



<b>AWMF-Register Nr.</b>	<b>057/015</b>	<b>Klasse:</b>	<b>S2e</b>
--------------------------	----------------	----------------	------------

## Psychosoziales und Diabetes

**Herausgeber:** S. Matthaei, M. Kellerer

**Autoren:** Kulzer B., Albus C., Herpertz S., Kruse J., Lange K., Lederbogen F., Petrak F.

### S2-Leitlinie Psychosoziales und Diabetes - Langfassung

Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG)

in Kooperation mit:



Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und  
Ärztliche Psychotherapie (DGPM) e.V.



Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin  
(DKPM)



Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie,  
Psychosomatik und Nervenheilkunde e.V. (DGPPN)



Diabetes und Psychologie e.V.



## **Impressum**

Die Erstellung der evidenzbasierten Leitlinie erfolgte im Auftrag der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG).

- Prof. Dr. med. Stephan Matthaei (Präsident DDG: 2011 – 2013).
- PD Dr. med. Eberhard Siegel (Präsident DDG 2013 – 2015).
- Prof. Dr. med. Monika Kellerer (Leitliniebeauftragte des Vorstandes der DDG)

## **Vom Vorstand der DDG in Kooperation mit den anderen Verbänden benannte Expertengruppe:**

- PD Dr. phil. habil. Bernhard Kulzer (Koordinator), Bad Mergentheim (DDG, Diabetes und Psychologie e.V.)
- Prof. Dr. med. Christian Albus, Köln (DGPM, DKPM)
- Prof. Dr. med. Stephan Herpertz, Bochum (DDG, DKPM)
- Prof. Dr. med. Johannes Kruse, Gießen (DGPM, DKPM)
- Prof. Dr. rer. nat. Karin Lange, Hannover (DDG, Diabetes und Psychologie e.V.)
- Prof. Dr. med. Florian Lederbogen, Mannheim (DGPPN)
- Prof. Dr. rer. soc. Frank Petrak, Bochum (DDG, DKPM)

## **Literaturrecherche:**

- Prof. Dr. med. Bernd Richter, Düsseldorf

## **S2-Leitlinie Psychosoziales und Diabetes - Langfassung**

**Gültigkeit: 30.6.2013 – 29.6.2018**

**Inhaltsverzeichnis**

Impressum .....	2
Inhaltsverzeichnis.....	3
Abkürzungsverzeichnis.....	6
Tabellenverzeichnis.....	10
Abbildungsverzeichnis .....	10
1. Hintergrund und Methoden.....	11
1.1. Adressaten der Leitlinie.....	11
1.2. Ziele.....	11
1.3. Inhalte der Leitlinie .....	12
1.4. Grundlagen der Methodik.....	13
2. Einleitung.....	18
3. Patientenschulung.....	18
3.1. Definition.....	19
3.2. Zielgruppe .....	19
3.3. Ziele strukturierter Diabetesschulungs- und -behandlungsprogramme.....	19
3.4. Formen der Diabetesschulung .....	21
3.4.1. Gruppenschulung.....	21
3.4.1.1. Basisschulungs- und -behandlungsprogramme.....	21
3.4.1.2. Wiederholungs-, Refresher- und Ergänzungsschulungen.....	21
3.4.1.3. Problemspezifische Schulungs- und Behandlungsprogramme.....	22
3.4.2. Einzelschulung .....	22
3.5. Schulung/Psychotherapie.....	23
3.6. Zertifizierte Schulungs- und Behandlungsprogramme in Deutschland.....	23
3.7. Evidenz zur Effektivität strukturierter Diabetesschulung .....	24
3.7.1. Basisschulungs- und Behandlungsprogramme .....	24
3.7.1.1. Typ 1 Diabetes .....	24
3.7.1.2. Typ 2 Diabetes .....	25
3.7.2. Problemspezifische Schulungs- und Behandlungsprogramme.....	30
3.7.2.1. Hypoglykämieprobleme.....	30
3.7.2.2. Neuropathie und Diabetisches Fußsyndrom .....	31
3.7.2.3. Körperliche Bewegung.....	33
3.7.3. Maßnahmen zur Wiederholungsschulung.....	33
3.7.4. Einzelschulung .....	34
3.8. Evidenz zur Effizienz strukturierter Diabetesschulung.....	34
4. Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus.....	35
4.1. Kognitive Beeinträchtigungen und Demenz.....	35
4.1.1. Definition kognitiver Störungen und Demenz .....	35
4.1.2. Epidemiologie und Ausprägung kognitiver Beeinträchtigungen bei Diabetes .....	36
4.1.2.1. Passagere kognitive Leistungseinbußen .....	36
4.1.2.2. Kognitive Leistungsminderung und leichte kognitive Störungen (MCI) .....	37
4.1.2.3. Demenzielle Erkrankungen bei Diabetes .....	38
4.1.3. Wechselwirkungen zwischen Diabetes und kognitiver Beeinträchtigung oder Demenz ...	38
4.1.3.1. Hypoglykämien .....	39

4.1.4.	Screening und Diagnostik kognitiver Beeinträchtigungen.....	40
4.1.5.	Therapie kognitiver Beeinträchtigungen bei Diabetes .....	41
4.2.	Abhängigkeitserkrankungen - Alkohol und Tabak .....	43
4.2.1.	Definition .....	43
4.2.2.	Alkohol .....	44
4.2.2.1.	Definition von riskantem Alkoholkonsum .....	44
4.2.2.2.	Epidemiologie von Alkoholabhängigkeit bei Diabetes.....	44
4.2.2.3.	Wechselwirkung von schädlichem Gebrauch / Alkoholabhängigkeit und Diabetes.....	45
4.2.2.4.	Screening und Diagnostik von Alkoholabhängigkeit/-missbrauch oder schädlichem Gebrauch.....	47
4.2.2.5.	Therapie von alkoholbedingten Erkrankungen.....	49
4.2.3.	Rauchen .....	50
4.2.3.1.	Epidemiologie des Raucherverhaltens bei Diabetes.....	50
4.2.3.2.	Wechselwirkung von Rauchen und Diabetes.....	51
4.2.3.3.	Screening und Diagnostik von Tabakabhängigkeit .....	53
4.2.3.4.	Therapie von Nikotinabhängigkeit.....	55
4.3.	Schizophrenie .....	58
4.3.1.	Definition .....	58
4.3.2.	Epidemiologie .....	58
4.3.3.	Wechselwirkungen zwischen Schizophrenie und Diabetes .....	59
4.3.4.	Screening und Diagnostik des Diabetes bei Patienten mit Schizophrenie .....	59
4.3.5.	Therapie .....	60
4.3.5.1.	Therapie der Schizophrenie .....	60
4.3.5.2.	Therapie von Adipositas und Diabetes .....	61
4.4.	Depression.....	62
4.4.1.	Definition .....	62
4.4.2.	Epidemiologie .....	64
4.4.3.	Wechselwirkung zwischen Diabetes und Depression.....	65
4.4.4.	Screening und Diagnostik der Depression .....	66
4.4.5.	Therapie der Depression.....	68
4.4.5.1.	Psychotherapeutische Interventionen.....	69
4.4.5.2.	Pharmakotherapie .....	70
4.4.5.3.	Interdisziplinäre strukturierte Versorgungskonzepte in der Primärversorgung.....	71
4.4.5.4.	Ergänzende Interventionen zur Reduktion der depressiven Symptomatik .....	71
4.4.6.	Zusammenfassung der Therapieschritte .....	73
4.5.	Angststörungen und diabetesbezogene Ängste .....	75
4.5.1.	Definition .....	75
4.5.2.	Epidemiologie .....	78
4.5.3.	Wechselwirkung zwischen Diabetes und komorbiden Angststörungen.....	79
4.5.4.	Screening und Diagnostik von Angststörungen und diabetesbezogenen Ängsten .....	80
4.5.5.	Therapie von Angststörungen bei Menschen mit Diabetes.....	83
4.5.6.	Zusammenfassung der gestuften Therapieschritte .....	84
4.6.	Essstörungen .....	87
4.6.1.	Definition .....	87

4.6.2.	Epidemiologie .....	90
4.6.2.1.	Essstörungen bei Patienten mit Typ 1 Diabetes .....	90
4.6.2.2.	Essstörungen bei Patienten mit Typ 2 Diabetes .....	91
4.6.2.3.	Prävalenz des Insulin-Purgings.....	92
4.6.3.	Wechselwirkung zwischen Diabetes und komorbiden Essstörungen.....	92
4.6.3.1.	Qualität der Stoffwechseleinstellung und Gewichtsverlauf bei essgestörten Patienten mit Diabetes .....	92
4.6.3.2.	Diabetesbedingte Folgekomplikationen bei essgestörten Patienten mit Diabetes .....	93
4.6.3.3.	Anorexia nervosa und Insulin-Purging als Risikofaktoren für Patienten mit Typ 1 Diabetes .....	93
4.6.4.	Diagnostik .....	93
4.6.5.	Therapie .....	94
4.6.5.1.	Behandlung von Essstörungen bei Menschen mit Typ 1 Diabetes .....	94
4.6.5.2.	Behandlung von Essstörungen bei Menschen mit Typ 2 Diabetes .....	96
4.7.	Psychische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei Diabetes .....	96
4.7.1.	Definition .....	96
4.7.2.	Wechselwirkung zwischen chronischem Stress, interpersonellen Problemen sowie Problemen der Krankheitsbewältigung und dem Diabetes.....	97
4.7.3.	Diagnostik .....	98
4.7.4.	Interventionen .....	98
4.7.4.1.	Generelle Wirksamkeit psychologischer Interventionen in Bezug auf die glykämische Kontrolle und Lebensqualität .....	98
4.7.4.2.	Interventionen zur Stressreduktion.....	98
4.7.4.3.	Interventionen zur Förderung sozialer Unterstützung .....	99
4.7.4.4.	Interventionen zur Förderung der Krankheitsbewältigung .....	99
5.	Anhang .....	101
5.1.	Inhalte der Diabetesschulung für Patienten mit Typ 1 Diabetes .....	101
5.2.	Inhalte der Diabetesschulung für Patienten mit Typ 2 Diabetes .....	102
5.3.	In Deutschland anerkannte und zertifizierte Diabetesschulungsprogramme (Erwachsene).....	103
5.4.	Anhang zur Methodik der Leitlinie.....	104
5.4.1.	Suchstrategien .....	104
5.4.2.	Offenlegung von Interessenkonflikten .....	116
6.	Literatur.....	118

**Abkürzungsverzeichnis**

AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
ACCORD	Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes
ACCORD MIND	Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes - Memory in Diabetes
ADA	American Diabetes Association
ADS	Allgemeine Depressionsskala
ADVANCE	Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation
AN	Anorexia nervosa
APA	American Psychiatric Association
AUDIT-G	Alcohol Use Disorders Identification Test, Deutsche Fassung (AUDIT-G-L: Lübecker Version; AUDIT-G-M: Münsteraner Version)
BASIC	Brief Alcohol Screening Instrument for primary Care
BES	Binge Eating Störung
BGAT	Blood Glucose Awareness Training (Blutglukose-Wahrnehmungs-Training; Schulungsprogramm zur Unterzuckerwahrnehmung)
BMI	Body Mass Index (errechnet aus: Körpergewicht dividiert durch das Quadrat der Körpergröße (kg/m <sup>2</sup> ).
BN	Bulimia nervosa
BVA	Bundesversicherungsamt
CAGE-G	CAGE Q, Deutsche Fassung
CDA	Canadian Diabetes Association
CDT	Carbohydrate-Deficient-Transferrin
CSII	Continuous Subcutaneous Insulin Injection (kontinuierliche subkutane Insulin Injektion = Insulinpumpentherapie)
DAFNE	Dose Adjustment for normal Eating
DAIzG	Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.
DAT	Demenz bei Alzheimer-Krankheit
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DDG	Deutsche Diabetes-Gesellschaft
DEGAM	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
DemTect	Demenz-Detections-Test
DESMOND	Diabetes Education and Self-Management for Ongoing and Newly Diagnosed
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie

DGPM	Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde
DiabEss	Screeningfragebogen für Essstörungen bei Patienten mit Diabetes mellitus
DIA-X	Diagnostisches Expertensystem für psychische Störungen
DIMDI	Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information
DIPS	Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen
DiSko	Wie Diabetiker zum Sport kommen (erlebnisorientierte Bewegungsschulung für Typ 2 Diabetiker)
DKPM	Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin
DMP	Disease-Management-Programm
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition
EDIC	Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (Nachfolgestudie des DCCT)
EDNOS	Eating Disorder Not Otherwise Specified (Nicht näher bezeichnete Essstörung )
EK	Evidenzklasse
EuroCoDe	European Collaboration on Dementia
EURODIAB	The EURODIAB Prospective Complications Study Group
FoDiAl	Fortbildung Diabetes in der Altenpflege
FTND-G	Fagerström Test for Nicotin Dependence, Deutsche Fassung
Gamma-GT	Gamma-Glutamyltransferase
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HbA1c	Hämoglobin A1c (Maß für den mittleren Blutzuckerwert der letzten 8 bis 12 Wochen, wird daher auch als Langzeit-Blutzucker bezeichnet)
HPA-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HR	Hazard Ratio
HyPOS	Hypoglykämie - Positives Selbstmanagement (Schulungsprogramm zur Unterzuckerwahrnehmung)
IADL	Instrumental Activities of Daily Living
ICD-10	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision
ICD-10-GM	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, Deutsche Fassung

ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit)
ICT	Intensivierte Konventionelle Therapie (= intensivierte Insulintherapie mit Insulindosiselbstanpassung durch den Patienten)
IDF	Internationale Diabetes Föderation
KG	Kontrollgruppe
LAST	Lübecker Alkoholabhängigkeits- und -missbrauchs-Screening-Test
LDL	LDL (Low Density Lipoprotein) Cholesterin
Look AHEAD	Action For Health in Diabetes Studie
MALT	Münchener Alkoholismus-Test
MATE	Measurements in the Addictions for Triage and Evaluation (Erhebungsinstrumente im Suchtbereich für Screening und Evaluation)
MCI	Mild cognitive impairment
M-CIDI	Muenchner Composite International Diagnostic Interview
MCV	Mittleres korpuskuläres Volumen
MEDIAS 2	Mehr Diabetes Selbstmanagement (Gruppe von Schulungs- und Behandlungsprogrammen für Menschen mit Typ 2 Diabetes)
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule (nicht SI-konforme Einheit des Druckes; Einheit bei der Angabe von Drücken von Körperflüssigkeiten, insbesondere Blutdruck)
mmol/l	Millimol pro Liter
MMST	Mini-Mental-Status-Test
MRT	Magnetresonanztomographie
NAASO	North American Association for the Study of Obesity
NCC-CC	National Collaborating Centre for Chronic Conditions
NES	Night Eating Syndrom
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NHS	Nurses Health Study
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
NVL	Nationale Versorgungsleitlinie
OR	Odds Ratio
PAID	Problem Areas in Diabetes
PHQ	Patient Health Questionnaire
QALYs	Quality Adjusted Life Years



QT-Intervall	QT-Intervall (oder QT-Zeit) - Zeitintervall vom Anfang des QRS-Komplexes bis zum Ende der T-Welle im EKG (Elektrokardiogramm)
RCT	Randomised Controlled Trial (randomisierte kontrollierte Studie)
RR	Risikoreduktion
RSAV	Risikostrukturausgleichverordnung (Der Risikostrukturausgleich (RSA) ist ein finanzieller Ausgleichsmechanismus im sozialen Krankenversicherungssystem)
SF-36	Fragebogen zum Gesundheitszustand
SGB V	Sozialgesetzbuch - Fünftes Buch - Gesetzliche Krankenversicherung (Im Fünften Buch Sozialgesetzbuch sind alle Bestimmungen zur Gesetzlichen Krankenversicherung zusammengefasst)
SGS	Strukturierte Geriatriische Schulung (Strukturiertes Schulungsprogramm für geriatrische Typ 2 Diabetiker, die Insulin spritzen)
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern
TAI	Trierer Alkoholismus-Inventar
TBV	total brain volume
TFDD	Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
VaD	Vaskuläre Demenz
VDBD	Verband der Diabetesberatungs- und Schulungsberufe in Deutschland e.V.
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WHO-5	WHO-Five Well-being Index

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1:	Themenbereiche der Leitlinie und deren Zuordnung zu Kapitel V (F) der ICD-10	12
Tabelle 2:	Bewertung der publizierten Literatur gemäß ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenzklassen (EK)	14
Tabelle 3:	Empfehlungsgraduierung	14
Tabelle 4:	Regelmäßig durchzuführende Untersuchungen bei Patienten mit Schizophrenie	62

## **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1:	Algorithmus zur ärztlichen Anamnese / Angstdiagnostik bei Diabetes mellitus	85
Abbildung 2.	Gestufte Angstbehandlung bei Diabetes mellitus	87

## 1. Hintergrund und Methoden

Diese Leitlinie wurde von der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) initiiert und gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM) e.V., dem Deutschen Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM), der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e.V. (DGPPN) und Diabetes und Psychologie e.V. erarbeitet und konsentiert. Die vorliegende Leitlinie ist eine Aktualisierung der bisherigen Leitlinie (Herpertz, S., Petrak, F., Albus, C., Hirsch, A., Kruse, J. & Kulzer, B. (2003). Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie DDG. Psychosoziales und Diabetes mellitus. Diabetes und Stoffwechsel, 12, 35-58) (1).

### 1.1. Adressaten der Leitlinie

Diese Leitlinie richtet sich an alle Menschen mit Diabetes und deren Angehörige sowie an alle Berufsgruppen, die Menschen mit Diabetes betreuen, vor allem an

- Hausärzte (Fachärzte für Allgemeinmedizin bzw. hausärztlich tätige Fachärzte, praktische Ärzte), Diabetologen, Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie bzw. Nervenheilkunde, Fachärzte für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Ärzte mit Zusatzbezeichnung Psychotherapie und Psychoanalyse, Dipl. Psychologen (besonders Fachpsychologen Diabetes DDG), Psychologische Psychotherapeuten (besonders Psychodiabetologen), Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten sowie Kinder- und Jugendpsychiater, Dipl. Pädagogen, sowie an behandlungsergänzende Fachberufe (z. B. Ergotherapeuten, Sozialarbeiter/Sozialpädagogen/Soziotherapeuten, Oecotrophologen, Diätassistenten/innen, Diabetesberater/innen, Diabetesassistenten/innen)
- Akut- und Fachkrankenhäuser, Fachabteilungen für Innere Medizin, Endokrinologie, Psychiatrie, Psychotherapie, Akut- und Rehabilitationskliniken für psychosomatische Medizin sowie andere Rehabilitationseinrichtungen

Darüber hinaus richtet sich die Leitlinie an übergeordnete Institutionen, wie Krankenkassen oder medizinische Dienste sowie die Öffentlichkeit zur Information über evidenzbasierte diagnostische/therapeutische Vorgehensweisen bei der Behandlung von Menschen mit Diabetes.

### 1.2. Ziele

Mit der Erstellung und Aktualisierung dieser Leitlinie verfolgen die Autoren die folgenden Ziele:

- Die Erkennung, Diagnostik und Behandlung von psychosozialen Problemen/komorbiden psychischen Erkrankungen bei Menschen mit Diabetes oder einem erhöhten Diabetesrisiko in Deutschland zu verbessern.
- Die Rate diabetesassoziierter Komplikationen und diabetesassoziierter Folgeschäden zu senken.
- Die Lebensqualität von Menschen mit Diabetes zu verbessern.

- Empfehlungen entsprechend dem besten Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse unter Berücksichtigung der Kriterien der evidenzbasierten Medizin zu formulieren und zu aktualisieren.
- Spezifische Empfehlungen zur Abstimmung und Koordination der Versorgung aller beteiligten Fachdisziplinen und weiteren Fachberufe im Gesundheitswesen zur Behandlung von Menschen mit Diabetes und psychosozialen Problemen/komorbiden psychischen Erkrankungen unter Einbeziehung von Patienten- und Angehörigenvertretern zu geben.

### 1.3. Inhalte der Leitlinie

Der Abschnitt 4 "Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus" dieser Leitlinie orientiert sich thematisch an der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) (2;3) (Tabelle 1). In Ergänzung zu den Themen der bisherigen Leitlinie (1) werden in dieser aktualisierten Version die Themen „Kognitive Beeinträchtigungen und Demenz“ sowie „Schizophrenie“ neu aufgenommen.

Tabelle 1: Themenbereiche der Leitlinie und deren Zuordnung zu Kapitel V (F) der ICD-10

Abschnitt der Leitlinie	ICD-10 Kapitel V (F)	Verantwortlicher Autor
Patientenschulung	- - -	PD Dr. habil Bernhard Kulzer
Kognitive Beeinträchtigungen und Demenz	F0 Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen	Prof. Dr. rer. nat. Karin Lange
Abhängigkeitserkrankungen - Alkohol und Tabak	F1 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen	PD Dr. habil Bernhard Kulzer
Schizophrenie	F2 Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen	Prof. Dr. med. Florian Lederbogen
Depressionen	F3 Affektive Störungen	Prof. Dr. med. Johannes Kruse
Angststörungen und diabetesbezogene Ängste	F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen	Prof. Dr. rer. soc. Frank Petrak
Essstörungen	F5 Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung mit körperlichen Störungen und Faktoren	Prof. Dr. med. Stephan Herpertz
Psychische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei Diabetes	F5 Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung mit körperlichen Störungen und Faktoren	Prof. Dr. med. Christian Albus

In der vorliegenden Leitlinie wurden primär die psychischen Störungen bearbeitet, die in einem deutlichen Zusammenhang zum Diabetes mellitus stehen und bei denen eine ausreichende Literaturbasis für eine systematische Literaturrecherche vorhanden ist.

Die Autoren haben sich entschlossen, die wichtigen Gebiete „Sozialrechtliche Konsequenzen des Diabetes“ (z. B. Beruf, Führerschein, Schwerbehindertengesetz) oder „Diabetes und Migranten“ in dieser Leitlinie nicht zu behandeln. Es wird angeregt, diese für Menschen mit Diabetes äußerst wichtigen Themen, bei denen es neben der Bewertung der Ergebnisse systematischer Literaturrecherchen auch um eine Bewertung der gesetzlichen Rahmenbedingungen geht, in einer separaten Leitlinie zu bearbeiten.

#### **1.4. Grundlagen der Methodik**

Das methodische Vorgehen bei der Entwicklung dieser Leitlinie versucht die Anforderungen der evidenzbasierten Medizin zu erfüllen und enthält die folgenden Schritte:

##### **Expertengruppe**

- Benennung der Experten durch den Vorstand und die Leitlinienkommission der DDG sowie den anderen an der Erstellung der Leitlinien beteiligten Verbände.

##### **Literaturrecherche**

- Festlegung der relevanten Datenbanken (Medline mit PubMed, sowie Embase, Medline, The Cochrane Library u.a.) in Absprache mit der Expertengruppe.
- Festlegung der Suchbegriff (Deskriptoren siehe Anhang) mit der Expertengruppe durch Konsensusfindung.
- Systematische Recherche in einem Haupt- und Nebensuchverfahren. Das Hauptsuchverfahren erfolgte durch die Arbeitsgruppe von Herrn Prof. Richter in den Datenbanken Medline (Pubmed) sowie EMBASE und die Datenbanken der Cochrane Library mit konsensusermittelnden Suchbegriffen und beinhaltete wissenschaftliche Literatur des Zeitraums bis 1/2011. Gesucht wurden thematisch relevante Primärstudien (RCT und kontrollierte klinische Studien) oder systematisch recherchierte aggregierte Evidenz (HTA, Systematische Reviews, Metaanalysen) in deutscher oder englischer Sprache. Es erfolgte auch eine Suche nach themenrelevanten Leitlinien.

Im Nebensuchverfahren erfolgte durch die Experten eine Recherche in den Referenzen der oben genannten eingeschlossenen Literatur und es wurden expertenbasiert weitere Literatur bzw. Standards, Leitlinien, Critical Pathways oder sonstige Empfehlungen beige-steuert.

Eingeschlossen wurden thematisch relevante Primärstudien oder systematisch recherchierte aggregierte Evidenz inkl Leitlinien ohne Einschränkung des Studiendesigns in deutscher oder englischer Sprache. Dabei erfolgte der Einschluss in Abhängigkeit der

vorliegenden Evidenz (Aussagesicherheit aufgrund des Studiendesigns) zu einer Fragestellung.

### Evidenzklassifizierung

- Für die Evidenzbewertung wurde das der bisherigen Leitlinie zugrunde liegende Evidenzbewertungssystem weitergeführt.
- Die Evidenzklassifizierung richtete sich nach den Empfehlungen des Methoden-Reports für die Erstellung Nationaler Versorgungsleitlinien (4) (EK IV). Dabei nehmen z. B. Metaanalysen aus randomisierten kontrollierten Studien und randomisierte kontrollierte Studien den höchsten Stellenwert ein (Tabelle 2).

Tabelle 2: Bewertung der publizierten Literatur gemäß ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenzklassen (EK)

Ia	Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
Ib	Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
IIa	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisation
IIb	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, nicht randomisierten und nicht kontrollierten klinischen Studie, z. B. Kohortenstudie
III	Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller, deskriptiver Studien, wie z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien
IV	Evidenz aufgrund von Berichten der Experten-Ausschüsse oder Expertenmeinungen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

### Empfehlungsgraduierung

Die Nomenklatur und Graduierung der Empfehlungen richtete sich nach den Empfehlungen des Methoden-Reports für die Erstellung Nationaler Versorgungsleitlinien (4). (Tabelle 3).

Tabelle 3: Empfehlungsgraduierung

Nomenklatur	Beschreibung	Empfehlungsgrad
soll	starke Empfehlung	A
sollte	Empfehlung	B
kann	offen	0

- **Empfehlungen** sind thematisch bezogene handlungsleitende Kernsätze der Leitlinie. Die Empfehlungsgrade der Empfehlungen werden durch die Mitglieder der Leitliniengruppe im Rahmen des formalen Konsensverfahrens festgelegt. Die Empfehlungsgrade drücken den Grad der Sicherheit aus, dass der beobachtete Nutzen der Intervention den

möglichen Schaden aufwiegt (Netto-Nutzen) und dass die beobachteten positiven Effekte ein für die Patienten relevantes Ausmaß erreichen.

- Der **Empfehlungsgrad** einer Empfehlung wird unter Berücksichtigung des Evidenzgrads der für die Empfehlung berücksichtigten Studien festgelegt. Eine hohe Evidenzklasse (z.B. Ia, Ib) wird in der Regel zu einer starken Empfehlung führen. In die Vergabe der Empfehlungsgrade gehen neben der zugrunde liegenden Evidenz aber auch weitere Aspekte ein, wie die klinische Relevanz der Effektivitätsmaße der Studien, Effektstärken und Konsistenz der Studienergebnisse, Anwendbarkeit der Studienergebnisse auf die Patientenzielgruppe und die Umsetzbarkeit im ärztlichen Alltag oder ethische Verpflichtungen. Auch Patientenpräferenzen werden berücksichtigt. Die Gründe für die Stärke einer Empfehlung im Verhältnis zum Evidenzgrad werden in den Hintergrundtexten erläutert.
- Als **Statements** werden Darlegungen oder Erläuterungen spezifischer Sachverhalte oder Fragestellungen ohne unmittelbare Handlungsaufforderung bezeichnet. Sie werden entsprechend der Vorgehensweise bei den Empfehlungen im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens konsentiert und können entweder auf Studienergebnissen oder auf Expertenmeinungen beruhen.
- **Minderheitsenvoten/Sondervoten**: Wünscht eine einzelne der beteiligten Organisationen oder eine Person der Leitliniengruppe bei Ablehnung einer Empfehlung ausdrücklich eine abweichende Empfehlung bzw. ein abweichendes Statement, wird dies als Minderheitsvotum geführt. Hiermit sollen die unterschiedlichen Interpretationen der Evidenzlage für den Leser transparent gemacht werden. Dies war für keine Empfehlung der Fall.

### Erstellung

- Erstellung einer "Draft-Version" (Rohentwurf) aus den Kernaussagen der gesichteten und bewerteten Literatur.
- Drei Konsertierungstreffen der Expertengruppe sowie zahlreiche Telefonkonferenzen zur Diskussion der Inhalte der "Draftversionen".
- Vorstellung der "Draft-Version" als Diskussionsentwurf auf Fachsymposien und vom 20.12.2012 – 28.2.2013 im Internet auf der Homepage der Deutschen Diabetes-Gesellschaft zur Erörterung und kritischen Kommentierung. Damit wurde der Entwurf der Fachöffentlichkeit zur kritischen Bewertung vorgestellt, verbunden mit der Aufforderung, sich aktiv an der Leitlinie durch Eingabe von Kommentaren, Ergänzungs- und Änderungswünschen zu beteiligen.
- Die Beiträge und Kommentare der interessierten Fachöffentlichkeit wurden vom Sprecher der Leitliniengruppe gesammelt und an die Expertengruppe zur Stellungnahme weitergeleitet. In einer abschließenden Telefonkonferenz am 19.3.2013 wurde hinsichtlich des Änderungsbedarfs im Leitlinienentwurf beraten und sowohl resultierende Änderungen als auch die Feststellung keines Änderungsbedarfs mit Begründungen beschlossen. Insgesamt sind von acht Personen/Institutionen neun Kommentare eingegangen.

### **Konsentierung und Verabschiedung**

- Ergebnis dieses Prozesses ist die vorliegende Langversion der konsentierten evidenzbasierten Leitlinie „Psychosoziales und Diabetes mellitus“, welche in dieser Version vom Vorstand der DDG sowie den anderen beteiligten Verbänden verabschiedet wurden.

### **Redaktionelle Unabhängigkeit / Interessenkonflikte**

Die Finanzierung der Leitlinienaktualisierung erfolgte durch Mittel der DDG. Die beteiligten Experten arbeiteten ehrenamtlich. Die Reisekosten für die Konsensuskonferenz der DDG-Konsensgruppe wurden von der DDG erstattet. Die Aktualisierung der Leitlinie erfolgte in redaktioneller Unabhängigkeit von der finanzierenden Organisation DDG.

Alle Autoren, die methodischen Experten und die Experten der weiteren beteiligten Organisationen haben etwaige Interessenkonflikte anhand eines Fragebogens schriftlich offen gelegt. Alle Autoren haben bestehende Interessenkonflikte (z. B. durch Vortrags- oder Beratungstätigkeiten für die Industrie) offengelegt (siehe Anhang). Die Ergebnisse der Interessenkonfliktdarlegung und mögliche Konsequenzen wurden zu Beginn der Konsensuskonferenz von den Mitgliedern der Konsensgruppe diskutiert. Eine Beschränkung des Stimmrechtes einzelner Autoren bei der Konsentierung der Empfehlungen wurde von den Autoren auf der Grundlage der dargelegten Interessenkonflikte als nicht notwendig erachtet.

### **Gültigkeit der Leitlinie, Zuständigkeit für die Aktualisierung**

Diese Leitlinie wurde im Zeitraum März/April 2013 im schriftlichen Umlaufverfahren durch die beteiligten Verbände verabschiedet und ist bis zur nächsten Überarbeitung bzw. spätestens bis 30. April 2017 gültig.

Eine Überarbeitung und Aktualisierung der evidenzbasierten Leitlinien wird alle vier Jahre, gemessen ab dem Zeitraum der Verabschiedung, angestrebt. Ergeben sich in diesem Zeitraum wissenschaftlich und klinisch relevante Erkenntnisse, die die Therapieempfehlungen dieser Leitlinie in Frage stellen, widerlegen oder überflüssig machen, werden kurzfristig entsprechende Informationen durch die Herausgeber erstellt.

### **Anfragen zum Inhalt der Leitlinie, sowie Anregungen und Kommentare bitte an:**

PD Dr. habil Bernhard Kulzer (Leitlinienkoordinator)  
Forschungszentrum der Diabetes Akademie Bad Mergentheim (FIDAM)  
Diabetes Zentrum Mergentheim  
Theodor-Klotzbücher-Strasse 12  
97980 Bad Mergentheim  
Email: kulzer@diabetes-zentrum.de





## 2. Einleitung

Für die Therapie und langfristige Prognose des Diabetes mellitus sind somatische und psychosoziale Faktoren gleichermaßen wichtig. Bei der Diabetestherapie kommt dem Patienten die entscheidende Rolle zu, da dieser die wesentlichen Therapiemaßnahmen des Diabetes in seinem persönlichen Alltag dauerhaft und eigenverantwortlich umsetzen muss. Die Prognose des Diabetes hängt daher zu einem großen Teil davon ab, inwieweit dies dem Betroffenen auf dem Hintergrund seines sozialen, kulturellen, familiären und beruflichen Umfeldes gelingt. Folgende psychosoziale Faktoren sind dabei von Bedeutung:

- Erwerb von Wissen und Fertigkeiten zur Selbstbehandlung und deren Umsetzung im Alltag;
- emotionale und kognitive Akzeptanz des Diabetes;
- Bewältigung des Diabetes und seiner möglichen Konsequenzen in allen betroffenen Lebensbereichen und verschiedenen Krankheitsstadien (z. B. diabetesspezifische Belastungen, Akut- und Folgekomplikationen);
- Identifikation und Modifikation von Verhaltensweisen, die einer erfolgreichen Selbstbehandlung entgegenstehen;
- Erfolgreicher Umgang mit Krisen und/oder Problemen im Zusammenhang mit der Erkrankung (z. B. psychische Probleme wie Depressionen, Ängste, Essstörungen).

Es gibt eine Reihe evidenzbasierter psychosozialer Interventionen, die Patienten mit Diabetes dabei unterstützen, möglichst erfolgreich mit ihrer Therapie zurechtzukommen und trotz der Erkrankung eine gute Lebensqualität zu erhalten. Die Behandlung des Diabetes sollte daher stets aus einer bio-psycho-sozialen Perspektive erfolgen.

Die vorliegenden Empfehlungen zu psychosozialen Interventionen bei Diabetes mellitus beruhen auf der besten verfügbaren Evidenz und beziehen sich nur auf erwachsene Patienten.

## 3. Patientenschulung

Bei der Diabetestherapie kommt dem Patienten die entscheidende Rolle zu, da dieser die wesentlichen Therapiemaßnahmen des Diabetes in seinem persönlichen Alltag dauerhaft und eigenverantwortlich umsetzen muss. Hierzu wird ein gewisses Ausmaß an krankheitsbezogenem Wissen und Fertigkeiten zur Selbstbehandlung, die ihm im Rahmen von strukturierten Schulungs- und Behandlungsprogrammen sowie von Einzelschulungen vermittelt werden, benötigt. Die Patientenschulung stellt daher ein wesentliches und unverzichtbares Element der Diabetestherapie dar. Da Patienten mit Diabetes die Therapiemaßnahmen in ihrem Alltag eigenverantwortlich durchführen müssen, ist es alleine aus ethischen Gründen zwingend notwendig, sie im Rahmen einer Patientenschulung über die richtige Form und über mögliche Risiken der Behandlung, die bei falscher Umsetzung oder Anwendung auch mit teilweise gravierenden gesundheitlichen Risiken einher gehen können (z. B. Risiken aufgrund einer Über- oder Unterdosierung von Insulin), aufzuklären und sie in die Lage zu versetzen, möglichst selbständig und sicher mit der Erkrankung zurechtzukommen.

### 3.1. Definition

Unter Diabetesschulung wird ein systematischer und zielorientierter Prozess verstanden, in dem eine Person durch den Erwerb von Kenntnissen und Fähigkeiten über die Erkrankung und deren Behandlung in die Lage versetzt wird, auf der Basis eigener Entscheidungen den Diabetes bestmöglich in das eigene Leben zu integrieren, akute oder langfristige negative Konsequenzen des Diabetes zu vermeiden und die Lebensqualität zu erhalten. Bezüglich der Definition besteht eine hohe Übereinstimmung mit nationalen wie internationalen Fachgesellschaften (5-7) (jeweils EK IV).

Die strukturierte Patientenschulung ist ein unverzichtbarer Bestandteil der Diabetestherapie, weshalb man in der Regel von „Schulungs- und Behandlungsprogrammen“ spricht. Im Gegensatz zur Beratung zeichnen sich strukturierte Schulungs- und Behandlungsprogramme für Menschen mit Diabetes durch eine nachvollziehbare, zielorientierte Struktur in der Vermittlung der Schulungsinhalte aus. In der Regel bedeutet dies, dass die wesentlichen Inhalte und Ziele sowie die Methodik und Didaktik in einem Curriculum beschrieben sind und entsprechende Unterlagen, wie z. B. Arbeitsmaterialien für den Schulenden wie auch den Geschulten zur Verfügung stehen.

### 3.2. Zielgruppe

Die Zielgruppe für Diabetesschulungen sind alle von der Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus Betroffenen sowie deren Angehörige bzw. Bezugspersonen. Bei Patienten, die ihre Diabetestherapie nicht selbstständig und sicher umsetzen können (z. B. Personen mit kognitiven Einschränkungen, geriatrische Patienten) sollte auch den entsprechenden Betreuungspersonen (z. B. Pflegepersonal) eine Schulung angeboten werden (Expertenkonsensus, EK IV). In Übereinstimmung mit den Leitlinien der Internationalen Diabetes Gesellschaft (8) (EK IV) sollte jeder Mensch mit Diabetes mellitus im Rahmen der Diabetestherapie eine Diabetesschulung erhalten (Expertenkonsensus, EK IV). Diese sollte unmittelbar nach Diagnosestellung und nach Bedarf im Verlauf der Erkrankung angeboten werden (Expertenkonsensus, EK IV).

Patientenschulungen sind nach §137f SGB V ein obligater Bestandteil der Disease-Management-Programme (DMPs). Patienten, die an DMP-Programmen Typ 1 und Typ 2 Diabetes teilnehmen, haben das Recht, Zugang zu einem strukturierten, evaluierten, zielgruppenspezifischen und publizierten Schulungs- und Behandlungsprogramm zu erhalten. Diese Schulungen sollen dem Versicherten zur besseren Bewältigung des Krankheitsverlaufs und zu informierten Patientenentscheidungen dienen (Expertenkonsensus, EK IV).

### 3.3. Ziele strukturierter Diabetesschulungs- und -behandlungsprogramme

Eine zeitgemäße Diabetesschulung verfolgt das übergeordnete Ziel, neben der Vermittlung von Wissen und Fertigkeiten im Zusammenhang mit der Erkrankung, Menschen mit Diabetes in die Lage zu versetzen, auf der Basis eigener Entscheidungen den Diabetes bestmöglich in das eigene Leben zu integrieren und negative körperliche, psychische oder soziale Konsequenzen der Erkrankung zu vermeiden. Eine zeitgemäße Form der Diabetesschulung wird daher auch als „Selbstmanagement-Schulung“ bezeichnet.

Neben Informationen über den Diabetes, mögliche Begleiterkrankungen, Komplikationen, geeignete Therapiemaßnahmen sowie dem Einüben von Fertigkeiten zur Umsetzung der Therapie und Selbstbehandlung im Alltag stehen bei zeitgemäßen Schulungskonzepten die Motivierung zu einem gesundheitsförderlichem Lebensstil sowie die Förderung von sozialer Kompetenz, Bewältigungsfertigkeiten und Strategien zum Erhalt der Lebensqualität im Vordergrund. Da viele Patienten Schwierigkeiten bei der Umsetzung der Therapiemaßnahmen haben, ist darauf zu achten, dass in der Schulung genügend Raum für die Unterstützung bei Problemen im Zusammenhang mit dem Diabetes vorhanden ist und gemeinsam mit dem Patienten adäquate Hilfestellungen erarbeitet werden (Expertenkonsens, EK IV).

Die Diabetesschulung hat folgende allgemeine Ziele:

- Information und Aufklärung über die Krankheit Diabetes, mögliche Begleiterkrankungen und Komplikationen
- Hilfestellung zur Krankheitsakzeptanz, Aufbau einer adäquaten Behandlungsmotivation und Unterstützung zum eigenverantwortlichem Umgang mit dem Diabetes
- Förderung einer aktiven, selbstbestimmten Rolle des Patienten im Therapieprozess, Unterstützung der eigenständigen Entscheidungsfähigkeit des Patienten
- Förderung der alltagsrelevanten therapieunterstützenden Maßnahmen (z. B. Ernährung, Bewegung)
- Unterstützung bei der Formulierung von Behandlungszielen
- Vermittlung von Wissen, Fertigkeiten und Fähigkeiten zur aktiven Umsetzung von geeigneten Therapiemaßnahmen zur Behandlung des Diabetes, möglicher Begleiterkrankungen und Komplikationen
- Vermeidung von Akut- und Folgekomplikationen des Diabetes
- Förderung von sozialer Kompetenz, Bewältigungsfertigkeiten und Strategien zum Erhalt der Lebensqualität
- Überprüfung der Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten im Zusammenhang mit dem Selbstbehandlungsverhalten des Patienten
- Hilfestellung zu Inanspruchnahme von sozialer Unterstützung im Zusammenhang mit der Erkrankung (z. B. Familienangehörige, Selbsthilfegruppen)
- Praxisrelevante Unterstützung bei Problemen im Zusammenhang mit der Umsetzung der Diabetestherapie
- Vermeidung negativer sozialer Konsequenzen, Diskriminierung aufgrund der Erkrankung

Um diese Ziele zu erreichen, müssen bei der Auswahl der geeigneten Schulungsform in angemessener Weise der Diabetestyp, die Therapieform, der bisherige Kenntnis- und Schulungsstand, das Risikoprofil und die Prognose der Erkrankung, motivationale, kognitive, verhaltensbezogene, psychische und besondere kulturelle Voraussetzungen der Patienten sowie spezielle Problemsituationen im Zusammenhang mit der Erkrankung Berücksichtigung finden (Expertenkonsens, EK IV).

Die Ziele sind an die spezielle Form der Schulung (Basisschulung, problemspezifische Schulung, Wiederholungsschulung) anzupassen.

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-1	Eine strukturierte Diabetesschulung soll das Selbstmanagement von Menschen mit Diabetes fördern und in diese in die Lage versetzen, auf der Basis eigener Entscheidungen den Diabetes bestmöglich in das eigene Leben zu integrieren und negative körperliche, psychische oder soziale Konsequenzen der Erkrankung zu vermeiden. <i>((8); Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>A</b>
3-2	Die Auswahl der geeigneten Schulung für den Patienten sollte entsprechend dem Diabetestyp, der Therapieform, dem bisherigen Kenntnis- und Schulungsstand, dem Alter, dem Gesamtrisikoprofil, dem Ausmaß an Begleiterkrankungen, motivationalen, kognitiven, verhaltensbezogenen, psychischen und besonderen kulturellen Voraussetzungen der Patienten sowie speziellen Problemsituationen im Zusammenhang mit der Erkrankung differenziert erfolgen. <i>(Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>A</b>

### 3.4. Formen der Diabetesschulung

#### 3.4.1. Gruppenschulung

Es existieren Gruppenschulungs- und Behandlungsprogramme für verschiedene Zielgruppen mit unterschiedlichen Therapieformen.

##### 3.4.1.1. Basisschulungs- und -behandlungsprogramme

In Basisschulungs- und Behandlungsprogrammen, die möglichst unmittelbar nach der Diabetesmanifestation bzw. der Umstellung auf ein anderes Therapieregime durchgeführt werden sollen, werden gemeinsam mit dem Patient grundlegende Kenntnisse und Fertigkeiten zur Umsetzung der Diabetestherapie, zur informierten Entscheidungsfähigkeit und der Bewältigung der Erkrankung erarbeitet. Die Schulung solle in einer strukturierten Form in homogenen Gruppen erfolgen und die im Anhang beschriebenen Inhalte umfassen (Expertenkonsens, EK IV).

##### 3.4.1.2. Wiederholungs-, Refresher- und Ergänzungsschulungen

Mit einer einzigen Schulung kann kaum eine lebenslange Wirkung in Bezug auf das Diabetesselbstmanagement des Patienten erreicht werden, und der Effekt von Schulungsmaßnahmen lässt mit zunehmender Dauer des Follow-up Zeitraums nach (9) (EK Ia). So genannte Wiederholungs-, Refresher- bzw. Ergänzungsschulungsmaßnahmen haben das vorrangige Ziel, Patienten bei Schwierigkeiten der Therapieumsetzung im Alltag zu unterstützen und konkrete Hilfestellungen bei Problemen im Zusammenhang mit dem Diabetes (z. B. mangelnde Kenntnisse, Fertigkeiten, Problempunkte in Therapieergebnissen, Komplikationen, Problemen im Alltag) unter Berücksichtigung der Veränderungen im Lebensverlauf anzubieten.

Die Indikation für eine Nach- bzw. Wiederholungsschulung kann gegeben sein, wenn:

- bedeutsame Therapieveränderungen notwendig werden (z. B. Umstellung auf eine Insulintherapie);

- der Patient bedeutsame Probleme bei der Umsetzung der Diabetestherapie im Alltag hat (z. B. Veränderung von Lebensgewohnheiten, Insulindosierung, Umgang mit Hypoglykämien, Ernährung, Insulinresistenz durch Gewichtszunahme);
- die vereinbarten Therapieziele nicht erreicht werden (z. B. dauerhaft erhöhte Blutzucker-, Blutdruck- bzw. Blutfettwerte, Hypoglykämien, Körpergewicht / BMI, Taillenumfang);
- dauerhafte Verschlechterung der Stoffwechsellage besteht (z. B. gemessen am HbA1c-Wert, rezidivierende Hypoglykämien);
- für besondere Lebenssituationen spezielle Kenntnisse und Fähigkeiten benötigt werden (z. B. Beruf, Krankheiten, Reisen);
- Folge- und Begleiterkrankungen auftreten, die besondere Kenntnisse und Fähigkeiten des Patienten erfordern (z. B. Neuropathie, Sexualstörungen, diabetischer Fuß, Nephropathie, Retinopathie, kardiovaskuläre Ereignisse);
- bedeutsame Motivationsprobleme bei der Durchführung der Diabetestherapie auftreten;
- besondere Lebensumstände bestehen, die die Umsetzung der Therapie bedeutsam erschweren (z. B. körperliche oder psychische Behinderungen, Migration).

#### **3.4.1.3. Problemspezifische Schulungs- und Behandlungsprogramme**

Problemspezifische Schulungs- und Behandlungsprogramme richten sich an Patienten in besonderen Problemsituationen im Zusammenhang mit dem Diabetes (z. B. das Auftreten von Folgeerkrankungen oder speziellen Problemen wie z. B. Hypoglykämieproblemen). Im Gegensatz zu Basisschulungsprogrammen zielen diese Gruppenprogramme auf bestimmte Patientengruppen.

Die Indikation für ein problemspezifisches Schulungs- und Behandlungsprogramme kann gegeben sein, wenn:

- der Patient eine spezifische, neue Therapieform im Alltag umsetzen muss (z. B. Insulinpumpentherapie, kontinuierliches Glukose-Monitoring);
- bedeutsame Probleme im Zusammenhang mit Akutkomplikationen auftreten (z. B. Hypoglykämiewahrnehmungsstörung);
- bedeutsame Probleme im Zusammenhang mit Folgekomplikationen auftreten (z. B. Neuropathie, Sexualstörungen, diabetischer Fuß, Nephropathie, Retinopathie, kardiovaskuläre Ereignisse);
- besondere Situationen im Alltag auftreten, die die Umsetzung der Therapie erschweren (z. B. Schichtarbeit, Fasten, ausgeprägte körperliche Bewegung);
- besondere soziale (z. B. Beruf) oder psychische Probleme (z. B. Depressivität) im Zusammenhang mit dem Diabetes bestehen.

#### **3.4.2. Einzelschulung**

In bestimmten Situationen kann auch eine Einzelschulung sinnvoll sein. Die Indikation für eine Einzelschulung kann gegeben sein, wenn:

- Gruppenschulungsmaßnahmen nicht verfügbar sind;
- ein Patient für eine Gruppenschulung ungeeignet ist (z. B. Sprachprobleme);

- spezifische Inhalte der Diabetestherapie unmittelbar vermittelt werden müssen (z. B. bei Manifestation des Typ 1 Diabetes, Umstellung auf eine Insulintherapie bei Typ 2 Diabetes);
- individuelle Probleme im Zusammenhang mit dem Diabetes auftreten (z. B. Adhärenzprobleme, besondere Therapieempfehlungen);
- besondere, bedeutsame Probleme im Zusammenhang mit der Therapieumsetzung auftreten (z. B. Schwierigkeiten mit dem Insulinschema, Insulinpen);
- besondere Situationen im Alltag bestehen, die die Umsetzung der Therapie erschweren.

### 3.5. Schulung/Psychotherapie

Die Teilnahme an einer Schulung stellt eine Grundvoraussetzung für den eigenverantwortlichen Umgang mit der Erkrankung dar. Vor Einleitung einer Psychotherapie ist sicherzustellen, dass eine Patientin/der Patient bereits über ausreichende Kenntnisse und Strategien in Bezug auf seinen Diabetes verfügt. Auch im Verlauf einer Psychotherapie ist zu prüfen, ob eine spezifische Schulungsmaßnahme eine unterstützende Maßnahme zum Erfolg einer Psychotherapie darstellen könnte (Expertenkonsens, EK IV).

Aufgrund der Ausbildung der Schulungskräfte, sind jedoch gezielte psychotherapeutische Interventionen innerhalb eines Schulungssettings zumeist nicht möglich. Die Indikation für psychotherapeutische Interventionen bei Diabetespatienten besteht in der Regel, wenn komorbide psychische Erkrankungen (z. B. Depression, Angst, Essstörungen) oder psychische Störungen und/oder Verhaltensprobleme im Zusammenhang mit der Erkrankung vorliegen (Expertenkonsens, EK IV).

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-3	Vor Einleitung und gegebenenfalls während einer Psychotherapie ist zu klären, ob die Patientin/der Patient bereits ausreichend im Umgang mit der Erkrankung geschult ist. (Expertenkonsens, EK IV)	0

### 3.6. Zertifizierte Schulungs- und Behandlungsprogramme in Deutschland

In Deutschland gibt es verschiedene Schulungs- und Behandlungsprogramme für Menschen mit Diabetes mellitus, die vom Bundesversicherungsamt (BVA) und der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) zertifiziert werden. Die Anforderungen an Schulungsprogramme zur Akkreditierung durch das BVA sind in der RSAV festgelegt (<http://www.bundesversicherungsamt.de>). Für die Vergütung eines Schulungs- und Behandlungsprogramms im Rahmen der DMPs ist die formelle Anerkennung durch das BVA eine zwar notwendige, aber keine hinreichende Bedingung. Nach der Anerkennung eines Programms durch das BVA können die jeweiligen Vertragspartner eines DMP-Vertrages (z. B. Kassenärztliche Vereinigung / Krankenkasse) diese Schulung als Bestandteil eines DMP-Vertrages aufnehmen. Auch für die Zertifizierung durch die DDG gibt es festgelegte Kriterien ([www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de](http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de)). Als Bedingung für die Zertifizierung gilt für beide Institutionen eine Evaluation des Schulungsprogramms, vorzugsweise durch eine kontrollierte,

möglichst randomisierte Studie guter Qualität, die in einer Zeitschrift mit Peer-Review-Verfahren publiziert sein muss. Eine Liste der in Deutschland von BVA und/oder DDG anerkannten Schulungsprogramme findet sich im Anhang.

