



universität
wien

Diplomarbeit

Geschlechtsspezifische Beeinträchtigungen der exekutiven
Funktionen bei Diabetes Mellitus Typ 1 und Typ 2 Patienten
unter Berücksichtigung affektiver Parameter

Sabrina Lesky

Angestrebter akademischer Grad
Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im Mai 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

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

DANKSAGUNG

Ich möchte mich von ganzem Herzen bei meinen Eltern und Großeltern bedanken, die mich während meines gesamten Studiums in vielfältiger und breit gefächerter Weise unterstützt haben.

Auch meinen Freunden, die immer ein offenes Ohr für mich hatten, sei an dieser Stelle gedankt.

Besonderer Dank gilt Univ.-Prof. Dr. Ulrike Willinger für ihre fachlich kompetente und engagierte Unterstützung bei der Entstehung und Durchführung dieser Diplomarbeit.

Mein Dank gilt auch den Patienten, die an der Studie teilgenommen haben, sowie der Diabetesambulanz, insbesondere Univ.-Prof. Dr. Kautzky-Willer und Dr. Evelyne Wohlschläger-Krenn, die diese Studie ermöglicht und unterstützt haben.

Weiters möchte ich mich bei der Neurologie des AKH Wiens für die Bereitstellung der Räumlichkeiten bedanken.

Zu guter Letzt danke ich noch Mag. Susanne Stöttner und Mag. Thomas Eichhorn, die durch Korrekturlesen und technische Hilfe an der Entstehung dieses Dokuments beteiligt waren.

INHALTSVERZEICHNIS

ANMERKUNG.....	6
EINLEITUNG	7
A. THEORETISCHER TEIL	9
1. DIABETES MELLITUS	9
1.1. Definition und Klassifizierung	9
1.2. Krankheitsbild	9
1.2.1. Diabetes Mellitus Typ 1	9
1.2.2. Diabetes Mellitus Typ 2	10
1.2.3. HbA1c – Wert	11
1.3. Behandlung und Therapie	11
1.3.1. Diabetesschulung	12
1.3.2. Diät	12
1.3.3. Insulin	13
1.4. Physiologische Folgeschäden	14
1.4.1. Akutkomplikationen	14
1.4.2. Langzeitschäden	15
1.5. Prävalenz und Mortalität	16
1.6. Risikofaktoren	17
1.6.1. Rauchen	17
1.6.2. Alkohol	17
1.6.3. Adipositas	18
1.7. Physiologische Begleiterkrankungen	18
1.8. Psychische Komorbiditäten	19
1.8.1. Depression	19
1.8.2. Angst	20
1.8.3. Apathie	21

2. KOGNITIVE FUNKTIONEN	22
2.1. Unterteilung	22
2.1.1. Gedächtnis	22
2.1.2. Exekutive Funktionen	24
3. DIABETETS MELLITUS UND KOGNITIVE FUNKTIONEN	26
3.1. Diabetes Mellitus und Gedächtnis	26
3.2. Diabetes Mellitus und exekutive Funktionen	28
4. KOGNITIVE FUNKTIONEN UND AFFEKTIVE PARAMETER	31
4.1. Kognitive Funktionen und Depression	31
4.2. Kognitive Funktionen und Angst	31
4.3. Kognitive Funktionen und Apathie	32
5. KOGNITIVE FUNKTIONEN UND MEDIZINISCHE PARAMETER	32
5.1. Blutglucoselevel	32
5.2. BMI und Blutdruck	32
6. KOGNITIVE FUNKTIONEN UND SOZIODEMOGRAPHISCHE PARAMETER.....	33
6.1. Alter	33
B. EMPIRISCHER TEIL	34
7. ZIELSETZUNG DER UNTERSUCHUNG	34
8. FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN	34
8.1. Fragestellung	34
8.2. Haupthypothese	34

8.3. Nebenhypthesen	36
9. UNTERSUCHUNGSPLAN	37
9.1. Ein- und Ausschlusskriterien	37
9.2. Ethik	38
10. DATENERHEBUNG	38
10.1. Sozioökonomische Daten	38
10.2. Medizinische Parameter	38
10.3. Testbatterie	39
11. STATISTISCHE AUSWERTUNG	43
11.1. Deskriptive Stichprobenbeschreibung	43
11.1.1. Sozioökonomische Daten	43
11.1.2. Medizinische Daten	46
11.4. Reliabilitäten der Testverfahren	54
11.5. Prüfung der Haupthypothesen	54
11.6. Prüfung der Nebenypothesen	64
C. INTERPRETATION UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE	71
D. ZUSAMMENFASSUNG	78
E. LITERATURVERZEICHNIS	80
F. TABELLENVERZEICHNIS	96
G. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	98
H. ANHANG	99

ANMERKUNG

Die empirische Untersuchung, die der vorliegenden Diplomarbeit zu Grunde liegt, entstand in Zusammenarbeit mit Andrea Schabernack unter der Betreuung von Univ.Prof. Dr. Unlrrike Willinger. Die gemeinsam erhobenen Daten dienen als Grundlage der resultierenden Ergebnisse, wobei jede Arbeit ein spezielles Thema im Fokus hat und somit als eigenständig anzusehen ist. Da sich die Untersuchungen auf eine gemeinsame Stichprobe beziehen, können sich unumgängliche Überschneidungen der einzelnen Diplomarbeiten in gewissen Bereichen ergeben, die nicht als Plagiat zu sehen sind.

EINLEITUNG

In der vorliegenden Arbeit geht es um die Stoffwechselerkrankung Diabetes Mellitus. Da für Diabetespatienten Selbstmanagement und ein kompetentes Selbstbehandlungsverhalten notwendig sind (Glasgow, Peeples & Skovlund, 2008), werden erwachsene Patienten mit Diabetes Mellitus regelmäßig mit Anforderungen konfrontiert, die ihre kognitiven Fähigkeiten beanspruchen (Zihl, Schaaf, Zillmer, 2010).

Die Literatur weist auf unterschiedliche kognitive Defizite hin, welche die Diabeteserkrankung mit sich bringt und die in weiterer Folge die Güte der Behandlung in verschiedenster Hinsicht negativ beeinflussen können. Jedoch zeigen Studien diesbezüglich häufig kontroverse Ergebnisse. Verantwortlich hierfür sind eine rigorose Verwendung von Ausschlusskriterien sowie Unterschiede in den untersuchten Stichproben (Coker & Shumacher, 2003) und der Einsatz unterschiedlicher Testverfahren (Asimakopoulou & Hampson, 2002). Das Geschlecht stand hierbei in den bereits vorliegenden Studien, die sich mit kognitiven Funktionen im Zusammenhang mit Diabetes Mellitus beschäftigten, kaum im Fokus des Interesses.

Die Motivation der vorliegenden Arbeit besteht darin, die exekutiven Funktionen an einer repräsentativen klinischen Stichprobe von Diabetes Mellitus Patienten anhand einer umfangreichen Testbatterie zu untersuchen. Dabei liegt das Hauptaugenmerk auf den Geschlechtsunterschieden, auf kognitiven Faktoren sowie medizinischen-, affektiven und sozioökonomischen Parametern, und deren Zusammenhang mit den exekutiven Funktionen. Von Interesse sind weiters die geschlechts- und typspezifischen Unterschiede hinsichtlich affektiver Parameter, wie Depression, Angst und Apathie, welche bei Diabetikern häufig komorbid auftreten.

Im theoretischen Teil der Arbeit werden das Krankheitsbild des Diabetes Mellitus und die Klassifikationen beschrieben. Weiters wird auf die Behandlungsmöglichkeiten, die physiologischen Folgeerkrankungen und die Komorbiditäten und deren geschlechtsspezifischen Unterschiede eingegangen. Auch Risikofaktoren für Diabetes Mellitus und demographische Daten werden unter der Berücksichtigung von geschlechtsunterschieden thematisiert. Im weiteren Verlauf werden die kognitiven Strukturen behandelt und deren Defizite, die mit der Diabeteserkrankung in Zusammenhang stehen.

Der empirische Teil der Arbeit beschreibt die Untersuchung der Fragestellungen. Dabei werden der Untersuchungsplan, die Stichprobe und die Testbatterie vorgestellt, die in der Studie zum Einsatz kamen. Nach der Präsentation der Hypothesen und der dazugehörigen Ergebnisse folgt die Interpretation und Diskussion, in der die Resultate in Bezug zu bisherigen Studienergebnissen gesetzt werden. Den Abschluss bildet eine Zusammenfassung der Untersuchung.

Zu Gunsten der Leserfreundlichkeit wird in der vorliegenden Arbeit bei geschlechtsabhängigen Begriffen immer die männliche Form verwendet.

A. THEORETISCHER TEIL

1. DIABETES MELLITUS

1.1. Definition und Klassifizierung

Diabetes Mellitus (DM) stellt einen Sammelbegriff für unterschiedliche Stoffwechselstörungen dar, welche durch chronische Hyperglykämie charakterisiert sind. Der Grund für diese Erkrankung liegt in einer gestörten Insulinsekretion bzw. einer gestörten Insulinwirkung. Es kann aber auch eine Kombination aus beidem die Ursache sein. Eine chronische Hyperglykämie kann dabei zu unterschiedlichen diabetesspezifischen Folgeschäden führen wie Retinopathie, Neuropathie, Herzerkrankungen und Nierenerkrankungen, auf die im weiteren Verlauf der Arbeit noch genauer eingegangen wird.

Die Erkrankung lässt sich in vier Untergruppen aufschlüsseln (Fehm-Wolfsdorf, 2009):

- 1.) Der *Diabetes Mellitus Typ 1* ist gekennzeichnet durch einen absoluten Insulinmangel, bedingt durch eine Zerstörung der Betazellen in der Bauchspeicheldrüse.
- 2.) Bei *Diabetes Mellitus Typ 2* liegt ein relativer Insulinmangel vor, bedingt durch eine Sekretionsstörung und eine Insulinresistenz.
- 3.) Die *spezifischen Diabetestypen* sind bedingt durch genetische Defekte, Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse oder Endokrinopathie.
- 4.) Der *Gestationsdiabetes* ist gekennzeichnet durch eine Glukosetoleranzstörung im Zuge der Schwangerschaft.

In der vorliegenden Arbeit liegt das Augenmerk auf Diabetes Mellitus Typ 1 (T1DM) und Diabetes Mellitus Typ 2 (T2DM). Im Folgenden wird auf diese beiden Untergruppen genauer eingegangen.

1.2. Krankheitsbild

1.2.1. Diabetes Mellitus Typ 1

Unter T1DM versteht man eine organspezifische Autoimmunerkrankung. T1DM entsteht durch eine chronische, irreversible und selektive Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen

des endokrinen Pankreas (Scherbaum & Kolb, 1993). Bis heute steht jedoch die genaue Ursache für den Verlust der Selbsttoleranz und dem damit einhergehenden Beginn der Autoimmunität nicht fest. Weiters ist der Einfluss von Umweltfaktoren als Auslöser für diesen Immunprozess empirisch noch nicht eindeutig geklärt. Es wird jedoch vermutet, dass Umweltfaktoren sowohl die Entstehung als auch den Verlauf der Erkrankung beeinflussen können (Mehnert et al., 2003). T1DM ist derzeit unheilbar, es gibt jedoch Therapiemöglichkeiten (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Untherapiert geht diese Erkrankung mit einer chronischen Erhöhung der Blutzuckerkonzentration einher, wobei das Ausmaß der physiologischen Folgeschäden abhängig von der Dauer und der Intensität der Hyperglykämie ist (Köbberling et al., 1993).

T1DM äußert sich klinisch meist in Form von akuter Symptomatik, wie beispielsweise Gewichtsverlust, Sehstörungen, Abgeschlagenheit und Polyurie. Diese geht einher mit Hyperglykämie, Glucosurie und Acetonurie (Mehnert, Standl, Usadel & Häring, 2003).

1.2.2. Diabetes Mellitus Typ 2

Laut Mehnert et al. (2003) versteht man unter T2DM eine chronische Stoffwechselerkrankung, die zu einem erhöhten Blutzuckerspiegel führt. Die zwei Bedingungen für die Entwicklung eines T2DM sind zum Einen die Insulinresistenz und zum Anderen eine Funktionsstörung der Beta-Zellen im Pankreas. Beide genannten Bedingungen kommen durch ein Zusammenwirken von primären Faktoren, das heißt genetische Faktoren, und sekundären Faktoren, wie beispielsweise Adipositas, zustande. Es ist davon auszugehen, dass eine Störung mehrerer Gene, das heißt polygenetische Ursachen, für die Entstehung des T2DM verantwortlich sind, wobei die exakten Ursachen noch nicht eindeutig erforscht sind. Insulinresistenz wird hervorgerufen durch einen Fehler in der zellulären Insulinsignalübertragung. Diese Störung kann eine gewisse Zeit lang ausgeglichen werden, in dem der Pankreas vermehrt Insulin produziert. Daraufhin versagt die Produktion jedoch, wodurch im weiteren Verlauf ein Beta-Zelluntergang stattfindet. In Kombination mit der Insulinresistenz führt diese Tatsache dann zur Manifestation des T2DM (Mehnert et al., 2003). Anders als bei T1DM, verläuft die klinische Manifestation des T2DM meist eher schleichend. Dies ist der Grund weshalb es häufig im Zuge anderer Diagnosen, wie beispielsweise bei Infektionen, kardiovaskulären Erkrankungen, Hypertonie oder Adipositas zu einer Zufallsdiagnose des T2DM kommt. Jedoch wird auch bei diesem Typ ein Teil der

Patienten durch diabetesspezifische Symptome, wie Polyurie oder Polydipsie auffällig (Mehnert et al., 2003).

1.2.3. HbA1c-Wert

Die Konzentration an Zuckerhämoglobin (HbA1c-Wert) sagt aus, wie gut bzw. weniger gut die Stoffwechseleinstellung des Patienten innerhalb der letzten sechs bis acht Wochen war, und entspricht somit einer Art Langzeitgedächtnis des Körpers (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Das Hämoglobin geht, abhängig von der Konzentration der Glukose im Blut, eine dauerhafte Verbindung mit der Blutglukose ein. Die roten Blutkörperchen zirkulieren in etwa 50 Tage lang im Körper. Dem entsprechend besteht die Möglichkeit die durchschnittliche Menge des Hämoglobins der letzten sechs bis acht Wochen, die eine Verbindung mit der Glucose eingegangen ist, zu bestimmen. Gesunde Menschen und gut eingestellte DM Patienten weisen einen HbA1c-Wert von unter 6% auf. Schlecht eingestellte Patienten weisen hingegen Werte von bis zu 15% und mehr auf. Der HbA1c-Wert sollte bei Diabetikern regelmäßig kontrolliert werden, da ein erhöhter Wert über einen längeren Zeitraum zu Folgeschäden führen kann (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

Die Literatur zeigt, dass es in Bezug auf den Blutzucker- Langzeitwert geschlechtsspezifische Unterschiede gibt. So haben Männer häufiger einen erstrebenswerteren HbA1c-Wert als Frauen (Kautzky-Willer et al., 2010). In einer Untersuchung von Kacerovsky-Bielez et al. (2009) zeigen weibliche T2DM Patienten sowohl beim HbA1c-Wert als auch beim Body-Mass-Index (BMI) einen Trend zu höheren Werten als Männer. Weiters weisen Frauen mit DM signifikant häufiger ein ungehemmtes Essverhalten auf, welches mit einem schlechteren HbA1c-Wert in Zusammenhang steht (Shaban, Fosbury, Cavan, Kerr & Skinner, 2009).

1.3. Behandlung und Therapie

Allgemein werden Patienten mit gesicherten T1DM mit Insulin therapiert. Beim T2DM wird hingegen meist versucht der Krankheit mit einer Änderung des Lebensstils, unter anderem mit Gewichtsreduktion, Ernährungsumstellung und körperlicher Aktivität, entgegen zu steuern. Wird damit das Therapieziel jedoch nicht erreicht, ist eine medikamentöse Therapie notwendig. Im Wesentlichen besteht die Diabetestherapie aus drei Aspekten: (1) aus der Diabetesschulung, (2) einer Diät und (3) dem Insulin (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Bereits seit

dem Jahre 1922 besteht für Diabetiker die Möglichkeit der Insulinsubstitution (Wassermann, 1980).

1.3.1. Diabeteschulung

Nach einer Diabetesdiagnose ist es von großer Bedeutung, dem Patienten Wissen über seine Krankheit sowie auch Strategien für den Umgang mit dieser zu vermitteln. Spezielle Schulungsprogramme (vgl. Waldhäusl, Howoraka & Bratusch-Marrain, 1988) beinhalten Erklärungen über physiologische und pathophysiologische Zusammenhänge. Die Patienten erhalten Informationen über Nahrungszusammensetzungen und deren Wirkung auf den Körper sowie über die Insulinsubstitution, die Blutglukoseselbstkontrolle und die Glykämiekorrektur. Zudem erhalten Diabetiker eine Einführung in die Protokollführung der Blutzucker-Messwerte (Waldhäusl et al., 1988). Das Ziel der Patientenschulung liegt darin, den Patienten in die Lage zu versetzen sich möglichst gut selbst behandeln zu können und dadurch Folgeerkrankungen zu vermeiden (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

1.3.2. Diät

Laut Toeller (1993) stellt die Diät einen wesentlichen Faktor in der Diabetesbehandlung dar. Der Erfolg der Diät hängt im Wesentlichen von der Eigenmotivation und der Kompetenz des Patienten ab (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Jeder Diabetiker erhält zu Beginn der Behandlung eine intensive Diätberatung, die ihm Wissen über Ernährung im Allgemeinen und im Speziellen in Bezug auf die Erkrankung vermitteln soll. Weiters wird ein individueller Ernährungsplan erstellt, der auf die jeweiligen Ziele und physiologischen Voraussetzungen des Patienten abgestimmt ist (Toeller, 1993). Bei T2DM geht es dabei in erster Linie um das Ziel der Gewichtsreduktion sowie der Ernährungsumstellung. Allerdings gelten für Diabetiker grundsätzlich dieselben Ernährungsempfehlungen wie für die gesunde Bevölkerung (Toeller, 1993).

Toeller (1993) definiert zwei grundsätzliche Ziele, die die Diät bei DM betreffen:

1. „Die Ernährung sollte eine bedarfsgerechte Zufuhr aller Nährstoffe für den Patienten gewährleisten. Dabei sollte die Ernährung ein größtmögliches Wohlbefinden und gleichzeitig ein möglichst geringes Gesundheitsrisiko garantieren“ (S.113).

2. „Die Nahrung soll beim T1DM Patienten einen bestmöglichen Ausgleich der diabetischen Stoffwechselstörung ermöglichen“ (S.113).

1.3.3. Insulin

Gut eingestellte Blutglucosewerte sind das Ergebnis eines Gleichgewichts zwischen Nahrungsaufnahme, Bewegung und Insulingabe. Es gibt unterschiedliche Insulinarten, die sich in ihrer Anflutungsdauer und in ihrer Wirkdauer unterscheiden (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Man unterscheidet drei Arten von Insulintherapien: die konventionelle Therapie (Borkenstein, 1993), die funktionelle Insulintherapie (Fehm-Wolfsdorf, 2009) und die Insulinpumpe (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

Bei der konventionellen Insulintherapie werden täglich zwei Insulininjektionen verabreicht (Altinsulin und Langzeitinsulin). Mit der konventionellen Insulintherapie ist es meist nicht möglich, eine natürlich physiologische Insulinsekretion zu imitieren, daher spielt bei dieser Art der Therapie das Einhalten einer Diät eine wesentliche Rolle, die unter anderem vorgibt, dass der Patient fünf bis sieben Mahlzeiten pro Tag zu sich nehmen sollte. Die konventionelle Therapie ist deshalb nur für Diabetiker geeignet, die sowohl stabile Lebensgewohnheiten aufweisen als auch in der Lage sind eine strikte Diät einzuhalten. Bei dieser Therapie wird keine Insulindosisanpassung durch den Patienten vorgenommen (Borkenstein, 1993).

Bei der funktionellen Insulintherapie wird die Insulinzufuhr aufgeschlüsselt in eine basale und eine essensbezogene Substitution. Dabei wird das basale Insulin, welches unabhängig von Mahlzeiten ist, zweimal täglich durch ein Langzeitinsulin verabreicht. Die Dosis des schnell wirksamen Altinsulins, welches an die Nahrungsaufnahme gekoppelt ist, wird der Nahrungsmenge bzw. der Nahrungszusammensetzung (dabei spielen die Kohlehydrate eine wesentliche Rolle) angepasst verabreicht. Weiters können abweichende Blutglucosewerte durch die Gabe von Altinsulin oder auch durch die Aufnahme von Kohlehydraten korrigiert werden. Dieses Behandlungskonzept wird auch als „Basis-Bolus-Therapie“ bezeichnet (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Bei der funktionellen Insulintherapie ist eine auf den Patienten abgestimmte Schulung von besonders großer Bedeutung, da er sowohl die Kontrolle seiner Blutglucosewerte als auch die darauf abgestimmte korrekte Insulingabe und Korrekturen beherrschen muss (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

Insulinpumpen sind kleine Geräte, die direkt am Körper getragen werden und über einen Katheter kontinuierlich eine vorprogrammierte Menge Insulin an den Organismus abgeben. Diese Form der Behandlung ermöglicht dem Diabetiker ein unabhängigeres und flexibleres Leben, da er sich nicht nach Zeitvorgaben richten muss. Des Weiteren hat die Behandlung mittels Insulinpumpe oft eine bessere Blutzuckereinstellung zur Folge (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

Nach Waldhäusl (1993) gibt es drei Ziele in der Behandlung und Therapie von Diabetikern: Zum Einen die Vermeidung einer Stoffwechselkatastrophe in Form eines Komats, zum Anderen eine Therapie, welche der Patient selbst kontrollieren kann und dabei eine akzeptable Lebensqualität hat sowie die Vermeidung von Folgeschäden der Erkrankung.

1.4. Physiologische Folgeschäden

1.4.1. Akutkomplikationen

Komplikationen können sich in Folge zweier Stoffwechselgeschehen ergeben, aus einer zu hohen Konzentration der Blutglukose (Hyperglykämie) sowie aus einer zu niedrigen Konzentration der Blutglukose (Hypoglykämie). Beides kann im Extremfall lebensbedrohlich sein (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

Eine *Hyperglykämie* ist die Folge eines Insulinmangels, der unter anderem dadurch zustande kommen kann, wenn der Patient zu wenig Insulin gespritzt hat. Auch körperliche Infekte können den Insulinbedarf steigern und dazu führen, dass ein Mangel an Insulin entsteht. Eine zu hohe Glukosekonzentration im Blut ist die Folge davon. Typische Symptome einer Hyperglykämie sind Müdigkeit, übersteigerter Durst (Polydipsie), unerklärter Gewichtsverlust und Erschöpfung. Ohne Behandlung mit Insulin kann die Hyperglykämie zur Bewusstlosigkeit führen (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

Laut Fehm-Wolfsdorfer (2009) entsteht *Hypoglykämie* in Folge eines Absinkens der Glukosekonzentration in einen zu niedrigen Bereich. Dadurch kommt es zu einem Glukosemangel im Gehirn (Neuroglukopenie), woraus eine hormonelle Gegensteuerung des Körpers folgt, indem Stresshormone ausgeschüttet werden. Typische Symptome einer Hypoglykämie sind Schweißausbruch, Herzklopfen, Zittern, Nervosität, schnelles Atmen,

Sehstörungen, Verwirrung oder Beeinträchtigung der Koordination, verlangsamtes Denken und Konzentrationsprobleme. Bei einem sehr starken Absinken der Blutglukose aktiviert der Körper sozusagen ein Notfallprogramm, um das Gehirn zu schützen. Daher besteht bei extremer Hypoglykämie die Gefahr einer plötzlich eintretenden Bewusstlosigkeit bzw. in weiterer Folge die Gefahr eines Komas (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

1.4.2. Langzeitschäden

Da bei DM Patienten der HbA1c-Wert pathologisch verändert ist, stellt dieser einen wichtigen Indikator für Langzeitfolgen der Erkrankung dar. Grundsätzlich gilt: je niedriger der HbA1c-Wert der Patienten ist, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit für Spätschäden. Generell können physiologische Auswirkungen einer schlechten Stoffwechseleinstellung bereits nach drei bis fünf Jahren in Erscheinung treten. Im Folgenden wird auf die häufigsten Spätschäden eingegangen (Fehm-Wolfsdorf, 2009):

Untersuchungen weisen darauf hin, dass bereits sieben Jahre nach der Diagnose 50% der Diabetiker eine geringe Veränderung des Augenhintergrunds zeigen. Nach 20 Jahren kann man bei 90% der Patienten derartige Schäden feststellen (Nathan, 1993). Die Diabeteserkrankung stellt die häufigste Ursache für den Verlust des Sehvermögens bei unter sechzigjährigen Menschen dar (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Oft geht eine Retinopathie einer Erblindung voraus. Unter Retinopathie versteht man eine Einblutung oder Neubildung von Blutgefäßen sowohl in der Netzhaut als auch im Glaskörper, die zu einer Einschränkung und im weiteren Verlauf zum Verlust der Sehkraft führt (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

Weiters zeigt sich, dass ein über sehr lange Zeit erhöhter HbA1c-Wert zu einem Versagen der Nieren führen kann. Dies ist auch bekannt unter dem Begriff der Nephropathie (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Nierenschäden, die zu Dialyse (künstliche Blutwäsche) oder Nierentransplantation führen, zählen zu den spezifischen Komplikationen bei Diabetes. Diese Folgeschäden treten bei rund 35-40% aller Patienten im Verlauf ihrer Erkrankung auf (Nathan, 1993).

