.27 (21.40)	60.56 (19.53)	49.23 (21.38)
SoFu	76.52 (22.00)	76.96 (25.25)	78.75 (25.17)	77.53 (24.04)	87.04 (20.65)	78.13 (24.13)
EmRo	65.45 (39.70)	64.64 (41.25)	71.48 (39.52)	83.33 (32.76)	83.95 (33.81)	71.88 (38.82)
PsyWo	61.56 (19.09)	64.31 (19.45)	67.64 (19.46)	68.22 (18.47)	75.41 (15.87)	65.95 (19.27)

Anmerkung. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, N = 388.

Tabelle 13. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Schmerzen, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Altersgruppen	U	z	p	p^{adj}
18–27 vs. 28–37	13.431	0.878	.380	1.000
18–27 vs. 38–47	6.627	0.410	.682	1.000
18–27 vs. 48–57	52.251	3.081	.002**	.021*
18–27 vs. 58–70	6.371	0.271	.786	1.000
28–37 vs. 38–47	-6.804	-0.457	.648	1.000
28–37 vs. 48–57	38.820	2.462	.014*	.138
28–37 vs. 58–70	-7.060	-0.312	.755	1.000
38–47 vs. 48–57	45.624	2.748	.006**	.060
38–47 vs. 58–70	-0.256	-0.011	.991	1.000
48–57 vs. 58–70	-45.880	-1.929	.054	.537

Anmerkung. * $p < .05$, zweiseitig. ** $p < .01$, zweiseitig. p^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

Tabelle 14. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Vitalität, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Altersgruppen	U	z	p	p^{adj}
18–27 vs. 28–37	+2.128	+0.132	.895	1.000
18–27 vs. 38–47	-27.675	-1.620	.105	1.000
18–27 vs. 48–57	-51.517	-2.872	.004**	.041*
18–27 vs. 58–70	-82.304	-3.316	< .001***	.009**
28–37 vs. 38–47	-29.803	-1.893	.058	.584
28–37 vs. 48–57	-53.645	-3.218	.001**	.013*
28–37 vs. 58–70	-84.433	-3.529	< .001***	.004**
38–47 vs. 48–57	-23.842	-1.358	.174	1.000
38–47 vs. 58–70	-54.630	-2.226	.026*	.260
48–57 vs. 58–70	-30.787	-1.224	.221	1.000

Anmerkung. * $p < .05$, zweiseitig. ** $p < .01$, zweiseitig. *** $p < .001$, zweiseitig. p^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

Hinsichtlich der Skala **Emotionale Rollenfunktion** blieben nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur zwei Vergleiche signifikant (s. Tabelle 15): Die Altersgruppe der 18- bis 27-Jährigen ($M = 65.45$, $SD = 39.70$) unterschied sich signifikant von der Gruppe der 48- bis 57-Jährigen ($M = 83.33$, $SD = 32.76$) ($U = -48.121$, $z = -3.019$, $p^{\text{adj}} = .025$). Weiters unterschied sich die Altersgruppe der 28- bis 37-Jährigen ($M = 64.64$, $SD = 41.25$) signifikant von der Gruppe der 48- bis 57-Jährigen ($U = -50.054$, $z = -3.379$, $p^{\text{adj}} = .007$). Dabei erzielten die Altersgruppen mit den jüngeren Teilnehmer*innen niedrigere Werte in der Skala *Emotionale Rollenfunktion* als ihre jeweilige/n ältere/n Vergleichsgruppe/n.

Tabelle 15. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Emotionale Rollenfunktion, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Altersgruppen	U	z	p	p ^{adj}
18–27 vs. 28–37	+1.933	+0.135	.893	1.000
18–27 vs. 38–47	-18.922	-1.247	.212	1.000
18–27 vs. 48–57	-48.121	-3.019	.003**	.025*
18–27 vs. 58–70	-52.221	-2.368	.018*	.179
28–37 vs. 38–47	-20.855	-1.491	.136	1.000
28–37 vs. 48–57	-50.054	-3.379	< .001***	.007**
28–37 vs. 58–70	-54.153	-2.547	.011*	.109
38–47 vs. 48–57	-29.199	-1.872	.061	.612
38–47 vs. 58–70	-33.298	-1.527	.127	1.000
48–57 vs. 58–70	-4.099	-0.183	.854	1.000

Anmerkung. * $p < .05$, zweiseitig. ** $p < .01$, zweiseitig. *** $p < .001$, zweiseitig. p^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

Nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur blieb in der Skala **Psychisches Wohlbefinden** lediglich der Unterschied zwischen der Altersgruppe der 18- bis 27-Jährigen ($M = 61.56$, $SD = 19.09$) und der Gruppe der 58- bis 70-Jährigen ($M = 75.41$, $SD = 15.87$) signifikant ($U = -84.570$, $z = -3.406$, $p^{\text{adj}} = .007$). Die Teilnehmer*innen in der jüngsten Vergleichsgruppe erzielten wiederum niedrigere Werte in der Skala *Psychisches Wohlbefinden* als die älteren

Studienteilnehmer*innen. Alle anderen Altersgruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich ihres psychischen Wohlbefindens (s. Tabelle 16).

Tabelle 16. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Psychisches Wohlbefinden, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Altersgruppen	U	z	p	p^{adj}
18–27 vs. 28–37	-17.654	-1.091	.275	1.000
18–27 vs. 38–47	-36.632	-2.144	.032	.320
18–27 vs. 48–57	-40.259	-2.244	.025*	.249
18–27 vs. 58–70	-84.570	-3.406	< .001***	.007**
28–37 vs. 38–47	-18.978	-1.205	.228	1.000
28–37 vs. 48–57	-22.605	-1.355	.175	1.000
28–37 vs. 58–70	-66.917	-2.796	.005**	.052
38–47 vs. 48–57	-3.627	-0.207	.836	1.000
38–47 vs. 58–70	-47.939	-1.952	.051	.509
48–57 vs. 58–70	-44.312	-1.761	.076	.782

Anmerkung. * $p < .05$, zweiseitig. ** $p < .01$, zweiseitig. *** $p < .001$, zweiseitig. p^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

In der **Psychischen Summenskala** ergaben sich nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur drei signifikante Unterschiede zwischen verschiedenen Altersgruppen (s. Tabelle 17): Die Gruppe der 18- bis 27-Jährigen ($M = 62.18$, $SD = 20.85$) unterschied sich signifikant von der Gruppe der 48- bis 57-Jährigen ($M = 71.09$, $SD = 21.07$) ($U = -52.120$, $z = -2.898$, $p^{\text{adj}} = .037$) sowie von der Gruppe der 58- bis 70-Jährigen ($M = 76.74$, $SD = 19.58$) ($U = -86.977$, $z = -3.495$, $p^{\text{adj}} = .005$). Weiters unterschieden sich die Altersgruppen der 28- bis 37-Jährigen ($M = 62.67$, $SD = 22.75$) und der 58- bis 70-Jährigen signifikant voneinander ($U = -78.687$, $z = -3.281$, $p^{\text{adj}} = .010$). Dabei wies bei allen drei signifikanten Gruppenunterschieden die jeweils jüngere Vergleichsgruppe niedrigere Werte in der *Psychischen Summenskala* auf als die Gruppe mit den älteren Teilnehmer*innen. Dies deutet darauf hin, dass die HRQoL auf psychischer Ebene bei jüngeren T1-Diabetiker*innen niedriger ist als bei älteren T1-Diabetiker*innen.

Tabelle 17. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Psychische Summenskala, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Altersgruppen	U	z	p	p^{adj}
18–27 vs. 28–37	-8.290	-0.511	.609	1.000
18–27 vs. 38–47	-29.657	-1.732	.083	.832
18–27 vs. 48–57	-52.120	-2.898	.004**	.037*
18–27 vs. 58–70	-86.977	-3.495	< .001***	.005**
28–37 vs. 38–47	-21.367	-1.354	.176	1.000
28–37 vs. 48–57	-43.830	-2.622	.009**	.087
28–37 vs. 58–70	-78.687	-3.281	.001**	.010*
38–47 vs. 48–57	-22.463	-1.276	.202	1.000
38–47 vs. 58–70	-57.320	-2.329	.020*	.198
48–57 vs. 58–70	-34.858	-1.382	.167	1.000

Anmerkung. * $p < .05$, zweiseitig. ** $p < .01$, zweiseitig. *** $p < .001$, zweiseitig. P^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen mit kürzerer Erkrankungsdauer von T1-Diabetiker*innen mit längerer Erkrankungsdauer unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (2.2.1) bis (2.2.10) mittels Kruskal-Wallis-Test, da die Gruppengröße der T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 40–61 Jahren mit 29 Personen unter der Mindestgröße von 30 lag, um den Zentralen Grenzwertsatz anwenden zu können, und der Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung signifikant ausfiel, also keine Normalverteilung der Daten angenommen werden konnte. Tabelle 18 zeigt Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) für die SF-36-Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der unterschiedlich langen Erkrankungsdauer sowie für die Gesamtstichprobe. Für die Subskalen *Schmerzen* ($\chi^2(4) = 11.059$, $p = .026$), *Vitalität* ($\chi^2(4) = 10.890$, $p = .028$), *Psychisches Wohlbefinden* ($\chi^2(4) = 11.463$, $p = .022$) und die *Psychische Summenskala* ($\chi^2(4) = 10.998$, $p = .027$) fiel der Kruskal-Wallis-Test signifikant aus. Für die Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit* ($\chi^2(4) = 5.372$, $p = .251$), *Körperliche Rollenfunktion* ($\chi^2(4) = 2.251$, $p = .690$), *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* ($\chi^2(4) = 0.375$, $p = .984$), *Soziale Funktionsfähigkeit* ($\chi^2(4)$

= 4.528, $p = .339$), *Emotionale Rollenfunktion* ($\chi^2(4) = 8.567$, $p = .073$) und die *Körperliche Summenskalen* ($\chi^2(4) = 3.599$, $p = .463$) ergaben sich keine signifikanten Ergebnisse. Somit wurden die Alternativhypothesen H_1 (2.2.3), (2.2.5), (2.2.8) und (2.2.10) angenommen. Für die Hypothesen (2.2.1), (2.2.2), (2.2.4), (2.2.6), (2.2.7) und (2.2.9) wurde jeweils die Nullhypothese H_0 beibehalten. Anschließend wurden für die vier Skalen, die ein signifikantes Ergebnis im Kruskal-Wallis-Test aufwiesen, Mann-Whitney-Tests durchgeführt.

Wie aus Tabelle 19 ersichtlich, bestand nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur ein signifikanter Unterschied zwischen den Vergleichsgruppen der T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 0–9 Jahren ($M = 82.03$, $SD = 23.27$) und einer Erkrankungsdauer von 30–39 Jahren ($M = 67.30$, $SD = 30.60$) ($U = 55.724$, $z = 3.057$, $p^{\text{adj}} = .002$) hinsichtlich der Subskala **Schmerzen**. Diejenigen T1-Diabetiker*innen mit der kürzeren Erkrankungsdauer erzielten höhere Werte in der Skala Schmerzen, hatten also weniger Schmerzen als T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 30–39 Jahren.

Hinsichtlich der Skala **Vitalität** blieben nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur zwei Gruppenunterschiede signifikant (s. Tabelle 20). T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 40–61 Jahren ($M = 60.69$, $SD = 19.03$) unterschieden sich signifikant von T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 0–9 Jahren ($M = 47.09$, $SD = 21.75$) ($U = -69.793$, $z = -3.015$, $p^{\text{adj}} = .026$) sowie von denjenigen, die vor 20 bis 29 Jahren ($M = 46.59$, $SD = 22.41$) an T1D erkrankt waren ($U = -70.237$, $z = -2.952$, $p^{\text{adj}} = .032$). T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 40–61 Jahren wiesen höhere Werte in der Skala *Vitalität* auf als die beiden jeweiligen Vergleichsgruppen mit einer kürzeren Erkrankungsdauer.

Tabelle 18. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) für die SF-36-Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der Erkrankungsdauer in Jahren

	Erkrankungsdauer					
	0–9	10–19	20–29	30–39	40–61	Gesamt
	(n = 117)	(n = 103)	(n = 91)	(n = 47)	(n = 29)	(N = 387)
SF-36	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
Körperlich	77.14 (18.20)	76.28 (18.24)	75.20 (22.18)	68.98 (25.85)	72.41 (19.41)	74.85 (20.61)
KöFu	88.12 (18.62)	89.56 (15.36)	87.97 (17.42)	82.02 (26.20)	81.72 (19.61)	87.19 (18.98)
KöRo	80.56 (29.75)	79.13 (33.78)	78.02 (36.29)	70.21 (39.92)	75.86 (39.24)	77.81 (34.59)
Schm	82.03 (23.27)	77.56 (25.77)	76.02 (29.50)	67.30 (30.60)	72.76 (25.29)	76.73 (26.91)
AllGe	57.86 (23.36)	58.88 (20.23)	58.79 (24.06)	56.38 (24.69)	59.31 (22.11)	58.24 (22.83)
Psychisch	63.37 (22.13)	66.74 (20.91)	64.87 (22.71)	67.63 (23.19)	77.05 (18.67)	66.31 (21.92)
Vit	47.09 (21.75)	49.76 (19.50)	46.59 (22.41)	51.70 (22.68)	60.69 (19.03)	49.24 (21.41)
SoFu	76.07 (24.10)	78.28 (22.95)	78.71 (25.52)	77.66 (24.44)	84.91 (23.00)	78.17 (24.14)
EmRo	68.09 (39.24)	72.17 (39.36)	68.50 (39.24)	71.63 (42.27)	88.51 (28.56)	71.81 (38.84)
PsyWo	62.22 (20.07)	66.76 (18.10)	65.67 (18.90)	69.53 (19.85)	74.07 (16.99)	65.95 (19.29)

Anmerkungen. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, N = 387.

Tabelle 19. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Vergleichsgruppen unterschiedlicher Erkrankungsdauer in Jahren in der Subskala Schmerzen, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Erkrankungsdauer	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>p</i> ^{adj}
0–9 vs. 10–19	18.958	1.329	.184	1.000
0–9 vs. 20–29	19.293	1.308	.191	1.000
0–9 vs. 30–39	55.724	3.057	.002**	.022*
0–9 vs. 40–61	43.749	1.998	.046*	.457
10–19 vs. 20–29	0.335	0.022	.982	1.000
10–19 vs. 30–39	36.766	1.978	.048*	.479
10–19 vs. 40–61	24.791	1.117	.264	1.000
20–29 vs. 30–39	36.431	1.921	.055	.547
20–29 vs. 40–61	24.456	1.086	.277	1.000
30–39 vs. 40–61	-11.975	-0.480	.631	1.000

Anmerkungen. **p* < .05, zweiseitig. ***p* < .01, zweiseitig. *p*^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

Tabelle 20. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Vergleichsgruppen unterschiedlicher Erkrankungsdauer in Jahren in der Subskala Vitalität, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Erkrankungsdauer	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>p</i> ^{adj}
0–9 vs. 10–19	-14.876	-0.987	.324	1.000
0–9 vs. 20–29	0.444	0.028	.977	1.000
0–9 vs. 30–39	-24.145	-1.253	.210	1.000
0–9 vs. 40–61	-69.793	-3.015	.003**	.026*
10–19 vs. 20–29	15.321	0.954	.340	1.000
10–19 vs. 30–39	-9.268	-0.472	.637	1.000
10–19 vs. 40–61	-54.917	-2.341	.019*	.192
20–29 vs. 30–39	-24.589	-1.227	.220	1.000
20–29 vs. 40–61	-70.237	-2.952	.003**	.032*
30–39 vs. 40–61	-45.648	-1.733	.083	.832

Anmerkungen. **p* < .05, zweiseitig. ***p* < .01, zweiseitig. *p*^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

Hinsichtlich der Skala **Psychisches Wohlbefinden** blieb nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur ein Gruppenunterschied signifikant (s. Tabelle 21). T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 0–9 Jahren ($M = 62.22$, $SD = 20.07$) unterschieden sich signifikant von T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 40–61 Jahren ($M = 74.07$, $SD = 16.99$) ($U = -68.594$, $z = -2.962$, $p^{\text{adj}} = .031$). T1-Diabetiker*innen mit einer kürzeren Erkrankungsdauer wiesen niedrigere Werte in der Skala *Psychisches Wohlbefinden* als T1-Diabetiker*innen mit der längsten Erkrankungsdauer auf.

Tabelle 21. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Vergleichsgruppen unterschiedlicher Erkrankungsdauer in Jahren in der Subskala Psychisches Wohlbefinden, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Erkrankungsdauer	<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	<i>p</i> ^{adj}
0–9 vs. 10–19	-25.473	-1.689	.091	.912
0–9 vs. 20–29	-18.825	-1.207	.228	1.000
0–9 vs. 30–39	-43.211	-2.242	.025*	.250
0–9 vs. 40–61	-68.594	-2.962	.003**	.031*
10–19 vs. 20–29	6.648	0.414	.679	1.000
10–19 vs. 30–39	-17.738	-0.903	.367	1.000
10–19 vs. 40–61	-43.121	-1.838	.066	.661
20–29 vs. 30–39	-24.386	-1.216	.224	1.000
20–29 vs. 40–61	-49.769	-2.091	.037*	.365
30–39 vs. 40–61	-25.383	-0.963	.336	1.000

Anmerkungen. * $p < .05$, zweiseitig. ** $p < .01$, zweiseitig. p^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

Hinsichtlich der **Psychischen Summenskala** blieb nach Anpassung der Signifikanzwerte mittels Bonferroni-Korrektur ein Gruppenunterschied signifikant (s. Tabelle 22). T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 0–9 Jahren ($M = 63.37$, $SD = 22.13$) unterschieden sich signifikant von T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 40–61 Jahren ($M = 77.05$, $SD = 18.67$) ($U = -73.902$, $z = -3.185$, $p^{\text{adj}} = .014$). T1-Diabetiker*innen mit einer kürzeren Erkrankungsdauer wiesen

niedrigere Werte in der *Psychischen Summenskala* als T1-Diabetiker*innen mit der längsten Erkrankungsdauer auf.