### **3.7. Evidenz zur Effektivität strukturierter Diabetesschulung**

#### **3.7.1. Basisschulungs- und Behandlungsprogramme**

Diese Programme werden unmittelbar nach der Diagnose, zur Therapieoptimierung oder bei einer Therapieumstellung, sowie zur Wiederholungsschulung angeboten.

##### **3.7.1.1. Typ 1 Diabetes**

Die Wirksamkeit von Schulungs- und Behandlungsprogrammen für Typ 1 Diabetes wurde in einer Reihe kontrollierter Studien, allerdings nur in zwei randomisierten Studien getestet.

In der englischen DAFNE-Studie reduzierte sich nach 6 Monaten bei initial schlecht eingestellten Patienten mit Typ 1 Diabetes ( $HbA_{1c} > 7.5\%$ , Diabetesdauer  $> 2$  Jahre) der  $HbA_{1c}$ -Wert in der Schulungsgruppe im Vergleich zur Wartekontrollgruppe signifikant um 1%. Ebenfalls signifikant verbesserten sich das allgemeine Wohlbefinden und die Therapiezufriedenheit, während die Anzahl von Hypoglykämien, das Gewicht und die Lipide sich nicht signifikant veränderten (10) (EK Ib).

In einer schwedischen Studie konnte mit einer strukturierten Basisschulung mit einer darauffolgenden Maintenance-Phase (Gruppen- und Einzeltermine, Telefonkontakte) im Vergleich zu einer Wartekontrollgruppe nach 42 Wochen der  $HbA_{1c}$ -Wert signifikant um -0,5% reduziert werden (11) (EK Ib). Ebenfalls signifikant nahm die Anzahl der Blutzuckerselbstkontrollmaßnahmen und das psychische Wohlbefinden zu, während das Ausmaß an diabetesbezogenen Belastungen, die Angst vor Unterzuckerungen, der wahrgenommene Stress sowie das Ausmaß an Ängstlichkeit und Depressivität signifikant abnahmen.

Diese beiden randomisierten kontrollierten Studien können als ein Beleg für die Wirksamkeit der Schulung bei Typ 1 Diabetes gelten, obgleich mehr randomisierte Studien wünschenswert wären.

Für den deutschsprachigen Raum liegen bislang nur zum „Behandlungs- und Schulungsprogramm für intensivierete Insulintherapie“ die Ergebnisse einer kontrollierten Studie vor (12) (EK IIa).

#### **Behandlungs- und Schulungsprogramm für intensivierete Insulintherapie**

Für den Typ 1 Diabetes wurde Anfang der 80er Jahre von der Düsseldorfer Arbeitsgruppe um Prof. Dr. Michael Berger das "Behandlungs- und Schulungsprogramm für intensivierete Insulintherapie" für den stationären Bereich entwickelt (13). Es umfasst 12 Unterrichtseinheiten á 90 Minuten und wird in der Regel in einem Zeitraum von 5 bis 7 Tagen in Kleingruppen bis zu vier Personen umgesetzt.

Dieses Schulungsprogramm wurde zur Einführung einer intensivierten Insulintherapie im stationären wie ambulanten Bereich evaluiert. In der Hauptevaluationsstudie (Bucharest-Duesseldorf-Study), einer dreiarmligen, kontrollierten, nicht randomisierten Studie mit 300



Patienten und Nacherhebungen nach 3, 6, 12 und bis zu 24 Monaten konnte bei der intensivierten Gruppe, bei der eine Umstellung auf eine intensivierte Insulintherapie inklusive einer Schulung erfolgte, eine signifikante Reduktion des HbA1c (12,3% vs. 9,3%) 1 Jahr bzw. (12,3% vs. 9,5%) 2 Jahre nach der Schulung, sowie einen signifikanten Wissenszuwachs nach 1 Jahr erzielt werden. Die Intensivierung der Insulintherapie ging nicht mit einem erhöhten Risiko schwerer Hypoglykämien einher. Die Anzahl schwerer Hypoglykämien und diabetischer Ketoazidosen konnte reduziert werden, ebenso die Häufigkeit und Dauer von Krankenhausaufenthalten (12) (EK IIa).

Ähnliche Ergebnisse (Reduktion des HbA1c, Reduktion schwerer Hypoglykämien sowie von Krankenhausaufenthalten, Gewichtszunahme unter intensivierter Therapie) zeigten sich auch in Beobachtungsstudien im stationären wie im ambulanten Setting (14;15) (EK IIb). Eine spezielle Analyse des Effekts des Schulungsprogramms ist aufgrund des Studiendesigns (keine Kontrollgruppe mit intensivierter Insulintherapie ohne Schulungsprogramm) jedoch nicht möglich.

#### **LINDA: Selbstmanagement-Programm für Menschen mit Typ 1 oder Typ 2 Diabetes**

LINDA ist ein modulares Programm zur Basisschulung für Menschen mit Typ 1 oder Typ 2 Diabetes. Die Schulung für Typ 1 Diabetes umfasst 12 Doppelstunden (16). In einer Pilotstudie (Verlaufsstudie) und einer kontrollierten (methodisch jedoch problematischen) Evaluationsstudie konnte der HbA1c signifikant reduziert werden, ohne Zunahme von Hypoglykämien (17) (EK IIb). Das Programm weist erhebliche inhaltliche Mängel, die Evaluationsstudie methodische Mängel auf, sodass LINDA von der DDG nicht anerkannt wurde.

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-4	Allen Menschen mit Typ 1 Diabetes soll eine umfassende Basisschulung mit einem publizierten und evaluierten Schulungs- und Behandlungsprogramm angeboten werden. (10,11) EK Ib, (12) EK IIa)	<b>A</b>

#### **3.7.1.2. Typ 2 Diabetes**

Die Wirksamkeit der Diabetesschulung für Typ 2 Diabetes wurde in einer Vielzahl von randomisierten, kontrollierten Studien überprüft. Die Ergebnisse sind in verschiedenen Metaanalysen bzw. systematischen Reviews zusammengefasst (18) (EK IIa), (19) (EK Ib), (9;20-22) (alle EK Ia).

In einem systematischen Review von Norris et al., in dem 72 randomisierte, kontrollierte Studien eingeschlossen wurden, ergaben sich in Bezug auf den HbA1c-Wert nach der Intervention eine Reduktion von 0,76% im Vergleich zur Kontrollgruppe, 4 Monate nach der Intervention von 0,26% (9) (EK Ia). Als entscheidender Wirkfaktor für eine nachhaltige Reduktion des HbA1c erwies sich die Länge des Schulungsprogrammes. Eine Schulungsanzahl von 12 Stunden ergab eine zusätzliche Verbesserung des HbA1c von 0,5%, eine Schulungsanzahl von 24 Stunden von 1%. Schulungsprogramme auf der Basis eines Selbstmanagementansatzes („Selbstmanagement-Schulung“) erbrachten bessere Ergebnisse als traditionelle Ansätze, die primär auf die Vermittlung von Wissen und Kenntnisse über die

Erkrankung abzielen („Compliance-Schulung“). Die Verbesserung der glykämischen Kontrolle korrespondierte nicht mit dem Ausmaß an Wissen bzw. dem Wissenszuwachs. Während kurz- bis mittelfristiger Effekte (6 Monate) in Bezug auf die glykämische Kontrolle, das Ausmaß an Blutzuckerselbstkontrolle, körperliche Bewegung und das Gewicht zu finden waren, reduzierte sich dieser Effekt nach 1 Jahr. Interventionen mit einer Nachbetreuung und wiederholten Verstärkung erwiesen sich als effektiver als kurze oder einmalige Schulungsinterventionen. Für die Interventionen mit dem Ziel der Gewichtsreduktion oder Steigerung der körperlichen Bewegung waren Gruppeninterventionen erfolgreicher als Einzelschulungen. Keine Studie untersuchte den Effekt der Schulung auf Morbidität und Mortalität (9) (EK Ia).

In einem Cochrane-Review zur Effektivität der Diabetesschulung, in das nur Schulungsmaßnahmen auf der Basis des Selbstmanagement-Ansatzes einbezogen wurden, zeigt sich ebenfalls ein signifikant positiver Effekt auf die glykämischen Kontrolle. Im Durchschnitt lag der HbA1c-Wert 12-14 Monate nach einer Diabetesschulung um durchschnittlich 0,8% niedriger als in der Kontrollgruppe, das Gewicht verbesserte sich in diesem Zeitraum im Vergleich zur Kontrollgruppe um 1,6 kg, der systolische Blutdruck um 2,6 mmHg, das Diabeteswissen nahm ebenfalls zu. Nur bei den Lipiden zeigte sich kein Vorteil der Diabetesschulung (19) (EK Ib).

Die Metaanalyse von Ellis et al., in der alle zwischen 1990 und 2000 publizierten randomisierten Studien ausgewertet wurden und in der das methodische Vorgehen nachvollziehbar beschrieben wurde, kam zu dem Ergebnis, dass sich aufgrund der Diabetesschulung das HbA1c um 0,32% reduzierte. Hierbei zeigte sich, dass Schulungsformen, die Elemente wie Gruppendiskussionen, individuelle Zielvereinbarungen, praktische Übungen und Hausaufgaben integrierten, deutlich bessere Ergebnisse bezüglich des HbA1c-Wertes aufwiesen und 44% der Varianz erklärten (20) (EK Ib).

Auch in einer Meta-Analyse randomisierter Studien, in der die Wirksamkeit von Schulungsmaßnahmen auf der Basis des Selbstmanagementansatzes bei verschiedenen chronischen Erkrankungen (Diabetes, Arthritis, Hypertonie) überprüft wurde, konnte die Effektivität einer modernen Diabetesschulung nachgewiesen werden (21) (EK Ia). Im Vergleich zur Kontrollbedingung führte die Diabetesschulung zu einer durchschnittlichen Reduktion des HbA1c von -0,81%, die gepoolte Effektstärke betrug 0,36. Auch die Hypertonieschulungsmaßnahmen auf der Basis des Selbstmanagementansatzes waren erfolgreich. Der systolische Blutdruck reduzierte sich um 5 mmHg (Effektstärke: 0,39), der diastolische Blutdruck um 4,3 mmHg (Effektstärke: 0,51).

Minet et al. stellten in einer Metaanalyse, in die 47 Studien zur Evaluation von Selbstmanagement-Schulungen bei erwachsenen Typ 2 Diabetikern eingeschlossen wurden, ebenfalls einen signifikanten Unterschied in der HbA1c-Reduktion zwischen den Interventions- und Kontrollgruppen (-0,36%) fest. Eine kleinere Stichprobengröße ( $n < 100$ ) (Effektstärke 0,42) und die Länge des Follow-up-Zeitraums (bis zu 12 Monaten) (Effektstärke 0,49) waren signifikante Prädiktoren des Schulungserfolgs (22) (EK Ia).

Die einzige randomisierte, kontrollierte Studie zum Langzeiteffekt (5 Jahres Follow-up) einer strukturierten Selbstmanagement-Schulung bei Typ 2 Diabetes ergab nach 5 Jahren einen adjustierten mittleren Unterschied des HbA1-Wertes von -1,37 % zwischen Interventions- und Kontrollgruppe (23) (EK Ib).

Cochran und Conn untersuchten in einer Metaanalyse den Einfluss von Schulungsmaßnahmen bei Diabetes auf der Basis des Selbstmanagementansatzes auf die Lebensqualität. Insgesamt ergab sich ein signifikanter, jedoch eher mäßiger Vorteil der selbstmanagement-orientierten Schulung im Vergleich zu den Kontrollgruppen, mit einer mittleren Effektstärke je nach Art der Auswertung zwischen 0,28 und 0,31 (24) (EK IIa).

In einem systematischen Review konnten Steed et al. zudem nachweisen, dass selbstmanagement-basierte Schulungsmaßnahmen zu einer Verbesserung der Lebensqualität führen und Schulungsmaßnahmen mit zusätzlichen psychologischen Komponenten auch zu einer Reduktion der Depressivität (25) (EK Ib).

Zusammenfassend gibt es Wirksamkeitsbelege für die Schulung bei Typ 2 Diabetes bezogen auf die glykämische Kontrolle, Bluthochdruck, Lipide, Gewicht, körperliche Bewegung, Selbstkontrolle und Lebensqualität. Die einzige Studie zum langfristigen Effekt von Schulung erbrachte einen positiven Effekt in Hinblick auf den HbA1c-Wert, während in anderen Studien die Effekte der Schulung mit zunehmendem Katamnesezeitraum abnahmen. Es fehlen Studien zum langfristigen Effekt von Diabetesschulung auf die Mortalität und Morbidität. Da die Schulung eine komplexe Intervention darstellt und Schulungs- und Behandlungsprogramme stets im Kontext der Diabetestherapie zu sehen sind, sind solche Studien allerdings nur sehr begrenzt möglich.

Für den deutschsprachigen Raum liegt das Ergebnis von einigen randomisierten, sowie einer Reihe kontrollierter Studien vor.

#### **Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die nicht Insulin spritzen**

Auch das "Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die nicht Insulin spritzen" wurde von der Düsseldorfer Arbeitsgruppe um Prof. Dr. Michael Berger entwickelt. Das Programm liegt seit 2009 in einer Neuauflage vor (26). Es umfasst 4 Unterrichtseinheiten und wird in Kleingruppen mit 4 bis 10 Personen im ambulanten Setting geschult.

In einer kontrollierten Studie zeigte sich bei den Teilnehmern ein Jahr nach der Schulung eine signifikante Reduktion des Gewichts (-2,7 kg) und des Triglyzeridspiegels (-0,77 mmol/l) (27) (EK IIa). In beiden Gruppen zeigte sich ein signifikanter Wissenszuwachs. Das durchschnittliche HbA1c blieb in beiden Gruppen unverändert stabil. In der Interventionsgruppe wurden ein Jahr nach der Schulung mehr Patienten mit oralen Antidiabetika behandelt und mehr Patienten führten Urinzuckerselbstkontrollen durch. Die Unterschiede zwischen der Schulungs- und der Kontrollgruppe waren für die Veränderungen beim Gewicht und den Triglyzeriden sowie beim Diabeteswissen signifikant (27) (EK IIa). Im Rahmen der bundesweiten Einführung des Schulungs- und Behandlungsprogramms wurden Schulungskurse, die 1991 in Hamburg durchgeführt wurden, retrospektiv ausgewertet. Zum medianen Nacherhebungszeitpunkt von 5 Monaten (Range: 1-16 Monate) zeigte sich eine signifikante Reduktion des Gewichts (-2,8 kg) und des HbA1c (-0,64%). Zudem konnte die Tagesdosis der oralen Medikamente deutlich reduziert werden, was in erster Linie auf den Verzicht von Sulfonylharnstoffen zurückzuführen war (28) (EK IIb).

#### **Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die Insulin spritzen**

Dieses Schulungsprogramm ist für Patienten mit Typ 2 Diabetes mit einer konventionellen Insulintherapie konzipiert. Es besteht aus 5 Unterrichtseinheiten und wird in Kleingruppen bis 4 Personen im ambulanten Setting durchgeführt (29).

Das ambulante Schulungsprogramm wurde in einer Beobachtungsstudie evaluiert. Zum medianen Nacherhebungszeitpunkt von 6 Monaten (Range: 1-12 Monate) zeigte sich eine deutlich verbesserte Blutzuckereinstellung mit einer HbA1c-Reduktion von 1,5%. Bei Patienten, die schon länger eine Insulintherapie praktizierten, ergab sich eine signifikante Gewichtszunahme von 0,6 kg (30) (EK IIb). In einer weiteren prospektiven Studie zeigte sich das Programm in der ambulanten Durchführung hinsichtlich der HbA1c Reduktion als genauso effektiv wie eine stationäre Therapie und Schulung, allerdings ohne eine signifikante Gewichtszunahme (31) (EK IIb).

#### **Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die Normalinsulin spritzen**

Dieses Schulungsprogramm zielt auf Patienten mit Typ 2 Diabetes mit einer Insulintherapie, die entsprechend den Mahlzeiten und dem aktuellen Blutzuckerspiegel Dosisanpassungen mit Normalinsulin vornehmen. Es besteht aus 5 Unterrichtseinheiten und wird in Kleingruppen von bis zu 4 Personen im ambulanten Setting durchgeführt. Bei zusätzlicher Gabe von Verzögerungsinsulin erhöht sich die Stundenzahl auf 6 Unterrichtseinheiten (32).

In einer Beobachtungsstudie zeigte sich eine signifikante HbA1c-Reduktion von 9,3% auf 7,4% bei stabilem Körpergewicht (33) (EK IIb).

#### **Mehr Diabetes Selbstmanagement für Typ 2: Schulungs- und Behandlungsprogramm für Menschen mit Typ 2 Diabetes, die nicht Insulin spritzen (MEDIAS 2 Basis)**

MEDIAS 2 Basis ist ein ambulantes Programm für die Schulung nicht-insulinpflichtiger Patienten mit Typ 2 Diabetes im mittleren Lebensalter. Es hat in der Langversion einen Umfang von 12, in der Kurzversion von 8 Kurseinheiten und wird im ambulanten Setting in Kleingruppen von 6-8 Personen umgesetzt (34).

MEDIAS 2 Basis wurde in einer drei-armigen, randomisierten, kontrollierten Studie hinsichtlich metabolischer Risikofaktoren, des Selbstbehandlungsverhaltens, „Patient Reported Outcomes“ sowie sozioökonomischer Variablen evaluiert (35;36) (EK Ib). Teilnehmer an der MEDIAS 2 Schulung erreichten eine Reduktion des HbA1c um 0,7%, des Nüchternblutzuckers um 14 mg/dl, des Gewichts um 2,6 kg und des BMI um 0,9 kg/m<sup>2</sup>. Die Effekte der MEDIAS 2 Basis Schulung waren im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant in Bezug auf den HbA1c, den Nüchternblutzucker und den BMI. Bei den Lipiden zeigten sich nur beim Gesamtcholesterin in der MEDIAS Gruppe eine signifikante Reduktion, wobei der Unterschied zwischen den Gruppen nicht signifikant war. Neben der klinisch bedeutsamen Verbesserung der metabolischen Risikofaktoren zeigten sich in allen Gruppen auch Verbesserungen bei der Umsetzung der Therapie (Harn- oder Blutzuckerselbstkontrolle, Fußpflege, Bewegung) wobei die Steigerung hinsichtlich der körperlichen Bewegung in der MEDIAS Gruppe signifikant stärker ausfiel als in der Kontrollgruppe. Bezüglich des Diabeteswissens erreichten die Teilnehmer aller Gruppen eine signifikante Verbesserung. Hinsichtlich der psychischen Befindlichkeit (Ängstlichkeit, Depressivität) zeigten sich nur bei Patienten der MEDIAS 2 Basis Schulung signifikante Verbesserungen (35;36) (EK Ib).

**Mehr Diabetes Selbstmanagement für Typ 2: Schulungs- und Behandlungsprogramm für Menschen mit Typ 2 Diabetes, die Insulin spritzen: (MEDIAS 2 ICT)**

MEDIAS 2 ICT ist ein strukturiertes Programm für die Schulung von Patienten mit Typ 2 Diabetes im mittleren Lebensalter und einer intensivierter Insulintherapie. MEDIAS 2 ICT umfasst 12 Kurseinheiten und wird in Kleingruppen (4 bis 8 Teilnehmer) im ambulanten Setting durchgeführt (37).

MEDIAS 2 ICT wurde in einer randomisierten, kontrollierten Studie evaluiert (Überprüfung auf Non-Inferiorität gegen eine aktive Kontrollschulung mit etablierten Schulungsprogrammen). Beide Schulungsansätze führten zu einer signifikanten HbA1c-Absenkung (MEDIAS 2 ICT -0,6% vs. KG -0,4%), die Testung auf Superiorität zeigt keine Überlegenheit von MEDIAS 2 ICT. Teilnehmer an MEDIAS 2 ICT erzielten eine signifikante Verbesserung der gesundheitsbezogenen körperlichen Lebensqualität, des Selbstbehandlungsverhaltens und eine signifikante Reduktion diabetesbezogener Belastungen (38) (EK Ib).

**Diabetes II im Gespräch**

Das Gruppenschulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die nicht Insulin spritzen, umfasst 15 Sitzungen und wird in 12 wöchentlichen Sitzungen und 3 Folgetreffen in Gruppen mit 8 - 12 Teilnehmer durchgeführt (39). In einer Publikation wird von einer signifikanten Verringerung der HbA1c-Werte und des BMI berichtet (40) (EK III). Die Schulungsmaterialien sind im Handel nicht mehr erhältlich. Das Programm ist wegen methodischer Schwächen nicht von der DDG zertifiziert.

**Diabetes und Verhalten**

Dieses patientenzentrierte, verhaltensmedizinische Gruppenschulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die Insulin spritzen, umfasst 5 Termine Gruppenschulung (8 - 10 Patienten) sowie ein einleitendes, motivierendes Einzelgespräch und begleitende Einzelgespräche von Arzt und Patient zusammen. Die Behandlungsziele werden gemeinsam mit den Patienten festgelegt und durch Blutzuckerselbstmessungen auf ihre Effektivität überprüft (41). In einer Multicenter-Studie konnte nach sechs Monaten der Nüchternblutzucker signifikant von 198 mg/dL auf 143 mg/dL und der HbA1c von 8,7% auf 7,0% gesenkt werden. Gewicht und Blutdruck der Patienten blieben stabil (42;43) (EK IIb). Das Programm ist wegen methodischer Schwächen nicht von der DDG zertifiziert.

**LINDA: Selbstmanagement-Programm für Menschen mit Typ 1 oder Typ 2 Diabetes**

LINDA ist ein modulares Programm zur Basisschulung für Menschen mit Typ 1 oder Typ 2 Diabetes. Die Kernschulung besteht aus 4 Modulen (4 Doppelstunden), welche je nach Therapieform um weitere Modulen (à 90 Minuten) ergänzt wird. Somit umfasst die Schulung für Typ 2 Diabetes ohne Insulin 4 Doppelstunden, mit konventioneller Insulintherapie oder Basalinsulin unterstützter oraler Therapie 5 Doppelstunden, und mit präprandialer Insulintherapie 6 Doppelstunden (16). In einer kontrollierten, methodisch jedoch problematischen Evaluationsstudie zeigten sich positive Effekte auf den HbA1c, den Blutdruck, das Diabeteswissen und die psychische Befindlichkeit (17) (EK IIb). Da das Programm erhebliche inhaltliche und die Evaluationsstudie zudem methodische Mängel aufweist, wurde LINDA von der DDG nicht zertifiziert.

### **Fit bleiben und älter werden - Strukturiertes Schulungsprogramm (SGS) für Typ 2 Diabetiker im höheren Lebensalter, die Insulin spritzen**

Das Programm "Fit bleiben und älter werden - Strukturiertes Schulungsprogramm SGS" richtet sich an geriatrische Typ 2 Diabetiker, die Insulin spritzen. Das Programm wurde gezielt auf die Besonderheiten des höheren Alters der Patienten zugeschnitten und ist sowohl im ambulanten als auch stationären Setting durchführbar. Das Programm umfasst 6 Sitzungen (à 45 Minuten) und wird in Kleingruppen von max. 6 Teilnehmern von einem Arzt und einem/r Diabetesberater/in durchgeführt (44). In einer randomisierten, kontrollierten Schulung zeigte sich ein halbes Jahr nach der SGS-Schulung ein signifikanter Wissenszuwachs, eine effektive HbA1c-Senkung, eine niedrigere Rate symptomatischer wie auch schwerer Hypoglykämien und eine hohe Selbständigkeit in der Durchführung der Diabetestherapie (45) (EK Ib).

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-5	Allen Menschen mit Typ 2 Diabetes soll eine umfassende Basisschulung mit einem publizierten und evaluierten Schulungs- und Behandlungsprogramm angeboten werden. (9,20,21,22) EK Ia, (19,36,38) EK Ib)	<b>A</b>

### **3.7.2. Problemspezifische Schulungs- und Behandlungsprogramme**

Diese Programme eignen sich für die Schulung von Menschen mit Diabetes und besonderen Problemsituationen (z. B. spezifische Akut- oder Folgekomplikationen), welche sich häufig im Verlauf der Diabeteserkrankung entwickeln.

#### **3.7.2.1. Hypoglykämieprobleme**

Für Patienten mit rezivierenden schweren Hypoglykämien, einer gestörten Hypoglykämiewahrnehmung, Schwierigkeiten aufgrund von Unterzuckerungen im Alltagsleben (z. B. Beruf, Straßenverkehr) oder Problemen bei der Bewältigung von Unterzuckerungen gibt es spezifische Schulungs- und Behandlungsprogramme.

Für das Blood Glucose Awareness Training (BGAT) liegen in der englischen Version Wirksamkeitsbelege für folgende Outcome-Variablen vor: Reduktion schwerer Hypoglykämien, verbesserte Wahrnehmung niedriger Blutglukosewerte; verbesserte glykämische Kontrolle; Wissenszuwachs über Unterzuckerungen; Verbesserung der Adrenalinresponse auf einen hypoglykämischen Stimulus; Verringerung hypoglykämiebedingter Verkehrsauffälligkeiten (46) (EK IIb).

Gegenwärtig liegen für den deutschsprachigen Raum die Schulungsprogramme BGAT und HyPOS vor, die einen relevanten Vorteil für die Patientengruppe mit Hypoglykämieproblemen belegen.

#### **Blutglukosewahrnehmungstraining (BGAT)**

Das BGAT ist ein strukturiertes Trainingsprogramm zur Verbesserung der Hypoglykämiewahrnehmung bei Patienten mit Typ 1 Diabetes. Das BGAT wird als Gruppen- oder Einzelschulung im ambulanten wie im stationären Bereich in 8 Sitzungen durchgeführt. BGAT liegt seit 1997 als deutschsprachige Version des Original-BGAT von Cox et al. vor (47). In

einer randomisierten kontrollierten Studie zeigte sich nach zwölf Monaten eine signifikante Reduktion der Häufigkeit von schweren Hypoglykämien bei stabilen HbA1c-Werten. Das Erkennen hypo- und hyperglykämischer Blutglukosewerte und die Genauigkeit der Blutglukoseeinschätzung verbesserten sich statistisch signifikant stärker in der BGAT-Gruppe. Es zeigte sich ein verbessertes Wohlbefinden, weniger Ängste vor Hypoglykämien und eine höhere Selbstwirksamkeitserwartung (48) (EK Ib).

#### **Hypoglykämie – Positives Selbstmanagement: Unterzuckerungen besser wahrnehmen, vermeiden und bewältigen (HyPOS)**

HyPOS ist ein Schulungsprogramm für Patienten mit Diabetes und Hypoglykämieproblemen. Es besteht aus 5 Kursstunden und wird in Kleingruppen (4-6 Teilnehmer) durchgeführt. Ein wesentliches Element des Programms sind die Gruppendiskussionen, in denen persönliche Einstellungen der Teilnehmer besprochen, reflektiert und gegebenenfalls verändert werden sollen. HyPOS ist für den Einsatz in ambulanten diabetologischen Schwerpunkteinrichtungen konzipiert (49). Es liegt aber auch ein Curriculum für die Durchführung im stationären Bereich vor (50). HyPOS wurde in einer randomisierten, kontrollierten Studie evaluiert. Zum 6-Monats Follow-up verbesserte sich bei den Teilnehmern von HyPOS im Vergleich zur Kontrollgruppe die Hypoglykämiewahrnehmung signifikant, ebenso reduzierte sich signifikant bei stabilen HbA1c-Werten der Anteil milder Hypoglykämien sowie der Anteil nicht erkannter Unterzuckerungen. Weiterhin zeigte sich ein signifikant verbesserter Umgang mit Hypoglykämien (frühere und effizientere Behandlung). Die Anzahl schwerer Unterzuckerungen reduzierte sich bei den HyPOS-Teilnehmern nach 6 Monaten deutlich von 0,9 auf 0,3 Ereignisse pro Patientenjahr, allerdings war die Differenz zur Kontrollgruppe nicht signifikant. In der 24-Monats-Katamnese reduzierte sich die Anzahl schwerer Unterzuckerungen jedoch signifikant stärker als in der Kontrollgruppe (0,14 Ereignissen pro Patientenjahr), ebenfalls der Anteil von Personen mit schweren Hypoglykämien. Insgesamt reduzierte sich bei HyPOS das Risiko für das Auftreten einer schweren Unterzuckerung im Vergleich zur KG um 60% (51;52) (EK Ib).

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-6	Allen Menschen mit Diabetes und Hypoglykämieproblemen soll ein spezifisches Hypoglykämie-Schulungsprogramm angeboten werden.* (48,51,52) EK Ib)	<b>A</b>
* Bei Patienten mit pathologischen Ängsten vor Hypoglykämien gelten die im Kapitel 4.5 „Angststörungen und diabetesbezogene Ängste“ beschriebenen Therapieempfehlungen.		

#### **3.7.2.2. Neuropathie und Diabetisches Fußsyndrom**

Diabetespatienten haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms. Problemspezifische Schulungsprogramme können sich sowohl an Patienten wenden, die ein erhöhtes Risiko haben, ein Fußsyndrom zu entwickeln oder an Patienten mit einem bereits bestehenden Fußproblem zur Rezidivprophylaxe.

In einem Cochran-Review wurden die Ergebnisse von 11 randomisierten, kontrollierten Studien zur Effektivität bei Patientenschulung zur Prävention des diabetischen Fußsyndroms zusammengefasst (53) (EK Ia). In drei Studien wurden die Effekte einer Schulung zum

diabetischen Fuß als Bestandteil einer allgemeinen Patientenschulung mit den Effekten einer Standardbehandlung verglichen; zwei weitere Studien verglichen den Effekt einer speziellen Schulung zum diabetischen Fuß mit einer Kontrollbedingung ohne Intervention; in 6 Studien wurde eine kurze vs. eine ausführliche Schulung zum diabetischen Fuß verglichen; in vier Studien wurde der Effekt der Patientenschulung auf die Inzidenz von Fußulzera und Amputationen als Endpunkt untersucht. Malone et al. fand bei Amputationen eine signifikante Risikoreduktion um 67%, bei Fußulzera um 69% (54) (EK Ib). In einer methodisch besseren Studie fanden Lincoln et al. dagegen keinen signifikante Effekte auf Fußulzera oder Amputationen (55) (EK Ib). Zwei andere randomisierte Studien, welche für diese Fragestellung allerdings unterpower waren, fanden ebenfalls keinen Effekt (56;57) (EK Ib). Das Wissen zur Vermeidung des diabetischen Fußsyndroms verbesserte sich in 5 von 8 Studien, die diesen Endpunkt untersuchten. Selbstberichtete Fußpflegeaktivitäten wurden in 7 von 9 Studien, die diesen Endpunkt analysierten, durch Schulung verbessert. In 2 von 5 Studien wurden zudem positive Effekte der Schulung auf andere Fußprobleme (z. B. Hornhautbildung, Fußnägel oder Fußpilz) berichtet. Zusammenfassend gibt es Hinweise darauf, dass eine Patientenschulung relevante Einflussfaktoren für die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms verbessert. Die Evidenz dafür, dass durch Patientenschulung die Inzidenz von Fußulzera oder Amputationen signifikant gesenkt wird, ist allerdings noch unzureichend (53) (EK Ia).

Auch für den deutschsprachigen Raum liegt mit dem BARFUSS-Programm ein strukturiertes Schulungs- und Behandlungsprogramm vor.

#### **Strukturiertes Behandlungs- und Schulungsprogramm für Menschen mit Diabetes und einem diabetischen Fußsyndrom: Den Füßen zuliebe (BARFUSS)**

Das BARFUSS Programm ist ein spezielles Behandlungs- und Schulungsprogramm für Patienten mit diabetischem Fußsyndrom. Es umfasst 3 Kurseinheiten und wird ambulant in Kleingruppen durchgeführt (58). Zur Evaluation dieses Schulungsprogramms liegt eine nicht kontrollierte Studie (Verlaufsbeobachtung) vor, in der objektive Veränderungen fußbezogener Variablen (Zustand der Füße, die praktizierte Fußpflege, das Wissen über die Füße, Belastung und Zufriedenheit mit den Füßen) sowie die Lebensqualität mit dem Diabetes vor und nach der Schulung erhoben werden. In der Nacherhebung nach 6 Monaten ergaben sich Verbesserungen in den folgenden Variablen: Im Fußbefund (erhoben durch Fachpersonal) zeigte sich eine signifikant bessere Sensibilität und weniger Druckstellen sowie eine verbesserte Haut- und Nagelpflege sowie weniger Hyperkeratosen. Bezüglich der von den Patienten selbst berichteten Fußpflege zeigte sich ein besseres Wissen und eine insgesamt bessere Fußpflege (59) (EK IIb). Für das BVA ist diese Studie nicht für den Nachweis einer Wirksamkeit des BARFUSS-Schulungsprogramms ausreichend.

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-7	Für Menschen mit Diabetes, die ein erhöhtes Risiko haben, ein Fußsyndrom zu entwickeln, oder für Patienten mit einem bereits bestehenden Fußproblem (zur Rezidivprophylaxe) kann das Angebot einer speziellen Schulung sinnvoll sein. (53) EK Ia, (59) EK IIb)	<b>A</b>



### 3.7.2.3. Körperliche Bewegung

Für Typ 2 Diabetes ist die Steigerung der körperlichen Bewegung eine effektive Therapiemaßnahme (60) (EK Ia). Während der Themenkomplex „Körperliche Bewegung“ Bestandteil jeder Typ 2 Basisschulung ist, existieren spezielle evidenzbasierte Programme, welche erfolgreich auf die Steigerung der körperlichen Bewegung abzielen (61) (EK Ia).

Für den deutschsprachigen Raum gibt es das DiSko-Bewegungsprogramm, welches allerdings nur als Ergänzung zu strukturierten Schulungsprogrammen für Patienten mit Typ 2 Diabetes konzipiert und anerkannt ist.

#### DiSko-Schulung (DiSko: wie Diabetiker zum Sport kommen)

Ergänzend zu den bisherigen Typ 2 Diabetesschulungsprogrammen wurde eine einmalige erlebnisorientierte Bewegungsschulung für Typ 2 Diabetiker (DiSko: wie Diabetiker zum Sport kommen) entwickelt (62). Kernstück der 90 minütigen Bewegungs-Gruppenschulung ist ein halbstündiger ärztlich geführter Spaziergang. Durch Blutzucker- und Pulsmessungen vor und nach dem Spaziergang, soll den teilnehmenden Patienten mit Typ 2 Diabetes der positive Effekt von Bewegung unmittelbar verdeutlicht werden. Die Wirksamkeit und Nachhaltigkeit der DiSko-Bewegungsschulung wurde in einer kontrollierten Studie untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass die Teilnehmer auch zwölf Monate nach der Schulung eine signifikant gesteigerte körperliche Aktivität mit Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit im 6-min-Gehtest aufwiesen. Nur in der DiSko-Gruppe zeigte sich eine Reduktion des Körpergewichts (-1,5 kg) und eine verbesserte Einschätzung des eigenen Körperzustandes. Kardiovaskuläre Risikoparameter änderten sich nicht signifikant, auch die Lebensqualität blieb gleich. In einer Befragung bewerteten 80% der Referenten die Umsetzbarkeit der Schulung als gut bis sehr gut (63;64) (EK IIb).

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-8	Menschen mit Typ 2 Diabetes soll eine Schulung zur Steigerung der körperlichen Bewegung angeboten werden. (60) EK Ia, (61) EK Ib, (63,64) EK IIb)	A

### 3.7.3. Maßnahmen zur Wiederholungsschulung

Evaluierte Programme für strukturierte Wiederholungsschulungen stehen derzeit nicht zur Verfügung. Die Autoren dieser Leitlinie empfehlen, dass als Wiederholungsschulungen aktuell verfügbare und hinsichtlich ihres Nutzens validierte strukturierte Schulungsprogramme genutzt werden sollten (Expertenkonsens, EK IV).

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-9	Menschen mit Diabetes sollte bei Schwierigkeiten der Therapieumsetzung im Alltag oder bei Problemen im Zusammenhang mit dem Diabetes (z. B. mangelnde Kenntnisse und Fertigkeiten, Problempunkte in Therapieergebnissen, Komplikationen, Probleme im Alltag) Wiederholungsschulungen angeboten werden.	A

(Expertenkonsens, EK IV)

### 3.7.4. Einzelschulung

Die bisher aufgeführten Schulungsmaßnahmen waren Gruppenschulungen. In einem Cochrane-Review untersuchten Duke et al. die Wirksamkeit von Einzelschulung (sechs randomisierte Studien) im Vergleich zur Routineberatung bzw. im Vergleich zur strukturierten Gruppenschulung (drei randomisierte Studien). Bis auf die Subgruppe der primär sehr schlecht eingestellten Patienten ergab sich kein Wirksamkeitsbeleg der Einzelschulung im Vergleich zur Routinebehandlung. Die Einzelschulung war ebenfalls der strukturierten Gruppenschulung nicht überlegen (65) (EK Ib).

Die Autoren dieser Leitlinie sind der Meinung, dass Einzelschulungen in bestimmten Situationen (z. B. Nichtverfügbarkeit von Gruppenschulungsmaßnahmen) und für bestimmte Behandlungssituationen (z. B. spezielle Nachschulung, Problemlösestrategien für Behandlungsschwierigkeiten) sinnvoll und empfehlenswert sind (Expertenkonsens, EK IV).

Nr.	Empfehlungen	Grad
3-10	Bei Menschen mit Diabetes sollten Einzelschulungen in bestimmten Situationen (z. B. Nichtverfügbarkeit von Maßnahmen / Programmen für die Gruppenschulung) und für bestimmte Behandlungssituationen (z. B. spezielle Nachschulung, Problemlösestrategien für Behandlungsschwierigkeiten) angeboten werden. (Expertenkonsens, EK IV)	<b>A</b>

### 3.8. Evidenz zur Effizienz strukturierter Diabetesschulung

In einem systematischen Review werteten Boren et al. 26 Publikationen zur Diabetesschulung bezüglich der ökonomischen Vorteile und Kosten aus. Dabei bewerteten die Autoren die Kosten, die Kosten-Nutzen-Relation und die Kosten-Effektivitätsanalyse. In 18 der 26 Artikel fand sich ein Zusammenhang der strukturierten Diabetesschulung zu sinkenden Kosten, Kosteneinsparungen, Kosteneffektivität oder positiven Renditen, vier Studien berichteten neutrale Ergebnisse und in einer Studie ergaben sich steigende Kosten (66) (EK Ia).

In einem Review über Studien mit Selbstmanagement-Schulungsprogrammen, die im ambulanten Bereich in eher benachteiligten Gebieten/Problemgebieten mit deutlichen Gesundheitsunterschieden implementiert wurden, wurde deren Kosteneffektivität auf der Basis der Ergebnisse der UKPDS-Studie überprüft. Die in dieser Studie analysierten Interventionen führten zu einer Reduktion des HbA1c um 0,5% und des Gesamtcholesterins um 10%; beim Blutdruck ergaben sich keine Verbesserungen. In der Modellberechnung führten die Interventionen zu einer Reduktion der Behandlungskosten. Die Reduktion von Folgeerkrankungen führt zu einer deutlichen Steigerung der qualitätsgleichen Lebensjahre (Quality Adjusted Life Years, QALYs), weshalb die untersuchten Interventionen als kostengünstig einzustufen sind (66) (EK Ia).

Eine Auswertung der 1-Jahres Daten der britischen DESMOND-Studie, bei der Patienten mit Typ 2 diabetes strukturiert geschult wurden, ergab pro Person bei zusätzlichen Kosten der

Schulung im Vergleich zur Routinebehandlung ebenfalls einen Gewinn qualitäts-adjustierter Lebensjahre (QALYs), weshalb diese Intervention ebenfalls als sehr kostengünstig einzuschätzen ist. Selbst unter der Annahme, dass in der Routineversorgung die Ergebnisse der Schulung schlechter ausfallen sollten, erwies sich die Schulung noch immer als sehr effizient (67) (EK Ib).

Für den deutschsprachigen Raum liegen zurzeit noch keine dezidierten Ergebnisse von Studien zur Effizienz von Diabetesschulung vor.

#### **4. Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus**

##### **4.1. Kognitive Beeinträchtigungen und Demenz**

###### **4.1.1. Definition kognitiver Störungen und Demenz**

Kognitive Beeinträchtigungen werden in der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) als Gruppe F0 dargestellt (2;3). Diese Gruppe umfasst psychische Krankheiten mit nachweisbarer Ätiologie in einer zerebralen Krankheit, einer Hirnverletzung oder einer anderen Schädigung, die zu einer Hirnfunktionsstörung führt. Die Funktionsstörung kann primär sein, wie bei Krankheiten, Verletzungen oder Störungen, die das Gehirn direkt oder in besonderem Maße betreffen, oder sekundär wie bei systemischen Krankheiten oder Störungen, die das Gehirn als eines von vielen anderen Organen oder Körpersystemen betreffen.

Demenz (F00-F03) ist ein Syndrom als Folge einer meist chronischen oder fortschreitenden Krankheit des Gehirns mit Störung diverser höherer kortikaler Funktionen, einschließlich Gedächtnis, Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Lernfähigkeit, Sprache und Urteilsvermögen. Das Bewusstsein ist nicht getrübt. Die kognitiven Beeinträchtigungen werden gewöhnlich von Veränderungen der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation begleitet, gelegentlich treten diese auch eher auf. Für die Diagnose einer Demenz müssen die Symptome nach ICD-10 über mindestens sechs Monate bestanden haben.

Der Fokus dieses Kapitels ist auf kognitive Störungen und neurodegenerative Erkrankungen gerichtet, bei denen eine Assoziation mit einem Diabetes nachgewiesen wurde oder als wahrscheinlich angesehen wird.

###### **F00.-\* Demenz bei Alzheimer-Krankheit (DAT)**

Die Alzheimer-Krankheit ist eine primär degenerative zerebrale Krankheit mit unbekannter Ätiologie und charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen Merkmalen. Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam aber stetig über einen Zeitraum von mehreren Jahren.

###### **F01.-\* Vaskuläre Demenz (VaD)**

Die vaskuläre Demenz ist das Ergebnis einer Infarzierung des Gehirns als Folge einer vaskulären Krankheit (z. B. vaskuläre Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus), einschließlich der zerebrovaskulären Hypertonie. Die Infarkte sind meist klein, kumulieren aber in ihrer Wirkung. Der Beginn liegt gewöhnlich im späteren Lebensalter.

###### **F06.7 Leichte kognitive Störung**

Es handelt sich um eine Störung, die charakterisiert ist durch Gedächtnisstörungen, Lernschwierigkeiten und die verminderte Fähigkeit, sich längere Zeit auf eine Aufgabe zu konzentrieren. Oft besteht ein Gefühl geistiger Ermüdung bei dem Versuch, Aufgaben zu lösen. Objektiv erfolgreiches Lernen wird subjektiv als schwierig empfunden. Keines dieser Symptome ist so schwerwiegend, dass die Diagnose einer Demenz (F00-F03) oder eines Delirs (F05.-\*) gestellt werden kann. Die Diagnose sollte nur in Verbindung mit einer körperlichen Krankheit gestellt und bei Vorliegen einer anderen psychischen oder Verhaltensstörung aus dem Abschnitt F10-F99 nicht verwandt werden.

### **Mild cognitive impairment (MCI)**

Über die obige Klassifikation in den ICD-10 hinaus sind subklinische Ausprägungen kognitiver Störungen und möglicher neurogenerativer Erkrankungen in der letzten Dekade zu einem zentralen Thema der Demenzforschung geworden. In einem aktuellen Positionspapier wird dabei die leichte kognitive Störung („mild cognitive impairment“, MCI) verschiedenen präklinischen Stadien einer Alzheimer-Demenz gegenübergestellt (68). Manche Autoren schlagen eine spezifischere Berücksichtigung der präklinischen Symptomatik und eine entsprechende Revision der internationalen Klassifikationssysteme zu kognitiven Beeinträchtigungen vor (69). Als zentrale Kriterien für das MCI werden die folgenden Symptome benannt (70;71) (EK IV):

- 1) Gedächtnisstörungen, die vom Betroffenen oder Angehörigen geschildert werden;
- 2) kognitive Einschränkungen, die durch eine neuropsychologische Testung objektiviert sind;
- 3) nicht eingeschränkte Alltagsfunktionen;
- 4) Fehlen einer Demenz nach DSM-IV bzw. ICD-10.

### **4.1.2. Epidemiologie und Ausprägung kognitiver Beeinträchtigungen bei Diabetes**

Bei Patienten mit Diabetes sind a) passagere kognitive Beeinträchtigungen durch eine akute Hypo- oder Hyperglykämie von b) andauernden leichten, die Alltagsfunktionen nicht einschränkenden kognitiven Leistungseinbußen und c) klinisch relevanten demenziellen Erkrankungen abzugrenzen.

#### **4.1.2.1. Passagere kognitive Leistungseinbußen**

Die kognitive Leistungsfähigkeit ist bei Patienten mit Diabetes in allen Altersgruppen bei Blutglukosewerten unter ca. 60 mg/dl beeinträchtigt. Dies ist vielfach in experimentellen Studien mit der Glucose-Clamp-Technik und auch in Feldstudien unter Alltagsbedingungen belegt worden (72-75) (alle EK IIa). Die Beeinträchtigungen betreffen sowohl die Verarbeitungsgeschwindigkeit, komplexe psychomotorische Aufgaben als auch den emotionalen Status, wobei die Ausprägungen jeweils in enger Beziehung zum Niveau des Glukosespiegels stehen (75;76) (EK IIa).

Zusätzlich wurde in diversen Studien belegt, dass auch akut erhöhte Blutglukosewerte die Konzentrationsfähigkeit und die kognitive Leistungsfähigkeit beeinträchtigen (73;77;78) (alle EK IIa). Dabei werden sowohl das Arbeitsgedächtnis, die Aufmerksamkeit als auch die emotionale Stimmung negativ beeinflusst. Bei Blutglukosewerten von über ca. 250 mg/dl

ergaben sich in mehreren experimentellen Studien bedeutsame Beeinträchtigungen in nahezu allen kognitiven Funktionstests bei pädiatrischen und erwachsenen Patienten mit Typ 1 (79-81) und auch bei Patienten mit Typ 2 Diabetes (alle EK IIa). Die kritischen Grenzwerte unterliegen hierbei jedoch einer großen interindividuellen Variation, die von einer individuellen Vulnerabilität und situativen Faktoren, z. B. der Geschwindigkeit des Blutglukoseanstiegs, abhängig zu sein scheinen.

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.1-1	<p>Patienten mit Diabetes sollen sowohl über akute kognitive Beeinträchtigungen durch Hypoglykämien als auch durch ausgeprägte Hyperglykämien (Blutglukosewerte über 250 mg/dl) informiert werden. Mögliche Folgen für Schul-, Studien- und Arbeitsleistungen sowie Sicherheitsrisiken in Beruf und Straßenverkehr sollen erörtert werden.</p> <p>((72-75,77-81) EK IIa)</p>	<b>A</b>

#### 4.1.2.2. Kognitive Leistungsminderung und leichte kognitive Störungen (MCI)

In epidemiologischen Studien zur Prävalenz von MCI in der Allgemeinbevölkerung reichen die Angaben von 3% bis 19% bei den über 65-Jährigen (82) (EK III). Die weite Spanne ist bedingt durch die Heterogenität der Operationalisierungen der MCI-Kriterien, der verwendeten Testverfahren sowie der Studienpopulationen.

Mehrere kontrollierte Querschnittsstudien weisen bei Patienten mit Typ 1 Diabetes - im Vergleich zu stoffwechselgesunden Kontrollpersonen - geringere Leistungen in verschiedenen neuropsychologischen Tests nach (83) (EK III). Eine umfassende Metaanalyse über 33 Studien weist dazu auf geringgradig reduzierte Leistungen in neuropsychologischen Tests hin, die schnelle Entscheidungen und adaptive Problemlösefähigkeiten, Intelligenz, Lernen, Gedächtnis, visuell-räumliche Analysen und psychomotorische Effizienz prüfen (84) (EK Ia). Dagegen ließen sich in einer über 18 Jahre prospektiv angelegten Längsschnittstudie (EDIC Studie) mit Patienten mit Typ 1 Diabetes im mittleren Alter von 48 Jahren keine Hinweise auf substantielle kognitive Beeinträchtigungen nachweisen (85) (EK Ib).

Bedingt durch die Heterogenität der Methoden, Operationalisierungen kognitiver Leistungen und der eingeschlossenen Patientenpopulationen können auf der Grundlage der vorliegenden Daten noch keine belastbaren Angaben zur Prävalenz von MCI bei Typ 1 Diabetes gemacht werden.

Für Patienten mit Typ 2 Diabetes wurden in mehreren Fall-Kontroll-Studien Leistungseinbußen gegenüber stoffwechselgesunden Probanden für die Bereiche des verbalen Gedächtnisses, der Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung, der Aufmerksamkeit und exekutiver Funktionen nachgewiesen (86-88) (alle EK III). Diese Beeinträchtigungen werden über verschiedene Altersgruppen (50 bis 80 Jahre) mit variablen Effektgrößen von -0,1 bis -0,8 beschrieben (89-91) (alle EK III). Die Leistungen des Kurzzeitgedächtnisses sind dabei stärker beeinträchtigt als die des Langzeitgedächtnisses. Diese Ergebnisse werden durch weitere große Kohortenstudien wie z. B. der Framingham Studie (92) (EK III) bestätigt. Demgegenüber finden sich aber auch Studien mit relativ großen repräsentativen Stichproben, in denen keine

Unterschiede in den kognitiven Leistungen zwischen Patienten mit Typ 2 Diabetes und altersgleichen, stoffwechselgesunden Personen nachgewiesen werden konnten (93) (EK III).