Zudem kann es zu einer Veränderung der kleinen Blutgefäße kommen (Mikroangiopathie), die dazu führt, dass die Nerven nicht mehr ausreichend mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt werden können (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Die Folge davon ist, dass die Nerven Reize

nicht mehr zuverlässig weiterleiten. Dieses Phänomen ist unter dem Begriff der Neuropathie bekannt. Die Neuropathie äußert sich beim Patienten in Form von Missempfindungen bzw. einer verminderten oder nicht vorhandenen Sensibilität. Diese Empfindungsstörungen können sich auf unterschiedlichste Reize, wie Druck, Schmerz oder Temperatur beziehen. Die Neuropathie kann weiters dazu führen, dass Verletzungen oder auch Druckstellen vom Patienten nicht bemerkt werden (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Häufig verlaufen Störungen des Nervensystems bei Diabetikern jahrelang ohne Symptome, bevor sie klinisch manifest werden (Ziegler & Gries, 1993).

Weiters zeigt sich häufig der sogenannte diabetische Fuß, als Folge einer Nervenfunktionsstörung oder Störung der Durchblutung. Darunter versteht man offene Stellen am Fuß, wie beispielsweise entstanden durch unbemerkte Druckstellen, welche sich schnell ausbreiten können. Aufgrund der schlechten Durchblutung verheilen diese Wunden nur sehr schwer und Amputationen sind in 70 % der Fälle die Folge des diabetischen Fußes (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Laut Haselbeck (1987) weisen Diabetiker ein fünfzehnmal höheres Risiko für Amputationen auf als die gesunde Vergleichspopulation.

Eine weitere Spätfolge von DM sind diabetische Herzkrankheiten. Darunter versteht man Gefäßerkrankungen des Herzens, Defekte des Herzmuskels und Störungen der Nervenversorgung des Herzens (Fehm-Wolfsdorf, 2009). Diese Herzerkrankungen lassen nach Gasic (1993) das Mortalitätsrisiko deutlich steigern. Koronare Herzerkrankungen treten bei Diabetikern weit häufiger auf als bei der gesunden Population (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

1.5. Prävalenz und Mortalität

Den Angaben der internationalen Diabetes Vereinigung (IDF) (2008) zufolge stellt DM die häufigste nicht ansteckende Krankheit weltweit dar. Die Zahl der Erkrankten steigt laufend an. Nach Angaben der WHO gab es im Jahr 2000 rund 171 Millionen Menschen, die an DM erkrankt waren. Die Zahl der Erkrankten wird für das Jahr 2030 auf 366 Millionen Menschen geschätzt. Etwa 85 bis 95% der Diabetiker sind T2DM zuzuschreiben (WHO, 2000). Die Internationale Diabetes Vereinigung (IDF) (2003) gibt eine Prävalenz für Europa von 7,8% an, wobei 4,2% Frauen und 3,6% Männer sind. Nach Hauner (1998) leiden zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr mehr Männer als Frauen an DM, wobei sich ab einem Alter von 60 Jahren dieses Verhältnis umkehrt. Weiters ist anzumerken, dass die Prävalenz dieser Erkrankung mit

der Anzahl an Lebensjahren steigt. Dadurch, dass die Anzahl der über 65-jährigen Menschen in der Bevölkerung stetig zunimmt, ist zu erwarten, dass dies eine erhebliche Auswirkung auf die Anzahl der an DM Leidenden haben wird (Wild, Roglic, Sicree, King & Green, 2004). Zudem stellt DM die viert- bzw. fünfhäufigste Todesursache in den entwickelten Ländern dar (IDF, 2008). Vor allem ein junges Alter bei der Erstdiagnose verkürzt die Lebenserwartung (Fehm-Wolfsdorf, 2009).

1.6. Risikofaktoren

Sozioökonomische Einflüsse, wie Alter, Übergewicht (BMI > 25), Bewegungsarmut, kalorienreiche Ernährung, Rauchen und Alkoholkonsum stellen Risikofaktoren für T2DM dar (Meisinger et al., 2002; Meisinger et al., 2005; Meisinger et al., 2006).

1.6.1. Rauchen

Hinsichtlich der Prävalenz der Tabakabhängigkeit zeigt sich kein Unterschied zwischen Diabetikern und der gesunden Population. Jedoch konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Tabakkonsums und der Erkrankung an T2DM nachgewiesen werden (Ko, Chan, Tsang, Critchley & Cockram 2001). Weiters steht Rauchen bei Diabetikern in Zusammenhang mit einem Anstieg des Risikos für krankheitsspezifische Spätfolgen einher (Ford, Malarcher, Herman & Aubert, 1994; Gafvels & Lithner, 1997). So erhöht das Rauchen in Kombination mit DM das Risiko für mikro- und makrovaskuläre Erkrankungen, Retinopathie, Makroalbumunurie (Busch et al., 2006), Neuropathie, arteriellen Verschlusskrankheiten, Schlaganfälle und Hypertonie (Mehler, Jeffers, Biggerstaff & Schrier, 1998). DM Patienten, die rauchen, leiden weiters häufiger unter Depression, als jene die nicht rauchen (Sullivan & McBride, 1998). Tabakabhängige Diabetiker weisen zudem ein erhöhtes Mortalitätsrisiko im Vergleich zu Nichtrauchern auf, wobei das Mortalitätsrisiko in Zusammenhang mit der Dauer des Tabakkonsums und der Anzahl der konsumierten Zigaretten steht (Chaturvedi, Stevens & Fuller, 1997).

1.6.2. Alkohol

Diabetiker unterscheiden sich hinsichtlich der Prävalenz von Alkoholabhängigkeit nicht von der gesunden Population (Jacobson et al., 1997). Jedoch konnte festgestellt werden, dass Alkoholmissbrauch das Risiko, an T2DM zu erkranken erhöht (Carlsson et al., 2000). Die

Behandlung von DM wird bei alkoholabhängigen Patienten häufig aufgrund einer diskontinuierlichen Behandlungsabfolge, einer mangelnden Behandlungsmotivation seitens des Patienten, Fehlern in der Selbstbehandlung und gesundheitlicher Folgen, die der Alkoholmissbrauch mit sich bringt, erschwert (Greenhouse & Lardinois, 1996). Es besteht weiters ein Zusammenhang zwischen Alkoholabusus und einem erhöhten Risiko für unterschiedliche diabetesspezifische Folgeschäden wie Polyneuropathie (Adler et al., 1997), Hypoglykämien (Stepka, Rogala & Czyzyk, 1993) und einem diabetischen Fuß (Kästenbauer, Sauseng, Sokol, Auinger & Irsigler, 2001).

1.6.3. Adipositas

Wie bereits erwähnt hängt die Entwicklung eines T2DM auch mit Übergewicht und einem Mangel an Bewegung zusammen (Ohlson et al., 2002). Generell weisen sowohl Männer als auch Frauen mit T2DM häufiger Übergewicht und Fettleibigkeit im Vergleich zu gesunden Menschen auf (Obereke et al., 2008). Jedoch muss berücksichtigt werden, dass Frauen generell höhere BMI-Werte als Männer haben (Kacerovsky-Bielez et al., 2009). Meisinger et al. (2002) stellten zudem im Zuge ihrer Arbeit fest, dass Männer mit T2DM ein signifikant höheres Gesamtcholesterin aufweisen.

Der hohe Anteil an übergewichtigen T2DM Patienten (ca. 80%) hebt den Zusammenhang zwischen Adipositas und der Entwicklung eines T2DM nochmals deutlich hervor (Mehnert et al., 2003). Dieser Risikofaktor könnte mittels langfristiger Interventionen in Form von Lebensstiländerungen, kombiniert mit einer Ernährungsumstellung sowie einem Bewegungsprogramm, reduziert werden. So könnte eine Diabetesmanifestation hinausgezögert oder gar verhindert werden (Pan et al., 1997).

1.7. Physiologische Begleiterkrankungen

Als Begleiterkrankungen von DM werden in der Literatur Hypertonie und Erhöhte Cholesterin- und Triglyceridewerte diskutiert.

T2DM werden zu 60-70% mit Hypertonie assoziiert (Mehnert et al., 2003). Bluthochdruck tritt doppelt so häufig bei Diabetikern auf als in der gesunden Population. Weiters ist anzumerken, dass hypertensive Personen ein höheres Risiko haben, an DM zu erkranken (Satchell & Tooke, 2008). Studien zeigen, dass Frauen mit T2DM einen niedrigeren

diastolischen Blutdruck aufweisen als Männer (Kacerovsky-Bielez et al., 2009). Nach Kautzky-Willer et al. (2010) haben Frauen mit DM höhere Durchschnittswerte beim systolischen Blutdruck. In der Studie von Hall, Granger, Reckelhoff und Sandberg (2008) zeigte sich, dass der systolische Blutdruck bis zum 45. Lebensjahr bei Männern signifikant höher ist als bei Frauen. Nach dem 45. Lebensjahr ist jedoch der systolische Blutdruck bei Frauen höher als bei Männern.

In der Population der Diabetiker zeigt sich, dass sowohl weibliche als auch männliche Patienten höhere Cholesterinwerte aufweisen als die gesunde Vergleichspopulation (Obereke et al., 2008). Frauen haben im Allgemeinen niedrigere Gesamtcholesterin-, LDL- und Triglyceride-Werte als Männer. Das HDL ist jedoch bei Frauen im Vergleich zu Männern höher (Williams, 2004). Bei Kautzky-Willer et al. (2010) konnte hingegen bei den Triglyceride-Werten kein geschlechtsspezifischer Unterschied festgestellt werden.

1.8. Psychische Komorbiditäten

Als psychische Komorbiditäten von DM werden in der Literatur Depression, Angst und Apathie diskutiert.

1.8.1. Depression

Laut aktuellen Ergebnissen (vgl. Kruse, Schmitz & Thefeld, 2003) weisen Diabetiker eine weit höhere Prävalenz (10.2 %) von affektiven Störungen auf als die gesunde Kontrollgruppe (6.2%). Nach Gavard, Lustmann und Clouse (1993) ist die Prävalenzrate von DM Patienten mit Depression dreimal höher als die von gesunden Kontrollgruppen. Auch Eaton, Armenian, Gallo, Pratt und Ford (1996) beobachteten, dass deprimierte Patienten ein höheres Risiko für eine T2DM Erkrankung aufweisen. In Bezug auf die Häufigkeit von Depression konnten zwar keine typspezifischen Unterschiede festgestellt werden (Zihl Schaaf & Zillmer, 2010), jedoch bestehen Geschlechtsunterschiede: So weisen Frauen häufiger depressive Symptome auf als Männer (Chiu & Wang, 2010; Gucciardi, Wang, DeMelo, Amaral & Stewart, 2008) und sie zeigen auch höhere Werte bei komorbider Angst und Depression (Hermanns, Kulzer, Krichbaum, Kubiak & Haak, 2005). La Greca et al. (1995) unterstützen mit ihrer Untersuchung an jugendlichen DM Patienten die Aussage, dass weibliche Diabetiker häufiger an einer Depression leiden und konnten weiters feststellen, dass Frauen auch eine

signifikant schlechtere Blutzuckereinstellung aufweisen als Männer (Nau, Aikens & Pacholski, 2007).

Weitere Studienergebnisse zeigen einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Risiko an einer Depression zu erkranken und der Anzahl an diabetischen Spätkomplikationen (de Groot, Anderson, Freedland, Clouse & Lustman, 2001). Lustman, Freeland, Griffith und Clouse (2000) konnten im Zuge einer Metaanalyse zeigen, dass das Ausmaß einer Depression mit der Häufigkeit der Hyperglykämien zusammenhängt: Je depressiver ein Patient ist, desto schlechter ist die Blutzuckereinstellung und desto höher ist die Blutglukose, wodurch die Gefahr für Folgeerkrankungen steigt. Bereits eine depressive Verstimmung bei DM Patienten, die noch unterhalb der klinischen Relevanz liegt, verschlechtert die Blutzuckereinstellung. Als Ursache dafür wird eine nachlässige Selbstbehandlung vermutet (Engum, Mykletun, Midthjell, Holen & Dahl, 2005). Peyrot und Rubin (1999) stellten zudem fest, dass akute Folgeschäden bei Diabetikern mit einer höheren Depressionsrate einhergehen.

1.8.2. Angst

Die Prävalenzrate von Angststörungen liegt bei Diabetikern bei 15,6%. Die gesunde Kontrollgruppe weist hingegen eine deutlich niedrigere Rate von 8,8% auf (Kruse, Schmitz & Thefeld, 2003).

Die zwei größten Belastungen für DM Patienten stellen die Angst vor Folgekomplikationen und die Angst vor Hypoglykämien dar. Diese Ängste können den Patienten massiv belasten und in weiterer Folge zu Problemen im Krankheitsmanagement führen (Snoek, Pouwer, Welch & Polonsky, 2000), weshalb Ängste auch die Ursache einer schlechten Stoffwechseleinstellung sein können (Berlin et al., 1997): Studien zeigen eine positive Korrelation zwischen Angst und dem HbA1c-Wert (Niemcryk, Speers, Travis & Gary, 1990; Turkat, 1982). Diabetiker, die aufgrund absolvierter Schulungen über den Verlauf ihrer Erkrankung und ihre eventuellen Spätfolgen informiert sind, können mit ihren Ängsten auf eine Art und Weise umgehen, die möglichst nicht maladaptiv ist (Mayou, Peveler, Davies, Mann & Fairburn, 1991).

In der Langzeitstudie von Engum (2007) erweisen sich sowohl Angst als auch Depression als signifikante Risikofaktoren für die Erkrankung an T2DM, unabhängig von anderen

Einflussfaktoren wie dem Lebensstil, dem sozioökonomischen Hintergrund und Merkmalen des metabolischen Syndroms. Das heißt, dass nicht DM-Symptome Angst und Depression verursachen, sondern diese affektiven Parameter eine Ursache für die DM Erkrankung darstellen.

In der Studie von Skinner und Hampson (2001) zeigten junge weibliche Patienten mit T1DM höhere Depressions- und Angstwerte als männliche Patienten. Weiters zeigten die weiblichen Probanden eine schlechtere Stoffwechselkontrolle. In der Studie von Shaban, Fosbury, Cavan, Kerr und Skinner (2009) war Angst prädiktiv für den HbA1c-Wert, wobei sich auch hier Frauen mit T1DM ängstlicher beschrieben als Männer T1DM. Collins, Corcoran und Perry (2009) konnten dieses Ergebnis auch für T2DM Patienten bestätigen. Weiters stellten sie fest, dass ein höherer sozioökonomischer Status und ein höheres Alter protektive Faktoren sowohl für Angst als auch für Depression darstellen (Collins, Corcoran & Perry, 2009).

1.8.3. Apathie

In der Untersuchung von Padal et al. (2008) weisen Patienten, die unter einer klinisch manifesten Apathie leiden, einen durchschnittlich höheren BMI auf als die Kontrollgruppe ohne Apathie. Weiters konnte festgestellt werden, dass apathische DM Patienten das Schulungsprogramm weniger konsequent verfolgen und daher eine schlechtere Stoffwechselkontrolle aufweisen sowie in weiterer Folge auch einen höheren HbA1c-Wert hatten als jene Patienten ohne Apathie. Zusammengefasst zeigen Studienergebnisse, dass Apathie einen negativen Einfluss auf das Selbstbehandlungsverhalten und die Stoffwechselkontrolle hat.

2. KOGNITIVE FUNKTIONEN

2.1. Unterteilung

Die kognitiven Funktionen eines Individuums sind funktionelle Eigenschaften, die zwar nicht direkt beobachtbar sind, sich aber vom Handeln der Person ableiten lassen (Lezak, 2004). Laut Lezak (2004) bestehen die kognitiven Funktionen aus vier Hauptbereichen, die mit einem „Computeraufbau“ vergleichbar sind: Die Informationsaufnahme, die Speicherung, die Verarbeitung (dazu zählen beispielsweise das Sortieren, Kombinieren und Verbinden von Daten) und die Informationsausgabe, welche dem Output entspricht.

Von der Informationsaufnahme, auch rezeptive Funktion genannt, sind unterschiedliche Fähigkeiten abhängig, wie das Auswählen, Klassifizieren und Integrieren von Information. Die Domäne des Speicherns entspricht dem Gedächtnis und Lernen. Weiters zählt auch die Fähigkeit des Wiederfindens von bereits gespeicherter Information zu diesem Bereich der kognitiven Funktionen. Für den Bereich der Verarbeitung sind sowohl die mentale Organisation als auch die Reorganisation von Information verantwortlich. Die Informationsausgabe hingegen kommt durch die expressiven Funktionen zum Tragen. Darunter versteht man das nach außen Transportieren von Information, beispielsweise durch Sprechen, Schreiben und Gestikulieren (Lezak, 2004).

2.1.1. Gedächtnis

Die Bildung des Gedächtnisses besteht aus einem Prozess, der sich in drei Teilschritte gliedern lässt: Enkodierung, Speicherung bzw. Konsolidierung und Abruf.

Unter Enkodierung versteht man „die Übersetzung der eintreffenden Reizenergie in einen einzigartigen neuronalen Code, den das Gehirn verarbeiten kann“ (Zimbardo, 1995, S. 314). Diese ersten kognitiven Wahrnehmungs- und Verarbeitungsschritte sind für die spätere Erinnerung essentiell.

Die „Speicherung ist die Aufbewahrung des enkodierten Materials über die Zeit“ (Zimbardo, 1995, S. 314). Speicherungs- und Konsolidierungsprozesse können auf zwei Ebenen beschrieben werden (Zimbardo, 1995):

1. *Zelluläre Grundlagen:*

Neurobiologen unterscheiden zwischen schneller und langsamer Konsolidierung. Wobei die schnellen Prozesse mit kurzzeitigen Veränderungen der synaptischen Effektivität einhergehen, während die langsamen Prozesse abhängig sind von der Synthese neuer Proteine und mit den damit einhergehenden morphologischen Veränderungen der synaptischen Verbindungen (Zimbardo, 1995).

2. *Systemische Ebene*

Auf dieser Ebene versteht man Konsolidierung als einen Prozess, der mit einer Reorganisation von kortikalen Strukturen im Gehirn in Zusammenhang steht, welche die Gedächtnisbildung unterstützt. Dabei sieht man bestimmte Gehirnstrukturen für bestimmte Gedächtnisleistungen als wesentlich an, wie beispielsweise den Hippocampus für das explizite Gedächtnis (Zimbardo, 1995).

Der Abruf ist laut Zimbardo (1995) „das Wiederauffinden der gespeicherten Information zu einem späteren Zeitpunkt“ (S. 314). Diese drei Prozesse der Gedächtnisbildung können natürlich nicht als unabhängige Vorgänge angesehen werden, da schließlich nur jene Reize, die enkodiert werden gespeichert und wieder abgerufen werden können. Die Art des Informationsabrufs steht wiederum in Zusammenhang mit der Enkodierung und Speicherung (Zimbardo, 1995).

Hebb (1949) gliederte das Gedächtnis in ein *Kurzzeitgedächtnis* und ein *Langzeitgedächtnis*, wobei das Kurzzeitgedächtnis mit einer vorübergehenden elektrischen Aktivität in den neuronalen Schaltkreisen und das Langzeitgedächtnis mit einer permanenten neurochemischen Modifikation von bestehenden Verbindungen einhergeht. Das Langzeitgedächtnis lässt sich wiederum in unterschiedliche Teilkomponenten gliedern. Graf und Schacter (1985) unterscheiden zwischen expliziten und impliziten Gedächtnis. Wenn ein Abruf von Information aus dem Gedächtnis mit einem subjektiven Gefühl des Erinnerns oder der Bekanntheit verbunden ist, spricht man vom *expliziten Gedächtnis*. Das explizite Gedächtnis wird weiters unterteilt in ein episodisches und ein semantisches Gedächtnis. Das *episodische Gedächtnis* umfasst Erinnerungen in einem zeitlichen oder autobiografischen Kontext. Im *semantischen Gedächtnis* ist hingegen unser Wissen über die Welt gespeichert ohne diesen Bezug zum Kontext. Im Gegensatz zum expliziten Gedächtnis ist der Abruf beim *impliziten Gedächtnis* nicht an ein subjektives Gefühl des Erinnerns geknüpft. Es umfasst

Phänomene wie nicht assoziative Formen des Lernens, Konditionierungen, erlernte Fertigkeiten und Gewohnheiten sowie das Priming (Tulving, 1972). Weiters kann das Gedächtnis auch nach dem sensorischen Input unterteilt werden, wie beispielsweise in das verbale und visuelle Gedächtnis (Zimbardo, 1995).

Baddeley schlug 1974 vor, das Konzept des Kurzzeitgedächtnisses durch das *Arbeitsgedächtnis* zu ersetzen. Die Aufgabe des Arbeitsgedächtnisses liegt darin, Inhalte kurzzeitig zu speichern und Ressourcen für unterschiedliche mentale Abläufe, wie beispielsweise schlussfolgerndes Denken oder komplexes Denken, zur Verfügung zu stellen. Das Arbeitsgedächtnis stellt wiederum eine Komponente der exekutiven Funktionen dar.

2.1.2. Exekutive Funktionen

Laut Lezak (2004) sind die exekutiven Funktionen jene Fähigkeiten, die einem Individuum ein erfolgreiches, unabhängiges und sinnvolles Verhalten ermöglichen. Exekutive Funktionen umfassen die bewusstseinsnahe Steuerung und die Kontrolle von komplexen, nicht automatisierten Verhaltensweisen, für die es erforderlich ist, unterschiedliche kognitive Aspekte zu koordinieren. Nach Duncan (1986, zitiert nach Ozonoff, 1999) versteht man unter exekutiven Funktionen zielgerichtete, zukunftsorientierte Verhaltensweisen, welche Planen, Aufmerksamkeit, Inhibition, Flexibilität, Organisation und Selbstkontrolle umfassen.

Zu den exekutiven Funktionen zählt unter anderem das Arbeitsgedächtnis, welches für die aktive Aufrechterhaltung aufgabenrelevanter Informationen sowie für die Inhibition automatisierter Antworten bzw. inadäquater Reaktionen verantwortlich ist (Goschke, 2002). Nach Baddeleys (1974) Konzept des Arbeitsgedächtnisses setzt sich dieses im Wesentlichen aus drei Bereichen zusammen: der zentralen Exekutive, welche die bedeutendste Rolle spielt, und zwei Subsystemen. Die Aufgabe der zentralen Exekutive ist die Regulation des Informationsflusses. Dabei findet ein Abgleich zwischen den Informationen statt, welche von den Subsystemen eintreffen, Informationen aus anderen Gedächtnissystemen werden eingeholt und verarbeitet bzw. gespeichert. Die Ressourcen der zentralen Exekutive, die für eine Aufgabe zur Verfügung stehen, sind davon abhängig, ob parallel auch für andere Aufgaben Ressourcen benötigt werden. Je größer die Konkurrenz unter den Aufgaben ist, desto geringer ist die Effektivität der zentralen Exekutive (Gathercole & Baddeley, 1993)

Neben den erwähnten Bereichen zählt weiters auch die Steuerung von Aufmerksamkeitsprozessen zu den exekutiven Funktionen. Hierzu zählen vor allem das Fokussieren der Aufmerksamkeit auf bestimmte Informationen sowie der Wechsel der Aufmerksamkeit von einer Bezugsquelle zur anderen, was auch als kognitive Flexibilität bezeichnet wird (Roberts, Robbins & Weiskrantz, 1998). Auch bei der Planung und Bildung von Strategien zur Problemlösung sowie bei der zeitlichen Strukturierung, Fehlererkennung und Korrektur von Aufgaben sind exekutive Funktionen von großer Wichtigkeit (Roberts, 1998). Müller, Hildebrandt und Münte (2004) gliedern die exekutiven Funktionen in Arbeitsgedächtnis und Monitoring, kognitive Flexibilität/Flüssigkeit und Planungsfähigkeit.

Die exekutiven Funktionen stehen hirnpfysiologisch in Zusammenhang mit dem präfrontalen Kortex (PFC). Nach Fletcher und Henson (2001) lässt sich der PFC physiologisch in drei Bereiche unterteilen: in den anterioren präfrontalen Kortex (APFC), den venterolateralen präfrontalen Kortex (VLPFC) und den dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC). Simons und Spier (2003) ergänzen diese Unterteilung noch um den medialen präfrontalen Kortex (MPFC) und den lateralen präfrontalen Kortex (LPFC).