Tabelle 22. *Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Vergleichsgruppen unterschiedlicher Erkrankungsdauer in Jahren in der Psychischen Summenskala, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert und adjustierter p-Wert*

Erkrankungsdauer	U	z	p	p^{adj}
0–9 vs. 10–19	-14.630	-0.968	.333	1.000
0–9 vs. 20–29	-8.928	-0.571	.568	1.000
0–9 vs. 30–39	-27.474	-1.422	.155	1.000
0–9 vs. 40–61	-73.902	-3.185	.001**	.014*
10–19 vs. 20–29	5.702	0.354	.723	1.000
10–19 vs. 30–39	-12.844	-0.652	.514	1.000
10–19 vs. 40–61	-59.272	-2.521	.012*	.117
20–29 vs. 30–39	-18.546	-0.923	.356	1.000
20–29 vs. 40–61	-64.974	-2.724	.006**	.065
30–39 vs. 40–61	-46.428	-1.758	.079	.788

Anmerkungen. * $p < .05$, zweiseitig. ** $p < .01$, zweiseitig. p^{adj} = Signifikanzwert angepasst für mehrfaches Testen nach Bonferroni-Korrektur.

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen mit einer geringeren durchschnittlichen Anzahl an Hypoglykämie-Erlebnissen pro Woche von T1-Diabetiker*innen mit einer höheren durchschnittlichen Anzahl an Hypoglykämie-Erlebnissen pro Woche unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (2.3.1) bis (2.3.10) mittels einfaktorieller Varianzanalyse. Aufgrund stark unterschiedlicher Gruppengrößen wurde auf die robustere Welch-ANOVA zurückgegriffen, obwohl Varianzhomogenität, getestet mittels Levene-Test, über alle Skalen hinweg vorlag. Tabelle 23 zeigt eine Übersicht der Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der drei Vergleichsgruppen für die acht Sub- und die zwei Summenskalen der SF-36.

Tabelle 23. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) für die SF-36 Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche

Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche				
	0	1–7	8–25	Gesamt
	(n = 39)	(n = 306)	(n = 41)	(N = 386)
SF-36	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
Körperlich	74.56 (21.13)	75.94 (20.26)	71.04 (19.74)	75.02 (20.52)
KöFu	85.77 (19.52)	87.24 (19.30)	89.63 (13.94)	87.28 (18.97)
KöRo	77.56 (34.31)	79.09 (33.93)	73.17 (36.82)	78.12 (34.41)
Schm	75.82 (26.02)	78.74 (26.37)	66.95 (28.66)	76.97 (26.85)
AllGe	59.10 (24.41)	58.71 (22.60)	54.39 (22.48)	58.25 (22.87)
Psychisch	70.01 (20.75)	66.43 (22.18)	61.65 (20.62)	66.43 (21.83)
Vit	52.56 (23.39)	49.51 (21.59)	44.88 (18.15)	49.30 (21.40)
SoFu	80.13 (26.40)	78.68 (23.56)	73.48 (24.56)	78.30 (24.03)
EmRo	78.63 (33.76)	71.46 (39.19)	64.23 (41.76)	71.99 (38.72)
PsyWo	68.72 (20.12)	66.05 (19.20)	64.00 (18.18)	66.03 (19.24)

Anmerkungen. SF-36 Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, N = 386.

Unter Berücksichtigung der Bonferroni-Holm-Korrektur konnten für die *Körperliche Summenskala* ($F(2, 64.277) = 1.121, p = .332$) sowie die zugehörigen Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit* ($F(2, 69.092) = 0.654, p = .523$), *Körperliche Rollenfunktion* ($F(2, 63.454) = 0.482, p = .620$), *Schmerzen* ($F(2, 63.723) = 3.155, p = .049, \alpha^* = .006$) und *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* ($F(2, 63.672) = 0.684, p = .508$) keine signifikanten Gruppenunterschiede gefunden werden. Auch hinsichtlich der *Psychischen Summenskala* ($F(2, 66.127) = 1.655, p = .199$) und den dazugehörigen Subskalen *Vitalität* ($F(2, 65.838) = 1.576, p = .214$), *Soziale Funktionsfähigkeit* ($F(2, 62.800) = 0.914, p = .406$), *Emotionale Rollenfunktion* ($F(2, 65.727) = 1.469, p = .238$) und *Psychisches Wohlbefinden* ($F(2, 64.576) = 0.597, p =$

.553) konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Daher wurde für die Hypothesen (2.3.1), (2.3.2), (2.3.3), (2.3.4), (2.3.5), (2.3.6), (2.3.7) (2.3.8), (2.3.9) und (2.3.10) jeweils die Nullhypothese H_0 beibehalten. Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen mit einer geringeren Anzahl an Komplikationen von T1-Diabetiker*innen mit einer höheren Anzahl an Komplikationen unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (2.4.1) bis (2.4.10) mittels einfaktorieller Varianzanalyse. Aufgrund stark unterschiedlicher Gruppengrößen und fehlender Varianzhomogenität (signifikanter Levene-Test für die fünf Skalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Körperliche Rollenfunktion*, *Schmerzen*, *Emotionale Rollenfunktion* und *Körperliche Summenskala*) wurde auf die robustere Welch-ANOVA zurückgegriffen. Die Studienteilnehmer*innen wurden in drei Gruppen eingeteilt: Teilnehmer*innen, bei denen zum Zeitpunkt der Befragung keine diabetesspezifischen Komplikationen aufgetreten waren, Teilnehmer*innen mit einer oder zwei diabetesspezifischen Komplikation(en) und Teilnehmer*innen mit drei oder mehr diabetesspezifischen Komplikationen. Tabelle 24 zeigt Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der drei Vergleichsgruppen für die SF-36-Sub- und Summenskalen.

Die varianzanalytische Prüfung mittels Welch-ANOVA ergab unter Berücksichtigung der Bonferroni-Holm-Korrektur signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in der *Körperlichen Summenskala*, den zugehörigen Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Körperliche Rollenfunktion*, *Schmerzen* und *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* sowie in der *Psychischen Summenskala* und den zugehörigen Subskalen *Vitalität* und *Soziale Funktionsfähigkeit*. Für die Subskalen *Emotionale Rollenfunktion* und *Psychisches Wohlbefinden* konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen gefunden werden (s. Tabelle 25). Somit wurden die Alternativhypothesen H_1 (2.4.1), (2.4.2), (2.4.3), (2.4.4), (2.4.5), (2.4.6), (2.4.9) und (2.4.10) angenommen. Für die Hypothesen (2.4.7) und (2.4.8) wurden die Nullhypothesen H_0 beibehalten. Dabei handelte es sich bei den Unterschieden in der *Psychischen Summenskala* und den zugehörigen Subskalen *Vitalität* und *Soziale Funktionsfähigkeit* um kleine Effekte. Die gefundenen Unterschiede in den Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Körperliche Rollenfunktion*, *Schmerzen* und *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* können als mittlere Effekte, der Unterschied in der *Körperlichen Summenskala* als großer Effekt betrachtet werden.

Tabelle 24. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) für die SF-36-Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der Anzahl an diabetesspezifischen Komplikationen

	Anzahl Komplikationen			
	0	1–2	≥ 3	Gesamt
	(n = 228)	(n = 107)	(n = 53)	(N = 388)
SF-36	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
Körperlich	81.18 (15.72)	71.24 (20.52)	56.95 (24.94)	74.87 (20.59)
KöFu	91.75 (13.05)	84.16 (21.40)	74.15 (25.90)	87.20 (18.96)
KöRo	85.53 (27.04)	74.77 (36.10)	52.36 (45.01)	77.86 (34.57)
Schm	84.02 (21.88)	70.48 (28.96)	59.98 (30.91)	76.79 (26.90)
AllGe	63.40 (21.59)	55.56 (21.03)	41.32 (21.95)	58.18 (22.83)
Psychisch	68.89 (20.87)	63.66 (22.24)	59.53 (24.39)	66.32 (21.90)
Vit	51.95 (20.46)	46.36 (21.96)	43.49 (22.97)	49.23 (21.38)
SoFu	81.09 (22.74)	75.12 (24.97)	71.23 (26.01)	78.13 (24.13)
EmRo	74.56 (37.10)	68.85 (40.25)	62.26 (43.87)	71.88 (38.82)
PsyWo	67.95 (19.00)	64.34 (18.36)	61.13 (20.86)	65.95 (19.27)

Anmerkungen. SF-36 Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, N = 388.

Im post-hoc-Test nach Games-Howell zeigten sich folgende signifikante Unterschiede: Hinsichtlich der **Körperlichen Summenskala** zeigte sich sowohl zwischen T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen ($M = 81.18$, $SD = 15.72$) und T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen ($M = 71.24$, $SD = 20.52$) ($p < .001$) als auch zu T1-Diabetiker*innen mit drei und mehr Komplikationen ($M = 56.95$, $SD = 24.94$) ($p = < .001$) ein signifikanter Unterschied. Weiters zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen und T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen ($p = .001$). Je weniger Komplikationen T1-Diabetiker*innen hatten, desto höhere Werte erzielten sie in der **Körperlichen Summenskala**.

Tabelle 25. Welch-ANOVA. Unterschiede zwischen den Gruppen in den Sub- und Summenskalen der SF-36 mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha

SF-36	F	df ₁	df ₂	p	η ²	α*
Körperlich	29.022	2	115.663	< .001***	.171	.025
KöFu	15.851	2	108.638	< .001***	.108	.008
KöRo	15.405	2	114.406	< .001***	.107	.010
Schm	20.509	2	117.953	< .001***	.112	.007
AllGe	23.006	2	132.744	< .001***	.110	.006
Psychisch	4.502	2	126.565	.013*	.025	.050
Vit	4.523	2	127.818	.013*	.024	.013
SoFu	4.505	2	126.837	.013*	.024	.017
EmRo	2.160	2	125.933	.120	-	.050
PsyWo	3.058	2	129.974	.050	-	.025

Anmerkung. SF-36 Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, * $p < .05$, zweiseitig. *** $p < .001$, zweiseitig, α* korrigiertes Alpha nach Bonferroni-Holm.

Hinsichtlich der Skala **Körperliche Funktionsfähigkeit** zeigte sich sowohl zwischen T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen ($M = 91.75$, $SD = 13.05$) und T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen ($M = 84.16$, $SD = 21.40$) ($p = .003$) als auch zu T1-Diabetiker*innen mit drei und mehr Komplikationen ($M = 74.15$, $SD = 25.90$) ($p < .001$) ein signifikanter Unterschied. Weiters zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen und T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen ($p = .045$). Je weniger Komplikationen T1-Diabetiker*innen hatten, desto höher fielen die Werte in der Skala **Körperliche Funktionsfähigkeit** aus.

Hinsichtlich der Skala **Körperliche Rollenfunktion** zeigte sich sowohl zwischen T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen ($M = 85.53$, $SD = 27.04$) und T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen ($M = 74.77$, $SD = 36.10$) ($p = .018$) als auch zu T1-Diabetiker*innen mit drei und mehr Komplikationen ($M = 52.36$, $SD =$

45.01) ($p < .001$) ein signifikanter Unterschied. Weiters zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen und T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen ($p = .006$). Je weniger Komplikationen T1-Diabetiker*innen hatten, desto höher fielen die Werte in der Skala *Körperliche Rollenfunktion* aus.

Hinsichtlich der Skala **Schmerzen** zeigte sich sowohl zwischen T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen ($M = 84.02$, $SD = 21.88$) und T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen ($M = 70.48$, $SD = 28.96$) ($p < .001$) als auch zu T1-Diabetiker*innen mit drei und mehr Komplikationen ($M = 59.98$, $SD = 30.91$) ($p < .001$) ein signifikanter Unterschied. Je weniger Komplikationen T1-Diabetiker*innen hatten, desto höher fielen die Werte in der Skala *Schmerzen* aus, es wurden also weniger Schmerzen empfunden.

Hinsichtlich der Skala **Allgemeine Gesundheitswahrnehmung** zeigte sich sowohl zwischen T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen ($M = 63.40$, $SD = 21.59$) und T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen ($M = 55.56$, $SD = 21.03$) ($p = .005$) als auch zu T1-Diabetiker*innen mit drei und mehr Komplikationen ($M = 41.32$, $SD = 21.95$) ($p < .001$) ein signifikanter Unterschied. Weiters zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen T1-Diabetiker*innen mit ein bis zwei Komplikationen und T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen ($p < .001$). Je weniger Komplikationen T1-Diabetiker*innen hatten, desto höhere Werte erzielten sie in der Skala *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung*.

Hinsichtlich der Skala **Psychische Summenskala** zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($p = .032$) zwischen T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen ($M = 68.89$, $SD = 20.87$) und T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen ($M = 59.53$, $SD = 24.39$). T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen wiesen höhere Werte in der Skala *Psychische Summenskala* auf als T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen.

Hinsichtlich der Skala **Vitalität** zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($p = .042$) zwischen T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen ($M = 51.95$, $SD = 20.46$) und T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen ($M = 43.49$, $SD = 22.97$). T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen erzielten höhere Werte in der Skala *Vitalität* als T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen.

Hinsichtlich der Skala **Soziale Funktionsfähigkeit** zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($p = .035$) zwischen T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen ($M =$

81.09, $SD = 22.74$) und T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen ($M = 71.23$, $SD = 26.01$). T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen erzielten höhere Werte in der Skala *Soziale Funktionsfähigkeit* als T1-Diabetiker*innen mit drei oder mehr Komplikationen.

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen mit vorhandener Komorbidität von T1-Diabetiker*innen ohne vorhandene Komorbidität unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (2.5.1) bis (2.5.10) mittels Welch-Test, da der Test auf Varianzgleichheit für acht der zehn Sub- und Summenskalen der SF-36 signifikant ausfiel und somit der t-Test für unabhängige Stichproben nicht genutzt werden konnte. T1-Diabetiker*innen mit Komorbidität erzielten in allen acht Subskalen sowie in beiden Summenskalen der SF-36 signifikant niedrigere Werte als T1-Diabetiker*innen ohne komorbide Erkrankung (s. Tabelle 26). Somit konnten die Alternativhypothesen H_1 (2.5.1) bis (2.5.10) angenommen werden. T1-Diabetiker*innen mit komorbider Erkrankung wiesen demnach sowohl in physischer als auch psychischer Hinsicht eine signifikant schlechtere HRQoL auf als T1-Diabetiker*innen ohne komorbide Erkrankung. Dabei waren die Effekte in den Skalen *Schmerzen* und *Körperliche Rollenfunktion* als klein zu bewerten. In den weiteren sechs Sub- und den beiden Summenskalen der SF-36 zeigten sich mittlere Effekte. Der größte Unterschied zwischen T1-Diabetiker*innen mit und ohne Komorbidität lag in der Skala *Psychische Summenskala* vor.

Weiters wurde geprüft, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit der Art der Insulinverabreichung, der Art des Testgeräts oder der Nutzung von Smartphone-Apps unterscheidet*:

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen mit Insulinpumpe von T1-Diabetiker*innen ohne Insulinpumpe unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (3.1.1) bis (3.1.10) mittels Welch-Test, da in der Skala *Schmerzen* der Levene-Test auf Varianzhomogenität signifikant ausfiel, also keine Varianzhomogenität gegeben war.

Nach Durchführung der Bonferroni-Holm-Korrektur konnten in den Skalen *Körperliche Funktionsfähigkeit* ($t(382.366) = 0.523$, $p = .602$) *Körperliche Rollenfunktion* ($t(376.010) = -0.047$, $p = .962$), *Schmerzen* ($t(381.076) = 1.690$, $p = .092$), *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* ($t(370.883) = -2.086$, $p = .038$), *Vitalität*

Tabelle 26. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Skalen der SF-36 in den Gruppen Komorbidität „Nein“ und „Ja“, t-Wert mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha

SF-36 Skala	Komorbidität	n	M	SD	t(df)	p	d	α^*
<u>Körperlich</u>	Nein	209	80.89	15.28	6.215(282.127)	< .001***	0.67	.050
	Ja	171	68.01	23.30				
KöFu	Nein	209	91.34	13.30	4.645(259.480)	< .001***	0.50	.017
	Ja	171	82.11	23.05				
KöRo	Nein	209	85.29	27.33	4.589(291.351)	< .001***	0.49	.025
	Ja	171	68.86	39.75				
Schm	Nein	209	82.31	23.38	4.121(323.043)	< .001***	0.43	.050
	Ja	171	70.96	29.13				
AllGe	Nein	209	64.62	20.44	6.469(345.587)	< .001***	0.67	.006
	Ja	171	50.12	22.75				
<u>Psychisch</u>	Nein	209	72.48	18.04	6.484(308.863)	< .001***	0.69	.025
	Ja	171	58.07	24.07				
Vit	Nein	209	54.11	20.17	5.031(353.492)	< .001***	0.52	.013
	Ja	171	43.27	21.47				
SoFu	Nein	209	83.79	20.13	5.165(310.741)	< .001***	0.55	.010
	Ja	171	71.05	26.62				
EmRo	Nein	209	81.50	31.66	5.961(302.046)	< .001***	0.63	.007
	Ja	171	57.70	43.66				
PsyWo	Nein	209	70.53	16.74	5.247(324.564)	< .001***	0.55	.008
	Ja	171	60.23	20.71				

Anmerkung. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, N = 380, ***p < .001, zweiseitig, α^* korrigiertes Alpha nach Bonferroni-Holm.

($t(361.378) = 0.899, p = .370$), *Soziale Funktionsfähigkeit* ($t(366.323) = -0.340, p = .734$), *Emotionale Rollenfunktion* ($t(372.361) = 0.407, p = .684$), *Psychisches Wohlbefinden* ($t(365.016) = -0.554, p = .580$) sowie der *Körperlichen Summenskala* ($t(380.542) = 0.071, p = .944$) und der *Psychischen Summenskala* ($t(365.711) = 0.186, p = .853$) keine signifikanten Unterschiede zwischen Pumpennutzer*innen und Pennutzer*innen festgestellt werden. Somit wurden die Nullhypothesen H_0 (3.1.1) bis (3.1.10) beibehalten. T1-Diabetiker*innen, die eine Insulinpumpe nutzten, unterschieden sich demnach weder in physischer als auch psychischer Hinsicht in ihrer HRQoL von Insulinpennutzer*innen. Tabelle 27 zeigt eine Übersicht der Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der beiden Vergleichsgruppen für die acht Sub- und die zwei Summenskalen der SF-36.

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit der Art des genutzten Blutglukosetestgerätes unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (3.2.1) bis (3.2.10) mittels einfaktorieller Varianzanalyse. Aufgrund stark unterschiedlicher Gruppengrößen und fehlender Varianzhomogenität (signifikanter Levene-Test für die drei Skalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Schmerzen* und *Emotionale Rollenfunktion*) wurde auf die robustere Welch-ANOVA zurückgegriffen. Die Teilnehmer*innen wurden entsprechend ihrer Angaben den folgenden drei Gruppen zugeteilt: Blutglukosemessung mittels Sensor mit Alarmfunktion, mittels Sensor ohne Alarmfunktion und mittels Testgerät, das mit Teststreifen zu bedienen ist. Tabelle 28 zeigt eine Übersicht der Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der drei Vergleichsgruppen für die acht Sub- und die zwei Summenskalen der SF-36.