Mehrere Längsschnittstudien zur Entwicklung der kognitiven Leistungsfähigkeit von Patienten mit Typ 2 Diabetes kamen schließlich zu inhomogenen Ergebnissen. Einerseits wurde ein gegenüber dem normalen Alterungsprozess um den Faktor 1,5 bis 2 beschleunigter Abbau kognitiver Leistungen festgestellt, andere Studien konnten keine Unterschiede identifizieren (78-80) (alle EK IIa).

#### **4.1.2.3. Demenzielle Erkrankungen bei Diabetes**

In Deutschland sind etwa 1,3 Millionen Menschen an einer Demenz erkrankt (94;95) (EK III). Die Wahrscheinlichkeit, an einer Demenz zu erkranken, steigt mit dem Lebensalter: während im Alter von 60 Jahren etwa 1,2% der Bevölkerung betroffen sind, steigt diese Zahl auf ca. 35% der über 90-Jährigen an. Angesichts der Verdoppelung des relativen Anteils der über 65-Jährigen an der Bevölkerung in den nächsten 30 Jahren ist entsprechend auch mit einer Verdoppelung der absoluten Zahl Demenzkranker in diesem Zeitraum zu rechnen (96) (EK IV).

Die Ergebnisse mehrerer epidemiologischer Studien zur Demenzprävalenz zeigen, dass Patienten mit Typ 2 Diabetes davon überproportional häufig betroffen sind (97;98) (EK III). Typ 2 Diabetes ist danach mit einem 2- bis 4-fach erhöhtem Risiko für eine vaskuläre Demenz und mit einem 1,5- bis 2-fach erhöhtem Risiko für eine Alzheimer-Demenz assoziiert (99) (EK III). Es muss hier jedoch berücksichtigt werden, dass eine klare Trennung beider neurologischer Krankheitsbilder nicht immer möglich ist und dass beide Formen häufig auch gleichzeitig vorliegen. Vor dem Hintergrund dieser epidemiologischen Daten sollte die Demenz als eine relevante Komorbidität des Typ 2 Diabetes wahrgenommen werden.

Angesichts der relativ kleinen Anzahl von Menschen mit Typ 1 Diabetes im Alter über 65 Jahre liegen derzeit keine verlässlichen Prävalenzraten für demenzielle Erkrankungen für diese Patientengruppe vor, jedoch scheinen Patienten mit Typ 1 Diabetes weniger betroffen zu sein als Patienten mit Typ 2 Diabetes (100) (EK III).

#### **4.1.3. Wechselwirkungen zwischen Diabetes und kognitiver Beeinträchtigung oder Demenz**

Passagere Beeinträchtigungen kognitiver Leistungen infolge kurzfristig deutlich erhöhter Blutglukosekonzentrationen werden auf Veränderungen der zerebralen Blutversorgung und osmotischer Prozesse im neuronalen System zurückgeführt (78) (EK III). In der Phase des Prädiabetes führen erste Veränderungen der Insulinsensitivität und des Glukosemetabolismus zu kognitiven Beeinträchtigungen (101) (EK III). Da die Insulinresistenz oft gemeinsam mit weiteren Risiken, d. h. Hypertonie, Dyslipidämie und Adipositas, vergesellschaftet ist, zeigen sich bereits zu diesem frühen Zeitpunkt kognitive Beeinträchtigungen, die denen von Personen mit Typ 2 Diabetes vergleichbar sind (102) (EK III).

In mehreren prospektiven Studien wurden zwischen chronischer Hyperglykämie, Diabetesdauer, Alter und dem Vorliegen von vaskulären Folgeerkrankungen einerseits und kognitiven Beeinträchtigungen andererseits sowohl für Patienten mit Typ 1 wie auch mit Typ 2 Diabetes systematische Beziehungen nachgewiesen (78;87;88;103) (alle EK III). Dabei zeigte sich wiederholt eine enge Assoziation mit dem Auftreten anderer mikrovaskulärer

Folgeerkrankungen, z. B. einer Retinopathie oder auch einer peripheren Neuropathie (104;105) (EK III). Diese Assoziationen wurde bereits bei jungen Erwachsenen mit Typ 1 Diabetes beobachtet (106) (EK III). In einer über 18 Jahre prospektiv angelegten Längsschnittstudie mit Patienten mit Typ 1 Diabetes (DCCT/EDIC-Studie) wurde ebenfalls eine Assoziation zwischen langfristig erhöhten HbA1c-Werten und moderaten Beeinträchtigungen der Verarbeitungsgeschwindigkeit und der psychomotorischen Funktionen nachgewiesen (85) (EK Ib). Insgesamt jedoch ergaben sich dabei keine Hinweise auf substantielle kognitive Beeinträchtigungen bei diesen langfristig an Typ 1 Diabetes erkrankten Personen.

Die Ätiologie von bleibenden kognitiven Beeinträchtigungen und Demenz bei Diabetes wird multifaktoriell erklärt (78;88;91) (alle EK III). Die chronische Hyperglykämie wurde neben weiteren Risikofaktoren als eine Ursache für zerebrale mikro- und makrovaskuläre Folgekomplikationen identifiziert. Entsprechend stehen die Diabetesdauer und das Alter der Patienten in Beziehung zur Prävalenz kognitiver Beeinträchtigungen und neurodegenerativer Erkrankungen. Als zusätzliche nicht diabetesspezifische Risikofaktoren gelten Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Adipositas, Schlaganfall, Depression, Rauchen und weitere Lebensstilfaktoren. Außerdem werden inflammatorische Prozesse, rheologische Faktoren, eine Dysregulation der HPA-Achse und genetische Faktoren als Mediatoren einer kognitiven Leistungsminderung bei Diabetes diskutiert (107;108) (EK III). Einige Autoren weisen schließlich auf die wechselseitige Beziehung zwischen kognitiver Beeinträchtigung, unzureichender Therapieadhärenz und langfristig unbefriedigender Stoffwechseleinstellung hin (109) (EK III), die im Sinne eines *circulus vitiosus* wirkt.

Schließlich ist Diabetes auch als vaskulärer Risikofaktor für einen Schlaganfall und die damit verbundenen neurologischen Behinderungen bzw. die erhöhte Mortalität zu nennen. Epidemiologische Studien stimmen darin überein, dass Diabetes das Risiko für Hirninfarkte um den Faktor 2 bis 4 erhöht und in etwas geringerem Maße auch das Risiko für spontane intrazerebrale Blutungen (110-112) (alle EK III).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.1-2	Patienten mit Typ 1 und Typ 2 Diabetes sollen über die Assoziation zwischen einer langfristig unzureichendem Stoffwechseleinstellung und einem erhöhten Risiko für MCI und Demenz informiert werden. (78,87,88,91,103) EK III)	<b>A</b>

#### 4.1.3.1. Hypoglykämien

Die Daten zur Relevanz schwerer Hypoglykämien für die Entwicklung demenzieller Erkrankungen bei Diabetes sind derzeit uneinheitlich. Aktuelle Studien deuten darauf hin, dass das Alter der Patienten und bestehende Komorbiditäten bedeutsam sind, um die unterschiedliche Vulnerabilität des Gehirns gegenüber schweren Hypoglykämien zu erklären (75;78;83;103) (alle EK III). Bei Kindern und Erwachsenen mit Typ 1 Diabetes ließ sich keine Assoziation zwischen schweren Hypoglykämien und kognitiven Beeinträchtigungen nachweisen (113) (EK III), (85) (EK Ib). In der Fremantle Diabetes Study zeigte sich bei älteren Personen mit Typ 2 Diabetes ebenfalls keine Assoziation zwischen kognitiver Beeinträchtigung und der Zahl schwerer Hypoglykämien in der Vergangenheit (114) (EK III).

Demgegenüber wiesen Patienten mit einer diagnostizierten Demenz ein deutlich erhöhtes Risiko für schwere Hypoglykämien in der Folgezeit auf (114) (EK III). Weiterhin ergaben sich aus den Daten eines Diabetesregisters mit 16.667 Personen in Kalifornien für ältere Patienten mit Typ 2 Diabetes Hinweise auf eine Beziehung zwischen der Anzahl schwerer Hypoglykämien und dem Risiko, eine Demenz zu entwickeln (115) (EK III). Die American Diabetes Association (ADA) empfiehlt in ihrem Statement 2011 für diese Risikopopulation metabolische Zielwerte, die schwere Hypoglykämien sicher vermeiden, ohne dass es zu zusätzlichen Risiken durch Dehydratation oder zur Verstärkung geriatrischer Syndrome kommt, d. h. HbA1c-Werte um 8% (64 mmol/mol) (116) (EK IV).

Schwere protrahierte Hypoglykämien, die zu bleibenden neurologischen Defiziten führen, werden in der Literatur bei pädiatrischen Patienten sowie bei Erwachsenen mit Typ 1 Diabetes als sehr seltene Ereignisse beschrieben (75) (EK III). Die entsprechenden Kasuistiken sind oft auf massive Überdosierungen des Insulins durch Fehleinschätzung oder in suizidaler Absicht zurückzuführen (76;117) (EK IV).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.1-3	Da die Risiken für die kognitive Leistungsfähigkeit durch schwere Hypoglykämien von der Diabetesdauer und Komorbiditäten abhängig sind, soll das metabolische Therapieziel an das individuelle Risiko angepasst werden. <i>((115) EK III, (116) EK IV)</i>	<b>A</b>

#### 4.1.4. Screening und Diagnostik kognitiver Beeinträchtigungen

Die frühzeitige Diagnose kognitiver Beeinträchtigungen ist bei Diabetes relevant, um sicher zu stellen, dass ein Patient noch in der Lage ist, seine (Insulin-)Therapie und die darauf abgestimmte Ernährung eigenverantwortlich und zuverlässig zu koordinieren. Hinweise auf kognitive Beeinträchtigungen können z. B. Hypoglykämien durch Fehldosierung des Insulins oder erhebliche Schwankungen des Glukosespiegels bedingt durch unvollständige Medikamenteneinnahme und/oder Fehlernährung sein. Aber auch Schwierigkeiten bei der Blutglukosemessung, der Handhabung des Insulinpens, der Insulindosisberechnung oder der angemessenen Reaktion auf Hypoglykämiesymptome können Anzeichen einer kognitiven Leistungseinbuße sein.

Die Diagnose einer Demenz stellt eine äußerst schwerwiegende Information für Erkrankte und Angehörige dar, die zu einer großen psychischen Belastung führen kann. Vor der Vermittlung der Diagnose soll daher eine möglichst hohe diagnostische Sicherheit gewährleistet sein, wobei die Vermittlung durch eine Aufklärung über die Diagnose, die dem Erkrankten, den Angehörigen und dem Umfeld gerecht wird, begleitet sein sollte. Dem ärztlichen Anamnesegespräch, ggf. einer Fremdanamnese mit Betreuenden, einer Sozialanamnese und der Erfassung von Problembereichen und der Alltagsbewältigung kommt als erstem Schritt der Demenzdiagnostik eine zentrale Bedeutung zu (118;119) (EK IV). Hinweise liefern von Patienten selbst vorgetragene Gedächtnisstörungen, z. B. Schwierigkeiten, Worte zu finden, Dinge zu behalten, Dinge wiederzufinden oder sich zu konzentrieren (120) (EK III).



Als Screening-Instrumente oder als orientierende Hilfen in der Verlaufsbeobachtung und zur Schweregradabschätzung können allgemeine, etablierte Kurztests zur Demenzdiagnostik eingesetzt werden: Demenz-Detections-Test (DemTect) (121), der Mini-Mental-Status-Test (MMST) (122), der Uhr-Zeichen-Test (123), ein Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD) (124) und die Reisberg-Skalen zur Fremdbeurteilung (125). Weiterhin ist die Erfassung von Alltagsaktivitäten mit dem Barthel Index (126) oder der Instrumental-Activities-of-Daily-Living (IADL) Skala (127) sinnvoll, um den Hilfebedarf allgemein und bei der Diabetestherapie einzuschätzen.

Eine weitere vertiefte neuropsychologische Früh- und Differenzialdiagnostik sollte sich an den Empfehlungen der evidenzbasierten Leitlinien zur Demenz (118;119) (EK IV) orientieren. Die Demenzdiagnose sollte den Standards dieser Leitlinien entsprechen und erst nach einer differenzierten neuropsychologischen Diagnostik und neurologischer und psychiatrischer Beurteilung gestellt werden.

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.1-4	Bei die Alltagsfunktion beeinträchtigenden kognitiven Symptomen soll die Fähigkeit zur verantwortlichen Selbsttherapie strukturiert überprüft werden. (109) EK III, (118,119) EK IV)	<b>A</b>
4.1-5	In der Risikogruppe älterer Menschen (älter als 65 Jahre und mit längerer Diabetesdauer) und mit kardiovaskulärer Komorbidität sowie klinischen Hinweisen auf ein MCI sollte jährlich ein Demenzscreening durchgeführt werden. (Expertenkonsens EK IV)	<b>B</b>

#### 4.1.5. Therapie kognitiver Beeinträchtigungen bei Diabetes

In zwei großen randomisierten kontrollierten Längsschnittstudien zur Intensivierung der Therapie des Typ 2 Diabetes, der ADVANCE Studie (128) (EK Ib) und der ACCORD Studie (129) (EK Ib), ergaben sich schon bei Studienbeginn jeweils signifikante Assoziationen zwischen dem kognitiven Leistungsniveau und dem aktuellen HbA1c-Wert der Patienten im Alter zwischen 55 und 79 Jahren. In der ACCORD MIND Studie konnte 20 und 40 Monate nach der Randomisierung kein konsistenter Effekt einer Intensivierung der Therapie (Therapieziel HbA1c < 6,0%; Median 6,6%) vs. Standardtherapie (Therapieziel HbA1c < 8,0%; Median 7,5%) bezogen auf die kognitiven Leistungen der Patienten mit Typ 2 Diabetes nachgewiesen werden (130) (K Ib). Die Testbatterie erfasste Leistungen des verbalen Gedächtnisses, die psychomotorische Verarbeitungsgeschwindigkeit und exekutive Funktionen. Weiterhin wurden strukturelle Veränderungen des Gehirns mittels MRT Scans initial und nach 40 Monaten untersucht. Letztere ergaben einen signifikant geringeren Verlust an Hirnvolumen (TBV, total brain volume) für die intensiviert behandelte Gruppe. Eine weitere kontrollierte randomisierte Studie konnte demgegenüber für Patienten mit Typ 2 Diabetes nach längerfristiger hyperglykämischer Stoffwechsellaage zeigen, dass durch eine Normalisierung der Blutglukosewerte die kognitiven Leistungen bei älteren nicht dementen Patienten moderat verbessert werden konnte (131) (EK Ib).

Diabetesspezifische Empfehlungen zur Behandlung kognitiver Beeinträchtigungen beziehen sich auf die frühzeitige präventive Reduktion bekannter Risikofaktoren, d. h. die Optimierung der Glukosestoffwechseleinstellung und eine suffiziente Therapie einer Hypertonie und/oder einer Fettstoffwechselstörung. Bei bereits vorliegender Demenz und/oder funktionalen Beeinträchtigungen wird wegen des erhöhten kardiovaskulären Risikos und des Sturzrisikos durch schwere Hypoglykämien jedoch von einer normnahen Glukosestoffwechseleinstellung Abstand genommen und ein HbA1c-Zielbereich zwischen 7% und 8% (53 bis 64 mmol/mol) empfohlen (116;132;133) (EK IV). Die individuellen Zielwerte für das HbA1c sollten danach für ältere und hochbetagte Patienten abhängig von individuellen Funktionsdefiziten, dem kognitiven Status, dem Vorliegen weiterer geriatrischer Syndrome, Komorbiditäten und Risiken gewählt werden (116;132;133) (EK IV). Dabei sollte auch die Kosteneffektivität und die Möglichkeiten der Patientenbetreuung (Pflege) ebenso wie die Einbeziehung des Umfeldes (Angehörige, qualifizierte Pflegekräfte) eine wichtige Rolle bei der Planung der Therapie und der Ziele spielen.

Zur Pharmakotherapie demenzieller Störungen speziell bei Diabetes konnten keine randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) identifiziert werden. Es wird daher auf die Leitlinien zur Demenz allgemein verwiesen (118;119) (EK IV), die evidenzbasierte, pharmakotherapeutische Empfehlungen für vaskuläre und neurogenerative Demenzen einschließen.

Psychotherapeutische Konzepte, die sich spezifisch an Patienten mit Diabetes und Demenz wenden, wurden bis dato nicht publiziert bzw. evaluiert. Auch hier wird auf die allgemeinen Empfehlungen zur Verbesserung der Realitätsorientierung und der Beratung von betreuenden Angehörigen und Bezugspersonen in den Leitlinien zur Demenz verwiesen (118;119) (EK IV). Die nichtmedikamentöse Therapie folgt den allgemeinen Prinzipien der Neurorehabilitation, Soziotherapie und Psychoedukation.

Ein weiterer therapeutischer Schwerpunkt liegt in einer der kognitiven Leistungsfähigkeit angepassten medikamentösen Therapie und Schulung zum Diabetes, welche sowohl metabolische Aspekte wie auch die Lebensqualität älterer Menschen berücksichtigt (132;133) (EK IV). Ein Beispiel hierfür ist die strukturierte geriatrische Schulung (SGS) von Zeyfang & Feucht (2007) (siehe auch Kapitel 2 „Patientenschulung“) (45) (EK Ib). Hinzu kommt die Beratung und Schulung von pflegenden Angehörigen und Betreuern zur Diabetestherapie mit Medikation und Ernährung sowie dem Verhalten bei akuten Komplikationen und Fußkomplikationen. Hier sollte auf die Risiken der fehlerhaften Selbstbehandlung der Patienten, z. B. durch Überdosierung von Insulin oder Malnutrition, hingewiesen und Sicherungsmaßnahmen geklärt werden (134) (EK IV). Die Komplexität der Situation vieler älterer Patienten mit Diabetes und gleichzeitiger demenzieller Erkrankung macht schließlich eine ausgewogene Kooperation zwischen den professionellen Gesundheitsanbietern (z. B. Pflegekräfte, Allgemeinarzt, Internist, Diabetologe, Geriater, Ophthalmologe, Nephrologe, Ernährungsfachkraft, Podologe) und den an der Versorgung beteiligten Familienangehörigen erforderlich (135) (EK IV).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.1-6	Bei älteren Menschen mit Diabetes soll bei der Wahl der Therapieziele	A

	und der Therapieprinzipien der Heterogenität der körperlichen und psychischen Leistungsfähigkeit sowie der damit assoziierten Risiken dieser Patientengruppe Rechnung getragen werden. (116,132) <i>Expertenkonsens EK IV</i>	
4.1-7	Bei älteren Personen mit deutlichen kognitiven und/oder funktionalen Einschränkungen sollten HbA1c-Werte angestrebt werden, bei denen Hypoglykämien sicher vermieden werden. Es sollten jedoch auch Hyperglykämien vermieden werden, die zur Verstärkung der geriatrischen Syndrome oder zu Dehydratation führen, d. h. HbA1c-Werte um 8% (64 mmol/mol) sind anzustreben. Einfache Therapiekonzepte und den täglichen Routinen angepasste Ernährungsempfehlungen sollten vor Überforderung schützen und die Lebensqualität erhalten. (116,132) <i>Expertenkonsens EK IV</i>	B
4.1-8	Bei Demenzkranken sind HbA1c-Werte sekundär, jedoch sollten lebensqualitätsbeeinträchtigende Syndrome und Hypoglykämien vermieden werden. Einfache antihyperglykämische Therapien, die von Pflegenden mit geringer Belastung der Patienten durchgeführt werden, sind hier sinnvoller, als für beide Seiten überfordernde Konzepte. (116,132) <i>Expertenkonsens EK IV</i>	B

## 4.2. Abhängigkeitserkrankungen - Alkohol und Tabak

### 4.2.1. Definition

Der wertneutrale Begriff der Abhängigkeit steht heute für die früher häufig gebrauchten Termini Sucht oder Suchterkrankungen. Unter der Kategorie „F1 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen“ der ICD-10 (2;3) werden an zweiter Stelle die Substanzen und an dritter Stelle verschiedene Formen substanzinduzierter Störungen kodiert: die akute Intoxikation (F1x.0), der schädliche Gebrauch von Substanzen (F1x.1), das Abhängigkeitssyndrom (F1x.2) und das Entzugssyndrom (F1x.3).

#### Schädlicher Gebrauch (F1x.1)

Schädlicher Gebrauch ist definiert als ein Konsummuster psychotroper Substanzen, das zu einer Gesundheitsschädigung führt. Diese kann eine körperliche oder psychische Schädigung sein. Diese Störung soll klar bezeichnet werden können, und das Gebrauchsmuster soll mindestens seit einem Monat bestehen oder wiederholt in den letzten zwölf Monaten aufgetreten sein.

#### Abhängigkeitssyndrom (F1x.2)

Für das Abhängigkeitssyndrom müssen drei oder mehr der folgenden Kriterien mindestens einen Monat oder innerhalb von zwölf Monaten wiederholt bestanden haben:

- Starkes Verlangen oder eine Art Zwang, ein Suchtmittel zu konsumieren;
- Verminderte Kontrolle über den Substanzgebrauch bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums;
- Körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums;
- Toleranzentwicklung gegenüber den Substanzeffekten;

- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen und Vergnügen zugunsten des Suchtmittelkonsums und/oder erhöhter Zeitaufwand, um die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen;
- Anhaltender Konsum trotz eindeutig bestehender schädlicher Folgen und der Bewusstheit über das Ausmaß des Schadens.

An die Stelle des „x“ treten dabei die verschiedenen Substanzklassen, z. B.:

- Alkohol (F10)
- Opioide (F11)
- Cannabinoide (F12)
- Sedativa oder Hypnotika (F13)
- Kokain (F14)
- Stimulanzien incl. Koffein (F15)
- Halluzinogene (F16)
- Tabak (F17)
- flüchtige Lösungsmittel (F18)
- multipler Substanzgebrauch (F19)

Aufgrund der unzureichenden Datenlage zu Störungen durch andere psychotrope Substanzen werden in dieser Leitlinie nur Aussagen zu alkohol- und tabakinduzierten Störungen bezogen auf den Diabetes mellitus dargestellt.

#### **4.2.2. Alkohol**

##### **4.2.2.1. Definition von riskantem Alkoholkonsum**

Die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e.V. gibt als Grenzwerte für einen risikoarmen Konsum 12 g Alkohol pro Tag bei Frauen und 24 g Alkohol pro Tag bei Männern an (136) (EK IV). Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert einen Konsum von 10 g Alkohol pro Tag bei Frauen und 30 g Alkohol pro Tag als risikoarm. Oberhalb dieser Grenzwerte spricht man von einem schädlichen/riskanten Alkoholkonsum (137) (EK IV).

##### **4.2.2.2. Epidemiologie von Alkoholabhängigkeit bei Diabetes**

Alkoholabhängigkeit tritt bei Menschen mit Diabetes nicht häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung (138;139) (beide EK III), (140) (EK IIb), so dass davon auszugehen ist, dass in Deutschland ähnliche Zahlen wie in der Allgemeinbevölkerung auftreten.

Im Epidemiologischen Suchtsurvey 2009 (141) (EK III) geben etwa 75% der Bevölkerung an, regelmäßig Alkohol zu konsumieren. Dabei weisen 59,9% einen risikoarmen Konsum auf. 16,5% der Bevölkerung zählen zu den riskanten Konsumenten, mit einer Alkoholmenge des in der Regel pro Tag zu sich genommenen Alkohols von mehr als 24 g bei Männern (> 0,6 Liter Bier bzw. > 0,25 Liter Wein) und 12 g bei Frauen (> 0,3 Liter Bier bzw. 0,12 Liter Wein). In beiden Gruppen ist der Anteil der Männer deutlich höher als derjenige der Frauen, wobei das Konsumverhalten stark über die verschiedenen Altersgruppen schwankt. Rauschtrinken (Konsum von 5 oder mehr Gläsern Alkohol zu einer Gelegenheit, "binge drinking") berichten ein Drittel der Befragten. Bei 12,5% tritt dieses Trinkmuster regelmäßig (mehr als 4-mal in den letzten 30 Tagen) auf. Problematischer Alkoholkonsum, tritt bei 21,1% der Konsumenten auf.

Das Risiko für gesundheitsschädliches Konsumverhalten ist für Männer 4- bis 5-mal höher als für Frauen und mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz deutlich ab (141) (EK III).

Häufig bestehen bei Menschen mit einer Abhängigkeitserkrankung komorbide psychische Erkrankungen. Entsprechend den Ergebnissen des Bundesgesundheits surveys erhöht sich bei Betroffenen das Risiko für Depressionen um das 2,7-Fache, für Angststörungen um das 2,5-Fache und für somatoforme Störungen um das 1,9-Fache (142) (EK IIb).

#### **4.2.2.3. Wechselwirkung von schädlichem Gebrauch / Alkoholabhängigkeit und Diabetes**

Ein moderater Alkoholkonsum im Vergleich zu einem geringen Konsum oder zu einer Abstinenz scheint auch auf die Entstehung eines Typ 2 Diabetes eine protektive Wirkung zu besitzen (143-145) (alle EK IIb), ein Effekt, der sich auch für ältere Patienten bestätigt (146) (EK IIb). Die Datenlage zum Risiko eines metabolischen Syndroms ist heterogen. Verschiedene Studien berichten einen protektiven Effekt eines mäßigen Alkoholkonsums (147-150) (alle EK IIb), während sich dieser Zusammenhang in anderen Studien nicht bestätigt (151) (EK III), (152;153) (beide EK IIb). In einigen Studien ist der Effekt bei Frauen, nicht aber bei Männer beobachtbar (154;155) (beide EK IIb). Der schützende Effekt mäßigen Alkoholkonsums kann durch eine höhere Insulinsensitivität erklärt werden (156;157) (beide EK Ib). Das Ausmaß der Insulinresistenz ist bei Menschen mit regelmäßigem moderatem Alkoholkonsum am geringsten, erhöht sich jedoch sowohl bei starken Trinkern wie auch bei Menschen, die abstinent leben (158;159) (beide EK III), (160) (EK IIb). Allerdings wird dieser Effekt in Bezug auf die Insulinsensitivität durch andere Faktoren moderiert: er zeigt sich nicht bei Menschen mit erhöhtem BMI oder mit bestehender Insulinresistenz (161) (EK III) oder bei Rauchern (162) (EK III). Auch der Effekt von Alkohol auf den Blutdruck wird durch das Körpergewicht moderiert (163) (EK III). Bei einer bestehenden chronischen bzw. alkoholbedingten chronischen Pankreatitis erhöht sich bei fortgesetztem Alkoholkonsum das Risiko der Manifestation eines Diabetes mellitus (164;165) (beide EK III).

#### **Alkohol und Glukosestoffwechsel**

Bei Menschen ohne Diabetes führt der Konsum von Alkohol zu einer Mahlzeit sowohl zu niedrigeren postprandialen Glukosewerten, als auch zu niedrigeren postprandialen Insulinspiegeln (166) (EK IIa). Bei Menschen mit Diabetes zeigt sich ein linearer und inverser Zusammenhang zwischen regelmäßigem Alkoholkonsum und dem HbA1c (167) (EK IIb). Der Konsum von einem Glas Wein am Tag (150 ml oder 13 g Alkohol) über einen Zeitraum von drei Monaten führte im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die ein Glas alkoholfreies Bier pro Tag konsumierte, zu einer signifikanten Reduktion der Nüchternglukose, ohne die postprandialen Glukosewerte zu erhöhen. Ein positiver Effekt auf das HbA1c war am größten in der Gruppe mit dem höheren Ausgangs-HbA1c. In einer anderen kontrollierten Studie zeigte sich beim Konsum von ein bis zwei Gläsern Wein pro Tag (120-240 ml oder 18 g Alkohol) über einen Zeitraum von vier Wochen kein negativer Einfluss auf metabolische Parameter (Nüchternglukose, Lipide), jedoch ein signifikant positiver Effekt auf den Nüchternseruminsulinspiegel (168) (EK Ib).

Der Genuss von Alkohol kann die Blutglukosegegenregulation beeinträchtigen und somit das Risiko für Unterzuckerungen erhöhen (169;170) (beide EK IIa), (171) (EK Ib). Bei etwa jeder fünften schweren Hypoglykämie, die zu einer Krankenhauseinweisung führt, ist die Ursache Alkoholkonsum (172;173) (beide EK III). Der Haupteffekt von Alkohol dürfte jedoch in der

Bewusstseinsbeeinträchtigung liegen, die zu einer eingeschränkten Wahrnehmung von Unterzuckerungen führt und Betroffene daran hindert, angemessen zu reagieren (174) (EK IIb). Zu berücksichtigen sind auch mögliche Wechselwirkungen mit diversen Medikamenten; ein Aspekt der gerade bei älteren multimorbiden Patienten, die oft eine polypharmazeutische Therapie durchführen, von hoher klinischer Relevanz ist (175;176) (beide EK III).

### **Alkohol und Diabetesbehandlung**

Der übermäßige Konsum von Alkohol beeinträchtigt die Diabetestherapie. Patienten mit übermäßigem oder riskantem Alkoholkonsum setzen weniger häufig Therapieempfehlungen zum Bewegungsverhalten, zur Ernährung, Medikamenteneinnahme, Blutzuckerselbstkontrolle oder zur regelmäßigen HbA1c-Kontrolle um (177;178) (beide EK IIb). Dabei besteht ein linearer Zusammenhang: Je höher die Trinkmenge, desto seltener werden Therapieempfehlungen umgesetzt. Menschen mit Diabetes, die keinen Alkohol mehr trinken (früher aber Alkohol getrunken haben), weisen in allen Aspekten der Diabetesselbstbehandlung - außer dem Rauchen - die größte Therapieadhärenz auf (177) (IIb). In einem US Gesundheitssurvey weisen Personen mit Diabetes und regelmäßigem Alkoholkonsum im Vergleich zu alkoholabstinenten Patienten eine geringere Frequenz täglicher Blutzuckerselbstkontrollen (mäßiger oder starker Alkoholkonsum), weniger Arztbesuche (mäßiger Alkoholkonsum), und weniger Augenarztkontrollen (starker Alkoholkonsum) auf (179) (EK IIb). Weiterhin berichten mehr Patienten mit Fußulzera einen erhöhten Alkoholkonsum als Patienten ohne Fußprobleme (43% vs. 19%) (180) (EK III).

### **Alkohol, Folge- und Begleiterkrankungen und Mortalität**

Weltweit ist Alkohol für 3,8% aller Todesfälle mitverantwortlich, wovon über die Hälfte im Zusammenhang mit nicht-übertragbaren Krankheiten, wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Krebs, chronische Lungenerkrankungen und Diabetes auftreten (181) (EK III). Ca. 26.000 aufgrund der kardio-protectiven Wirkung mäßigen Alkoholkonsums verhinderten Sterbefällen stehen 90.000 zusätzliche Todesfälle durch chronischen Alkoholmissbrauch bei anderen Erkrankungen gegenüber (182) (EK IIb).

Das erhöhte gesundheitliche Risiko von schädlichem Alkoholkonsum zeigt sich auch in einer Untersuchung zu Todesfällen bei Menschen mit Typ 1 Diabetes. In 50% der Sterbefälle im Zusammenhang mit Hypoglykämien, Ketoazidosen oder plötzlichen unerklärten Todesfällen (engl. sudden death) konnte ein chronischer Alkoholmissbrauch oder eine akute Intoxikation nachgewiesen werden, während dies nur bei 16% anderer, natürlicher Todesursachen der Fall war (183) (EK III).

Andererseits gibt es deutliche Hinweise auf eine mögliche kardio-protective Wirkung mäßigen Alkoholkonsums. Nach einer aktuellen Metaanalyse (184) (EK IIb) reduziert mäßiger Alkoholkonsum das Risiko für das Auftreten koronarer Herzerkrankungen (-29%) sowie für die kardiovaskuläre und die KHK-Mortalität (jeweils -25%) signifikant; die Auswirkungen auf das Schlaganfallrisiko (Inzidenz -2%; Mortalität +6%) sind dagegen nicht signifikant. Eine positive, kardio-protective Wirkung mäßigen Alkoholkonsums zeigt sich hinsichtlich des Auftretens kardiovaskulärer Erkrankungen, koronarer Herzkrankheit, der Gesamtsterblichkeit und kardiovaskulären Mortalität (185) (EK IIb). Allerdings haben Menschen mit deutlich erhöhtem Blutdruck und einem riskanten Trinkmuster (binge drinking) ein deutlich erhöhtes Sterblichkeitsrisiko (186) (EK III). Auch bei Patienten mit erhöhter Gamma-Glutamyltransferase

(Gamma-GT) - als einem Marker für einen möglichen chronischen Alkoholmissbrauch - ist das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen und das Sterblichkeitsrisiko signifikant um das 4-fache erhöht (187;188) (beide EK IIb).

Bezüglich mikrovaskulärer Komplikationen ergab sich in der EURODIAB Prospective Complications Study (189) (EK IIb) ebenfalls ein U-förmiger Zusammenhang zum Alkoholkonsum (0-5 g/Wo; 5-30 g/Wo; 30-70 g/Wo; 70-210 g/Wo; >210 g/Wo): Mäßiger Konsum von 30-70 g Alkohol pro Woche war mit einer Reduktion des Risiko für eine proliferative Retinopathie um 40%, eine diabetische Neuropathie um 39% und eine Makroalbuminurie um 64% assoziiert. Für geringeren (<30 g/Wo) oder stärkeren (>70 g/Wo) Alkoholkonsum fallen statistische Effekte geringer aus und sind auch nicht mehr signifikant. Zusätzlich findet sich ein nichtsignifikanter Trend für ein erhöhtes Neuropathierisiko bei starkem Alkoholkonsum.

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.2-1	Menschen mit Diabetes sollen darüber aufgeklärt werden, dass ein mäßiger, risikoarmer Alkoholgenuss mit einer guten Stoffwechseleinstellung und Diabetesprognose vereinbar ist. (168) EK Ib, (167,188) EK IIb)	A
4.2-2	Menschen mit Diabetes sollen darüber aufgeklärt werden, dass bei erhöhtem Alkoholkonsum ein gesteigertes Risiko für Hypoglykämien besteht. (171) EK Ib, (169,170) EK IIa, (174) EK IIb)	A
4.2-3	Menschen mit Diabetes mit einem riskanten Alkoholkonsum bzw. einer Alkoholabhängigkeit sollen über die Gefahren des Alkohols, speziell auch in Bezug auf eine verschlechterte Stoffwechseleinstellung sowie die Gefahr von Folgeerkrankungen aufgeklärt werden. (185,189) EK IIb, (183) EK III;)	A

#### 4.2.2.4. Screening und Diagnostik von Alkoholabhängigkeit/-missbrauch oder schädlichem Gebrauch

Wegen der negativen Auswirkungen von Substanzabhängigkeiten auf die Diabetestherapie ist eine frühe Diagnose wichtig. Es ist Teil des Krankheitsbildes, dass betroffene Personen eine Alkoholabhängigkeit bzw. einen Alkoholmissbrauch und dessen negativen Auswirkungen über lange Zeit leugnen.

##### Screening

Für das Screening auf eine Alkoholabhängigkeit oder auf schädlichen Alkoholkonsum stehen verschiedene deutschsprachige Instrumente zur Verfügung: der Münchner Alkoholismustest (MALT) (190), das Trierer Alkoholismusunventar (TAI) (191), der CAGE Fragebogen (CAGE-G) (192) oder der Lübecker Alkoholabhängigkeits- und -missbrauchs-Screening-Test (LAST) (193). Der Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT, dt. Fassungen: AUDIT-G-L (194) und AUDIT-G-M (195)) oder das Brief Alcohol Screening Instrument for primary Care (BASIC) (196) zielen eher auf die Erkennung von riskantem oder schädlichem Alkoholkonsum ab.

In der Praxis haben sich zum Screening eines schädlichen Alkoholkonsums die vier Fragen des CAGE-G Fragebogens bewährt, die schriftlich in Form eines Kurzfragebogens oder aber mündlich gestellt werden können:

1. „Haben Sie schon einmal das Gefühl gehabt, dass Sie Ihren Alkoholkonsum verringern sollten?“
2. „Haben Sie sich schon einmal darüber geärgert, dass Sie von anderen wegen Ihres Alkoholkonsums kritisiert wurden?“
3. „Haben Sie schon einmal wegen Ihres Alkoholtrinkens ein schlechtes Gewissen gehabt, oder sich schuldig gefühlt?“
4. „Haben Sie schon einmal morgens als erstes Alkohol getrunken, um sich nervlich wieder ins Gleichgewicht zu bringen oder einen Kater loszuwerden?“

Wird mindestens eine der Fragen mit „Ja“ beantwortet, besteht der Verdacht auf ein Alkoholproblem, bei zwei oder mehr „Ja“-Antworten ist ein schädlicher Konsum oder eine Alkoholabhängigkeit wahrscheinlich.

### **Diagnostik**

Eine differentialdiagnostische Einordnung entsprechend den operationalisierten Kriterien des DSM-IV oder des ICD-10 erlauben strukturierte klinische Interviews wie das DIPS (197), DIA-X / M-CIDI (198;199), SKID (200) oder das neu entwickelte MATE (201).

Für eine diagnostische Abklärung entsprechend den ICD-10 Kriterien in der Praxis eignen sich die folgenden Fragen:

1. Spüren Sie (häufig) einen starken Drang, eine Art unbezwingbares Verlangen, Alkohol zu trinken?
2. Kommt es vor, dass Sie nicht mehr aufhören können zu trinken, wenn Sie einmal begonnen haben?
3. Trinken Sie manchmal morgens, um eine bestehende Übelkeit oder das Zittern (z. B. Ihrer Hände) zu lindern?
4. Brauchen Sie zunehmend mehr Alkohol, bevor Sie eine bestimmte (die gewünschte) Wirkung erzielen?
5. Ändern Sie Tagespläne, um Alkohol trinken zu können bzw. richten Sie den Tag so ein, dass Sie regelmäßig Alkohol konsumieren können?
6. Trinken Sie, obwohl Sie spüren, dass der Alkoholkonsum Ihnen körperlich, psychisch oder sozial schadet?

Eine Alkoholabhängigkeit liegt vor, wenn mindestens drei dieser Kriterien einen Monat oder innerhalb von zwölf Monaten wiederholt auftraten. Zur individuellen Diagnose bedarf es neben einer körperlichen Untersuchung zusätzlich einer ausführlichen Anamnese der Trinkgewohnheiten sowie von körperlichen und psychischen Begleitproblemen.

Laborindikatoren für eine Alkoholabhängigkeit wie beispielsweise Gamma-Glutamyltransferase (Gamma-GT), Carbohydrate-Deficient-Transferrin (CDT) oder mittleres korpuskuläres Volumen der roten Blutkörperchen (MCV) können eine Diagnose untermauern, sind alleine jedoch nicht



sensitiv genug, um in der klinischen Praxis Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit zu entdecken (202) (EK IV).

Weiterhin kann es sinnvoll sein, bei Betroffenen zusätzlich ein Screening auf somatoforme Störungen, Depressionen oder Angststörungen durchzuführen, da bei vielen Menschen mit einer Abhängigkeitsproblematik komorbide psychische Erkrankungen bestehen (142) (EK IIb).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.2-4	Bei Menschen mit Diabetes soll regelmäßig - mindestens 1 im Jahr - der Alkoholkonsum erhoben werden. ( <i>Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>A</b>
4.2-5	Bei Menschen mit Diabetes soll bei Verdacht auf einen riskanten oder schädlichen Alkoholgenuss ein Screening bzw. eine weiterführende Diagnostik in Bezug auf einen schädlichen Alkoholkonsum oder eine Alkoholabhängigkeit durchgeführt werden. ( <i>Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>A</b>
4.2-6	Bei Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit soll zusätzlich ein Screening auf somatoforme Störungen, Depressionen und Angststörungen durchgeführt werden, da bei vielen Menschen mit einer Abhängigkeitsproblematik komorbide psychische Erkrankungen auftreten. ( <i>(142) EK IIb, Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>A</b>

#### 4.2.2.5. Therapie von alkoholbedingten Erkrankungen

Wegen der erhöhten gesundheitlichen Gefahren durch die Abhängigkeit und ihrer negativen Auswirkung auf die Diabetesbehandlung hat die Therapie einer Abhängigkeitserkrankung bei Patienten mit Diabetes eine besondere Wichtigkeit. Für Formen geringen bis mäßigen Alkoholkonsums oder gelegentlichem 'Binge Drinking' sind Kurzzeitinterventionen (verhaltensmedizinische Interventionen) angemessen, während für schwerere Formen einer/s Alkoholabhängigkeit/-missbrauchs spezielle Suchttherapien notwendig sind (203) (EK IV).

#### **Interventionen für Menschen mit einem problematischen Alkoholkonsum bzw. Trinkverhalten**

Die Effektivität von Kurzinterventionen wurde in randomisierten Studien nachgewiesen und in systematischen Reviews und Metaanalysen bestätigt (204) (EK Ib), (205-207) (alle EK Ia). Auch bei Menschen mit Diabetes konnte die Effektivität von Interventionen zur Reduktion des Alkoholkonsums nachgewiesen werden. Signifikant mehr Menschen mit Diabetes und Bluthochdruck, die an einer Kurzintervention (zwei 15-minütige Beratungsgespräche und zwei 5-minütige Telefon-Follow-ups) teilgenommen hatten, konnten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ihr Trinkverhalten (im Selbstbericht sowie durch Messung von Carbohydrate-Deficient-Transferrin (CDT) verifiziert) ändern (208) (EK Ib). Ebenso erfolgreich war eine einmalige, 50-minütige Intervention basierend auf motivierender Gesprächsführung (209) (EK IIa), wobei sich zudem ein signifikanter Trend zu einer besseren Selbsttherapie zeigte (210) (EK IIa).

#### **Umgang mit Patienten mit Alkoholproblemen in der Praxis**

Während bei Kurzinterventionen auf das Trinkverhalten bei Menschen mit einem problematischen Konsumverhalten klinisch bedeutsame Effekte nachweisbar sind, besteht nur eine geringe Evidenz für die Effektivität solcher niederschweligen Angebote für Patienten, die eine Abhängigkeits- oder Missbrauchsproblematik aufweisen (211) (EK Ia). Für diese Patientengruppe ist eine spezialisierte, in der Regel stationäre Behandlung notwendig, welche Alkoholentzug, Rückfallprophylaxe und soziale Rehabilitation einschließt. Auch eine begleitende pharmakologische Behandlung spielt in der Behandlung komorbider psychiatrischer Erkrankungen wie auch in der Rehabilitation einer Alkoholabhängigkeit eine wichtige Rolle (212;213) (beide EK IV).

#### **Interventionen bei Abhängigkeit / Missbrauch**

Während die Akutbehandlung (stationärer Entzug bzw. Entgiftung) alkoholbezogener Störungen alle Maßnahmen umfasst, die unmittelbar ihrer Beseitigung oder Milderung dienen, hat die Postakutbehandlung (Entwöhnung mit dem Ziel der Abstinenz, Rehabilitation) das Ziel der Vermeidung oder Minderung von aus alkoholbezogenen Störungen folgenden Behinderungen / Einschränkungen im Sinne der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) der WHO (214) (EK IV).

Es liegen keine speziellen Therapiestudien zur Behandlung von alkoholabhängigen Patienten mit Diabetes vor. Zur Therapie der Alkoholabhängigkeit sollten daher die in aktuellen Leitlinien zur Alkoholabhängigkeit (214;215) (EK IV) empfohlenen Interventionen angewandt werden.

<b>Nr.</b>	<b>Empfehlungen</b>	<b>Grad</b>
4.2-7	Jeder Diabetespatient mit einer alkoholbedingten Abhängigkeitserkrankung sollte ein Angebot zur Teilnahme an einer für ihn angemessenen therapeutischen Maßnahme zur Therapie der Abhängigkeitserkrankung erhalten. ( <i>Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>B</b>
4.2.8	Die Therapie einer alkoholbedingten Abhängigkeitserkrankung bei Menschen mit Diabetes sollte nach Möglichkeit von Therapeuten mit speziellen psycho-diabetologischen Kenntnissen durchgeführt werden. ( <i>Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>B</b>
4.2-9	Zur Therapie der Alkoholabhängigkeit bei Menschen mit Diabetes sollten die in aktuellen Leitlinien zur Alkoholabhängigkeit empfohlenen Interventionen angewandt werden. ( <i>(214,215) EK IV, Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>B</b>

#### **4.2.3. Rauchen**

##### **4.2.3.1. Epidemiologie des Raucherverhaltens bei Diabetes**

In Deutschland geben 29,2% der 18- bis 64-Jährigen an, zu rauchen, während sich 44,8% als Nichtraucher und 26,0% als Ex-Raucher bezeichnen (Epidemiologischer Suchtsurvey 2009) (216) (EK IIb). Eine Nikotinabhängigkeit (entsprechend DSM-IV Kriterien) weisen 6,3% der Gesamtstichprobe bzw. 29,9% der aktuellen Konsumenten auf. Die meisten aktuellen Raucher

finden sich in der Altersgruppe von 21-29 Jahren. Knapp 30% der Raucher geben an, nicht täglich zu rauchen, ein Viertel der Raucher konsumiert mehr als 20 Zigaretten/Tag. Mit zunehmendem Alter nimmt der Anteil der aktiven Raucher ab, wohingegen der Anteil der starken Raucher deutlich ansteigt (216) (EK IIb).

Tendenziell geht der Anteil der Raucher in der Gesamtbevölkerung in den letzten Jahren kontinuierlich zurück (217;218) (beide EK IIb). Diese Tendenz zeigt sich auch bei Menschen mit Diabetes. 2005 waren in Deutschland (DMP Nordrhein) noch 15,4% (Männer 19,7%; Frauen 12,4%) der Patienten mit Typ 2 Diabetes Raucher (219) (EK IIb), 2009 nur noch etwa 12,7% (Männer 15,7%; Frauen 9,7%) (220) (EK IIb). Der Anteil der Raucher liegt bei Typ 1 Diabetes mit 21,4% (Männer 23,5%; Frauen 18,9%) deutlich höher (220) (EK IIb). Dies erklärt sich zum Teil durch die Altersverteilung des Rauchens: tendenziell reduziert sich die Häufigkeit des Rauchens mit dem Alter und mit der Diabetesdauer.

#### **4.2.3.2. Wechselwirkung von Rauchen und Diabetes**

Rauchen ist ein unabhängiger Risikofaktor bei Menschen mit Diabetes, welcher in Kombination mit anderen Faktoren wie z. B. Hypertonie oder Dyslipidämie das Risiko für das Auftreten von Folgekomplikationen erhöht.

##### **Rauchen, metabolisches Syndrom und Diabetes**

Rauchen erhöht sowohl das Risiko für die Entwicklung einer gestörten Glukosetoleranz (221-223) (alle EK IIb) als auch für die Manifestation eines Typ 2 Diabetes (224) (EK Ia), (225-227) (alle EK IIb). Der Grad der Tabakabhängigkeit (gemessen über den täglichen Zigarettenkonsum) stellt dabei einen modifizierenden Faktor im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Beziehung dar (224) (EK Ia), (227) (EK IIb). Das Diabetesrisiko ist für starke Raucher ( $\geq 20$  Zigaretten/Tag; deutlich höher als für leichte Raucher ( $< 20$  Zigaretten/Tag;) bzw. als für Ex-Raucher (224) (EK Ia). Das erhöhte Diabetesrisiko für Raucher kann möglicherweise auch durch genetische Faktoren erklärt werden (228;229) (beide EK IIb). Der direkte Einfluss des Rauchens auf die Blutglukosewerte ist eher gering (230) (EK Ib); in verschiedenen Registerstudien wiesen Raucher höhere HbA1c-Werte auf als Nichtraucher (231) (EK IIb), (232) (EK III).

##### **Rauchen, kardiovaskuläre Risiken und Mortalität**

Rauchen erhöht bei Menschen mit Diabetes das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen wie Schlaganfall, Herzinfarkt oder koronare Herzkrankheit (233-235) (alle EK IIb). Bezogen auf den Herzinfarkt ist das Risiko für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse (HR 2,1) höher als für nicht-letale Ereignisse (HR 1,4). Das höchste Risiko haben jüngere ( $< 60$  Jahre) und stärkere Raucher (HR 2,3) (236) (EK IIb). Für das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen gibt es eine deutliche Dosis-Wirkungs-Beziehung: Je höher der tägliche Zigarettenkonsum, desto höher ist das Risiko für kardiovaskulärer Erkrankungen ( $< 15$  Zigaretten/Tag RR 1,46;  $\geq 15$  Zigaretten/Tag RR 2,42) (234) (IIb). Die Befundlage zum Risiko eines Schlaganfalls ist uneinheitlich. In der UKPDS Studie zeigte sich, dass Teilnehmer mit Typ 2 Diabetes, die zum Zeitpunkt der Diagnosestellung rauchten, im Vergleich zu Patienten, die nicht rauchen, ein um 55% erhöhtes Risiko aufweisen, innerhalb von 10 Jahren einen Schlaganfall zu erleiden (237) (EK IIb). Dagegen fanden sich im Schwedischen Nationalen Diabetes Register (236) (EK IIb), in der Nurses Health Study (234) (EK IIb) und in einer multinationalen Kohortenstudie (238) (EK IIb) keine signifikante Risikoerhöhung.

Rauchen ist für Menschen mit Diabetes ein unabhängiger Risikofaktor für die Gesamtmortalität. Im National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) hatten aktive Raucher ein um 79% (Diabetes) bzw. um 60% (Stoffwechselgesunde) erhöhtes Mortalitätsrisiko im Vergleich zu Menschen, welche nie in ihrem Leben geraucht hatten (239) (EK IIb). In der Nurses Health Study (NHS) zeigte sich eine signifikant erhöhte Sterblichkeit sowohl für aktive wie auch für ehemalige Raucherinnen mit Typ 2 Diabetes (240) (EK IIb). Das Mortalitätsrisiko ist abhängig von der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten sowie von der Dauer des Tabakkonsums. Weiterhin belegen Studien für Raucher mit Diabetes im Vergleich zu Menschen mit Diabetes, die nicht Rauchen, ein erhöhtes Sterblichkeitsrisiko aufgrund kardiovaskulärer Erkrankungen (241) (EK IIb) oder koronarer Herzkrankheit (242) (EK IIb).