Der APFC wird mit komplexen kognitiven Funktionen assoziiert. Der VLPFC hängt mit dem elaborativen Enkodieren ins episodische Gedächtnis, der Konkretisierung von Hinweisreizen für den Informationsabruf und der Aufrechterhaltung von Information zusammen. Weiters steuert dieser semantische und lexikalisch-phonologische Kontrollprozesse. Der DLPFC steht in Zusammenhang mit dem Organisieren von Material, welches enkodiert werden soll sowie mit der Überprüfung von Gedächtnisinhalten, die aus dem Langzeitgedächtnis aktiviert werden sollen. Die Aufgabe des MPFC besteht darin, belohnungsrelevante Lernprozesse zu verarbeiten. Der LPFC ist für die zielgerichteten kognitiven Kontrollfunktionen verantwortlich, welche die Enkodierung, die spätere systematische Suche nach den Erinnerungen und den Widerabruf unterstützen (Simons & Spiers, 2003).

Exekutive Dysfunktionen können mit unterschiedlichen Defiziten einhergehen, wie beispielsweise wiederholtes, planloses Bewegen oder Sprechen, Schwierigkeiten im Unterdrücken von ähnlichen Reizen, unangebrachte Wiederholung von Gedanken oder Handlungen, verringerte Kapazitäten des Planens, der Tendenz sich ausschließlich auf einen Aspekt der Information zu konzentrieren, Probleme im koordinieren von simultanen Informationsquellen und der Beeinträchtigung der Fähigkeit, sinnvoll zu agieren oder Wissen anzuwenden (Ozonoff, 1999).

Eine Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen kann jeden genannten Teilbereich betreffen. Nach DSM – IV sind exekutive Funktionen über abstraktes Denkvermögen und die Fähigkeit zur Planung, Auslösung und Sequenzierung, Überwachung und Beendigung von komplexem Verhalten erfassbar (Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003).

3. DIABETES MELLITUS UND KOGNITIVE FUNKTIONEN

Für einen Diabetespatienten ist Selbstmanagement bzw. ein Selbstbehandlungsverhalten notwendig (Glasgow, Peeples & Skovlund, 2008). Zu einem erfolgreichem Selbstmanagement zählen Problemlöse- und Copingfähigkeiten, diabetesspezifisches Wissen, emotionales Wohlbefinden und Motivation zur Selbstfürsorge (Fehm-Wolfsdorf, 2003). DM Patienten werden zudem regelmäßig mit Anforderungen konfrontiert, die ihre kognitiven Fähigkeiten beanspruchen. Daher kann sich ein Defizit in den kognitiven Funktionen negativ auf die Qualität des Selbstbehandlungsverhaltens und damit auf die Stoffwechselkontrolle auswirken (Zihl, Schaaf, Zillmer, 2010).

3.1. Diabetes Mellitus und Gedächtnis

Neben den bereits gut untersuchten und bekannten physischen Nebenwirkungen des DM beeinträchtigt DM auch die kognitiven Leistungen der Patienten (Manshot, 2006; Ryan, 2000): So zeigt sich in der Studie von Knopman (2008) ein Defizit im Kurzzeitgedächtnis bei T2DM Patienten. In einer Untersuchung zeigen sich sowohl bei T1DM als auch bei T2DM Patienten Beeinträchtigungen in der Konzentrationsleistung (Zihl, et al., 2010), sowie auch in der mentale Flexibilität (Brands et al., 2005). In einer Untersuchung von Ryan, Williams, Finegold und Orchard (1993) haben T1DM Patienten im Gegensatz zur gesunden Kontrollgruppe eine signifikant schlechtere Leistung sowohl in den kognitiven Funktionen der Daueraufmerksamkeit als auch in den visumotorischen Fähigkeiten. In weiteren empirischen Studien weisen gesunde Kontrollgruppen bessere Leistungen bei der semantischen Geschwindigkeit und in Tests zur Erfassung der exekutiven Funktionen auf als Diabetiker (McFall, Geall, Fischer, Dolcos & Dixon, 2010; Yeung, Ashley, Fischer, Roger & Dixon, 2009) Arvanitakis, Wilson, Aggarwal und Bennett (2006) zeigten, dass T2DM Patienten eine signifikant schlechtere Leistung im semantischen Gedächtnis und in der Wahrnehmungsgeschwindigkeit erbrachten. Jedoch konnte im episodischen Gedächtnis und im Arbeitsgedächtnis kein Unterschied zwischen Diabetikern und einer gesunden

Kontrollgruppe festgestellt werden. Weiters zeigte sich, dass Raucher mit DM in den genannten Bereichen größere Defizite in auf als Nichtraucher (Arvanitakis et al., 2006).

Elias et al. (1997) konnten nachweisen, dass die Erkrankungsdauer mit einer schlechteren verbalen Gedächtnisleistung und einer schlechteren Konzeptbildung einhergeht. Weiters haben in dieser Studie T2DM Patienten, die eine Behandlung in Form von Insulin erhalten haben, eine schlechtere kognitive Leistung als Patienten, die mit oralen Medikamenten oder einer Diät behandelt wurden. Die Diabetesdauer korrelierte bei T2DM auch nach Cosway, Strachan, Dougall, Frier und Deary (2010) mit einer schlechteren Leistung im verbalen Gedächtnis. Okereke (2008) bestätigt: Je länger die Erkrankung von DM besteht, desto schlechter sind die Leistungen der Patienten in den neuropsychologischen Tests, insbesondere sind dabei das verbale Gedächtnis und die Wortflüssigkeit beeinträchtigt.

Hershey, Craft, Bhargava und White (1997) prüften das deklarative Gedächtnis an jüngeren T1DM Patienten: Dabei weisen jene Patienten ein signifikant schlechteres Ergebnis auf, welche regelmäßig Hypoglykämien hatten, wobei sich Defizite im verbalen Gedächtnis zeigten. Keinen Unterschied zwischen den Gruppen gab es hingegen bei der Wiedergabe von zuvor gelerntem visuell-figuralen Material. Diese Erkenntnisse werden unterstützt durch eine Studie von Sachon et al. (1992), in der eine Gruppe von T1DM Patienten mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen wurde. Unter den Diabetikern gab es Patienten, die häufig an schweren Hypoglykämien litten und solchen, die keine Hypoglykämien aufwiesen, jedoch generell eine schlechte Blutzuckereinstellung hatten ($HbA1c > 7.5$) und bereits an Folgeerkrankungen litten. Jene Patienten mit häufigen Unterzuckerungen zeigten in allen untersuchten kognitiven Bereichen ein signifikant schlechteres Ergebnis im Vergleich zu Patienten ohne Hypoglykämien und der gesunden Kontrollgruppen. Von den kognitiven Leistungseinbußen waren auch das verbale Lernen und das verbale Gedächtnis betroffen. Das verbale Gedächtnis stellt offensichtlich jenen Bereich dar, der Diabetikern die größten Schwierigkeiten bereitet, wobei viele Studien keine geschlechtsspezifischen Unterschiede berichten (Coker & Shumaker, 2003).

Nach Kodl (2008) gilt: Je besser der Patient mit DM eingestellt ist, und je weniger diabetesspezifische Komplikationen auftreten, umso weniger kognitive Beeinträchtigungen entstehen. Frauen im Alter von 33 bis 55 Jahren mit guter glykämischer Kontrolle zeigen bei verzögertem visuellen Gedächtnis und visuellen Lernen bessere Leistungen, hingegen Männer

bessere Leistungen bei schlechter glykämischer Kontrolle aufweisen (Copéan-Ortiz et al., 2010).

Sowohl das unmittelbare als auch das verzögerte Gedächtnis spielen eine wichtige Rolle für das Selbstsorgeverhalten, da hierfür die in den Diabetes- Schulungen erhaltenen Informationen aufgenommen, behalten und später zu Hause angewandt und ausgeführt werden sollten (Copéan- Ortiz et al., 2010). Eine Untersuchung von Grodstein, Chen, Wilson und Manson (2001) an älteren Frauen mit T2DM zeigte eine schlechtere Leistung im unmittelbaren und verzögerten Abruf und in der Wortflüssigkeit im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Weiteres konnte festgestellt werden, dass Frauen, bei denen die Diagnose mehr als 5 Jahre zurück lag, eine schlechtere kognitive Leistung erbrachten als Frauen bei denen die Diagnose vor weniger als fünf Jahren gestellt wurde.

Ruis et al. (2009) konnten in ihrer Studie eine signifikant schlechtere Leistung von T2DM Patienten in den allgemeinen Gedächtnisfunktionen, der Informationsverarbeitung, der Aufmerksamkeitsleistung und den exekutiven Funktionen feststellen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ohne Diabetes, wobei sich generell kein geschlechtsspezifischer Unterschied in den kognitiven Funktionen der T2DM Patienten ergab.

3.2. Diabetes Mellitus und exekutive Funktionen

Ein Defizit in den exekutiven Funktionen steht häufig in Zusammenhang mit funktionellen Einschränkungen der Patienten, einer schlechteren Compliance und einer erhöhten Pflegebedürftigkeit. Weiters kann sich eine Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen auf kognitive Funktionen negativ auswirken (de Wet, 2007). Die Literatur zeigt sowohl bei T1DM als auch bei T2DM Patienten eine Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen (McFall, Geall, Fischer, Dolcos & Dixon, 2010; Yeung, Fischer & Dixon, 2009).

Bei Brands et al. (2005) zeigten T1DM Patienten verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe eine signifikante Reduktion der kognitiven Flexibilität. Auch T2DM Patienten weisen eine schlechtere Leistung als die gesunde Kontrollgruppe in Tests auf, die mentale Flexibilität erfordern (U'Ren, 1990), wobei Patienten, die ein Alter von sechzig Jahren überschreiten, größere Leistungseinbußen aufweisen als jüngere Patienten (Noojens et al., 2010). Strachan (1997) und Brands et al. (2007) stellten eine signifikant schlechtere

Leistung in der komplexen Informationsverarbeitung und der Aufmerksamkeit bei T2DM Patienten gegenüber der gesunden Kontrollgruppe fest. Brands et al. (2005) konnten dies auch für T1DM Patienten bestätigen. Ryan und Geckle (2000) replizierten eine schlechtere kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit bei T2DM Patienten, wobei sich in ihrer Untersuchung im Lernen, im Gedächtnis und im Problemlösen keine Unterschiede zwischen Diabetikern und der gesunden Kontrollgruppe zeigten. Auch bei T1DM Patienten erweisen sich die Lern-, und Gedächtnisleistungen und die Problemlösefähigkeit als unbeeinträchtigt (Ryan, Geckle & Orchard, 2003).

DM Patienten mit frühen schweren Hypoglykämien zeigen in Studien schlechtere Leistungen in den exekutiven Funktionen und der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, als die Kontrollgruppe, die keine frühen Hypoglykämien aufweist (Asvold, Sand, Hestad & Bjorgaas, 2010). Die Reaktionsgeschwindigkeit ist bei insulinabhängigen Diabetikern signifikant schlechter als jene der gesunden Kontrollgruppe. Diese Defizite in der Reaktionsgeschwindigkeit sind umso stärker ausgeprägt, je massiver die DM Patienten durch diverse Spätfolgen der Erkrankung beeinträchtigt sind (Thomas, Gries, Lohmann & Grueneklee, 1987). Weiters haben T2DM Patienten eine schlechtere geteilte Aufmerksamkeitsleistung, als die gesunde Vergleichspopulation ohne Diabetes (Brands et al., 2007): Die Zeit, welche zum Vervollständigen des Trail - Making Tests Teil B benötigt wird korreliert positiv mit der Anzahl der Hypoglykämien (Sommerfield, Deary, McAulay & Frier, 2003).

Während Frauen mit DM sich bereits in den frühen Stadien der Erkrankung signifikant von gesunden Frauen hinsichtlich ihrer kognitiven Leistung unterscheiden, im weiteren Verlauf der Erkrankung jedoch keine Leistungsverschlechterung aufweisen, zeigen Männer zwar zu Beginn keine signifikanten Defizite, bei fortschreitender Krankheitsdauer aber kann eine signifikant schlechtere kognitive Leistung, vor allem eine schlechtere Aufmerksamkeitsleistung, verglichen mit gesunden Männern, festgestellt werden (Maggi et al., 2009). Nach McCollum (2006) haben Frauen mit DM generell höhere Beeinträchtigungen der kognitiven Funktionen als Männer. Weiters hatten Frauen auch einen höheren BMI, mehr Komorbiditäten und litten häufiger an einer Depression als Männer.

Die Befundlage zur verbalen Wortflüssigkeit stellt sich uneindeutig dar: Zihl et al. (2010) konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen T1DM und T2DM Patienten hinsichtlich

der verbalen Wortflüssigkeit feststellen. Bei Yeung et al. (2009) zeigten sich weiters auch keine Unterschiede in der verbalen Flüssigkeit zwischen T2DM und einer gesunden Kontrollgruppe. Diesem Ergebnis widersprechen jedoch die Studien von Brands et al. (2007) und von Wahlin, Nilsson und Fastbom (2002), die zu dem Ergebnis kamen, dass es einen signifikanten Unterschied zwischen T2DM und der Kontrollgruppe gibt. Nach Obereke et al. (2008) zeigen sowohl Frauen als auch Männer mit T2DM einen größeren Abfall der verbalen Flüssigkeitsleistung als die gesunde Vergleichspopulation. Dabei konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen einem Leistungsabfall und einem frühen Beginnalter des T1DM festgestellt werden (Ferguson et al., 2005).

Bei Arbeitsgedächtnisaufgaben weisen DM Patienten signifikant schlechtere Leistungen auf als die gesunde Population, wobei T2DM Patienten dabei etwas besser abschnitten als T1DM Patienten (Zihl, et al., 2010). In der Studie von Zihl et al. (2010) unterscheiden sich T1DM und T2DM nicht signifikant in ihrer Leistung bezüglich des visuellen und verbalen Arbeitsgedächtnisses, jedoch zeigten T1DM in allen Aufgaben eine signifikant schlechtere Leistung als die T2DM Patienten und als die gesunde Kontrollgruppe. T2DM Patienten wiesen nur in dem Test „Zahlenspanne rückwärts“ und im „Tapping rückwärts“ eine signifikant schlechtere Leistung auf als die Kontrollgruppe. In einer Studie von Brühl et al. (2009) konnte dieser Unterschied jedoch nicht festgestellt werden.

Als mögliche Ursache für eine Verschlechterung des visuellen Gedächtnisses und des Arbeitsgedächtnisses, welche in der Untersuchung mit „Zahlenspanne vorwärts und rückwärts“ erhoben wurden, wird Hypoglykämie diskutiert (Sommerfield et al. 2003).

4. KOGNITIVE FUNKTIONEN UND AFFEKTIVE PARAMETER

4.1. Kognitive Funktionen und Depression

Depressive Episoden haben einen signifikant negativen Effekt auf unterschiedliche kognitive Leistungen (Bierman, Comijs, Jonker & Beckman, 2005), wobei der Zusammenhang zwischen Depression und kognitiver Leistung als linear beschrieben werden kann: Je stärker die Depression ausgeprägt ist, desto schlechter die Leistung.

In den Studien von Porter, Gallagher, Thompson und Young (2003) und Beats, Sahakian und Levy (1996), zeigt sich eine Beeinträchtigung der visuell-räumlichen Gedächtnisanforderungen (Paar-Assoziationslernen, Muster wieder erkennen) bei depressiven Personen im Vergleich zu einer gesunden Vergleichsgruppe. Weiters konnte bei depressiven Patienten ein Defizit im verbalen Gedächtnis festgestellt werden (Elliott et al., 1996). Bei McFall et al. (2010) ist die Tendenz erkennbar, dass Depression die Beziehung zwischen T2DM und den Leistungen mit Geschwindigkeitsmaßen moderiert. Auch bei Nebes et al. (2000) zeigten depressive Patienten eine signifikant schlechtere Leistung in der Verarbeitungsgeschwindigkeit, dem Arbeitsgedächtnis und der Aufmerksamkeit. Im Widerspruch dazu konnten Brands et al. (2007) jedoch generell keinen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Depression und der kognitiven Leistungen der Patienten feststellen.

4.2. Kognitive Funktionen und Angst

In der Untersuchung von Bierman, Comijs, Jonker und Beckman (2005) hat die Angstsymptomatik einen negativen Effekt auf das Lernen und den verzögerten Abruf von verbalem Material. Die Studie zeigt weiters, dass leichte Angstsymptome mit einer besseren kognitiven Leistung in Zusammenhang stehen, jedoch starke Angstsymptome mit einer schlechteren Leistung assoziiert sind. Somit gibt es zwischen Angst (im Gegensatz zu Depression) und der kognitiven Leistung keinen linearen Zusammenhang. Nach Christopher und MacDonald (2005) zeigen sich jedoch bei Depression und Angst ähnlich starke Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen.

4.3. Kognitive Funktionen und Apathie

Eine Untersuchung von Robert et al. (2006) an Patienten, die bereits leichte kognitive Beeinträchtigungen aufwiesen, zeigt, dass jene Patienten, die zusätzlich unter Apathie litten, eine signifikant schlechtere Gedächtnisleistung hatten als jene Patienten ohne Apathie.

5. KOGNITIVE FUNKTIONEN UND MEDIZINISCHE PARAMETER

Medizinische Parameter, welche mit einer Verminderung der kognitiven Leistungsfähigkeit in Zusammenhang stehen, sind das Blutglukoselevel (häufige Hypoglykämie, chronische Hyperglykämie, beide bei T1DM), die Diabetesdauer bei T2DM, Rauchen, erhöhter Blutdruck, das Alter zu Beginn des Diabetes bei T1DM, Depressionen (Gregg & Brown, 2003; McFall et al., 2010), BMI, negativer Affekt (McFall et al., 2010) sowie die Art der Medikation.

5.1. Blutglucoselevel

Nach Cukieman-Yaffe (2009) ist ein erhöhter HbA1C-Wert, der als Langzeitmarker für die Güte der Blutzuckereinstellung fungiert, bei DM Patienten mit einer verminderten kognitiven Leistung assoziiert. Ryan und Geckle (2000) beobachteten in ihrer Untersuchung einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem HbA1c-Wert bzw. der Stoffwechseleinstellung und dem Grad der kognitiven Verlangsamung. Ein hoher HbA1c-Wert ist bei Maggi et al. (2009) weiters assoziiert mit einem schlechteren Gedächtnis, wobei sich kein Unterschied zwischen den Geschlechtern zeigte. Diesen Ergebnissen widerspricht die Studie von Zihl et al. (2010), die besagt, dass weder Informationsverarbeitungs- und Aufmerksamkeitsleistungen, noch visuelle und verbale Gedächtnisfunktionen signifikant mit dem HbA1c-Wert korrelieren.

5.4. BMI und Blutdruck

Nach Reijmer et al. (2011) stehen die medizinischen Parameter BMI, systolischer Blutdruck und Gesamtcholesterin nicht mit einem kognitiven Leistungsabfall bei Exekutivfunktionen und Gedächtnisleistungen in Zusammenhang. Dem widerspricht eine Studie von Elias et al. (1997) in welcher Patienten mit Hypertonie unabhängig von DM schlechtere kognitive

Leistungen zeigten. Weiters wiesen Patienten mit Hypertonie und T2DM schlechtere Gedächtnisleistungen auf als die gesunde Vergleichsgruppe. Eine Untersuchung von Hassing et al. (2004) an 258 T2DM Patienten (Durchschnittsalter = 83) zeigte, dass eine Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen zwar mit der Diabeteserkrankung, aber nicht mit Bluthochdruck in Zusammenhang steht. Jedoch zeigten Patienten, welche sowohl Diabetes als auch Bluthochdruck hatten, die größten kognitiven Defizite.

6. KOGNITIVE FUNKTIONEN UND SOZIODEMOGRAPHISCHE PARAMETER

6.2. Alter

Die Tatsache, dass die kognitiven Fähigkeiten im Alter allgemein abnehmen, wurde bereits durch viele Studien belegt. Dies gilt aber nicht für alle kognitiven Fähigkeiten in gleicher Weise. Es konnten diverse altersabhängige Defizite im Bereich der Exekutivfunktionen nachgewiesen werden, so beispielsweise für das Arbeitsgedächtnis (Salat, Kaye & Janowsky, 2002), das Planen und Problemlösen (Andres, 2001), die kognitive Flexibilität (Bowles & Salthouse, 2003) und die Aufgabenkoordination (Verhaeghen, Steitz, Sliwinski & Cerella, 2003). Es konnte auch gezeigt werden, dass die Güte und Schnelligkeit der Informationsverarbeitung (auch fluide Intelligenz genannt) im Alter deutlich abnimmt, jedoch wissensabhängige Fähigkeiten (auch kristalline Intelligenz genannt) im wesentlichen erhalten bleiben (Horn & Catell, 1963; Horn, 1982). Reischies und Lindenberger untersuchten 1996 in einer Querschnittsstudie ältere Menschen hinsichtlich ihrer kognitiven Fähigkeiten. Dabei zeigte sich eine Abnahme der Denkfähigkeit, der Wahrnehmungsgeschwindigkeit, des Gedächtnisses und der Wortflüssigkeit im Alter. Nooyens et al. (2010) beobachteten, dass T2DM Patienten, die ein Alter von 60 Jahren überschritten haben, größere kognitive Defizite aufweisen als jene Diabetiker, die jünger als 60 Jahre sind. Das Alter hat nach Ruis et al. (2009) sowohl einen negativen Einfluss auf das Gedächtnis als auch auf die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit. Dies bestätigt auch eine Untersuchung von Strachan, Deary, Ewing und Frier (1997) an älteren T2DM Patienten, nach der sich die komplexe Informationsverarbeitung, die Aufmerksamkeit, das verbale Lernen sowie die Gedächtnisleistungen im Alter signifikant verschlechtern. In einer Untersuchung an ältere Patienten mit DM (65-75 Jahre) konnte festgestellt werden, dass Diabetiker nur in jenen Tests, welche mentale Flexibilität erforderten, schlechter abschnitten als die gesunde Kontrollgruppe (U'Ren, 1990).

B. EMPIRISCHER TEIL

7. ZIELSETZUNG DER UNTERSUCHUNG

Das Ziel der vorliegenden Studie besteht darin, herauszufinden ob es geschlechtsspezifische Unterschiede in den exekutiven Funktionen gibt und welche weiteren Faktoren die exekutiven Funktionen von Diabetikern beeinflussen. Von Interesse ist dabei der Einfluss des Gedächtnisses und des abstrakt-schlussfolgernden Denkens. Weiters gilt es herauszufinden, ob affektive Parameter wie Depressionen, Angst und Apathie einen Effekt auf die exekutiven Funktionen haben und ob geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich dieser affektiven Parameter vorliegen. Die Literatur berichtet über kognitive Beeinträchtigungen abhängig von medizinischen Parametern wie beispielsweise dem Diabetestyp, dem HbA1c-Wert, dem Blutdruck (vgl. z.B. Cukieman-Yaffe, 2009; Zihl et al., 2010; Reijmer et al., 2011), die im Zuge der Studie ebenfalls überprüft werden sollen. Des Weiteren wird der Einfluss des Alters auf die exekutiven Funktionen untersucht.

8. FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN

8.1. Fragestellung

Als zentrale Fragestellung der Untersuchung soll überprüft werden, ob es geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der exekutiven Funktionen bei T1DM und T2DM Patienten gibt, unter besonderer Berücksichtigung der affektiven Parameter Depression, Angst und Apathie.

8.2. Haupthypothesen

H1: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Geschlecht** und den **exekutiven Funktionen**

H2: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Diabetestyp** und den **exekutiven Funktionen**

- H3:** Es gibt eine signifikante **Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp** hinsichtlich der **exekutiven Funktionen**
- H4:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Alter** und den **exekutiven Funktionen**
- H5:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **HbA1c-Wert** und den **exekutiven Funktionen**
- H6:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen der **Diabetesdauer** und den **exekutiven Funktionen**
- H7:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **systolischen Blutdruck** und den **exekutiven Funktionen**
- H8:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Kurzzeitgedächtnis im IGD** und den **exekutiven Funktionen**
- H9:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Lernen im IGD** und den **exekutiven Funktionen**
- H10:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Verzögerten Abruf im IGD** und den **exekutiven Funktionen**
- H11:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **verbalen Gedächtnis im IGD** und den **exekutiven Funktionen**
- H12:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **visuellen Gedächtnis im IGD** und den **exekutiven Funktionen**
- H13:** Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Matrizentest** und den **exekutiven Funktionen**

H14: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **BDI** und den **exekutiven Funktionen**

H15: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **BAI** und den **exekutiven Funktionen**

H16: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **AES** und den **exekutiven Funktionen**

8.3. Nebenhypothesen

H17: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Depression** hinsichtlich des **Geschlechts**

H18: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Depression** hinsichtlich des **Diabetestyps**

H19: Es gibt eine signifikante **Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp** hinsichtlich der **Depression**

H20: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Angst** hinsichtlich des **Geschlechts**

H21: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Angst** hinsichtlich des **Diabetestyps**

H22: Es gibt eine signifikante **Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp** hinsichtlich der **Angst**

H23: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Apathie** hinsichtlich des **Geschlechts**

H24: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Apathie** hinsichtlich des **Diabetestyps**

H25: Es gibt eine signifikante **Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp** hinsichtlich der **Apathie**

H26: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **HbA1c-Wert** und **Depression**

H27: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **HbA1c-Wert** und **Angst**

H28: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **HbA1c-Wert** und **Apathie**

9. UNTERSUCHUNGSPLAN

Die vorliegende Studie wurde an der Medizinischen Universität Wien, an der Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel (Leitung: Ao. Univ. Prof. Dr. Anton Luger), durchgeführt. Dabei wurden Patienten aus der Ambulanz für Diabetes und Stoffwechselstörungen (Leitung: Ao. Univ. Prof. Dr. Bernhard Ludvic, Ao. Univ. Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer) in die Studie eingebunden. Die Datenerhebung fand im Zeitraum vom 1.7. 2011 bis 30.9. 2011 statt. Als Stichprobe dienten 140 T1DM und T2DM Patienten. Die Patienten wurden eingeladen, an der Untersuchung teilzunehmen mit dem Anreiz daraus einen Wissenszuwachs über die eigenen Funktionen zu erzielen und auf Wunsch Informationen über eventuell vorhandene kognitive Defizite zu bekommen.