Die varianzanalytische Prüfung mittels Welch-ANOVA ergab unter Berücksichtigung der Bonferroni-Holm-Korrektur signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in der Subskala *Vitalität*. Für die Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Emotionale Rollenfunktion*, *Schmerzen*, *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung*, *Soziale Funktionsfähigkeit*, *Emotionale Rollenfunktion* und *Psychisches Wohlbefinden* sowie die *Körperliche* und *Psychische Summenskala* konnten nach Durchführung der Bonferroni-Holm-Korrektur keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen gefunden werden (s. Tabelle 29). Somit wurde die Alternativhypothese H_1 (3.2.5) angenommen. Für die Hypothesen (3.2.1), (3.2.2), (3.2.3), (3.2.4), (3.2.6), (3.2.7), (3.2.8), (3.2.9) und (3.2.10) wurden die Nullhypothesen H_0 beibehalten. Der

festgestellte Unterschied in der Skala *Vitalität* kann als kleiner Effekt betrachtet werden.

Tabelle 27. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Skalen der SF-36 in den Gruppen Insulinpumpennutzer*innen und Insulinpennutzer*innen

SF-36 Skala	Insulinapplikation	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
<u>Körperlich</u>	Pen	177	75.16	19.64
	Pumpe	209	75.02	21.09
KöFu	Pen	177	87.77	17.80
	Pumpe	209	86.77	19.70
KöRo	Pen	177	77.82	34.12
	Pumpe	209	77.99	34.84
Schm	Pen	177	79.47	25.63
	Pumpe	209	74.88	27.74
AllGe	Pen	177	55.59	22.93
	Pumpe	209	60.43	22.44
<u>Psychisch</u>	Pen	177	66.41	22.74
	Pumpe	209	65.99	21.47
Vit	Pen	177	50.28	22.40
	Pumpe	209	48.30	20.58
SoFu	Pen	177	77.75	24.58
	Pumpe	209	78.59	23.30
EmRo	Pen	177	72.13	39.43
	Pumpe	209	70.49	39.04
PsyWo	Pen	177	65.47	19.89
	Pumpe	209	66.56	18.70

Anmerkung. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, *N* = 386.

Tabelle 28. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Vergleichsgruppen für die Skalen der SF-36

SF-36	Art des Blutglukosetestgerätes			
	Mit Sensor, mit Alarmfunktion (n = 282)	Mit Sensor, ohne Alarmfunktion (n = 73)	Mit Teststreifen (n = 33)	Gesamt (N = 388)
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
Körperlich	73.76 (20.64)	79.89 (18.88)	76.32 (20.16)	74.87 (20.59)
KöFu	86.03 (19.93)	92.12 (13.17)	86.97 (18.15)	87.20 (18.96)
KöRo	76.51 (34.91)	81.85 (32.61)	82.58 (33.94)	77.86 (34.57)
Schm	75.62 (27.63)	82.77 (23.29)	76.03 (26.15)	76.79 (26.90)
AllGe	56.86 (22.39)	62.81 (23.64)	59.70 (22.67)	58.18 (22.83)
Psychisch	64.53 (22.15)	69.77 (21.98)	72.15 (18.84)	66.32 (21.90)
Vit	46.90 (20.97)	55.48 (22.18)	55.61 (20.30)	49.23 (21.38)
SoFu	77.22 (24.41)	80.31 (23.00)	80.68 (23.61)	78.13 (24.13)
EmRo	69.74 (40.64)	73.06 (35.42)	80.81 (32.31)	71.88 (38.82)
PsyWo	64.28 (19.49)	70.25 (18.80)	71.52 (15.16)	65.95 (19.27)

Anmerkungen. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, N = 388.

Im post-hoc-Test nach Games-Howell zeigte sich hinsichtlich der Skala **Vitalität** ein signifikanter Unterschied ($p = .010$) zwischen T1-Diabetiker*innen, die Sensoren zur Blutglukosemessung mit ($M = 46.90$, $SD = 20.97$) und ohne Alarmfunktion ($M = 55.48$, $SD = 22.18$) nutzten. Nutzer*innen von Messsensoren ohne Alarmfunktion erzielten höhere Werte in der Skala *Vitalität* als Nutzer*innen von Messsensoren mit Alarmfunktion.

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit der Nutzung von Smartphone-Apps unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (3.3.1) bis (3.3.10) mittels einfaktorieller Varianzanalyse. Aufgrund fehlender Varianzhomogenität (signifikanter Levene-Test für die Skala *Schmerzen*) wurde auf die robustere Welch-ANOVA zurückgegriffen.

Tabelle 29. Welch-ANOVA. Unterschiede zwischen den Gruppen in den Sub- und Summenskalen der SF-36 mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha

SF-36	F	df ₁	df ₂	p	η ²	α*
Körperlich	2.961	2	76.224	.058	-	.050
KöFu	4.946	2	80.741	.009	-	.008
KöRo	1.053	2	76.094	.354	-	.025
Schm	2.544	2	77.600	.085	-	.010
AllGe	1.943	2	74.235	.151	-	.013
Psychisch	3.369	2	78.190	.039	-	.025
Vit	6.214	2	74.996	.003**	.032	.006
SoFu	0.711	2	76.088	.494	-	.050
EmRo	1.677	2	80.983	.193	-	.017
PsyWo	5.027	2	80.634	.009	-	.007

Anmerkung. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, **p < .01, zweiseitig. α* korrigiertes Alpha nach Bonferroni-Holm.

Die Teilnehmer*innen wurden entsprechend ihrer Angaben den folgenden drei Gruppen zugeteilt: Keine Nutzung diabetesspezifischer Apps, Nutzung diabetesspezifischer Apps zur Messung/Anzeige des aktuellen Blutglukosewertes, Nutzung diabetesspezifischer Apps zur Messung/Anzeige des aktuellen Blutglukosewertes sowie zur Dokumentation und Optimierung. Tabelle 30 zeigt eine Übersicht der Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der drei Vergleichsgruppen für die acht Sub- und die zwei Summenskalen der SF-36.

Die varianzanalytische Prüfung mittels Welch-ANOVA ergab unter Berücksichtigung der Bonferroni-Holm-Korrektur keine signifikanten Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen in den Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit* ($F(2, 251.993) = 1.171, p = .312$), *Körperliche Rollenfunktion* ($F(2, 253.408) = 1.916, p = .149$), *Schmerzen* ($F(2, 256.123) = 3.714, p = .026, \alpha^* = .006$), *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* ($F(2, 251.227) = 0.849, p = .429$), *Vitalität* ($F(2, 251.594) = 0.640, p = .528$), *Soziale Funktionsfähigkeit* ($F(2, 254.840) = 0.644, p = .526$),

Emotionale Rollenfunktion ($F(2, 252.020) = 0.133, p = .876$) und *Psychisches Wohlbefinden* ($F(2, 253.816) = 0.556, p = .574$) sowie in der *Körperlichen* ($F(2, 254.437) = 2.793, p = .063$) und *Psychischen* *Summenskala* ($F(2, 253.927) = 0.365, p = .694$). Somit wurden die Nullhypothesen H_0 (3.3.1), (3.3.2), (3.3.3), (3.3.4), (3.3.5), (3.3.6), (3.3.7), (3.3.8), (3.3.9) und (3.3.10) beibehalten.

Tabelle 30. *Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Vergleichsgruppen für die Skalen der SF-36*

	Art der Smartphone-App-Nutzung			
	Keine Nutzung	Nutzung zur Messung	Umfangreiche Nutzung	Gesamt
	($n = 143$)	($n = 113$)	($n = 132$)	($N = 388$)
SF-36	$M (SD)$	$M (SD)$	$M (SD)$	$M (SD)$
Körperlich	71.93 (22.07)	77.73 (18.76)	76.36 (19.45)	74.87 (20.59)
KöFu	85.28 (20.90)	88.81 (18.17)	88.07 (16.78)	87.20 (18.96)
KöRo	73.43 (36.84)	80.97 (32.78)	80.49 (32.74)	77.86 (34.57)
Schm	72.76 (29.01)	81.60 (22.86)	77.67 (26.98)	76.79 (26.90)
AllGe	56.26 (22.75)	59.56 (22.71)	59.20 (22.71)	58.18 (22.83)
Psychisch	65.09 (22.57)	67.40 (20.41)	66.28 (22.72)	66.32 (21.90)
Vit	47.66 (21.03)	50.27 (20.81)	50.11 (22.46)	49.23 (21.38)
SoFu	77.62 (25.26)	80.09 (21.82)	76.89 (24.64)	78.13 (24.13)
EmRo	70.40 (40.17)	72.86 (38.72)	70.96 (38.51)	71.88 (38.82)
PsyWo	64.70 (19.29)	66.37 (17.44)	67.15 (20.56)	65.95 (19.27)

Anmerkungen. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, $N = 388$.

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich T1-Diabetikerinnen und T1-Diabetiker hinsichtlich der HRQoL unterscheiden*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (4.1) bis (4.10) mittels t-Test für unabhängige Stichproben, da der Levene-Test auf Varianzhomogenität über alle acht Sub- und beide Summenskalen nicht signifikant ausfiel, also Varianzhomogenität angenommen werden konnte. Nach

Durchführung der Bonferroni-Holm-Korrektur konnten in der Subskala *Vitalität* sowie in der *Körperlichen* und *Psychischen Summenskala* signifikante Unterschiede zwischen T1-Diabetikerinnen und T1-Diabetikern festgestellt werden. T1-Diabetikerinnen verfügten demnach über subjektiv weniger Vitalität als T1-Diabetiker. Insgesamt schätzten T1-Diabetikerinnen ihre HRQoL in physischer und psychischer Hinsicht geringer ein als T1-Diabetiker. Dabei handelte es sich jeweils um einen kleinen Effekt. In den sieben weiteren Subskalen der SF-36 konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden (s. Tabelle 31). Demnach wurden die Alternativhypothesen H_1 (4.5), (4.9) und (4.10) angenommen. Für die weiteren Hypothesen (4.1), (4.2), (4.3), (4.4), (4.6), (4.7) und (4.8) wurde jeweils die Nullhypothese H_0 beibehalten.

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit von ihrer glykämischen Kontrolle unterscheidet*, erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (5.1) bis (5.10) mittels einfaktorieller Varianzanalyse. Aufgrund stark unterschiedlich großer Vergleichsgruppen und fehlender Varianzhomogenität (signifikanter Levene-Test für die Subskala *Körperliche Rollenfunktion* und die *Körperliche Summenskala*) wurde auf die robustere Welch-ANOVA zurückgegriffen. Die Teilnehmer*innen wurden entsprechend ihrer Angaben den folgenden drei Gruppen zugeteilt: Letzter verfügbarer HbA_{1c}-Wert < 7.0%, 7.00%–8.00% oder > 8.00%. Tabelle 32 zeigt eine Übersicht der Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der drei Vergleichsgruppen für die acht Sub- und die zwei Summenskalen der SF-36.

Die varianzanalytische Prüfung mittels Welch-ANOVA ergab unter Berücksichtigung der Bonferroni-Holm-Korrektur signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in der *Körperlichen Summenskala* und den zugehörigen Subskalen *Schmerzen* und *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* sowie in der *Psychischen Summenskala* (s. Tabelle 33). In den Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Körperliche Rollenfunktion*, *Vitalität*, *Soziale Funktionsfähigkeit*, *Emotionale Rollenfunktion* und *Psychisches Wohlbefinden* konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen festgestellt werden. Somit wurden die Alternativhypothesen H_1 (5.3), (5.4), (5.9) und (5.10) angenommen. Für die Hypothesen (5.1), (5.2), (5.5), (5.6), (5.7) und (5.8) wurde jeweils die Nullhypothese H_0 beibehalten. Dabei handelte es sich bei allen gefundenen Unterschieden um kleine Effekte.

Tabelle 31. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Skalen der SF-36 in der Gruppe der Frauen und Männer, *t*-Wert mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha

SF-36	Geschlecht	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i> (<i>df</i>)	<i>p</i>	<i>d</i>	α^*
<u>Körperlich</u>	Frauen	307	74.08	20.61	-1.987(386)	.024*	-0.25	.025
	Männer	81	79.11	19.03				
KöFu	Frauen	307	86.30	18.92	-1.949(386)	.026	-	.008
	Männer	81	90.86	18.01				
KöRo	Frauen	307	76.79	34.90	-1.380(386)	.084	-	.017
	Männer	81	82.72	32.27				
Schm	Frauen	307	75.81	27.25	-1.703(386)	.045	-	.010
	Männer	81	81.51	24.78				
AllGe	Frauen	307	57.39	22.79	-1.399(386)	.081	-	.013
	Männer	81	61.36	22.30				
<u>Psychisch</u>	Frauen	307	65.16	21.93	-1.764(386)	.039*	-0.22	.050
	Männer	81	69.99	21.87				
Vit	Frauen	307	47.56	21.60	-3.065(386)	.001**	-0.38	.006
	Männer	81	55.68	19.67				
SoFu	Frauen	307	78.05	23.66	-0.062(386)	.475	-	.050
	Männer	81	78.24	25.68				
EmRo	Frauen	307	70.14	39.64	-1.143(386)	.127	-	.025
	Männer	81	75.72	36.90				
PsyWo	Frauen	307	64.89	19.28	-2.278(386)	.012	-	.007
	Männer	81	70.32	18.38				

Anmerkung. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, *N* = 388, **p* < .05, einseitig, ***p* < .01, einseitig, α^* korrigiertes Alpha nach Bonferroni-Holm.

Tabelle 32. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der HbA_{1c}-Vergleichsgruppen für die Skalen der SF-36

	Glykämische Kontrolle			
	HbA _{1c} < 7.0%	HbA _{1c} 7.00%–8.00%	HbA _{1c} > 8.00%	Gesamt
	(n = 168)	(n = 123)	(n = 46)	(N = 337)
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
SF-36				
Körperlich	79.38 (17.66)	73.07 (20.58)	66.83 (23.00)	75.16 (20.15)
KöFu	88.90 (17.11)	85.85 (18.44)	86.85 (19.30)	87.42 (18.21)
KöRo	83.48 (28.54)	77.03 (36.58)	65.22 (41.32)	78.45 (34.20)
Schm	82.46 (24.54)	73.49 (26.49)	68.20 (28.43)	76.93 (26.36)
AllGe	62.68 (22.06)	55.89 (22.14)	47.07 (21.82)	57.98 (22.71)
Psychisch	67.34 (21.78)	67.00 (21.38)	57.27 (23.12)	65.97 (21.94)
Vit	50.45 (20.73)	50.37 (20.93)	40.54 (24.07)	49.08 (21.45)
SoFu	79.24 (23.69)	78.66 (22.33)	74.46 (25.54)	78.26 (23.59)
EmRo	72.22 (37.67)	72.63 (38.89)	56.52 (43.24)	70.88 (38.81)
PsyWo	67.45 (18.94)	66.34 (19.47)	57.57 (19.33)	65.66 (19.49)

Anmerkungen. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, N = 337.

Im post-hoc-Test nach Games-Howell zeigten sich folgende signifikante Unterschiede: Hinsichtlich der **Körperlichen Summenskala** zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert < 7.0% (M = 79.38, SD = 17.66) und T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert von 7.00%–8.00% (M = 73.07, SD = 20.58) (p = .018) und zwischen T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert < 7.0% und T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c} > 8.00% (M = 66.83, SD = 23.00) (p = .003). Dabei erzielten diejenigen T1-Diabetiker*innen mit den niedrigsten HbA_{1c}-Werten gegenüber den beiden anderen Vergleichsgruppen höhere Werte in der *Körperlichen Summenskala*, verfügten also in körperlicher Hinsicht über eine bessere HRQoL.

Tabelle 33. Welch-ANOVA. Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen in den Sub- und Summenskalen der SF-36 mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha

SF-36	F	df ₁	df ₂	p	η ²	α*
Körperlich	7.919	2	115.719	< .001***	.050	.025
KöFu	1.065	2	120.364	.348	-	.025
KöRo	4.568	2	112.473	.012	-	.010
Schm	7.242	2	119.447	.001**	.043	.007
AllGe	10.057	2	125.202	< .001***	.056	.006
Psychisch	3.710	2	122.243	.027*	.024	.050
Vit	3.440	2	119.255	.035	-	.013
SoFu	0.658	2	121.402	.520	-	.050
EmRo	2.745	2	119.684	.068	-	.017
PsyWo	4.833	2	124.041	.010	-	.008

Anmerkung. SF-36-Sub- und Summenskalen, Körperlich = Körperliche Summenskala, KöFu = Körperliche Funktionsfähigkeit, KöRo = Körperliche Rollenfunktion, Schm = Schmerzen, AllGe = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Psychisch = Psychische Summenskala, Vit = Vitalität, SoFu = Soziale Funktionsfähigkeit, EmRo = Emotionale Rollenfunktion, PsyWo = Psychisches Wohlbefinden, *p < .05, zweiseitig. **p < .01, zweiseitig, ***p < .001, zweiseitig. α* korrigiertes Alpha nach Bonferroni-Holm.

Hinsichtlich der Subskala **Schmerzen** zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert < 7.0% (M = 82.46, SD = 24.54) und T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert von 7.00%–8.00% (M = 73.49, SD = 26.49) (p = .010) und zwischen T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert < 7.0% und T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c} > 8.00% (M = 68.20, SD = 28.43) (p = .008). Diejenigen T1-Diabetiker*innen mit den niedrigsten HbA_{1c}-Werten erzielten gegenüber den beiden Vergleichsgruppen mit höheren HbA_{1c}-Werten höhere Werte in der Subskala *Schmerzen*, hatten also weniger Schmerzen.

Hinsichtlich der Subskala **Allgemeine Gesundheitswahrnehmung** zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert < 7.0% (M = 62.68, SD = 22.06) und T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert von 7.00%–8.00% (M = 55.89, SD = 22.14) (p = .028) und zwischen T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert < 7.0% und T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c} > 8.00% (M

= 47.07, SD = 21.82) ($p < .001$). Diejenigen T1-Diabetiker*innen mit den niedrigsten HbA_{1c}-Werten erzielten gegenüber den beiden Vergleichsgruppen mit höheren HbA_{1c}-Werten höhere Werte in der Subskala *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung*. Hinsichtlich der Subskala **Psychischen Summenskala** zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert $< 7.0\%$ ($M = 67.34$, SD = 21.78) und T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c} $> 8.00\%$ ($M = 57.27$, SD = 23.12) ($p = .027$). Ein weiterer signifikanter Unterschied zeigte sich zwischen T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert von $7.00\%–8.00\%$ ($M = 67.00$, SD = 21.38) und T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c} $> 8.00\%$ ($p = .040$). Diejenigen T1-Diabetiker*innen mit den höchsten HbA_{1c}-Werten erzielten im Vergleich zu den beiden Vergleichsgruppen geringere Werte in der *Psychischen Summenskala*, verfügten also in psychischer Hinsicht über eine schlechtere HRQoL.