### **Rauchen und diabetesassoziierte mikro- und makrovaskuläre Erkrankungen**

#### ***Nephropathie***

Vielen Patienten ist nicht bewusst, dass Rauchen auch ein Risikofaktor für eine Nierenerkrankung ist und ein Rauchstopp eine mögliche Behandlungsoption darstellt (243) (EK III). Rauchen ist ein bedeutsamer Risikofaktor für die Entstehung wie auch für die Prognose der Nephropathie (231) (EK III), (244) (EK IIb). Der Umstand, früher oder aktuell zu rauchen und die Rauchmenge sind die wesentlichen Einflussfaktoren für die Entwicklung einer diabetischen Nephropathie (245;246) (beide EK III). Unabhängig von der Kontrolle anderer Risikofaktoren (z. B. Bluthochdruck) beschleunigt Rauchen die Progression einer diabetischen Nephropathie (247) (EK IIa), (248;249) (beide EK IIb). Raucher mit Diabetes weisen eine verringerte glomeruläre Filtrationsrate auf (250;251) (beide EK IIb), (252;253) (beide EK III).

#### ***Retinopathie***

Die Befunde zum Zusammenhang von Rauchen und diabetischer Retinopathie sind uneinheitlich. In der EURODIAB Prospective Complications Study hatten aktuelle wie Ex-Raucher ein signifikant erhöhtes Risiko für eine Retinopathie (254) (EK IIb). Dagegen fanden sich u. a. in der New Jersey 725 Studie bei afro-amerikanischen Personen mit Typ 1 Diabetes (255) (EK Ib) und in der UKPDS Studie bei Personen mit Typ 2 Diabetes (256) (EK IIb) im 6-Jahres Follow-up kein Zusammenhang zwischen der Entstehung einer diabetischen Retinopathie und dem Rauchstatus.

#### ***Neuropathie***

Die Beziehung zwischen Rauchen und Neuropathie ist uneinheitlich. In der EURODIAB Prospective Complications Study ging Rauchen mit einem um 55% erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Neuropathie einher (257) (EK IIb). In einer Korrelationsstudie war zwar die Diagnose einer diabetischen Neuropathie (erfasst über eine elektromyografische Untersuchung), nicht jedoch subjektive neuropathische Beschwerden mit Rauchen assoziiert (258) (EK III).

### **Auswirkungen von Tabakverzicht auf das Diabetesrisiko**

In der Cancer Prevention Study hatten ehemalige Raucher nach 5 Jahren (Frauen) bzw. nach 10 Jahren (Männer) Rauchfreiheit das gleiche Diabetesrisiko wie Menschen, die noch nie geraucht haben (259) (EK IIb). In einer koreanischen Kohortenstudie konnte gezeigt werden, dass das Diabetesrisiko mit der Dauer der rauchfrei gelebten Jahre wieder auf das Niveau von

Nichtrauchern abnimmt (260) (EK IIb). In der Nurses Health Study konnte gezeigt werden, dass das Mortalitätsrisiko bei ehemaligen Raucherinnen mit der Zahl der abstinenten Jahre wieder abnimmt. Frauen, die länger als 10 Jahre rauchfrei lebten, hatten nur noch ein leichtes, jedoch nicht signifikant erhöhtes Risiko (240) (EK IIb).

Bei neu diagnostiziertem Typ 2 Diabetes führte ein Rauchstopp nach einem Jahr zu einer signifikanten Reduktion der Prävalenz einer Mikroalbuminurie, einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sowie einer Neuropathie (261) (EK IIb). Dieser positive Effekt eines Rauchstopps zeigt sich in anderen Studien auch für die diabetesbedingte Nephropathie (247) (EK IIb), (252) (EK III). Bei Personen mit Diabetes, die mit Rauchen aufhören, kommt es einerseits zu einer signifikanten Verbesserung der Insulinsensitivität und der Cholesterinwerte (262;263) (beide EK IIb). Auf der anderen Seite wird aber auch ein Anstieg der Nüchtern glukose, des HbA1c und des Gewichtes beobachtet (264) (EK IIa).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.2-10	Personen mit einem erhöhten Typ 2 Diabetesrisiko sollen darauf hingewiesen werden, dass Rauchen sowohl das Risiko für die Entwicklung einer gestörten Glukosetoleranz als auch für die Manifestation eines Typ 2 Diabetes erhöht (224) EK Ia, (221,222,223,225,226,227) EK IIb)	<b>A</b>
4.2-11	Menschen mit Diabetes sollen darüber aufgeklärt werden, dass Rauchen das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen wie Schlaganfall, Herzinfarkt oder koronare Herzkrankheit erhöht. (233,234,235,241,242) EK IIb)	<b>A</b>
4.2-12	Menschen mit Diabetes, die rauchen, sollen über die positiven gesundheitlichen Auswirkungen eines Rauchverzichts aufgeklärt werden. (247,252,261) EK IIb)	<b>A</b>

#### 4.2.3.3. Screening und Diagnostik von Tabakabhängigkeit

Wegen der Bedeutung des Rauchens auf die Prognose des Diabetes ist es wichtig, dass jeder Mensch mit Diabetes regelmäßig - mindestens 1x jährlich - nach dem Tabakkonsum befragt wird (Expertenkonsensus, EK IV). Dabei ist in Betracht zu ziehen, dass Betroffene eine Abhängigkeit oft leugnen (265;266) (beide EK III) und die negativen Auswirkungen bezüglich des Risikos diabetesbedingter bzw. -assoziierter Folge- und Begleiterkrankungen unterschätzen (267) (EK III).

##### Screening

Der Grad der Abhängigkeit ist u. a. von der Zahl der täglich gerauchten Zigaretten (Zigarren, Pfeife), dem Zeitpunkt der morgendlich gerauchten Zigarette und dem Raucher-Tagesprofil, der Inhalationstiefe und der verwendeten Zigarettenmarke abhängig. Für die Bestimmung der Nikotinabhängigkeit empfiehlt sich der Fagerström-Test (FTND-G) (268) mit dem der Schweregrad der Abhängigkeit auf der Basis von 6 Fragen bewertet werden kann. Der Test korreliert mit biochemischen Werten (CO-Gehalt der Ausatemluft, Cotininspiegel) und stellt

einen aussagekräftigen Prädiktor zur Vorhersage der kurz- und langfristigen Abstinenz bei Raucherentwöhnung statt.

In der Praxis haben sich zum Screening eines schädlichen Tabakkonsums die Fragen des Fagerström-Test (FTND-G) bewährt, die schriftlich in Form eines Kurzfragebogens oder aber mündlich gestellt werden können:

1. „Wann nach dem Aufwachen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?“
2. „Finden Sie es schwierig, an Orten, wo das Rauchen verboten ist (z. B. in der Kirche, in der Bibliothek, im Kino, usw.), das Rauchen sein zu lassen?“
3. „Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?“
4. „Wie viele Zigaretten rauchen Sie durchschnittlich am Tag?“
5. „Rauchen Sie in den ersten Stunden nach dem Erwachen im Allgemeinen mehr als am Rest des Tages?“
6. „Kommt es vor, dass sie rauchen, wenn Sie krank sind und tagsüber im Bett bleiben müssen?“

Für den FTND-G wird ein Summenwert durch Addition der Werte für alle sechs Items bestimmt. Höhere Werte zeigen eine höhere Ausprägung der Tabakabhängigkeit an. Darüber hinaus werden auch Cut-off-Werte verwendet, um Raucher mit geringer, mittlerer und schwerer Ausprägung von Tabakabhängigkeit zu differenzieren (268). Im Allgemeinen werden hierzu drei Kategorien gebildet: 1) 0 bis 2 Punkte: keine oder sehr geringe Tabakabhängigkeit, 2) 3 bis 4 Punkte: geringe Abhängigkeit, und 3) 5 bis 10 Punkte: mittlere bis hohe Abhängigkeit.

### **Diagnostik**

Zur Diagnose einer Tabakabhängigkeit ist eine ausführliche Anamnese der Rauchgewohnheiten (Zahl der täglich gerauchten Zigaretten, Raucher-Tagesprofil) wichtig. Eine differentialdiagnostische Einordnung entsprechend den operationalisierten Kriterien des DSM-IV oder des ICD-10 erlauben strukturierte klinische Interviews wie das DIPS (197), DIA-X / M-CIDI (198;199), SKID (200) oder das neu entwickelte MATE (201).

Für eine diagnostische Abklärung entsprechend den ICD-10 Kriterien eignen sich in der Praxis die folgenden Fragen:

1. Spüren Sie (häufig) einen starken Drang, eine Art unbezwingbares Verlangen, zu rauchen?
2. Haben Sie nur eine eingeschränkte Kontrolle über den Zeitpunkt des Beginns und Aufhörens sowie der Menge des Rauchens?
3. Haben Sie Entzugsserscheinungen wie zum Beispiel Gereiztheit, Nervosität, Zittern, vermehrter Appetit, wenn Sie das Rauchen einschränken oder beenden möchten?
4. Müssen Sie zunehmend mehr oder in kürzeren Intervallen rauchen, um eine gleichbleibende Wirkung des Rauchens zu erzielen bzw. die oben genannten Entzugssymptome des Zigarettenkonsums zu verhindern?
5. Ändern Sie Tagespläne, um rauchen zu können bzw. richten Sie den Tag so ein, dass Sie regelmäßig rauchen können?

6. Rauchen Sie, obwohl Sie spüren, dass dies Ihnen körperlich, psychisch oder sozial schadet?

Eine Tabakabhängigkeit liegt vor, wenn mindestens drei dieser Kriterien einen Monat oder innerhalb von zwölf Monaten wiederholt auftraten.

Weiterhin kann es sinnvoll sein, bei Betroffenen zusätzlich ein Screening auf somatoforme Störungen, Depressionen oder Angststörungen durchzuführen, da bei vielen Menschen mit einer Abhängigkeitsproblematik komorbide psychische Erkrankungen bestehen (142) (EK IIb).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.2-13	Wegen der Bedeutung des Rauchens für die Prognose des Diabetes sollte jeder Mensch mit Diabetes regelmäßig, d. h. mindestens 1x jährlich, nach dem Tabakkonsum befragt werden. (Expertenkonsens EK IV)	<b>B</b>
4.2-14	Bei Menschen mit Diabetes soll bei Verdacht auf eine Tabakabhängigkeit ein spezifisches Screening bzw. eine weiterführende Diagnostik durchgeführt werden. (Expertenkonsens EK IV)	<b>A</b>
4.2-15	Bei Patienten mit einer Tabakabhängigkeit soll zusätzlich ein Screening auf somatoforme Störungen, Depressionen und Angststörungen durchgeführt werden. (Expertenkonsens EK IV)	<b>A</b>

#### 4.2.3.4. Therapie von Nikotinabhängigkeit

Wegen der erhöhten gesundheitlichen Gefahren durch die Tabakabhängigkeit und ihrer negativen Auswirkung in Bezug auf die Prognose speziell für Menschen mit Diabetes hat die Therapie der Abhängigkeitserkrankung bei Patienten mit Diabetes besonderes Gewicht. Neben einer eher allgemeinen Aufklärung und Information werden als Therapieverfahren psychoedukative Maßnahmen, psychologische/psychotherapeutische Interventionen sowie medikamentöse Verfahren angewandt. In einer Metaanalyse von 50 randomisierten Studien, von denen 2 Studien mit Diabetespatienten durchgeführt wurden, ergaben sich für verschiedene Interventionen folgende Abstinenzraten (Intervention vs. Kontrolle): Aufklärung/Kurzberatung 8,7% vs. 6,9%; Einzelschulung 10,4% vs. 7,9%; Gruppenschulung 13,0% vs. 9,6%; Telefonische Beratung 10,2% vs. 7,0% (269) (EK Ia).

#### Beratung

Die Problematik des Rauchens - besonders auch bezüglich des Risikos diabetesbedingter bzw. assoziierter Folge- und Begleiterkrankungen - sollte in der Beratung ausreichend thematisiert werden. Bei jedem Diabetespatienten, der raucht, kann in der Praxis das folgende Beratungsprozedere hilfreich sein (270) (EK IV):

- *Abfragen des aktuellen Rauchstatus („Ask“):*  
Ziel ist die Erfassung der Rauchgewohnheiten

- *Anraten zum Rauchverzicht („Advise“):*  
Aufklärung über mögliche tabakbedingte Folgeerkrankungen, die Auswirkungen auf den Diabetes, die Erarbeitung möglicher Vorteile einer Tabakabstinenz sowie Empfehlung zu einem Rauchstopp. Die Empfehlungen sollten an die persönliche Situation des Rauchers angepasst sein.
- *Erfassen der Ausstiegsmotivation („Assess“):*  
Erhebung und Quantifizierung der Motivation zum Rauchstopp. Dem noch konsonanten Raucher die Relevanz einer möglichen Verhaltensänderung aufzeigen, die Risiken einer Fortführung des Konsums benennen und den möglichen Gewinn einer Veränderung herausarbeiten
- *Unterstützung anbieten und vermitteln („Assist“):*  
Unterstützung bei dem Wunsch des Patienten, mit dem Rauchen aufzuhören, anbieten. Dem Patienten sollen die Vor- und Nachteile der verschiedenen therapeutischen Optionen bei einem Verzicht auf Tabak erläutert werden und Hilfe bei der Vermittlung angeboten werden. Ebenfalls sollte eine Aufklärung über mögliche Entzugserscheinungen und deren Behandlung erfolgen.
- *Unterstützung bei der Nachbetreuung („Arrange“):*  
Zur Nachbetreuung sollten Folgetermine in größeren Abständen vereinbart werden. Ziel ist die Unterstützung bis hin zur Aufrechterhaltung der Abstinenz.

#### **Aufklärungsbroschüren, Information, Selbsthilfemaßnahmen**

Die Effekte von Selbsthilfemaßnahmen (z. B. Bücher, Informationsbroschüren, Videos, Computergestützte Programme) sind sehr gering, allerdings werden diese nur sehr kleinen Effekte durch den hohen Erreichungsgrad relativiert. Selbsthilfemaßnahmen unterstützen Raucher hauptsächlich in der Vorbereitungs-, Motivations- und Beendigungsphase. Sie werden häufig auch in strukturierten Programmen zur Raucherentwöhnung eingesetzt (271) (EK IV).

#### **Diabetesschulung**

Die Ergebnisse der DESMOND Studie zur Evaluation eines Schulungsprogramms für neu entdeckte Patienten mit Typ 2 Diabetes zeigen, dass eine selbstmanagement-orientierte Diabetesschulung, die im Gegensatz zu einer konventionellen Schulung auf eine generelle Lebensstiländerung abzielt, neben diabetesspezifischem Selbstbehandlungsverhalten auch Risikoverhalten wie das Rauchen positiv verändern kann (272) (EK Ib). Eine andere Studie, in der ein Nichtrauchertraining in eine eher traditionelle Diabetesschulung integriert wurde, konnte im Vergleich zur Kontrolle keine signifikanten Effekte auf das Rauchverhalten aufzeigen (273) (EK Ib).

#### **Psychologische bzw. psychotherapeutische Interventionen**

Psychologische / psychotherapeutische Interventionen reichen von Formen der Kurzberatung (Aufklärung über den Wert eines Rauchstopps im Sinne einer Minimalintervention) bis hin zu intensiveren Interventionen in Form von Einzel- oder Gruppenberatung bzw. -schulung. In einer schwedischen Studie hatten nach 12 Monaten 40% der Teilnehmer eines verhaltenstherapeutischen Gruppenprogramms, jedoch nur 7% der Patienten der Kontrollgruppe mit dem Rauchen aufgehört. Allerdings war nur etwa jeder fünfte Raucher in den Interventionspraxen bereit, an dem Gruppenprogramm zur Raucherentwöhnung teilzunehmen (274) (EK IIa). In einer spanischen Studie hatten nach 6 Monaten einer



verhaltensmedizinischen Intervention, die auch den Einsatz einer unterstützenden medikamentösen Nikotinersatztherapie beinhaltet (die von jedem 5. Patienten in Anspruch genommen wurde), 21% der Diabetespatienten in der Interventionsgruppe, hingegen nur 5% der Kontrollgruppe mit dem Rauchen aufgehört (275) (EK IIa).

### **Medikamentöse Therapieansätze**

In der pharmakologischen Therapie werden neben diversen Nikotinersatzpräparaten u. a. der Nikotinrezeptoragonist Vareniclin (Champix®) und der selektive Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer Bupropion (Zyban®) eingesetzt (276) (EK Ia).

Zu den Medikamenten erster Wahl gehören diverse Nikotinersatzpräparate (Nikotinkaugummi, -pflaster, -nasalspray, -lutschtabletten etc.), deren Effektivität in einem Cochrane Review nachgewiesen werden konnte. Unabhängig von der Darreichungsform können Nikotinersatztherapien Menschen dabei unterstützen, mit dem Rauchen aufzuhören und die Abstinenzraten nach 6 Monaten signifikant erhöhen (Nikotinersatztherapie 16,9% vs. Kontrollen 10,4%). Für verschiedene Nikotinersatzpräparate ergaben sich in dem Cochrane Review nach 6 Monaten folgende Abstinenzraten (Intervention vs. Kontrolle): Kaugummi 18,0% vs. 11,3%; Pflaster 15,8% vs. 9,9%; Tabletten 16,1% vs. 8,1%; Spray 17,1% vs. 9,0%, Nasalspray 23,9% vs. 11,8% (277) (EK Ia).

Für Menschen mit Diabetes liegen keine Langzeitergebnisse für die Wirksamkeit von medikamentösen Nikotinersatztherapien zur Raucherentwöhnung vor. Daher sollten zur medikamentösen Therapie der Nikotinabhängigkeit bei Menschen mit Diabetes die in aktuellen Leitlinien zur Nikotinabhängigkeit empfohlenen Interventionen angewandt werden (215;278;279) (alle EK IV).

**Wechselwirkung beachten:** Für den Einsatz von Champix® und Zyban® bei Personen mit Diabetes gibt es wichtige Anwendungsbeschränkungen bzw. Warnhinweise, die bei der Verordnung zu beachten sind.

Bei dem Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahme-Hemmer Bupropion (Zyban®) werden als Anwendungsbeschränkung alle Personen mit Diabetes unter einer Insulintherapie oder oralen Therapie aufgeführt, bei gleichzeitiger Komorbidität von Bulimie, Anorexie oder einer bipolaren Erkrankung besteht eine Kontraindikation. Die Wechselwirkungen u. a. mit bestimmten Antidepressiva, Antipsychotika, Betablockern und Alkoholkonsum ist zu beachten (Fachinformation Zyban® 150 mg Retardtabletten. Stand: Juli 2011).

Für den partiellen Nikotin-Azetylcholin-Rezeptor-Agonisten Vareniclin (Champix®) gibt es für alle Patienten mit einer psychischen Erkrankung in der Anamnese (Lebenszeitprävalenz) oder aktuell (Punktprävalenz) eine Anwendungsbeschränkung. Als Warnhinweis wird darauf hingewiesen, dass die Pharmakokinetik bzw. -dynamik von Insulin verändert werden kann, so dass eine Dosisanpassung erforderlich werden kann (Fachinformation CHAMPIX® 0,5 mg/1 mg Filmtabletten. Stand: November 2011). Als Nebenwirkungen können bei beiden Präparaten Denkstörungen, Angstzustände, Stimmungsschwankungen, Depressionen, Psychosen und auch Suizidgedanken oder suizidales Verhalten auftreten. Eine medikamentöse Nikotinersatztherapie kann nur kurzfristig, nicht aber langfristig eine Gewichtszunahme verhindern (280) (EK Ia).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.2-16	Jeder nikotinabhängige Patient mit Diabetes sollte ein strukturiertes Therapieangebot zur Behandlung seiner Abhängigkeit bekommen. (Expertenkonsens EK IV)	<b>B</b>
4.2-17	Zur Therapie der Nikotinabhängigkeit bei Menschen mit Diabetes sollten die in aktuellen Leitlinien zur Nikotinabhängigkeit empfohlenen Interventionen angewandt werden. ((215,278,279) EK IV, Expertenkonsens EK IV)	<b>B</b>

### 4.3. Schizophrenie

#### 4.3.1. Definition

Entsprechend der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird die Schizophrenie in die Gruppe F2 eingeordnet (2;3). Für die Diagnose einer Schizophrenie sind mindestens ein eindeutiges Symptom aus Zeile 1-4 oder zwei Symptome aus Zeile 5-8 erforderlich. Diese Symptome müssen fast ständig über mindestens einen Monat und in deutlicher Ausprägung vorhanden sein:

1. Gedankenlautwerden, -eingung, -entzug, -ausbreitung;
2. Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahnwahrnehmungen;
3. Kommentierende oder dialogische Stimmen;
4. Anhaltender, kulturell unangemessener oder völlig unrealistischer (bizarrer) Wahn;
5. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität;
6. Gedankenabreißen oder -einschiebungen in den Gedankenfluss, was zu Zerfahrenheit, Danebenreden oder Neologismen führt;
7. Katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypen, Negativismus oder Stupor;
8. Negative Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte.

Der Krankheitsmanifestation geht häufig eine Prodromalphase voraus, in der anfangs unspezifische, später hinweisendere Symptome auffallen. Fragebögen, mit der diese Krankheitsphase erfasst werden kann, stehen zur Verfügung (281) (EK IV).

Die Diagnosegruppe F2 umfasst noch weitere Störungen, beispielsweise die schizotype Störung (F21), die anhaltende wahnhaftige Störung (F22) und die schizoaffektive Störung (F25). Erkenntnisse zu Wechselwirkungen zwischen Diabetes mellitus und Erkrankungen aus der Gruppe F2 existieren jedoch überwiegend zur Schizophrenie.

#### 4.3.2. Epidemiologie

Die Lebenszeitprävalenz der Schizophrenie in der Allgemeinbevölkerung liegt bei zirka 1%; es finden sich vergleichbare Prävalenzraten für Europa und für außereuropäische Länder. Die

Erkrankung tritt bevorzugt zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr auf. Die Prävalenzraten bei Männern und Frauen unterschieden sich nicht; Männer erkranken jedoch etwa 3-4 Jahre früher. Nach einer ersten Krankheitsepisode kommt es bei zirka 20% zu einer vollen Wiederherstellung der seelischen Gesundheit. Bei den übrigen 80% kommt es zu einer Remission unterschiedlicher Qualität (282) (EK IV).

Es ist unklar, ob bei Menschen mit Diabetes mellitus die Häufigkeit der Schizophrenie gegenüber der Allgemeinbevölkerung verändert ist (283) (EK IV). Untersucht man die Prävalenzraten des Diabetes bei Patienten mit Schizophrenie, findet man ein etwa doppelt so häufiges Auftreten der Stoffwechselerkrankung im Vergleich zu psychisch Gesunden. Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms scheint bei dieser Patientengruppe ebenfalls erhöht zu sein (284) (EK Ia). Im Zeitraum zwischen 1988 und 2002 hat die Prävalenz von Diabetes mellitus und Adipositas bei Patienten mit Schizophrenie stärker zugenommen als in der Allgemeinbevölkerung (285) (EK III). Als Ursachen für die erhöhte Diabetesprävalenz werden unter anderem einseitige oder ungesunde Ernährung, Bewegungsmangel sowie Nebenwirkungen der psychopharmakologischen Therapie diskutiert.

#### 4.3.3. Wechselwirkungen zwischen Schizophrenie und Diabetes

Möglicherweise ist bei Patienten mit Schizophrenie bereits bei Erstmanifestation der Erkrankung, d. h. vor Beginn der psychopharmakologischen Behandlung, eine Störung des Glukosemetabolismus vorhanden (286;287) (beide EK III). Die höhere Prävalenz von Diabetes mellitus und metabolischem Syndrom haben erhebliche Auswirkungen auf die Gesundheit schizophrener Patienten; ihre Lebenserwartung ist deutlich verkürzt. In den Vereinigten Staaten beträgt die mittlere Lebenserwartung schizophrener Patienten 61 Jahre, vergleichbare Personen der Allgemeinbevölkerung werden im Mittel 76 Jahre alt (288) (EK IV). Ähnliche Unterschiede sind auch für Deutschland anzunehmen, exakte Daten sind jedoch nicht vorhanden. Eine Hauptursache für die verkürzte Lebenserwartung stellen kardiovaskuläre Erkrankungen dar, deren Entstehung durch die höhere Prävalenz des Diabetes mellitus erheblich gefördert wird. Die erhöhte Suizidrate der Erkrankten trägt nur in geringerem Maße zu der verkürzten Lebenserwartung bei.

#### 4.3.4. Screening und Diagnostik des Diabetes bei Patienten mit Schizophrenie

In Übereinstimmung mit der S3 Praxisleitlinie Schizophrenie sollen Patienten mit Schizophrenie sowie ihre Angehörige und Betreuer über das Risiko von Gewichtszunahme und Diabetes mellitus informiert werden (282) (EK IV). Mehrere Fachgesellschaften haben Empfehlungen bezüglich einer Diagnostik von metabolischen Risiken ausgearbeitet (siehe Tabelle 3). Insbesondere Patienten mit erhöhtem Risiko sollen identifiziert und stärker überwacht werden (289;290) (EK IV). In der Realität werden bei Patienten mit Schizophrenie jedoch seltener als bei Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen Screening-Untersuchungen auf erhöhte Blutzucker- und Blutfett-Werte durchgeführt (291;292) (beide EK III).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.3-1	Bei Patienten mit Schizophrenie sollen Untersuchungen von Körpergewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Nüchternblutzucker und Nüchternblutfetten nach den in Tabelle 4 genannten Intervallen	A

durchgeführt werden.  
((289) EK IV, Expertenkonsens EK IV)

Tabelle 4: Regelmäßig durchzuführende Untersuchungen bei Patienten mit Schizophrenie (modifiziert nach (289) EK IV)

Untersuchung	Beginn der Therapie	nach 4 und 8 Wochen	nach 3 Monaten	alle 3 Monate	jährlich
Anamnese	X				X
Körpergewicht (BMI)	X	X	X	X	
Taillenumfang	X				X
Blutdruck	X		X		X
Nüchterblutzucker	X		X		X
Nüchternblutfette	X		X		X

#### 4.3.5. Therapie

##### 4.3.5.1. Therapie der Schizophrenie

Die Therapie der Schizophrenie folgt einem multimodalen Konzept, welches Pharmakotherapie, Psychotherapie, Soziotherapie, Ergotherapie, Patientenschulung und Angehörigenarbeit beinhaltet (282) (EK IV). Bei der Pharmakotherapie der Schizophrenie werden so genannte atypische Antipsychotika von konventionellen oder klassischen Substanzen unterschieden. Diese sog. Atypika zeigen ein deutlich geringeres Risiko extrapyramidaler Bewegungsstörungen. Die Behandlung mit einigen dieser Substanzen ist jedoch dosisabhängig mit einer klinisch relevanten Gewichtszunahme und einem erhöhten Diabetes-Risiko verbunden (293) (EK IV). Die Gewichtszunahme ist ausgeprägt für die Substanzen Clozapin und Olanzapin, intermediär für Quetiapin und Risperidon und gering bis fehlend für Amisulpirid, Aripiprazol und Ziprasidon. Im Mittel liegt sie nach 10 Wochen Behandlung mit Clozapin bei 4,5 kg, Olanzapin bei 4,2 kg, Risperidon bei 2,1 kg und Ziprasidon bei 0,04 kg (294) (EK IIa).

Die Gewichtszunahme ist für Patienten mit Schizophrenie einen häufiger Grund, die Behandlung mit atypischen Antipsychotika vorzeitig zu beenden (295;296) (beide EK Ib), ein erhöhtes Rezidivrisiko ist die Folge. Der Wechsel zu einem Antipsychotikum, dessen Anwendung mit keiner Gewichtszunahme verbunden ist, ist zu bedenken; dies kann jedoch das Risiko einer Krankheitsexazerbation beinhalten. Vorteile und Risiken einer solchen Maßnahme sind sorgfältig abzuwägen (282) (EK IV).

Das Risiko eines neu auftretenden Diabetes mellitus ist unter Behandlung mit den Substanzen Clozapin und Olanzapin gegenüber der Therapie mit konventionellen Antipsychotika erhöht. Für die Substanzen Quetiapin und Risperidon liegen widersprüchliche Ergebnisse vor; für Amisulpirid, Aripiprazol und Ziprasidon scheint keine Risikoerhöhung zu bestehen (297) (EK IV). Die Wahrscheinlichkeit, dass sich ein neu entdeckter Diabetes als diabetische Ketoazidose manifestiert, ist für Patienten mit Schizophrenie 10-fach höher als für die

Allgemeinbevölkerung; am höchsten ist sie unter der Behandlung mit den Atypika Clozapin und Olanzapin. Möglicherweise bestand ein nicht diagnostizierter Diabetes mellitus bereits mehrere Wochen vor der Manifestation der Ketoazidose (298) (EK III).

Trotz dieser Risiken ist bei Patienten, die über eine lange Zeit mit Antipsychotika behandelt wurden, die Gesamt-Mortalität niedriger als bei unbehandelten Patienten. Die niedrigste Mortalität wurde für Clozapin-behandelte Patienten gefunden (299) (EK III).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.3-2	Bei Patienten mit Schizophrenie, die bei Erstmanifestation bereits an einem Diabetes mellitus oder an Übergewicht / Adipositas leiden, sollte der primäre Einsatz von Antipsychotika erwogen werden, die mit keiner Gewichtszunahme verbunden sind. <i>((289) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
4.3-3	Treten unter antipsychotischer Behandlung eine ausgeprägte Gewichtszunahme oder ein Diabetes mellitus auf, können eine Dosisreduktion oder der Wechsel des Antipsychotikums erwogen werden. Die Risiken einer solchen Maßnahme, insbesondere das Beenden einer Behandlung mit Clozapin, in Hinblick auf eine mögliche Exazerbation der Schizophrenie, sind in Betracht zu ziehen. <i>((289) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>0</b>

#### 4.3.5.2. Therapie von Adipositas und Diabetes

Da die Adipositas einen erheblichen Risikofaktor für die Manifestation des Diabetes mellitus darstellt, sollte bei Patienten mit Schizophrenie besonderer Wert auf die Prävention der Gewichtszunahme gelegt werden. Ist einmal eine Adipositas aufgetreten, sind die therapeutischen Möglichkeiten, diese zu beeinflussen, stärker noch als bei Menschen ohne Schizophrenie, begrenzt. Die Behandlung eines komorbiden Diabetes mellitus soll im Therapiekonzept des Patienten mit Schizophrenie einen hohen Stellenwert einnehmen und den aktuellen evidenzbasierten Leitlinien folgen (300;301) (EK IV). Strukturierte Maßnahmen zur Behandlung der Adipositas und zum Diabetesmanagement, deren Inhalte an die Besonderheiten von Patienten mit Schizophrenie angepasst wurden, erscheinen dringend nötig, fehlen aber noch weitgehend. Bisherige Versuche zeigten unterschiedliche Erfolge. Oftmals waren die Gruppengrößen klein und die Nachbeobachtungszeiten kurz.

Ein vornehmlich psychoedukatives Programm mit dem Ziel der Gewichtskontrolle zeigte bei Patienten (N=15), die unter Behandlung mit Olanzapin Gewicht zugenommen hatten, eine Gewichtsreduktion von 3,6 kg nach 3 und 4,5 kg nach 6 Monaten. Nüchternblutzucker und Blutfettwerte änderten sich nicht (302) (EK Ib). Bei Patienten mit Schizophrenie oder schizoaffektiver Psychose (N=15), die verschiedene atypische Antipsychotika einnahmen, bewirkte ein verhaltenstherapeutisch ausgerichtetes Gruppenprogramm mit 16 Sitzungen (eine Modifikation des etablierten amerikanischen Diabetes Prevention Program, DPP) eine Gewichtsabnahme von 2,7 kg; die ohne dieses Programm behandelte Kontrollgruppe zeigte im gleichen Zeitraum eine Gewichtszunahme von 0,6 kg (303) (EK Ib). Bei über 40-jährigen Patienten mit Schizophrenie und komorbiden Diabetes mellitus (N=32) war das „Diabetes

Awareness and Rehabilitation Training (DART)“, welches mit den Zielen einer Gewichtsabnahme und eine Verbesserung der Stoffwechselfparameter durchgeführt wurde, mit einer Gewichtsabnahme von 2,5 kg verbunden; die Teilnehmer der Kontrollgruppe nahmen 3 kg zu. Die Konzentrationen von Nüchternblutzucker und HbA1c änderten sich im Laufe der Intervention nicht (304) (EK Ib). Eine Nachuntersuchung dieser Kohorte 6 Monate nach Ende des Programms zeigte signifikant bessere Ergebnisse bei Gewicht, Hüftumfang und Diabeteswissen; eine Auswirkung auf die Stoffwechseleinstellung ließ sich weiterhin nicht nachweisen (305) (EK Ib).

Um eine Gewichtszunahme und das Risiko einer Diabetes-Manifestation unter Behandlung mit Atypika zu vermindern, wurden auch medikamentöse Therapien eingesetzt. Die Mehrzahl dieser Versuche wurde mit der Substanz Metformin unternommen. Parallel zu der medikamentösen Intervention wurden in der Regel Programme zur Lebensstilmodifikation und Gewichtsreduktion angeboten. Es zeigte sich bei diesen nicht-diabetischen Patienten eine Gewichtsabnahme von im Mittel 3,2 kg. Parameter, die die Güte des Glukosestoffwechsel anzeigten, verbesserten sich ebenfalls, die Inzidenz des Diabetes mellitus veränderte sich jedoch nicht (306) (EK Ia). Zu berücksichtigen ist, dass ein Einsatz von Metformin bei Patienten ohne diagnostizierten Diabetes unter den „Off-Label“-Gebrauch fällt.

In einzelnen Studien wurden auch andere Substanzen untersucht, unter anderem Topiramat, Sibutramin, Histamin-2-Rezeptorantagonisten und Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer. Auch wenn in einzelnen Untersuchungen positive Ergebnisse mitgeteilt wurden, ist die Datenlage noch zu gering, um für diese Substanzen Einschätzungen oder Empfehlungen auszusprechen.

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.3-4	Bei Patienten mit Schizophrenie soll der Prävention der Gewichtszunahme hohe Bedeutung im Behandlungsplan eingeräumt werden. ( <i>Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>A</b>
4.3-5	Bei übergewichtigen Patienten mit Schizophrenie sollten zu Therapiebeginn und im weiteren Verlauf eine Ernährungsberatung und eine Anleitung zu vermehrter körperlicher Bewegung angeboten werden. ( <i>(282) EK IV, Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>B</b>
4.3-6	Die Behandlung des Diabetes mellitus soll in das Gesamt-Therapiekonzept der Schizophrenie integriert werden und den aktuellen evidenzbasierten Diabetesleitlinien folgen. ( <i>(282) EK IV, Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>A</b>
4.3-7	Die Diabetestherapie soll den individuellen Möglichkeiten des Patienten und den Betreuungsressourcen angepasst werden. ( <i>(282) EK IV, Expertenkonsens EK IV</i> )	<b>A</b>

#### 4.4. Depression

##### 4.4.1. Definition

Die depressive Symptomatik wird entsprechend der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wie folgt klassifiziert (2;3):

- depressive Episode (F32.x)
- rezidivierende depressive Störung (F33.x)
- anhaltende affektive Störungen (F34.x)
- andere bzw. nicht näher bezeichnete affektive Störungen (F38, F39)
- Anpassungsstörungen (F43.2x)

Im Zentrum der Klassifikation steht die depressive Episode. Sie wird durch folgende Symptome charakterisiert (ICD-10-GM):

*Hauptsymptome:*

- Depressive Stimmung;
- Interessenverlust, Freudlosigkeit;
- Antriebsmangel, gesteigerte Ermüdbarkeit.

*Zusatzsymptome:*

- Vermindertes Denk- und Konzentrationsvermögen;
- Verlust des Selbstvertrauens und des Selbstwertgefühls;
- unbegründete Selbstvorwürfe und Schuldgefühle;
- psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung;
- wiederkehrende Gedanken an Tod, Suizid oder Suizidhandlungen;
- Schlafstörungen aller Art;
- Appetit- oder Gewichtsverlust (selten auch Zunahme).

*Somatische Symptome:*

- Interessenverlust, Verlust der Freude an sonst angenehmen Tätigkeiten;
- mangelnde emotionale Reagibilität auf sonst freudige Ereignisse;
- frühmorgendliches Erwachen;
- morgendliches Stimmungstief;
- psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit;
- deutlicher Appetitverlust;
- Gewichtsverlust;
- deutlicher Libidoverlust.

Die depressive Episode/Störung wird folgendermaßen unterteilt:

a) nach den vorliegenden Symptomen in *leichte, mittelgradige oder schwere depressive Episoden*: Eine leichte Episode liegt vor, wenn 2 der oben genannten 3 Hauptsymptome sowie weitere 2 Zusatzsymptome vorhanden sind. Die Menschen sind zwar beeinträchtigt, aber oft in der Lage, die meisten Aktivitäten fortzusetzen. Eine mittelgradige Episode liegt vor, wenn 2 der 3 Hauptsymptome und 3 bis 4 Zusatzsymptome zu beobachten sind. Die Patienten haben große Probleme, alltägliche Aktivitäten aufrechtzuerhalten. Eine schwere depressive Episode geht einher mit mehreren quälenden Symptomen. Typischerweise bestehen ein Verlust des Selbstwertgefühls und Gefühle von Wertlosigkeit und Schuld, Suizidgedanken sind sehr häufig. Alle drei Hauptsymptome sind vorhanden ebenso wie mindestens 4 Zusatzsymptome.

b) nach der Art der Symptomatik. Liegen mindestens vier somatische Symptome vor, so spricht man von einer *Depression mit somatischen Symptomen*. Bei einer *schweren Depression mit psychotischen Symptomen* sind zusätzlich Wahnideen oder Halluzinationen vorhanden.

c) nach der Verlaufsform in *depressive Episoden (F32.x)* und *rezidivierende depressive Störungen (F33.x)*. Die depressive Episode dauert mindestens 2 Wochen an, es finden sich keine manischen/hypomanischen Symptome in der Anamnese und die Symptome sind nicht durch psychotrope Substanzen oder organische Ursachen bedingt. Rezidivierende Verlaufsformen depressiver Störungen können *unipolar (monopolar F33.0)* oder *bipolar (F31.0)* sein. Bei unipolaren Verläufen kommt es wiederkehrend zu depressiven Episoden, bei bipolaren Verlaufsformen können manische und depressive Episoden auftreten. Die *Dysthymia (F34.1)* ist eine mildere, aber über mindestens 2 Jahre andauernde Depressionsvariante, wobei die Kriterien einer depressiven Episode nicht oder nur selten erfüllt werden.

*Anpassungsstörungen (F43.x)* entstehen im Rahmen eines Anpassungsprozesses nach einer entscheidenden Lebensveränderung oder nach belastenden Lebensereignissen wie auch schweren körperlichen Erkrankungen. Sie lassen sich unterteilen in die *kurze depressive Reaktion (F43.20)* (Dauer kürzer als ein Monat), *längere depressive Reaktion (F43.21)* (Dauer bis zu 2 Jahren) oder als *Angst und depressive Reaktion gemischt (F43.22)*. Die Kriterien der depressiven Episode sind in einer Anpassungsstörung nicht erfüllt.

Auf *bipolare affektive Störungen (F31.x)*, *Zyklothymia (F34.0)* sowie *manische Episoden (F30.x)* wird in dieser Leitlinie nicht eingegangen.

#### 4.4.2. Epidemiologie

An Diabetes erkrankte Menschen weisen gegenüber der Normalbevölkerung ein ca. um den Faktor 2 erhöhtes Risiko auf, an einer Depression <sup>1</sup> zu erkranken (307) (EK III), (308) (EK Ib), (309-311) (alle EK Ia). Diese betrifft sowohl Menschen mit Typ 1 als auch mit Typ 2 Diabetes. Die erhöhte Prävalenzrate zeigt sich auch in Populationen mit älteren Patienten (312) (EK III). Die Prävalenz der Depression bei Typ 1 und Typ 2 Diabetes schwankt in kontrollierten Studien. Sie ist bei Frauen höher im Vergleich zu den Männern, in klinischen und in nicht kontrollierten Stichproben im Vergleich zu bevölkerungsbezogenen Stichproben (139;313) (beide EK III) und schwankt je nach Störungsdefinition und angewandtem Instrumentarium (307) (EK III), (309;310) (beide EK Ia). Dabei ermitteln Untersuchungen mit Fragebögen höhere Prävalenzraten als Studien mit strukturierten Interviews. Es ist von einer Punktprävalenz von ca. 10% für die im Interview diagnostizierten depressiven Störungen und von ca. 25% für die im Fragebogen bestimmte erhöhte depressive Symptombelastung (einschließlich der depressiven Störungen) auszugehen (307) (EK III), (309;310) (beide EK Ia). Erhöhte Prävalenzraten für depressive Störungen und für eine depressive Symptomatik ergeben sich auch in Patientenstichproben in Deutschland (314;315) (beide EK III). Keine erhöhten Depressionsraten finden sich in bevölkerungsbasierten Stichproben für Menschen mit diagnostiziertem oder nicht diagnostiziertem Diabetes mellitus (313) (EK III).

---

<sup>1</sup> Unter dem Begriff depressive Störung werden Störungsbilder kategorial beschrieben, die den oben skizzierten Klassifikationskriterien des ICD-10 oder des DSM-IV entsprechen. Die Begriffe Depressivität, subklinische Depression und depressive Symptomatik umschreiben eine Symptomatik, die sich in den depressionsspezifischen Fragebogenskalen in erhöhten Werten niederschlägt. Die Kriterien einer depressiven Störung müssen nicht vollständig erfüllt sein. Somit werden mit diesen Begriffen klinische und subklinische Zustandsbilder erfasst.



#### **4.4.3. Wechselwirkung zwischen Diabetes und Depression**

##### **Bidirektionaler Zusammenhang zwischen Depression und Diabetes**

Die Depression ist ein Risikofaktor für die Entwicklung eines Typ 2 Diabetes. Menschen, die an einer depressiven Symptomatik leiden, weisen eine erhöhte Inzidenz eines Typ 2 Diabetes auf (308) (EK Ib), (311;316;317) (alle EK Ia). Dieser Zusammenhang zeigt sich in den prospektiven Studien auch unter statistischer Kontrolle der bekannten weiteren Risikofaktoren (Adipositas, Lebensstil, etc.) mit Follow-up Zeiträumen von 3 bis 15 Jahren.

Der Diabetes ist ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression (Inzidenz). Menschen mit Typ 2 Diabetes haben über einen Follow-up Zeitraum von 5 bis 12 Jahren ein ca. 24% erhöhtes Risiko ( $RR = 1,24$ , 95% CI: 1,09 - 1,40), eine Depression zu entwickeln (318) (EK Ia). Das Risiko an einer Depression zu erkranken, steigt mit der Entwicklung und der Anzahl der diabetischen Folgeerkrankungen (319;320) (beide EK III). Akut auftretende diabetische Folgekomplikationen gehen mit einer höheren Depressionsrate einher als chronische Komplikationen (321) (EK III).

##### **Depression und Lebensqualität**

Die Depression ist assoziiert mit einer erheblichen Reduktion der allgemeinen und diabetesspezifischen Lebensqualität und der Therapiezufriedenheit der betroffenen Patienten mit Diabetes (322;323) (beide EK III), (324) (EK Ia).

##### **Depression und funktionelle Einschränkungen**

Im Vergleich zu diabeteserkrankten Menschen ohne Depression weisen depressive Menschen mit Diabetes eine höhere Rate an funktionellen Einschränkungen (u. a. Arbeitsunfähigkeitstagen) auf (325) (EK III). Auch in prospektiven Studien erweist sich bei Menschen mit Diabetes die Depressivität als ein bedeutsamer Prädiktor für die Entwicklung von Einschränkungen in der Bewältigung der Aufgaben des täglichen Lebens (326;327) (beide EK III).

##### **Depression und Kosten der medizinischen Versorgung**

Die Kosten der medizinischen Versorgung sind bei Patienten mit komorbider Depression deutlich erhöht gegenüber diabeteserkrankten Patienten ohne Depression (328-330) (alle EK III).

##### **Depression und Morbidität an Folgeerkrankungen sowie Mortalität**

Die Depression ist ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Begleit- und Folgeerkrankung (319;331) (beide EK III). Das Mortalitätsrisiko ist bei Menschen mit Diabetes mit komorbider Depression signifikant erhöht, selbst wenn diese Assoziation in multivariaten statistischen Modellen um potentielle Einflussfaktoren wie Alter und Multimorbidität adjustiert wird. Je nach Studie variiert die Erhöhung des Mortalitätsrisikos, zwischen 43% und 167% (332) (EK Ib), (333-336) (alle EK III).

##### **Interaktion der depressiven Symptomatik mit dem Krankheits- und Selbstbehandlungsverhalten sowie dem Lebensstil der Patienten**

Die depressive Symptomatik geht bei Menschen mit Diabetes im Vergleich zu Diabeteserkrankten ohne depressive Symptomatik einher mit

- moderat mit einer ungünstigeren Stoffwechseleinstellung (HbA1c) (337;338) (beide EK III);
- geringerer Adhärenz mit therapeutischen Empfehlungen, insbesondere auch mit Ernährungsempfehlungen, (339) (EK IIb), (340) (EK III);
- häufigeren Abbrüchen bei Gewichtsreduktionsprogramm (übergewichtige Patienten mit Typ 2 Diabetes) (341) (EK III);
- größerer Häufigkeit von Nikotinabhängigkeit (342) (EK III);
- geringerer sportlicher Aktivität und Bewegung (342) (EK III).

Die depressive Symptomatik ist auch assoziiert mit zahlreichen psychoneuroendokrinen Veränderungen, u. a. mit einer Aktivierung des angeborenen Immunsystems, einer Veränderung der HPA-Achse, der Glukokortikoidrezeptorenfunktion, einer Erhöhung der Insulinresistenz sowie einer Aktivierung des autonomen Nervensystems (343;344) (beide EK III).

#### 4.4.4. Screening und Diagnostik der Depression

##### Screening

Patienten, die unter einer depressiven Störung leiden, konsultieren oftmals den Arzt wegen unspezifischer körperlicher Beschwerden und bagatellisieren die psychische Symptomatik. Schwäche, erhöhte Ermüdbarkeit, Apathie, Irritierbarkeit, Angst, sexuelle Probleme, Schlafstörungen, Appetitverlust und Gewichtsabnahme können - neben den charakteristischen Beschwerden - Symptome einer Depression sein.

Bei diesen unspezifischen Beschwerden ist die Depression differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen. Bei schweren Ketoazidosen oder Hypoglykämien sollte differentialdiagnostisch geprüft werden, ob sie Ausdruck eines Suizidversuchs u. a. im Rahmen depressiver Störungen oder eines selbstschädigenden Verhaltens sind.

Laut internationalen Studien werden nur die Hälfte der Depressionen bei Menschen mit Diabetes erkannt (345;346) (beide EK III), (347) (EK IV). Der somatisch behandelnde Arzt übernimmt bei der Früherkennung der depressiven Störung eine Schlüsselfunktion.

Das zentrale diagnostische Instrument ist das Arzt-Patient-Gespräch. Als Screeningfragen für die depressiven Störungen soll der Arzt im Rahmen eines patientenzentrierten Gesprächs die depressive Stimmung, den Verlust von Interesse und Freude an der Tätigkeit und die Antriebsminderung sowie die diabetesspezifischen Belastungen erfragen. Folgende zwei Screeningfragen haben sich bewährt:

1. „Fühlten Sie sich während der letzten zwei Wochen gedrückt, niedergeschlagen oder hoffnungslos?“
2. „Haben Sie während der letzten zwei Wochen Freude oder Interesse an Ihren Tätigkeiten verloren, die Ihnen gewöhnlich Freude machen?“

Wird eine der beiden Fragen mit „ja“ beantwortet, so ist der Verdacht auf eine Depression gegeben. Die beiden Fragen besitzen eine hohe Sensitivität (95%) und Spezifität (57%) (348-350) (alle EK III).

Fragebögen zur depressiven Symptomatik erlauben ein Depressionsscreening anhand der Selbstangaben der Patienten. Es gibt eine Vielzahl von auch im Deutschen gut validierten Screeningfragebögen, wie die Allgemeine Depressionsskala (ADS) (351), das Beck Depression Inventory (BDI-II) (352), die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) (353), die Depressionsskala des Patient Health Questionnaire (PHQ-9) (354) und der WHO-Five Well-being Index (WHO-5) (<http://www.who-5.org/>), die als Screeninginstrumente und zur Therapiekontrolle eingesetzt werden können. In der Diabetologie hat sich wegen der Kürze und Prägnanz der WHO-5-Fragebogen in der Praxis bewährt, der in den IDF-Leitlinien empfohlen wird und im Gesundheitspass Diabetes integriert ist. Ein Überblick über die Screeningperformance von Fragebögen zum Depressionsscreening findet sich bei Roy et al. (355) (EK III).

### Diagnostik

Zur Diagnosestellung einer depressiven Störung und ihrer Schweregradbestimmung nach ICD-10 werden die folgenden Kriterien ermittelt, wie sie im Abschnitt 4.4.1 Definition beschrieben sind (vgl. auch S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie „Unipolare Depression“ (356) (EK IV)):

- Schweregrad der aktuellen Episode
- Art und Dauer der depressiven Symptomatik
- Auftreten depressiver Episoden in der Anamnese
- Vorliegen eines somatischen Syndroms
- Vorliegen psychotischer Symptome (bei schweren Episoden)

Unterstützend zum Arzt-Patient-Gespräch kann der PHQ-9-Fragebogen eingesetzt werden, der die Diagnosekriterien der Depression erfragt. Eine vertiefte Diagnostik sollte sich an den Empfehlungen der S3-Leitlinie/NVL Unipolare Depression (356) (EK IV) orientieren. Strukturierte klinische Interviews wie das DIPS (197), DIA-X / M-CIDI (198;199), SKID (200) erlauben eine reliable diagnostische Einschätzung der depressiven Störung. Sie benötigen jedoch einen höheren Zeitaufwand und werden überwiegend in Forschungszusammenhängen benutzt.

Da die depressive Symptomatik sich oftmals in einem zeitlichen Zusammenhang zu anderen diabetesbezogenen Problemen und Folgeerkrankungen entwickelt (357;358) (beide EK III), sollte der Zusammenhang der depressiven Symptomatik zu den diabetesbezogenen somatischen Veränderungen beachtet werden.

Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung steigt bei depressiv erkrankten Menschen das Suizidrisiko um den Faktor 30 (359;360) (beide EK III). Daher ist beim Vorliegen einer depressiven Störung immer auch das Suizidrisiko einzuschätzen.