Die Testung der Patienten fand im Zuge einer Untersuchungseinheit statt, welche rund 115 Minuten pro Proband in Anspruch nahm. Die Untersuchung begann mit einem Anamnesegespräch, worauf die Vorgabe unterschiedlicher kognitiver Tests folgte. Im Anschluss wurden die affektiven Parameter anhand von Fragebögen erhoben. Auf Wunsch wurden die Ergebnisse der Testung rückgemeldet sowie Beratung angeboten.

9.1. Ein- und Ausschlusskriterien

Es wurden T1DM und T2DM Patienten der Universitätsklinik für Innere Medizin III in die Untersuchung eingeschlossen. Weiters waren perfekte Deutschkenntnisse Voraussetzung, um an der Untersuchung teilzunehmen, da für den Großteil der Testinstrumente ein einwandfreies sprachliches Verständnis notwendig war. Von der Untersuchung ausgeschlossen wurden

Patienten mit Retinopathie, da ein einwandfreies Sehvermögen für das Lesen und für die Ausführung der Aufgabenstellungen eine Voraussetzung darstellte.

9.2. Ethik

Die vorliegende Studie „Genderspezifische Funktionen bei Diabetes Mellitus I und II“ wurde unter der Leitung von Ao. Univ. Prof. Mag. Dr. Ulrike Willinger bei der Ethikkommission der Medizinischen Universität Wien eingereicht und genehmigt. Um den Datenschutz der Studienteilnehmer zu gewährleisten, erfolgte die statistische Auswertung nach Zuteilung einer fortlaufenden, individuellen Probandennummer indirekt personenbezogen, die alleine durch die Studienleitung aufgeschlüsselt werden konnte. Alle Patienten wurden vor Beginn der Testung über den Ablauf aufgeklärt und erhielten eine schriftliche Patienteninformation. Weiters wurde den Patienten mitgeteilt, dass ein vorzeitiges Beenden der Untersuchung jederzeit möglich sei und keinerlei Konsequenzen mit sich bringen würde.

10. DATENERHEBUNG

10.1. Sozioökonomische Daten

Im Zuge des Anamnesegesprächs wurden folgende soziodemographischen Parameter von den Patienten erhoben: Alter, Geschlecht, höchste abgeschlossene Schulbildung und Familienstand.

10.2. Medizinische Parameter

Folgende Parameter wurden anhand der Patientenakte erhoben: HbA1c – Wert, Body Mass Index (BMI), Blutdruck (systolisch und diastolisch), Diabetestyp, Diabetesdauer, Behandlungsmethoden (orale Medikation oder Insulin), Dauer der Insulintherapie, Triglyceridewerte und Cholesterinwerte (HDL und LDL). Weiters wurden eventuell vorliegende Komorbiditäten im Zuge der Anamnese als auch mit Hilfe der Patientenakte erfasst. Erhoben wurden des Weiteren das Auftreten und die Frequenz der Hypoglykämie sowie das Auftreten von diabetischem Koma in Folge von Hypo- oder Hyperglykämie.

10.3. Testbatterie

Zum Ablauf der Testung ist anzumerken, dass die Verfahren den Patienten in der nachfolgend angeführten Reihenfolge vorgegeben wurden.

10.3.1. Inventar zur Gedächtnisdiagnostik (IGD), Modul A

Das IGD (Baller, Brand, Kalbe & Kessler, 2006) kann bei Probanden ab einem Alter von 18 Jahren eingesetzt werden. Das Testmodul A des IGD umfasst 12 Untertests, welche die Lern- und Merkfähigkeit für neue visuelle und verbale Stimuli, prospektive Gedächtnisleistungen, intentionales und inzidentelles Lernen, exekutive Kontrolle, Priming und Arbeitsgedächtnisleistungen prüfen. Nach kurzer und mittelfristiger zeitlicher Verzögerung erfolgt der Abruf, wobei es dabei um freie Reproduktion, gestützte Reproduktion oder Widererkennen geht. Während der Testung werden die einzelnen Aufgabeninstruktionen wörtlich vom Testleiter vorgelesen, jedoch kann der Proband diese auch in seinem Aufgabenordner mitlesen. Weiters wird zwecks besseren Verständnisses jede Aufgabe durch ein Beispiel erläutert. Der Aufgabenordner des Probanden enthält neben den Instruktionen auch die Testaufgaben an sich. Für die Auswertung dient der Protokollbogen auf dem die richtigen Lösungen zu finden sind. Anhand der Gewichtungsfaktoren auf dem Protokollbogen werden die Rohwerte der einzelnen Untertest in die dafür vorgesehenen Untertestwerte übertragen. Der Gesamtscore entspricht der Summe aller Untertestwerte. Die Entscheidung für dieses Inventar erfolgte aufgrund der Einsetzbarkeit im klinischen Bereich und in der gedächtnispsychologischen Forschung. Die Testdauer wird im Manual mit etwa 50 Minuten angegeben. Die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität werden als hoch angegeben. Die Reliabilität des Gesamtscores von Modul A liegt bei $r = .84$, die der Skalen liegt bei $r = .74$ bis $r = .87$ und die der Untertestwerte liegt bei $r = .41$ bis $r = .86$. Für den Gesamtwert, die Skalenwerte und die Untertestwerte liegen sowohl T-Werte als auch Prozentränge für die Gesamtstichprobe und vier Altersgruppen (18-35 Jahre, 36-50 Jahre, 51-65 Jahre, über 65 Jahre) vor (Baller, Brand, Kalbe & Kessler, 2006).

10.3.2. Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE), Subtest „Matrizentest“

Der WIE ist ein Intelligenztest für die diagnostische Einzelfalluntersuchung, der aus insgesamt 14 Untertests besteht. Das Verfahren dient der Untersuchung kognitiver Fähigkeiten bei Probanden im Alter zwischen 16 und 89 Jahren und beinhaltet neun Standard- und fünf mögliche Zusatztests. Dabei wird zwischen Verbal- und Handlungsteil

unterschieden. Weiters erfasst er Parameter des sprachlichen Verständnisses, der Wahrnehmungsorganisation, des Arbeitsgedächtnisses und der Arbeitsgeschwindigkeit. Im Zuge der vorliegenden Untersuchung kam allerdings nur einer der 14 Subtests zur Anwendung, der Matrizenest. Dieser Untertest dient der Messung des logisch-schlussfolgernden Denkens und der visuellen Informationsverarbeitung. Der Matrizenest besteht aus vier Aufgabentypen: kontinuierliche und diskrete Mustervervollständigung, Klassifikationsaufgaben, Analogiebildungen und seriellles Schlussfolgern. Dieser Untertest des WIE setzt sich aus 26 Aufgaben zusammen. Die Aufgabe des Probanden besteht darin, aus fünf vorgegebenen Möglichkeiten ein Bild auszuwählen, welches das Muster optimal ergänzt. Für jede richtig gelöste Aufgabe wird ein Punkt eingetragen für jede falsch gelöste null Punkte. Wenn der Proband vier Aufgaben in Folge nicht lösen kann oder vier von fünf Aufgaben falsch löst, wird der Test abgebrochen. Die Güte der Leistung spiegelt sich in dem Gesamtscore wieder. Da es bei dem Matrizenest keine Zeitvorgabe gibt, kann die Dauer der Durchführung stark variieren. Im Manual wird jedoch eine durchschnittliche Dauer von 15 Minuten angegeben. Die Reliabilität des Matrizenests liegt je nach Altersgruppe zwischen $r = .83$ und $r = .95$ (Von Aster, Neubauer & Horn, 2009).

10.3.3. Trail-Making-Test (TMT), Teil A und Teil B

Dieser Test dient der Erfassung der kognitiven Flexibilität und der Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie dem Erkennen der räumlichen Anordnung der Stimuli. Dabei erfordert der TMT das richtige Verbinden von umkreisten Zielitems, die über ein Blatt verteilt sind. Das Inventar besteht aus zwei Untertests (Teil A und B). Bei Teil A sind die Zielitems Zahlen und bei Teil B wechseln sich Zahlen und Buchstaben ab, wobei diese alternierend zu verbinden sind (1-A-2-B-...). Die Güte der Aufgabenlösung wird anhand der dafür benötigten Zeit angegeben, welche während der Testvorgabe gemessen wird. Voraussetzungen für eine optimale Lösung des TMT sind eine gute selektive Aufmerksamkeit, hohe visuelle Explorationsgeschwindigkeit, ein intakter Zugriff auf das Langzeitgedächtnis (deklarativ), eine intakte Feinmotorik und eine präzise Auge-Hand-Koordination. Im Zuge der vorliegenden Untersuchung werden sowohl Teil A als auch Teil B vorgegeben. Die Testvorgabe nimmt dabei in etwa 5 Minuten in Anspruch. Die Objektivität kann hinsichtlich der Durchführung angenommen werden. Es liegen Normen für hirnrorganische und nicht-hirnrorganische Patienten vor (Reitan, 1995).

10.3.4. Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT)

Der RWT ist ein Verfahren zur Erfassung der Wortflüssigkeit bei Erwachsenen Probanden ab 18 Jahren. Der RWT besteht aus insgesamt fünf Untertests zur Erfassung der formal-lexikalischen Wortflüssigkeit und fünf Untertests zur Erfassung der semantischen Wortflüssigkeit. Weiters gibt es noch zwei weitere Untertests zur Erhebung des Wechsels innerhalb der formal-lexikalischen und semantischen Kategorien. Jeder Untertest ist dabei einzeln durchführbar wobei die Dauer eines Untertests Wahlweise eine oder zwei Minuten betragen kann. Da im Manual empfohlen wird zur klinischen Diagnostik mindestens vier Untertests zu je zwei Minuten vorzugeben, werden in der vorliegenden Untersuchung von den genannten Untertests je einer zur formal - lexikalischen Wortflüssigkeit, zum formallexikalischen Kategorienwechsel, zur semantisch-kategoriellen Wortflüssigkeit und zum semantischen Kategorienwechsel vorgegeben. Dabei ist es die Aufgabe des Probanden, innerhalb von jeweils zwei Minuten Lösungen verbal zu generieren. Die Auswertung der Untertests erfolgt in Rohwerten (korrekt genannte Wörter), welche in Prozenträge übertragen werden können. Weiters werden auch die unterschiedlichen Fehlerarten in Form von Häufigkeiten in die Auswertung miteinbezogen. Die Testvorgabe nimmt ca. 10 Minuten in Anspruch. Zu den Testkennwerten ist zu sagen, dass der RWT eine innere Konsistenz von $r = .99$ hat. Die Objektivität gilt bei diesem Verfahren sowohl für die Durchführung als auch für die Auswertung als gegeben. Es gibt für jeden Untertest altersgetrennte Normen (Aschenbrenner, Tucha & Lange, 2000).

10.3.5. Beck-Depressions-Inventar (BDI-II)

Das BDI-II ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik nach DSM-IV Kriterien. Der Fragebogen besteht aus 21 Items, welche die häufigsten Beschwerden einer Depression widerspiegeln sollen, wie beispielsweise traurige Stimmung, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Weinen, Reizbarkeit, sozialer Ruckzug, Entscheidungsunfähigkeit, Schlafstörungen und Appetitverlust. Die Items haben jeweils ein vierstufiges Antwortformat, das von 0 bis 3 (schwerster Ausprägungsgrad) reicht. Die Auswertung des BDI-II erfolgt über den Summenwert. Dabei gilt, je höher der Gesamtscore ist, desto höher ist die depressive Verstimmung (0-10 unauffällig/ keine Depression, 11-17 milde bis mäßige Depressivität, 18-25 klinisch relevante Depression, ab 26 starke Depression). Die Bearbeitungsdauer wird im Manual mit 5 – 10 Minuten angegeben. Die Objektivität gilt bei diesem Verfahren sowohl für die Durchführung als auch für die Auswertung als gegeben. Die Reliabilität in Form der

inneren Konsistenz liegt beim BDI-II je nach Stichprobe zwischen $r = .89$ und $.93$. Es liegen Populationsnormen sowohl für klinische Stichproben als auch für die Allgemeinbevölkerung vor (Hautzinger, Keller & Kühner, 2009).

10.3.6. Beck Angst-Inventar II (BAI)

Das BAI ist ein Selbstbeurteilungserfahren zur Erfassung der Schwere von Angst unabhängig von depressiven Symptomen bei Erwachsenen und Jugendlichen. Das Verfahren besteht aus 21 Items in Form von deskriptiven Aussagen zu Angstsymptomen, wie beispielsweise Nervosität, Angst Kontrolle zu verlieren, Atembeschwerden, oder Angst zu sterben. Dabei erfassen 13 Items physiologische Symptome, 5 Items messen kognitive Aspekte der Angst und drei Items beziehen sich auf beides. Die Aufgabe des Probanden besteht darin, mit Hilfe eines vierstufigen Antwortformats (überhaupt nicht, wenig, mittel, stark) zu beurteilen inwiefern diese auf ihn zutreffen. Dabei sollte sich die Beurteilung auf die Schwere der Symptome in den letzten sieben Tagen beziehen. Die Auswertung des BAI erfolgt über den Summenwert. Dabei gilt, je höher der Gesamtscore ist, desto höher ist die Angstsymptomatik (0-7 minimale Angst, 8-15 milde Angst, 16-25 moderate Angst, 26-63 klinisch relevante Angst). Die Dauer des Verfahrens wird im Manual mit 5-10 Minuten angegeben. Die Objektivität gilt bei diesem Verfahren sowohl für die Durchführung als auch für die Auswertung als gegeben. Das Verfahren hat eine hohe innere Konsistenz, die je nach Stichprobe zwischen $r = .85$ und $r = .90$ liegt. Es liegen Populationsnormen sowohl für klinische als auch für gesunde Stichproben vor (Margraf & Ehlers, 2007).

10.3.7. Apathie Evaluation Scale (AES)

Die AES ist ein Selbstbeurteilungsverfahren und dient der Erfassung der Apathiesymptomatik bei unterschiedlichen Krankheitsbildern. Das Instrument besteht aus 18 Items. Der Patient sollte anhand einer vierstufigen Antwortskala (trifft gar nicht zu, trifft etwas zu, trifft ziemlich zu, trifft sehr zu) beurteilen in welchem Ausmaß eine Aussage zur Apathie auf ihn zutrifft. Dabei beziehen sich die Angaben auf die letzten vier Wochen. Die Auswertung des AES erfolgt über einen Gesamtscore. Die Skala kann in einer Zeit von etwa 5 Minuten beantwortet werden. Die Messung von Apathie anhand dieser Skala lässt sich von Depression im Sinne der diskriminanten Validität unterscheiden (Lueken et al., 2006).

11. STATISTISCHE AUSWERTUNG

Für die deskriptive Statistik kamen Berechnungen von Häufigkeiten, Mittelwerten (MW) Standardabweichungen (SD) und t-Tests zum Einsatz. Weiters wurden für die verwendeten Testverfahren Reliabilitäten berechnet. Zur Prüfung der Haupthypothesen kamen multivariate Kovarianzanalysen sowie univariate Varianzanalysen zum Einsatz. Auch die Nebenhypothesen wurden mittels univariater Varianzanalysen berechnet. Zur Überprüfung der Varianzgleichheit wurden Levene Tests berechnet. Varianzhomogenität kann bei einem Signifikanzwert von größer als .05 angenommen werden (Field, 2009). Für die Berechnung der Effektgrößen wurde folgende Formel aus Field (2009) verwendet: $r = \sqrt{(SSM/SST)}$, wobei $r = 0,1$ ein kleiner Effekt, $r = 0,3$ ein mittlerer Effekt und $r = 0,5$ ein starker Effekt ist.

Um den Zusammenhang zwischen den affektiven Parametern und der Blutzuckereinstellung zu prüfen, wurden bivariate Korrelationen berechnet. Als Koeffizient wurde Pearson's Korrelationskoeffizient gewählt. Eine Normalverteilung der Variablen wird aufgrund des zentralen Grenzwerttheorems vorausgesetzt (Field, 2009). Die statistischen Auswertungen wurden mit der Software SPSS (Statistical Package for Social Sciences Version 15.0 für Windows) durchgeführt.

11.1. Deskriptive Stichprobenbeschreibung

Es handelt sich um eine klinische Stichprobe von 140 Diabetes Mellitus Patienten. Die untersuchten Diabetiker waren Patienten der Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel (Leitung: Ao. Univ. Prof. Dr. Anton Luger).

11.1.1. Sozioökonomische Daten

Geschlecht

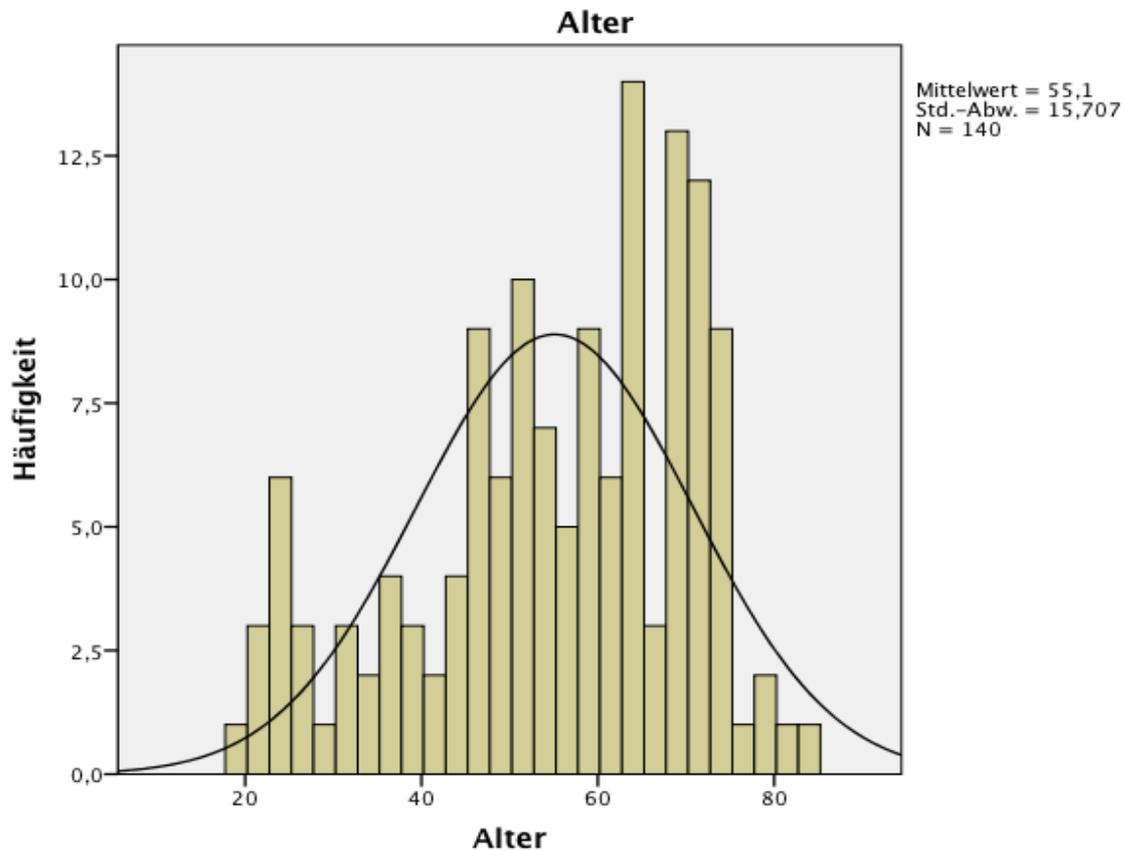
Von den insgesamt 140 untersuchten Patienten sind 70 (50%) weiblich und 70 (50%) männlich. Das bedeutet, dass das Geschlecht exakt gleich verteilt ist.

Alter

Das Durchschnittsalter der Stichprobe liegt bei 55,1 (SD = 15,7) Jahre. Wobei die jüngsten Teilnehmer 19 Jahre und die ältesten 83 Jahre alt sind. In der untersuchten Stichprobe haben

T2 Diabetiker mit 61,2 Jahren ein höheres Durchschnittsalter als T1 Diabetiker mit 44,7 Jahren.

Abbildung 1: Verteilung des Alters



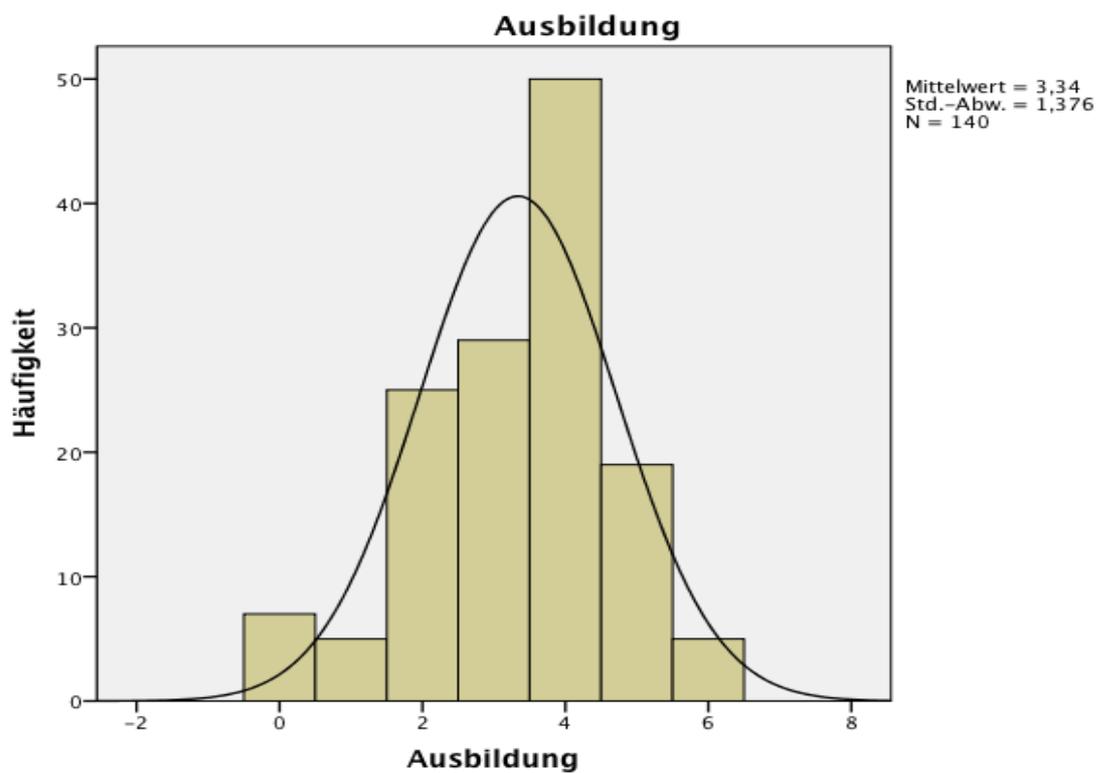
Bildungsniveau

35,7% der Teilnehmer haben eine abgeschlossene Lehre, 20,7% schlossen ihre Bildungslaufbahn mit einer Fachschule ab, 17,9% verfügen über eine Matura, 13,6% der Untersuchten haben einen Hauptschulabschluss, 5% einen Universitätsabschluss und 3,6% einen Abschluss einer Fachhochschule. 3,6% der Teilnehmer verfügen über keinen Schulabschluss. Die Lehre kommt als höchste abgeschlossene Ausbildung in der untersuchten Stichprobe am häufigsten vor und zwar bei 50 von 140 Personen.

Tabelle 1: Verteilung des Bildungsniveaus

Bildungsniveau	N	%
Lehre	50	35,7
Fachschule	29	20,7
Matura	25	17,9
Hauptschule	19	13,6
Universität	7	3,6
Keine Ausbildung	5	3,6

Abbildung 2: Verteilung der Ausbildung



Familienstand

45,7% der Patientengruppe sind verheiratet, 24,3% sind ledig, 18,6% der Stichprobe sind geschieden und 16% verwitwet.