6.3.2. Unterschiedshypothese zu Coping

Weiters wurde geprüft, *ob sich die bevorzugten Copingstrategien von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit von ihrer glykämischen Kontrolle unterscheiden*. Zur Beantwortung der Fragestellung erfolgte die Prüfung der Hypothesenpaare (6.1) bis (6.5) mittels einfaktorieller Varianzanalyse. Aufgrund stark unterschiedlich großer Vergleichsgruppen wurde auf die robustere Welch-ANOVA zurückgegriffen, obwohl Varianzhomogenität (nicht signifikanter Levene-Test) über alle Skalen des CISS hinweg vorlag. Die Teilnehmer*innen wurden entsprechend ihrer Angaben den folgenden drei Gruppen zugeteilt: Letzter verfügbarer HbA_{1c}-Wert $< 7.0\%$, $7.00\%–8.00\%$ oder $> 8.00\%$. Tabelle 34 zeigt eine Übersicht der Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der drei Vergleichsgruppen sowie der Gesamtstichprobe für die drei Hauptskalen des CISS, *Aufgabenorientiertes Coping*, *Emotionsorientiertes Coping* und *Vermeidungsorientiertes Coping* sowie die beiden Subskalen *Zerstreuungsorientiertes Coping* und *Sozial-ablenkungsorientiertes Coping*.

Die varianzanalytische Prüfung mittels Welch-ANOVA ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen in der Skala *Aufgabenorientiertes Coping* ($F(2, 128.085) = 3.030$, $p = .052$), *Emotionsorientiertes Coping* ($F(2, 127.078) = 2.475$, $p = .088$), *Vermeidungsorientiertes Coping* ($F(2, 127.002) = 0.159$, $p = .853$) sowie in den beiden Subskalen *Zerstreuungsorientiertes Coping* ($F(2, 126.810) = 0.820$, $p = .443$) und *Sozial-ablenkungsorientiertes Coping* ($F(2, 128.521) = 0.096$, $p = .908$).

Tabelle 34. Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der HbA_{1c}-Vergleichsgruppen für die Skalen des CISS, N

CISS	Glykämische Kontrolle			
	HbA _{1c} < 7.0%	HbA _{1c} 7.00%–8.00%	HbA _{1c} > 8.00%	Gesamt
	(n = 164)	(n = 132)	(n = 48)	(N = 344)
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
AufgCop	3.65 (0.70)	3.55 (0.66)	3.36 (0.74)	3.57 (0.70)
EmoCop	2.83 (0.85)	2.78 (0.77)	3.11 (0.91)	2.85 (0.84)
VermCop	2.75 (0.83)	2.79 (0.73)	2.82 (0.88)	2.77 (0.80)
ZersCop	2.54 (0.93)	2.66 (0.92)	2.68 (1.03)	2.61 (0.94)
SozCop	2.96 (0.94)	2.91 (0.88)	2.95 (0.98)	2.94 (0.92)

Anmerkungen. CISS-Subskalen, AufgCop = Aufgabenorientiertes Coping, EmoCop = Emotionsorientiertes Coping, VermCop = Vermeidungsorientiertes Coping, ZersCop = Zerstreuungsorientiertes Coping, SozCop = Sozial-ablenkungsorientiertes Coping.

Demnach wurden für die Hypothesen (6.1), (6.2), (6.3), (6.4) und (6.5) die jeweiligen Nullhypothesen H_0 beibehalten. T1-Diabetiker*innen mit unterschiedlich hohen HbA_{1c}-Werten unterschieden sich demnach nicht hinsichtlich der bevorzugten Copingstrategien.

6.3.3. Mediationshypothese

Zur Beantwortung der Fragestellung, ob der Zusammenhang zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL bei T1-Diabetiker*innen durch Coping mediert wird, wurden einfache Mediationsanalysen durchgeführt. Die Prüfung der Voraussetzungen für die Durchführung einfacher Mediationsanalysen wurde wie in Kapitel 6.2 beschrieben ausgeführt. Es konnte für alle Mediationsanalysen von einer Erfüllung der Voraussetzungen linearer Beziehungen zwischen den Variablen und Unabhängigkeit der Daten ausgegangen werden. Robuste Verfahren wurden wie in Kapitel 6.2 beschrieben angewandt und Effekte als signifikant gewertet, wenn das Konfidenzintervall nicht Null einschloss. Im Folgenden werden die unstandardisierten Regressionskoeffizienten B , Signifikanzwerte p und mittels Perzentil-Bootstrapping berechnete Konfidenzintervalle angegeben. Im Falle signifikanter Modellprüfungen werden standardisierte Regressionskoeffizienten (β) als Effektgrößen interpretiert.

Für die **Körperliche Summenskala** wurden insgesamt drei Mediationsmodelle geprüft, entsprechend der drei Hauptskalen des CISS:

Das erste Modell wurde anhand einer Teilstichprobe von 333 Teilnehmer*innen überprüft. Ein Effekt von glykämischer Kontrolle (HbA_{1c}-Wert) auf HRQoL (*Körperliche Summenskala*) konnte festgestellt werden ($B = -4.740, p < .001$). Nachdem der Mediator (*Aufgabenorientiertes Coping*) in das Modell aufgenommen wurde, sagte glykämische Kontrolle den Mediator signifikant vorher ($B = -0.093, p = .024$), der seinerseits die HRQoL nicht signifikant vorhersagte ($B = 3.141, p = .050$). Das Verhältnis zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL wurde nicht durch *Aufgabenorientiertes Coping* mediert, indirekter Effekt $B = -0.293$, 95%-KI [-0.781, 0.000].

Zur Prüfung des zweiten Modells wurde ebenfalls eine Teilstichprobe von 333 Teilnehmer*innen herangezogen. Ein Effekt von glykämischer Kontrolle (HbA_{1c}-Wert) auf HRQoL (*Körperliche Summenskala*) konnte festgestellt werden ($B = -4.475, p < .001$). Nachdem der Mediator (*Emotionsorientiertes Coping*) in das Modell aufgenommen wurde, sagte glykämische Kontrolle den Mediator signifikant vorher ($B = 0.096, p = .028$), der seinerseits die HRQoL signifikant vorhersagte ($B = -8.388, p < .001$). Das Verhältnis zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL wurde partiell durch *Emotionsorientiertes Coping* mediert, indirekter Effekt $B = -0.801$, 95%-KI [-1.652, -0.082]. Der Effekt von glykämischer Kontrolle auf HRQoL blieb auch nach Aufnahme des Mediators in das Modell signifikant ($B = -3.674, p < .001$). Abbildung 6 zeigt die standardisierten Regressionskoeffizienten des totalen Effekts c , des direkten Effekts c' sowie der Teileffekte a und b .

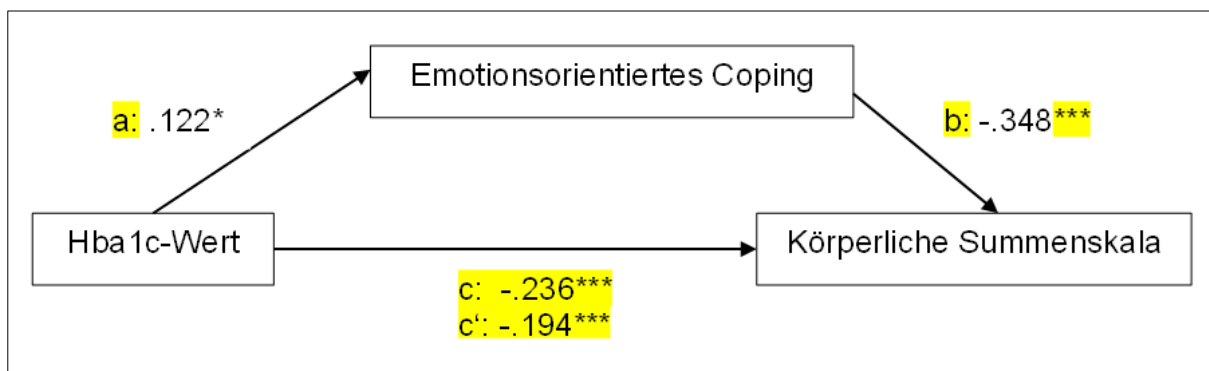


Abbildung 6. Standardisierte Regressionskoeffizienten β der Pfade a , b , c und c' im Mediationsmodell, Mediator = Emotionsorientiertes Coping, * $p < .05$, *** $p < .001$

Das dritte Modell wurde anhand einer Teilstichprobe von 334 Teilnehmer*innen überprüft. Ein Effekt von glykämischer Kontrolle (HbA_{1c}-Wert) auf HRQoL (*Körperliche Summenskala*) konnte festgestellt werden ($B = -4.517, p < .001$). Nachdem der Mediator (*Vermeidungsorientiertes Coping*) in das Modell aufgenommen wurde, sagte glykämische Kontrolle den Mediator nicht signifikant vorher ($B = 0.031, p = .530$), der seinerseits die HRQoL ebenfalls nicht signifikant vorhersagte ($B = -0.791, p = .531$). Das Verhältnis zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL wurde nicht durch *Vermeidungsorientiertes Coping* mediiert, indirekter Effekt $B = -0.025$, 95%-KI[-0.264, 0.087].

Für die **Psychische Summenskala** wurden ebenfalls drei Mediationsmodelle überprüft: Zur Prüfung des ersten Modells wurde eine Teilstichprobe von 335 Teilnehmer*innen herangezogen. Ein Effekt von glykämischer Kontrolle (HbA_{1c}-Wert) auf HRQoL (*Psychische Summenskala*) konnte festgestellt werden ($B = -2.523, p = .022$). Nachdem der Mediator (*Aufgabenorientiertes Coping*) in das Modell aufgenommen wurde, sagte glykämische Kontrolle den Mediator signifikant vorher ($B = -0.089, p = .028$), der seinerseits die HRQoL signifikant vorhersagte ($B = 9.488, p < .001$). Das Verhältnis zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL wurde vollständig durch *Aufgabenorientiertes Coping* mediiert, indirekter Effekt $B = -0.843$, 95%-KI[-1.764, -0.129]. Der Effekt von glykämischer Kontrolle auf HRQoL blieb nach Aufnahme des Mediators in das Modell nicht signifikant ($B = -1.680, p = .117$). Abbildung 7 zeigt die standardisierten Regressionskoeffizienten des totalen Effekts c , des direkten Effekts c' sowie der Teileffekte a und b .

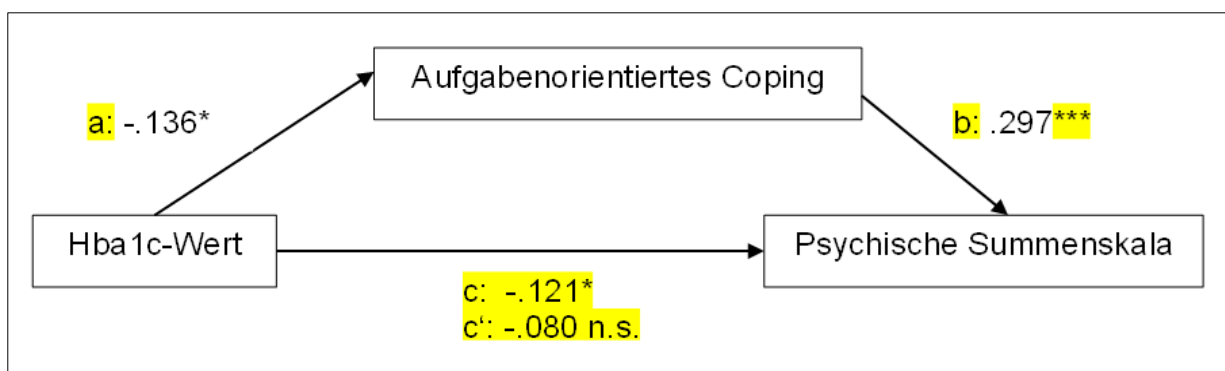


Abbildung 7. Standardisierte Regressionskoeffizienten β der Pfade a , b , c und c' im Mediationsmodell, Mediator = Aufgabenorientiertes Coping, * $p < .05$, *** $p < .001$

Zur Prüfung des zweiten Modells wurde ebenfalls eine Teilstichprobe von 335 Teilnehmer*innen herangezogen. Ein Effekt von glykämischer Kontrolle (HbA_{1c}-Wert) auf HRQoL (*Psychische Summenskala*) konnte festgestellt werden ($B = -2.382, p = .027$). Nachdem der Mediator (*Emotionsorientiertes Coping*) in das Modell aufgenommen wurde, sagte glykämische Kontrolle den Mediator signifikant vorher ($B = 0.098, p = .023$), der seinerseits die HRQoL signifikant vorhersagte ($B = -14.839, p < .001$). Das Verhältnis zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL wurde vollständig durch *Emotionsorientiertes Coping* mediiert, indirekter Effekt $B = -1.448, 95\%-KI[-2.704, -0.200]$. Der Effekt von glykämischer Kontrolle auf HRQoL blieb nach Aufnahme des Mediators in das Modell nicht signifikant ($B = -0.934, p = .254$). Abbildung 8 zeigt die standardisierten Regressionskoeffizienten des totalen Effekts c , des direkten Effekts c' sowie der Teileffekte a und b .

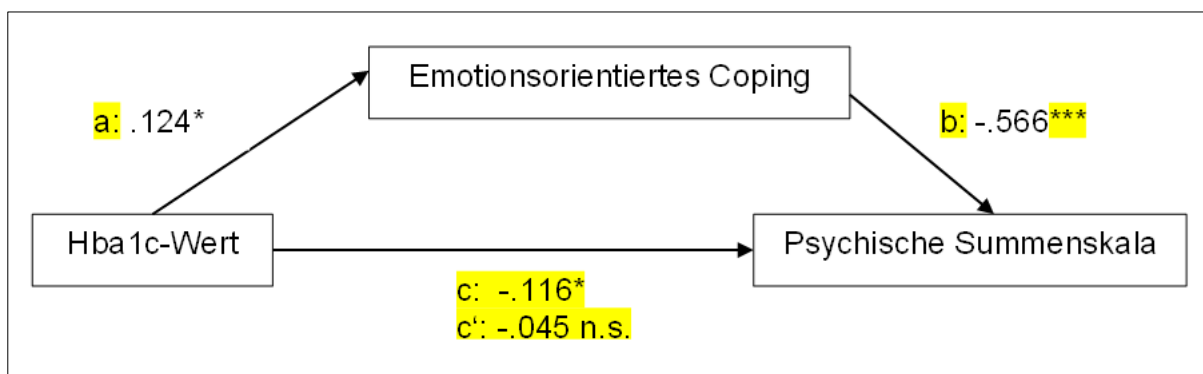


Abbildung 8. Standardisierte Regressionskoeffizienten β der Pfade a , b , c und c' im Mediationsmodell, Mediator = Emotionsorientiertes Coping, * $p < .05$, *** $p < .001$

Das dritte Modell wurde anhand einer Teilstichprobe von 336 Teilnehmer*innen überprüft. Ein Effekt von glykämischer Kontrolle (HbA_{1c}-Wert) auf HRQoL (*Psychische Summenskala*) konnte festgestellt werden ($B = -2.375, p = .027$). Nachdem der Mediator (*Vermeidungsorientiertes Coping*) in das Modell aufgenommen wurde, sagte glykämische Kontrolle den Mediator nicht signifikant vorher ($B = 0.023, p = .628$), der seinerseits die HRQoL ebenfalls nicht signifikant vorhersagte ($B = 1.554, p = .332$). Das Verhältnis zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL wurde nicht durch *Vermeidungsorientiertes Coping* mediiert, indirekter Effekt $B = 0.036, 95\%-KI[-0.146, 0.324]$.

6.3.4. Regressionshypothese

Zur Beantwortung der Fragestellung, *ob die HRQoL anhand der Prädiktoren Alter, Erkrankungsdauer, durchschnittliche Anzahl der Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche, Anzahl der Komplikationen, Geschlecht, glykämische Kontrolle, Komorbidität und Copingstrategie vorhergesagt werden kann*, wurden zwei multiple lineare Regressionsanalysen durchgeführt. Insgesamt wurden zehn mögliche Prädiktoren mittels Einschlussmethode auf ihren jeweiligen Erklärungswert für die beiden Summenskalen der SF-36 analysiert. Aufgrund fehlender Werte wurden die Analysen mit Teilstichproben von 326 (78.74%) bzw. 328 (79.23%) T1-Diabetiker*innen durchgeführt.

Die Prüfung der Voraussetzungen für die Durchführung multipler linearer Regressionsanalysen wurde wie in Kapitel 5.6 beschrieben für jede der beiden Summenskalen der SF-36 durchgeführt. Die grafische Analyse mittels Streudiagramm der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen zeigte für die *Körperliche Summenskala* eine trichterförmige Punktwolke, was auf die Verletzung der Voraussetzung der Homoskedastizität hindeutet. Dies wurde anschließend durch einen signifikanten Breusch-Pagan-Test auf Heteroskedastizität belegt. Die Ergebnisse der Modellprüfung wurden für die *Körperliche Summenskala* deshalb zusätzlich mittels Parameterschätzung mit robusten Standardfehlern überprüft. Nach Empfehlung von Hayes und Cai (2007) wurde dafür das HC3-Verfahren gewählt. Alle weiteren Voraussetzungsprüfungen für die *Körperliche* und die *Psychische Summenskala* fielen positiv aus.

Insgesamt konnte sowohl die *Körperliche* als auch die *Psychische Summenskala* von jeweils fünf Prädiktoren signifikant vorhergesagt werden. Dementsprechend wurden die Alternativhypothesen (8.1) und (8.2) angenommen. Eine Zusammenfassung der Regressionsanalysen für die signifikanten Prädiktoren der HRQoL (SF-36) mit Angabe der unstandardisierten (B) und standardisierten Regressionskoeffizienten (β), Standardabweichungen (SE) von B , Signifikanzwerten, R^2 - und korrigierten R^2 -Werten, Durbin-Watson-Statistik sowie den größten Variance Inflation Faktoren ist Tabelle 35 zu entnehmen.