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.4-1	Menschen mit Diabetes mellitus sollen regelmäßig, mindestens einmal pro Jahr und in kritischen Krankheitsphasen (Diagnose, Krankenhausaufenthalt, Entwicklung von Folgeerkrankungen, problematisches Krankheitsverhalten, eingeschränkte Lebensqualität) auf das Vorliegen einer klinischen oder subklinischen Depression gescreent	<b>A</b>

	werden. (5,8,116) EK IV, Expertenkonsens EK IV)	
4.4-2	Bei jedem positiv gescreenten Patienten soll im Anamnesege spräch die Diagnose erhärtet oder ausgeräumt werden, indem die Symptomatik, ihr zeitlicher Verlauf und der aktuelle diabetesbezogene und allgemeine Entstehungskontext der Depression erfasst werden. (356) EK IV, Expertenkonsens EK IV)	<b>A</b>
4.4-3	Liegen Anzeichen für eine Depression vor, so soll die Suizidgefährdung des Patienten in jedem Kontakt klinisch eingeschätzt und ggf. nach suizidalen Gedanken, Impulsen und vorbereitenden Handlungen gefragt werden. (356) EK IV, Expertenkonsens EK IV)	<b>A</b>

Differentialdiagnostisch sind die depressiven Syndrome abzugrenzen von depressiven Symptomen bei schizophrenen Störungen (F20), Persönlichkeitsstörungen (F6), posttraumatischen Belastungsstörungen (F43.1) und schizodepressiven Störungen bei schizoaffektiven Störungen (F25). Depressive Symptome können sich auch im Rahmen hirnnorganischer Syndrome als Symptom/Syndrom von Erkrankungen des Zentralen Nervensystems entwickeln. Ebenso können depressive Symptome im Rahmen von Infektionen, postoperativ, bei Stoffwechselstörungen, bei Intoxikation und Mangelkrankungen auftreten, sowie als abnorme Reaktion auf Medikamente und Drogen. Insbesondere sollte nicht versäumt werden, nach früheren manischen Symptomen zu fragen, da die Behandlung der Depression im Rahmen einer bipolaren affektiven Störung von der Therapie der unipolaren Depression in wichtigen Aspekten abweicht. Zur Differentialdiagnostik sei auf NVL Unipolare Depression (356) (EK IV) verwiesen.

Die Depression tritt häufig gemeinsam mit weiteren psychischen Störungen auf, wobei das Vorliegen von zwei oder mehreren komorbiden Störungen bei einem Individuum in der Regel den Verlauf kompliziert und die Therapie erschwert (361) (EK IV). Daher ist diagnostisch immer auch auf das Vorliegen weiterer psychischer Störungen zu achten.

Das Depressionscreening und die strukturierte Depressionsdiagnose erhöhen zwar die Entdeckungsrate, verbessern jedoch die Behandlung der Depression nur, wenn sie mit strukturierten Behandlungsprogrammen verbunden sind (362) (EK IV), (363) (EK Ib).

#### 4.4.5. Therapie der Depression

Die Therapie der Depression bei Menschen mit Diabetes verfolgt folgende psychologische und medizinische Ziele:

- Reduktion der seelischen Belastung/Symptome und Erreichen einer vollständigen Remission;
- Steigerung der Lebensqualität;
- Wiederherstellung der beruflichen und psychosozialen Leistungsfähigkeit;
- Verbesserung der Bewältigung der körperlichen Erkrankung und Erhöhung der Krankheitsakzeptanz;
- Veränderung des Gesundheitsverhaltens;

- Verbesserung der Stoffwechseleinstellung (HbA1c) und des somatischen Krankheitsverlaufs;
- Reduktion der Mortalität durch Suizid.

Die S3-Leitlinie/NVL Unipolare Depression (356) (EK IV) fasst die zentralen Studien und Empfehlungen für die Therapie der unipolaren Depression zusammen. Entsprechend der NVL setzt sich die antidepressive Therapie zusammen aus:

- aktiv abwartenden Begleitung;
- Psychotherapie;
- Psychopharmakotherapie;
- Kombinationsbehandlung;
- Lichttherapie, Wachtherapie, elektrokonvulsive Therapie, Sport- und Bewegungstherapie;
- Ergotherapie oder kreative Therapien ergänzen diese Verfahren.

Die Behandlung kann ambulant, stationär oder teilstationär erfolgen. Eine psychiatrisch-psychotherapeutische stationäre Behandlung oder bei vorrangig psychotherapeutischer Behandlung eine psychosomatisch-psychotherapeutische stationäre Behandlung ist nach der NVL indiziert, wenn

- eine depressionsbedingte Isolation droht oder andere schwerwiegende psychosozialen Faktoren vorliegen;
- für den Therapieerfolg massiv hindernde äußere Lebensumstände sichtbar werden;
- eine Therapieresistenz gegenüber ambulanten Therapien zu beobachten ist;
- die starke Gefahr einer (weiteren) Chronifizierung besteht;
- wenn so schwere Krankheitsbilder vorliegen, dass die ambulanten Therapiemöglichkeiten nicht ausreichen.

Grundsätzlich sind die Therapieempfehlungen der NVL „Unipolare Depression“ auch auf die Behandlung der unipolaren Depression bei Menschen mit Diabetes anzuwenden. Aufgrund der vorliegenden Studienlage ist davon auszugehen, dass die in der Behandlung der Depression bei nicht diabeteserkrankten Patienten bewährten Therapieverfahren auch bei Menschen mit Diabetes indiziert sind. Die spezifischen Aspekte der Therapie bei Menschen mit Diabetes werden im Folgenden zusammengefasst.

#### **4.4.5.1. Psychotherapeutische Interventionen**

In einer Metaanalyse schließen van der Feltz-Cornelis et al. (2010) fünf randomisierte kontrollierte psychotherapeutische Interventionsstudien (mit insgesamt 310 Patienten) ein, die darauf zielen, bei Menschen mit Diabetes und komorbider Depression die Depression zu behandeln. Die Metaanalyse weist darauf hin, dass eine Psychotherapie (kognitive Verhaltenstherapie, supportive Psychotherapie) zu einem deutlichen Rückgang der depressiven Symptomatik bzw. zu erhöhten Remissionsraten führt, sowie zu einer verbesserten diabetischen Stoffwechseleinstellung (kombinierte Effektstärke = -0,581) (364) (EK Ia). Es ist jedoch zu bedenken, dass die in die Metaanalyse eingegangenen Studien zur Evaluation psychotherapeutischer Interventionen häufig sehr kleine Stichproben umfassen und aufgrund ihrer ausgeprägten methodischen Limitierungen (kurze Follow-up Zeiträume, selektierte Stichproben) nur bedingt aussagekräftig sind.

Auch eine (aufgrund des Publikationsjahrgangs nicht in die Metaanalyse von van der Feltz et al. eingeschlossene) internetbasierte kognitive Verhaltenstherapie senkte die Ausprägung der depressiven Symptomatik und diabetesspezifische Belastungen bei Patienten mit Diabetes und erhöhten Depressionswerten, hatte jedoch keinen Einfluss auf die Stoffwechselkontrolle (365) (EK Ib). Bei dieser Studie ist zu berücksichtigen, dass es in der Interventionsgruppe eine sehr hohe Drop-out-Rate (41,6%) gab und dass weniger als die Hälfte (42,4%) der Teilnehmer der Interventionsgruppe alle 8 Sitzungen der internetbasierten Intervention absolvierten.

#### 4.4.5.2. Pharmakotherapie

Die Metaanalyse von van der Feltz-Cornelis et al. (2010) umfasst weiterhin sieben randomisierte kontrollierte Studien (mit insgesamt 304 Patienten), die die Effekte einer medikamentösen antidepressiven Therapie bei Menschen mit Diabetes und komorbider Depression auf die depressive Symptomatik untersuchen. Die Metaanalyse kommt zu dem Schluss, dass Antidepressiva wirksam sind hinsichtlich der Reduktion der depressiven Symptomatik bei Menschen mit Diabetes (Effektstärke = 0.467), jedoch - mit Ausnahme des Sertralins - kein Effekt auf die Verbesserung der Stoffwechseleinstellung zu beobachten ist (364) (EK Ia). Die Aussagen der Metaanalyse sind aber mit Vorsicht zu interpretieren, da die untersuchten Studien häufig sehr kleine, selektierte Stichproben mit kurzen Follow-up Zeitpunkten untersuchten.

Bei der medikamentösen antidepressiven Behandlung ist insbesondere auf das Nebenwirkungsprofil der Medikamente sowie die Interaktion mit dem Glukosestoffwechsel zu achten. Hinsichtlich der Nebenwirkungsprofile, Kontraindikationen und die Interaktion mit anderen Medikamenten wird auf die NVL „Unipolare Depression“ (356) (EK IV)) hingewiesen. Die Auswirkungen einer medikamentösen antidepressiven Behandlung auf den Blutzuckerspiegel sind uneinheitlich.

- Es gibt Hinweise dafür, dass trizyklische Antidepressiva (Nortriptylin) den Blutzuckerspiegel erhöhen können (366) (EK Ib).
- Unter einer Therapie mit Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI) (Flozetin, Sertralin) kann der Insulinbedarf infolge einer erhöhten Insulinsensitivität sinken und eine Anpassung der Insulindosis erforderlich machen (367) (EK IIb). Insbesondere unter einer langjährigen Einnahme von SSRI wurden vermehrt Hypoglykämien beschrieben (368-370) (beide EK IV).
- Bei Duloxetin, einem Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI), der auch für die Behandlung der Schmerzen bei diabetischer Neuropathie zugelassen ist, kann es im Verlauf einer langjährigen Einnahme zu einem moderaten Anstieg der Blutzuckerwerte kommen (371) (EK Ib), (372;373) (beide EK III).

Trizyklische Antidepressiva wie Mirtazapin und Mianserin führen häufig zur Gewichtszunahme. Bei herzkranken Patienten mit Diabetes, die eine antidepressive Pharmakotherapie erhalten, sollten trizyklische Antidepressiva wegen des ungünstigen kardialen Wirkprofils vermieden werden. Da Citalopram und Escitalopram zu einer QT-Zeit-Verlängerung führen können, sind die sich daraus ergebenden kardialen Kontraindikationen zu beachten. Citalopram sollte nur mit Vorsicht bei Patienten mit Herzerkrankungen und gar nicht bei Patienten mit einem anderweitigen zusätzlichen Risiko für eine QT-Intervall-Verlängerung verordnet werden. Der Hersteller begrenzt in einem "Rote Hand"-Brief die Maximaldosis für Escitalopram bei

Patienten ab einem Alter von 65 Jahren auf 10mg täglich (NVL „Unipolare Depression“ (356) (EK IV)).

Trotz der beschriebenen Einschränkungen stellen aufgrund des günstigeren Nebenwirkungsprofils Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) bei einer antidepressiven Medikation bei Patienten mit Diabetes im Regelfall die Substanzgruppe der ersten Wahl dar (374) (EK III); (Expertenkonsens, EK IV). Das ungünstige Nebenwirkungsprofil von Trizyklika sollte nur in Kauf genommen werden, wenn beispielsweise bei komorbider diabetischer Neuropathie und assoziierten Schmerzsyndromen eine besondere Indikation besteht (375) (Expertenkonsens, EK IV).

#### **4.4.5.3. Interdisziplinäre strukturierte Versorgungskonzepte in der Primärversorgung**

In mehreren randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) wurden die Effekte einer strukturierten, in die primärärztliche Versorgung integrierten, leitliniengerechten Versorgung bei Patienten mit Depression und Diabetes untersucht (332;376-380) (alle EK Ib). Gemeinsam ist den Studien, dass in Abhängigkeit von der Behandlungspräferenz den Patienten ein gestuftes Behandlungskonzept angeboten wurde. Die Symptomatik wurde regelmäßig abgeklärt, und die Therapie wurde gegebenenfalls algorithmus-basiert angepasst. Verhaltenstherapeutische Strategien (z. B. Problemlösetraining), Psychopharmakotherapie, Psychoedukation und Schulung des Gesundheits- und Krankheitsverhaltens waren die am häufigsten eingesetzten Therapiemodule. Während die Metaanalyse von van der Feltz-Cornelis et al. (2010; EK Ia), welche die früheren Arbeiten (332;377;378;380) (alle EK Ib) einschließt, zu dem Schluss kommt, dass diese Versorgungsform nur einen geringen Effekt auf die Reduktion der depressiven Symptomatik hat und die Qualität der Stoffwechseleinstellung nicht verbessert, weisen zwei neuere Arbeiten darauf hin, dass eine strukturierte, leitliniengerechte, patientenzentrierte Versorgung im primärärztlichen Bereich bei Afroamerikanern (376) (EK Ib) und bei amerikanischen Patienten in der Primärversorgung (379) (EK Ib) sich positiv auf die depressive Symptomatik, Lebensqualität und medizinische Parameter (HbA1c, Blutdruck, LDL-Cholesterin) auswirkt. Im Unterschied zu den anderen Studien fokussieren die Autoren dieser neueren Studien ihre therapeutische Arbeit explizit auf die Behandlung der depressiven Symptomatik, auf die Optimierung des Krankheitsverhaltens, aber auch auf die Optimierung des Behandlungsverhaltens des Arztes. Die Effekte dieses Behandlungskonzeptes in der deutschen Versorgungsstruktur lassen sich zurzeit aufgrund der großen Unterschiede der Gesundheitssysteme noch nicht abschätzen.

#### **4.4.5.4. Ergänzende Interventionen zur Reduktion der depressiven Symptomatik**

##### **Diabetes-Schulungsprogramme**

Die Stärkung der Selbstbehandlungskompetenz der Patienten und die Aktivierung von Ressourcen im Alltag durch Diabetesschulungs- und Behandlungsprogramme kann die antidepressive Behandlung insbesondere bei Patienten mit leichter und mittelschwerer Depression unterstützen, insbesondere wenn die Ängste der Patienten um die Entwicklung von Folgeerkrankungen kreisen, die Patienten sich durch die Therapie überfordert fühlen und Rückschläge in der Behandlung zu Schuld- und Schamgefühlen führen (11) (EK Ib). Dabei sind jedoch die depressionsbedingten Einschränkungen des Patienten zu beachten, sodass der Patient in seinen Fähigkeiten nicht überfordert wird.

## Körperliches Training

Körperliches Training kann das Wohlbefinden steigern und kann die depressive Symptomatik insbesondere bei leichter und mittelschwerer Depression mindern (381) (EK Ia).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.4-4	Allen Patienten mit leichter, mittelgradiger und schwerer Depression soll in Abhängigkeit von der Präferenz des Patienten eine Psychotherapie angeboten werden. Patienten mit Anpassungsstörungen kann sie angeboten werden. <i>((364) EK Ia, (356) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>A</b>
4.4-5	Die Therapie einer Depression bei Menschen mit Diabetes sollte nach Möglichkeit von Therapeuten mit psychodiabetologischen Kenntnissen durchgeführt werden. <i>(Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
4.4-6	Liegen diabetesspezifische Belastungen vor, sollten diese in der psychotherapeutischen Behandlung mit berücksichtigt werden. <i>(Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
3.4-7	Patienten mit Diabetes mellitus soll in Abhängigkeit von deren Präferenz insbesondere bei mittelgradiger und schwerer Depression eine antidepressive Pharmakotherapie vorgeschlagen werden. <i>((364) EK Ia, (356) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>A</b>
3.4-8	Antidepressiva sollten nicht generell zur Erstbehandlung bei leichten depressiven Episoden eingesetzt werden, sondern allenfalls unter besonders kritischer Abwägung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses. Bei Vorliegen einer leichten depressiven Episode soll dem Patient eine antidepressive Pharmakotherapie nur dann vorgeschlagen werden, wenn - der Patient dies wünscht und er in der Vergangenheit positive Erfahrungen mit der Behandlung mit Antidepressiva gemacht hat, - die anderen Therapieverfahren nicht ausreichend sind oder - der Patient unter einer rezidivierenden Depression leidet mit mindestens mittelgradigen Episoden in der Vergangenheit. <i>((356) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>A</b>
3.4-9	Bei mittelschwerer und schwerer Depression soll die Kombination einer Pharmakotherapie mit einer Psychotherapie geprüft werden. <i>((356) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>A</b>
3.4-10	Wenn bei einer Komorbidität von Diabetes mellitus und depressiver Störung eine Pharmakotherapie vorgesehen ist, sollten Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) angeboten werden. Die Nebenwirkungen von trizyklischen Antidepressiva, insbesondere Gewichtszunahme und Blutglukoseerhöhung, sollen abgewogen, im Verlauf beobachtet und nur dann in Kauf genommen werden, wenn eine spezifische Indikation für den Einsatz von Trizyklika besteht, wie z. B. bei der diabetischen Neuropathie. Veränderungen der Insulinsensitivität und der Blutglukosewerte unter antidepressiver Therapie sind zu beobachten.	<b>B</b>



<i>(Expertenkonsens EK IV)</i>		
3.4-11	Die Behandlung sollte im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans durchgeführt werden, der schrittweise die therapeutischen Optionen in Abhängigkeit von der Motivation und Präferenz des Patienten, der Schwere der Depression und ihrer Entstehungsbedingungen integriert. <i>((379) EK Ib, (356) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
3.4-12	Während der Behandlung der Depression soll regelmäßig ein Monitoring des Behandlungsergebnisses erfolgen. <i>((356) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>A</b>
3.4-13	Liegen aktuelle Probleme mit der Diabetesselbstbehandlung (z. B. erhöhter HbA1-Wert, Hypoglykämien) vor, können als ergänzende Maßnahmen Diabetesschulungs- und Behandlungsprogramme, insbesondere bei Patienten mit leichter und mittelgradiger Depression, angeboten werden, wenn diese zuvor nicht an einem Schulungsprogramm teilgenommen haben und sie trotz ihrer depressiven Symptomatik dazu in der Lage sind. <i>((11) 2009; EK Ib, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>0</b>
3.4-14	Patienten mit Diabetes und komorbider leichter oder mittelgradiger Depression kann ein angepasstes körperliches Training / körperliche Aktivität als begleitende Maßnahme unter Beachtung möglicher Kontraindikationen empfohlen werden. <i>((381) EK Ia, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>0</b>

#### 4.4.6. Zusammenfassung der Therapieschritte

Oftmals bedarf es im Vorfeld der Behandlung einer Depression bei Menschen mit Diabetes der Motivationsarbeit durch den Hausarzt bzw. den behandelnden somatischen Arzt. Die Motivationsarbeit zur Psychotherapie / Pharmakotherapie / Bewegung stellt einen wesentlichen Teil der Behandlung dar. Therapiemotivation ist nicht Voraussetzung für die Therapie, sondern häufig ein (Teil-)Erfolg einer hausärztlichen bzw. diabetologischen Behandlung. Dies gelingt insbesondere, wenn sich feste Kooperationsstrukturen etabliert haben zwischen einem ärztlichen oder psychologischen Psychotherapeuten, Psychiater, Hausarzt und Diabetologen. Die Behandlung von diabeteserkrankten Patienten mit Depression erfordert in der Versorgung die Kooperation und den Austausch dieser Behandler. Dabei ist die Behandlung immer der individuellen Entwicklung der Symptomatik anzupassen. Insbesondere ist der diabetesbezogene Kontext zu beachten.

#### Leichte Depression

Bei leichten depressiven Störungen und bei Anpassungsstörungen kann der behandelnde Hausarzt, Internist und Diabetologe zunächst im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung die Behandlung durchführen. Diese beinhaltet:

- Aufbau einer vertrauensvollen, verlässlichen und konstanten Beziehung zum Patienten, wöchentliche Einbestellung des Patienten;

- Entwicklung eines gemeinsamen Krankheitskonzeptes, in dem mit dem Patienten ermittelt wird, welche Faktoren zur Entwicklung und Aufrechterhaltung der depressiven Symptomatik führen und welche rasch zu verändern sind;
- Information und Aufklärung über die Depression und den Zusammenhang von Depression und Diabetes;
- Vermittlung von Hoffnung und Ermutigung;
- Entlastung von Vorwürfen, Schuldgefühlen und Versagensgefühlen;
- Akzeptanz auch des klagenden Verhaltens des Patienten und Wertschätzung seiner Person;
- Aktives, flexibles und stützendes Vorgehen; Antizipation der Verletzbarkeit des Patienten;
- Dosierte Anleitung zur körperlichen Aktivität/Bewegung;
- Klärung der Suizidalität.

Erfolgt keine Symptombesserung innerhalb von 4 Wochen, soll eine psychotherapeutische Behandlung angeboten werden, für die der Patient oftmals zunächst zu motivieren ist. Steht die Verarbeitung diabetesbezogener Belastungen im Vordergrund, so kann die Teilnahme an einem Diabetesschulungs- und Behandlungsprogramm angeboten werden. Die Pharmakotherapie steht bei diesen Schweregraden der Depression nicht im Vordergrund. Hat der Patient jedoch positive Erfahrung mit einer antidepressiven Pharmakotherapie, leidet er unter einer rezidivierenden depressiven Störung mit zumindest mittelschweren Episoden in der Vergangenheit oder sind die anderen Therapieverfahren nicht ausreichend, so kann auch eine antidepressive Pharmakotherapie angeboten werden. Der Verlauf der Depression ist regelmäßig zu beobachten.

### **Mittelgradige Depression**

Diese Patienten bedürfen neben der psychosomatischen Grundversorgung einer spezifischen antidepressiven Behandlung. Sowohl eine Psychotherapie als auch eine medikamentöse antidepressive Behandlung sollen dem Patienten angeboten werden und je nach Patientenpräferenz alternativ oder kombiniert durchgeführt werden. Die Psychotherapie (Verhaltenstherapie, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, interpersonelle Therapie) kann bei einem ärztlichen oder psychologischen Psychotherapeuten in die Wege geleitet werden. Sport- und Bewegungsangebote sowie bei Bedarf eine Diabetes-Schulung sollten ergänzend angeboten werden. Das Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie soll engmaschig überwacht werden, damit eine Anpassung der Dosierung bedarfsweise erfolgen kann. Tritt nach etwa vier Wochen keine ausgeprägte Symptombesserung auf (bei einer Psychotherapie soll der Behandler diesen Zeitrahmen den Umständen des Einzelfalles anpassen), so sollte eine Überweisung an einen Facharzt erfolgen.

### **Schwere Depression**

In die Therapie eines Patienten mit einer schweren Depression sollte - neben den Maßnahmen der Psychosomatischen Grundversorgung - ein Facharzt integriert werden. Die Therapie besteht vorzugsweise in einer Kombination einer Pharmakotherapie und einer Psychotherapie, wobei die Präferenz und Motivation des Patienten mit in die therapeutische Entscheidung einfließt.

### **Kontinuierliches Monitoring**

Angesichts der Chronizität depressiver Störungen und der negativen Auswirkungen auch subklinischer Depressionssymptome sollte eine kontinuierliche Überprüfung des Behandlungserfolgs in allen Phasen der Behandlung erfolgen. Das Erreichen einer vollständigen Remission stellt das Ziel einer Depressionsbehandlung dar und sollte auch für Patienten mit Depression und Diabetes angestrebt werden.

#### **4.5. Angststörungen und diabetesbezogene Ängste**

##### **4.5.1. Definition**

Es kann eine völlig normale und sinnvolle Reaktion sein, mit leichten Sorgen und Ängsten auf eine chronische Erkrankung, wie den Diabetes zu reagieren. Solche Empfindungen können dabei helfen, sich angemessen zu verhalten. Übertriebene Sorglosigkeit kann jedoch durch die daraus resultierende Vernachlässigung des Diabetesmanagement genauso zu einem Problem werden, wie übertriebene Ängste, die zu einer vermeidbaren Beeinträchtigung der Lebensqualität führen. Pathologisch werden Ängste, wenn sie irrational und übertrieben sind und zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Betroffenen führen.

Die meisten Angststörungen bei Patienten mit Diabetes sind nicht spezifisch für diese Patientengruppe und lassen sich nach der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) klassifizieren. Teilweise sind sie jedoch eng verknüpft mit diabetesbezogenen Themen, wie z. B. einer sozialen Phobie mit Ängsten vor einer negativen Bewertung aufgrund des Diabetes. Darüber hinaus gibt es ausschließlich diabetesbezogene Angststörungen, wie z. B. die Hypoglykämieangst, welche sich nicht per se einer bestimmten ICD-10 Kategorie zuordnen lassen, da sie je nach ihrer Ausgestaltung die Kriterien für unterschiedliche psychische Störungen erfüllen können.

Angststörungen werden entsprechend der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wie folgt klassifiziert (2;3):

- Agoraphobie mit/ohne Panikstörung (F40.0)
- Soziale Phobie (F40.1)
- Spezifische Phobie (F40.2)
- Panikstörung (F41.0)
- generalisierte Angststörung (F41.1)
- Angst und depressive Störung, gemischt (F41.2)
- Anpassungsstörung, Angst und depressive Reaktion gemischt (F43.22)

##### **Agoraphobie mit/ohne Panikstörung (F40.0)**

Deutliche und anhaltende Furcht vor oder Vermeidung von Plätzen und Situationen in denen eine Flucht schwer möglich oder peinlich wäre, oder in denen im Falle einer Panikattacke oder panikartiger Symptome keine Hilfe zu erwarten wäre. Die Agoraphobie kann mit (F40.01) oder ohne (F40.00) eine Panikstörung auftreten. Für eine Diagnose müssen alle folgenden Kriterien erfüllt sein:

- Psychische und vegetative Symptome müssen primäre Manifestation der Angst sein;

- die Angst muss in mindestens zwei der folgenden Situationen auftreten (z. B. Menschenmengen, öffentliche Plätze, Reisen mit weiter Entfernung von Zuhause, alleine reisen);
- die Vermeidung der phobischen Situation muss ein entscheidendes Symptom sein oder gewesen sein.

**Soziale Phobie (F40.1)**

Angst vor negativer Bewertung durch andere, welche in der Konfrontation mit bestimmten sozialen und/oder Leistungssituation ausgelöst wird und meist zu Vermeidungsverhalten führt. Für eine Diagnose müssen alle folgenden Kriterien erfüllt sein:

- Die psychischen, Verhaltens- oder vegetativen Symptome müssen primäre Manifestation der Angst sein;
- Die Angst muss auf bestimmte soziale Situationen beschränkt sein oder darin überwiegen;
- Vermeidung der phobischen Situation, wenn möglich;

Soziale Ängste können sich bei Patienten mit Diabetes auf ihre Erkrankung beziehen und negative Auswirkungen auf das Diabetesselbstmanagement haben (z. B. aus starker Angst unangenehm aufzufallen, wird beim Essen in der Öffentlichkeit auf das Blutzuckermessen und Insulinspritzen verzichtet).

**Spezifische Phobie (F40.2)**

Angst, die durch Konfrontation mit bestimmten gefürchteten Objekten oder Situationen ausgelöst wird (z. B. Höhen, bestimmte Tiere, Blut) und häufig zu Vermeidungsverhalten führt. Für eine Diagnose müssen alle folgenden Kriterien erfüllt sein:

- Die psychischen oder vegetativen Symptome müssen primäre Manifestation der Angst sein;
- die Angst muss auf die Anwesenheit eines bestimmten phobischen Objektes oder einer spezifischen Situationen beschränkt sein;
- die phobische Situation wird - wann immer möglich - vermieden;

Bei Diabetespatienten, die mit Insulin behandelt werden, ist insbesondere die Spritzenphobie zu berücksichtigen, bei der die Insulininjektion gefürchtet wird und mit starken vasovagalen Reaktionen einhergehen kann.

**Panikstörung (F41.0)**

Störung durch unerwartete, wiederholt auftretende Panikattacken. Diese treten plötzlich auf, sind von starker Angst und überwiegend vegetativen Symptomen (z. B. Tachykardie, Schwitzen, Tremor, Atemnot) begleitet und gehen mit der Befürchtung eines drohenden Unheils einher (z. B. Angst, „verrückt zu werden“, die Kontrolle zu verlieren, einen Herzinfarkt zu erleiden, etc.). Typischerweise besteht eine langanhaltende Besorgnis über zukünftige Panikattacken („Angst vor der Angst“). Eine Diagnose ist nur bei mehreren schweren Angstanfällen zu stellen, wenn diese innerhalb eines Zeitraumes von etwa 1 Monat aufgetreten sind und:

- in Situationen, in denen keine objektive Gefahr besteht;
- wenn die Angstanfälle nicht auf bekannte oder vorhersagbare Situationen begrenzt sind;

- zwischen den Attacken weitgehend angstfreie Zeiträume liegen (Erwartungsangst ist jedoch häufig).

Eine Panikstörung soll nur diagnostiziert werden, wenn keine komorbiden Phobien vorliegen.

### **Generalisierte Angststörung (F41.1)**

Langanhaltende ausgeprägte Angst und Besorgnis, die sich auf verschiedene Lebensbereiche bezieht und von anhaltender motorischer Spannung und vegetativer Übererregbarkeit begleitet wird. Es müssen primäre Symptome der Angst an den meisten Tagen über mindestens mehrere Wochen, meist sogar mehrere Monate vorliegen. In der Regel sind folgende Einzelsymptome festzustellen:

- Befürchtungen (Sorgen über zukünftiges Unglück, Nervosität, Konzentrationsschwierigkeiten usw.);
- motorische Spannung (körperliche Unruhe, Spannungskopfschmerz, Zittern, Unfähigkeit zu entspannen);
- vegetative Übererregbarkeit (Benommenheit, Schwitzen, Tachykardie oder Tachypnoe, Oberbauchbeschwerden, Schwindelgefühle, Mundtrockenheit usw.);

Übermäßige Ängste und Sorgen, die sich auf den Diabetes beziehen, können im Rahmen einer Generalisierten Angststörung auftreten. Um die Diagnose zu stellen, müssen jedoch weitere Ängste vorhanden sein, die sich auch auf andere Lebensbereiche beziehen.

### **Angst und depressive Störung, gemischt (F41.2)**

Diese Kategorie soll bei gleichzeitigem Bestehen von Angst und Depression verwendet werden. Folgende Kriterien sind nötig, um diese Diagnose zu stellen:

- Vorhandensein von Angst und Depression in leichter bis mittlerer Ausprägung, ohne Vorherrschen des einen oder des anderen;
- zumindest vorübergehendes Auftreten vegetativer Symptome (wie Tremor, Herzklopfen, Mundtrockenheit, Magenbeschwerden usw.);
- keine der beiden Störungen erreicht ein Ausmaß, das eine entsprechende einzelne Diagnose rechtfertigen würde.

### **Anpassungsstörung, Angst und depressive Reaktion gemischt (F43.22)**

Zustände subjektiven Leidens durch Angst und depressiven Reaktionen während des Anpassungsprozesses nach einer entscheidenden Lebensveränderung. Folgende Kriterien sind nötig, um diese Diagnose zu stellen:

- Sowohl Angst als auch depressive Symptome sind vorhanden, aber nicht stärker ausgeprägt als bei der Diagnose „Angst und depressive Störung gemischt“ (F41.2);
- die Symptome halten meist nicht länger als 6 Monate an.

Bezogen auf Patienten mit Diabetes, können Anpassungsstörungen vor allem im Kontext der Diagnose des Diabetes auftreten. Die Manifestation eines Diabetes stellt in der Regel kein Trauma dar, das zu einer Posttraumatischen Belastungsstörung führt und rechtfertigt die dementsprechende Diagnose nicht.

Darüber hinaus gibt es ausschließlich diabetesbezogene Ängste, wie z. B. die Hypoglykämieangst, die sich nicht per se einer bestimmten ICD-10 Kategorie zuordnen lassen, da sie je nach ihrer Ausgestaltung die Kriterien für unterschiedliche Störungen erfüllen können. Diese Ängste können vorhanden sein, aber teilweise verschiedenen ICD-10 Diagnosen zugeordnet werden:

- Hypoglykämieangst;
- Angst vor Diabetesfolgen/Progredienzangst;
- Angst vor einer Insulinbehandlung (in der Regel handelt es sich hier nicht um eine psychische Störung, sondern um übertriebene Sorgen/Vorbehalte gegenüber einer indizierten Insulinbehandlung).

### **Hypoglykämieangst**

Übermäßige Angst vor möglichen zukünftigen Hypoglykämien. Typischerweise bestehen Diskriminationsschwierigkeiten zwischen körperlichen Symptomen der Angst und denen der adrenergen Phase einer Hypoglykämie. Zur Vermeidung möglicher Hypoglykämien werden meist deutlich überhöhte Blutzuckerwerte in Kauf genommen. Je nach Ausprägung der Ängste können die Kriterien für eine „phobische Störung“ (F40.0), eine „Panikstörung“ (F41.0) oder eine „generalisierte Angststörung“ (F40.1) erfüllt sein.

### **Angst vor Diabetesfolgen / Progredienzangst**

Störung durch übermäßige Ängste und Sorgen über mögliche akute und langfristige Komplikationen des Diabetes. Je nach Ausprägung der Ängste können die Kriterien einer „generalisierten Angststörung“ (F41.1), „Angst und depressive Störung, gemischt“ (F41.2) oder einer „Anpassungsstörung, Angst und depressive Reaktion, gemischt“ (F43.22), erfüllt sein.

## **4.5.2. Epidemiologie**

Die Punkt-Prävalenz für Angststörungen beträgt in der Allgemeinbevölkerung 9% (382) (EK III) und die Lebenszeitsprävalenz 15,1% (383) (EK III). Kontrollierte Studien weisen auf eine etwa 20% Risikoerhöhung der Lebenszeitprävalenz für Angststörungen bei Patienten mit Diabetes hin (384;385) (beide EK III). Auf der Ebene spezifischer einzelner Angststörungen ist die Datenlage jedoch entweder unzureichend oder inkonsistent (315;357;386;387) (alle EK III), so dass bislang ungeklärt bleibt, auf welche spezifischen Angststörungen die leichten Erhöhungen der Prävalenzraten bei Diabetespatienten zurückzuführen sind.

Etwa 20% der Patienten mit Diabetes weisen erhöhte Angstsymptome auf, ohne dass dabei notwendigerweise von einer Angststörung im engeren Sinne auszugehen ist (315;387-390) (alle EK III). Die Datenlage ist allerdings aufgrund fehlender kontrollierter Studien noch nicht ausreichend, um hier eine abschließende Wertung vorzunehmen.

### **Prädiktoren von Angststörungen bei Diabetes**

Schwere Hypoglykämien erhöhen die Wahrscheinlichkeit für nachfolgende Angststörungen bei Patienten mit Typ 2 Diabetes (391) (EK III). Alleinstehende, arbeitslose Frauen mit Diabeteskomplikationen haben ein höheres Risiko für Angstsymptome. Außerdem korreliert Angst mit höherem Alter, niedrigerem Gewicht und Depressionssymptomen (390) (EK III).

### **Diabetesbezogene Ängste**

Die Angst vor diabetesbezogenen Komplikationen und Hypoglykämien stellen die stärksten krankheitsspezifischen Belastungen bei Menschen mit Diabetes dar. Diese können eine erhebliche emotionale Beeinträchtigung darstellen und zu Problemen des Diabetesselbstmanagements führen (392-394) (alle EK III). Spritzenphobien treten nur sehr selten auf (395-397) (alle EK III).

Unter dem Stichwort „Barrieren der Insulintherapie“ oder „psychologische Insulinresistenz“ werden übertriebene Ängste von Patienten mit Typ 2 Diabetes gegenüber einer Insulinbehandlung zusammengefasst. Meistens sind dabei die Kriterien für eine psychische Störung nicht erfüllt. Die folgenden Ängste und Sorgen wurden in internationalen Studien identifiziert: Ängste vor Injektionen und Blutzuckermessungen, die jedoch nur eine relativ kleine Patientenanzahl klinisch signifikant zu beeinträchtigen scheinen (398;399) (beide EK III). Außerdem werden Ängste vor Hypoglykämien, Gewichtszunahme, und Komplikationen geäußert, wie auch die Einschätzung, dass der Beginn der Insulintherapie den Beginn einer schwerwiegenden Phase der Erkrankung markiert. Weitere Sorgen betreffen erwartete Einschränkungen und Überforderungen durch die Behandlung sowie Ängste vor unangenehmen sozialen Konsequenzen angesichts einer Insulinspritzenbehandlung (396;400) (beide EK III), (401;402) (beide EK IV). Bezogen auf den Typ 2 Diabetes ergeben sich Hinweise auf eine unangemessen erscheinende Ablehnung der Insulintherapie insbesondere bei Frauen und Angehörigen von ethnischen Minderheiten (403) (EK III).

Abweichend von der pauschal negativen Einstellung zur Wirksamkeit von Insulin, die in einer internationalen Studie beobachtet wurde (400) (EK III), zeigten die Ergebnisse deutscher Studien an Menschen mit Typ 2 Diabetes ein differenzierteres Bild: Ausgeprägt positiven Erwartungen gegenüber Insulin als wirksames Medikament, standen relativ starke Ängste vor Hypoglykämien und moderate Sorgen vor einer Stigmatisierung durch Insulinspritzen, sowie einer Überforderung durch eine Insulintherapie entgegen. Injektionsängste waren dagegen nur in einem geringen Ausmaß zu beobachten. Zusammenfassend können Ängste vor einer Insulintherapie der Initiierung einer Insulinbehandlung entgegenstehen (404;405) (beide EK III). Es konnte auch gezeigt werden, dass soziale Unterstützung und eine vertrauensvolle Beziehung zwischen Patient und Behandler zu einer Reduktion insulinbezogener Ängste führen kann und mit einer erfolgreichen Umstellung auf Insulin assoziiert sind (406) (EK III).

#### **4.5.3. Wechselwirkung zwischen Diabetes und komorbiden Angststörungen**

Die Studienlage zum Zusammenhang von Angststörungen bzw. erhöhter Ängstlichkeit mit der Qualität der Stoffwechseleinstellung ist uneinheitlich, und die methodische Qualität der Studien ist meist unbefriedigend. Eine abschließende Bewertung der Frage, ob pathologische Ängste mit einer ungünstigen Stoffwechseleinstellung zusammenhängen, muss daher zum gegenwärtigen Zeitpunkt offen bleiben.

Diabetespatienten mit einer zusätzlichen Angststörung sind nicht nur durch ihre psychische Störung beeinträchtigt. Sie haben zudem eine überdurchschnittliche Belastung sowohl im Umgang mit dem Diabetes, wie auch in ihrer allgemeinen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (407) (EK III). Erhöhte Ängstlichkeit ist weniger mit der Qualität der

Diabetesselbstbehandlung, sondern vielmehr mit Problemen der Diabetesschulung und Wissensvermittlung assoziiert. Dabei bleibt aufgrund der unzureichenden Studienlage unklar, inwieweit Ängstlichkeit die Aufnahme von Schulungswissen behindert oder ob unzureichende Diabetesschulung Ängstlichkeit begünstigt (390) (EK III).

Die Ablehnung einer indizierten Insulintherapie („Psychologische Insulinresistenz“) wurde bislang in einigen heterogenen Studien untersucht. Zusammenfassend ergeben sich Hinweise, dass diese Ängste mit einer unzureichenden Qualität der Stoffwechseleinstellung, Diabeteskomplikationen, Mortalität, psychische Komorbidität, schlechter Lebensqualität und schlechten Gesundheitsstatus assoziiert sind (408) (EK III).

#### 4.5.4. Screening und Diagnostik von Angststörungen und diabetesbezogenen Ängsten

##### Screening

Dem ärztlichen Gespräch kommt eine zentrale Bedeutung für die Diagnostik behandlungsbedürftiger Ängste zu (siehe Abbildung 1). Insbesondere bei Patienten, die sich intensive oder wiederkehrende Sorgen um ihre Gesundheit und/oder somatische Symptome machen, ist es ratsam zu prüfen, ob einigen dieser Symptome eine Angststörung zugrunde liegt (409) (EK IV).

Zur Erfassung von Angststörungen oder pathologischen diabetesbezogenen Ängsten, sind gezielte Screening-Fragen geeignet (siehe Kasten). Als Alternative kann ein Screening auch mit psychometrischen Fragebögen erfolgen, wobei es nicht immer notwendig ist, auch eine formale Auswertung durchzuführen. Vielmehr können positiv beantworteten Fragen zur weiteren Strukturierung des Gesprächs herangezogen werden (z. B. „Sie haben hier angekreuzt, dass Sie Sorge haben, dass das Insulin zur Unterzuckerung und dadurch zu gesundheitlichen Dauerschäden führt. Mich würde interessieren, woran Sie da genau denken ...“). Zur Erfassung von Ängsten vor einer Insulintherapie ist der Fragebogen zu Barrieren der Insulintherapie (BIT-Fragebogen) (396) geeignet. Zur Identifikation pathologischer Hypoglykämieängste kann das Hypoglykämie-Angstinventar (410) verwendet werden. Als Screeninginstrument für Angststörungen, welche unabhängig von einer Diabeteserkrankung auftreten, ist der Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D) (411) geeignet, bei dem neben Angststörungen auch andere häufige psychische Störungen anhand von ICD-10 Kriterien erkannt werden können (Freier Download des PHQ unter: [www.phqscreeners.com](http://www.phqscreeners.com) oder unter: <http://www.uniklinik-heidelberg.de/Gesundheitsfragebogen-fuer-Patienten-PHQ-D.6274.0.html>).

##### **Screeningfragen für Angststörungen (diabetesunabhängig)**

Panikstörung: „Kommt es vor, dass Sie plötzlich und unerwartet Angst haben, ohne dass eine reale Gefahr vorliegt?“

Agoraphobie: „Haben Sie Angst oder vermeiden Sie bestimmten Situationen und Orte wie z. B. Kaufhäuser, Autofahren, Menschenmengen, Fahrstühle oder geschlossene Räume?“

Soziale Phobie: „Haben Sie Angst oder vermeiden Sie Situationen, in denen sie von anderen Menschen beobachtet oder bewertet werden könnten wie zum Beispiel öffentliches Sprechen, Zusammenkünfte, Partys oder Gespräche?“



Spezifische Phobie: „Haben Sie Angst oder vermeiden Sie Situationen wie zum Beispiel Anblick von Blut und Verletzungen, Spritzen, Tiere, Höhen, Flugreisen?“

Generalisierte Angststörung: „Leiden Sie häufig unter unangemessen starken Sorgen, zum Beispiel über gesundheitliche familiäre, berufliche oder finanzielle Angelegenheiten?“

#### **Screeningfragen für diabetesbezogene pathologische Ängste**

Hypoglykämieangst: „Leiden Sie häufig unter starken Sorgen, eine Unterzuckerung zu bekommen?“ ... „Ganz unabhängig von dem normalen Zielblutzucker: Wie hoch ist Ihr persönlicher „Wohlfühl-Blutzuckerwert?“ (Übertrieben hohe Werte, können Hinweise auf Hypoglykämieängste geben) ... „Kommt es vor, dass Sie aus Angst vor Unterzuckerungen das Haus nicht verlassen, oder andere Situationen vermeiden?“

Progredienzangst: „Leiden Sie häufig unter unangemessen starken Sorgen über den Verlauf Ihrer Diabeteserkrankung?“

In Anlehnung an das Diagnostische Kurzinterview für psychische Störungen (Mini-DIPS) (412).

Da auch eine Reihe somatischer Krankheitsfaktoren Angstsymptome hervorrufen können (z. B. Hyperthyreose, Migräne, Koronare Herzerkrankungen, Asthma) ist eine somatische Differenzialdiagnose zum Ausschluss somatischer Ursachen durchzuführen. Um hypochondrischen Ängsten keinen Vorschub zu leisten, ist es nach einer ersten diagnostischen Abklärung empfehlenswert, eine weitergehende somatische Diagnostik nur bei begründetem Verdacht auf bestimmte organische Erkrankungen oder bei Therapieresistenz fortzuführen (409;413;414) (alle EK IV).

Manchmal sind Angststörungen nicht ohne weiteres eindeutig zu erkennen, insbesondere wenn z. B. bei generalisierten Angststörungen eine depressive Komorbidität vorliegt, welche eine Zuordnung einzelner Symptome zu den jeweiligen Störungen erschwert (409;414) (beide EK IV). Bei anhaltenden diagnostischen Unklarheiten ist daher eine konsiliarische Bestätigung oder Widerlegung der Diagnose zu veranlassen (Expertenkonsens, EK IV).

#### **Diagnostik**

Bei einem positiven Screening ist es unerlässlich, den diagnostischen Prozess so weit fortzuführen, bis die Diagnose entweder bestätigt oder widerlegt wurde. Dafür ist es erforderlich, im ärztlichen Gespräch zu prüfen, ob die jeweiligen diagnostischen Kriterien positiv gescreenter Angststörungen erfüllt sind. Zur Ökonomisierung der Vorgehensweise eignet sich in der Primärversorgung der Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D) (411). Wurde dieser als Screeninginstrument ausgefüllt, kann nun im Gespräch jede einzelne Frage mit dem Patient besprochen werden, bis ein diagnostisches Urteil zu dem jeweiligen Kriterium möglich ist. Bei einer strukturierten Gesprächsführung, sollte diese Vorgehensweise innerhalb weniger Minuten zur Bestätigung oder Widerlegung der Diagnose führen.

Eine umfassende Diagnose einer Angststörung beinhaltet jedoch nicht nur Anzahl, Schweregrad und Dauer der Symptome, sondern auch das Ausmaß der individuellen Belastung durch die Störung und Beeinträchtigungen des Funktionsniveaus. Außerdem sollte der aktuelle diabetesbezogene und allgemeine Entstehungskontext der Angststörung erfasst werden. Wurde eine Angststörung diagnostiziert, ist es zur Klärung der Prognose und Indikation angeraten, bereits früher aufgetretene Angststörungen, sowie etwaige Behandlungsergebnisse zu erfragen (409) (EK IV, Expertenkonsens EK IV).

Angststörungen weisen eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Störungen auf (415;416) (beide EK III). Dies betrifft insbesondere depressive Störungen, für die auch entsprechende Befunde für Menschen mit Diabetes vorliegen. Es empfiehlt sich daher, beim Vorliegen einer Angststörung, grundsätzlich auch ein Depressionsscreening vorzunehmen (vgl. Kapitel 4.4 Depression). Auch substanzinduzierte Störungen (vgl. Kapitel 4.2 Abhängigkeitserkrankungen) und somatoforme Störungen stellen eine häufige Komorbidität dar und sind im differenzialdiagnostischen Prozess zu berücksichtigen (Expertenkonsens EK IV).

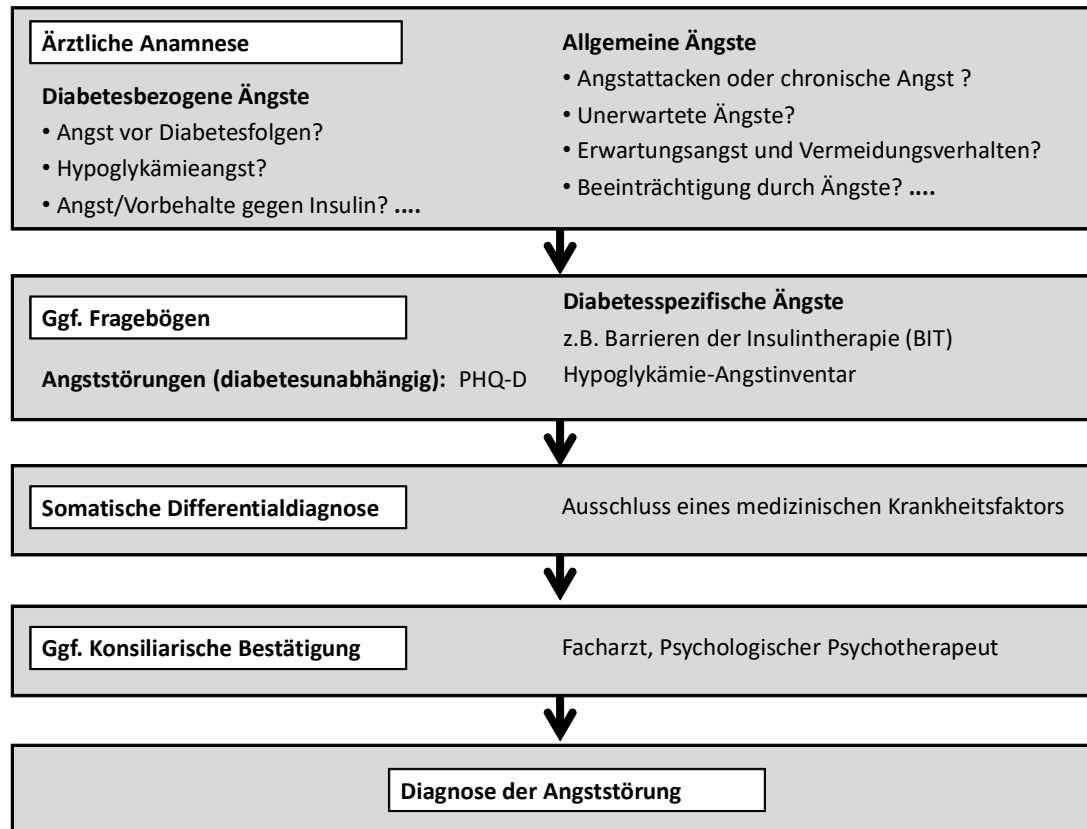


Abbildung 1: Algorithmus zur ärztlichen Anamnese / Angstdiagnostik bei Diabetes mellitus

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.5-1	Bei Menschen mit Diabetes mellitus sollte ein Screening auf das Vorliegen einer Angststörung erfolgen, wenn intensive oder wiederkehrende übertriebene Sorgen über die Gesundheit oder somatische Symptome erkennbar sind. (409) EK IV, Expertenkonsens EK IV)	<b>B</b>
4.5-2	Bei einem positiven Screening auf eine Angststörung soll im ärztlichen Gespräch eine vollständige Diagnostik durchgeführt werden. (Expertenkonsens EK IV)	<b>A</b>
4.5-3	Wird die Diagnose einer Angststörung gestellt, soll auch ein Screening auf Depression, somatoforme Störungen und Substanzabusus durchgeführt werden. (Expertenkonsens EK IV)	<b>A</b>

#### 4.5.5. Therapie von Angststörungen bei Menschen mit Diabetes

Im Gegensatz zur Vielzahl vorliegender Studien zur Therapie von Angststörungen, gibt es derzeit nur sehr wenige spezifische, methodisch fundierte Forschungsergebnisse, welche sich auf die Behandlung von Angststörungen bei Erwachsenen mit Diabetes beziehen. Derzeit erlaubt es die Studienlage nicht, eindeutige Aussagen zum spezifischen Effekt von Interventionen zur Behandlung von komorbiden Ängsten bei Menschen mit Diabetes mellitus zu treffen.