Tabelle 2: Verteilung des Familienstandes

Familienstand	N	%
Verheiratet	64	45,7
Ledig	34	24,3
Geschieden	26	18,6
Verwitwet	16	16

11.1.2. Medizinische Daten

BMI

Der durchschnittliche BMI der untersuchten Gesamtstichprobe liegt bei 29,43 (SD = 5,81). Der niedrigste BMI liegt bei 16,4 und der höchste bei 53,1. Männer haben einen BMI Mittelwert von 28,81 (SD = 4,72) und Frauen einen Mittelwert von 30,04 (SD = 6,7). T2 Diabetiker (MW = 31,38; SD = 5,59) haben in der untersuchten Population einen signifikant höheren BMI als T1 Diabetiker (MW = 26,12; SD = 4,57), ($t: p < 0,00, df = 125,5$).

Tabelle 3: Mittelwerte und Standardabweichungen des BMI

BMI	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	29,43	5,81
Weiblich	30,04	6,7
Männlich	28,81	4,72
T1DM	26,12	4,57
T2DM	31,38	5,59

Rauchen

17,1%, das heißt 24 der 140 untersuchten Diabetiker sind Raucher. Von den 24 Personen sind 11 weiblich und 13 männlich. Weiters sind von den 24 Rauchern 10 Personen T1 und 14 Personen T2 Diabetiker.

Alkoholkonsum

45% der Patienten geben an, selten Alkohol zu konsumieren. 42,1% trinken nach eigenen Angaben nie Alkohol. 12,9% der Diabetiker trinken laut Angaben regelmäßig Alkohol. 20% der Männer und nur 5,7% der Frauen trinken regelmäßig Alkohol. 48,6% der Männer und 41,4% der Frauen geben an selten Alkohol zu trinken. 52,9% der Frauen und 31,4% der Männer trinken nie Alkohol. 17,3% der T1DM und 10,2% der T2DM an, dass sie regelmäßig Alkohol trinken.

Tabelle 4: Verteilung des Alkoholkonsums

Alkoholkonsum	Nie	Selten	Regelmäßig
Gesamtstichprobe	42,1 %	45 %	12,9 %
Weiblich	52,9 %	41,4 %	5,7 %
Männlich	31,4 %	48,6 %	20 %
T1DM	30,8%	51,9%	17,3 %
T2DM	48,9%	40,9%	10,2 %

Blutdruck

Der durchschnittliche systolische Blutdruck lag in der Gesamtstichprobe bei 138,88 (SD = 18,5). Der durchschnittliche diastolische Blutdruck lag bei 80,66 (SD = 11,43). Die Population der Männer hatte einen systolischen Blutdruck von 138,07 (SD = 17,31) und einen diastolischen Blutdruck von 81,79 (SD = 12,10). Die Population der Frauen hatte einen systolischen Blutdruck von 139,69 (SD = 19,67) und einen diastolischen Blutdruck von 79,53 (SD = 10,69). Das Ergebnis des t-Tests zeigte keinen signifikanten Geschlechtsunterschied bezüglich des Blutdrucks (systolisch t: $p = 0,61$, $df = 138$; diastolisch t: $p = 0,24$, $df = 138$).

T2 Diabetiker haben sowohl einen höheren systolischen als auch einen höheren diastolischen Wert als T1 Diabetiker (T2DM: systolisch MW = 143,45, diastolisch MW = 81,58; T1DM: systolisch MW = 131,13, diastolisch MW = 79,10). Der t-Test zeigte jedoch nur für den systolischen Blutdruck einen signifikanten typspezifischen Unterschied (t: $p < 0,00$, $df = 138$).

Tabelle 5: Mittelwerte und Standardabweichungen des systolischen Blutdrucks

Systolischer Blutdruck	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	138,88	18,5
Weiblich	139,69	19,67
Männlich	138,07	17,31
T1DM	131,13	14,77
T2DM	143,45	19,0

Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen des diastolischen Blutdrucks

Diastolischer Blutdruck	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	80,66	11,43
Weiblich	79,53	10,69
Männlich	81,79	12,10
T1DM	79,10	9,83
T2DM	81,58	12,24

Triglyceride

Der durchschnittliche Triglyceride-Wert lag in der Stichprobe bei 169,28 (SD = 106). Männer zeigten einen Mittelwert der Triglyceride-Werte von 167,43 (SD = 97,09) und Frauen einen von 171,1 (SD = 114,78). T2 Diabetiker (MW = 201,62) haben einen signifikant höheren Triglyceride-Wert als T1 Diabetiker (MW = 115,17) mit t ($p < 0,00$, $df = 136,9$).

Tabelle 7: Mittelwerte und Standardabweichungen der Triglyceride-Werte

Triglyceride	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	169,28	106
Weiblich	171,1	114,78
Männlich	167,43	97,09
T1DM	115,17	66,59
T2DM	201,62	112,13

Cholesterin-Werte

Der durchschnittliche Gesamtcholesterin-Wert liegt bei 188,53 (SD = 40,37). Beim HDL-Wert zeigt sich ein Mittelwert von 54,2 und eine Standardabweichung von SD = 15,68. Der Mittelwert des LDL liegt bei 102,44 mit einer Standardabweichung von SD = 32,97.

Die Stichprobe der Frauen hatte einen durchschnittlichen Gesamtcholesterin von 192,06 (SD = 39,08) und die Männer einen von 184,94 (SD = 41,58). Ein ähnliches Bild zeigte sich in den HDL und LDL Werten, denn auch hier zeigen die Frauen höhere Werte als die Männer. Die weibliche Population hat einen durchschnittlichen HDL-Wert von 55,94 (SD = 14,99) und die männliche einen Wert von 52,46 (SD = 16,26). Beim LDL-Wert haben Frauen einen Mittelwert von 105,41 (SD = 34,93) und Männer einen von 99,42 (SD = 30,81). Jedoch ist der Geschlechtsunterschied laut t -Test nicht signifikant (Gesamtcholesterin t : $p = ,30$; HDL t : $p = 0,19$, $df = 136$; LDL t : $p = 0,29$, $df = 135$). T1 Diabetiker (MW = 61,25) haben einen signifikant höheren HDL-Wert als T2 Diabetiker (MW = 49,94) mit t ($p < 0,00$, $df = 136$).

Tabelle 8: Mittelwerte und Standardabweichungen der Cholesterin-Gesamtwerte

Cholesterin Gesamtwert	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	188,53	40,37
Weiblich	192,06	39,08
Männlich	184,94	41,58
T1DM	188,19	36,41
T2DM	188,72	42,78

Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen der HDL-Werte

HDL	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	54,2	15,68
Weiblich	55,94	14,99
Männlich	52,46	16,26
T1DM	61,25	15,34
T2DM	49,94	14,36

Tabelle 10: Mittelwerte und Standardabweichungen der LDL-Werte

LDL	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	102,44	32,97
Weiblich	105,41	34,93
Männlich	99,42	30,81
T1DM	104,56	30,7
T2DM	101,14	34,39

Diabetestyp:

Von den 140 untersuchten Patienten sind 52 T1DM und 88 T2DM. Wobei von den T1DM 29 männlich und 23 weiblich sind und bei den T2DM 41 männlich und 47 weiblich sind.

Tabelle 11: Verteilung des Geschlechts und des Diabetestyps

Diabetestyp	T1DM	T2DM
Weiblich	23	47
Männlich	29	41

HbA1c-Wert

Der durchschnittliche HbA1c-Wert der untersuchten Population liegt bei 7,57 mit einer Standardabweichung von $SD = 1,52$. Der niedrigste HbA1c-Wert lag bei 4,2 und der höchste bei 17,5. Frauen weisen im Durchschnitt einen höheren HbA1c-Wert auf als Männer (Frauen: $MW = 7,62$, Männer: $MW = 7,52$), jedoch zeigte der t-Test keinen signifikanten Geschlechtsunterschied ($p = 0,69$, $df = 138$). T2 Diabetiker haben einen höheren durchschnittlichen HbA1c-Wert als T1 Diabetiker (T2DM: $MW = 7,61$; T1DM: $MW = 7,5$), wobei mit t ($p = 0,69$, $df = 138$) kein signifikanter typspezifischer Unterschied festgestellt werden konnte.

Tabelle 12: Mittelwerte und Standardabweichungen der HbA1c-Werte

HbA1c-Wert	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	7,57	1,52
Weiblich	7,62	1,37
Männlich	7,52	1,68
T1DM	7,5	1,77
T2 DM	7,61	1,37

Art der Medikation

70% der untersuchten Patienten erhalten eine Insulintherapie, das sind 98 der insgesamt 140 untersuchten Diabetiker. Davon sind 43 Patienten männlich und 55 weiblich. 51 T1DM und 47 T2DM erhalten eine Insulintherapie. 3,6% der Stichprobe wird in Form einer oralen Therapie oder einer Diät therapiert. Davon sind 4 männlich und ein Patient weiblich.

Dauer der Insulintherapie

Die durchschnittliche Dauer der Insulintherapie beträgt in der untersuchten Population 10,4 Jahre (SD = 11,92). Männer zeigen im Durchschnitt eine etwas längere Dauer der Therapie von 10,61 Jahren im Vergleich zu Frauen (MW = 10,2 Jahre). T1 Diabetiker (MW = 18,92 Jahre) weisen eine signifikant längere Dauer der Insulintherapie auf als T2 Diabetiker (MW = 5,38 Jahre), $t(p < 0,00, df = 72,4)$.

Alter bei der Diabetes-Diagnose

Das durchschnittliche Alter der Patienten bei der Diagnose lag bei 39,97 Jahren (SD = 17,93). Der jüngste Patient war bei der Diagnose 4 Jahre alt und der älteste 73 Jahre. Frauen sind im Durchschnitt bei der Diagnose etwas älter als Männer (Frauen: MW = 40,77; Männer: MW = 39,17), jedoch ist der Unterschied nicht signifikant ($p = 0,59, df = 138$). Bei T1 Diabetikern (MW = 23,94) wird Diabetes signifikant früher diagnostiziert als bei T2 Diabetikern (MW = 49,44), $t(p < 0,00, df = 138)$.

Diabetesdauer

Der Mittelwert der Diabetesdauer liegt in der untersuchten Stichprobe bei 15,23 Jahren (SD = 12,73). T1DM (MW = 21 Jahre) weisen eine signifikant längere Krankheitsdauer auf als T2DM (MW = 11,82 Jahre), $t(p < 0,00, df = 87,1)$.

Häufigkeit der Hypoglykämien

Die Patienten haben im Durchschnitt 3,83 Hypoglykämien pro Monat mit einer Standardabweichung von SD = 7,68. Wobei mehr als die Hälfte der Patienten (50,7%) angeben, nie eine Hypoglykämie zu haben. Patienten mit T1DM haben signifikant häufiger Hypoglykämie (MW = 6,63mal) als Patienten mit T2DM (MW = 2,17mal), $t(p = 0,01, df = 104,7)$.

Tabelle 13: Mittelwerte und Standardabweichungen der Hypoglykämie

Hypoglykämie	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamtstichprobe	3,83	7,68
Weiblich	3,9	6,79
Männlich	3,76	8,52
T1DM	6,63	7,52
T2DM	2,17	7,31

Koma auf Grund von Hypo- oder Hyperglykämie

28 Patienten (20%) geben an bereits ein diabetisches Koma erlitten zu haben. Davon sind 18 männlich und 10 weiblich und 20 davon T1DM und 8 T2DM Patienten. Somit erlitten mehr Männer als Frauen ($p = 0,22$, $df = 91,9$) und mehr T1DM als T2DM Patienten ($p < 0,00$, $df = 55,7$) bereits ein diabetisches Koma.

11.4. Reliabilitäten der Testverfahren

Um die Zuverlässigkeit der Verfahren, die der Erhebung der affektiven Parameter dienen, zu prüfen, wurden jeweils die Reliabilitäten berechnet. Die Reliabilität ist ein Maß für die Zuverlässigkeit bzw. die Genauigkeit eines Verfahrens. Je höher die Reliabilität eines Verfahrens, desto verlässlicher sind die Messungen die mit selbigen gemacht werden (Field, 2009).

Im Folgenden werden in einer Tabelle die Ergebnisse der Reliabilitätsberechnungen angeführt.

Tabelle 14: Test-Reliabilitäten

Tests	Chronbachs Alpha
BDI	,910
BAI	,917
AES	,875

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Reliabilitäten der angeführten Tests im akzeptablen Bereich liegen.

11.5. Prüfung der Haupthypothesen

Für die Prüfung der Haupthypothesen kam eine Multivariate Kovarianzanalyse zum Einsatz. Bezüglich der Deskriptivstatistik für die abhängigen Variablen wird auf die Tabellen 40 bis 45 im Anhang verwiesen.

H1: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Geschlecht** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte in der untersuchten Stichprobe kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern hinsichtlich der exekutiven Funktionen festgestellt werden ($p = 0,238$). Somit hat das Geschlecht keinen Einfluss auf die exekutiven Funktionen hat.

Tabelle 15: Multivariate Tests- Geschlecht

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Geschlecht	Pillai-Spur	,065	1,357	6,000	118,000	,238

H2: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Diabetestyp** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Diabetes und den exekutiven Funktionen festgestellt werden ($p = 0,811$).

Tabelle 16: Multivariate Tests- Diabetestyp

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Diabetestyp	Pillai-Spur	,025	,496	6,000	118,000	,811

H3: Es gibt eine signifikante **Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp** hinsichtlich der **exekutiven Funktionen**

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Wechselwirkung des Geschlechts und des Diabetestyps und den exekutiven Funktionen bei den untersuchten Diabetikern beobachtet werden ($p = 0,703$).

Tabelle 17: Multivariate Tests- Diabetestyp

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Diabetestyp* Geschlecht	Pillai-Spur	,031	,634	6,000	118,000	,703

H4: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Alter** und den **exekutiven Funktionen**

Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und den exekutiven Funktionen ($p = 0,006$). Das Alter beeinflusst die exekutiven Funktionen von Diabetikern negativ. Bei näherer Betrachtung kann festgestellt werden, dass der sozioökonomische Parameter Alter auf die Leistung der Patienten in drei Tests, welche die exekutiven Funktionen prüfen (TMT B ($p = 0,017$; $r = 0,16$), Korrekte S-Wörter ($p = 0,014$; $r = 0,17$) und Korrekte GR-Wörter ($p = 0,001$; $r = 0,23$)) einen Einfluss hat.

Tabelle 18: Multivariate Tests- Alter

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Alter	Pillai-Spur	,141	3,223	6,000	118,000	,006

Tabelle 19: Tests der Zwischensubjekteffekte- Alter

	Abhängige Variable	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sign.
Alter	Korrekte Wörter_S	176,534	1	176,534	6,248	,014
	Korrekte Wörter_GR	272,080	1	272,080	11,298	,001
	Korrekte Wörter_Tiere	4,163	1	4,163	,104	,748
	Korrekte Wörter_SportartenFrüchte	4,041	1	4,041	,319	,573
	TMT_A	905,439	1	905,439	3,153	,078
	TMT_B	12138,089	1	12138,089	5,876	,017

H5: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **HbA1c-Wert** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte in der untersuchten Stichprobe kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem HbA1c-Wert und den exekutiven Funktionen festgestellt werden ($p = 0,94$). Somit hat die Konzentration an Zuckerhämoglobin (HbA1c-Wert) keinen Einfluss auf die exekutive Leistung der untersuchten Diabetiker.

Tabelle 20: Multivariate Tests- HbA1c

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
HbA1c	Pillai-Spur	,015	,290	6,000	118,000	,940

H6: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen der **Diabetesdauer** und den **exekutiven Funktionen**

Die Diabetesdauer hat bei den getsteten Patienten keinen Einfluss auf die exekutiven Funktionen ($p = 0,746$).

Tabelle 21: Multivariate Tests- Diabetesdauer

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Diabetes- dauer	Pillai-Spur	,029	,579	6,000	118,000	,746

H7: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **systolischen Blutdruck** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem systolischen Blutdruck und den exekutiven Funktionen festgestellt werden ($p = 0,167$). Der systolische Blutdruck hat somit keinen Einfluss auf die getestete Leistung.

Tabelle 22: Multivariate Tests- systolischer Blutdruck

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Blutdruck systolisch	Pillai-Spur	,073	1,552	6,000	118,000	,167

H8: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Kurzzeitgedächtnis im IGD** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Leistung im Kurzzeitgedächtnis und den exekutiven Funktionen nachgewiesen werden ($p = 0,08$).

Tabelle 23: Multivariate Tests- KZG IGD

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
KZG_IGD	Pillai-Spur	,090	1,941	6,000	118,000	,080

H9: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Lernen im IGD** und den **exekutiven Funktionen**

In der untersuchten Stichprobe gibt es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Lernen und den exekutiven Funktionen ($p = 0,059$). Jedoch lässt sich bei $p = 0,059$ eine Tendenz dazu erkennen.

Tabelle 24: Multivariate Tests- Lernen IGD

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Lernen_IGD	Pillai-Spur	,096	2,094	6,000	118,000	,059

H10: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **verzögerten Abruf im IGD** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem verzögerten Abruf und den exekutiven Funktionen in der untersuchten Stichprobe festgestellt werden ($p = 0,155$).

Tabelle 25: Multivariate Tests- Verzögerter Abruf IGD

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Verzögerter Abruf_IGD	Pillai-Spur	,075	1,594	6,000	118,000	,155

H11: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **verbalem Gedächtnis im IGD** und den **exekutiven Funktionen**

Zwischen dem verbalem Gedächtnis und den exekutiven Funktionen konnte kein signifikanter Zusammenhang beobachtet werden ($p = 0,183$).

Tabelle 26: Multivariate Tests- Verbales Gedächtnis IGD

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Verbales Gedächtnis_IGD	Pillai-Spur	,071	1,504	6,000	118,000	,183

H12: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **visuellen Gedächtnis im IGD** und den **exekutiven Funktionen**

Bei den untersuchten Diabetikern gibt es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem visuellen Gedächtnis und den exekutiven Funktionen ($p = 0,195$).

Tabelle 27: Multivariate Tests- Visuelles Gedächtnis IGD

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Visuelles Gedächtnis_IGD	Pillai-Spur	,069	1,469	6,000	118,000	,195

H13: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **Matrizentest** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Matrizentest, welcher logisch-schlussfolgerndes Denken und visuelle Informationsverarbeitung misst, und den exekutiven Funktionen festgestellt werden ($p = 0,039$).

Tabelle 28: Multivariate Tests- Matrizentest

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
Matrizentest	Pillai-Spur	,105	2,303	6,000	118,000	,039

Tabelle 29: Tests der Zwischensubjekteffekte- Matrizen-test

	Abhängige Variable	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sign.
Matrizen-test	Korrekte Wörter_S	150,331	1	150,331	5,321	,023
	Korrekte Wörter_GR	65,874	1	65,874	2,735	,101
	Korrekte Wörter_Tiere	174,829	1	174,829	4,364	,039
	Korrekte Wörter_SportartenFrüchte	54,828	1	54,828	4,323	,040
	TMT_A	2384,883	1	2384,883	8,304	,005
	TMT_B	12982,866	1	12982,866	6,285	,013

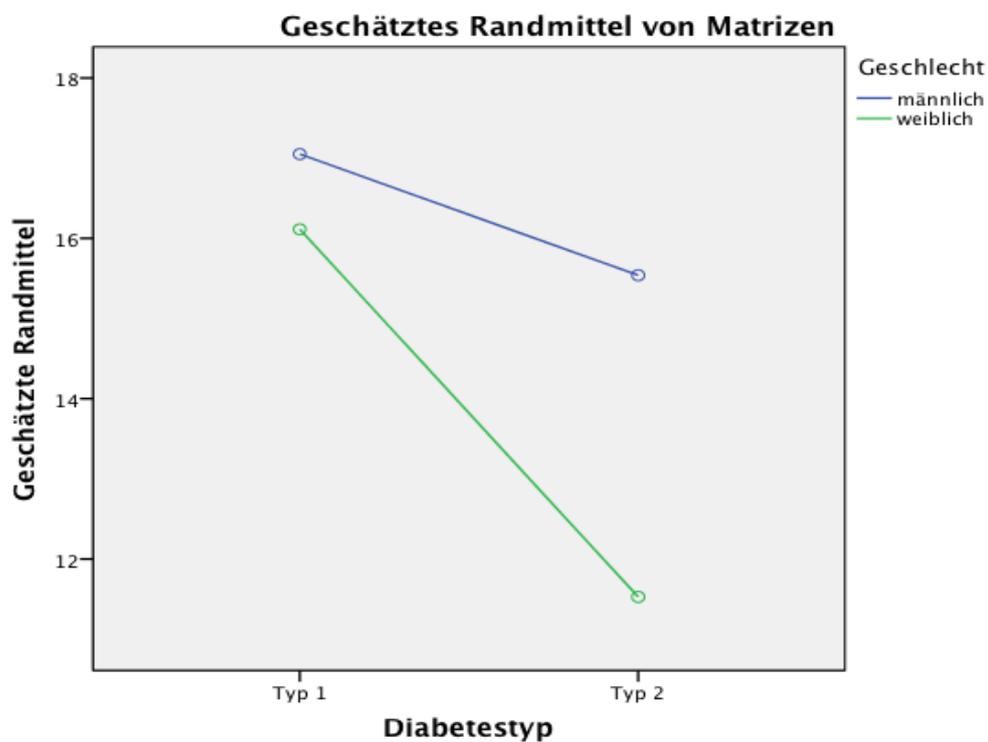
Die Leistung im Matrizen-test steht dabei in Zusammenhang mit der Leistung der Patienten im TMT (TMT A ($p = 0,005$; $r = 0,19$), TMT B ($p = 0,013$; $r = 0,16$)) als auch mit der Leistung in drei Untertests des RWT (Korrekte S-Wörter ($p = 0,023$; $r = 0,16$), Korrekte Tiere ($p = 0,039$; $r = 0,15$) und Korrekte Sportarten und Früchte ($p = 0,040$; $r = 0,14$)).

Bei näherer Betrachtung der Leistung der Diabetiker im Matrizen-test konnte gezeigt werden, dass es sowohl einen geschlechtsspezifischen ($p = 0,009$, $r = 0,19$) als auch einen typspezifischen ($p = 0,005$, $r = 0,21$) Unterschied gibt. So zeigen Männer eine bessere Leistung im Matrizen-test als Frauen und T1DM Patienten eine bessere Leistung als T2DM Patienten.

Tabelle 30: Univariate Kovarianzanalyse – Matrizenest

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Korrigiertes Modell	1559,505	4	389,876	14,095	,000
Konstanter Term	3727,186	1	3727,186	134,750	,000
Alter	300,252	1	300,252	10,855	,001
Geschlecht	197,078	1	197,078	7,125	,009
Diabetestyp	223,947	1	223,947	8,096	,005
Geschlecht *	76,354	1	76,354	2,760	,099
Fehler	3734,095	135	27,660		
Gesamt	35136,000	140			
Korrigierte Gesamtvariation	5293,600	139			

Abbildung 3: Geschlechts- und typspezifische Verteilung der Leistung im Matrizenest



Die Kovariaten im Modell werden anhand der folgenden Werte berechnet: Alter = 55,10

H14: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **BDI** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem BDI bzw. und den exekutiven Funktionen festgestellt werden ($p = 0,201$). Somit hat der affektive Parameter Depression keinen Einfluss auf die exekutiven Funktionen der untersuchten Diabetiker.

Tabelle 31: Multivariate Tests- BDI

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
BDI_Gesamt-score	Pillai-Spur	,069	1,451	6,000	118,000	,201

H15: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **BAI** und den **exekutiven Funktionen**

Zwischen dem BAI und den exekutiven Funktionen gibt es in der untersuchten Stichprobe keinen signifikanten Zusammenhang ($p = 0,163$). Somit hat der affektive Parameter Angst keinen Einfluss auf die Leistung der Patienten in den exekutiven Funktionen.

Tabelle 32: Multivariate Tests- BAI

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
BAI_Gesamt-score	Pillai-Spur	,074	1,567	6,000	118,000	,163

H16: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **AES** und den **exekutiven Funktionen**

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem AES und den exekutiven Funktionen festgestellt werden ($p = 0,955$). Apathie hat somit keinen Effekt auf die exekutiven Funktionen.

Tabelle 33: Multivariate Tests- AES

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Sign.
AES_Gesamt-score	Pillai-Spur	,013	,258	6,000	118,000	,955

11.6. Prüfung der Nebenhypothesen

Für die Prüfung der Nebenhypothesen kam eine Kovarianzanalyse zum Einsatz. Bezüglich der Deskriptivstatistik der affektiven Parameter wird auf Tabelle 46 im Anhang verwiesen.