Die ***Körperliche Summenskala*** wurde durch die Variablen Alter, HbA_{1c}-Wert, Komorbidität, Anzahl der Komplikationen und Skala *Emotionsorientiertes Coping* (CISS) negativ vorhergesagt. Dabei haben die Summe der vorhandenen Komplikationen mit einem $|\beta|$ von .338 und emotionsorientiertes Coping mit einem $|\beta|$

von .332 den größten Einfluss auf die subjektive Bewertung der körperlichen Gesundheit. Das Bestimmtheitsmaß R^2 bzw. R^2_{korrr} für dieses Modell lag bei 39.91% bzw. 38.00%. Die Variablen Geschlecht, Dauer der Erkrankung, durchschnittliche Anzahl der Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche, *Aufgabenorientiertes Coping* (CISS) und *Vermeidungsorientiertes Coping* (CISS) leisteten in dem geprüften Modell keine signifikanten Beiträge zur Vorhersage der HRQoL (SF-36).

Die **Psychische Summenskala** wurde durch die Variablen Komorbidität, Anzahl der Komplikationen und Skala *Emotionsorientiertes Coping* (CISS) negativ vorhergesagt. Die Variablen Erkrankungsdauer und Skala *Aufgabenorientiertes Coping* (CISS) leisteten einen positiven Beitrag zur Vorhersage der *Psychischen Summenskala*. Dabei hat emotionsorientiertes Coping mit einem $|\beta|$ von .465 den größten Effekt auf die subjektive Einschätzung der psychischen Gesundheit. Das Bestimmtheitsmaß R^2 bzw. R^2_{korrr} lag für dieses Modell bei 43.00% bzw. 41.20%. Die Variablen Geschlecht, Alter, HbA_{1c}-Wert, durchschnittliche Anzahl der Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche und *Vermeidungsorientiertes Coping* (CISS) leisteten in diesem Modell keine signifikanten Beiträge zur Vorhersage der HRQoL (SF-36).

7. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, das bestehende Wissen über HRQoL bei T1-Diabetiker*innen zu erweitern, Determinanten dieser zu erkennen und Verbindungen zu wichtigen anderen Zielkonstrukten wie der glykämischen Kontrolle und Coping näher zu betrachten. Außerdem sollten therapiebezogene Faktoren vor dem Hintergrund sich verändernder medizintechnischer Möglichkeiten mit Blick auf die HRQoL untersucht werden. Dementsprechend wurde die HRQoL an einer Stichprobe aus dem deutschsprachigen Raum erhoben, mit der Allgemeinbevölkerung verglichen und anschließend hinsichtlich der in Kapitel 5.5 beschriebenen Fragestellungen analysiert. Nachfolgend werden die Ergebnisse dieser Studie zusammengefasst und im Kontext der aktuellen Literatur eingeordnet.

Abschließend werden praktische Implikationen der berichteten Ergebnisse aufgeführt und die Limitationen der durchgeführten Studie sowie Empfehlungen für weitere Forschungsarbeiten in diesem Bereich dargestellt.

7.1. Diskussion

Im Rahmen der ersten Fragestellung wurde untersucht, ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen mit und ohne Komorbidität(en) von der HRQoL der

Allgemeinbevölkerung unterscheidet. Für die Gruppe der T1-Diabetiker*innen ohne komorbide Erkrankungen ließen sich weitgehend mit der Allgemeinbevölkerung vergleichbare Werte in den verschiedenen Domänen der HRQoL feststellen. In den Skalen *Körperliche Funktionsfähigkeit* und *Schmerzen* erzielten T1-Diabetiker*innen sogar bessere Werte als die Vergleichsstichprobe. Lediglich in den Skalen *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* und *Vitalität* wurden im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung schlechtere Werte von den untersuchten T1-Diabetiker*innen erreicht. Bei den gefundenen hochsignifikanten Unterschieden handelt es sich jeweils um kleine Effekte. Damit konnten die Ergebnisse von Smith-Palmer et al. (2016) weitgehend repliziert werden, die zu dem Schluss kamen, dass T1-Diabetiker*innen, bei denen keine komorbiden Erkrankungen und/oder Komplikationen vorliegen, eine gute HRQoL aufweisen. Bei den T1-Diabetiker*innen mit komorbider Erkrankung ließen sich in allen Domänen der HRQoL mit Ausnahme der Skala *Schmerzen* hochsignifikante Unterschiede im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung feststellen. T1-Diabetiker*innen mit komorbider Erkrankung wiesen sowohl in physischer als auch psychischer Hinsicht eine zum Teil deutlich schlechtere HRQoL auf. Dieser Unterschied wurde v.a. in den Skalen *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* und *Vitalität* mit großen Effekten deutlich.

Die zweite Fragestellung beschäftigte sich mit Unterschieden in der HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit verschiedener soziodemografischer und krankheitsbezogener Variablen. Hinsichtlich der Variable Komorbidität zeigten sich hochsignifikante Unterschiede in sämtlichen Domänen der HRQoL zwischen Studienteilnehmer*innen mit und ohne vorhandene komorbide Erkrankung. T1-Diabetiker*innen, die zusätzlich zur Diabeteserkrankung noch an mindestens einer weiteren Erkrankung litten, wiesen sowohl in physischer als auch psychischer Hinsicht eine schlechtere HRQoL auf, wenn auch nur mit kleinen und mittleren Effekten. Vorhandene Studienergebnisse konnten damit belegt und insofern erweitert werden, als dass bereits das Vorliegen einer weiteren Erkrankung zusätzlich zum T1D genügte, um signifikante Unterschiede in der HRQoL sichtbar zu machen. Wong et al. (2020) beobachteten diesen Effekt in ihrer Stichprobe, die hauptsächlich aus T2-Diabetiker*innen bestand, erst ab zwei zusätzlichen Erkrankungen. Es könnte sein, dass sich komorbide Erkrankungen bei T1-Diabetiker*innen schwerwiegender auf die HRQoL auswirken, als es bei T2-Diabetiker*innen der Fall ist.

Tabelle 35. Ergebnisse der Regressionsanalyse für die Prädiktoren der HRQoL (SF-36) mit Regressionskoeffizienten und Standardfehler, Signifikanzbeurteilung, R^2 - und korrigierten R^2 -Werten, Durbin-Watson-Statistik und Variance Inflation Factor (VIF)

Summenskalen der SF-36								
Prädiktor	Körperliche Summenskala				Psychische Summenskala			
	<i>B</i>	<i>SE B</i>	β	<i>p</i>	<i>B</i>	<i>SE B</i>	β	<i>p</i>
Alter	-0.259	0.089	-.159	.004** .005 ^a				
HbA _{1c} -Wert	-2.840	0.865	-.149	.001** < .001 ^a				
Komorbidität	-9.296	1.802	-.232	< .001*** < .001 ^a	-10.204	1.933	-.231	< .001***
Summe Komplikationen	-4.803	0.714	-.338	< .001*** < .001 ^a	-2.200	0.776	-.136	.005**
CISS EmoCop	-7.895	1.187	-.332	< .001*** < .001 ^a	-12.148	1.265	-.465	< .001***
CISS AufgCop	-	-	-	-	2.917	1.465	.092	.047*
Erkrankungsdauer	-	-	-	-	0.256	0.088	.150	.004**
<i>N</i>	326				328			
R^2 ($R^2_{\text{kor.}}$)	.399 (.380)				.430 (.412)			
<i>F</i> (df ₁ , df ₂)	20.919 (10, 315)				23.913 (10, 317)			
Durbin-Watson-Statistik	1.972				1.961			
VIF	≤ 1.571				≤ 1.564			

Anmerkung. *B* = unstandardisierter Regressionskoeffizient, *SE B* = Standardfehler von *B*, β = standardisierter Regressionskoeffizient, *p* = Signifikanzwert, **p* < .05, ***p* < .01, ****p* < .001, ^a Signifikanzwert aus Parameterschätzung mit robusten Standardfehlern.

Das Vorliegen komorbider Erkrankung(en) erwies sich darüber hinaus als hochsignifikanter Prädiktor mit negativem Zusammenhang zur physischen und psychischen HRQoL.

Bezüglich der Variable Anzahl vorhandener Komplikationen zeigten sich in der *Körperlichen Summenskala* und allen vier zugehörigen Subskalen *Körperliche Funktionsfähigkeit*, *Körperliche Rollenfunktion*, *Schmerzen* und *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung* sowie in der *Psychischen Summenskala* und den zugehörigen Subskalen *Vitalität* und *Soziale Funktionsfähigkeit* signifikante Gruppenunterschiede. Im Hinblick auf die physische Komponente der HRQoL unterschieden sich alle drei Vergleichsgruppen jeweils hochsignifikant voneinander. T1-Diabetiker*innen haben demnach eine umso bessere physische HRQoL, je weniger diabetesbezogene Komplikationen bei ihnen vorliegen. Betrachtet man die psychische Teilkomponente der HRQoL, unterschieden sich T1-Diabetiker*innen ohne Komplikationen signifikant von denjenigen Teilnehmer*innen mit drei oder mehr Komplikationen. Auch in diesem Vergleich wiesen Teilnehmer*innen ohne Komplikationen die beste psychische HRQoL auf. Diese Resultate entsprechen den Ergebnissen, die Smith-Palmer et al. (2016) in ihrem Reviewartikel publizierten. Weiters erwies sich die Summe vorliegender diabetesbezogener Komplikationen als signifikanter Prädiktor mit negativem Zusammenhang zur physischen und psychischen HRQoL. Dabei stellt die Summe vorhandener Komplikationen in der vorliegenden Studie den Prädiktor mit dem größten Einfluss auf die physische HRQoL dar. Dieses Ergebnis entspricht zahlreichen vorangegangenen Studien (Smith-Palmer et al., 2016).

Hinsichtlich der Variable Alter konnte festgestellt werden, dass die jüngsten T1-Diabetiker*innen innerhalb der untersuchten Stichprobe (18–27 Jahre) signifikant weniger Schmerzen verspüren als die zweitälteste Vergleichsgruppe der 48- bis 57-jährigen T1-Diabetiker*innen. In allen anderen physischen Domänen der HRQoL konnten keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit des Alters gefunden werden. Jedoch zeigte die Variable Alter in der Prädiktoranalyse eine signifikante negative Vorhersageleistung für die physische HRQoL. Für die psychische HRQoL konnte kein Effekt des Alters festgestellt werden. In den Skalen *Vitalität*, *Emotionale Rollenfunktion*, *Psychisches Wohlbefinden* und der *Psychischen Summenskala* zeigten sich dennoch bedeutsame Unterschiede zwischen jüngeren und älteren T1-Diabetiker*innen. Die älteren Vergleichsgruppen erzielten durchgängig höhere Werte

in den genannten Domänen als die jüngeren. Die größten Effekte ließen sich in den Skalen *Vitalität*, *Emotionale Rollenfunktion* und der *Psychischen Summenskala* jeweils zwischen den 18- bis 27-Jährigen und den 48- bis 57-Jährigen beobachten. Die beobachtete negative Vorhersageleistung steigenden Alters für die physische Komponente der HRQoL entspricht bisherigen Studienergebnissen (z.B. Ahola et al., 2010), in denen die HRQoL jedoch nur durch einen Gesamtwert repräsentiert wurde. Daher können die gefundenen Ergebnisse hinsichtlich der psychischen Komponente der HRQoL nicht mit früheren Resultaten verglichen werden.

Hinsichtlich der Variable Erkrankungsdauer zeigte sich, dass diejenigen T1-Diabetiker*innen mit der kürzesten Erkrankungsdauer (0–9 Jahre) signifikant weniger Schmerzen hatten als T1-Diabetiker*innen mit einer Erkrankungsdauer von 30–39 Jahren. Für die weiteren physischen Domänen der HRQoL konnten keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit der Erkrankungsdauer beobachtet werden. Ebenso konnte keine Vorhersageleistung der Erkrankungsdauer für die physische Komponente der HRQoL beobachtet werden. In der Skala *Vitalität* zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen T1-Diabetiker*innen mit der längsten Erkrankungsdauer (40–61 Jahre) und denjenigen T1-Diabetiker*innen mit der kürzesten Erkrankungsdauer (0–9 Jahre) sowie den Teilnehmer*innen mit einer mittleren Erkrankungsdauer (20–29 Jahre). Teilnehmer*innen, die bereits am längsten mit der T1D-Diagnose lebten, wiesen in dieser Domäne deutlich bessere Werte auf. In der Skala *Psychisches Wohlbefinden* und der *Psychischen Summenskala* zeigten sich wiederum signifikante Unterschiede zwischen T1-Diabetiker*innen mit der kürzesten Erkrankungsdauer (0–9 Jahre) gegenüber denjenigen T1-Diabetiker*innen mit der längsten Erkrankungsdauer (40–61 Jahre). Die Teilnehmer*innen, die am längsten mit T1D lebten, verfügten in psychischer Hinsicht über eine bessere HRQoL als diejenigen, die erst vor vergleichsweise kurzer Zeit ihre Diagnose erhalten hatten. Die Erkrankungsdauer erwies sich darüber hinaus als signifikanter Prädiktor mit positivem Zusammenhang zur psychischen HRQoL. Diese Resultate widersprechen früheren Befunden, wonach eine längere Erkrankungsdauer mit schlechterer HRQoL einhergeht (z.B. Hahl et al., 2002). Die bisherige These, dass steigendes Alter und eine längere Erkrankungsdauer aufgrund zunehmender diabetesassoziierter Komplikationen mit einer schlechteren HRQoL verbunden sind, scheint vor dem Hintergrund der beobachteten Ergebnisse zu kurz gegriffen. Die positive Prädiktion von Erkrankungsdauer für die psychische HRQoL

sowie die signifikanten Gruppenunterschiede zwischen älteren und jüngeren T1-Diabetiker*innen in den psychischen Domänen der HRQoL lassen eher vermuten, dass mit zunehmender Dauer der Diabeteserkrankung eine bessere Anpassung an die Erkrankung stattfindet, wie bei anderen chronischen Erkrankungen ebenfalls vermutet wird (Ford, Gerry, Johnson, & Tennant, 2001).

In Bezug auf die Variable durchschnittliche Anzahl an Hypoglykämie-Ereignissen pro Woche konnten keine Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen bezüglich der HRQoL beobachtet werden. Es konnte auch keine Vorhersageleistung hypoglykämischer Ereignisse für die HRQoL festgestellt werden. Die gefundenen Resultate spiegeln somit nicht die in der Literatur, beispielsweise durch Fidler et al. (2011), berichtete beeinträchtigende Wirkung von hypoglykämischen Ereignissen auf die HRQoL wider. Ein Grund dafür könnte sein, dass es sich bei den von den Teilnehmer*innen der Stichprobe erlebten hypoglykämischen Ereignissen um eher leichte hypoglykämische Ereignisse handelte, die nicht als bedrohlich und/oder stark einschränkend wahrgenommen wurden. Dennoch beschreiben Fidler et al. (2011), dass die Beeinträchtigung der HRQoL nicht nur mit zunehmender Schwere, sondern auch mit zunehmender Häufigkeit von hypoglykämischen Ereignissen zunimmt, was so in der vorliegenden Studie nicht gezeigt werden konnte.

In der dritten Fragestellung wurde untersucht, ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit verschiedener therapiebezogener Variablen unterscheidet. In Bezug auf die Variable Art der Insulinapplikation konnten keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den beiden Vergleichsgruppen festgestellt werden. T1-Diabetiker*innen, die eine Insulinpumpe nutzten, unterschieden sich demnach weder in physischer als auch psychischer Hinsicht in ihrer HRQoL von Insulinpennutzer*innen. Bisherige Forschungsarbeiten ergaben im Hinblick auf diese Fragestellung uneinheitliche Ergebnisse, und viele dieser Studien wurden aufgrund methodischer Mängel kritisiert. Bei erwachsenen T1-Diabetiker*innen lässt sich insgesamt eine Tendenz zu besseren HRQoL-Werten unter Insulinpumpentherapie erkennen (DeVries et al., 2002; Hoogma et al., 2006). Eventuell konnte ein solcher Effekt in der vorliegenden Studie nicht erkannt werden, weil das verwendete generische HRQoL-Erhebungsinstrument für die Feststellung eines Unterschieds zwischen verschiedenen Therapieoptionen nicht differenziert genug erfasste.

Bezüglich der Variable Art des Blutglukosetestgeräts zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Vergleichsgruppen in der Skala *Vitalität*. Dabei zeigten

Nutzer*innen von Blutglukosemesssystemen mit Alarmfunktion deutlich geringere HRQoL-Werte als Nutzer*innen von Blutglukosemesssystemen ohne Alarmfunktion. Tendenziell zeigte sich ein entsprechender Trend über alle acht Sub- und beide Summenskalen der SF-36 hinweg: Die Gruppe der T1-Diabetiker*innen, die Blutglukosemesssystemen mit Alarmfunktion nutzten, bewertete ihre HRQoL sowohl in physischer als auch psychischer Hinsicht schlechter als T1-Diabetiker*innen, die Blutglukosemesssystemen ohne Alarmfunktion und Testgeräte mit Teststreifen nutzten. Die beobachteten Ergebnisse entsprechen insofern dem Forschungsstand, als dass in früheren Studien keine Unterschiede in der generischen HRQoL zwischen Sensor-Nutzer*innen und Nicht-Nutzer*innen gefunden werden konnten (z.B. Polonsky et al., 2017). Allerdings fällt in der vorliegenden Studie der Unterschied zwischen Nutzer*innen von Messsystemen mit und ohne Alarmfunktion auf: Obwohl sich ein signifikanter Unterschied nur in der Subskala *Vitalität* feststellen ließ, berichteten Sensornutzer*innen, deren Gerät eine Alarmfunktion besaß, auch in sämtlichen weiteren Skalen der SF-36 tendenziell niedrigere Werte. Obwohl keine früheren Studienergebnisse hierzu gefunden werden konnten, war davon ausgegangen worden, dass die Alarmfunktion bei Nutzer*innen Angst vor hypoglykämischen Ereignissen reduzieren und insgesamt zu einer stabileren glykämischen Kontrolle beitragen würde, was sich positiv auf die HRQoL auswirken sollte. Dies konnte nicht gezeigt werden, da Sensornutzer*innen, deren Geräte eine Alarmfunktion besaßen, in fast allen Domänen der HRQoL tendenziell schlechtere Werte aufwiesen als die beiden Vergleichsgruppen. Eventuell wird T1-Diabetiker*innen, die besonders große Schwierigkeiten haben, ihren Blutglukosespiegel im Zielbereich zu halten, häufiger ein Messsystem mit Alarmfunktion verordnet. Diese Subgruppe innerhalb der T1-Diabetiker*innen könnte aufgrund der größeren Schwierigkeiten den Blutglukosespiegel erfolgreich zu stabilisieren und den daraus resultierenden Sorgen und Einschränkungen im Alltag die eigene HRQoL schlechter bewerten.