Die Insulinspritzenphobie wurde in 4 älteren Fallstudien mit überwiegend positiv dargestelltem Erfolg psychotherapeutisch behandelt (417-420) (alle EK IV). Für eine weitergehende Bewertung ist die Studienlage jedoch unzureichend. Auch der Effektivität von Verhaltenstherapie bzw. eines Blutzucker-Wahrnehmungs-Trainings zur Reduktion einer Hypoglykämieangst (421) (EK IIa), (422) (EK IIb) bzw. der Angst vor Folgekomplikationen (423) (EK IIb) konnte bisher nicht ausreichend belegt werden.

Es liegen keine Hinweise darauf vor, dass allgemein wirksame Angstbehandlungen bei einer Komorbidität mit Diabetes mellitus weniger wirksam sind. Daher werden die Empfehlungen zur Behandlung von Angststörungen bei Menschen mit Diabetes in weiten Teilen aus dem aktuellen allgemeinen Forschungsstand zur Angstbehandlung abgeleitet.

Meta-Analysen belegen die Wirksamkeit von Verhaltenstherapie in der Behandlung von Panikstörung (424) (EK Ia), spezifische Phobien (425) (EK Ia) und generalisierten Angststörungen (426) (EK Ia). Eine internetbasierte Verhaltenstherapie stellt, Ergebnissen einer Meta-Analyse zufolge, ebenfalls eine wirksame Behandlung von Angststörungen dar (427) (EK Ia). Auch Entspannungsverfahren sind in der Behandlung von Panikstörungen (424) (EK Ia) und generalisierter Angststörung (426) (EK Ia) wirksam.

Die Kombination mit psychopharmakologischer Therapie erbrachte, gegenüber der alleinigen Behandlung mit Verhaltenstherapie, in der Behandlung von Panikstörungen teilweise bessere kurzfristige Ergebnisse, die jedoch in längerfristigen Katamneseuntersuchungen nicht mehr nachzuweisen waren (428) (EK Ia). In einer weiteren Metaanalyse zeigten sich weder kurzfristige noch langfristige Vorteile einer Kombination von Verhaltenstherapie mit einer psychopharmakologischen Therapie (429) (EK Ia). SSRI waren in der Behandlung von Panikstörungen genauso wirksam wie trizyklische Antidepressiva, zeigten jedoch ein günstigeres Nebenwirkungsprofil (430) (EK Ia).

Zusammenfassend belegen die Befunde verschiedener Metaanalysen, dass die Verhaltenstherapie als Methode der ersten Wahl zur Behandlung der meisten Angststörungen zu betrachten ist. Dies hat auch seinen Niederschlag in entsprechenden internationalen Leitlinien gefunden, bei denen im Regelfall die Verhaltenstherapie, in manchen Fällen Entspannungsverfahren und teilweise die Kombination mit SSRIs zur Behandlung von Angststörung empfohlen werden (409) (EK IV; Expertenkonsens EK IV).

#### 4.5.6. Zusammenfassung der gestuften Therapieschritte

Die Behandlung von Angststörungen bei Menschen mit Diabetes erfordert in der Regel eine interdisziplinäre Kooperation aller an der Versorgung beteiligten Fachdisziplinen. Dabei ist stets der individuelle diabetologische und psychologische Kontext zu beachten. Zur Therapie komorbider Angststörungen bei Menschen mit Diabetes wird in Anlehnung an die britischen NICE-Leitlinien (409) (EK IV) ein gestuftes therapeutische Vorgehen in der Primärversorgung empfohlen (Expertenkonsens EK IV) (vgl. Abbildung 2).

Charakteristika der Angststörung	Therapieoptionen
<b>Stufe 4</b> Komplexe behandlungsresistente schwere Angststörungen mit sehr starker Beeinträchtigung des Funktionsniveaus	Stationäre oder teilstationäre Behandlung in spezialisierten Kliniken. In der Regel komplexere psychopharmakologische und psychotherapeutische Kombinationstherapie, Monitoring.
<b>Stufe 3</b> Angststörungen, die auf Interventionen der Stufe 2 nicht ansprechen und starke Beeinträchtigung des Funktionsniveaus oder Patientenpräferenz für medikamentöse Therapie.	Empfehlung zur ergänzenden psychopharmakologischen Therapie. Methode der 1. Wahl: SSRI. Bei erfolgloser Verhaltenstherapie: Zusätzlich zur Medikation gegebenenfalls Psychodynamische Therapie, Monitoring.
<b>Stufe 2</b> Diagnostizierte Angststörungen, die nach Psychoedukation und aktivem Monitoring in der primärärztlichen Versorgung nicht remittieren oder mittelgradige und schwere Angststörungen.	Empfehlung zur ambulanten Psychotherapie bei einem ärztlichen oder Psychologischen Psychotherapeuten (1. Wahl: Verhaltenstherapie). Bei generalisierte Angststörung zusätzlich Entspannungsverfahren. Monitoring des weiteren Verlaufs.
<b>Stufe 1</b> Alle bekannten oder vermuteten geringgradigen Angststörungen und/oder diabetesspezifische pathologische Ängste (z.B. übertriebene Hypoglykämieangst, Angst vor Insulin, übertriebene Progredienzangst...).	Vermittlung der bestätigten Diagnose und der Behandlungsoptionen, Entwicklung eines gemeinsamen Krankheitskonzeptes, Vermittlung von Hoffnung und Ermutigung zur Selbstexposition bei leichten Phobien. Ggf. Empfehlung verhaltenstherapeutisch orientierter Selbsthilferatgeber, Monitoring des weiteren Verlaufes.

Abbildung 2: Gestufte Angstbehandlung bei Diabetes mellitus (Expertenkonsens, EK IV).

**Erste Behandlungsstufe:** Wurde eine Angststörung diagnostiziert, ist eine fundierte Vermittlung der Diagnose und der Behandlungsoptionen äußerster Wichtig, um die Akzeptanz einer Behandlungsempfehlung zu erleichtern. Die Vermittlung eines vereinfachten Erklärungsmodells dient dem besseren Verständnis des Patienten für seine Problematik. Dabei wird empfohlen, funktionale Zusammenhänge der Störung und ihre Wechselwirkungen mit dem Diabetes in einen sinnvollen Zusammenhang zu bringen.

#### Erarbeitung eines gemeinsamen (vereinfachten) Erklärungsmodells in der primärärztlichen Versorgung zur Komorbidität pathologischer Ängste bei Diabetes

Folgende Fragen können zur Strukturierung des Gesprächs beitragen. Falls die Zeit dafür zu begrenzt ist, können die Fragen auch auf mehrere Konsultationen verteilt werden:

1. „Was hat die Entstehung der nun festgestellten Ängste begünstigt?“

Hier können u.a. biografische Belastungsfaktoren, problemverschärfende Einstellungen des Patienten, ungünstige Vorerfahrungen mit dem Diabetes (wie zum Beispiel schwere Hypoglykämien) eine Rolle spielen.

2. „Was hat die aktuellen Ängste vermutlich (mit) ausgelöst?“

Hier lassen sich oftmals aktuelle Belastungsfaktoren im beruflichen und/oder privaten Bereich feststellen. Auch diabetesbezogene Belastungen, wie beispielsweise das erstmalige Auftreten oder die Exazerbation diabetesbezogener Komplikationen oder die Empfehlung zur Initiierung einer Insulinbehandlung, können übertriebene Ängste der Patienten auslösen.

3. Wenn die Ängste schon länger bestehen:

„Welche Bedingungen tragen zur Aufrechterhaltung der Ängste bei?“

Liegen phobische Ängste vor, wird in der Regel ein mehr oder minder ausgeprägtes Vermeidungsverhalten festzustellen sein, welches eine starke aufrechterhaltende Bedingung der Angststörung darstellt. Bezogen auf den Diabetes kann dies z. B. die Vermeidung normoglykämischer Blutzuckerwerte aus Angst vor schweren Hypoglykämien sein. Liegt eine ausgeprägte Progredienzangst bezüglich des Diabetes vor, kann sich das Vermeidungsverhalten dahingehend äußern, dass die Betroffenen wichtige Aspekte der Diabetesselbstbehandlung vernachlässigen, um sich nicht mit der ängstigenden Erkrankung auseinandersetzen zu müssen. Außerdem lassen sich, insbesondere bei Menschen mit einer Panikstörung oder mit einer generalisierten Angststörung, oftmals katastrophisierende, irrationale Befürchtungen identifizieren, welche ebenfalls einen Chronifizierungsfaktor darstellen können.

Liegen relativ leichte phobische Ängste vor, ist eine Ermutigung zur gestuften Exposition an die ängstigenden Situationen empfehlenswert. Dies kann durch die Empfehlung von verhaltenstherapeutisch orientierten Selbsthilferatgebern unterstützt werden.

**Zweite Behandlungsstufe:** Die zweite Behandlungsstufe umfasst diagnostizierte Angststörungen, die nach den Interventionsempfehlungen der ersten Behandlungsstufe in einem angemessenen Zeitraum von etwa vier Wochen nicht deutlich gebessert oder remittiert sind. Hier wird empfohlen, eine ambulante Psychotherapie bei einem ärztlichen oder psychologischen Psychotherapeuten zu beginnen, wobei die Verhaltenstherapie die Methode der ersten Wahl ist. Bei generalisierter Angststörung können auch Entspannungsverfahren empfohlen werden.

Sollten Patienten nach Aufklärung über die Behandlungsalternativen und die Behandlungsstufen den Wunsch äußern, begleitend psychopharmakologisch behandelt zu werden, sind die Empfehlungen zur Psychopharmakotherapie der dritten Behandlungsstufe hier ergänzend heranzuziehen.

**Dritte Behandlungsstufe:** Angststörungen, die auch auf die Interventionen der Stufe 2 nicht ausreichend angesprochen haben und mit einer starken Beeinträchtigung des Funktionsniveaus einhergehen, erfordern eine Veränderung der Therapieoptionen. Hier kann, je nach Patientenpräferenz, eine pharmakologische Therapie mit einem Antidepressivum (1. Wahl: SSRI), ein Wechsel des psychotherapeutischen Verfahrens oder eine Kombination beider Ansätze erfolgen.

**Vierte Behandlungsstufe:** Die vierte Behandlungsstufe betrifft komplexe behandlungsresistente Angststörung, die zu einer sehr starken funktionellen Beeinträchtigung führen. Hier sollte eine stationäre oder teilstationäre Behandlung in einer spezialisierten Klinik

oder Ambulanz der Tertiärversorgung erfolgen, bei der in der Regel komplexere psychopharmakologische und psychotherapeutische Therapieansätze kombiniert werden.

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.5-4	Werden bei einem Menschen mit Diabetes mellitus eine Angststörung oder diabetesbezogene übertriebene Ängste diagnostiziert, soll die Diagnose erläutert und eine Behandlung angeboten werden. Jede Intervention bedarf eines kontinuierlichen Monitorings. <i>((409) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>A</b>
4.5-5	Therapieempfehlungen zur Angstbehandlung, die auf Erkenntnissen bei Menschen ohne Diabetes basieren, können (solange es keinen entsprechenden Fortschritt des Forschungsstandes gibt) im Regelfall auch bei Menschen mit Diabetes angewandt werden. <i>(Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
4.5-6	Angststörungen oder diabetesbezogene übertriebene Ängste, welche das Funktionsniveau des Patienten nicht sehr stark beeinträchtigen, können im Rahmen der Primärversorgung durch Psychoedukation und verhaltenstherapeutisch orientierter Bibliotherapie oder internetbasierte Verhaltenstherapie für Angststörungen behandelt werden. <i>(Spek et al., 2007; EK Ia, (409) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>0</b>
4.5-7	Angststörungen oder diabetesbezogene übertriebene Ängste, welche auf eine Maßnahme der Primärversorgung nicht angesprochen haben, oder mittelgradige oder schwere Angststörung sollten im Rahmen einer ambulanten Psychotherapie behandelt werden. Die Methode der ersten Wahl ist dabei die Verhaltenstherapie, bei generalisierten Angststörungen können alternativ oder in Kombination außerdem Entspannungsverfahren empfohlen werden. <i>(Sanchez-Meca et al., 2010; Wolitzky-Taylor et al., 2008; Siev &amp; Chembless, 2007; EK Ia, (409) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
4.5-8	Angststörungen, die auf eine Verhaltenstherapie nicht angesprochen haben, sollten durch einen Wechsel der Therapieoptionen behandelt werden. Neben anderen psychotherapeutischen Verfahren (allein oder in Kombination) kommen insbesondere psychopharmakologische Interventionen infrage. <i>(Furuwaka et al., 2006; EK Ia, ((409) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
4.5-9	Wird eine psychopharmakologische Therapie angeboten, sollten SSRI als Methode der ersten Wahl angeboten werden. Benzodiazepine sollten nur zur Krisenintervention kurzfristig angeboten werden. Neuroleptika sollten in der Behandlung von Angststörungen in der Regel nicht angeboten werden. <i>(Bakker et al., 2002; EK Ia, (409) EK IV, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
4.5-10	Komplexe, behandlungsresistente schwere Angststörungen sollten in der Regel stationär oder teilstationär im Rahmen der tertiären Versorgung behandelt werden. In der Regel sollten psychopharmakologische und psychotherapeutische Maßnahmen bei diesem Schweregrad in	<b>B</b>

Kombination angeboten werden. (409) EK IV, Expertenkonsens EK IV		
4.5-10	Die Therapie von Angststörungen bei Diabetes sollte nach Möglichkeit von Therapeuten mit psychodiabetologischen Kenntnissen durchgeführt werden. (Expertenkonsens EK IV)	<b>B</b>

#### 4.6. Essstörungen

##### 4.6.1. Definition

Essstörungen werden entsprechend der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wie folgt klassifiziert (2;3):

##### **F50.0-\* Anorexia nervosa (AN)**

Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15% unter dem erwarteten (entweder durch Gewichtsverlust oder nie erreichtes Gewicht) oder Body Mass Index (BMI) von 17,5 oder weniger. Bei Patienten in der Vorpubertät kann die erwartete Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode ausbleiben.

- Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch: Vermeidung von hochkalorischen Speisen und eine oder mehrere der folgenden Möglichkeiten: selbst induziertes Erbrechen, selbst induziertes Abführen, übertriebene körperliche Aktivitäten, Gebrauch von Appetitzüglern und /oder Diuretika.
- Körperschema-Störung in Form einer spezifischen psychischen Störung: die Angst, zu dick zu werden, besteht als eine tiefverwurzelte, überwertige Idee; die Betroffenen legen eine sehr niedrige Gewichtsschwelle für sich selbst fest.
- Eine endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhoe und bei Männern als Libido- und Potenzverlust. Eine Ausnahme stellt das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen mit einer Hormonsubstitutionstherapie zur Kontrazeption dar. Erhöhte Wachstumshormon- und Kortisolspiegel, Änderungen des peripheren Metabolismus von Schilddrüsenhormonen und Störungen der Insulinsekretion können gleichfalls vorliegen.
- Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt (Wachstumsstopp; fehlende Brustentwicklung und primäre Amenorrhoe bei Mädchen; bei Knaben bleiben die Genitalien kindlich). Nach Remission wird die Pubertätsentwicklung häufig normal abgeschlossen, die Menarche tritt aber verspätet ein.

##### **F50.2-\* Bulimia nervosa (BN)**

- Andauernde Beschäftigung mit Essen und Heißhungerattacken, bei denen große Mengen Nahrung in kurzer Zeit konsumiert werden.
- Versuche, dem dickmachenden Effekt des Essens durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern, z. B. selbstinduziertes Erbrechen, Laxanzienabusus, restriktive Diät,

etc..

Eine für Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes spezifische gegenregulatorische Maßnahme ist das „*Insulin-Purging*“, worunter die bewusste Reduktion von Insulin zu verstehen ist, um mittels Glukosurie eine Gewichtsabnahme zu erreichen.

- Krankhafte Furcht, zu dick zu werden.
- Häufig AN in der Vorgeschichte.

### **Nicht näher bezeichnete Essstörung (EDNOS)**

Neben der AN und BN wurde in der 4. Ausgabe des amerikanischen psychiatrischen Klassifikationsschemas „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (431) die *Nicht Näher Bezeichnete Essstörung (Eating Disorder Not Otherwise Specified, EDNOS)* eingeführt. Parallel dazu unterscheidet die ICD-10 (2):

- „atypische Bulimia nervosa“ (F50.3);
- „Essattacken bei anderen psychischen Störungen“ (F50.4);
- „Nicht Näher Bezeichnete Essstörungen“ (F50.9).

Wie im DSM-IV vermerkt, dient die Kategorie *Nicht Näher Bezeichnete Essstörung* der Einordnung von Essstörungen, die die Kriterien für eine spezifische Essstörung nicht erfüllen. Beispiele hierfür sind:

- Bei einer Frau sind sämtliche Kriterien der AN erfüllt, außer, dass die Frau regelmäßig Menstruationen hat;
- sämtliche Kriterien der AN sind erfüllt, nur liegt das Körpergewicht der Person trotz erheblichen Gewichtsverlustes noch im Normalbereich;
- sämtliche Kriterien der BN sind erfüllt, jedoch sind die „Fressattacken“ und das unangemessene Kompensationsverhalten weniger häufig als zweimal pro Woche für eine Dauer von weniger als drei Monaten;
- die regelmäßige Anwendung unangemessener, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen durch eine normalgewichtige Person nach dem Verzehr kleiner Nahrungsmengen (z. B. selbstinduziertes Erbrechen nach dem Verzehr von zwei Keksen);
- wiederholtes Kauen und Ausspucken großer Nahrungsmengen, ohne sie herunterzuschlucken;
- „Binge Eating Störung“: Wiederholte Episoden von „Fressattacken“ ohne die für BN charakteristischen regelmäßigen, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen.

### **Binge Eating Störung (BES)**

Die BES ist eine noch junge diagnostische Kategorie, die 1994 erstmals als Forschungsdiagnose in das DSM-IV aufgenommen wurde. Patienten, bei denen die Forschungskriterien der BES erfüllt sind, erhalten entsprechend der aktuellen Fassung des DSM-IV die Diagnose einer EDNOS. Die BES ist im ICD-10 nicht aufgeführt. Als Forschungskriterien im DSM-IV gelten (431):



A. Wiederholte Episoden von „Fressanfällen“. Eine Episode von „Fressanfällen“ ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:

- Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z. B. in einem zweistündigen Zeitraum), die definitiv größer ist als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden;
- ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z. B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wie viel man isst).

B. Die Episoden von „Fressanfällen“ treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:

- wesentlich schneller essen als normal;
- essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl;
- essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt;
- allein essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst;
- Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.

C. Es besteht deutliches Leiden wegen der „Fressanfälle“.

D. Die „Fressanfälle“ treten im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche für sechs Monate auf.

E. Die „Fressanfälle“ gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von angemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z. B. Insulin-Purging, Fasten oder exzessive körperliche Betätigung) und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer AN oder BN auf.

### **Night Eating Syndrom (NES)**

Eine wachsende Anzahl von Forschungsarbeiten beschäftigt sich mit dem Night Eating Syndrom (NES), ohne sich dabei auf eine einheitliche diagnostische Grundlage bezüglich der Kriterien einigen zu können. Heute kann man auf der Grundlage der bisherigen Literatur von einem eigenen „Cluster“ von Verhaltensweisen ausgehen, die zumindest den Überbegriff eines „Syndroms“ verdienen. Schon heute gibt es Überlegungen, ob es sich bei dem NES eher um eine Auffälligkeit im Essverhalten handelt oder tatsächlich um eine eigene Form der Essstörung, für die eine Aufnahme in DSM-V oder ICD-11 gerechtfertigt wäre. Die 1955 erstmals beschriebenen (432) und heute immer noch geltenden Diagnosekriterien sind (433):

- die Aufnahme von mindestens 25% der täglichen Kalorienmenge erfolgt nach dem Abendessen;
- Schlaflosigkeit in mindestens der Hälfte der Zeit bis mindestens Mitternacht;
- Appetitlosigkeit morgens, wobei zum Frühstück nicht mehr als eine Tasse Kaffee oder Saft konsumiert werden darf;
- dieses Essverhalten tritt in engem Zusammenhang mit psychischem Stress auf.

Das Hauptkriterium des NES ist jedoch immer eine Verschiebung des circadianen Rhythmus der Patienten. Ein Kriterium, das speziell in den letzten Jahren Aufmerksamkeit fand, ist das „nächtliche Essen“ (nächtliches Erwachen mit Nahrungsaufnahme). Nach den aktuellen diagnostischen Kriterien des NES ist das Vorliegen von abendlichem oder nächtlichem Essen als dem Kernkriterium des NES ausreichend für die Diagnose.

#### **4.6.2. Epidemiologie**

Für Frauen mit AN liegt die Punktprävalenz für das Risikoalter zwischen 15 und 35 Jahren bei ca. 0,4%. Die Punktprävalenz für BN dürfte insgesamt bei knapp 1% liegen, die Lebenszeitprävalenz etwa bei 1,5%. Die BES zeigt eine 1-Jahres-Prävalenz (nach den wenigen vorliegenden Ergebnissen) für Frauen von ca. 1,6% und für Männer um die 0,8%. BES ist bei Männern immer noch seltener als bei Frauen, aber deutlich häufiger als bei den anderen genannten Essstörungen zu finden, (434) (EK IV). Bei der AN gibt es häufig eine Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen, vor allem mit Depressionen, Angststörungen oder Zwangserkrankungen (435) (EK III). Ferner findet sich eine erhöhte Rate an Persönlichkeitsstörungen, wobei die Angaben hierzu stark schwanken (0% bis 58%) (436) (EK Ib), (437) (EK III). Ausführliche Angaben zur psychischen Komorbidität und Epidemiologie der Essstörungen sind den S3-Leitlinien „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“ zu entnehmen (434) (EK IV).

##### **4.6.2.1. Essstörungen bei Patienten mit Typ 1 Diabetes**

Neumark-Sztainer et al. fanden bei 37,9% der adolescenten Mädchen und 15,9% der adolescenten Jungen mit Diabetes mellitus ein gestörtes Essverhalten (438) (EK III). In einem Vergleich von Adolescenten mit und ohne Typ 1 Diabetes kamen Helgeson et al. zu dem Ergebnis, dass sich die beiden Stichproben über einen Beobachtungszeitraum von vier Jahren einzig in ihrem Sozial- und Essverhalten unterschieden, während im Hinblick auf depressive und Angstsymptome keine Unterschiede nachgewiesen werden konnten (439) (EK IIb). Eine österreichische Studie untersuchte eine klinische Stichprobe von 261 Adolescenten mit Typ 1 Diabetes. 11,5% der Mädchen, allerdings kein einziger Junge litt an einer komorbiden Essstörung. 13,5% der Mädchen und 1% der Jungen hatten subsyndromale Essstörungen und Probleme mit ihrer Figur. Mädchen mit Typ 1 Diabetes und einer klinischen bzw. subklinischen Essstörung hatten einen höheren BMI als Mädchen ohne Essstörungen (440) (EK IIb). In einer schwedischen, bevölkerungsbasierten kontrollierten Untersuchung konnte bei 16,9% der 89 adolescenten Mädchen mit Typ 1 Diabetes im Vergleich zu 2,2% der stoffwechselgesunden Kontrollprobanden eine Essstörung diagnostiziert werden (441) (EK IIa). In einer weiteren kontrollierten Studie zeigte sich, dass der Typ 1 Diabetes mit einer doppelt so häufigen Komorbidität einer klinischen bzw. subklinischen Essstörung einhergeht (442) (EK IIa). Eine taiwanesishe Querschnittsuntersuchung erbrachte sowohl für adolescenten Jungen wie Mädchen mit Diabetes Hinweise auf ein gestörteres Essverhalten verglichen mit einer stoffwechselgesunden Kontrollgruppe (443) (EK III). Die kanadische Forschergruppe um Olmsted untersuchte in einer prospektiven Studie Prädiktoren für ein gestörtes Essverhalten (Diätverhalten zwecks Gewichtskontrolle, Binge Eating, selbstinduziertes Erbrechen, Diuretika- bzw. Abführmittelabusus, Insulin-Purging, exzessiver Sport zwecks Gewichtskontrolle) bei adolescenten Mädchen mit Typ 1 Diabetes mellitus. Im Alter von 9 bis 13 Jahren wurden 126

Patientinnen untersucht. Von den 101 Patientinnen, die initial kein gestörtes Essverhalten zeigten, entwickelten in einem Zeitraum von fünf Jahren 45 Patientinnen (44,6%) ein gestörtes Essverhalten. Eine prädiktive Funktion hatten depressive Symptome, Sorgen um Gewicht und Aussehen, problematisches Selbstwertgefühl und ein höherer BMI (444;445) (beide EK III).

In keiner kontrollierten Studie zur Prävalenz (Punktprevalenz) der AN bei Patienten mit Typ 1 Diabetes, die sich u. a. auf ein standardisiertes psychiatrisches Interview stützen, konnte bei einem der untersuchten Patienten eine AN diagnostiziert werden (441;442;446-448) (alle EK IIa), so dass die Komorbidität von Diabetes und AN als extrem selten einzuschätzen ist.

Die Prävalenz der BN liegt bei Typ 1 Diabetes im Vergleich zur AN höher und schwankt zwischen 0,0% (441;447;448) (alle EK IIa) und 3,0% (446) (EK IIa). Nielsen & Mølbak konnten in ihrem systematischen Review aller kontrollierten Studien die Annahme einer höheren Prävalenz der BN bei Typ 1 Diabetes im Vergleich zur Normalbevölkerung jedoch empirisch nicht bestätigen (449) (EK Ia).

Die Angaben zur mittleren Häufigkeit der EDNOS schwanken in kontrollierten Studien bei Patienten mit Typ 1 Diabetes zwischen 3,0% (446) (EK IIa) und 9,0% (442) (EK IIa). Nach einer Studie von Morse et al. konnte bei einer Stichprobe von 714 Patienten mit Typ 1 und Typ 2 Diabetes der diabetologischen Ambulanz der Universitätsklinik Seattle die Diagnose eines EDNOS bei 9,7% der Patienten gestellt werden (450) (EK III). Komorbide Patienten zeigten gegenüber nicht-essgestörten Patienten eine signifikant geringere Therapieadhärenz (Diätverhalten, körperliche Aktivität und Blutzuckerbestimmung). Sie waren häufiger depressiv und ihre Anamnese wies häufiger Berichte von kindlicher Misshandlung und unsicherem Bindungsstil auf. Auch zeigten sie eine höhere Prävalenz an Adipositas und berichteten häufiger über ein Essverhalten, welches die Funktion der Impuls- und Affektkontrolle hatte (450) (EK III). Insbesondere die Studie von Jones et al. an adolescenten Mädchen mit Typ 1 Diabetes mellitus konnte im Vergleich zu stoffwechselgesunden Probanden auf eine höhere Prävalenz von vornehmlich EDNOS verweisen, so dass bei dieser Alters- und Geschlechtsgruppe von einer Risikopopulation auszugehen ist (442) (EK IIa). Dieses Ergebnis wird unterstützt durch die Meta-Analyse von Mannucci et al., wonach sich die Prävalenz der AN bei Patienten mit Typ 1 Diabetes gegenüber stoffwechselgesunden Menschen nicht höher darstellt, wohl aber die Prävalenz der BN und der EDNOS (451) (EK Ib).

#### **4.6.2.2. Essstörungen bei Patienten mit Typ 2 Diabetes**

Trotz der größeren epidemiologischen Bedeutung des Typ 2 Diabetes mellitus ist die Komorbidität von Diabetes mellitus Typ 2 und Essstörungen empirisch wenig beforscht. In einer konsekutiven Stichprobe von Crow et al. erfüllten 25,6% der untersuchten 43 Patienten mit Typ 2 Diabetes die BES-Kriterien (452) (EK IIb). Papellbaum et al. diagnostizierten bei 20% von insgesamt 70 konsekutiv behandelten Patienten mit Typ 2 Diabetes einer diabetologischen Ambulanz im Alter zwischen 40 und 65 Jahren eine Essstörung, wobei die BES mit 10% den größten Anteil ausmachte. Im Vergleich zu Patienten ohne NES zeigten komorbide Patienten einen allgemein höheren psychischen Störungsgrad und ein größeres Körpergewicht (453) (EK III). In einer kontrollierten Studie zur Prävalenz der BES bei Patienten mit Typ 2 Diabetes konnten Kenardy et al. keine erhöhte Prävalenz dieser Essstörung feststellen (454) (EK IIa). In einer fragebogengestützten Untersuchung konnte bei 5,6% eine BES und bei 8,4% eine NES-Symptomatik nachgewiesen werden (455) (EK IIb). Zu ähnlichen Prävalenzangaben mit 7,5%

BES bei Patienten mit Typ 2 Diabetes kommt die ebenfalls fragebogengestützte Look AHEAD Studie (456) (EK IIb). In einer deutschen Studie konnten Herpertz et al. in einem Vergleich der Stichproben von Patienten mit Typ 1 und Typ 2 Diabetes keinen Unterschied der Essstörungsprävalenzen nachweisen, wobei bei Patienten mit Typ 2 Diabetes die BES dominierte (457) (EK III).

#### **4.6.2.3. Prävalenz des Insulin-Purgings**

Die Angaben zur mittleren Häufigkeit des Insulin-Purgings schwanken je nach Studie und Region zwischen 5,9% (457) (EK III) und 39,0% (458) (EK III). Die Prävalenz der bewussten Insulinreduktion scheint mit steigendem Alter zuzunehmen. Während Colton et al. in ihrer Untersuchung von Kindern und Adoleszenten im Alter zwischen neun und vierzehn Jahren nur bei 2% Insulin-Purging beobachten konnten (444) (EK IIa), lag die Prävalenz in einer Untersuchung von weiblichen Teenagern bei 14% (442) (EK IIa), und in einer Untersuchung mit Jugendlichen mit Diabetes bei 10,3% adoleszenter Mädchen und bei 7,4% adoleszenter Jungen (438) (EK III). In der Studie von Grylli et al. konnte bei 26,1% der adoleszenten Patienten ein manipulatives Verhalten bei der Insulinbehandlung beobachtet werden (440) (EK III). In Untersuchungen mit erwachsenen Frauen berichteten 30% bzw. 34% über Insulindosismanipulationen zwecks Gewichtsregulation (459) (EK IIa), (460) (EK III).

Die ausgesprochen heterogenen Daten zur Prävalenz von Essstörungen und des Insulin-Purgings bei Diabetes weltweit müssen vor den Hintergrund der Gesundheitssysteme und der davon abhängigen Insulintherapien sowie der Qualität der Diabetesschulungen gesehen werden. Da in diversen Ländern, z. B. auch in den USA oder Australien, relativ starre konventionelle Insulintherapien mit festen Ernährungsvorgaben eingesetzt werden, stellt sich die Gewichtsregulation für diese Patientinnen sehr schwierig dar.

### **4.6.3. Wechselwirkung zwischen Diabetes und komorbiden Essstörungen**

#### **4.6.3.1. Qualität der Stoffwechseleinstellung und Gewichtsverlauf bei essgestörten Patienten mit Diabetes**

Bei der Frage, ob eine Essstörung bei Patienten mit Diabetes mit einer Verschlechterung der Stoffwechselkontrolle einhergeht, verglich die Mehrzahl kontrollierter Studien essgestörte und nicht-essgestörte Patienten mit Typ 1 Diabetes. Im Vergleich zu nicht essgestörten Patienten war die Stoffwechselkontrolle essgestörter Patienten in der Mehrzahl der Studien signifikant schlechter (442;446;447) (alle EK IIa). Dagegen konnten in den meisten Studien zwischen essgestörten und nicht-essgestörten Patienten mit Typ 2 Diabetes keine signifikanten Unterschiede in der Qualität der Stoffwechseleinstellung beobachtet werden (452) (EK IIb). Die prospektive kontrollierte Untersuchung von Rydall et al. kam zu dem Ergebnis, dass auch ein pathologisches Essverhalten, welches weder die Kriterien einer spezifischen (AN, BN) noch einer subsyndromalen Essstörung (EDNOS) erfüllt, das aber z. B. durch häufige „Fressanfälle“ gekennzeichnet ist, mit einer schlechteren Stoffwechsellage einhergeht (459) (EK IIa).

Im Hinblick auf die teils divergierenden Ergebnisse zur Qualität der Stoffwechseleinstellung bei essgestörten Patienten mit Typ 1 Diabetes muss das unterschiedliche Therapiemanagement in den Ländern, in denen die Studien durchgeführt wurden, berücksichtigt werden (461) (EK III). Von daher ist die in der Mehrzahl der Studien beschriebene unzureichende Qualität der

Stoffwechseleinstellung und das hohe Risikopotential im Hinblick auf diabetische Folgeschäden im Rahmen der Komorbidität von Typ 1 Diabetes und Essstörungen nicht ohne weiteres auf Länder wie Deutschland übertragbar, in denen eine intensiviertere, damit aber auch flexiblere Insulintherapie allgemeiner Standard ist und nachweislich mit einer besseren Stoffwechseleinstellung gegenüber einer konventionellen Insulintherapie einhergeht.

Der Typ 2 Diabetes geht in der Regel mit Übergewicht und Adipositas einher. Zahlreiche Diabetes-Präventions-Studien konnten belegen, dass psychoedukative Maßnahmen mit dem Ziel der Lebensstiländerung, wie verbesserte körperliche Aktivität und Fitness, Gewichtskontrolle, gesunde Ernährung sowie Motivation, zur Verhaltensänderung mittels moderater Gewichtsreduktion von 5% bis 10% die Entstehung des metabolischen Syndroms effektiv verhindern und das kardiovaskuläre Risiko senken können. Patienten mit Typ 2 Diabetes und komorbider BES, bei denen im Rahmen von Gewichtsreduktionsmaßnahmen mit einer Laufzeit von einem Jahr die BES sistierte, zeigten vergleichbare Gewichtsverläufe wie Patienten ohne BES. Patienten mit persistierender BES oder mit neu auftretender BES nahmen signifikant weniger Gewicht ab (456) (EK IIb).

#### **4.6.3.2. Diabetesbedingte Folgekomplikationen bei essgestörten Patienten mit Diabetes**

Entsprechend der Metaanalyse von Nielsen & Mølbak ist von einem dreifach erhöhten Risiko einer Retinopathie bei Patienten mit Typ 1 Diabetes und BN auszugehen (449) (EK Ia).

Pathologisches Essverhalten ohne Vollbild einer Essstörung entsprechend den ICD-Kriterien stellt ebenfalls ein erhöhtes Risiko für eine diabetische Mikroangiopathie dar (459) (EK IIa). In einer prospektiven Untersuchung über 11 Jahre ging Insulin-Purging mit einer signifikant höheren Rate an Nephropathie und diabetischem Fußsyndrom einher (460) (EK III). In die gleiche Richtung weisen die Ergebnisse einer anderen Studie, wonach der Zeitraum, in dem Patientinnen mit Typ 1 Diabetes Insulin-Purging als gegenregulatorische Maßnahme anwandten, und die Dauer des Diabetes eine hohe prädiktive Funktion für eine spätere Nephropathie und Retinopathie hatten (462) (EK IIb).

#### **4.6.3.3. Anorexia nervosa und Insulin-Purging als Risikofaktoren für Patienten mit Typ 1 Diabetes**

Erkrankt eine Patientin mit Typ 1 Diabetes an einer AN, so kommt es zu einem signifikanten Anstieg der Mortalität (463) (EK IIb). In Anbetracht der seltenen Koinzidenz fehlen empirische Untersuchungen zur Todesursache. Insulin-Purging geht bei einer Beobachtungszeit von 11 Jahren mit einer erhöhten Mortalität einher (460) (EK III).

#### **4.6.4. Diagnostik**

Die Komorbidität von Diabetes und AN ist extrem selten und aufgrund des kachektischen Ernährungszustands der magersüchtigen Patientin in der Regel leicht zu diagnostizieren. Verschiedene standardisierte Fragebögen erlauben ein Essstörungsscreening anhand der Selbstangaben der Patienten. Insbesondere auch im Deutschen gut validierte Fragebögen erweisen sich als valide und reliable Instrumente, die zum Screening und zur Therapiekontrolle eingesetzt werden können (434;464) (beide EK IV). Allerdings ist zu beachten, dass einige der Items dieser Fragebögen sich auf Essgewohnheiten beziehen, die bei Gesunden als

pathologisch, bei Menschen mit Diabetes aber als durchaus adäquat einzustufen sind (z. B. ständige Kontrolle der Nahrungsaufnahme). Dies birgt letztlich die Gefahr falsch positiver Ergebnisse in sich. Der Diab-Ess (465) stellt ein spezifisches validiertes Screeinginstrument für Essstörungen bei Patienten mit Diabetes dar.

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.6-1	Bei jedem Patienten mit unzureichender Stoffwechseleinstellung und mit erheblichen Schwankungen des Blutglukosespiegels und des Gewichts - insbesondere bei Mädchen in der Adoleszenz und bei jungen Frauen - sollte frühzeitig eine BN mit oder ohne Insulin Purging in erwogen und differentialdiagnostisch geklärt werden. (440,460) EK III, Expertenkonsens, EK IV)	<b>B</b>
4.6-2	Für die Diagnose der Essstörung ist häufig eine eingehende biographische Anamnese notwendig, die den Patienten hilft, die Schamschwelle und jahrelange Tendenz zu überwinden die Essstörung zu verleugnen. (Expertenkonsens, EK IV)	<b>0</b>

#### 4.6.5. Therapie

##### 4.6.5.1. Behandlung von Essstörungen bei Menschen mit Typ 1 Diabetes

Therapiestudien zu essgestörten Patienten mit Typ 1 Diabetes wurden bisher kaum durchgeführt, so dass nicht auf eine empirisch gesicherte Datenlage zurückgegriffen werden kann (434;464) (beide EK IV). Es gibt jedoch eine Reihe von kasuistischen Beiträgen mit überwiegend positiven Therapieergebnissen zur vornehmlich stationären Behandlung von magersüchtigen und bulimischen Patienten mit Typ 1 Diabetes (466-468) (alle EK IV). In einer prospektiven kontrollierten Studie erhielt eine Hochrisikogruppe von essgestörten Patientinnen (BN, AN, BES) mit Typ 1 Diabetes, wenn das ambulante Beratungsangebot nicht ausreichte, ein stationäres multimodales Psychotherapieangebot von zwei bis vier Monaten Behandlungsdauer. In dieser Studie konnte auch drei Jahre nach der stationären Psychotherapie eine deutliche Besserung der Essstörungssymptomatik, des Insulin-Purgings und der Stoffwechselkontrolle nachgewiesen werden (469) (EK IIb). Im ambulanten wie auch stationären Bereich ist eine enge Kooperation zwischen den diabetologischen und ärztlich/psychologisch-psychotherapeutischen Behandlern notwendig (470) (EK IV), (460) (EK III).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.6-3	Psychotherapeutische Interventionen zur Behandlung von Essstörungen sind wirksam. Es gibt keine Kontraindikationen für die Anwendung bei Patienten mit Diabetes. Die Behandlung von essgestörten Patienten mit Typ 1 Diabetes soll daher entsprechend der aktuellen S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“ durchgeführt werden. (434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)	<b>A</b>
4.6-4	Die Psychotherapie ist Therapie der ersten Wahl.	<b>A</b>

<i>((434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>		
4.6-5	Die Behandlung kann störungsorientiert sein und die körperlichen Aspekte der Erkrankung berücksichtigen. <i>((434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>0</b>
4.6-6	Wegen der gesundheitlichen Gefahren durch die Essstörung und des erhöhten Mortalitätsrisikos insbesondere der AN, der häufig anzutreffenden komorbiden depressiven Störung sowie der negativen Auswirkung auf die Diabetestherapie wird eine fachpsychotherapeutische Behandlung dieser Patienten empfohlen. Die Therapie von Essstörungen bei Menschen mit Diabetes sollte nach Möglichkeit von Therapeuten mit psychodiabetologischen Kenntnissen durchgeführt werden. <i>((434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>B</b>
4.6-7	Ambulante, teilstationäre und stationäre Behandlungen können in Einrichtungen oder bei ärztlichen oder psychologischen Psychotherapeuten erfolgen, die Expertise in der Behandlung von Essstörungen haben und störungsorientierte Therapieelemente bereithalten. <i>((434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>0</b>
4.6-8	Bei der Behandlung ist zu berücksichtigen, dass der Heilungsprozess in der Regel einen Zeitraum von vielen Monaten umfasst. <i>((434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>0</b>
4.6-9	Bei jungen Patientinnen (Kindern, Adoleszenten), die noch in der Herkunftsfamilie leben, sollen die Sorgeberechtigten bzw. die nächsten Angehörigen in die Behandlung einbezogen werden. <i>((434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>A</b>
4.6-10	Bei der BN sind SSRI die medikamentöse Therapie der Wahl. Nur Fluoxetin ist in Deutschland in Kombination mit einer Psychotherapie bei Erwachsenen mit BN zugelassen. <i>((434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>B</b>
4.6-11	Psychoedukative Ansätze alleine sind nicht ausreichend und zielführend. <i>((434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>B</b>
4.6-12	Für eine erfolgreiche Psychotherapie ist das Verstehen der Lebenssituation des Patienten im Allgemeinen und des Patienten mit Diabetes im Besonderen notwendig, wozu insbesondere Kenntnisse von Seiten des behandelnden Psychotherapeuten im Hinblick auf das Therapieregime und dessen mögliche Zusammenhänge mit dem Essverhalten/Esstörung (z. B. Hypoglykämie, körperliche Aktivität, etc.) erforderlich sind. Im stationären Bereich ist eine enge Kooperation zwischen dem diabetologischen und ärztlich/psychologisch-psychotherapeutischen Behandlungsteam notwendig. <i>((460) EK III, (470) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)</i>	<b>0</b>

#### 4.6.5.2. Behandlung von Essstörungen bei Menschen mit Typ 2 Diabetes

Therapiestudien bei Patienten mit Typ 2 Diabetes richten sich insbesondere auf eine komorbide BES. Eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Gruppenpsychotherapie führt zu einer deutlichen Besserung sowohl der Binge Eating Symptomatik wie auch zu einer signifikanten Verbesserung der Stoffwechsellage (471) (EK IIa).

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.6-13	Essgestörte Patienten mit Typ 2 Diabetes leiden in der Regel an einer BES und einer Adipositas, so dass Überlegungen zu allen drei Krankheitsentitäten in die Behandlung einfließen sollten. Von daher ist ein multimodales Behandlungskonzept sinnvoll, deren integrale Bestandteile eine Psychotherapie und ein Gewichtsmanagement darstellen. (434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)	<b>B</b>
4.6-14	Die Therapie von Essstörungen bei Menschen mit Diabetes sollte nach Möglichkeit von Therapeuten mit psychodiabetologischen Kenntnissen durchgeführt werden. (Expertenkonsens, EK IV)	<b>B</b>
4.6-15	Für die Behandlung adipöser Patienten mit BES gelten die Empfehlungen der S3-Leitlinien „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“. (434) EK IV, Expertenkonsens, EK IV)	<b>A</b>
4.6-16	Entsprechend den S3-Leitlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft basiert das Gewichtsmanagement auf den drei Säulen Ernährungs-, Verhaltens- und Bewegungstherapie. (Expertenkonsens, EK IV)	<b>A</b>

#### 4.7. Psychische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei Diabetes

##### 4.7.1. Definition

Chronischer Stress, interpersonelle Probleme, mangelnde soziale Unterstützung und Probleme bei der Krankheitsbewältigung können eine erhebliche Relevanz für die Lebensqualität und Stoffwechselregulierung bei Menschen mit Diabetes haben. Diese psychischen Faktoren bzw. Verhaltenseinflüsse sind jedoch zu unspezifisch, um einer der klassischen Diagnosen des Kapitels V(F) des ICD-10 zugeordnet werden zu können (z. B. als depressive Episode). Aufgrund der Bedeutung, die die genannten Faktoren schon in der Entstehung, vor allem aber für den Verlauf des Diabetes haben, sollten sie nach entsprechender Anamnese unter der Diagnose F54 („Psychische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei andernorts klassifizierten Erkrankungen“) verschlüsselt werden (2;3). Damit können diese Faktoren auch unabhängig vom Vorliegen einer psychischen Störung Anlass und Rechtfertigung zu einer psychologischen Intervention geben.

In Abgrenzung dazu kann eine unzureichende Behandlungsadhärenz sehr vielfältige Ursachen haben, unter denen psychosoziale Faktoren zwar bedeutsam, aber nicht notwendigerweise im Vordergrund stehen. Häufig stellt allein schon ein unnötig komplexes Behandlungsregime die



bedeutsamste Barriere für eine Behandlungssadhärenz dar (472;473) (beide EK IV). Das Thema Adhärenz wird aufgrund seiner außerordentlichen Komplexität jedoch in dieser Leitlinie nicht vertiefend ausgearbeitet.

#### **4.7.2. Wechselwirkung zwischen chronischem Stress, interpersonellen Problemen sowie Problemen der Krankheitsbewältigung und dem Diabetes**

Zahlreiche prospektive Studien haben gezeigt, dass chronischer Stress (z.B. emotionaler Stress im Arbeits- und Privatleben) die Manifestation eines Typ 2 Diabetes fördern kann (474) (EK III). Bei manifestem Diabetes kann zusätzlich die Stoffwechseleinstellung und die Lebensqualität negativ beeinflusst werden (475) (EK III). Die negativen Effekte werden vorwiegend durch ungünstige Auswirkungen von Stress auf das Gesundheitsverhalten (z.B. Fehlernährung, Bewegungsmangel, Alkoholkonsum) und die Behandlungssadhärenz erklärt. Zusätzlich wurden psychobiologische Mechanismen wie z. B. eine dysfunktionale Aktivierung des vegetativen Nervensystems und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse beschrieben, was vor allem in der Entwicklung des Diabetes Typ 2 bedeutsam zu sein scheint (474;475) (beide EK III).

Mangelnde soziale Unterstützung bzw. zwischenmenschliche Probleme können ebenfalls eine Barriere für eine gute Lebensqualität und Stoffwechseleinstellung darstellen (475) (EK III). Hierbei muss unterschieden werden zwischen einem tatsächlichen Mangel an sozialer Unterstützung (z. B. nach Verlust des Lebenspartners) und dysfunktionaler Unterstützung, bei der z. B. Überfürsorglichkeit die Übernahme notwendiger Eigenverantwortlichkeit behindert. Zusätzlich können zwischenmenschliche Probleme wie chronische Konflikte das Potential der Beziehung hinsichtlich sozialer Unterstützung weitgehend blockieren. Die empfundene, d. h. subjektiv-wahrgenommene, Unterstützung durch Dritte ist ein geeigneteres Maß zur Abschätzung der tatsächlichen sozialen Unterstützung, als die reine Verfügbarkeit von Personen.

Die Mechanismen, mittels derer mangelnde soziale Unterstützung und interpersonelle Probleme mit einer schlechteren Stoffwechseleinstellung verknüpft sind, entsprechen weitgehend denen bei chronischem Stress (z.B. ungünstiges Gesundheitsverhalten und mangelnde Behandlungssadhärenz) (475) (EK III). Da eine gute soziale Unterstützung ein potenter „Stress-Blocker“ ist, besteht zudem eine starke Assoziation zwischen mangelnder sozialer Unterstützung bzw. zwischenmenschlichen Problemen und chronischem Stresserleben.

Probleme der emotionalen und kognitiven Krankheitsbewältigung treten im Verlauf der Erkrankung häufig auf und können das Therapieverhalten und die glykämische Kontrolle negativ beeinflussen (393;394;476-478) (alle EK III). Ein besonders hohes Risiko für das Auftreten von Problemen bei der Krankheitsbewältigung weisen Patienten mit Folgekomplikationen auf, wobei grundsätzlich von der Möglichkeit einer negativen Wechselwirkung zwischen chronischem Stress, mangelnder sozialer Unterstützung und Problemen bei der Krankheitsbewältigung ausgegangen werden sollte.

#### **4.7.3. Diagnostik**

Eine systematische Diagnostik und gezielte Auswahl geeigneter psychologischer Interventionen sind notwendige Voraussetzungen, um deren Potential zur Verbesserung der Versorgungsqualität bei Menschen mit Diabetes mellitus effektiv und effizient nutzen zu können.

Psychische Belastungen durch den Diabetes und die Diabetestherapie können mit der deutschen Version des PAID (Problem Areas in Diabetes) valide erfasst werden (394;479) (beide EK III). Der PAID besteht aus 20 Items, die auf einer Skala von 0 (kein Problem) bis 4 (großes Problem) beantwortet werden. Der Summenwert wird mit 1,25 multipliziert. Durch diese Transformation ergibt sich ein Wertebereich von 0 bis 100, wobei höhere Summenwerte auf eine stärkere diabetesbezogene emotionale Belastung hinweisen. Ein Summenwert  $\geq 40$  dient als Cut-Off-Wert für eine schwere diabetesbezogene emotionale Belastung (345) (EK III).

#### **4.7.4. Interventionen**

##### **4.7.4.1. Generelle Wirksamkeit psychologischer Interventionen in Bezug auf die glykämische Kontrolle und Lebensqualität**

Systematische Reviews (25;480;481) (alle EK Ib) und Meta-Analysen randomisierter, kontrollierter Studien (482;483) (beide EK Ia) zeigten positive Effekte verschiedenster psychologischer Interventionen auf die glykämische Kontrolle und die Lebensqualität. Winkley et al. berichteten bei Menschen mit Typ 1 Diabetes mellitus eine mittlere, absolute HbA<sub>1c</sub>-Reduktion von -0,22% (483) (EK Ia) und Alam et al. bei Menschen mit Typ 2 Diabetes eine Reduktion von -0,54% (482) (EK Ia). Zugleich ergab sich bei den Studien, in denen die Lebensqualität gemessen wurde, auch ein verbessertes Wohlbefinden. Die Effekte waren in der Regel unabhängig von einer ggf. gleichzeitig durchgeführten Diabetes-Schulung nachweisbar.

Allerdings waren die eingeschlossenen Studien bezüglich der geprüften Interventionen sehr inhomogen, so dass sich aus den Meta-Analysen keine klare Evidenz hinsichtlich der Wirksamkeit psychologischer Interventionen bei spezifischen Problemen (v. a. bei chronischem Stress, Beziehungsproblemen, Störungen der Krankheitsbewältigung) ergab. Zu diesem Zweck wurde eine systematische Suche nach Studien zu den einzelnen Problembereichen durchgeführt, deren Ergebnisse nachfolgend dargestellt werden.