H17: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Depression** hinsichtlich des **Geschlechts**

H18: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Depression** hinsichtlich des **Diabetestyps**

H19: Es gibt eine signifikante **Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp** hinsichtlich der **Depression**

Die Ergebnisse zeigen keine geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Ausprägung der Depression ($p = 0,083$). Jedoch gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den Diabetestypen hinsichtlich der Ausprägung der Depression ($p = 0,014$; $r = 0,2$). T2DM Patienten leiden in der untersuchten Stichprobe häufiger an Depression als T1DM Patienten. Die Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp ergab kein signifikantes Ergebnis ($p = 0,059$), jedoch ist eine Tendenz erkennbar.

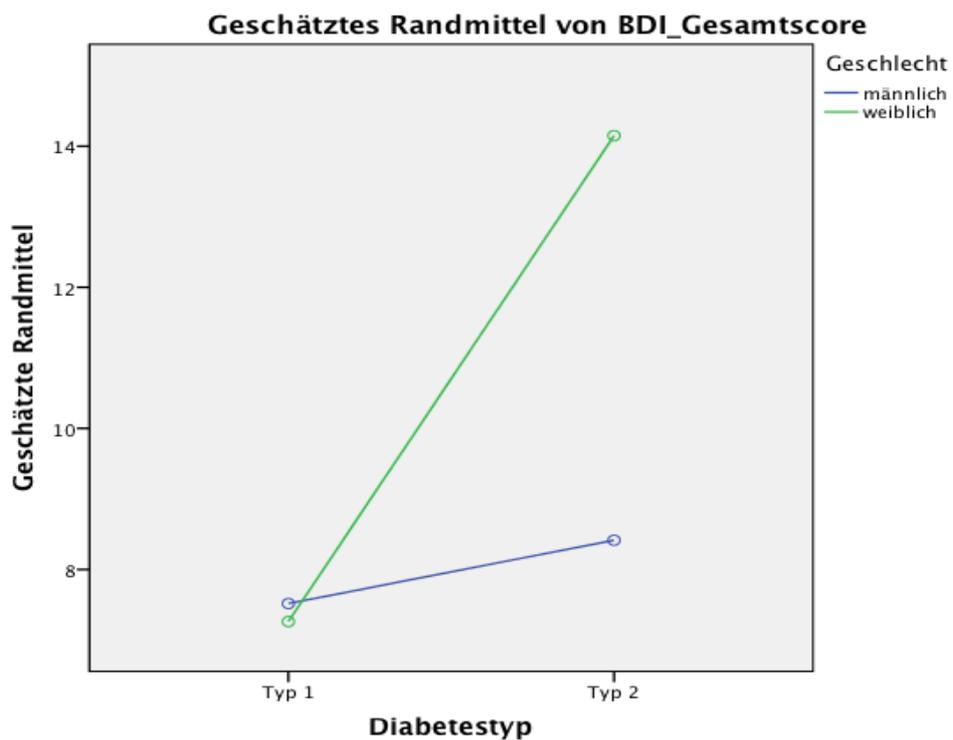
Tabelle 34: Univariate Kovarianzanalyse – BDI

Abhängige Variable: BDI_Gesamtscore

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Korrigiertes Modell	1263,237 ^a	3	421,079	5,275	,002
Konstanter Term	11279,021	1	11279,021	141,305	,000
Geschlecht	242,726	1	242,726	3,041	,083
Diabetestyp	490,289	1	490,289	6,142	,014
Geschlecht * Diabetestyp	290,292	1	290,292	3,637	,059
Fehler	10855,585	136	79,820		
Gesamt	26019,000	140			
Korrigierte Gesamtvariation	12118,821	139			

a. R-Quadrat = ,104 (korrigiertes R-Quadrat = ,084)

Abbildung 4: Geschlechts- und typspezifische Verteilung der Depression



H20: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Angst** hinsichtlich des **Geschlechts**

H21: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Angst** hinsichtlich des **Diabetestyps**

H22: Es gibt eine signifikante **Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp** hinsichtlich der **Angst**

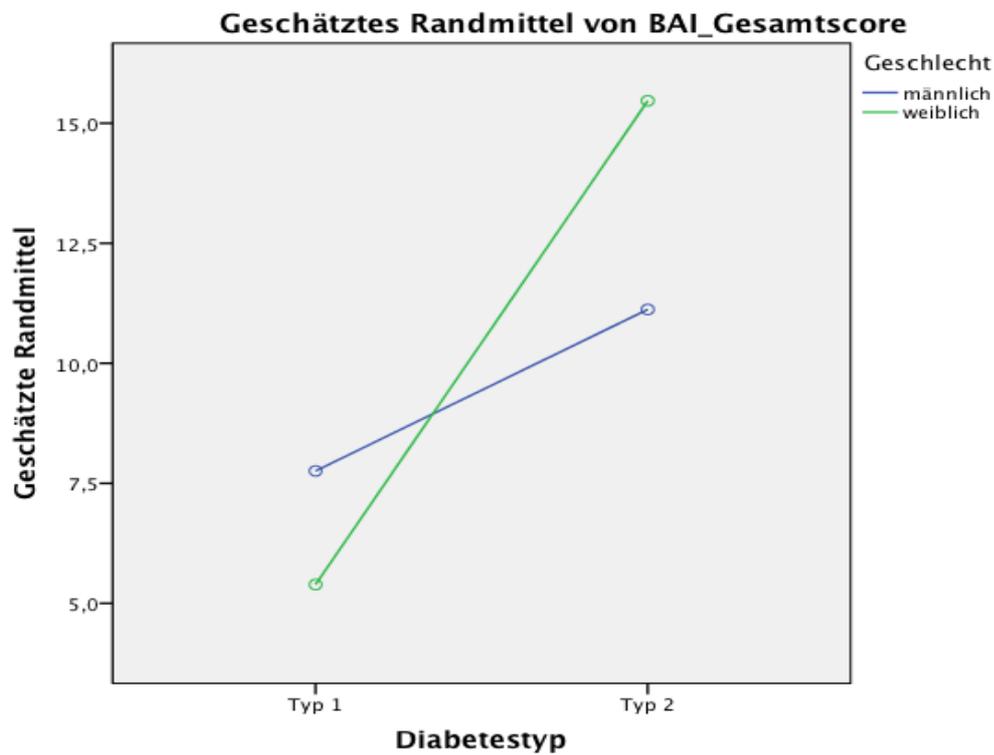
In der Ausprägung der Angst gibt es keinen Unterschied zwischen Männern und Frauen ($p = 0,553$). Jedoch konnte sowohl ein signifikanter Unterschied zwischen T1DM und T2DM ($p = 0,001$; $r = 0,32$) bezüglich dem affektiven Parameter der Angst festgestellt werden als auch eine signifikante Wechselwirkung des Diabetestyps und des Geschlechts ($p = 0,046$; $r = 0,16$). T2 Diabetiker zeigen in der untersuchten Stichprobe signifikant höhere Angst-Werte als T1 Diabetiker.

Tabelle 35: Univariate Kovarianzanalyse – BAI

Abhängige Variable: BAI_Gesamtscore

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Korrigiertes Modell	1966,662	3	655,554	7,316	,000
Konstanter Term	12774,342	1	12774,342	142,556	,000
Geschlecht	31,673	1	31,673	,353	,553
Diabetestyp	1461,132	1	1461,132	16,306	,000
Geschlecht * Diabetestyp	364,565	1	364,565	4,068	,046
Fehler	12186,881	136	89,609		
Gesamt	30918,000	140			
Korrigierte Gesamtvariation	14153,543	139			

Abbildung 5: Geschlechts- und typspezifische Verteilung der Angst



H23: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Apathie** hinsichtlich des **Geschlechts**

H24: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der **Apathie** hinsichtlich des **Diabetestyps**

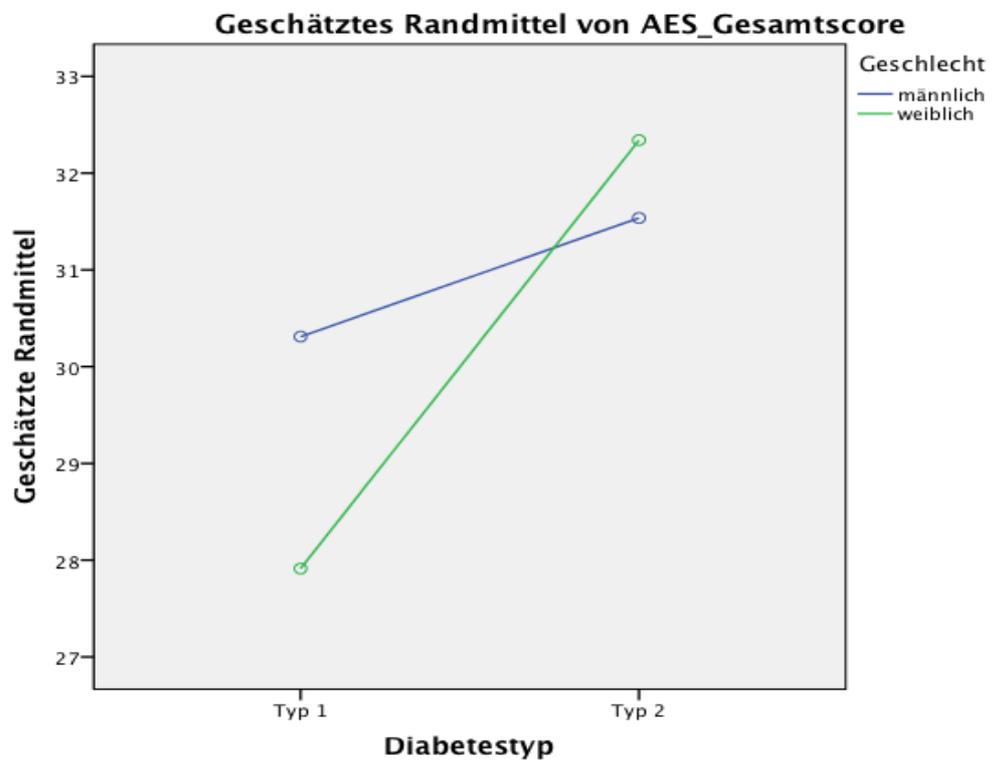
H25: Es gibt eine signifikante **Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp** hinsichtlich der **Apathie**

Die Berechnungen zeigen, keinen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der Apathie hinsichtlich des Geschlechts ($p = 0,585$), des Typs ($p = 0,054$) und der Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Typ ($p = 0,273$).

Abhängige Variable: AES_Gesamtscore

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Korrigiertes Modell	328,962	3	109,654	1,599	,192
Konstanter Term	120591,812	1	120591,812	1758,807	,000
Geschlecht	20,538	1	20,538	,300	,585
Diabetestyp	258,546	1	258,546	3,771	,054
Geschlecht * Diabetestyp	82,888	1	82,888	1,209	,273
Fehler	9324,781	136	68,565		
Gesamt	143822,000	140			
Korrigierte Gesamtvariation	9653,743	139			

Abbildung 6: Geschlechts- und typspezifische Verteilung der Apathie



H26: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **HbA1c-Wert** und **Depression**

H27: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **HbA1c-Wert** und **Angst**

H28: Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem **HbA1c-Wert** und **Apathie**

Um den Zusammenhang zwischen dem HbA1c-Wert und den affektiven Parametern zu prüfen, wurde eine Korrelation gerechnet.

Die Berechnung ergab, dass es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem HbA1c-Wert und den affektiven Parametern Depression ($p = 0,059$; $r = 0,485$), Angst ($p = 0,066$; $r = 0,440$) und Apathie ($p = 0,159$) gibt. Jedoch ist anzumerken, dass sowohl bei Depression als auch bei Angst ein Trend (mittlerer Effekt) zu beobachten ist, das heißt je höher der HbA1c-Wert desto höher die Werte im BDI und BAI.

Tabelle 37: Korrelation zwischen HbA1c-Wert und Depression

		HbA1_c	BDI_Gesamt- score
HbA1_c	Korrelation nach Pearson	1	,059
	Signifikanz (2-seitig)		,485
	N	140	140
BDI_Gesamtscore	Korrelation nach Pearson	,059	1
	Signifikanz (2-seitig)	,485	
	N	140	140

Tabelle 38: Korrelation zwischen HbA1c-Wert und Angst

		HbA1_c	BAI_Gesamt- score
HbA1_c	Korrelation nach Pearson	1	,066
	Signifikanz (2-seitig)		,440
	N	140	140
BAI_Gesamtscore	Korrelation nach Pearson	,066	1
	Signifikanz (2-seitig)	,440	
	N	140	140

Tabelle 39: Korrelation zwischen HbA1c-Wert und Apathie

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

C. INTERPRETATION UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Untersuchung interpretiert und in Bezug zu der im Theorieteil dargestellten Literatur gesetzt.

Risikofaktoren

Diverse sozioökonomische Einflüsse, Übergewicht (BMI > 25), Rauchen und Alkoholkonsum stellen Risikofaktoren für Diabetiker dar (Meisinger et al., 2002; Meisinger et al., 2005; Meisinger et al., 2006).

Wie sich bei Kacerovsky-Bielez et al. (2009) bereits zeigte, weisen auch in der vorliegenden Arbeit Frauen im Durchschnitt einen höheren BMI auf als Männer. Weiters konnte festgestellt werden, dass T2DM einen höheren BMI als T1DM Patienten haben. Diese Erkenntnis wird ergänzt durch Obereke et al. (2008), die beobachteten, dass sowohl Frauen als auch Männer mit T2DM häufiger übergewichtig sind als die gesunde Population. Einen weiteren Risikofaktor stellt das Rauchen dar. Unter den untersuchten Patienten waren 17,1% Raucher. Unter den Rauchern gab es weiters mehr männliche als weibliche Patienten. Meisinger et al. (2002) stellte fest, dass es generell unter Diabetikern mehr Raucher als in der gesunden Kontrollgruppe gibt. Auch auf den Risikofaktor Alkohol wurde im Zuge der vorliegenden Arbeit näher eingegangen. In der untersuchten Stichprobe konsumierten deutlich mehr Männer als Frauen und mehr T1DM als T2DM Patienten regelmäßig Alkohol. Nach Adler et al. (1997) besteht ein Zusammenhang zwischen Alkoholabusus und einem erhöhten Risiko für unterschiedliche diabetesspezifische Folgeschäden. Außerdem wird die Behandlung des Diabetes bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit häufig erschwert durch eine diskontinuierliche Behandlung aufgrund von einer diskontinuierlichen Behandlungstreue, einer mangelnden Behandlungsmotivation seitens des Patienten, Fehler in der Selbstbehandlung und den gesundheitlichen Folgen, die der Alkoholmissbrauch mit sich bringt (Greenhouse & Lardinois, 1996). Es könnte einen hilfreichen Ansatz zur Reduktion von Risikofaktoren darstellen, diese geschlechtsspezifische Erkenntnisse in Präventionsprogramme bzw. in Behandlungsprogramme miteinfließen zu lassen.

Medizinische Parameter

Im Zuge der vorliegenden Studie wurden die physiologischen Begleiterkrankungen Hypertonie, HbA1c-Wert und erhöhte Blutfette erhoben. Dabei ergab sich, dass Frauen im Durchschnitt einen höheren systolischen Blutdruck haben als Männer und Männer einen höheren diastolischen Blutdruck haben als Frauen. Diese Ergebnisse decken sich mit jenen von Kacerovsky-Bielez et al. (2009) und Kautzky-Willer et al. (2010). Weiters zeigte sich, dass T2 Diabetiker generell einen höheren systolischen als auch einen höheren diastolischen Wert aufweisen als T1 Diabetiker.

In der untersuchten Population konnte kein signifikanter Geschlechtsunterschied bezüglich der Triglyceride- Werte festgestellt werden. Auch Kautzky-Willer et al. (2010) konnten keinen geschlechtsspezifischen Unterschied in den Triglyceride-Werten festgestellt. Williams (2004) stellte in seiner Untersuchung jedoch das Gegenteil fest, denn in seiner Studie hatten die männlichen Patienten einen höheren Wert. Frauen zeigten in der vorliegenden Arbeit weiters einen höheren Wert des Gesamtcholesterins als Männer. Ein ähnliches Bild ergab sich bei den HDL und LDL Werten, denn auch hier zeigten Frauen höhere Werte. Dem widersprechen die Ergebnisse von Williams (2004), die besagen, dass Frauen niedrigere Gesamtcholesterin- und LDL- Werte aufweisen als Männer. In Bezug auf den HDL-Wert stimmen die Ergebnisse jedoch überein, denn auch bei Williams (2004) zeigten Frauen hier einen höheren Wert.

In der Literatur gibt es Hinweise darauf, dass es in Bezug auf den Blutzucker-Langzeitwert geschlechtsspezifische Unterschiede gibt. So haben Männer etwas häufiger einen erstrebenswerten HbA1c-Wert als Frauen (Kautzky-Willer et al. 2010). Diese Erkenntnis steht jedoch nicht im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, denn darin konnte kein signifikanter Geschlechtsunterschied gezeigt werden. T2 Diabetiker zeigten im Durchschnitt einen signifikant höheren HbA1c-Wert als T1 Diabetiker. Kacerovsky-Bielez et al. (2009) stellten fest, dass weibliche T2DM Patienten sowohl bei dem HbA1c-Wert als auch beim BMI-Wert einen Trend zu höheren Werten aufweisen als Männer, was auch durch die vorliegenden Resultate bestätigt werden kann.

Exekutive Funktionen

In der vorliegenden Arbeit konnte kein signifikanter Effekt des Geschlechts auf die exekutiven Funktionen festgestellt werden. Auch bei Obereke et al. (2008) zeigte sich kein Unterschied zwischen Frauen und Männer in der verbalen Wortflüssigkeit. Im Widerspruch dazu berichtet McCollum (2006) von einer generell höhere Beeinträchtigungen der kognitiven Funktionen bei Frauen.

Weiters wurden in Bezug auf den Diabetestyp keine Unterschiede hinsichtlich der exekutiven Funktionen aufgezeigt. Dieses Ergebnis entspricht den Resultaten von Zihl et al. (2010) wonach keine signifikanten Unterschiede in der verbalen Wortflüssigkeit zwischen T1DM und T2DM festgestellt werden konnten. Dem Ergebnis der vorliegenden Untersuchung widerspricht jedoch die Studie von Zihl et al. (2010) in der T2DM Patienten etwas besser bei Aufgaben zum Arbeitsgedächtnis abschnitten als T1DM Patienten. Es konnte jedoch ein signifikantes Ergebnis für den Matrizenest gezeigt werden, welcher logisch-schlussfolgerndes Denken und visuelle Informationsverarbeitung misst. Für die Aufgabenlösung im Matrizenest wird die fluide Intelligenz, als angeborene und bildungsunabhängige Intelligenz, vorausgesetzt. Diese wird beispielsweise auch für die Bearbeitung des TMT benötigt. Die statistische Analyse ergab weiters einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Leistung im Matrizenest und der Leistung im TMT gibt. Je besser die Leistung der Patienten im Matrizenest war, desto weniger Zeit wurde für den TMT benötigt. Es konnte weiters auch ein Zusammenhang zwischen der Leistung im Matrizenest und drei von vier Untertests des RWT („Korrekte S-Wörter“, „Korrekte Tiere“ und „Korrekte Sportarten und Früchte“) festgestellt werden, welche sowohl den formal-lexikalischen als auch den semantisch-kategoriellen Kategorienwechsel und die Wörtflüssigkeit messen. Das bedeutet, dass es einen Zusammenhang gibt zwischen dem logisch-schlussfolgernden Denken und der Wortflüssigkeit bzw. dem Kategorienwechsel, welcher durch den RWT erhoben wird. Je besser die Leistung im Matrizenest war, desto besser war auch die Leistung im RWT. Weiters konnte festgestellt werden, dass es sowohl einen geschlechts- als auch einen typspezifischen Unterschied hinsichtlich der Leistung der untersuchten Diabetiker im Matrizenest gibt. So zeigten Männer eine bessere Leistung als Frauen und T1DM eine bessere Leistung als T2DM.

Alter

Im Zuge der Haupthypothesenprüfung ergab sich weiters, dass das Alter einen signifikanten Einfluss auf die exekutiven Funktionen von Diabetikern hat. Auch in der Literatur konnten bereits in unterschiedlichen Bereichen der exekutiven Funktionen altersabhängige Defizite aufgezeigt werden, wie beispielsweise für das Arbeitsgedächtnis (Salat, Kaye & Janowsky, 2002), das Planen und Problemlösen (Andres, 2001), die kognitive Flexibilität (Bowles & Salthouse, 2003) und die Aufgabenkoordination (Verhaeghen, Steitz, Sliwinski & Cerella, 2003).

In der vorliegenden Arbeit hat das Alter einen signifikanten Effekt auf die Untertests „Korrekte S-Wörter“ und „Korrekte GR-Wörter“ des RWT, was zeigt, dass das Alter einen Einfluss auf die formal-lexikalische Wortflüssigkeit und auf den formal-lexikalischen Kategorienwechsel hat. Je älter die Personen waren, desto schlechter war die Leistung im RWT. Bei Reischies et al. (1996) zeigte sich ebenfalls eine Abnahme der Wortflüssigkeit im Alter.

Weiters ergaben die Berechnungen einen Einfluss des Alters auf den Teil B des TMT, was bedeutet, dass das Alter in Zusammenhang steht mit der kognitiven Flexibilität und der Verarbeitungsgeschwindigkeit. Je älter die Patienten waren, desto mehr Zeit wurde für den TMT benötigt. Bei Noojens et al. (2010) konnte bei T2DM Patienten ein signifikantes Defizit der kognitiven Flexibilität beobachtet werden, wobei Patienten, welche ein Alter von sechzig Jahren überschritten haben, größere Leistungseinbußen aufweisen als jüngere Patienten, was den vorliegenden Ergebnissen entspricht. Die Erkenntnis von Ruis et al. (2009), dass das Alter einen negativen Einfluss auf die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit hat, steht ebenfalls im Einklang mit den vorliegenden Resultaten. Auch nach Horn (1982) nimmt die Güte und Schnelligkeit der Informationsverarbeitung im Alter deutlich ab.

Systolischer Blutdruck

Nach den vorliegenden Resultaten zeigt sich kein signifikanter Effekt des systolischen Blutdrucks auf die exekutiven Funktionen. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der Studie von Reijmer et al. (2011), in welcher der systolische Blutdruck nicht mit einem kognitiven Leistungsabfall in Zusammenhang steht. Dem widerspricht allerdings die Studie von Elias et

al. (1997) wonach Patienten mit Hypertonie unabhängig vom DM allgemein schlechtere kognitive Leistungen zeigten. Bei Hassinger et al. (2004) zeigten sich wiederum die größten kognitiven Defizite bei Patienten, welche sowohl Diabetes als auch Hypertonie haben.

HbA1c-Wert

Die Untersuchungsergebnisse zeigen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem HbA1c-Wert der Patienten und den exekutiven Funktionen. Auch nach Zihl et al. (2010) korrelieren weder Informationsverarbeitungs- und Aufmerksamkeitsleistungen, noch visuelle und verbale Gedächtnisfunktionen signifikant mit dem HbA1c-Wert.

Ryan et al. (2000) konnten jedoch im Widerspruch dazu einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem HbA1c-Wert bzw. der Stoffwechseleinstellung und dem Grad der kognitiven Verlangsamung feststellen. Auch Cukieman-Yaffe (2009) gibt an, dass ein erhöhter HbA1c-Wert bei DM Patienten generell mit einer niedrigeren kognitiven Leistung assoziiert ist.

Die Untersuchungsergebnisse ergaben weiters keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem HbA1c-Wert und den affektiven Parametern Depression, Angst und Apathie, wobei sowohl bei Depression als auch bei Angst ein Trend erkennbar war. Das bedeutet, dass die Tendenz dazu besteht je höher der HbA1c-Wert ist, desto eher liegt eine Depression bzw. Angst vor. Lustman et al. (2000) konnten im Zuge einer Metaanalyse zeigen, dass ein signifikanter Zusammenhang besteht zwischen dem Ausmaß der Depression und der Hyperglykämie, das heißt je depressiver ein Patient ist, desto schlechter ist die Blutzuckereinstellung. Weiters stellten Berlin et al. (1997) fest, dass Ängste die Ursache einer schlechten Stoffwechseleinstellung sein können.

Diabetesdauer

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Diabetesdauer und den exekutiven Funktionen. Im Gegensatz dazu kommt Okereke (2008) zu der Erkenntnis je länger die Erkrankung Diabetes Mellitus besteht, desto schlechter sind die Leistungen der Patienten in neuropsychologischen Tests, insbesondere sind dabei das verbale Gedächtnis und die Wortflüssigkeit beeinträchtigt.

Depression

In der untersuchten Stichprobe zeigt sich kein geschlechtsspezifischer Unterschied in der Ausprägung der Depression. Jedoch gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den Diabetestypen. Demnach leiden mehr Patienten mit T2DM als mit T1DM an einer depressiven Verstimmung. Im Gegensatz dazu konnten Zihl et al. (2010) keine Unterschiede zwischen T1 und T2 Diabetikern in Bezug auf die Häufigkeit von Depression feststellen, jedoch konnten sie Geschlechtsunterschiede aufgezeigt. Auch nach Gucciardi et al (2008) und Chiu et al. (2010) weisen Frauen häufiger depressive Symptome auf als Männer.