Zusätzlich zur Analyse der aus den verschiedenen Blutglukosemesssystemen resultierenden Unterschieden in der HRQoL wurde auch die Nutzung von Smartphone-Apps untersucht, da keine Studien in der bestehenden Literatur hierzu gefunden werden konnten. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen in den Sub- und Summenskalen der SF-36.

Die vierte Fragestellung untersuchte, ob T1-Diabetikerinnen eine niedrigere HRQoL aufweisen als T1-Diabetiker. Überraschenderweise konnten lediglich in der Subskala *Vitalität* sowie in der *Körperlichen* und *Psychischen Summenskala* signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern beobachtet werden, und das Geschlecht wies keine Vorhersageleistung für die HRQoL auf. Zwar berichteten T1-Diabetikerinnen innerhalb der untersuchten Stichprobe durchgängig niedrigere Werte in allen Domänen der HRQoL, es resultierten jedoch nur die drei genannten signifikanten Unterschiede kleiner Effektstärke im Vergleich zu T1-Diabetikern. Dies widerspricht insofern zahlreichen früheren Studienergebnissen, wonach T1-Diabetikerinnen über alle Altersgruppen hinweg im Vergleich zu T1-Diabetikern ihre HRQoL schlechter bewerten (z.B. Anderson et al., 2017; Wong et al., 2020), als dass der entsprechende Unterschied nur in den drei genannten Skalen signifikant ausfiel. Es wird vermutet, dass die ungleiche Geschlechterverteilung (78.7% weibliche, 21.3% männliche Teilnehmer*innen) in der untersuchten Stichprobe dazu geführt haben könnte, dass Unterschiede zwischen den Geschlechtern nicht in allen Subskalen der SF-36 zuverlässig erkannt wurden.

Im Rahmen der fünften Fragestellung wurde geprüft, ob sich die HRQoL von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit von ihrer glykämischen Kontrolle unterscheidet. Sowohl in der körperlichen als auch der psychischen Komponente der HRQoL konnten signifikante Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen beobachtet werden. T1-Diabetiker*innen mit einem HbA_{1c}-Wert < 7.0% wiesen in physischer Hinsicht eine bessere HRQoL auf als Teilnehmer*innen, deren HbA_{1c}-Wert zwischen 7.00%–8.00% und > 8.00% war. In psychischer Hinsicht verfügten T1-Diabetiker*innen mit hohen HbA_{1c}-Werten (> 8.00%) über eine schlechtere HRQoL als diejenigen mit niedrigeren HbA_{1c}-Werten. Darüber hinaus erwies sich der HbA_{1c}-Wert als hochsignifikanter Prädiktor mit negativem Zusammenhang zur physischen HRQoL. Die gefundenen Ergebnisse entsprechen damit zahlreichen aktuelleren Studienergebnissen, die eine negative Verbindung zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL feststellen konnten (z.B. Anderson et al., 2017; Engström et al., 2019) und wonach der HbA_{1c}-Wert einen wichtigen negativen Prädiktor der HRQoL darstellt (Smith-Palmer et al., 2016).

Die sechste Fragestellung untersuchte, ob sich die bevorzugten Copingstrategien von T1-Diabetiker*innen in Abhängigkeit von ihrer glykämischen Kontrolle unterscheiden. Diesbezüglich konnten in der vorliegenden Studie keine

signifikanten Unterschiede zwischen T1-Diabetiker*innen mit niedrigen ($< 7.0\%$), mittleren ($7.00\%–8.00\%$) und hohen ($> 8.00\%$) HbA_{1C}-Werten beobachtet werden. Dieses Resultat widerspricht Stanton und Hoyt (2018), die davon ausgehen, dass vermeidende Copingstrategien u.a. zu schlechterem Gesundheitsverhalten und einer schlechteren Anpassung an chronische Erkrankungen führen. Demgegenüber sollen Copingbemühungen, die eine aktive Auseinandersetzung mit Stressoren zum Ziel haben, gegenteilige Effekte bewirken. Gerade bei T1D, was mit sehr hohen, täglichen Selbstmanagementanforderungen verbunden ist, sollte sich der von Stanton und Hoyt (2018) postulierte Effekt zeigen. Demnach war erwartet worden, dass Teilnehmer*innen in der Vergleichsgruppe mit den höchsten HbA_{1C}-Werten häufiger vermeidungsorientiertes Coping anwenden, wie z.B. auch von Rassart et al. (2016) berichtet. Teilnehmer*innen in der Vergleichsgruppe mit den niedrigsten HbA_{1C}-Werten sollten dagegen häufiger aufgabenorientiertes Coping anwenden (vgl. Duangdao & Roesch, 2008). Eventuell war das verwendete generische Messinstrument zur Erhebung der Copingstrategien nicht passgenau genug, um Unterschiede im Copingverhalten der untersuchten T1-Diabetiker*innen sichtbar zu machen.

Im Rahmen der siebten Fragestellung wurde untersucht, ob Coping einen mediierenden Effekt auf den Zusammenhang zwischen glykämischer Kontrolle und HRQoL bei T1-Diabetiker*innen aufweist. Hinsichtlich der körperlichen Komponente der HRQoL konnte festgestellt werden, dass die Skala *Emotionsorientiertes Coping* das Verhältnis zwischen glykämischer Kontrolle und physischer HRQoL zumindest partiell mediert, wenngleich der Effekt von glykämischer Kontrolle auf die physische HRQoL hochsignifikant blieb. Demnach besteht eine positive Verbindung zwischen HbA_{1C}-Wert und emotionsorientiertem Coping, das wiederum eine hochsignifikante negative Verbindung zur *Körperlichen Summenskala* aufweist. Bezüglich der psychischen Komponente der HRQoL konnte beobachtet werden, dass das Verhältnis zwischen glykämischer Kontrolle und psychischer HRQoL durch die Skalen *Aufgabenorientiertes Coping* und *Emotionsorientiertes Coping* vollständig mediert wird. Demnach besteht eine negative Verbindung zwischen HbA_{1C}-Wert und aufgabenorientiertem Coping, das seinerseits eine hochsignifikante positive Verbindung zur *Psychischen Summenskala* aufweist. Der Effekt von glykämischer Kontrolle auf die psychische HRQoL verliert seine Signifikanz, sobald aufgabenorientiertes Coping als Mediator betrachtet wird. Die Verbindung zwischen

HbA_{1c}-Wert und emotionsorientiertem Coping ist positiv, während letzteres eine hochsignifikante negative Verbindung zur *Psychischen Summenskala* aufweist. Auch in diesem Modell verliert der Effekt von glykämischer Kontrolle auf die psychische HRQoL seine Signifikanz, sobald emotionsorientiertes Coping als Mediator betrachtet wird. Hilliard et al. (2016) nehmen an, dass die Verbindung von diabetesbezogener Belastung und glykämischer Kontrolle durch Copingprozesse mediiert wird. Die Resultate der durchgeführten Studie zeigen, dass Copingprozesse auch im Hinblick auf die Beziehung zwischen HRQoL und glykämischer Kontrolle eine wichtige Rolle spielen.

Darüber hinaus konnte festgestellt werden, dass emotionsorientiertes Coping sowohl für die physische als auch die psychische Komponente der HRQoL ein hochsignifikanter negativer Prädiktor ist. Emotionsorientiertes Coping weist dabei im Vergleich der gefundenen Prädiktoren den größten Effekt auf die psychische HRQoL und immerhin noch den zweitgrößten Effekt auf die physische HRQoL auf. Aufgabenorientiertes Coping konnte als Prädiktor mit positivem Zusammenhang zur psychischen HRQoL identifiziert werden, wenngleich es auch nur einen sehr schwachen Effekt aufwies. Bezüglich vermeidungsorientierten Copings konnte, ähnlich wie hinsichtlich der Beziehung zu glykämischer Kontrolle, keine Vorhersageleistung für die HRQoL beobachtet werden.

7.2. Limitationen und Ausblick

Die vorliegende Arbeit wurde als Online-Studie durchgeführt, was in der Regel zu selektiven Stichproben führt. Dies ist z.B. an dem ungleichmäßigen Geschlechterverhältnis von 326 Frauen (78.7%) und 88 Männern (21.3%) zu sehen, die an der Studie teilnahmen. Des Weiteren könnte die ausschließliche Online-Darbietung des Fragebogens für bestimmte Personengruppen, wie beispielsweise Menschen, die keine sozialen Netzwerke nutzen, oder ältere Personen eine Zugangshürde dargestellt haben. Bei zukünftigen Untersuchungen sollte auf eine möglichst ausgewogene Stichprobe geachtet werden. Weiters konnte nicht geprüft werden, ob bei den Studienteilnehmer*innen tatsächlich eine T1D-Diagnose vorlag. Es kann ebenfalls nicht ausgeschlossen werden, dass die Fragebogenbatterie mehrmals von derselben Person durchlaufen wurde. Der Online-Modus der Datenerhebung geht außerdem mit nicht-standardisierten Untersuchungsbedingungen einher, sodass diese zwischen den Teilnehmer*innen nicht vergleichbar sind.

Einen weiteren Kritikpunkt stellt die Datenerhebung mittels Selbstberichtsfragebögen dar, die zu verzerrten Daten führen kann. Bei zukünftigen Untersuchungen könnten diese Limitationen durch eine Kombination von Selbstberichts- und Fremdbeurteilungsverfahren vermieden werden, die bestenfalls unter standardisierten Bedingungen stattfinden. Eine Möglichkeit wäre, die Datenerhebung in die vierteljährliche Kontrolluntersuchung zu implementieren, die für T1-Diabetiker*innen empfohlen wird.

Des Weiteren können aus den berichteten Resultaten keine kausalen Schlüsse gezogen werden, da es sich bei der durchgeführten Untersuchung um eine Querschnittstudie handelt. Dadurch lassen sich auch keine Aussagen über Veränderungen der HRQoL im Verlauf einer T1D-Erkrankung treffen. Speziell in diesem Kontext wären jedoch durch Längsschnittstudien gewonnene Daten von großem Mehrwert, da bekannt ist, dass die HRQoL bei chronischen Erkrankungen Schwankungen unterliegt wie beispielsweise einer Verringerung kurz nach Erhalt der Diagnose.

Es sollte außerdem bedacht werden, dass der Erhebungszeitraum der Daten innerhalb der ersten acht Monate der Coronavirus-Pandemie im Jahr 2020 lag. Eine Verzerrung der gewonnenen Daten aufgrund der damals herrschenden Ausnahmesituation ist daher nicht auszuschließen. Sämtliche berichteten Resultate sollten nun nach Ende der Pandemie nochmals überprüft werden.

Die lange zeitliche Dauer zwischen Datenerhebung und Veröffentlichung der Studienergebnisse muss im Hinblick auf die Gültigkeit der Resultate der therapiebezogenen Fragestellungen kritisch gesehen werden. Aufgrund der rasanten technischen Entwicklungen in der (T1-)Diabetestherapie hinken Studienergebnisse bei Publikationsdatum der Realität häufig bereits schon hinterher. Zukünftig sollten Studien, die verschiedene Therapieoptionen/-systeme untersuchen, so schnell wie möglich durchgeführt und veröffentlicht werden, um ihre Aktualität sicherzustellen.

Des Weiteren könnte es sein, dass die Bearbeitungszeit, die – Ausreißer ausgeschlossen – durchschnittlich 9.5 Minuten betrug, von einigen Personen als zu lange wahrgenommen wurde und zum Abbruch des Fragebogens führte. Die Dropout-Rate lag für die durchgeführte Studie bei 17.2%.

Hinsichtlich der verwendeten Erhebungsinstrumente ist anzumerken, dass das CISS zur Erfassung der Copingstrategien bei T1D eventuell zu allgemein gehalten ist. In zukünftigen Studien sollte ein krankheitsspezifischer Fragebogen zur Erhebung der

Copingstrategien bei T1-Diabetiker*innen eingesetzt werden, um genauer zwischen verschiedenen Bewältigungsstrategien diskriminieren und somit aussagekräftigere Daten gewinnen zu können.

Abschließend ist anzumerken, dass die geprüften Regressionsmodelle lediglich 38% bzw. 41% der Varianz der HRQoL erklären. Dies lässt vermuten, dass die HRQoL von T1-Diabetiker*innen weiteren Einflussfaktoren unterliegt, die in dieser Studie nicht erfasst wurden. Eine wichtige, in der durchgeführten Studie nicht berücksichtigte Einflussgröße könnte die soziale Unterstützung sein. Diese und weitere potentiellen Einflussgrößen sollten in zukünftigen Studien berücksichtigt werden.

Trotz der beschriebenen Limitationen können aus den berichteten Ergebnissen einige Implikationen für die Praxis abgeleitet werden. Sowohl frühere Untersuchungen als auch die Ergebnisse der aktuellen Studie unterstreichen, dass T1D trotz der hohen Selbstmanagementanforderungen und Alltagsbelastungen nicht zwangsläufig mit einer schlechten HRQoL einhergehen muss. Es erscheint daher lohnenswert, der HRQoL in der alltäglichen klinischen Praxis mehr Beachtung zu schenken. Bislang wird diese z.B. bei den vierteljährlichen Kontrolluntersuchungen nicht berücksichtigt. Eine Erhebung der HRQoL bei Diagnosestellung könnte jedoch eine Verlaufsdiagnostik und bei Bedarf frühzeitige Unterstützungsangebote ermöglichen. Dabei könnten die identifizierten Prädiktoren, die die HRQoL negativ beeinflussen, wie beispielsweise die Summe der vorliegenden Komplikationen und komorbide Erkrankungen als Risikofaktoren fungieren und betroffene T1-Diabetiker*innen gezielter von Behandler*innen angesprochen werden.

Daneben erscheint ein stärkerer Fokus auf psychoedukative Maßnahmen in der klinischen Praxis sinnvoll. T1-Diabetiker*innen sollten über verschiedene Copingstrategien informiert werden, wobei besonders aufgabenorientierte Strategien gestärkt werden sollten. Sowohl in früheren Untersuchungen als auch in der vorliegenden Studie zeigten sich positive Ergebnisse beim Einsatz aufgabenorientierter Copingstrategien. Im Gegensatz dazu stellt emotionsorientiertes Coping bei T1D im Hinblick auf die HRQoL einen Risikofaktor dar.

Abschließend sei angemerkt, dass der Austausch mit älteren T1-Diabetiker*innen bzw. Betroffenen mit einer langen Erkrankungsdauer im Hinblick auf die psychische HRQoL eventuell gewinnbringend für jüngere T1-Diabetiker*innen bzw. solche mit einer eher kurzen Erkrankungsdauer sein könnte.

Literaturverzeichnis

- Achenbach, P., Pan, L., & Ziegler, A.-G. (2008). Frühdiagnostik bei Typ-1-Diabetes [Early diagnosis of type 1 diabetes]. *Diabetologe*, 4(1), 47–58. <https://doi.org/10.1007/s11428-007-0191-6>
- Ahola, A. J., Saraheimo, M., Forsblom, C., Hietala, K., Sintonen, H., Groop, P.-H., & FinnDiane Study Group. (2010). Health-related quality of life in patients with type 1 diabetes - association with diabetic complications (the FinnDiane Study). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 25(6), 1903–1908. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfp709>
- Aickin, A., & Gensler, H. (1996). Adjusting for multiple testing when reporting research results: The Bonferroni vs. Holm methods. *Public Health Briefs*, 86(5), 726–728. doi:10.2105/ajph.86.5.726
- American Diabetes Association. (2017). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*, 40(Suppl. 1), S11–S24.
- American Diabetes Association. (2018). Classification and diagnosis of diabetes. Standards of medical care in diabetes - 2018. *Diabetes Care*, 41, S13–S26.
- American Diabetes Association. (2019). 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of medical care in diabetes – 2019. *Diabetes Care*, 42, S103–S123. <https://doi.org/10.2337/dc19-S010>
- Amirkhan, J. H. (1990). A factor analytically derived measure of coping: The Coping Strategy Indicator. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59(5), 1066–1074.
- Anderson, B. J., Laffel, L. M., Domenger, C., Danne, T., Phillip, M., Mazza, C., ... Mathieu, C. (2017). Factors associated with diabetes-specific health-related quality of life in youth with type 1 diabetes: The Global TEENs Study. *Diabetes Care*, 40(8), 1002–1009. <https://doi.org/10.2337/dc16-1990>
- Barnard, K. D., Lloyd, C. E., & Skinner, T. C. (2007). Systematic literature review: quality of life associated with insulin pump use in type 1 diabetes. *Diabetic medicine*, 24(6), 607–617. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2007.02120.x>

- Benton, M., Cleal, B., Prina, M., Baykoca, J., Willaing, I., Price, H., & Ismail, K. (2023). Prevalence of mental disorders in people living with type 1 diabetes: A systematic literature review and meta-analysis. *General Hospital Psychiatry*, 80, 1–16. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2022.11.004>
- Biggs, A., Brough, P., & Drummond, S. (2017). Lazarus and Folkman's psychological stress and coping theory. In C. L. Cooper & J. C. Quick (Eds.), *The Handbook of Stress and Health: A Guide to Research and Practice* (1st ed., Chapter 21). Hoboken, NJ: Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781118993811.ch21>
- Bispham, J. A., Hughes, A. S., Driscoll, K. A., & McAuliffe-Fogarty, A. H. (2020). Novel challenges in aging with type 1 diabetes. *Current Diabetes Reports*, 20:15. <https://doi.org/10.1007/s11892-020-01298-9>
- Bjorner, J. B., Lyng Wolden, M., Gundgaard, J., & Miller, K. A. (2013). Benchmarks for interpretation of score differences on the SF-36 health survey for patients with diabetes. *Value in Health*, 16(6), 993–1000. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2013.06.022>
- Bolinder, J., Antuna, R., Geelhoed-Duijvestijn, P., Kröger, J., & Weitgasser, R. (2016). Novel glucose-sensing technology and hypoglycaemia in type 1 diabetes: a multicentre, non-masked, randomised controlled trial. *Lancet*, 388(10057), 2254–2263. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31535-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31535-5)
- Bortz, J., & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Bott, U., Mühlhauser, I., Overmann, H., & Berger, M. (1998). Validation of a diabetes-specific quality of life scale for patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 21(5), 757–769. <https://doi.org/10.2337/diacare.21.5.757>
- Buchholz, I., Biedenweg, B., & Kohlmann, T. (2019). Gesundheitsbezogene Lebensqualität: Konzepte, Messung und Analyse. In R. Haring (Hrsg.), *Gesundheitswissenschaften* (S. 201–211). Berlin: Springer-Verlag GmbH Deutschland. https://doi.org/10.1007/978-3-662-58314-2_19
- Bullinger, M. (1997). Entwicklung und Anwendung von Instrumenten zur Erfassung der Lebensqualität. In M. Bullinger (Hrsg.), *Lebensqualitätsforschung. Bedeutung – Anforderung – Akzeptanz* (S. 1–6). Stuttgart: Schattauer.