##### **4.7.4.2. Interventionen zur Stressreduktion**

Studien, in denen Maßnahmen zur Stressreduktion (z. B. Stress Management Training, Progressive Muskelentspannung, Biofeedback) unabhängig von Diabetesschulungen untersucht wurden, haben hinsichtlich einer Verbesserung der glykämischen Kontrolle widersprüchliche Ergebnisse gezeigt. Neben Studien mit positivem Wirksamkeitsnachweis (484-487) (alle EK Ib), (488) (EK IIa), haben andere Studien keinen Effekt zeigen können (489-492) (alle EK Ib), (493) (EK IIa). Eine Differenzierung der Ergebnisse hinsichtlich der eingeschlossenen Population (d. h. Typ 1 oder Typ 2 Diabetes), des Behandlungs-Settings (d. h. Einzel- vs. Gruppentherapie), der verwendeten Therapieverfahren (s. o.) oder der

Nachbeobachtungsdauer ergab kein klares Muster hinsichtlich wirksamer und unwirksamer Verfahren.

Meta-Analysen, die nur Maßnahmen zur Stressreduktion eingeschlossen haben, liegen bislang nicht vor. Deshalb erlaubt die derzeitige Studienlage keine generelle Empfehlung zum Einsatz von Interventionen zur Stressreduktion bei Menschen mit Diabetes mellitus. Verfahren wie Progressive Muskelentspannung, Biofeedback und Stressmanagement-Training haben jedoch einen etablierten Platz in der psychologischen Therapie bei Menschen mit anderen körperlichen Grunderkrankungen, wie beispielsweise bei Koronaren Herzerkrankungen (494) (EK Ia), so dass sie auch beim Diabetes mellitus angeboten werden sollten.

#### **4.7.4.3. Interventionen zur Förderung sozialer Unterstützung**

Gruppenpsychotherapeutische Verfahren zur Bearbeitung zwischenmenschlicher Probleme sind nach zwei kontrollierten Studien bei Menschen mit Diabetes wirksam im Hinblick auf die soziale Kompetenz; ein positiver Effekt auf die glykämische Kontrolle konnte jedoch bislang nicht nachgewiesen werden (495) (EK Ib), (496) (EK IIa). Gruppen- oder Internet-basierte Interventionen mit der Zielsetzung einer direkten sozialen Unterstützung bei Menschen mit Typ 2 Diabetes wurden in einem systematischen Review auch unabhängig von Schulungen positiv im Hinblick auf die wahrgenommene soziale Unterstützung, das Krankheitswissen und das Gesundheitsverhalten beurteilt. Von den sechs untersuchten Interventionen konnte jedoch nur in einer eine verbesserte glykämische Kontrolle nachgewiesen werden (497) (EK Ib).

Die geringe Anzahl an Studien mit zum Teil inkonsistenten Ergebnissen lässt keine Aussage hinsichtlich der generellen Wirksamkeit der Verfahren zu. Angesichts der negativen Auswirkungen zwischenmenschlicher Probleme und mangelnder sozialer Unterstützung für das Diabetes-Management, können Interventionen zur Förderung der sozialen Kompetenz und Unterstützung dennoch im Einzelfall in Erwägung gezogen werden.

#### **4.7.4.4. Interventionen zur Förderung der Krankheitsbewältigung**

In den letzten Jahrzehnten wurden zahlreiche unterschiedliche einzel- und gruppentherapeutische Interventionen zur Förderung der Krankheitsbewältigung untersucht (v. a. kognitive Verhaltenstherapie, motivierende Gesprächsführung, etc.). Die Effekte wurden jeweils unabhängig von Diabetesschulungen getestet. Neben Studien mit positivem Wirksamkeitshinweis (11;498-501) (alle EK Ib), (502;503) (alle EK IIb) konnte jedoch in anderen Studien kein signifikanter Effekt auf die glykämische Kontrolle oder die Lebensqualität nachgewiesen werden (504-512) (alle EK Ib).

Eine Differenzierung der Ergebnisse hinsichtlich der eingeschlossenen Population (d. h. Typ 1 oder Typ 2 Diabetes), des Behandlungs-Settings (d. h. Einzel- vs. Gruppentherapie), der verwendeten Therapieverfahren (s. o.) oder der Nachbeobachtungsdauer ergab kein klares Muster hinsichtlich wirksamer und unwirksamer Verfahren. Meta-Analysen, die nur Maßnahmen zur Förderung der Krankheitsbewältigung eingeschlossen haben, liegen bislang nicht vor.

Derzeit erlaubt die Studienlage keine generelle Empfehlung für den Einsatz derartiger Verfahren unabhängig von Schulungen. Einzel- oder Gruppengespräche zur Förderung der Krankheitsbewältigung haben jedoch einen etablierten Platz in der psychologischen Therapie bei Menschen mit anderen körperlichen Erkrankungen (494) (EK Ia), (513) (EK Ib), so dass sie

auch Menschen mit ausreichendem Diabeteswissen aber deutlichen Problemen in der emotionalen oder lebenspraktischen Krankheitsbewältigung angeboten werden sollten.

Nr.	Empfehlungen	Grad
4.7-1	Liegen Anzeichen für diabetesbezogene Belastungen vor, kann als Ergänzung zur Quantifizierung ein validierter Fragebogen (PAID) eingesetzt werden. <i>((394,479) EK III, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>0</b>
4.7-2	Interventionen zur Stressreduktion sollten bei Patienten mit ausgeprägter Stressbelastung sowie unzureichender glykämischer Kontrolle und/oder reduzierter Lebensqualität angeboten werden. <i>((482,483,494) EK Ia, (25) EK Ib, Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
4.7-3	Bei Patienten mit schwerwiegenden zwischenmenschlichen Problemen und/oder geringer sozialer Unterstützung, die sich negativ auf die Diabetestherapie auswirken, können gezielte psychotherapeutische Interventionen in Erwägung gezogen werden. <i>((495,497) EK Ib, (496) EK IIa;)</i>	<b>0</b>
4.7-4	Psychologische Interventionen zur Förderung der Krankheitsbewältigung sollten - unabhängig von Schulungen - auch bei Patienten mit schwerwiegenden Problemen der Krankheitsbewältigung angeboten werden. <i>((482,483,494) EK Ia, (11,25,498-501,513) EK Ib; Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>
4.7-5	Liegen psychische oder Verhaltenseinflüsse vor, die aufgrund ihrer Auswirkungen krankheitswert haben, sollte eine Therapie F54 nach Möglichkeit von Therapeuten mit psychodiabetologischen Kenntnissen durchgeführt werden. <i>(Expertenkonsens EK IV)</i>	<b>B</b>

## **5. Anhang**

### **5.1. Inhalte der Diabetesschulung für Patienten mit Typ 1 Diabetes**

1. Hilfestellung zur Krankheitsakzeptanz, Aufbau einer adäquaten Behandlungsmotivation, Unterstützung zum eigenverantwortlichen Umgang mit dem Diabetes (Empowerment);
2. Formulierung und Bewertung von individuellen Therapiezielen orientiert an den Therapie-Leitlinien;
3. Vermittlung von Kenntnissen über die Grundlagen der Erkrankung (Ursachen, klinische Merkmale, Verlauf und Prognose etc.);
4. Vermittlung von Kenntnissen und Fähigkeiten zur Behandlung der Erkrankung (Prinzipien der Insulintherapie, Anpassung der Insulindosis etc.);
5. Erlernen von Selbstkontrollmaßnahmen (Blutzuckerselbstkontrolle, Ketonmessung etc.);
6. Erkennung, Behandlung und Prävention von Akutkomplikationen (Hypoglykämien, Hyperglykämien, Infekte etc.);
7. Erkennung, Behandlung und Prävention von diabetesassoziierten Risikofaktoren (Hyperlipidämie, Hypertonie, Tabakabusus etc.) für die Entwicklung von Folgeerkrankungen des Diabetes (Herzinfarkt, Apoplex etc.);
8. Erkennung, Behandlung und Prävention von diabetischen Folgeerkrankungen (Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie, diabetischer Fuß etc.);
9. Vermittlung von Kenntnissen und praktischen Fähigkeiten bezüglich einer gesunden Ernährung im Kontext der Diabetesbehandlung (Blutzuckerwirksamkeit verschiedener Nahrungsmittel, Abschätzung des Kohlenhydratgehalts sowie der Zusammensetzung von Nahrungsmitteln, Erarbeitung und praktisches Einüben eines Ernährungsplanes unter Berücksichtigung der individuellen Lebensgewohnheiten und der Therapieform etc.);
10. Vermittlung von Kenntnissen und praktischen Fertigkeiten bezüglich der Auswirkung von körperlicher Aktivität auf die Blutzuckerregulation (Insulinbedarf, Hypoglykämien, Hyperglykämien, Planung von körperlicher Aktivität etc.);
11. Erarbeitung von Problemlösestrategien für besondere Situationen (Reisen, Krankheit, Ausschlafen etc.);
12. Umgang mit Diabetes in der Partnerschaft (Unterstützungsmöglichkeiten, Umgang mit Konflikten etc.);
13. Hilfestellung zum erfolgreichen Umgang mit Erschwernissen der Diabetestherapie im Alltag (Motivationsprobleme, mangelnde Kontrollierbarkeit der Blutzuckerwerte, familiäre, berufliche Probleme etc.);
14. Vermittlung von Kenntnissen zur Sexualität, Kontrazeption, Familienplanung im Zusammenhang mit dem Diabetes (Vererbung, mögliche Risiken etc.);
15. Vermittlung von Informationen über sozialrechtliche Aspekte des Diabetes (Beruf, Führerschein, Versicherungen etc.);
16. Vermittlung von Informationen über praktische Hilfestellungen für eine erfolgreiche Diabetestherapie (Selbsthilfegruppen, Bücher, Internetadressen etc.);
17. Kontrolluntersuchungen (Gesundheitspass Diabetes) und Nutzung des Gesundheitssystems für einen gesundheitsbewussten Umgang mit dem Diabetes.

**5.2. Inhalte der Diabetesschulung für Patienten mit Typ 2 Diabetes**

1. Hilfestellung zu adäquatem Krankheitserleben und Motivation zur Behandlung, Unterstützung zum eigenverantwortlichem Umgang mit dem Diabetes (Empowerment);
2. Formulierung und Bewertung von individuellen Therapiezielen orientiert an den Therapie-Leitlinien;
3. Vermittlung von Kenntnissen über die Grundlagen der Erkrankung (Ursachen, klinische Merkmale, Verlauf und Prognose etc. );
4. Vermittlung von Kenntnissen und Fähigkeiten zur Behandlung der Erkrankung (Verhaltensmodifikation, Prinzipien der medikamentösen Diabetestherapie, Insulintherapie etc.);
5. Erlernen von Selbstkontrollmaßnahmen (Gewichtskontrolle, Harn-, Blutzucker-, Blutdruckselbstkontrolle etc.);
6. Erlernen von Selbstbeobachtungs-, Selbstbewertungs- und Selbstkontrollstrategien in Bezug auf diabetesrelevante Verhaltensweisen (Ernährung, Bewegung, Fußpflege etc.);
7. Erkennung, Behandlung und Prävention von Akutkomplikationen (Hypoglykämien, Hyperglykämien, Infekte etc.);
8. Erkennung, Behandlung und Prävention von diabetesassoziierten Risikofaktoren (Hyperlipidämie, Hypertonie, Tabakabusus etc.) für die Entwicklung von Folgeerkrankungen des Diabetes (Herzinfarkt, Apoplex etc.);
9. Erkennung, Behandlung und Prävention von diabetischen Folgeerkrankungen (Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie, diabetischer Fuß etc.);
10. Vermittlung von Kenntnissen und praktischen Fähigkeiten bezüglich einer gesunden Ernährung im Kontext der Diabetesbehandlung (Kaloriengehalt und Blutzuckerwirksamkeit verschiedener Nahrungsmittel, der Abschätzung des Energiegehalts von Nahrungsmitteln, der Erarbeitung und dem praktischen Einüben eines Ernährungsplanes unter Berücksichtigung der individuellen Lebensgewohnheiten und der Therapieform etc.);
11. Vermittlung von Kenntnissen und praktischen Fähigkeiten bezüglich der körperlichen Bewegung im Rahmen der Diabetesbehandlung (Vorteile von körperlicher Bewegung, günstige Bewegungsarten, Erarbeitung und praktisches Einüben eines Bewegungsplanes unter Berücksichtigung der individuellen Lebensgewohnheiten, der Therapieform und des Gesundheitsstatus etc.);
12. Erarbeitung von Problemlösestrategien für besondere Situationen (Reisen, Krankheit, Ausschlafen etc.);
13. Hilfestellung zum erfolgreichen Umgang mit Erschwernissen der Diabetestherapie im Alltag (Motivationsprobleme, familiäre, berufliche Probleme etc.);
14. Information über Vererbung, diabetesspezifische Risiken (Typ-2 Diabetesrisiko bei Kindern, Enkelkindern, präventive Möglichkeiten etc.);
15. Vermittlung von Informationen über sozialrechtliche Aspekte des Diabetes (Beruf, Führerschein, Schwerbehinderung, Versicherungen etc. );
16. Vermittlung von Informationen über praktische Hilfestellungen für eine erfolgreiche Diabetestherapie (Selbsthilfegruppen, Bücher, Internetadressen etc.);
17. Kontrolluntersuchungen (Gesundheitspass Diabetes) und Nutzung des Gesundheitssystems für einen gesundheitsbewussten Umgang mit dem Diabetes.

### 5.3. In Deutschland anerkannte und zertifizierte Diabetesschulungsprogramme (Erwachsene)

Titel des Schulungsprogramms Autoren & Bezugsquelle	Evidenz- klasse	Anerkennung	
		BVA	DDG
Behandlungs- und Schulungsprogramm für intensivierete Insulintherapie (für Typ 1 Diabetiker) Jörgens V. & Grüßer M. (Köln: Deutscher Ärzteverlag)	Ila	ja	ja
Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die nicht Insulin spritzen Berger, Grüsser, Jörgens, Kronsbein & Mühlhauser. (Köln: Deutscher Ärzteverlag)	Ila	ja	ja
Mehr Diabetes Selbstmanagement für Typ 2: Ein Schulungs- und Behandlungsprogramm für Menschen mit nicht-insulinpflichtigem Typ-2-Diabetes (Basis) Kulzer, Hermanns, Maier, Haak & Reinecker. (Mainz: Kirchheim-Verlag)	Ib	ja	ja
Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die Insulin spritzen (konventionelle Insulintherapie) Berger, Grüsser, Jörgens, Kronsbein & Mühlhauser. (Köln: Deutscher Ärzteverlag)	Ila	ja	ja
Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ 2 Diabetiker, die Normalinsulin spritzen (praeparandiale Insulintherapie) Berger M., Grüßer M., Jörgens V. (Köln: Deutscher Ärzteverlag)	Ila	ja	ja
Mehr Diabetes Selbstmanagement Typ 2: Schulungs- und Behandlungsprogramm für Menschen mit Typ 2 Diabetes und einer intensivierten Insulintherapie (MEDIAS 2 ICT) Kulzer, Hermanns, Maier, Mahr, Haak & Reinecker. (Mainz: Kirchheim-Verlag)	Ib	ja	ja
Diabetes II im Gespräch - Therapieprogramm für Typ-II-Diabetiker, die nicht Insulin spritzen Brinkmeier, Frank & Tewes. (Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag)	III	ja	nein
Diabetes & Verhalten - Schulungsprogramm für Menschen mit Typ-2-Diabetes, die Insulin spritzen Brinkmeier, Frank, Tewes & Tegtbur. (Mainz: Kirchheim Verlag)	Ilb	ja	nein
LINDA - Schulungsprogramm für Menschen mit Typ 1 oder Typ 2 Diabetes Feulner-Krakow G. & Krakow D. (Forchheim: Diabetespraxis Forchheim.)	Ila	ja	nein
Den Füßn zuliebe (BARFUSS) - Strukturiertes Behandlungs- und Schulungsprogramm für Menschen mit Diabetes und einem diabetischen Fußsyndrom Anlauf-Wilhelm et al. (Bezug über den VDBD)	Ilb	nein	ja
Blutglukosewahrnehmungstraining (BGAT III) Fehm-Wolfsdorf, Kerner & Peters. (Lübeck: Lübecker Institut für Verhaltensmedizin)	Ib	ja	ja
HyPOS - Unterzuckerungen besser wahrnehmen, vermeiden und bewältigen. Ein strukturiertes Schulungs- und Behandlungsprogramm für insulinpflichtige Diabetiker mit Hypoglykämieproblemen Kulzer, Hermanns, Kubiak, Krichbaum & Haak. (Mainz: Kirchheim)	Ib	ja	ja
Fit bleiben und älter werden mit Diabetes. Strukturiertes Schulungsprogramm (SGS) für Typ 2 Diabetiker im höheren Lebensalter, die Insulin spritzen Zeyfang & Feucht. (München: Elsevier)	Ib	ja	ja
DiSko-Schulung (DiSko: wie Diabetiker zum Sport kommen) Siegist, Zimmer & Klare. (Bezug über die AG Diabetes und Sport der DDG)	Ila	ja	ja

## 5.4. Anhang zur Methodik der Leitlinie

### 5.4.1. Suchstrategien

#### Suchstrategie Patientenschulung

##### Part I: Education and Self care

- 51 exp Patient Education as Topic/
- 52 exp Self Care/
- 53 (patient\$ adj3 (teach\$ or train\$ or education\$)).tw,ot.
- 54 (self adj3 (treatment\$ or management\$ or care)).tw,ot.
- 55 empowerment\$.tw,ot.
- 56 or/51-55

##### Part II: Diabetes mellitus

- 57 exp Diabetes Mellitus/
- 58 exp Hypoglycemia/
- 59 diabet\$.tw,ot.
- 60 (IDDM or NIDDM or MODY or T1DM or T2DM).tw,ot.
- 61 (non insulin\$ depend\$ or noninsulin\$ depend\$ or non insulin?depend\$ or noninsulin?depend\$).tw,ot.
- 62 (insulin\$ depend\$ or insulin?depend\$).tw,ot.
- 63 hypoglyc?emia\$.tw,ot.
- 64 or/57-63
- 65 exp Diabetes Insipidus/
- 66 diabet\$ insipidus.tw,ot.
- 67 65 or 66
- 68 64 not 67

##### Part III: Reviews, HTA, Meta-analysis

- 69 exp "Review Literature as topic"/
- 70 exp Review/
- 71 exp Technology Assessment, Biomedical/
- 72 exp Meta-analysis as topic/
- 73 exp Meta-analysis/
- 74 hta.tw,ot.
- 75 (health technology adj6 assessment\$).tw,ot.
- 76 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw,ot.
- 77 ((review\$ or search\$) adj10 (literature\$ or medical database\$ or medline or pubmed or embase or chochrane or cinhal or psychinfo or psychlit or healthstar or biosis or current content\$ or systemat\$)).tw,ot.
- 78 or/69-77

##### Part IV: RCT's/CCT's

- 79 exp Randomized Controlled Trials as topic/
- 80 Randomized Controlled Trial.pt.
- 81 exp Controlled Clinical Trials as topic/



- 82 Controlled Clinical Trial.pt.
- 83 exp Random Allocation/
- 84 exp Double-Blind Method/
- 85 exp Single-Blind Method/
- 86 or/79-85

Part V: Guidelines

- 87 exp Guideline Adherence/
- 88 (practice adj3 guideline\$).tw,ot.
- 89 87 or 88

Part VI: III + IV + V

- 90 78 or 86 or 89

Part VII: I AND II AND VI

- 91 56 and 68 and 90
- 92 limit 91 to yr="2001 - 2011"

**Suchstrategie Kognitive Beeinträchtigungen und Demenz**

Part I: Mental and cognitive Disorders

- 1 \*Mental Disorders/
- 2 \*Delirium, Dementia, Amnestic, Cognitive Disorders/
- 3 ((cognitiv\$ or kognitiv\$ or mental\$) adj3 (disorder\$ or defic\$ or declin\$ or failure\$ or impairment\$)).tw,ot.
- 4 fitness to drive.tw,ot.
- 5 or/1-4

Part II: Diabetes mellitus

- 6 exp Diabetes Mellitus/
- 7 exp Hypoglycemia/
- 8 (IDDM or NIDDM or MODY or T1DM or T2DM).tw,ot.
- 9 (non insulin\$ depend\$ or noninsulin\$ depend\$ or non insulin?depend\$ or noninsulin?depend\$).tw,ot.
- 10 (insulin\$ depend\$ or insulin?depend\$).tw,ot.
- 11 hypoglyc?emia\$.tw,ot.
- 12 or/6-11
- 13 exp Diabetes Insipidus/
- 14 diabet\$ insipidus.tw,ot.
- 15 13 or 14
- 16 12 not 15

Part III: Meta-analysis, reviews, HTA

- 17 exp "Review Literature as topic"/
- 18 exp Review/

- 19 exp Technology Assessment, Biomedical/
- 20 exp Meta-analysis as topic/
- 21 exp Meta-analysis/
- 22 hta.tw,ot.
- 23 (health technology adj6 assessment\$).tw,ot.
- 24 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw,ot.
- 25 ((review\$ or search\$) adj10 (literature\$ or medical database\$ or medline or pubmed or  
embase or chochrane or cinhal or psychinfo or psychlit or healthstar or biosis or current  
content\$ or systemat\$)).tw,ot.
- 26 or/17-25

Part IV: RCT/CCT-Suche (Part 1)

- 27 exp Randomized Controlled Trials as topic/
- 28 Randomized Controlled Trial.pt.
- 29 exp Controlled Clinical Trials as topic/
- 30 Controlled Clinical Trial.pt.
- 31 exp Random Allocation/
- 32 exp Double-Blind Method/
- 33 exp Single-Blind Method/
- 34 or/27-33

Part V: Practical Guidelines

- 35 exp Guideline Adherence/
- 36 (practice adj3 guideline\$).tw,ot.
- 37 35 or 36

Part VI: III + IV + V

- 38 26 or 34 or 37

Part VII: I AND II AND VI

- 39 5 and 16 and 38
- 40 limit 39 to yr="2001 - 2011"

**Suchstrategie Abhängigkeitserkrankungen - Alkohol und Tabak**

Part I: Alkohol und Nikotin

- 1 exp Alcohol Drinking/
- 2 exp Smoking/
- 3 (alcohol\$ or alkohol\$ or nicotin\$ or nikotin\$).tw,ot.
- 4 or/1-3

Part II: Abhängigkeiten

- 5 (dependenc\$ or dependanc\$ or abus\$ or addict\$ or intoxication\$ or chronic\$).tw,ot.
- 6 4 and 5

Part III: Alkohol/Nikotin Abhängigkeiten und Erkrankungen (MeSH)

- 7 exp "Dependency (Psychology)"/
- 8 exp Alcoholic Intoxication/
- 9 exp Alcoholism/ or exp Alcohol-Related Disorders/
- 10 exp "Tobacco Use Disorder"/
- 11 exp Psychoses, Alcoholic/
- 12 or/7-11

Part IV: II + III

- 13 6 or 12

Part V: Diabetes mellitus

- 14 exp Diabetes Mellitus/
- 15 exp Hypoglycemia/
- 16 (IDDM or NIDDM or MODY or T1DM or T2DM).tw,ot.
- 17 (diabet\$ adj6 (alcohol\$ or alkohol\$ or nicotin\$ or nikotin\$ or smok\$)).tw,ot.
- 18 or/14-17
- 19 exp Diabetes Insipidus/
- 20 diabet\$ insipidus.tw,ot.
- 21 19 or 20
- 22 18 not 21

Part VI: IV AND V

- 23 13 and 22

Part VII: Meta.analysis, reviews, HTA

- 24 exp "Review Literature as topic"/
- 25 exp Review/
- 26 exp Technology Assessment, Biomedical/
- 27 exp Meta-analysis as topic/
- 28 exp Meta-analysis/
- 29 hta.tw,ot.
- 30 (health technology adj6 assessment\$).tw,ot.
- 31 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw,ot.
- 32 ((review\$ or search\$) adj10 (literature\$ or medical database\$ or medline or pubmed or embase or chochrane or cinhal or psychinfo or psychlit or healthstar or biosis or current content\$ or systemat\$)).tw,ot.
- 33 or/24-32

Part VIII: RCT/CCT-Suche (Teil 1)

- 34 exp Randomized Controlled Trials as topic/
- 35 Randomized Controlled Trial.pt.
- 36 exp Controlled Clinical Trials as topic/
- 37 Controlled Clinical Trial.pt.
- 38 exp Random Allocation/

- 39 exp Double-Blind Method/
- 40 exp Single-Blind Method/
- 41 or/34-40

Part IX: Leitlinien

- 42 exp Guideline Adherence/
- 43 (practice adj3 guideline\$.tw,ot.
- 44 42 or 43

Part X: VII + VIII + IX

- 45 33 or 41 or 44

Part XI: VI AND X

- 46 23 and 45
- 47 limit 46 to yr="2001 - 2011"

**Suchstrategie Schizophrenie**

Part I: Schizophrenie

- 1 exp Schizophrenia/
- 2 exp Schizophrenic Psychology/
- 3 exp Delusions/
- 4 exp schizoid personality disorder/ or exp schizotypal personality disorder/
- 5 exp Perceptual Disorders/
- 6 exp Antipsychotic Agents/
- 7 exp Psychotic Disorders/
- 8 ((antipsychotic or neuroleptic) adj6 (agent\$ or drug\$ or therap\$ or treatment\$)).tw,ot.
- 9 ((antipsychotic or neuroleptic) adj6 (disorder\$ or diseas\$)).tw,ot.
- 10 psychotic disorder\$.tw,ot.
- 11 or/1-10

Part II: RCT/CCT-Suche

- 12 exp Randomized Controlled Trials as topic/
- 13 Randomized Controlled Trial.pt.
- 14 exp Controlled Clinical Trials as topic/
- 15 Controlled Clinical Trial.pt.
- 16 exp Random Allocation/
- 17 exp Double-Blind Method/
- 18 exp Single-Blind Method/
- 19 or/12-18

Part III: Reviews/HTA/Meta-analysis

- 20 exp "Review Literature as topic"/
- 21 exp Technology Assessment, Biomedical/
- 22 exp Meta-analysis as topic/

- 23 Meta-analysis.pt.
- 24 hta.tw,ot.
- 25 (health technology adj6 assessment\$).tw,ot.
- 26 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw,ot.
- 27 ((review\$ or search\$) adj10 (literature\$ or medical database\$ or medline or pubmed or embase or chochrane or cinhal or psychinfo or psychlit or healthstar or biosis or current content\$ or systemat\$)).tw,ot.
- 28 or/20-27

#### Part IV: Guidelines

- 29 exp Guideline Adherence/
- 30 (practice adj3 guideline\$).tw,ot.
- 31 29 or 30

#### Part V: II + III + IV

- 32 19 or 28 or 31

#### Part VI: Diabetes mellitus

- 33 exp Diabetes Mellitus/
- 34 exp Hypoglycemia/
- 35 diabet\$.tw,ot.
- 36 (IDDM or NIDDM or MODY or T1DM or T2DM).tw,ot.
- 37 (non insulin\$ depend\$ or noninsulin\$ depend\$ or non insulin?depend\$ or noninsulin?depend\$).tw,ot.
- 38 (insulin\$ depend\$ or insulin?depend\$).tw,ot.
- 39 hypoglyc?emia\$.tw,ot.
- 40 or/33-39
- 41 exp Diabetes Insipidus/
- 42 diabet\$ insipidus.tw,ot.
- 43 41 or 42
- 44 40 not 43

#### Part VII: I AND V AND VI

- 45 11 and 32 and 44
- 46 limit 45 to yr="2001 - 2011"

### Suchstrategie Depression

#### Part I: Depressionen

- 1 exp Depression/
- 2 exp Depressive Disorder/
- 3 exp Bipolar Disorder/
- 4 Affective Disorders, Psychotic/
- 5 (depressi\$ or melanchol\$ or sadness\$ or gloominess or hopelessness or despair or low spirit\$ or mania).tw,ot.
- 6 ((dysthymic\$ or affectiv\$) adj3 disorder\$).tw,ot.

7 or/1-6

Part II: Diabetes mellitus

- 8 exp Diabetes Mellitus/
- 9 exp Hypoglycemia/
- 10 diabet\$.tw,ot.
- 11 (IDDM or NIDDM or MODY or T1DM or T2DM).tw,ot.
- 12 (non insulin\$ depend\$ or noninsulin\$ depend\$ or non insulin?depend\$ or noninsulin?depend\$).tw,ot.
- 13 (insulin\$ depend\$ or insulin?depend\$).tw,ot.
- 14 hypoglyc?emia\$.tw,ot.
- 15 or/8-14
- 16 exp Diabetes Insipidus/
- 17 diabet\$ insipidus.tw,ot.
- 18 16 or 17
- 19 15 not 18

Part III: Reviews/ HTA/ Meta-analysis

- 20 exp "Review Literature as topic"/
- 21 exp Review/
- 22 exp Technology Assessment, Biomedical/
- 23 exp Meta-analysis as topic/
- 24 exp Meta-analysis/
- 25 hta.tw,ot.
- 26 (health technology adj6 assessment\$).tw,ot.
- 27 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw,ot.
- 28 ((review\$ or search\$) adj10 (literature\$ or medical database\$ or medline or pubmed or embase or chochrane or cinhal or psychinfo or psychlit or healthstar or biosis or current content\$ or systemat\$)).tw,ot.
- 29 or/20-28

Part IV: RCT/CCT-Suche

- 30 exp Randomized Controlled Trials as topic/
- 31 Randomized Controlled Trial.pt.
- 32 exp Controlled Clinical Trials as topic/
- 33 Controlled Clinical Trial.pt.
- 34 exp Random Allocation/
- 35 exp Double-Blind Method/
- 36 exp Single-Blind Method/
- 37 or/30-36

Part V: Guidelines

- 38 exp Guideline Adherence/
- 39 (practice adj3 guideline\$).tw,ot.
- 40 38 or 39

Part VI: III + IV + V

41 29 or 37 or 40

Part VII: I AND II AND VI

42 7 and 19 and 41

43 limit 42 to yr="2001 - 2011"

### **Suchstrategie Angststörungen und diabetesbezogene Ängste**

Part I: Anxiety/OCD/PTSD

1 exp Anxiety Disorders/

2 exp Anxiety/

3 exp Fear/

4 exp Stress, Psychological/

5 exp Obsessive Behavior/

6 exp Obsessive-Compulsive Disorder/

7 exp Stress Disorders, Post-Traumatic/

8 (fright\$ or panic\$ or agitation\$ or phobia or angst).tw,ot.

9 (fear\$ or anxiet\$).tw,ot.

10 (stress adj3 psychol\$).tw,ot.

11 obsess\$.tw,ot.

12 (post-traumatic adj6 stress disorder\$).tw,ot.

13 PTSD.tw,ot.

14 worry or worrie\$).tw,ot.

15 or/1-14

Part II: Diabetes mellitus

16 exp Diabetes Mellitus/

17 exp Hypoglycemia/

18 diabet\$.tw,ot.

19 (IDDM or NIDDM or MODY or T1DM or T2DM).tw,ot.

20 (non insulin\$ depend\$ or noninsulin\$ depend\$ or non insulin?depend\$ or  
noninsulin?depend\$).tw,ot.

21 (insulin\$ depend\$ or insulin?depend\$).tw,ot.

22 hypoglyc?emia\$.tw,ot.

23 or/16-22

24 exp Diabetes Insipidus/

25 diabet\$ insipidus.tw,ot.

26 24 or 25

27 23 not 26

Part III: Review / Meta-analysis

28 exp "Review Literature as topic"/

29 exp Review/

- 30 exp Technology Assessment, Biomedical/
- 31 exp Meta-analysis as topic/
- 32 exp Meta-analysis/
- 33 hta.tw,ot.
- 34 (health technology adj6 assessment\$).tw,ot.
- 35 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw,ot.
- 36 ((review\$ or search\$) adj10 (literature\$ or medical database\$ or medline or pubmed or  
embase or chochrane or cinhal or psychinfo or psychlit or healthstar or biosis or current  
content\$ or systemat\$)).tw,ot.
- 37 or/28-36

Part IV: RCT/CCT-Suche

- 38 exp Randomized Controlled Trials as topic/
- 39 Randomized Controlled Trial.pt.
- 40 exp Controlled Clinical Trials as topic/
- 41 Controlled Clinical Trial.pt.
- 42 exp Random Allocation/
- 43 exp Double-Blind Method/
- 44 exp Single-Blind Method/
- 45 or/38-44

Part V: Guidelines

- 46 exp Guideline Adherence/
- 47 (practice adj3 guideline\$).tw,ot.
- 48 46 or 47

Part VI: III + IV + V

- 49 37 or 45 or 48

Part VII: I AND II AND VI

- 50 15 and 27 and 49
- 51 limit 50 to yr="2001 - 2011"

**Suchstrategie Essstörungen**

Part I: Essstörungen

- 1 exp Anorexia Nervosa/ or exp Anorexia/
- 2 exp Bulimia Nervosa/ or exp Bulimia/
- 3 exp Eating Disorders/
- 4 exp "Feeding and Eating Disorders of Childhood"/
- 5 (anorex\$ or bulimi\$).tw,ot.
- 6 ((eating or feeding or binge) adj6 disorder\$).tw,ot.
- 7 or/1-6



## Part II: Diabetes mellitus

- 8 exp Diabetes Mellitus/
- 9 exp Hypoglycemia/
- 10 diabet\$.tw,ot.
- 11 (IDDM or NIDDM or MODY or T1DM or T2DM).tw,ot.
- 12 (non insulin\$ depend\$ or noninsulin\$ depend\$ or non insulin?depend\$ or noninsulin?depend\$).tw,ot.
- 13 (insulin\$ depend\$ or insulin?depend\$).tw,ot.
- 14 hypoglyc?emia\$.tw,ot.
- 15 or/8-14
- 16 exp Diabetes Insipidus/
- 17 diabet\$ insipidus.tw,ot.
- 18 16 or 17
- 19 15 not 18

## Part III: Meta-analysis/reviews/ HTA

- 20 exp "Review Literature as topic"/
- 21 exp Review/
- 22 exp Technology Assessment, Biomedical/
- 23 exp Meta-analysis as topic/
- 24 exp Meta-analysis/
- 25 hta.tw,ot.
- 26 (health technology adj6 assessment\$).tw,ot.
- 27 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw,ot.
- 28 ((review\$ or search\$) adj10 (literature\$ or medical database\$ or medline or pubmed or embase or chochrane or cinhal or psychinfo or psychlit or healthstar or biosis or current content\$ or systemat\$)).tw,ot.
- 29 or/20-28

## Part IV: RCT/CCT-Suche

- 30 exp Randomized Controlled Trials as topic/
- 31 Randomized Controlled Trial.pt.
- 32 exp Controlled Clinical Trials as topic/
- 33 Controlled Clinical Trial.pt.
- 34 exp Random Allocation/
- 35 exp Double-Blind Method/
- 36 exp Single-Blind Method/
- 37 or/30-36

## Part V: Guidelines

- 38 exp Guideline Adherence/
- 39 (practice adj3 guideline\$).tw,ot.
- 40 38 or 39

## Part VI: III + IV + V

41 29 or 37 or 40

Part VII: I AND II AND VI

42 7 and 19 and 41

43 limit 42 to yr="2001 - 2011"

### Suchstrategie Psychische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei Diabetes

Part I: Verhaltensmedizinische Interventionen

1 exp Behavior Therapy/

2 exp Behavioral Medicine/

3 ((behavio?r or cognitiv\$) adj6 (therap\$ or intervention\$ or medicin\$ or treatment\$)).tw,ot.

4 biofeedback.tw,ot.

5 or/1-4

Part II: Diabetes mellitus

6 exp Diabetes Mellitus/

7 exp Hypoglycemia/

8 diabet\$.tw,ot.

9 (IDDM or NIDDM or MODY or T1DM or T2DM).tw,ot.

10 (non insulin\$ depend\$ or noninsulin\$ depend\$ or non insulin?depend\$ or noninsulin?depend\$).tw,ot.

11 (insulin\$ depend\$ or insulin?depend\$).tw,ot.

12 hypoglyc?emia\$.tw,ot.

13 or/6-12

14 exp Diabetes Insipidus/

15 diabet\$ insipidus.tw,ot.

16 14 or 15

17 13 not 16

Part III: Meta-analysis, reviews, HTA

18 exp "Review Literature as topic"/

19 exp Review/

20 exp Technology Assessment, Biomedical/

21 exp Meta-analysis as topic/

22 exp Meta-analysis/

23 hta.tw,ot.

24 (health technology adj6 assessment\$).tw,ot.

25 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw,ot.

26 ((review\$ or search\$) adj10 (literature\$ or medical database\$ or medline or pubmed or embase or chochrane or cinhal or psychinfo or psychlit or healthstar or biosis or current content\$ or systemat\$)).tw,ot.

27 or/18-26

Part IV: RCT/CCT–Suche (Teil 1)

28 exp Randomized Controlled Trials as topic/  
29 Randomized Controlled Trial.pt.  
30 exp Controlled Clinical Trials as topic/  
31 Controlled Clinical Trial.pt.  
32 exp Random Allocation/  
33 exp Double-Blind Method/  
34 exp Single-Blind Method/  
35 or/28-34

Part V: Leitlinien

36 exp Guideline Adherence/  
37 (practice adj3 guideline\$).tw,ot.  
38 36 or 37

Part VI: III + IV + V

39 27 or 35 or 38

Part VII: I AND II AND VI

40 5 and 17 and 39  
41 limit 40 to yr="2001 - 2011"

**5.4.2. Offenlegung von Interessenkonflikten**

Abgefragte Aspekte	Kulzer, B	Albus, C	Herpertz, S	Kruse, J	Lange, K	Lederbogen, F	Petrak, F
Berater- bzw. Gutachtertätigkeit oder bezahlte Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Novo Nordisk Pharma, Roche Diagnostics Deutschland, Sanofi-Aventis Deutschland	UCB Pharma	nein	Gesamtverband der Deutschen Versicherungswirtschaft (GDV), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)	Novo Nordisk Pharma, Roche Diagnostics Deutschland	nein	nein
Honorare für Vortrags- und Schulungstätigkeiten oder bezahlte Autoren- oder Co-Autorenschaften im Auftrag eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Berlin Chemie / Menarini, Lifescan Ortho-Clinical Diagnostics Lilly Deutschland, Novo Nordisk Pharma, Roche Diagnostics Deutschland, Sanofi-Aventis Deutschland	Berlin Chemie / Menarini, Daiichi Sankyo Deutschland, Akademie für ärztliche Fortbildung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK)	Lilly Deutschland	Deutsche Rück	Abbott Deutschland, Bayer Vital, Berlin Chemie / Menarini, Lifescan Ortho-Clinical Diagnostics, Lilly Deutschland, Merck Serono, Novo Nordisk Pharma, Roche Diagnostics Deutschland, Sanofi-Aventis Deutschland	Lilly Deutschland	Novo Nordisk Pharma
Finanzielle Zuwendungen (Drittmittel) für Forschungsvorhaben oder direkte Finanzierung von Mitarbeitern der Einrichtung von Seiten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Berlin Chemie / Menarini, Lilly Deutschland, Roche Diagnostics Deutschland	nein	nein	Gesamtverband der Deutschen Versicherungswirtschaft (GDV)	Novo Nordisk Pharma	nein	nein
Eigentümerinteresse an Arzneimitteln/Medizinprodukten (z. B. Patent, Urheberrecht, Verkaufslizenz)	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein
Besitz von Geschäftsanteilen, Aktien, Fonds mit Beteiligung von Unternehmen der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein

einer Versicherung							
Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein
Mitglied von in Zusammenhang mit der Leitlinienentwicklung relevanten Fachgesellschaften/Berufsverbänden, Mandatsträger im Rahmen der Leitlinienentwicklung	Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), Diabetes und Psychologie e.V.	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK), Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)	Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)	Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM), Diabetes und Psychologie e.V.	Arbeitsgemeinschaft Diabetologische Technologie (AGDT), Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Diabetologie e. V. (AGPD) Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG); Deutsche Gesellschaft für Medizinische Psychologie (DGMP) Diabetes und Psychologie e.V.	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK) Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN),	Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM) Diabetes und Psychologie e.V.,
Politische, akademische (z.B. Zugehörigkeit zu bestimmten „Schulen“), wissenschaftliche oder persönliche Interessen, die mögliche Konflikte begründen könnten	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein
Gegenwärtiger Arbeitgeber, relevante frühere Arbeitgeber der letzten 3 Jahre	Forschungsinstitut der Diabetes-Akademie Mergentheim (FIDAM), Diabetes Klinik Bad Mergentheim	Universität zu Köln	Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, LWL-Universitätsklinikum Bochum der Ruhr-Universität Bochum	Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU) Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH (UKGM)	Medizinische Hochschule Hannover	Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Mannheim	Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, LWL-Universitätsklinikum Bochum der Ruhr-Universität Bochum
Ergeben sich aus allen oben angeführten Punkten nach Ihrer Meinung für Sie oder die ganze Leitliniengruppe bedeutsame Interessenkonflikte?	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein

## 6. Literatur

1. Herpertz S, Petrak F, Albus C, Hirsch A, Kruse J, Kulzer B. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie DDG. Psychosoziales und Diabetes mellitus. Diabetes und Stoffwechsel 2003; 12(Suppl.2):69-94. **EK IV**
2. WHO - World Health Organization. Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. 4. überarbeitete Auflage. Bern: Huber; 2006.
3. DIMDI - Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information Die Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification (ICD-10-GM). (2012). (<http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/index.htm>; zuletzt aufgerufen am 10.05.2013)
4. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien. Methoden-Report. 4. Auflage. 2010. (<http://www.versorgungsleitlinien.de/methodik/reports>; zuletzt aufgerufen am 10.05.2013)
5. CDA. Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes 2008; 32(Suppl.1):S1-S201. **EK IV**
6. NCC-CC. Type 2 Diabetes: National Clinical Guideline for Management in Primary and Secondary Care (Update). London: Royal College of Physicians; 2008. **EK IV**
7. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hoseney GM, Jensen B, et al. National Standards for diabetes self-management education. Diab Care 2011; 34(Suppl 1):S89-S96. **EK IV**
8. IDF - International Diabetes Federation. Global guidelines for type 2 diabetes. Brussels: International Diabetes Federation; 2012. **EK IV**
9. Norris SL, Engelgau MM, Venkat Narayan KM. Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials. Diab Care 2001; 24(3):561-87. **EK Ia**
10. DAFNE Study Group. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial. BMJ 2002; 325(7367):746. **EK Ib**
11. Amsberg S, Anderbro T, Wredling R, Lisspers J, Lins PE, Adamson U, et al. A cognitive behavior therapy-based intervention among poorly controlled adult type 1 diabetes patients--a randomized controlled trial. Patient Educ Couns 2009; 77(1):72-80. **EK Ib**
12. Mühlhauser I, Bruckner I, Berger M, Cheta D, Jörgens V, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Evaluation of an intensified insulin treatment and teaching programme as routine management of type 1 (insulin-dependent) diabetes. The Bucharest-Duesseldorf Study. Diabetologia 1987; 30(9):681-90. **EK IIa**

13. Jörgens V, Grüßer M. Behandlungs- und Schulungsprogramm für intensivisierte Insulintherapie. 5. Auflage. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2009.
14. Mühlhauser I, Jörgens V, Berger M, Graninger W, Gurtler W, Hornke L, et al. Bicentric evaluation of a teaching and treatment programme for type 1 (insulin-dependent) diabetic patients: improvement of metabolic control and other measures of diabetes care for up to 22 months. *Diabetologia* 1983; 25(6):470-6. **EK IIb**
15. Pieber TR, Brunner GA, Schnedl WJ, Schattenberg S, Kaufmann P, Krejs GJ. Evaluation of a structured outpatient group education program for intensive insulin therapy. *Diab Care* 1995; 18(5):625-30. **EK IIb**
16. Feulner-Krakow G, Krakow D. LINDA - Diabetes-Selbstmanagementschulung. Das Selbstmanagement-Programm für Menschen mit Typ-1- oder Typ-2-Diabetes. Forchheim: Diabetespraxis Forchheim; 1997. 1. Aufl.
17. Krakow D, Feulner-Krakow G, Giese M, Osterbrink B. Evaluation der LINDA Diabetes-Selbstmanagementschulung. *Diabetes und Stoffwechsel* 2004; 13(2):77-89. **EK IIb**
18. Brown SA. Studies of educational interventions and outcomes in diabetic adults: a meta-analysis revisited. *Patient Educ Couns* 1990; 16(3):189-215. **EK IIa**
19. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RD. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005; (2):CD003417. **EK Ib**
20. Ellis SE, Speroff T, Dittus RS, Brown A, Pichert JW, Elasy TA. Diabetes patient education: a meta-analysis and meta-regression. *Patient Educ Couns* 2004; 52(1):97-105. **EK Ia**
21. Chodosh J, Morton SC, Mojica W, Maglione M, Suttrop MJ, Hilton L, et al. Meta-analysis: chronic disease self-management programs for older adults. *Ann Intern Med* 2005; 143(6):427-38. **EK Ia**
22. Minet L, Moller S, Vach W, Wagner L, Henriksen JE. Mediating the effect of self-care management intervention in type 2 diabetes: a meta-analysis of 47 randomised controlled trials. *Patient Educ Couns* 2010; 80(1):29-41. **EK Ia**
23. Hörnsten A, Stenlund H, Lundman B, Sandström H. Improvements in HbA1c remain after 5 years--a follow up of an educational intervention focusing on patients' personal understandings of type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2008; 81(1):50-5. **EK Ib**
24. Cochran J, Conn VS. Meta-analysis of Quality of Life Outcomes Following Diabetes Self-management Training. *Diabetes Educ* 2008; 34(5):815-23. **EK IIa**
25. Steed L, Cooke D, Newman S. A systematic review of psychosocial outcomes following education, self-management and psychological interventions in diabetes mellitus. *Patient Educ Couns* 2003; 51(1):5-15. **EK Ib**
26. Berger M, Grüsser M, Jörgens V, Kronsbein P, Mühlhauser I. Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ-2-Diabetiker, die nicht Insulin spritzen. Köln: Deutscher Ärzteverlag; 2010.

27. Kronsbein P, Jorgens V, Muhlhauser I, Scholz V, Venhaus A, Berger M. Evaluation of a structured treatment and teaching programme on non-insulin-dependent diabetes. *Lancet* 1988; 2(8625):1407-11. **EK IIa**
28. Grüsser M, Bott U, Ellermann P, Kronsbein P, Jörgens V. Evaluation of a structured treatment and teaching program for non-insulin-treated type II diabetic outpatients in Germany after the nationwide introduction of reimbursement policy for physicians. *Diab Care* 1993; 16(9):1268-75. **EK IIb**
29. Berger M, Grüsser M, Jörgens V, Kronsbein P, Mühlhauser I. Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ-2-Diabetiker, die Insulin spritzen (konventionelle Insulintherapie). Köln: Deutscher Ärzteverlag; 2010.
30. Grüsser M, Hartmann P, Schlottmann N, Jörgens V. Structured treatment and teaching programme for type 2 diabetic patients on conventional insulin treatment: evaluation of reimbursement policy. *Patient Educ Couns* 1996; 29(1):123-30. **EK IIb**
31. Müller UA, Müller R, Starrach A, Hunger-Dathe W, Schiel R, Jorgens V, et al. Should insulin therapy in type 2 diabetic patients be started on an out- or inpatient basis? Results of a prospective controlled trial using the same treatment and teaching programme in ambulatory care and a university hospital. *Diabetes Metab* 1998; 24(3):251-5. **EK IIb**
32. Berger M, Grüsser M, Jörgens V. Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ-2-Diabetiker, die Normalinsulin spritzen (praeprandiale Insulintherapie). Köln: Deutscher Ärzteverlag; 2011.
33. Kalfhaus J, Berger M. Insulin treatment with preprandial injections of regular insulin in middle-aged type 2 diabetic patients. A two years observational study. *Diabetes Metab* 2000; 26(3):197-201. **EK IIb**
34. Kulzer B, Hermanns N, Maier B, Haak T, Reinecker H. MEDIAS 2 - Mehr Diabetes Selbstmanagement für Typ 2. Ein Schulungs- und Behandlungsprogramm für Menschen mit nicht-insulinpflichtigem Typ-2-Diabetes (MEDIAS 2 Basis). 5. Auflage. Mainz: Kirchheim-Verlag; 2011.
35. Kulzer B, Hermanns N. „Mehr Diabetes Selbstmanagement Typ 2": Ein neues Schulungs- und Behandlungsprogramm für Menschen mit nicht-insulinpflichtigem Typ-2-Diabetes. *Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation* 2001; 14(54):129-36. **EK Ib**
36. Kulzer B, Hermanns N, Reinecker H, Haak T. Effects of self-management training in Type 2 diabetes: a randomized, prospective trial. *Diabet Med* 2007; 24(4):415-23. **EK Ib**
37. Kulzer B, Hermanns N, Maier B, Mahr M, Haak T, Reinecker H. MEDIAS 2 - Mehr Diabetes Selbstmanagement für Typ 2. Ein Schulungs- und Behandlungsprogramm für Menschen mit Typ-2-Diabetes und intensivierter Insulintherapie (MEDIAS 2 ICT). 1. Auflage. Mainz: Kirchheim-Verlag; 2012.
38. Hermanns N, Kulzer B, Maier B, Mahr M, Haak T. The effect of an education programme (MEDIAS 2 ICT) involving intensive insulin treatment for people with type 2 diabetes. *Patient Educ Couns* 2012; 86(2):226-32. **EK Ib**



39. Brinkmeier U, Frank M, Tewes U. Diabetes II im Gespräch - Therapieprogramm für Typ-II-Diabetiker, die nicht Insulin spritzen. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 1998.
40. Hartwig A, Tewes U, Brinkmeier U. Die Bedeutung der fachlichen Qualifikation für den Erfolg in der Patientenschulung am Beispiel eines Programms zur verhaltensmedizinischen Behandlung von adipösen Typ-II-Diabetikern. Zeitschrift für Medizinische Psychologie 1999; 8(2):65-72. **EK III**
41. Brinkmeier U, Frank M, Tewes U, Tegtbur U. Diabetes & Verhalten - Schulungsprogramm für Typ-2-Diabetiker, die Insulin spritzen. 1. Auflage; Mainz: Kirchheim-Verlag; 2009.
42. Tewes A, Frank M, Tegtbur U, Busse MW, Brinkmeier U. Patientenzentrierte verhaltensmedizinische Schulung - Patienten mit insulinpflichtigem Typ-2-Diabetes profitieren unabhängig von ihrem Bildungsstand. MMW Fortschr Med 2006; 148(15):49. **EK IIb**
43. Tewes A, Frank M, Tegtbur U, Brinkmeier U. Insulinpflichtiger Typ-2-Diabetes: Patientenzentrierte Schulung verbessert die Stoffwechsellage. Dtsch Arztebl 2006; 103(6):A341-A345. **EK IIb**
44. Zeyfang A, Feucht I. Fit bleiben und älter werden mit Diabetes. Strukturiertes Schulungsprogramm (SGS) für Typ-2-Diabetiker im höheren Lebensalter. Elsevier; 2007.
45. Braun AK, Kubiak T, Kuntsche J, Meier-Hofig M, Müller UA, Feucht I, et al. SGS: a structured treatment and teaching programme for older patients with diabetes mellitus - a prospective randomised controlled multi-centre trial. Age Ageing 2009; 38(4):390-6. **EK Ib**
46. Cox DJ, Gonder-Frederick L, Ritterband L, Patel K, Schächinger H, Fehm-Wolfsdorf G, et al. Blood Glucose Awareness Training: What Is It, Where Is It, and Where Is It Going? Diabetes Spectr 2006; 19(1):43-9. **EK IIb**
47. Fehm-Wolfsdorf G, Kerner W, Peters A. Blutglukosewahrnehmungstraining für Typ 1 Diabetiker (BGAT). (deutsche Version des "Blood Glucose Awareness Training" von Cox et al.). 1. Auflage. Lübeck: Lübecker Institut für Verhaltensmedizin; 1997.
48. Schächinger H, Hegar K, Hermanns N, Straumann M, Keller U, Fehm-Wolfsdorf G, et al. Randomized controlled clinical trial of Blood Glucose Awareness Training (BGAT III) in Switzerland and Germany. J Behav Med 2005; 28(6):587-94. **EK Ib**
49. Kulzer B, Hermanns N, Kubiak T, Krichbaum M, Haak T. HyPOS - Unterzuckerungen besser wahrnehmen, vermeiden und bewältigen. Ein strukturiertes Schulungs- und Behandlungsprogramm für insulinpflichtige Diabetiker mit Hypoglykämieproblemen. Mainz: Kirchheim; 2006.
50. Kulzer B, Hermanns N, Krichbaum M, Kubiak T, Haak T. HyPOS stationär - Unterzuckerungen besser wahrnehmen, vermeiden und bewältigen. Problemspezifisches Gruppenschulungs- und Behandlungsprogramm für insulinbehandelte Diabetiker mit Hypoglykämieproblemen zur Durchführung im stationären Setting. Mainz: Kirchheim; 2008.