Brands et al. (2007) konnten keinen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Depression und der kognitiven Leistungen der Patienten feststellen. Auch in der vorliegenden Arbeit zeigte sich kein signifikanter Effekt von Depression auf die exekutiven Funktionen. Im Widerspruch dazu zeigte sich in der Studie von Bierman et al. (2005), dass Depression einen signifikanten negativen Effekt auf alle untersuchten kognitiven Leistungen hatte. McFall et al. (2010) zeigten eine Tendenz dazu, dass Depression die Beziehung zwischen T2DM und Leistungen mit Geschwindigkeitsmaßen moderiert. Auch bei Nebes et al. (2000) konnte beobachtet werden, dass depressive Patienten signifikant schlechtere Leistung in der Verarbeitungsgeschwindigkeit und im Arbeitsgedächtnis haben. Depression hat des Weiteren einen negativen Einfluss auf die Aufmerksamkeitsfunktionen.

Angst

In der Ausprägung der Angst konnte kein Unterschied zwischen Männern und Frauen beobachtet werden. Jedoch konnten sowohl Skinner et al. (2001) als auch Shaban et al. (2009) in ihren Untersuchungen feststellen, dass Frauen signifikant häufiger an Angst leiden als Männer. In der vorliegenden Untersuchung konnte jedoch ein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Angst zwischen T1DM und T2DM festgestellt werden als auch eine signifikante Wechselwirkung des Diabetestyps und des Geschlechts.

Die Ergebnisse zeigen, dass Angst keinen signifikanten Effekt auf die exekutiven Funktionen hat. Bei Bierman et al. (2005) hat Angst allerdings einen negativen Effekt auf das Lernen und den verzögerten Abruf von verbalem Material.

Apathie

Die Berechnungen zeigen, dass es weder in Bezug auf das Geschlecht noch auf den Diabetestyp einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der Apathie gibt. Weiters gibt es auch keine signifikante Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp hinsichtlich der Apathie.

Der affektive Parameter Apathie hat in der vorliegenden Untersuchung keinen signifikanten Einfluss auf die exekutiven Funktionen. Robert et al. (2006) zeigte im Widerspruch zu den Ergebnissen, dass Patienten, welche unter Apathie leiden, eine signifikant schlechtere kognitive Leistung aufweisen als Patienten ohne Apathie.

Die bisherigen Forschungsergebnisse zu den kognitiven Funktionen bei Diabetikern stellen sich zum Teil kontrovers dar. Dafür sind zum einen eine rigorose Verwendung von Exklusionskriterien und zum anderen Unterschiede in den getesteten Populationen (Coker & Shumacher, 2003) sowie der Einsatz unterschiedlicher Testverfahren (Asimakopoulou & Hampson, 2002) verantwortlich. Die Motivation der vorliegenden Studie bestand darin anhand einer repräsentativen Stichprobe und mit Hilfe einer umfangreichen Testbatterie die exekutiven Funktionen von Diabetikern zu untersuchen. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit spiegeln zum Einen bereits vorhandene Ergebnisse aus der Literatur wieder, wie beispielsweise den Einfluss des Alters auf die exekutiven Funktionen und liefern zum Anderen auch neue Erkenntnisse hinsichtlich der exekutiven Funktionen von Diabetikern wie beispielsweise in Bezug auf deren Zusammenhang mit der Leistung im logisch-schlussfolgernden Denken.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Die Literatur weist auf unterschiedliche kognitive Defizite hin, welche die Diabeteserkrankung mit sich bringt (Brands et al., 2005; McFall et al., 2010; Yeung et al., 2009; Zihl et al., 2010) und die in weiterer Folge die Güte der Behandlung in verschiedenster Hinsicht negativ beeinflussen können (Zihl et al., 2010).

In der vorliegenden Untersuchung standen die geschlechtsspezifischen Unterschiede hinsichtlich der exekutiven Funktionen von T1DM und T2DM Patienten im Mittelpunkt des Interesses. Weiters wurde untersucht, ob und wie unterschiedliche kognitive Faktoren, medizinische-, affektive und soziodemographische Parameter die exekutiven Funktionen beeinflussen. Die affektiven Parameter Depression, Angst und Apathie wurden bezüglich deren geschlechts- und typspezifischen Unterschiede untersucht.

Die klinische Stichprobe, anhand welcher die Daten erhoben wurden, bestand aus 140 T1DM und T2DM Patienten, wobei das Geschlecht exakt gleich verteilt war.

Die sozioökonomischen Parameter wurden im Zuge eines Anamnesegesprächs und die medizinischen Daten mit Hilfe der Patientenakte erhoben. Für die Erfassung der exekutiven Funktionen wurde den Patienten der Trail-Making-Test (Teil A und Teil B) und der Regensburger Wortschatztest vorgegeben. Weiters wurden zwecks Erfassung der Kovariaten das Inventar zur Gedächtnisdiagnostik (Modul A) und der Matrizen-test aus dem WIE vorgegeben. Die affektiven Parameter Depression, Angst und Apathie der Patienten wurden mit dem Becks-Depressions-Inventars II, dem Becks-Angst-Inventars und der Apathie-Evaluations-Skala erfasst.

In der untersuchten Stichprobe konnten keine Unterschiede in den exekutiven Funktionen hinsichtlich des Geschlechts und des Diabetestyps festgestellt werden. Diese Ergebnisse decken sich mit jenen von Obereke et al. (2008) und Zihl et al. (2010). Jedoch stehen sie im Widerspruch zu den Erkenntnissen von McCollum (2006).

Die Ergebnisse zeigten, dass der Matrizen-test, welcher abstrakt-schlussfolgerndes Denken und die visuelle Informationsverarbeitung erfasst, sowohl mit dem Trail-Making-Test, welcher die kognitive Flexibilität und Verarbeitungsgeschwindigkeit misst, als auch mit drei von vier Untertests des Regensburger Wortschatztests, welche formal-lexikalische und semantisch-kategorielle Wortflüssigkeit und Kategorienwechsel messen, in Zusammenhang steht. Bei näherer Betrachtung des Matrizen-tests konnte festgestellt werden, dass es sowohl

einen geschlechts- als auch einen typspezifischen Unterschied hinsichtlich der Leistung der untersuchten Diabetiker in diesem Test gibt. So zeigten Männer eine bessere Leistung als Frauen und T1DM eine bessere Leistung als T2DM.

Weiters zeigte sich in den Ergebnissen ein signifikanter negativer Effekt des Alters auf die exekutiven Funktionen, wobei sich diese Beobachtung auch in der Literatur wieder findet (z.B. Andres, 2001; Bowles et al., 2003; Salat et al., 2002; Verhaeghen et al., 2003). Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und zwei Untertests des Regensburger Wortschatztests, welche die formal-lexikalische Wortflüssigkeit und den Kategorienwechsel messen, und dem Teil B des Trail-Making-Tests.

Für die Kovariaten verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Lernen/ unmittelbares Reproduzieren, verzögertes Gedächtnis und Arbeitsgedächtnis, welche mit dem IGD erhoben wurden, konnte kein Zusammenhang mit den exekutiven Funktionen beobachtet werden. Des Weiteren konnte weder für die medizinischen- noch für die soziodemographischen Parameter ein signifikanter Einfluss auf die exekutiven Funktionen festgestellt werden.

Es konnte kein geschlechtsspezifischer Unterschied hinsichtlich der affektiven Parameter gezeigt werden, was im Widerspruch zu den meisten Ergebnissen steht, welche sich in der Literatur zeigten, wonach Frauen häufiger an Angst und Depression leiden als Männer (z.B. Skinner et al., 2001; Chiu et al., 2010; Gucciardi et al., 2008; Shaban et al., 2009; Skinner et al., 2001).

Für die affektiven Parameter Depression und Angst konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Diabetestypen festgestellt werden. Patienten mit T2DM zeigten im Vergleich zu Patienten mit T1DM häufiger depressive Verstimmung und Angstsymptomatik. Bei der Angst ergab sich auch ein signifikantes Ergebnis für die Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Diabetestyp. Für den affektiven Parameter der Apathie zeigten sich hingegen keine signifikanten Ergebnisse.

E. LITERATURVERZEICHNIS

Adler, A.I., Boyko, E.J., Ahroni, J.H., Stensel Forsberg, R.C. & Smith, D.G. (1997). Risk factors für diabetic peripheral sensory neuropathy. Results of the Seattle Prospective Diabetic Foot study. *Diabetes Care*, 20, 7, 1162-1167.

Andres, P. (2001). Supervisory attentional system in patients with focal frontal lesions. *J. Clin. Exp Neuropsychol.*, 23, 225-239.

Arvanitakis, Z., Wilson, R.S., Li, Y., Aggarwal, N.T. & Bennett, D.A. (2006). Diabetes and Function in Different Cognitive Systems in older Individuals without Demtia. *Diabetes Care*, 29, 3, 560-565.

Aschenbrenner, S., Tucha, O. & Lange, K. W. (2000). RWT. Regensburger Wortflüssigkeitstest. Göttingen: Hogrefe.

Asimakopoulou, K. & Hampson, S.E. (2002). Cognitive Functioning and Self-Management in Older People With Diabetes. *Diabetes Spectrum*, 15, 116 – 121.

Asvold, BO., Sand, T., Hestad, K. & Bjorgaas, MR. (2010). Cognitive Function in Type 1 Diabetic Adults With Early Exposure to Severe Hypoglykämia. *Diabetes Care*, 33, 1945 – 1947.

Baddley, A. (1974). Working Memory. In G. Bower (Hrsg.), *The psychology of learning and motivation* (vol. 8). London: Academic Press.

Baller, G., Brand, M., Kalbe, E. & Kessler, J. (2006). IGD. Inventar zur Gedächtnisdiagnostik. Göttingen: Hogrefe.

Beats, B. C., Sahakian, B. J. & Levy, R. (1996). Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychological Medicine*, 26, 591- 603.

Berlin, I., Bisserbe, J.C., Eiber, R., Balssa, N., Sachon, C., Bosquet, F. & Grimaldi, A. (1997). Phobic symptoms, particularly the fear of blood and injury, are associated with poor glycemic control in type I diabetic adults. *Diabetes Care*, 20, 176-178.

Bierman, E.J.M, Comijs, H.C., Jonker, C. & Beckman, A. (2005). Effects of Anxiety Versus Depression on Cognition in Later Life. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 8, 686-693.

Borkstein, M. (1993). Diabetes im Wachstumsalter. In W. Waldhäusl & F.A. Gries (Hrsg.), *Diabetes in der Praxis* (S.233-244). Berlin: Springer-Verlag.

Bowles, R.P. & Salthouse, T.A. (2003). Assessing the age-related effects of proactive interference on working memory tasks using the Rasch model. *Psychol. Aging*, 18, 608-615.

Brands, A.M.A., Biessels, G.J., De Haan, E.H.F., Jaap Kapelle, L.M. & Kessels, R.P.C. (2005). The Effect of Type1 Diabetes in Cognitive Performance: a metaanalysis. *Diabetes Care*, 28, 726-735.

Brands, AMA., Van den Berg, E., Manschot, SM., Biessels, GJ., Kappelle, LJ., DeHaan, EHF. & Kessels, RPC. (2007). A detailed profile of cognitive dysfunction and ist relation to psychological distress in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of the International Neuropsychological Society*,13, 288 – 297.

Bruehl, H., Wolf, OT., Sweat, V., Tirsi, A., Richardson, S. & Convit, A. (2009). Modifiers of cognitive function and brain structure in middle-aged and elderly individuals with type 2 diabetes mellitus. *Brain Research*, 1280, 186 – 194.

Busch, P., Hammes, H.P., Kerner, W., Kern, W., Dapp, A., Grabert, M. & Hall, R.W. (2006). Smoking as Risk-factor for Microvascular Changes in Adult Patients with Type 1 Diabetes: A Multicentre Survey. *Thieme eJournals*, 1, 5, 305-310.

Carlsson, S., Hammar, N., Efendic, S., Persson, P.G., Östenson, C.G. & Grill, V. (2000). Alcohol consumption, type 2 diabetes mellitus and impaired glucose intolerance in middle-aged Swedish men. *Diabetic Med*, 17, 11, 776-781.

Chaturvedi, N., Stevens, L. & Fuller, J.H. (1997). Which feature of smoking determine mortality risk in former cigarette smokers with diabetes? The World Health Organization Multinational Study Group. *Diabetes Care*, 20, 8, 1266-1272.

Chiu, C. & Wray, L.A. (2010). Gender Differences in Functional Limitations in Adults with Type 2 Diabetes: Biobehavioral and Psychosocial Mediators. *Annals of Behavioral Medicine*, in Druck.

Compeán-Ortiz, L.G., Gallegos, E.C., Gonzalez-Gonzalez, J.G., Gomez-Meza, M.V., Therrien, B. & Salazar, B.C. (2010). Cognitive Performance Associated With Self-care Activities in Mexican Adults With Type 2 Diabetes. *The Diabetes Educator*, 36, 2, 268 – 275.

Coker, L.H. & Shumaker, S.A. (2003). Type 2 diabetes mellitus and cognition: An understudied issue in women's health. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 129 – 139

Collins, M.M., Corcoran, P. & Perry, I.J. (2009). Anxiety and depression symptoms in patients with diabetes. *Diabetic Medicine*, 26, 2, 153-161.

Cosway, R., Strachan, M.W.J., Dougall, A., Frier, B.M. & Deary, I.J. (2001). Cognitive function and information processing in Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 18, 10, 803-810.

Cramon von, D.Y. & Cramon von, M.G. (1993). Aufmerksamkeit, Neuropsychologische Diagnostik. Cramon DY, Mai N., Ziegler W. (Eds.), Weinheim.

Christopher, G. & MacDonald (2005). The impact of clinical depression in working memory. *Cognitive Neuropsychiatry*, 10, 5, 379-399.

Cukierman-Yaffe, T., Gerstein, H.C., Williamson, J.D., Lazar, R.M., Lovato, L., Miller, M.E., Coker, L.H., Murray, A., Sullivan, M.D., Marcovina, S.M. & Launer, L.J (2009). Relationship between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors: the action to control cardiovascular risk in diabetes-memory in diabetes (ACCORD-MIND) trial. *Diabetes Care*, 32, 2, 221-226.

de Groot, M., Jacobson, A.M. & Samson, A.J. (1999). Psychiatric illness in patients with type-I and type-II diabetes. *Psychosom Med*, 56, 147-180.

de Groot, M., Anderson, R., Freedland, K.E., Clouse, R.E. & Lustman, P.J. (2001). Association of depression and diabetes complication: a meta-analysis. *Psychosom Med*, 63, 4, 619-630.

de Wet, H., Levitt, N. & Tipping, B. (2007). Executive cognitive impairment detected by simple bedside testing is associated with poor glycaemic control in type 2 diabetes. *South Africa Medical Journal*, 97, 11, 1074-1076

Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The Effekt of intensiv treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine*, 329, 977-987.

Eaton, W.W., Armenian, H., Gallo, J., Pratt, L. & Ford, D.E. (1996). Depression and risk for onset of type II diabetes. A prospective population-based study. *Diabetes Care*, 19, 1097-1102.

Elias, P.K., Elias, M.F., D'Agostino, R.B., Cupples, L.A., Wilson, P.W., Silbershatz, H. & Wolf, P.A. (1997). NIDDM and blood pressure as risk factors for poor cognitive performance. The Framingham Study. *Diabetes Care*, 20, 1388-1395.

Elliott, R., Sahakian, B. J., McKay, A. P., Herrod, J. J., Robbins, T. W. & Paykel, E. S. (1996). Neuropsychological impairments in unipolar depression: the influence of perceived failure on subsequent performance. *Psychological Medicine*, 26, 975-989.

Engum, A., Mykletun, A., Midthjell, K., Holen, A. & Dahl, A.A. (2005). Depression and Diabetes. A large population based study of sociodemographi, lifestyle and clinical factors associated with depression in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 28, 1904-1909.

Engum, A. (2007). The role of depression and anxiety in onset of diabetes in a large population-based study. *Journal of Psychosomatic Research*, 62, 1, 31-38.

Fehm-Wolfsdorf, G. (2003). Diabetes mellitus. In U. Ehler (Hrsg.). *Verhaltensmedizin* (531 – 551). Heidelberg: Springer.

Fehm-Wolfsdorf, G. (2009). Diabetes mellitus. Göttingen: Hogrefe.

Ferguson, SC., Blane, A., Wardlaw, J., Frier, BM., Perros, P., McCrimmon, RJ. & Deary, IJ. (2005). Influence of an Early-Onset Age of Type 1 Diabetes on Cerebral Structure and Cognitive Function. *Diabetes Care*, 28, 1431 – 1437.

Fletcher, P. & Henson, R. (2001). Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain*, 124, 5, 849-881.

Ford, E.S., Malarcher, A.M., Herman, W.H. & Aubert, R.E. (1994). Diabetes mellitus and cigarette smoking. Findings from the 1989 National Health Interview Survey. *Diabetes Care*, 17, 688-692.

Ganguli, M., Ratcliff, G., Huff, J., Belle, S., Kancel, M.J., Fischer, L., Seaberg, E.C. & Kuller, L.H. (1991). Effects of Age, Gender, and Education on Cognitive Tests in a Rural Elderly Community Sample: Norms from the Monongahela Valley Independent Elders Survey. *Neuroepidemiology*, 10, 42-52.

Gasic, S. (1993). Diabetische Herzkrankheit. In W. Waldhäusl & F.A. Gries (Hrsg.), *Diabetes in der Praxis* (S. 358-370). Berlin: Springer-Verlag.

Gathercole, S.E. & Baddley, A.D. (1993). Working memory and language. *Psychology Press*, 1-5.

Gavard, J. A., Lustman, P.J. & Clouse, R.E. (1993). "Prevalence of depression in adults with diabetes. An epidemiological evaluation. *Diabetes Care*, 16, 8, 1167-1178.

Gafvels, C. & Lithner, F. (1997). Lifestyle as regards physical exercise, smoking and drinking, of adult insulin-treated diabetic people compared with non-diabetic controls. *Scand J Soc Med*, 25, 3, 168-175.

Glasgow, R.E., Peeples, M. & Skovlund, S.E. (2008). Where is the Patient in Diabetes Performance Measures? The case for including patient-centered and self-management measures. *Diabetes Care*, 31, 5, 1046 – 1050.

Goschke, T. (2000). Volition und kognitive Kontrolle. In: Müsseler J., Prinz W. (Hrsg.). Allgemeine Psychologie. *Spektrum Akademischer Verlag*, Heidelberg, 271-335.

Greenhouse, L. & Lardinois, C.K. (1996). Alcohol-associated diabetes mellitus. A review of the impact of alcohol consumption on carbohydrate metabolism. *Archives of Family Medicine*, 5, 4, 229-233.

Gregg, E.W. & Brown, A. (2003). Cognitive and Physical Disabilities and Aging-Related Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes*, 21, 3, 113 – 118.

Grodstein, F., Chen, J., Wilson, R.S. & Manson, J.E. (2001). Type 2 Diabetes and Cognitive Function on Community-Dwelling Elderly Women. *Diabetes Care*, 24, 1060-1065.

Gucciardi, E., Wang, S. C., DeMelo, M., Amaral, L. & Stewart, D. E. (2008). Characteristics of men and women with diabetes. *Canadian Family Physician*, 54, 219 – 227.

Gunzelmann, T., Brähler, E. & Daig, I. (2007). Testinformationen: IGD. *Diagnostica*, 53, 3, 166 – 172

Hall, J., Granger, J., Reckelhoff, J. & Sandberg, K. (2008). Hypertension and Cardiovascular Disease in Women. *Hypertension*, 51, 951.

Harris, M. I., Flegal, K.M., Cowie, C.C., Eberhardt, M.S., Goldstein, D.E., Little, R.R., Wiedmeyer, H.M. & Byrd-Holt, D.D. (1998). Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*, 21, 4, 518-524.

Hassing, L.B., Hofer, S.M., Nilsson, S.E., Berg, S., Pedersen, N.L., McClearn, G. & Johansson, B. (2004). Comorbid type 2 diabetes mellitus and hypertension exacerbates cognitive decline: evidence from a longitudinal study. *Oxford Journals*, 33, 4, 355-361.

Hauner, H. (1998). Occurrence of diabetes mellitus in Germany. *Dtsch Med Wochenschr*, 123, 24, 777-782.

Hautzinger, M. & deJong-Meyer, R. (1994). Depressionen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (S.177-219). Göttingen: Hogrefe.

Hautzinger M., Keller, F. & Kühner, C. (2009). BDI-II. Becks Depressions-Inventar – Revision. Frankfurt am Main: Harcourt Test Services.

Hebb, D. (1949). *Organization of behavior*. New York: Wiley.

Hermanns, N., Kulzer, B., Krichbaum, M., Kubiak, T. & Haak, T. (2005). Affective and anxiety disorders in a German sample of diabetic patients: prevalence, comorbidity and risk factors. *Diabetic Medicine*, 22, 293 – 300.

Hershey, T., Craft, S., Bhargava, N. & White, N.H. (1997). Memory and insulin dependent diabetes mellitus (IDDM): effects of childhood onset and severe hypoglycemia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 509- 520.

Horn, J.L. & Cattell, R.B. (1963) Age differences in fluid and crystallized intelligence. *Acta Psychologica*, 26, 107-129.

Horn, J.L. (1982). The theory of fluid and crystallized intelligence in relation to concepts of cognitive psychology and aging in adulthood. In: Craik, F.I.M. & Trehub, S. (Hrsg.) *Aging and cognitive processes*. Plenum, New York, 237-278

International Diabetes Federation (IDF) (2005). *Diabetes Atlas*. Prevalence estimates of diabetes mellitus (DM) – North American Region. Compare years: 2003, 2025. Accessed via: <http://www.eatlas.idf.org/Prevalence/index.cfm?data=table&tableId=16> (3.2.2012)

International Diabetes Federation (IDF) (2005). *Diabetes Atlas*. Prevalence estimates of diabetes mellitus (DM) – European region. Compare years: 2003, 2025. Accessed via: <http://www.eatlas.idf.org/Prevalence/index.cfm?data=table&tableId=13> (3.2.2012)

Jacobson, A.M., Hauser, S.T., Willett, J.B., Wolfsdorf, J.I., Dvorak, R., Herman, L. & de Groot, M. (1997). Psychological adjustment to IDDM: 10-year follow-up of an onset cohort of child and adolescent patients. *Diabetes Care*, 20, 811-818.

Kacerovsky-Bielez, G., Lienhardt, S., Hagenhofer, M., Kacerovsky, M., Forster, E., Roth, R. & Roden, M. (2009). Sex-related psychological effects on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 52, 781 – 788.

Kästenbauer, T., Sauseng, S., Sokol, G., Auinger, M. & Irsigler, K. (2001). A prospective study of predictors for foot ulceration in type 2 diabetes. *J AM Podiatr Med Assoc*, 91, 7, 343-350.

Kautzky-Willer, A., Kamyar M.R., Gerhart, D., Handisurya, A., Sterner, G., Hudson, S., Luger, A. & Lemmens-Gruber, R. (2010). Sex-specific differences in metabolic control, cardiovascular risk and interventions in patients with type 2 diabetes mellitus. *Gender Medicine*, 7, 6, 571- 583.

Ko, G.T., Chan, J.C., Tsang, L.W., Critchley, J.A. & Cockram, C.S. (2001). Smoking and diabetes in Chinese men. *Postgraduate Medical Journal*, 77, 910, 551.

Kodl, C. T. & Seaquist, E. R. (2008). Cognitive dysfunction and diabetes mellitus. *Endocr Rev*, 29, 4, 494-511.

Knopman, D. S., Mosley, T.H., Bailey, K.R., Jack, C.R., Schwartz, G.L. & Turner, S.T. (2008). Associations of microalbuminuria with brain atrophy and white matter hyperintensities in hypertensive sibships. *J Neurol Sci*, 271, 1-2, 53-60.

Krohne, H.W., Egloff, B., Kohlmann, C. & Tausch, A. (1996). Untersuchung mit einer deutschen Version der „Positive and Negative Affect Schedule“ (PANAS). *Diagnostica*, 42, 2, 139 – 156.

Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W., & Tausch, A. (1996). Deutschen Form der Positive and Negative Affect Schedule (PANAS).

Kruse, J., Schmitz, N. & Thefeld, W. (2003). On the association between diabetes and mental disorders in a community sample. *Diabetes Care*, 26, 1841-1846.

La Greca, A.M., Swales, T., Klemp, S., Madigan, S. & Skyler, J. (1995). Adolescents with Diabetes: Gender Differences in psychosocial Functioning and Glycemic Control. *Children's Health Care*, 24, 1, 61-78.

Lezak, M.D. (1983). *Neuropsychological Assessment* (2.Auflage), New York: *Oxford University Press*.

Lezak, M. D., D. B. Howieson & D. W. Loring (2004). *Neuropsychological Assessment*. New York: *Oxford University Press*.