- Bullinger, M. (2014). Das Konzept der Lebensqualität in der Medizin – Entwicklung und heutiger Stellenwert. *Zeitschrift für Evidenz, Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen*, 108(2–3), 97–103. doi:10.1016/j.zefq.2014.02.006
- Bullinger, M. (2021). Meilensteine der Lebensqualität in Deutschland. *Sprache, Stimme, Gehör*, 45(03), 123. doi:10.1055/a-1398-4494
- Bullinger, M., Blome, C., Sommer, R., Lohrberg, D., & Augustin, M. (2015). Gesundheitsbezogene Lebensqualität – ein zentraler patientenrelevanter Endpunkt in der Nutzenbewertung medizinischer Maßnahmen. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 58(3), 283–290. <https://doi.org/10.1007/s00103-014-2107-0>
- Bullinger, M., & Kirchberger, I. (1998). *SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand. Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Bullinger, M., Kirchberger, I., & Ware, J. (1995). Der deutsche SF-36 Health Survey: Übersetzung und psychometrische Testung eines krankheitsübergreifenden Instruments zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften*, 3(1), 21–36. <https://doi.org/10.1007/BF02959944>
- Bullinger, M., Ravens-Sieberer, U., & Siegrist, J. (2000). Gesundheitsbezogene Lebensqualität in der Medizin – eine Einführung. In M. Bullinger, J. Siegrist, & U. Ravens-Sieberer (Hrsg.), *Lebensqualitätsforschung aus medizinpsychologischer und -soziologischer Perspektive* (S. 11–21). Göttingen: Hogrefe.
- Carver, C. S., Scheier, M. F., & Weintraub, J. K. (1989). Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56(2), 267–283.
- Chiang, J. L., Kirkman, M. S., Laffel, L. M., Peters, A. L., & Type 1 Diabetes Sourcebook Authors (2014). Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 37(7), 2034–2054. <https://doi.org/10.2337/dc14-1140>
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Compas, B. E., Connor-Smith, J. K., Saltzman, H., Thomsen, A. H., & Wadsworth, M. E. (2001). Coping with stress during childhood and adolescence: Problems, progress,

and potential in theory and research. *Psychological Bulletin*, 127(1), 87–127. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.127.1.87>

Craig, M. E., Kim, K. W., Isaacs, S. R., Penno, M. A., Hamilton-Williams, E. E., Couper, J. J., & Rawlinson, W. D. (2019). Early-life factors contributing to type 1 diabetes. *Diabetologia*, 62(10), 1823–1834. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4942-x>

Crosby, R. D., Kolotkin, R. L., & Williams, G. R. (2003). Defining clinically meaningful change in health-related quality of life. *Journal of Clinical Epidemiology*, 56(5), 395–407. [https://doi.org/10.1016/S0895-4356\(03\)00044-1](https://doi.org/10.1016/S0895-4356(03)00044-1)

Daig, I., & Lehmann, A. (2007). Verfahren zur Messung der Lebensqualität [Procedures to measure quality of life]. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 16(1), 5–23.

Davidson, R. & MacKinnon, J. G. (1993). *Estimation and Inference in Econometrics*. Oxford: Oxford University Press.

Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG). (2023). *Therapie des Typ-1-Diabetes: S3-Leitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG), Version 5.0*. Berlin: Deutsche Diabetes Gesellschaft.

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024a). *Blutzucker messen – aber richtig!* Abgerufen am 01.05.2024, von https://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/therapie_bei_diabetes/blutzucker_messen

Deutsche Diabetes Hilfe (2024b). *CGM (Continuous glucose monitoring)*. Abgerufen am 01.05.2024, von https://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/was_ist_diabetes_/diabetes_lexikon/cgm-continuous-glucose-monitoring

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024c). *Diabetes-Therapie mit einer Insulinpumpe*. Abgerufen am 01.05.2024, von <https://www.diabetesde.org/diabetes-therapie-mit-einer-insulinpumpe>

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024d). *FGM (Flash glucose monitoring)*. Abgerufen am 01.05.2024, von https://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/was_ist_diabetes_/diabetes_lexikon/fgm-flash-glucose-monitoring

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024e). *Hautbeschwerden und Diabetes*. Abgerufen am 01.05.2024, von https://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/begleiterkrankungen_bei_diabetes/hautbeschwerden

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024f). *Intensivierte Insulintherapie bei Typ-1-Diabetes (ICT)*. Abgerufen am 01.05.2024, von <https://www.diabetesde.org/intensivierte-insulintherapie-bei-typ-1-diabetes>

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024g). *Pen*. Abgerufen am 01.05.2024, von https://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/was_ist_diabetes_/diabetes_lexikon/pen

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024h). *Sexuelle Funktionsstörungen und Diabetes*. Abgerufen am 01.05.2024, von https://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/begleiterkrankungen_bei_diabetes/erektionsstoerungen

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024i). *Überblick: Begleiterkrankungen bei Diabetes*. Abgerufen am 01.05.2024, von https://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/begleiterkrankungen_bei_diabetes/ueberblick_begleiterkrankungen_bei_diabetes

Deutsche Diabetes Hilfe. (2024j). *Zahngesundheit*. Abgerufen am 01.05.2024, von https://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/begleiterkrankungen_bei_diabetes/zahngesundheit/wechselwirkungen_zwischen_diabetes_und_chronischer_zahnfleischentzündung

DeVries, J. H., Snoek, F. J., & Heine, R. J. (2004). Persistent poor glycaemic control in adult type 1 diabetes: A closer look at the problem. *Diabetic Medicine*, 21(12), 1263–1268. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2004.01386.x>

DeVries, J. H., Snoek, F. J., Kostense, P. J., Masurel, N., Heine, R. J., & Dutch Insulin Pump Study Group (2002). A randomized trial of continuous subcutaneous insulin infusion and intensive injection therapy in type 1 diabetes for patients with long-standing poor glycaemic control. *Diabetes Care*, 25(11), 2074–2080. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.11.2074>

de Wit, M., Winterdijk, P., Aanstoot, H. J., Anderson, B., Danne, T., Deeb, L., ... DAWN Youth Advisory Board (2012). Assessing diabetes-related quality of life of youth with

type 1 diabetes in routine clinical care: the MIND Youth Questionnaire (MY-Q). *Pediatric Diabetes*, 13(8), 638–646. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2012.00872.x>

Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 329(14), 977–986. <https://doi.org/10.1056/NEJM199309303291401>

Diabinfo – Das Diabetesinformationsportal. (2022). Überzuckerung (Hyperglykämie) und diabetische Ketoazidose. Abgerufen am 30. September 2024, von <https://www.diabinfo.de/leben/behandlung/im-notfall/ueberzuckerung-und-ketoazidose.html>

Donnelly, L. A., Morris, A. D., Frier, B. M., Ellis, J. D., Donnan, P. T., Durrant, R., ... Leese, G. P. (2005). Frequency and predictors of hypoglycaemia in type 1 and insulin-treated type 2 diabetes: A population-based study. *Diabetic Medicine*, 22(6), 749–755. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2005.01501.x>

Duangdao, K. M., & Roesch, S. C. (2008). Coping with diabetes in adulthood: A meta-analysis. *Journal of Behavioral Medicine*, 31, 291–300. <https://doi.org/10.1007/s10865-008-9155-6>

Dubow, E. F., & Rubinlicht, M. (2011). Coping. In B. B. Brown & M. J. Prinstein (Hrsg.), *Encyclopedia of Human Behavior* (S. 109–118). San Diego, CA: Academic Press.

Due-Christensen, M., Zoffmann, V., Willaing, I., Hopkins, D., & Forbes, A. (2018). The process of adaptation following a new diagnosis of type 1 diabetes in adulthood: A meta-synthesis. *Qualitative Health Research*, 28(2), 245–258. <https://doi.org/10.1177/1049732317745100>

Eid, M., Gollwitzer, M., & Schmitt, M. (2017). *Statistik und Forschungsmethoden* (5. Aufl.). Basel: Beltz.

Ellert, U., & Kurth, B. M. (2013). Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Erwachsenen in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 56(5–6), 643–649. doi:10.1007/s00103-013-1700-y

- Endler, N. S., & Parker, J. D. A. (1990a). *Coping Inventory for Stressful Situations (CISS): Manual*. Toronto: Multi Health Systems.
- Endler, N. S., & Parker, J. D. A. (1990b). Multidimensional assessment of coping: A critical evaluation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58(5), 844–854. doi:10.1037//0022-3514.58.5.844
- Engström, M. S., Leksell, J., Johansson, U.-B., Borg, S., Palaszewski, B., Franzén, S., ... Eeg-Olofsson, K. (2019). Health-related quality of life and glycaemic control among adults with type 1 and type 2 diabetes – A nationwide cross-sectional study. *Health and Quality of Life Outcomes*, 17:141. <https://doi.org/10.1186/s12955-019-1212-z>
- Eringsmark Regnéll, S., & Lernmark, Å. (2013). The environment and the origins of islet autoimmunity and type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 30(2), 155–160. <https://doi.org/10.1111/dme.12099>
- European DISABKIDS Group. (2006). *The DISABKIDS Questionnaires - Handbook* (11th ed.). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Field, A. (2018). *Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics* (5th ed.). London: Sage Publications Ltd.
- Fidler, C., Christensen, T. E., & Gillard, S. (2011). Hypoglycemia: an overview of fear of hypoglycemia, quality-of-life, and impact on costs. *Journal of Medical Economics*, 14(5), 646–655. <https://doi.org/10.3111/13696998.2011.610852>
- Fisseni, H.-J. (2004). *Lehrbuch der psychologischen Diagnostik* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior*, 21(3), 219-239.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1988). *Ways of Coping Questionnaire*. Palo Alto, CA: Consulting.

- Folkman, S., & Moskowitz, J. T. (2004). Coping: Pitfalls and Promise. *Annual Review of Psychology*, 55(1), 745–774. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.141456>
- Ford, H. L., Gerry, E., Johnson, M. H., & Tennant, A. (2001). Health status and quality of life of people with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation*, 23(12), 516–521. <https://doi.org/10.1080/09638280010022090>
- Fox, L. A., Buckloh, L. M., Smith, S. D., Wysocki, T., & Mauras, N. (2005). A randomized controlled trial of insulin pump therapy in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 28(6), 1277–1281. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.6.1277>
- Franke, G. H., Jagla, M., Salewski, C., & Jäger, S. (2007). Psychologisch-diagnostische Verfahren zur Erfassung von Stress und Krankheitsbewältigung im deutschsprachigen Raum. *Zeitschrift für medizinische Psychologie*, 16(1-2), 41-55.
- Franzkowiak, P., & Hurrelmann, K. (2022). Gesundheit. In Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (Hrsg.). *Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention. Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden*. Köln: BZgA. <https://doi.org/10.17623/BZGA:Q4-i023-1.0>
- Frier, B. M. (2009). Defining hypoglycaemia: What level has clinical relevance? *Diabetologia*, 52, 31–34. <https://doi.org/10.1007/s00125-008-1209-3>
- Garcia, C. (2010). Conceptualization and measurement of coping during adolescence: A review of the literature. *Journal of Nursing Scholarship*, 42(2), 166–185. <https://doi.org/10.1111/j.1547-5069.2009.01327.x>
- Graue, M., Wentzel-Larsen, T., Bru, E., Hanestad, B. R., & Sovik, O. (2004). The coping styles of adolescents with type 1 diabetes are associated with degree of metabolic control. *Diabetes Care*, 27(6), 1313-1317. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.6.1313>
- Gregory, G. A., Robinson, T. I. G., Linklater, S. E., Wang, F., Colagiuri, S., de Beaufort, C., ... Ogle, G. D. (2022). Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021 with projection to 2040: a modelling study. *Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 10(10), 741–760. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00218-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00218-2)

- Groop, P. H., Thomas, M. C., Moran, J. L., Wadèn, J., Thorn, L. M., Mäkinen, V. P., ... FinnDiane Study Group (2009). The presence and severity of chronic kidney disease predicts all-cause mortality in type 1 diabetes. *Diabetes*, 58(7), 1651–1658. <https://doi.org/10.2337/db08-1543>
- Hahl, J., Hämäläinen, H., Sintonen, H., Simell, T., Arinen, S., & Simell, O. (2002). Health-related quality of life in type 1 diabetes without or with symptoms of long-term complications. *Quality of Life Research*, 11(5), 427–436. <https://doi.org/10.1023/A:1015684100227>
- Harreiter, J., & Roden, M. (2023). Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 135(Supp1), 7–17.
- Hayes, A. F. (2018). *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis, Second Edition (Methodology in the Social Sciences)* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press.
- Hayes, A.F., & Cai, L. (2007). Using heteroskedasticity-consistent standard error estimators in OLS regression: An introduction and software implementation. *Behavior Research Methods*, 39, 709–722. <https://doi.org/10.3758/BF03192961>
- Herschbach, P., Duran, G., Waadt, S., Zettler, A., Amm, C., Marten-Mittag, B., & Strian, F. (1997). Psychometric properties of the Questionnaire on Stress in patients with Diabetes - Revised (QSD-R). *Health Psychology*, 16(2), 171–174. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.16.2.171>
- Hilliard, M. E., Mann, K. A., Peugh, J. L., & Hood, K. K. (2013). How poorer quality of life in adolescence predicts subsequent type 1 diabetes management and control. *Patient Education and Counseling*, 91(1), 120–125. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2012.10.014>
- Hilliard, M. E., Yi-Frazier, J. P., Hessler, D., Butler, A. M., Anderson, B. J., & Jaser, S. (2016). Stress and A1c among people with diabetes across the lifespan. *Current Diabetes Reports*, 16:67. <https://doi.org/10.1007/s11892-016-0761-3>
- Hoogma, R. P., Hammond, P. J., Gomis, R., Kerr, D., Bruttomesso, D., Bouter, K. P., ... 5-Nations Study Group (2006). Comparison of the effects of continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) and NPH-based multiple daily insulin injections (MDI) on

glycaemic control and quality of life: results of the 5-nations trial. *Diabetic Medicine*, 23(2), 141–147. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2005.01738.x>

Hummel, M., & Fuchtenbusch, M. (2017). Typ-1-Diabetes, LADA oder „Doppeldiabetes“? *MMW – Fortschritte der Medizin*, 159(12), 52–55. <https://doi.org/10.1007/s15006-017-9579-4>

IBM Corp. (2024). *IBM SPSS Statistics for Windows* (Version 29) [Computer Software]. IBM Corp.

Imagawa, A., Hanafusa, T., Miyagawa, J., & Matsuzawa, Y. (2000). A novel subtype of type 1 diabetes mellitus characterized by a rapid onset and an absence of diabetes-related antibodies. *New England Journal of Medicine*, 342(5), 301–307. <https://doi.org/10.1056/NEJM200002033420501>

International Diabetes Federation. (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). International Diabetes Federation. Online version of IDF Diabetes Atlas: <https://www.diabetesatlas.org>

Janke, W., Erdmann, G., & Kallus, W. (Hrsg.). (1985). *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF). Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.

Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group, Beck, R. W., Lawrence, J. M., Laffel, L., Wysocki, T., Xing, D., ... Tamborlane, W. V. (2010). Quality-of-life measures in children and adults with type 1 diabetes: Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring randomized trial. *Diabetes Care*, 33(10), 2175–2177. <https://doi.org/10.2337/dc10-0331>

Kahn, R. L., Wolfe, D. M., Quinn, R. P., Snoek, J. D., & Rosenthal, R. A. (1964). *Organizational stress: Studies in role conflict and ambiguity*. New York: Wiley.

Kälin, W. (1995). *Drei Coping-Fragebögen im Vergleich: Faktorenstruktur, psychometrische Güte und Gemeinsamkeiten des “COPE”, des “Coping Inventory for Stressful Situations” und des “Ways of Coping Questionnaire”* (Unveröffentlichte Dissertation). Universität Bern.

- Kälin, W., & Semmer, N. (2020). *Coping Inventar zum Umgang mit Stress-Situationen. Deutschsprachige Adaptation des Coping Inventory for Stressful Situations (CISS)*. Göttingen: Hogrefe.
- Klingenberg, I., & Süß, S. (2020). Coping und Resilienz. *Wirtschaftswissenschaftliches Studium*, 49(4), 18–22.
- Kohlmann, T. (2014). Messung von Lebensqualität: So einfach wie möglich, so differenziert wie nötig. *Zeitschrift für Evidenz, Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen*, 108(2-3), 104–110. <https://doi.org/10.1016/j.zefq.2014.03.015>
- Kohlmann, T., Bullinger, M., & Kirchberger-Blumstein, I. (1997). Die deutsche Version des Nottingham Health Profile (NHP). Übersetzungsmethodik und psychometrische Validierung. *Sozial- und Präventivmedizin*, 42, 175–185.
- Kordonouri, O., & Kerner, W. (2021). Diabetes mellitus Typ 1 – Update [Type 1 diabetes: an update]. *Internist*, 62(6), 627–637. <https://doi.org/10.1007/s00108-021-01009-w>
- Kramer, L., Füri, J., & Stute, P. (2014). Die gesundheitsbezogene Lebensqualität. *Gynäkologische Endokrinologie*, 12(2), 119–123. <https://doi.org/10.1007/s10304-014-0631-5>
- Kulzer, B. (2022). Körperliche und psychische Folgeerkrankungen bei Diabetes mellitus. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 65(5), 503–510. <https://doi.org/10.1007/s00103-022-03517-y>
- Lawrence, J. M., Yi-Frazier, J. P., Black, M. H., Anderson, A., Hood, K., Imperatore, G., ... Seid, M. (2012). Demographic and clinical correlates of diabetes-related quality of life among youth with type 1 diabetes. *Journal of Pediatrics*, 161(2), 201–207. [doi:10.1016/j.jpeds.2012.01.016](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.01.016).
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. New York, NY: Springer.
- Lechleitner, M., Kaser, S., Hoppichler, F., Roden, M., Weitgasser, R., Ludvik, B., ... Clodi, M. (2019). Diagnostik und Therapie des Typ 1 Diabetes mellitus (Update 2019).

Wiener klinische Wochenschrift, 131, 77–84. <https://doi.org/10.1007/s00508-019-1493-6>

- Lind, M., Svensson, A. M., Kosiborod, M., Gudbjörnsdottir, S., Pivodic, A., Wedel, H., ... Rosengren, A. (2014). Glycemic control and excess mortality in type 1 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 371(21), 1972–1982. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1408214>
- Little, S. A., Leelarathna, L., Walkinshaw, E., Tan, H. K., Chapple, O., Lubina-Solomon, A., ... Shaw, J. A. (2014). Recovery of hypoglycemia awareness in long-standing type 1 diabetes: a multicenter 2 × 2 factorial randomized controlled trial comparing insulin pump with multiple daily injections and continuous with conventional glucose self-monitoring (HypoCOMPaSS). *Diabetes Care*, 37(8), 2114–2122. <https://doi.org/10.2337/dc14-0030>
- Lloyd, C. E., & Orchard, T. J. (1999). Physical and psychological well-being in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 44(1), 9–19. [https://doi.org/10.1016/S0168-8227\(99\)00004-2](https://doi.org/10.1016/S0168-8227(99)00004-2)
- Milek, A., & Bodenmann, G. (2018). Stressbewältigung. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 2*. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-54909-4_28
- Miller, K. M., Beck, R. W., Bergenstal, R. M., Goland, R. S., Haller, M. J., McGill, J. B., ... T1D Exchange Clinic Network (2013). Evidence of a strong association between frequency of self-monitoring of blood glucose and hemoglobin A1c levels in T1D exchange clinic registry participants. *Diabetes Care*, 36(7), 2009–2014. <https://doi.org/10.2337/dc12-1770>
- Moos, R. H. (1993). *Coping responses inventory*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Mujica-Mota, R. E., Roberts, M., Abel, G., Elliott, M., Lyratzopoulos, G., Roland, M., & Campbell, J. (2015). Common patterns of morbidity and multi-morbidity and their impact on health-related quality of life: Evidence from a national survey. *Quality of Life Research*, 24, 909–918. <https://doi.org/10.1007/s11136-014-0820-7>

- Naughton, M., Yi-Frazier, J., Morgan, T., Seid, M., Lawrence, J., Klingensmith, G., ... Loots, B. (2015). Longitudinal associations between sex, diabetes self-care, and health-related quality of life among youth with type 1 or type 2 diabetes mellitus. *Journal of Pediatrics*, 164(6), 1376–1383. doi:10.1016/j.jpeds.2014.01.027
- Noble, J. A., & Valdes, A. M. (2011). Genetics of the HLA region in the prediction of type 1 diabetes. *Current Diabetes Reports*, 11(6), 533–542. <https://doi.org/10.1007/s11892-011-0223-x>
- Noll, H.-H. (2022). Lebensqualität – Ein Konzept der individuellen und gesellschaftlichen Wohlfahrt. In Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (Hrsg.), *Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention. Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden*. Köln: BZgA. <https://doi.org/10.17623/BZGA:Q4-i072-1.0>
- Onkamo, P., Väänänen, S., Karvonen, M., & Tuomilehto, J. (1999). Worldwide increase in incidence of Type I diabetes – The analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia*, 42, 1395–1403. <https://doi.org/10.1007/s001250051309>
- Österreichische Diabetes Gesellschaft. (2024). *FACE DIABETES – Zahlen und Fakten zu Diabetes mellitus*. Abgerufen am 1. Mai 2024, von <https://www.facediabetes.at/zahlen-und-fakten.html>
- Otto, C., & Ravens-Sieberer, U. (2020). Gesundheitsbezogene Lebensqualität. In Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (Hrsg.), *Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention. Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden*. Köln: BZgA. <https://doi.org/10.17623/BZGA:Q4-i030-2.0>
- Pociot, F., Akolkar, B., Concannon, P., Erlich, H. A., Julier, C., Morahan, G., ... Nerup, J. (2010). Genetics of type 1 diabetes: what's next? *Diabetes*, 59(7), 1561–1571. <https://doi.org/10.2337/db10-0076>
- Polonsky, W. H., Hessler, D., Ruedy, K. J., Beck, R. W., & DIAMOND Study Group (2017). The impact of continuous glucose monitoring on markers of quality of life in adults with type 1 diabetes: Further findings from the DIAMOND Randomized Clinical Trial. *Diabetes Care*, 40(6), 736–741. <https://doi.org/10.2337/dc17-0133>

- Polonsky, W. H., Peters, A. L., & Hessler, D. (2016). The impact of real-time continuous glucose monitoring in patients 65 years and older. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 10(4), 892–897. <https://doi.org/10.1177/1932296816643542>
- Post, M. W. M. (2014). Definitions of quality of life: What has happened and how to move on. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*, 20(3), 167–180. <https://doi.org/10.1310/sci2003-167>
- Rami-Merhar, B., Fröhlich-Reiterer, E., Hofer, S. E., & Fritsch, M. (2023). Diabetes mellitus im Kindes- und Jugendalter (Update 2023) [Diabetes mellitus in childhood and adolescence (Update 2023)]. *Wiener klinische Wochenschrift*, 135(Suppl. 1), 106–114. <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02169-5>
- Rassart, J., Luyckx, K., Oris, L., Goethals, E., Moons, P., & Weets, I. (2016). Coping with type 1 diabetes through emerging adulthood: Longitudinal associations with perceived control and haemoglobin A1c. *Psychology & Health*, 31(5), 622–635. doi:10.1080/08870446.2016.1144753
- Redondo, M. J., & Eisenbarth, G. S. (2002). Genetic control of autoimmunity in Type 1 diabetes and associated disorders. *Diabetologia*, 45(5), 605–622.
- Rosenbauer, J., Neu, A., Rothe, U., Seufert, J., & Holl, R. W. (2019). Types of diabetes are not limited to age groups: Type 1 diabetes in adults and type 2 diabetes in children and adolescents. *Journal of Health Monitoring*, 4(2), 31–53. <https://doi.org/10.25646/5987>
- Sajid, M. S., Tonsi, A., & Baig, M. K. (2008). Health-related quality of life measurement. *International Journal of Health Care Quality Assurance*, 21(4), 365–373. <https://doi.org/10.1108/09526860810880162>
- Schmutterer, I., Delcour, J., & Griebler, R. (Hrsg.). (2017). *Österreichischer Diabetesbericht 2017*. Wien: Bundesministerium für Gesundheit und Frauen.
- Schulenburg, J.-M. Graf v. d., Claes, Ch., Greiner, W., & Uber, A. (1998). Die deutsche Version des EuroQOL-Fragebogens. *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften*, 6(1), 3–20. <https://doi.org/10.1007/BF02956350>
- Skinner, T. C., Hoey, H., McGee, H. M., Skovlund, S. E., & Hvidøre Study Group on Childhood Diabetes (2006). A short form of the Diabetes Quality of Life for Youth questionnaire: exploratory and confirmatory analysis in a sample of 2,077 young

- people with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 49(4), 621–628.
<https://doi.org/10.1007/s00125-005-0124-0>
- Skinner, T. C., Joensen, L., & Parkin, T. (2020). Twenty-five years of diabetes distress research. *Diabetic Medicine*, 37(3), 393–400. <https://doi.org/10.1111/dme.14157>
- Smith, K. J., Béland, M., Clyde, M., Gariépy, G., Pagé, V., Badawi, G., ... Schmitz, N. (2013). Association of diabetes with anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychosomatic Research*, 74(2), 89-99.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2012.11.013>
- Smith-Palmer, J., Bae, J. P., Boye, K. S., Hunt, B., & Valentine, W. J. (2016). Evaluating health-related quality of life in type 1 diabetes: A systematic literature review of utilities for adults with type 1 diabetes. *ClinicoEconomics and Outcomes Research*, 8, 559–571. <https://doi.org/10.2147/CEOR.S114699>
- SoSci Survey GmbH. (2020). SoSci Survey (Version 3.2.00) [Computer Software].
 Abgerufen von <https://www.soscisurvey.de>
- Stanton, A. L., & Hoyt, M. A. (2018). Psychological adjustment to chronic disease. In F. Guillemin, A. Leplège, S. Briançon, E. Spitz, & J. Coste (Hrsg.), *Perceived health and adaptation in chronic disease*. (S.46–59). London: Routledge.
- Streiner, D. L. (2003). Starting at the beginning: An introduction to coefficient alpha and internal consistency. *Journal of Personality Assessment*, 80(1), 99–103.
https://doi.org/10.1207/S15327752JPA8001_18
- Tsui, E., Barnie, A., Ross, S., Parkes, R., & Zinman, B. (2001). Intensive insulin therapy with insulin lispro: a randomized trial of continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily insulin injection. *Diabetes Care*, 24(10), 1722–1727.
<https://doi.org/10.2337/diacare.24.10.1722>
- van Beers, C. A., DeVries, J. H., Kleijer, S. J., Smits, M. M., Geelhoed-Duijvestijn, P. H., Kramer, M. H., ... Serné, E. H. (2016). Continuous glucose monitoring for patients with type 1 diabetes and impaired awareness of hypoglycaemia (IN CONTROL): a randomised, open-label, crossover trial. *Lancet Diabetes & Endocrinology*, 4(11), 893–902. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)30193-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30193-0)

- Wang, P., Luo, N., Tai, E. S., & Thumboo, J. (2016). The EQ-5D-5L is more discriminative than the EQ-5D-3L in patients with diabetes in Singapore. *Value in Health Regional Issues*, 9, 57–62. <https://doi.org/10.1016/j.vhri.2015.11.003>
- Weintrob, N., Benzaquen, H., Galatzer, A., Shalitin, S., Lazar, L., Fayman, G., ... Phillip, M. (2003). Comparison of continuous subcutaneous insulin infusion and multiple daily injection regimens in children with type 1 diabetes: a randomized open crossover trial. *Pediatrics*, 112(3), 559–564. <https://doi.org/10.1542/peds.112.3.559>
- Wilson, D. M., Buckingham, B. A., Kunselman, E. L., Sullivan, M. M., Paguntalan, H. U., & Gitelman, S. E. (2005). A two-center randomized controlled feasibility trial of insulin pump therapy in young children with diabetes. *Diabetes Care*, 28(1), 15–19. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.1.15>
- Wong, E. L., Xu, R. H., & Cheung, A. W. (2020). Measurement of health-related quality of life in patients with diabetes mellitus using EQ-5D-5L in Hong Kong, China. *Quality of Life Research*, 29(7), 1913–1921. <https://doi.org/10.1007/s11136-020-02462-0>
- World Health Organization. (1948). *Official Records of the World Health Organization*. No. 2. Geneva: Author.
- World Health Organization. (1997). *WHOQOL: Measuring quality-of-life*. Geneva: Author.
- Ziegler, A.-G., Schmid, S., Huber, D., Hummel, M., & Bonifacio, E. (2003). Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes-associated autoantibodies. *JAMA*, 290(13), 1721-1728. <https://doi.org/10.1001/jama.290.13.1721>
- Zhong, T., Tang, R., Gong, S., Li, J., Li, X., & Zhou, Z. (2019). The remission phase in type 1 diabetes: Changing epidemiology, definitions, and emerging immune-metabolic mechanisms. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(2): e3207. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3207>

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Prozentuale Geschlechterverteilung innerhalb der Stichprobe	62
Abbildung 2. Prozentuale Verteilung der T1-Diabetiker*innen mit und ohne komorbide Erkrankung innerhalb der Stichprobe	64
Abbildung 3. Prozentuale Verteilung der Alternativen zur Insulinverabreichung	67
Abbildung 4. Prozentuale Verteilung der genutzten Blutglukosemessgeräte	67
Abbildung 5. Prozentuale Verteilung der App-Nutzung via Smartphone	68
Abbildung 6. Standardisierte Regressionskoeffizienten β der Pfade a, b und c' im Mediationsmodell, Mediator = Emotionsorientiertes Coping, ^a vollständig standardisierter indirekter Effekt ab, *p < .05, **p < .001	103
Abbildung 7. Standardisierte Regressionskoeffizienten β der Pfade a, b und c' im Mediationsmodell, Mediator = Aufgabenorientiertes Coping, ^a vollständig standardisierter indirekter Effekt ab, *p < .05, **p < .001	104
Abbildung 8. Standardisierte Regressionskoeffizienten β der Pfade a, b und c' im Mediationsmodell, Mediator = Emotionsorientiertes Coping, ^a vollständig standardisierter indirekter Effekt ab, *p < .05, **p < .001	105

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Skalenbezeichnung, Itemanzahl und Beispielitems CISS	54
Tabelle 2. Absolute und relative Häufigkeiten der Altersgruppen	62
Tabelle 3. Absolute und relative Häufigkeiten der Vergleichsgruppen hinsichtlich der Erkrankungsdauer	63
Tabelle 4. Absolute und relative Häufigkeiten angegebener diabetesspezifischer Komplikationen	65
Tabelle 5. Absolute und relative Häufigkeiten der Vergleichsgruppen hinsichtlich der Summe berichteter Komplikationen	65
Tabelle 6. Absolute und relative Häufigkeiten der Vergleichsgruppen hinsichtlich der glykämischen Kontrolle	66
Tabelle 7. Absolute und relative Häufigkeiten der Vergleichsgruppen hinsichtlich der durchschnittlichen Anzahl an Hypoglykämie-Ereignissen pro Woche	66
Tabelle 8. Reliabilitätskoeffizienten nach Cronbachs α , Maximum und Minimum der Trennschärfen für die Skalen der SF-36, N	69
Tabelle 9. Reliabilitätskoeffizienten nach Cronbachs α , Maximum und Minimum der Trennschärfen für die Skalen des CISS, N	70

Tabelle 10.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Subskalen der SF-36 in der Stichprobe (SP) ohne Komorbidität und Mittelwerte der Population (PP), N, t-Wert mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha.....</i>	<i>72</i>
Tabelle 11.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Skalen der SF-36 in der Stichprobe (SP) mit Komorbidität und Mittelwerte der Population (PP), N, t-Wert mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha.....</i>	<i>73</i>
Tabelle 12.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) für die SF-36 Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der Altersgruppen, N.....</i>	<i>75</i>
Tabelle 13.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Schmerzen, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	<i>76</i>
Tabelle 14.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Vitalität, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	<i>76</i>
Tabelle 15.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Emotionale Rollenfunktion, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	<i>77</i>
Tabelle 16.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Psychisches Wohlbefinden, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	<i>78</i>
Tabelle 17.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Altersgruppen in der Subskala Psychische Summenskala, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	<i>79</i>
Tabelle 18.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) für die SF-36 Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der Erkrankungsdauer in Jahren</i>	<i>81</i>
Tabelle 19.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Vergleichsgruppen unterschiedlicher Erkrankungsdauer in Jahren in der Subskala Schmerzen, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	<i>82</i>

Tabelle 20.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Vergleichsgruppen unterschiedlicher Erkrankungsdauer in Jahren in der Subskala Vitalität, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	82
Tabelle 21.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Vergleichsgruppen unterschiedlicher Erkrankungsdauer in Jahren in der Subskala Psychisches Wohlbefinden, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	83
Tabelle 22.	<i>Paarweise Vergleiche mittels Mann-Whitney-Test der Vergleichsgruppen unterschiedlicher Erkrankungsdauer in Jahren in der Psychischen Summenskala, Teststatistik (U- und z-Wert), p-Wert, adjustierter p-Wert und Effektstärke</i>	84
Tabelle 23.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) für die SF-36 Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der Hypoglykämie-Ereignisse pro Woche</i>	85
Tabelle 24.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) für die SF-36 Sub- und Summenskalen in Abhängigkeit der Anzahl an diabetesspezifischen Komplikationen</i>	87
Tabelle 25.	<i>Welch-ANOVA. Unterschiede zwischen den Gruppen in den Sub- und Summenskalen der SF-36 mit Signifikanzwert</i>	88
Tabelle 26.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Skalen der SF-36 in den Gruppen Komorbidität „Nein“ und „Ja“, t-Wert mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha</i>	91
Tabelle 27.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Skalen der SF-36 in den Gruppen Insulinpumpennutzer*innen und Insulinpennutzer*innen</i>	93
Tabelle 28.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Vergleichsgruppen für die Skalen der SF-36</i>	94
Tabelle 29.	<i>Welch-ANOVA. Unterschiede zwischen den Gruppen in den Sub- und Summenskalen der SF-36 mit Signifikanzwert</i>	95
Tabelle 30.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Vergleichsgruppen für die Skalen der SF-36</i>	96

Tabelle 31.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Skalen der SF-36 in der Gruppe der Frauen und Männer, t-Wert mit Signifikanzwert, Effektstärke und korrigiertem Alpha</i>	98
Tabelle 32.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der HbA1C-Vergleichsgruppen für die Skalen der SF-36</i>	99
Tabelle 33.	<i>Welch-ANOVA. Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen in den Sub- und Summenskalen der SF-36 mit Signifikanzwert.....</i>	100
Tabelle 34.	<i>Deskriptivstatistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der HbA1C-Vergleichsgruppen für die Skalen des CISS, N</i>	102
Tabelle 35.	<i>Ergebnisse der Regressionsanalyse für die Prädiktoren der HRQoL (SF-36) mit Regressionskoeffizienten und Standardabweichung, Signifikanzbeurteilung, R² und korrigierten R² Werte, Durbin-Watson-Statistik und Variance Inflation Factor</i>	109

Abkürzungsverzeichnis

ADA	American Diabetes Association
App	Applikation = Mobilgerät-Anwendung
CISS	Coping Inventory for Stressful Situations
DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft
DDH	Deutsche Diabetes Hilfe
D-HRQoL	Diabetesspezifische, gesundheitsbezogene Lebensqualität
HbA _{1c}	Hämoglobin A _{1c}
HLA	Humanes Leukozyten Antigen System
HRQoL	Health related quality of life / Gesundheitsbezogene Lebensqualität
IDF	International Diabetes Federation
LADA	Late Onset Autoimmune Diabetes in Adults / Latent Autoimmune Diabetes in Adults
OGTT	Oraler Glukosetoleranztest
RCT	Randomized controlled trial / randomisierte kontrollierte Studie

SF-36	Short Form-36 Health Survey
T1D	Typ-1-Diabetes mellitus
T2D	Typ-2-Diabetes mellitus
WHO	World Health Organization