Lueken, U., Seidl, U., Schwarz, M., Völker, L., Naumann, D., Mattes, K., Schröder, J. & Scheiger, E. (2006). Die Apathy Evaluation Scale: erste Ergebnisse zu den psychometrischen Eigenschaften einer deutschsprachigen Übersetzung der Skala. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 74, 1-9.

Lustman, P.J., Freeland, K.E., Griffith, L.S. & Clouse, R.E. (2000). Fluoxetine für depression in diabetes. *Diabetes Care*, 23, 5, 618-623.

Maggi, S., Limongi, F., Noale, M., Romanato, G., Tonin, P., Rozzini, R., Scafato, E. & Crepaldi, G. (2009). Diabetes as a Risk Factor for Cognitive Decline in older Patients. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 27, 24-33

Manschot, S. M., Brands, J., van der Grond, R. P. C., Kessels, A., Algra, L. J. Kappelle, G. J., Biessels & U. D. E. S. Group (2006). Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*, 55, 4, 1106-1113.

Margraf, J. & Ehlers, A. (2007). *Beck Angst-Inventar (BAI)*. Frankfurt: Harcourt Test Services.

Marin, R.S. (1991). Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 3, 3, 243-254.

McCollum, M., Hansen, L.B., Lu, L. & Sullivan, P.W. (2005). Gender differences in diabetes mellitus and effectson self-care activity. *Gernder Medicine*, 2, 4, 246-254.

Mayou, R., Peveler, R., Davies, B., Mann, J. & Fairburn, C. (1991). Psychiatric morbidity in young adult with insulin-dependent diabetes mellitus. *Psychological Medicine*, 21, 639-646.

McFall, G.P., Geall, B.P., Fischer, A.L., Dolcos, S. & Dixon, R.A. (2010). Resting Covariates of Type 2 Diabetes-Cognition Associations in Older Adults: Moderating and Mediating Effects? *Neuropsychology*, 24, 5, 547 – 562.

Mehler, P.S., Jeffers, B.W., Biggerstaff, S.L. & Schrier, R.W. (1998). Smoking as a risk factor for nephropathy in non-insulin-dependent diabetes. *J Gen Int Med*, 13,12, 842-845.

Mehnert, H., Standl, E., Usadel, K.H. & Häring, H.U. (2003). Diabetologie in Klinik und Praxis (Hrsg). Stuttgart: Thieme.

Meisinger, C., Löwel, H., Thorand, B. & Döring, A. (2005). Leisure time physical activity and the risk of type 2 diabetes in men and women from the general population. The MONICA/KORA Augsburg Cohort Study. *Diabetologia*, 48, 27-34.

Meisinger, C., Thorand, B., Schneider, A., Stieber, J., Döring, A. & Löwel, H. (2006). Sex Differences in Risk Factors for Incident Type 2 Diabetes Mellitus. The MONICA Augsburg Cohort Study. *Arch Intern Med*, 162, 82-89.

Moskowitz, J.T., Epel, E.S. & Acree, M. (2008). Positive Affect Uniquely Predicts Lower Risk of Mortality in People With Diabetes. *Health Psychology*, 27, 1 (Suppl.), S73 – S82.

Müller, S. V., Hildebrandt, H. & Münte, T. F., (2004). Kognitive Therapie bei Störungen der Exekutivfunktionen. Ein Therapiemanual. Hogrefe - Verlag für Psychologie.

Nathan, D. M. (1993). Medical Progress: Long-Term Complications of Diabetes Mellitus. *The New England Journal of Medicine*, 328, 1676-1686.

Nau, D.P., Aikens, J.E. & Pacholski, A.M. (2007). Effects of gender and depression on oral medication adherence in persons with type 2 diabetes mellitus. *Gender Medicine*, 4, 3, 205-213.

Nebes, R.D., Butters, M.A., Mulsant, B.H., Pollock, B.G., Zmuda, M.A., Hock, P.R. & Reynolds, C.F. (2000). Decreased working memory and processing speed mediate cognitive impairment in geriatric depression. *Psychological Medicine*, 30, 679-691.

Niemcryk, S.J., Speers, M.A., Travis, L.B. & Gary, H.E. (1990). Psychological correlates of hemoglobin A1c in young adult with type1 diabetes. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 617-627.

Nooyens, A., Baan, C.A., Spijkerman, A.M.W. & Verschuren, W.M.M. (2010). Type 2 Diabetes and Cognitive Decline in Middle-Aged Men and Women. The Doetinchem Cohort Study. *Diabetes Care*, 33, 9, 1964-1969.

Obereke, O.I., Kang, J.H., Cook, N.R., Gaziano, J.M., Manson, J.E., Buring, J.E. & Grodstein, F. (2008). Type 2 Diabetes Mellitus and Cognitive Decline in Two Large Cohorts of Community-Dwelling Older Adults. *J Am Geriatr Soc*, 56, 1028 – 1036.

Ohlson, L.O., Larsson, B., Björntorp, P., Eriksson, H., Svärdudd, K., Welin, L., Tibblin, G. & Wilhelmsen, L. (1988). Riskfactors for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: thirteen and one-half Years of followup the participants in a study of swedish men born in 1913. *Diabetologia*, 31, 798-805.

Ozonoff, S. (1999). Cognitive impairment in neurofibromatosis type 1. *American Journal of Medical Genetics*, 26, 89 (1), 45 – 52.

Padal, P.R., Desouza, C.V., Almeida, A., Shivaswamy, V., Ariyaratny, K., Rouse, L., Burke, W.J. & Petty, F. (2008). The Impact of apathy on glycemic control in diabetes: A cross-sectional study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 79, 1, 37-41.

Pan, X.R., Li, G.W., Hu, Y.H.H., Wang, J.X., Yang, W.Y., An, Z.X., Hu, Z.X., Xiao, J.Z., Cao, H.B., Liu, P.A., Jiang, X.G., Jiang, Y.Y., Wang, J.P., Zheng, H., Zhang, H., Bennett, P.H. & Howard, B.V (1997) Effekt of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*, 20, 537-544.

Peyrot, M. & Rubin, R.R. (1999). Persistence of depressive symptoms in diabetic adults. *Diabetes Care*, 22, 448-452.

Porter, R. J., Gallagher, P., Thompson, J. M. & Young, A. H. (2003). Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depression disorder. *British Journal of Psychiatry*, 182, 214-220.

Reijmer, YD., Van den Berg, E., de Bresser, J., Kessels, RPC., Kappelle, LJ., Algra, A. & Biessels, GJ. (2011). Accelerated cognitive decline in patients with type 2 diabetes: MRI correlates and risk factors. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 27, 195 – 202.

Reitan, R.M. (1995). Trail Making Test (TMT).

Reischies, F.M. & Lindenberger, U. (1996). Grenzen und Potentiale kognitiver Leistungen im hohen Alter. In: Mayer, K.U., Baltes, P.B. (Hrsg.). *Die Berliner Altersstudie: von 70-100*. Akademie Verlag, Berlin, 351-377.

Roberts, A.C., Robbins, T.W. & Weiskrantz, L. (1998). The prefrontal cortex: Executive and cognitive functions. *Oxford University Press*, Oxford, 221-242.

Roberts, A.C., Introduction.(1998). In Roberts A.C., Robbins T.W., Weiskrantz L. (Hrsg.). *The prefrontal cortex. Executive and cognitive functions*. *Oxford University Press*, 1-5.

Robert, P.H., Berr, C., Volteau, M., Bertogliati, C., Benoit, M., Mahieux, F., Legrain, S., Dubois, B. & Members of the PréAL study (2006). Neuropsychological Performance in Mild Cognitive Impairment with and without Apathy. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 21, 192-197.

Ruis, C., Biessel, G.J., Gorter, K.J., Von den Donk, M., Kappelle, L.J. & Rutten, G. (2009). Cognition in the early stage of Type2 Diabetes. *Diabetes Care*, 32, 1262-1265.

Ryan, C.M., Williams, T.M., Finegold, D.N. & Orchard, T.J. (1993). Cognitive dysfunction in adults with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus of long duration: effects of recurrent hypoglycaemia and other chronic complications. *Diabetologia*, 36, 329-334.

Ryan, C. M. & M. O. Geckle (2000). Circumscribed cognitive dysfunction in middle-aged adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 23, 10, 1486-1493.

Ryan, C.M., Geckle, M.O. & Orchard, T.J. (2003). Cognitive efficiency declines over time in adults with Type 1 diabetes: effects of micro- and macrovascular complications. *Diabetologia*, 46, 940-948.

Sachon, C., Grimaldi, A., Digy, J.P., Pillon, B., Dubois, B. & Thervet, F. (1992). Cognitive function, insulin-dependent diabetes and hypoglycaemia. *Journal of Internal Medicine*, 231, 471-475.

Salat, D.H., Kaye, J.A. & Janowsky, J.S. (2002). Greater orbital prefrontal volume selectively predicts worse working memory performance in older adults. *Cereb. Cortex*, 12, 494-505.

Saß, H., Wittchen, H.U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). Diagnostische Kriterien (DSM-IV-TR). Göttingen: Hogrefe.

Satchell, S. C. & J. E. Tooke (2008). What is the mechanism of microalbuminuria in diabetes: a role for the glomerular endothelium? *Diabetologia*, 51, 5, 714-725.

Scherbaum, W.A. & Kolb, H. (1993). Ätiologie und Früherkennung des Typ 1 Diabetes. In W. Waldhäusl & F.A. Gries (Hrsg.), *Diabetes in der Praxis* S. 48-59). Berlin: Springer-Verlag.

Shaban, C., Fosbury, J.A., Cavan, D. A., Kerr, D. & Skinner, T.C. (2009). *Diabetes Research and Clinical Practice*, 85, 26-29.

Simons, J.S. & Spiers, H.J. (2003). Prefrontal and medial temporal lobe interactions in long term memory. *Natur Reviews Neuroscience*, 4, 8, 637- 648.

Skinner, C. & Hampson, S.E. (2001). Personal Models of Diabetes in Relation to Self-Care, Wellbeing and Glycemic control. *Diabetes Care*, 24, 828-833.

Snoek, F.J., Pouwer, F., Welch, G.W. & Polonsky, W.H. (2000). Diabetes-related emotional distress in Dutch and U.S. diabetic patients: cross-cultural validity of the problem areas in diabetes scale. *Diabetes Care*, 23, 1305-1309.

Sommerfield, A.J., Deary, I.J., McAulay, V. & Frier, B.M. (2003). Moderate Hypoglycemia Impairs Multiple Memory Functions in Healthy Adults. *Neuropsychology*, Vol. 17, No. 1, 125 – 132

Strachan, M. W., Deary, I.J., Ewing, F.M. & Frier, B.M. (1997). "Is type II diabetes associated with an increased risk of cognitive dysfunction? A critical review of published studies." *Diabetes Care*, 20, 3, 438-445.

Stepka, M., Rogala, H. & Czyzyk, A. (1993). Hypoglycemia: A major problem in the management of diabetes in the elderly. *Aging*, 5, 2, 117-121.

Sullivan, G. & McBride, A.J. (1998). Intravenous drug misuse by insulin dependent diabetics. *New Trends Exp Clin Psychiat* 14, 3, 121-124.

Thomas, W., Gries, F.A., Lohmann, R. & Grueneklee, D. (1987). Leistungspsychologische Untersuchungen an 157 insulinbehandelten Diabetikern in sechs typischen Krankheitsstadien. In Strian, F. Hoelzl, R. & Haslbeck, M., *Verhaltensmedizin und Diabetes mellitus. Psychobiologische und verhaltenspsychologische Ansätze in Diagnostik und Therapie*. Berlin: Springer (1987). Seiten 181-202.

Toeller, M. (1993). Grundlagen der Ernährung des Diabetikers. In W. Waldhäusl & F.A. Gries (Hrsg.), *Diabetes in der Praxis* (S. 113-123). Berlin: Springer-Verlag.

Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson (Hrsg.), *Organisation of memory*. London: Academic Press.

Turkat, I.D. (1982). Glycosylated hemoglobin levels in anxious and nonanxious diabetic patients. *Psychosomatics*, 23, 1056-1058.

UK Prospective Study Group (1998). Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*, 317, 703 – 713.

U'Ren, R. C., Riddle, M.C., Lezak, M.D. & Bennington-Davis, M. (1990). The mental efficiency of the elderly person with type II diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc*, 38, 5, 505-510.

Verhaeghen, P., Steitz, D.W., Sliwinski, M.J., & Cerella, J. (2003). Aging and dual - task performance: a meta- analysis. *Psychol. Aging*, 18, 443-460.

Von Aster M.G., Neubauer A. & Horn R. (2009). Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (WIE). Frankfurt: Harcourt Test Services.

Wahlin, A., Nilsson, E. & Fastbom, J. (2002). Cognitive performance in very old diabetic persons: the impact of semantic structure, preclinical dementia, and impending death. *Neuropsychology*, 16, 2, 208-216.

Waldhäusl, W., Howorka, K. & Bratusch-Marrain, P. (1988). Konventionelle oder Funktionale Insulintherapie? *Wiener klinische Wochenschrift*, 13, 430-434.

Waldhäusl, W. (1993). Behandlung des Typ 1 Diabetes (Insulintherapie). In W. Waldhäusl & F.A. Gries (Hrsg.), *Diabetes in der Praxis* (S. 150- 173). Berlin: Springer-Verlag.

Wassermann, C. (1980). Insulin. Der Kampf um eine Entdeckung. München: Heyne Verlag.

Wild, S., Roglic, G., Sicree, R., King, H. & Green, A. (2004). Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27, 1047-1053.

Wassermann, C. (1980). Insulin. Der Kampf um eine Entdeckung. München: Heyne Verlag.

Williams, C. (2004). Lipid metabolism in women. *Proceeding of the Nutrition Society*, 63, 153-160.

World Health Organisation. Prevention of Diabetes mellitus. *Technical Report Series* no. 844. WHO, Geneva, 2000.

Yeung, S.E., Fischer A.L & Dixon, R.A. (2009). Exploring Effects of Type 2 Diabetes on Cognitive Functioning in Older Adults. *Neuropsychology*, 23, 1, 1 – 9.

Ziegler, D. & Gries, F.A. (1993). Diabetische Neuropathie. In W. Waldhäusl & F.A. Gries (Hrsg.), *Diabetes in der Praxis* (S. 316-330). Berlin: Springer Verlag.

Zihl, J., Schaaf, L. & Zillmer, E.A. (2010). The Relationship Between Adults Neuropsychological Profiles and Diabetic Patients' Glycemic Control. *Applied Neuropsychology*, 17, 44 – 51.

Zimbardo, P.G. (1995). *Psychologie* (6.Aufl.). Heidelberg Berlin New York: Springer Verlag.

F. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Verteilung des Bildungsniveaus	45
Tabelle 2: Verteilung des Familienstandes	46
Tabelle 3: Mittelwerte und Standardabweichungen des BMI	46
Tabelle 4: Verteilung des Alkoholkonsums	47
Tabelle 5: Mittelwerte und Standardabweichungen des systolischen Blutdrucks	48
Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen des diastolischen Blutdrucks	48
Tabelle 7: Mittelwerte und Standardabweichungen der Triglyceride-Werte	49
Tabelle 8: Mittelwerte und Standardabweichungen der Cholesterin-Gesamtwerte	50
Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen der HDL-Werte	50
Tabelle 10: Mittelwerte und Standardabweichungen der LDL-Werte	50
Tabelle 11: Verteilung des Geschlechts und des Diabetestyps	51
Tabelle 12: Mittelwerte und Standardabweichungen der HbA1c-Werte	51
Tabelle 13: Mittelwerte und Standardabweichungen der Hypoglykämien	53
Tabelle 14: Test – Reliabilitäten	54
Tabelle 15: Multivariate Tests - Geschlecht	55
Tabelle 16: Multivariate Tests - Diabetestyp	55
Tabelle 17: Multivariate Tests – Wechselwirkung Diabetestyp*Geschlecht	55
Tabelle 18: Multivariate Tests - Alter	56
Tabelle 19: Test der Zwischensubjekteffekte - Alter	56
Tabelle 20: Multivariate Tests - HbA1c	57
Tabelle 21: Multivariate Tests - Diabetesdauer	57
Tabelle 22: Multivariate Tests - systolischer Blutdruck	58

Tabelle 23: Multivariate Tests - KZG IGD	58
Tabelle 24: Multivariate Tests - Lernen IGD	59
Tabelle 25: Multivariate Tests - Verzögerter Abruf IGD	59
Tabelle 26: Multivariate Tests - Verbales Gedächtnis IGD	59
Tabelle 27: Multivariate Tests - Verbales Gedächtnis IGD	60
Tabelle 28: Multivariate Tests – Matrizen-test	60
Tabelle 29: Tests der Zwischensubjekteffekte – Matrizen-test	61
Tabelle 30: Univariate Kovarianzanalyse – Matrizen-test	62
Tabelle 31: Multivariate Tests - BDI	63
Tabelle 32: Multivariate Tests – BAI.....	63
Tabelle 33: Multivariate Tests – AES	64
Tabelle 34: Univariate Kovarianzanalyse – BDI	65
Tabelle 35: Univariate Kovarianzanalyse – BAI	66
Tabelle 36: Univariate Kovarianzanalyse – AES	68
Tabelle 37: Korrelation zwischen HbA1c-Wert und Depression	69
Tabelle 38: Korrelation zwischen HbA1c-Wert und Angst	70
Tabelle 39: Korrelation zwischen HbA1c-Wert und Apathie.....	70
Tabelle 40: Deskriptivstatistik KorrekteWörter_S	99
Tabelle 41: Deskriptivstatistik KorrekteWörter_GR	99
Tabelle 42: Deskriptivstatistik KorrekteWörter_Tiere	100
Tabelle 43: Deskriptivstatistik KorrekteWörter_SportartenFrüchte	100
Tabelle 44: Deskriptivstatistik TMT B	101
Tabelle 45: Deskriptivstatistik TMT A	101
Tabelle 46: Deskriptivstatistik für Affektive Parameter	102

G. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Verteilung des Alters	44
Abbildung 2: Verteilung der Ausbildung	45
Abbildung 3: Geschlechts- und typspezifische Verteilung der Leistung im Matrizenstest	62
Abbildung 4: Geschlechts- und typspezifische Verteilung der Depression	65
Abbildung 5: Geschlechts- und typspezifische Verteilung der Angst	67
Abbildung 6: Geschlechts- und typspezifische Verteilung der Apathie	68

H. ANHANG

Deskriptivstatistik für die abhängigen Variablen der Haupthypothesen

Tabelle 40: Deskriptivstatistik KorrekteWörter_S

Quelle	Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standard- abweichung	N
KorrekteWörter_S	Typ 1	Männlich	16,72	6,808	29
		Weiblich	17,96	5,912	23
		Gesamt	17,27	6,396	52
	Typ 2	Männlich	15,73	6,336	41
		Weiblich	15,28	7,354	47
		Gesamt	15,49	6,863	88
	Gesamt	Männlich	16,14	6,506	70
		Weiblich	16,16	6,986	70
		Gesamt	16,15	6,726	140

Tabelle 41: Deskriptivstatistik KorrekteWörter_GR

Quelle	Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standard- abweichung	N
KorrekteWörter_GR	Typ 1	Männlich	15,59	5,609	29
		Weiblich	17,22	4,700	23
		Gesamt	16,31	5,241	52
	Typ 2	Männlich	14,63	5,748	41
		Weiblich	15,06	7,134	47
		Gesamt	14,86	6,492	88
	Gesamt	Männlich	15,03	5,670	70
		Weiblich	15,77	6,481	70
		Gesamt	15,40	6,078	140

Quelle	Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standard- abweichung	N
KorrekteWörter_ Tiere	Typ 1	Männlich	27,59	8,214	29
		Weiblich	27,52	6,459	23
		Gesamt	27,56	7,419	52
	Typ 2	Männlich	24,41	7,043	41
		Weiblich	25,74	7,258	47
		Gesamt	25,13	7,148	88
	Gesamt	Männlich	25,73	7,655	70
		Weiblich	26,33	7,009	70
		Gesamt	26,03	7,319	140

Tabelle 43: Deskriptivstatistik KorrekteWörter_SportartenFrüchte

Quelle	Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standard- abweichung	N
KorrekteWörter_ SportartenFrüchte	Typ 1	Männlich	19,03	3,859	29
		Weiblich	20,22	4,852	23
		Gesamt	19,56	4,322	52
	Typ 2	Männlich	18,32	4,361	41
		Weiblich	17,77	4,444	47
		Gesamt	18,02	4,389	88
	Gesamt	Männlich	18,61	4,147	70
		Weiblich	18,57	4,692	70
		Gesamt	18,59	4,412	140

Tabelle 44: Deskriptivstatistik TMT B

Quelle	Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standard- abweichung	N
TMT B	Typ 1	Männlich	90,172	38,2670	29
		Weiblich	95,087	59,8072	23
		Gesamt	92,346	48,5079	52
	Typ 2	Männlich	111,902	56,7956	41
		Weiblich	135,596	64,4403	47
		Gesamt	124,557	61,8061	88
	Gesamt	Männlich	102,900	50,7983	70
		Weiblich	122,286	65,3918	70
		Gesamt	112,593	59,1459	140

Tabelle 45: Deskriptivstatistik TMTA

Quelle	Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standard- abweichung	N
TMT A	Typ 1	Männlich	37,966	12,7545	29
		Weiblich	43,609	25,3373	23
		Gesamt	40,462	19,3456	52
	Typ 2	Männlich	43,829	14,4082	41
		Weiblich	56,468	25,4702	47
		Gesamt	50,580	21,8783	88
	Gesamt	Männlich	41,400	13,9579	70
		Weiblich	52,243	25,9651	70
		Gesamt	46,821	21,4705	140

Tabelle 46: Deskriptivstatistik für affektive Parameter

Quelle	Diabetestyp	Geschlecht	Mittelwert	Standard- abweichung	N
Typ 1	BDI	Männlich	7,52	7,863	29
		Weiblich	7,26	9,459	23
	BAI	Männlich	7,76	8,279	29
		Weiblich	5,39	4,678	23
	AES	Männlich	30,31	6,036	29
		Weiblich	27,91	9,005	23
Typ 2	BDI	Männlich	8,41	8,288	41
		Weiblich	14,15	9,789	47
	BAI	Männlich	11,12	11,091	41
		Weiblich	15,47	10,285	47
	AES	Männlich	31,54	9,000	41
		Weiblich	32,34	8,445	47

Datenblatt für die Studie „Genderspezifische kognitive Funktionen bei Diabetes mellitus I und II“

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

Geschlecht	Männlich	Geburtsdatum
	Weiblich	

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

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

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

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

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

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

Prä-Menopausal	Post-Menopausal
----------------	-----------------

Rauchen	nein	ja – wie viel?
---------	------	----------------

Alkoholkonsum	nie	selten	regelmäßig - wie viel?
---------------	-----	--------	------------------------

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

Weitere Krankheiten:	_____
Neurologische Erkrankungen:	_____

LEBENS LAUF

Sabrina Lesky, geboren am 17.09.1985 in Wien, Österreich

Ausbildung:

1992 – 1996	Volksschule Neulandschule (Ludwig von Höhnlgasse 17-19, 1100Wien)
1996 – 2004	Bundesrealgymnasium (Pichelmayergasse 1, 1100Wien)
2004 – 2005	Studium Humanmedizin (Medizinische Universität Wien)
2005 – 2012	Diplomstudium Psychologie (Universität Wien)

Berufserfahrung:

8./ 2003 + 8./ 2004	Praktikum im Zahntechnischen Labor Hofstätter&Ulrich
9./ 2004	14-tägige Berufserkundungswochen im Rahmen des Studiums Humanmedizin im Donauspital (Geriatrisches Zentrum) und Otto-Wagner-Spital (Psychiatrie)
8. + 9./ 2005	Praktikum im Kaiser-Franz-Josef-Spital als Sanitätshilfe
7. + 8./ 2007	Praktikum bei „ Kinderfreunde “ Wien , BAWAG Betriebskindergarten
7. – 9./ 2008	Praktikum bei GfK-Austria , Abteilung „Custom Research“ (Dr. Christine Buchebner)
7. - 9./ 2009	Pflichtpraktikum im Rahmen des Psychologiestudiums im Sozialmedizinischen Institut der Medizinischen Universität Wien (Prof. Dr. Rudolf Schoberberger)
8./ 2010	Praktikum bei „ Tiere als Therapie “ (Fr. Helga Widder)
7. – 9./ 2011	Arbeit im Zuge meiner Diplomarbeitsstudie „Beeinträchtigungen der Exekutiven Funktionen bei Diabetes Mellitus Typ1 und Typ2 unter besonderer Berücksichtigung von affektiven Parametern“ unter der Leitung von Prof. Dr. Ulrike Willinger (AKH Wien , Interne Medizin III, Diabetes-Ambulanz)

Sonstige Qualifikationen:

- Fremdsprachenkenntnisse: Englisch (fließend)
- Technische Fähigkeiten: Betriebssysteme: Windows XP, 2000
Anwendungen: MS Office (Word, PowerPoint), SPSS
- Erste-Hilfe-Kurs & Prüfung : Im Rahmen des Studiums Humanmedizin (2SSSt)
- Führerschein B