51. Hermanns N, Kulzer B, Kubiak T, Krichbaum M, Haak T. The effect of an education programme (HyPOS) to treat hypoglycaemia problems in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23(7):528-38. **EK Ib**
52. Hermanns N, Kulzer B, Krichbaum M, Kubiak T, Haak T. Long-Term Effect of an Education Program (HyPOS) on the Incidence of Severe Hypoglycemia in Patients With Type 1 Diabetes. *Diab Care* 2010; 33(3):e36. **EK Ib**
53. Dorresteyn JA, Kriegsman DM, Assendelft WJ, Valk GD. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (5):CD001488. **EK Ia**
54. Malone JM, Snyder M, Anderson G, Bernhard VM, Holloway GA, Bunt TJ. Prevention of amputation by diabetes education. *American Journal of Surgery* 1989; 158:520-3. **EK Ib**
55. Lincoln NB, Radford KA, Game FL, Jeffcoate WJ. Education for secondary prevention of foot ulcers in people with diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2008; 51(11):1954-61. **EK Ib**
56. Bloomgarden ZT, Karmally W, Metzger MJ, Brothers M, Nechemias C, Bookman J, et al. Randomized, controlled trial of diabetic patient education: improved knowledge without improved metabolic status. *Diab Care* 1987; 10(3):263-72. **EK Ib**
57. Ronnema T, Hamalainen H, Toikka T, Liukkonen I. Evaluation of the impact of podiatrist care in the primary prevention of foot problems in diabetic subjects. *Diab Care* 1997; 20(12):1833-7. **EK Ib**
58. Anlauf-Wilhelm B, Fisch R, Gralki A, Schöning D, Schulze B, Zander A, et al. Den Füßen zu liebe (BARFUSS) - Strukturiertes Behandlungs- und Schulungsprogramm für Menschen mit Diabetes und einem diabetischen Fußsyndrom. VDBD; 1999.
59. Hirsch A, Taiyeva O, Clever H-U. Evaluation der Schulung "Den Füßen zuliebe" für Risikopatienten nach 6 Monaten. *Diabetes und Stoffwechsel* 2004; 13(2):67-76. **EK IIb**
60. Boule NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2003; 46(8):1071-81. **EK Ia**
61. DiLoreto C, Fanelli C, Lucidi P, Murdolo G, DeCicco A, Parlanti N, et al. Validation of a counseling strategy to promote the adoption and the maintenance of physical activity by type 2 diabetic subjects. *Diab Care* 2003; 26(2):404-8. **EK Ia**
62. Siegrist M, Zimmer P, Klare WR, Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Sport der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. DiSko: wie Diabetiker zum Sport kommen. VDBD; 2004.
63. Siegrist M, Zimmer P, Klare WR, Borchert P, Halle M. Einmalige Übungsstunde verändert das Aktivitätsverhalten bei Typ-2-Diabetikern. *Diabetes, Stoffwechsel und Herz* 2007; 16(4):257-61. **EK IIb**
64. Siegrist M, Zimmer P, Klare WR, Borchert P, Halle M. Bewegung macht Schule - Wirksamkeit und Umsetzbarkeit der Bewegungsschulung DiSko bei Typ-2-Diabetikern. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2009; 4(2):118-22. **EK IIb**
65. Duke SA, Colagiuri S, Colagiuri R. Individual patient education for people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (1):CD005268. **EK Ib**

66. Boren SA, Fitzner KA, Panhalkar PS, Specker JE. Costs and benefits associated with diabetes education: a review of the literature. *Diabetes Educ* 2009; 35(1):72-96. **EK Ia**
67. Gillett M, Dallosso HM, Dixon S, Brennan A, Carey ME, Campbell MJ, et al. Delivering the diabetes education and self management for ongoing and newly diagnosed (DESMOND) programme for people with newly diagnosed type 2 diabetes: cost effectiveness analysis. *BMJ* 2010; 341:c4093. **EK Ib**
68. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Cummings JL, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, et al. Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *Lancet Neurol* 2010; 9(11):1118-27.
69. Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS, Boeve BF, Geda YE, Ivnik RJ, et al. Mild cognitive impairment: ten years later. *Arch Neurol* 2009; 66(12):1447-55.
70. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004; 256(3):183-94. **EK IV**
71. Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund LO, et al. Mild cognitive impairment--beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med* 2004; 256(3):240-6. **EK IV**
72. Draelos MT, Jacobson AM, Weinger K, Widom B, Ryan CM, Finkelstein DM, et al. Cognitive function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus during hyperglycemia and hypoglycemia. *Am J Med* 1995; 98(2):135-44. **EK IIa**
73. Gonder-Frederick LA, Zrebiec JF, Bauchowitz AU, Ritterband LM, Magee JC, Cox DJ, et al. Cognitive function is disrupted by both hypo- and hyperglycemia in school-aged children with type 1 diabetes: a field study. *Diab Care* 2009; 32(6):1001-6. **EK IIa**
74. Musen G, Simonson DC, Bolo NR, Driscoll A, Weinger K, Raji A, et al. Regional brain activation during hypoglycemia in type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(4):1450-7. **EK IIa**
75. Wright RJ, Frier BM. Vascular disease and diabetes: is hypoglycaemia an aggravating factor? *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24(5):353-63. **EK IIa**
76. Cryer PE. Diverse causes of hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes. *NEJM* 2004; 350(22):2272-9. **EK IIa**
77. Warren RE, Deary IJ, Frier BM. The symptoms of hyperglycaemia in people with insulin-treated diabetes: classification using principal components analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 2003; 19(5):408-14. **EK IIa**
78. Strachan MW. The brain as a target organ in Type 2 diabetes: exploring the links with cognitive impairment and dementia. *Diabet Med* 2011; 28(2):141-7. **EK IIa**
79. Cox DJ, Kovatchev BP, Gonder-Frederick LA, Summers KH, McCall A, Grimm KJ, et al. Relationships between hyperglycemia and cognitive performance among adults with type 1 and type 2 diabetes. *Diab Care* 2005; 28(1):71-7. **EK IIa**
80. Cosway R, Strachan MW, Dougall A, Frier BM, Deary IJ. Cognitive function and information processing in type 2 diabetes. *Diabet Med* 2001; 18(10):803-10. **EK IIa**

81. Sommerfield AJ, Deary IJ, Frier BM. Acute hyperglycemia alters mood state and impairs cognitive performance in people with type 2 diabetes. *Diab Care* 2004; 27(10):2335-40. **EK IIa**
82. Ritchie K, Carrière I, Ritchie CW, Berr C, Artero S, Ancelin ML. Designing prevention programmes to reduce incidence of dementia: prospective cohort study of modifiable risk factors. *BMJ* 2010; 341:c3885. **EK III**
83. Ryan CM, Geckle MO, Orchard TJ. Cognitive efficiency declines over time in adults with Type 1 diabetes: effects of micro- and macrovascular complications. *Diabetologia* 2003; 46(7):940-8. **EK III**
84. Brands AM, Biessels GJ, de Haan EH, Kappelle LJ, Kessels RP. The effects of type 1 diabetes on cognitive performance: a meta-analysis. *Diab Care* 2005; 28(3):726-35. **EK Ia**
85. Jacobson AM, Musen G, Ryan CM, Silvers N, Cleary P, Waberski B, et al. Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *NEJM* 2007; 356(18):1842-52. **EK Ib**
86. Brands AM, van den Berg E, Manschot SM, Biessels GJ, Kappelle LJ, de Haan EH, et al. A detailed profile of cognitive dysfunction and its relation to psychological distress in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Int Neuropsychol Soc* 2007; 13(2):288-97. **EK III**
87. Christman AL, Vannorsdall TD, Pearlson GD, Hill-Briggs F, Schretlen DJ. Cranial volume, mild cognitive deficits, and functional limitations associated with diabetes in a community sample. *Arch Clin Neuropsychol* 2010; 25(1):49-59. **EK III**
88. Reijmer YD, van den Berg E, Ruis C, Kappelle LJ, Biessels GJ. Cognitive dysfunction in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2010; 26(7):507-19. **EK III**
89. Gregg EW, Yaffe K, Cauley JA, Rolka DB, Blackwell TL, Narayan KM, et al. Is diabetes associated with cognitive impairment and cognitive decline among older women? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 2000; 160(2):174-80. **EK III**
90. Amieva H, Jacqmin-Gadda H, Orgogozo JM, Le CN, Helmer C, Letenneur L, et al. The 9 year cognitive decline before dementia of the Alzheimer type: a prospective population-based study. *Brain* 2005; 128(Pt 5):1093-101. **EK III**
91. van den Berg E, Kloppenborg RP, Kessels RP, Kappelle LJ, Biessels GJ. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: A systematic comparison of their impact on cognition. *Biochim Biophys Acta* 2009; 1792(5):470-81. **EK III**
92. Elias PK, Elias MF, D'Agostino RB, Cupples LA, Wilson PW, Silbershatz H, et al. NIDDM and blood pressure as risk factors for poor cognitive performance. The Framingham Study. *Diab Care* 1997; 20(9):1388-95. **EK III**
93. Lindeman RD, Romero LJ, LaRue A, Yau CL, Schade DS, Koehler KM, et al. A biethnic community survey of cognition in participants with type 2 diabetes, impaired glucose tolerance, and normal glucose tolerance: the New Mexico Elder Health Survey. *Diab Care* 2001; 24(9):1567-72. **EK III**
94. EuroCoDe - European Collaboration on Dementia. (2010). Prevalence of dementia in Europe. Demenz-Zahlen Stand 2006 gemäß Alzheimer Europe. European Collaboration on Dementia. (<http://www.alzheimer-europe.org/Research/European-Collaboration-on->

- Dementia/Prevalence-of-dementia/Prevalence-of-dementia-in-Europe; zuletzt aufgerufen am 10.05.2013) **EK III**
95. Weyerer S. Altersdemenz. Gesundheitsberichterstattung des Bundes [Heft 28]. 2005. Berlin, Robert Koch-Institut. **EK III**
  96. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet* 2005; 366(9503):2112-7. **EK IV**
  97. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006; 5(1):64-74. **EK III**
  98. Toro P, Schonknecht P, Schroder J. Type II diabetes in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: results from a prospective population-based study in Germany. *J Alzheimers Dis* 2009; 16(4):687-91. **EK III**
  99. Cukierman T, Gerstein HC, Williamson JD. Cognitive decline and dementia in diabetes--systematic overview of prospective observational studies. *Diabetologia* 2005; 48(12):2460-9. **EK III**
  100. Sima AA. Encephalopathies: the emerging diabetic complications. *Acta Diabetol* 2010; 47(4):279-93. **EK III**
  101. Young SE, Mainous AG, III, Carnemolla M. Hyperinsulinemia and cognitive decline in a middle-aged cohort. *Diab Care* 2006; 29(12):2688-93. **EK III**
  102. van den Berg E, Dekker JM, Nijpels G, Kessels RP, Kappelle LJ, de Haan EH, et al. Cognitive functioning in elderly persons with type 2 diabetes and metabolic syndrome: the Hoorn study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 26(3):261-9. **EK III**
  103. Ryan CM, Williams TM, Finegold DN, Orchard TJ. Cognitive dysfunction in adults with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus of long duration: effects of recurrent hypoglycaemia and other chronic complications. *Diabetologia* 1993; 36(4):329-34. **EK III**
  104. Lesage SR, Mosley TH, Wong TY, Szklo M, Knopman D, Catellier DJ, et al. Retinal microvascular abnormalities and cognitive decline: the ARIC 14-year follow-up study. *Neurology* 2009; 73(11):862-8. **EK III**
  105. Ding J, Strachan MW, Reynolds RM, Frier BM, Deary IJ, Fowkes FG, et al. Diabetic retinopathy and cognitive decline in older people with type 2 diabetes: the Edinburgh Type 2 Diabetes Study. *Diabetes* 2010; 59(11):2883-9. **EK III**
  106. Ferguson SC, Blane A, Perros P, McCrimmon RJ, Best JJK, Wardlaw J, et al. Cognitive ability and brain structure in type 1 diabetes. Relation to Microangiopathy and preceding severe hypoglycemia. *Diabetes* 2003; 52:149-56. **EK III**
  107. Saczynski JS, Jonsdottir MK, Garcia ME, Jonsson PV, Peila R, Eiriksdottir G, et al. Cognitive impairment: an increasingly important complication of type 2 diabetes: the age, gene/environment susceptibility--Reykjavik study. *Am J Epidemiol* 2008; 168(10):1132-9. **EK III**
  108. Dore GA, Elias MF, Robbins MA, Elias PK, Nagy Z. Presence of the APOE epsilon4 allele modifies the relationship between type 2 diabetes and cognitive performance: the Maine-Syracuse Study. *Diabetologia* 2009; 52(12):2551-60. **EK III**

109. Sinclair AJ, Girling AJ, Bayer AJ. Cognitive dysfunction in older subjects with diabetes mellitus: impact on diabetes self-management and use of care services. All Wales Research into Elderly (AWARE) Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 50(3):203-12. **EK III**
110. Baliga BS, Weinberger J. Diabetes and stroke: part one--risk factors and pathophysiology. *Curr Cardiol Rep* 2006; 8(1):23-8. **EK III**
111. Furie K, Inzucchi SE. Diabetes mellitus, insulin resistance, hyperglycemia, and stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2008; 8(1):12-9. **EK III**
112. Sander D, Sander K, Poppert H. Review: Stroke in type 2 diabetes. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2008; 8(5):222-9. **EK III**
113. Schoenle EJ, Schoenle D, Molinari L, Largo RH. Impaired intellectual development in children with Type I diabetes: association with HbA(1c), age at diagnosis and sex. *Diabetologia* 2002; 45(1):108-14. **EK III**
114. Bruce DG, Davis WA, Casey GP, Clarnette RM, Brown SG, Jacobs IG, et al. Severe hypoglycaemia and cognitive impairment in older patients with diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia* 2009; 52(9):1808-15. **EK III**
115. Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, Quesenberry CP, Jr., Selby JV. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2009; 301(15):1565-72. **EK III**
116. ADA. Standards of Medical Care in Diabetes - 2011. *Diab Care* 2011; 34(Suppl.1):S11-S61. **EK IV**
117. Ko SB, Bae HJ, Lee SH, Yoon BW. Teaching Neurolmage: hippocampal involvement in a patient with hypoglycemic coma. *Neurology* 2008; 71(20):e63. **EK IV**
118. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), in Zusammenarbeit mit der Deutschen Alzheimer Gesellschaft e.V. (DAIzG). Selbsthilfe Demenz. S3-Leitlinie Demenzen. (2009). ([http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/038-013\\_S3\\_Demenzen\\_lang\\_11-2009\\_11-2011.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/038-013_S3_Demenzen_lang_11-2009_11-2011.pdf); zuletzt aufgerufen am 10.05.2013) **EK IV**
119. DEGAM - Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. Demenz – DEGAM-Leitlinie Nr. 12. (2008). ([http://leitlinien.degam.de/uploads/media/LL-12\\_Langfassung\\_TJ\\_03\\_korr\\_01.pdf](http://leitlinien.degam.de/uploads/media/LL-12_Langfassung_TJ_03_korr_01.pdf); zuletzt aufgerufen am 10.05.2013) **EK IV**
120. Strawbridge WJ, Shema SJ, Balfour JL, Higby HR, Kaplan GA. Antecedents of frailty over three decades in an older cohort. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 1998; 53(1):S9-16. **EK III**
121. Kessler J, Calabrese P, Kalbe E, Berger F. DemTect. Ein neues Screening-Verfahren zur Unterstützung der Demenzdiagnostik. *Psycho* 2000; 26(6):343-7.
122. Kessler J, Markowitsch HJ, Denzler P. Mini-Mental-Status-Test (MMST). Göttingen: Beltz; 2000.
123. Shulman KI, Pushkar Gold D, Cohen CA, Zuccherro CA. Clock-drawing and dementia in the community: A longitudinal study. *Int J Geriatr Psychiatry* 1993; 8(6):487-96.

124. Ihl R, Grass-Kapanke B. Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD). Eigenverlag; 2000.
125. Reisberg B, Finkel S, Overall J, Schmidt-Gollas N, Kanowski S, Lehfeld H, et al. The Alzheimer's disease activities of daily living international scale (ADL-IS). *Int Psychogeriatr* 2001; 13(2):163-81.
126. Mahoney F, Barthel D. Functional evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J* 1965; 14:61-5.
127. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9(3):179-86.
128. De Galan BE, Zoungas S, Chalmers J, Anderson C, Dufouil C, Pillai A, et al. Cognitive function and risks of cardiovascular disease and hypoglycaemia in patients with type 2 diabetes: the Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation (ADVANCE) trial. *Diabetologia* 2009; 52(11):2328-36. **EK Ib**
129. Cukierman-Yaffe T, Gerstein HC, Williamson JD, Lazar RM, Lovato L, Miller ME, et al. 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. *Diab Care* 2009; 32(2):221-6. **EK Ib**
130. Launer LJ, Miller ME, Williamson JD, Lazar RM, Gerstein HC, Murray AM, et al. Effects of intensive glucose lowering on brain structure and function in people with type 2 diabetes (ACCORD MIND): a randomised open-label substudy. *Lancet Neurol* 2011; 10(11):969-77. **EK Ib**
131. Ryan CM, Freed MI, Rood JA, Cobitz AR, Waterhouse BR, Strachan MW. Improving metabolic control leads to better working memory in adults with type 2 diabetes. *Diab Care* 2006; 29(2):345-51. **EK Ib**
132. Hader C, Beischer W, Braun A, Dreyer M, Friedl A, Füsgen I, et al. Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Alter. *Diabetes und Stoffwechsel* 2004; 13(Suppl.2):S31-S56. **EK IV**
133. Zeyfang A, Bahrmann A, Wernecke J. Diabetes mellitus im Alter. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2012; 7(Suppl.2):S163-S169. **EK IV**
134. Arbeitskreis FoDiAl. Fortbildung Diabetes in der Altenpflege – FoDiAl. Curriculum für Altenpflegekräfte. Arbeitskreis FoDiAl (Hrsg.) 2006. (<http://www.fodial.de>; zuletzt aufgerufen am 10.05.2013). **EK IV**
135. Sinclair AJ, Woodhouse K. Meeting the challenge of diabetes in the aged. *J R Soc Med* 1994; 87(10):607. **EK IV**
136. Seitz HK, Bühringer G, Mann K. Grenzwerte für den Konsum alkoholischer Getränke. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, editor. *Jahrbuch Sucht*. Geesthacht: Neuland Verlagsgesellschaft; 2008. p. 205-10. **EK IV**
137. World Health Organization. Global Status Report on Alcohol and Health. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2011. **EK IV**

138. Spangler JG, Konen JC, McGann KP. Prevalence and predictors of problem drinking among primary care diabetic patients. *J Fam Pract* 1993; 37(4):370-5. **EK III**
139. Kruse J, Schmitz N, Thefeld W. On the association between diabetes and mental disorders in a community sample: results from the German National Health Interview and Examination Survey. *Diab Care* 2003; 26(6):1841-6. **EK III**
140. Jacobson AM, Hauser ST, Willett JB, Wolfsdorf JI, Dvorak R, Herman L, et al. Psychological adjustment to IDDM: 10-year follow-up of an onset cohort of child and adolescent patients. *Diab Care* 1997; 20(5):811-8. **EK IIb**
141. Pabst A, Piontek D, Kraus L, Müller S. Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen. *Sucht* 2010; 56(5):327-36. **EK III**
142. Jacobi F, Wittchen HU, Holting C, Hofler M, Pfister H, Muller N, et al. Prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med* 2004; 34(4):597-611. **EK IIb**
143. Carlsson S, Hammar N, Grill V. Alcohol consumption and type 2 diabetes - Meta-analysis of epidemiological studies indicates a U-shaped relationship. *Diabetologia* 2005; 48(6):1051-4. **EK IIb**
144. Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF, Bouter LM, Heine RJ. Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. *Diab Care* 2005; 28(3):719-25. **EK IIb**
145. Baliunas DO, Taylor BJ, Irving H, Roerecke M, Patra J, Mohapatra S, et al. Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diab Care* 2009; 32(11):2123-32. **EK IIb**
146. Djousse L, Biggs ML, Mukamal KJ, Siscovick DS. Alcohol consumption and type 2 diabetes among older adults: the Cardiovascular Health Study. *Obesity* 2007; 15(7):1758-65. **EK IIb**
147. Djousse L, Arnett DK, Eckfeldt JH, Province MA, Singer MR, Ellison RC. Alcohol consumption and metabolic syndrome: does the type of beverage matter? *Obes Res* 2004; 12(9):1375-85. **EK IIb**
148. Freiberg MS, Cabral HJ, Heeren TC, Vasan RS, Curtis ER. Alcohol consumption and the prevalence of the Metabolic Syndrome in the US.: a cross-sectional analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diab Care* 2004; 27(12):2954-9. **EK IIb**
149. Yoon YS, Oh SW, Baik HW, Park HS, Kim WY. Alcohol consumption and the metabolic syndrome in Korean adults: the 1998 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(1):217-24. **EK IIb**
150. AlKerwi A, Boutsen M, Vaillant M, Barre J, Lair ML, Albert A, et al. Alcohol consumption and the prevalence of metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis* 2009; 204(2):624-35. **EK IIb**



151. Hamaguchi M, Kojima T, Ohbora A, Takeda N, Fukui M, Kato T. Protective effect of alcohol consumption for fatty liver but not metabolic syndrome. *World J Gastroenterol* 2012; 18(2):156-67. **EK III**
152. Baik I, Shin C. Prospective study of alcohol consumption and metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(5):1455-63. **EK IIb**
153. Buja A, Scafato E, Sergi G, Maggi S, Suhad MA, Rausa G, et al. Alcohol consumption and metabolic syndrome in the elderly: results from the Italian longitudinal study on aging. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64(3):297-307. **EK IIb**
154. Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG. Alcohol intake, consumption pattern and beverage type, and the risk of Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2006; 23(6):690-7. **EK IIb**
155. Jordan HT, Tabaei BP, Nash D, Angell SY, Chamany S, Kerker B. Metabolic syndrome among adults in New York City. 2004 New York City Health and Nutrition Examination Survey. *Prev Chronic Dis* 2012; 9:100260. **EK IIb**
156. Davies MJ, Baer DJ, Judd JT, Brown ED, Campbell WS, Taylor PR. Effects of moderate alcohol intake on fasting insulin and glucose concentrations and insulin sensitivity in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287(19):2559-62. **EK Ib**
157. Joosten MM, Beulens JW, Kersten S, Hendriks HF. Moderate alcohol consumption increases insulin sensitivity and ADIPOQ expression in postmenopausal women: a randomised, crossover trial. *Diabetologia* 2008; 51(8):1375-81. **EK Ib**
158. Bell RA, Mayer-Davis EJ, Martin MA, D'Agostino RB, Jr., Haffner SM. Associations between alcohol consumption and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: the Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diab Care* 2000; 23(11):1630-6. **EK III**
159. Magis DC, Jandrain BJ, Scheen AJ. [Alcohol, insulin sensitivity and diabetes]. *Rev Med Liege* 2003; 58(7-8):501-7. **EK III**
160. Kiechl S, Willeit J, Poewe W, Egger G, Oberhollenzer F, Muggeo M, et al. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). *BMJ* 1996; 313(7064):1040-4. **EK IIb**
161. Yokoyama H. Beneficial effects of ethanol consumption on insulin resistance are only applicable to subjects without obesity or insulin resistance; drinking is not necessarily a remedy for metabolic syndrome. *Int J Environ Res Public Health* 2011; 8(7):3019-31. **EK III**
162. Wakabayashi I. Associations between alcohol drinking and multiple risk factors for atherosclerosis in smokers and nonsmokers. *Angiology* 2010; 61(5):495-503. **EK III**
163. Wakabayashi I. Impact of body weight on the relationship between alcohol intake and blood pressure. *Alcohol Alcohol* 2009; 44(2):204-10. **EK III**
164. Balakrishnan V, Unnikrishnan AG, Thomas V, Choudhuri G, Veeraraju P, Singh SP, et al. Chronic pancreatitis. A prospective nationwide study of 1,086 subjects from India. *JOP* 2008; 9(5):593-600. **EK III**

165. Choudhuri G, Lakshmi CP, Goel A. Pancreatic diabetes. *Trop Gastroenterol* 2009; 30(2):71-5. **EK III**
166. Brand-Miller JC, Fatema K, Middlemiss C, Bare M, Liu V, Atkinson F, et al. Effect of alcoholic beverages on postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(6):1545-51. **EK IIa**
167. Ahmed AT, Karter AJ, Warton EM, Doan JU, Weisner CM. The relationship between alcohol consumption and glycemic control among patients with diabetes: the Kaiser Permanente Northern California Diabetes Registry. *J Gen Intern Med* 2008; 23(3):275-82. **EK IIb**
168. Bantle AE, Thomas W, Bantle JP. Metabolic effects of alcohol in the form of wine in persons with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2008; 57(2):241-5. **EK Ib**
169. Avogaro A, Beltramello P, Gnudi L, Maran A, Valerio A, Miola M, et al. Alcohol intake impairs glucose counterregulation during acute insulin-induced hypoglycemia in IDDM patients. Evidence for a critical role of free fatty acids. *Diabetes* 1993; 42(11):1626-34. **EK IIa**
170. Turner BC, Jenkins E, Kerr D, Sherwin RS, Cavan DA. The effect of evening alcohol consumption on next-morning glucose control in type 1 diabetes. *Diab Care* 2001; 24(11):1888-93. **EK IIa**
171. Richardson T, Weiss M, Thomas P, Kerr D. Day after the night before: influence of evening alcohol on risk of hypoglycemia in patients with type 1 diabetes. *Diab Care* 2005; 28(7):1801-2. **EK Ib**
172. Pedersen-Bjergaard U, Reubsæet JL, Nielsen SL, Pedersen-Bjergaard S, Perrild H, Pramming S, et al. Psychoactive drugs, alcohol, and severe hypoglycemia in insulin-treated diabetes: analysis of 141 cases. *Am J Med* 2005; 118(3):307-10. **EK III**
173. Strachan MWJ. Frequency, causes and risk factors for hypoglycaemia in type 1 diabetes. In: Frier BM, Fisher M, (eds.). *Hypoglycaemia in Clinical Diabetes*. 2 ed. Chichester: John Wiley & Sons; 2007. p. 49-81. **EK III**
174. Richardson T, Kerr D. Moderators, monitoring and management of hypoglycaemia. In: Frier BM, Fisher M, (eds.). *Hypoglycaemia in Clinical Diabetes*. 2 ed. Chichester: John Wiley & Sons; 2007. p. 101-20. **EK IIb**
175. Fravel MA, McDanel DL, Ross MB, Moores KG, Starry MJ. Special considerations for treatment of type 2 diabetes mellitus in the elderly. *Am J Health Syst Pharm* 2011; 68(6):500-9. **EK III**
176. Gadsby R, Galloway M, Barker P, Sinclair A. Prescribed medicines for elderly frail people with diabetes resident in nursing homes-issues of polypharmacy and medication costs. *Diabet Med* 2012; 29(1):136-9. **EK III**
177. Ahmed AT, Karter AJ, Liu J. Alcohol consumption is inversely associated with adherence to diabetes self-care behaviours. *Diabet Med* 2006; 23(7):795-802. **EK IIb**

178. Karter AJ, Ferrara A, Darbinian JA, Ackerson LM, Selby JV. Self-monitoring of blood glucose: language and financial barriers in a managed care population with diabetes. *Diab Care* 2000; 23(4):477-83. **EK IIb**
179. Chew LD, Nelson KM, Young BA, Bradley KA. Association between alcohol consumption and diabetes preventive practices. *Fam Med* 2005; 37(8):589-94. **EK IIb**
180. Altenburg N, Joraschky P, Barthel A, Bittner A, Pohlmann K, Rietzsch H, et al. Alcohol consumption and other psycho-social conditions as important factors in the development of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2011; 28(2):168-74. **EK III**
181. World Health Organization. Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2010. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2011. **EK III**
182. Danaei G, Ding EL, Mozaffarian D, Taylor B, Rehm J, Murray CJ, et al. The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors. *PLoS Med* 2009; 6(4):e1000058. **EK IIb**
183. Borch-Johnsen K, Helweg-Larsen K. Sudden death and human insulin: is there a link? *Diabet Med* 1993; 10(3):255-9. **EK III**
184. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342:d671. **EK IIb**
185. Djousse L, Lee IM, Buring JE, Gaziano JM. Alcohol consumption and risk of cardiovascular disease and death in women: potential mediating mechanisms. *Circulation* 2009; 120(3):237-44. **EK IIb**
186. Hillbom M, Saloheimo P, Juvela S. Alcohol consumption, blood pressure, and the risk of stroke. *Curr Hypertens Rep* 2011; 13(3):208-13. **EK III**
187. Targher G. Elevated serum gamma-glutamyltransferase activity is associated with increased risk of mortality, incident type 2 diabetes, cardiovascular events, chronic kidney disease and cancer - a narrative review. *Clin Chem Lab Med* 2010; 48(2):147-57. **EK IIb**
188. Sluik D, Beulens JW, Weikert C, van Dieren S, Spijkerman AM, van der A DL, et al. Gamma-glutamyltransferase, cardiovascular disease and mortality in individuals with diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28(3):284-8. **EK IIb**
189. Beulens JW, Kruidhof JS, Grobbee DE, Chaturvedi N, Fuller JH, Soedamah-Muthu SS. Alcohol consumption and risk of microvascular complications in type 1 diabetes patients: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia* 2008; 51(9):1631-8. **EK IIb**
190. Feuerlein W, Küfner H, Ringer C, Antons-Volmerg K. MALT: Münchener Alkoholismus Test. Göttingen: Hogrefe; 1999.
191. Funke W, Funke J, Klein M, Scheller R. Trierer Alkoholismusinventar (TAI). Göttingen: Hogrefe; 1987.
192. Rumpf HJ, Hapke U, John U. Deutsche Version des CAGE Fragebogens (CAGE-G). In: Glöckner-Rist A, Rist F, Küfner H, (Hrsg.). Elektronisches Handbuch zu

- Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES). Version 3.00. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen; 2003.
193. Rumpf HJ, Hapke U, John U. Der Lübecker Alkoholabhängigkeits und -missbrauchs-Screening-Test (LAST). In: Glöckner-Rist A, Rist F, Küfner H, (Hrsg.). Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES). Version 3.00. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen; 2003.
  194. Rumpf HJ, Meyer C, Hapke U, John U. Deutsche Version des Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT-G-L). In: Glöckner-Rist A, Rist F, Küfner H, (Hrsg.). Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES). Version 3.00. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen; 2003.
  195. Rist F, Scheuren B, Demmel R, Hagen J, Aulhorn I. Der Münsteraner Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT-G-M). In: Glöckner-Rist A, Rist F, Küfner H, (Hrsg.). Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES). Version 3.00. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen; 2003.
  196. Bischof G, Reinhardt S, Grothues J, Meyer C, John U, Rumpf HJ. Development and evaluation of a screening instrument for alcohol-use disorders and at-risk drinking: the brief alcohol screening instrument for medical care (BASIC). *J Stud Alcohol Drugs* 2007; 68(4):607-14.
  197. Schneider S, Margraf J. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS). 4. überarbeitete Auflage. Berlin: Springer; 2011.
  198. Wittchen H-U, Pfister H. DIA-X-Interview. Frankfurt: Swets & Zeitlinger; 1997.
  199. Wittchen H-U, Lachner G, Perkonig A, Schuster P, Pfister H, Beloch E, et al. Muenchner Composite International Diagnostic Interview (M-CIDI). Frankfurt: Swets & Zeitlinger; 1996.
  200. Wittchen H-U, Zaudig M, Fydrich T. SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe; 1997.
  201. Schippers GM, Broekman TG, Buchholz A. MATE-de 2.1. Handbuch und Leitfaden. Deutsche Bearbeitung: A. Buchholz, H. Küfner, L. Kraus, & F. Rist. 2011.
  202. Rist F, Demmel R, Hapke U, Kremer G, Rumpf HJ. Riskanter schädlicher und abhängiger Alkoholkonsum: Screening, Diagnostik, Kurzintervention. Leitlinien der AWMF. *Sucht* 2004; 50(2):102-12. **EK IV**
  203. Jepson RG, Harris FM, Platt S, Tannahill C. The effectiveness of interventions to change six health behaviours: a review of reviews. *BMC Public Health* 2010; 10:538. **EK IV**
  204. Whitlock EP, Green CA, Polen MR, Berg A, Klein J, Siu A, et al. (2004). Behavioral Counseling Interventions in Primary Care to Reduce Risky/Harmful Alcohol Use. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK42863/> [On-line]. PM:20722127. zuletzt aufgerufen am 10.05.2013) **EK Ib**
  205. Bertholet N, Daeppen JB, Wietlisbach V, Fleming M, Burnand B. Reduction of alcohol consumption by brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005; 165(9):986-95. **EK Ia**

206. Cuijpers P, Riper H, Lemmers L. The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. *Addiction* 2004; 99(7):839-45. **EK Ia**
207. Kaner EF, Beyer F, Dickinson HO, Pienaar E, Campbell F, Schlesinger C, et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (2):CD004148. **EK Ia**
208. Fleming M, Brown R, Brown D. The efficacy of a brief alcohol intervention combined with %CDT feedback in patients being treated for type 2 diabetes and/or hypertension. *J Stud Alcohol* 2004; 65(5):631-7. **EK Ib**
209. Engler PA, Ramsey SE, Stein MD. Brief alcohol intervention among diabetic patients: a pilot study. Presented at: Annual Meeting of the Society for Behavioral Medicine; March 26-29, 2008; San Diego, CA. 2008. **EK IIa**
210. Ramsey SE, Engler PA, Harrington M, Smith RJ, Fagan MJ, Stein MD, et al. Brief Alcohol Intervention Among At-Risk Drinkers with Diabetes. *Subst Abuse* 2010; 4:1-8. **EK IIa**
211. Saitz R. Alcohol screening and brief intervention in primary care: Absence of evidence for efficacy in people with dependence or very heavy drinking. *Drug Alcohol Rev* 2010; 29(6):631-40. **EK Ia**
212. Anderson P, Chisholm D, Fuhr DC. Effectiveness and cost-effectiveness of policies and programmes to reduce the harm caused by alcohol. *Lancet* 2009; 373(9682):2234-46. **EK IV**
213. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet* 2005; 365(9458):519-30. **EK IV**
214. Mundle G, Banger M, Mugele B, Stetter F, Soyka M, Veltrup C, et al. AWMF-Behandlungsleitlinie: Akutbehandlung alkoholbezogener Störungen. *Sucht* 2003; 49(3):147-67. **EK IV**
215. Schmidt LG, Gastpar M, Falkai P, Gaebel W. Evidenzbasierte Suchtmedizin. Behandlungsleitlinie Substanzbezogene Störungen. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2006. **EK IV**
216. Pabst A, Piontek D, Kraus L, Müller S. Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen. *Sucht* 2010; 56(5):327-36. **EK IIb**
217. Hayes DK, Fan AZ, Smith RA, Bombard JM. Trends in selected chronic conditions and behavioral risk factors among women of reproductive age, behavioral risk factor surveillance system, 2001-2009. *Prev Chronic Dis* 2011; 8(6):A120. **EK IIb**
218. Kraus L, Pabst A, Piontek D, Müller S. Trends des Substanzkonsums und substanzbezogener Störungen. *Sucht* 2010; 56(5):337-47. **EK IIb**
219. Altenhofen L, Brenner G, Hagen B, Haß W, Mohr G, Starke D. Qualitätssicherungsbericht 2005. Disease-Management-Programme in Nordrhein. Düsseldorf: 2006. **EK IIb**
220. Hagen B, Altenhofen L, Blaschy S, Groos S, Kretschmann J, Schmidt A. Qualitätssicherungsbericht 2009. Disease-Management-Programme in Nordrhein. Düsseldorf: 2010. **EK IIb**

221. Nakanishi N, Nakamura K, Matsuo Y, Suzuki K, Tatara K. Cigarette smoking and risk for impaired fasting glucose and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Ann Intern Med* 2000; 133(3):183-91. **EK IIb**
222. Houston TK, Person SD, Pletcher MJ, Liu K, Iribarren C, Kiefe CI. Active and passive smoking and development of glucose intolerance among young adults in a prospective cohort: CARDIA study. *BMJ* 2006; 332(7549):1064-9. **EK IIb**
223. Rafelson L, Donahue RP, Dmochowski J, Rejman K, Dorn J, Trevisan M. Cigarette smoking is associated with conversion from normoglycemia to impaired fasting glucose: the Western New York Health Study. *Ann Epidemiol* 2009; 19(6):365-71. **EK IIb**
224. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 298(22):2654-64. **EK Ia**
225. Sairenchi T, Iso H, Nishimura A, Hosoda T, Irie F, Saito Y, et al. Cigarette smoking and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged and elderly Japanese men and women. *Am J Epidemiol* 2004; 160(2):158-62. **EK IIb**
226. Lyssenko V, Jonsson A, Almgren P, Pulizzi N, Isomaa B, Tuomi T, et al. Clinical risk factors, DNA variants, and the development of type 2 diabetes. *NEJM* 2008; 359(21):2220-32. **EK IIb**
227. Jee SH, Foong AW, Hur NW, Samet JM. Smoking and risk for diabetes incidence and mortality in Korean men and women. *Diab Care* 2010; 33(12):2567-72. **EK IIb**
228. Ley SH, Hegele RA, Harris SB, Mamakeesick M, Cao H, Connelly PW, et al. HNF1A G319S variant, active cigarette smoking and incident type 2 diabetes in Aboriginal Canadians: a population-based epidemiological study. *BMC Med Genet* 2011; 12:1. **EK IIb**
229. Liu T, Chen WQ, David SP, Tyndale RF, Wang H, Chen YM, et al. Interaction between heavy smoking and CYP2A6 genotypes on type 2 diabetes and its possible pathways. *Eur J Endocrinol* 2011; 165(6):961-7. **EK IIb**
230. Morgan TM, Crawford L, Stoller A, Toth D, Yeo KT, Baron JA. Acute effects of nicotine on serum glucose insulin growth hormone and cortisol in healthy smokers. *Metabolism* 2004; 53(5):578-82. **EK Ib**
231. Nilsson PM, Gudbjornsdottir S, Eliasson B, Cederholm J. Smoking is associated with increased HbA1c values and microalbuminuria in patients with diabetes--data from the National Diabetes Register in Sweden. *Diabetes Metab* 2004; 30(3):261-8. **EK IIb**
232. Sargeant LA, Khaw KT, Bingham S, Day NE, Luben RN, Oakes S, et al. Cigarette smoking and glycaemia: the EPIC-Norfolk Study. *European Prospective Investigation into Cancer. Int J Epidemiol* 2001; 30(3):547-54. **EK III**
233. Morrish NJ, Stevens LK, Fuller JH, Jarrett RJ, Keen H. Risk factors for macrovascular disease in diabetes mellitus: the London follow-up to the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics. *Diabetologia* 1991; 34(8):590-4. **EK IIb**
234. Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2002; 162(3):273-9. **EK IIb**

235. Cederholm J, Eeg-Olofsson K, Eliasson B, Zethelius B, Nilsson PM, Gudbjornsdottir S. Risk prediction of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a risk equation from the Swedish National Diabetes Register. *Diab Care* 2008; 31(10):2038-43. **EK IIb**
236. Nilsson PM, Cederholm J, Eeg-Olofsson K, Eliasson B, Zethelius B, Fagard R, et al. Smoking as an independent risk factor for myocardial infarction or stroke in type 2 diabetes: a report from the Swedish National Diabetes Register. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009; 16(4):506-12. **EK IIb**
237. Kothari V, Stevens RJ, Adler AI, Stratton IM, Manley SE, Neil HA, et al. UKPDS 60: risk of stroke in type 2 diabetes estimated by the UK Prospective Diabetes Study risk engine. *Stroke* 2002; 33(7):1776-81. **EK IIb**
238. Kengne AP, Nakamura K, Barzi F, Lam TH, Huxley R, Gu D, et al. Smoking, diabetes and cardiovascular diseases in men in the Asia Pacific region. *J Diabetes* 2009; 1(3):173-81. **EK IIb**
239. Ford ES, De Stefano F. Risk factors for mortality from all causes and from coronary heart disease among persons with diabetes. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 1991; 133(12):1220-30. **EK IIb**
240. Al-Delaimy WK, Willett WC, Manson JE, Speizer FE, Hu FB. Smoking and mortality among women with type 2 diabetes: The Nurses' Health Study cohort. *Diab Care* 2001; 24(12):2043-8. **EK IIb**
241. Fuller JH, Stevens LK, Wang SL. Risk factors for cardiovascular mortality and morbidity: the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia* 2001; 44 Suppl 2:S54-S64. **EK IIb**
242. De Stefano F, Ford ES, Newman J, Stevenson JM, Wetterhall SF, Anda RF, et al. Risk factors for coronary heart disease mortality among persons with diabetes. *Ann Epidemiol* 1993; 3(1):27-34. **EK IIb**
243. Tan AU, Hoffman B, Rosas SE. Patient perception of risk factors associated with chronic kidney disease morbidity and mortality. *Ethn Dis* 2010; 20(2):106-10. **EK III**
244. Retnakaran R, Cull CA, Thorne KI, Adler AI, Holman RR. Risk factors for renal dysfunction in type 2 diabetes: U.K. Prospective Diabetes Study 74. *Diabetes* 2006; 55(6):1832-9. **EK IIb**
245. Ritz E, Orth SR. Adverse effect of smoking on the renal outcome of patients with primary hypertension. *Am J Kidney Dis* 2000; 35(4):767-9. **EK III**
246. Ritz E, Ogata H, Orth SR. Smoking: a factor promoting onset and progression of diabetic nephropathy. *Diabetes Metab* 2000; 26 Suppl 4:54-63. **EK III**
247. Chuahirun T, Simoni J, Hudson C, Seipel T, Khanna A, Harrist RB, et al. Cigarette smoking exacerbates and its cessation ameliorates renal injury in type 2 diabetes. *Am J Med Sci* 2004; 327(2):57-67. **EK IIa**

248. Chuahirun T, Wesson DE. Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(2):376-82. **EK IIb**
249. Chuahirun T, Khanna A, Kimball K, Wesson DE. Cigarette smoking and increased urine albumin excretion are interrelated predictors of nephropathy progression in type 2 diabetes. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(1):13-21. **EK IIb**
250. Rossing K, Christensen PK, Hovind P, Tarnow L, Rossing P, Parving HH. Progression of nephropathy in type 2 diabetic patients. *Kidney Int* 2004; 66(4):1596-605. **EK IIb**
251. Orth SR, Schroeder T, Ritz E, Ferrari P. Effects of smoking on renal function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(11):2414-9. **EK IIb**
252. Phisitkul K, Hegazy K, Chuahirun T, Hudson C, Simoni J, Rajab H, et al. Continued smoking exacerbates but cessation ameliorates progression of early type 2 diabetic nephropathy. *Am J Med Sci* 2008; 335(4):284-91. **EK III**
253. Yokoyama H, Sone H, Oishi M, Kawai K, Fukumoto Y, Kobayashi M. Prevalence of albuminuria and renal insufficiency and associated clinical factors in type 2 diabetes: the Japan Diabetes Clinical Data Management study (JDDM15). *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(4):1212-9. **EK III**
254. Chaturvedi N, Stephenson JM, Fuller JH. The relationship between smoking and microvascular complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diab Care* 1995; 18(6):785-92. **EK IIb**
255. Roy MS, Affouf M. Six-year progression of retinopathy and associated risk factors in African American patients with type 1 diabetes mellitus: the New Jersey 725. *Arch Ophthalmol* 2006; 124(9):1297-306. **EK Ib**
256. Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE, et al. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia* 2001; 44(2):156-63. **EK IIb**
257. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *NEJM* 2005; 352(4):341-50. **EK IIb**
258. Tamer A, Yildiz S, Yildiz N, Kanat M, Gunduz H, Tahtaci M, et al. The prevalence of neuropathy and relationship with risk factors in diabetic patients: a single-center experience. *Med Princ Pract* 2006; 15(3):190-4. **EK III**
259. Will JC, Galuska DA, Ford ES, Mokdad A, Calle EE. Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort study. *Int J Epidemiol* 2001; 30(3):540-6. **EK IIb**
260. Hur NW, Kim HC, Nam CM, Jee SH, Lee HC, Suh I. Smoking cessation and risk of type 2 diabetes mellitus: Korea Medical Insurance Corporation Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14(2):244-9. **EK IIb**



261. Voulgari C, Katsilambros N, Tentolouris N. Smoking cessation predicts amelioration of microalbuminuria in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective study. *Metabolism* 2011; 60(10):1456-64. **EK IIb**
262. Eliasson B, Attvall S, Taskinen MR, Smith U. Smoking cessation improves insulin sensitivity in healthy middle-aged men. *Eur J Clin Invest* 1997; 27(5):450-6. **EK IIb**
263. Mikhailidis DP, Papadakis JA, Ganotakis ES. Smoking, diabetes and hyperlipidaemia. *J R Soc Health* 1998; 118(2):91-3. **EK IIb**
264. Iino K, Iwase M, Tsutsu N, Iida M. Smoking cessation and glycaemic control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Obes Metab* 2004; 6(3):181-6. **EK IIa**
265. Bodmer CW, MacFarlane IA, Flavell HJ, Wallymahmed M, Calverley PM. How accurate is the smoking history in newly diagnosed diabetic patients? *Diabetes Res Clin Pract* 1990; 10(3):215-20. **EK III**
266. Ardron M, MacFarlane IA, Robinson C, van HC, Calverley PM. Anti-smoking advice for young diabetic smokers: is it a waste of breath? *Diabet Med* 1988; 5(7):667-70. **EK III**
267. Wakefield M, Wilson D, Phillips P, Kent P, Roberts L, Owen N. Smoking-related beliefs and behaviour of South Australians with diabetes. *Aust J Public Health* 1995; 19(3):309-12. **EK III**
268. Schumann A, Rumpf HJ, Meyer C, Hapke U, John U. Deutsche Version des Fagerström-Test for Nicotine Dependence (FTND-G) und des Heaviness of Smoking Index (HSI-G). In: Glöckner-Rist A, Rist F, Küfner H, (Hrsg.). *Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES)*. Version 3.00. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen; 2003.
269. Mottillo S, Filion KB, Belisle P, Joseph L, Gervais A, O'Loughlin J, et al. Behavioural interventions for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2009; 30(6):718-30. **EK Ia**
270. Batra A, Schütz CG, Lindinger P. Tabakabhängigkeit. In: Schmidt LG, Gastpar M, Falkai P, Gaebel W, (Hrsg.) *Evidenzbasierte Suchtmedizin. Behandlungsleitlinie Substanzbezogener Störungen*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2006. S. 91-142. **EK IV**
271. Kröger B, Piontek D. Tabakentwöhnung in Deutschland. Grundlagen und kommentierte Übersicht. *Gesundheitsförderung konkret*, Band 2. 2011. Köln, Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA). **EK IV**
272. Davies MJ, Heller S, Khunti K, Skinner TC. The DESMOND educational intervention. *Chronic Illness* 2008; (1):38-40. **EK Ib**
273. Hokanson JM, Anderson RL, Hennrikus DJ, Lando HA, Kendall DM. Integrated tobacco cessation counseling in a diabetes self-management training program: a randomized trial of diabetes and reduction of tobacco. *Diabetes Educ* 2006; 32(4):562-70. **EK Ib**
274. Persson LG, Hjalmarson A. Smoking cessation in patients with diabetes mellitus: results from a controlled study of an intervention programme in primary healthcare in Sweden. *Scand J Prim Health Care* 2006; 24(2):75-80. **EK IIa**

275. Canga N, De Irala J, Vara E, Duaso MJ, Ferrer A, Martinez-Gonzalez MA. Intervention study for smoking cessation in diabetic patients: a randomized controlled trial in both clinical and primary care settings. *Diab Care* 2000; 23(10):1455-60. **EK IIa**
276. Eisenberg MJ, Filion KB, Yavin D, Belisle P, Mottillo S, Joseph L, et al. Pharmacotherapies for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ* 2008; 179(2):135-44. **EK Ia**
277. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (1):CD000146. **EK Ia**
278. Andreas S, Batra A, Behr J, Berck H, Chenot JF, Gillissen A, et al. Tabakentwöhnung bei COPD - S3 Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin. *Pneumologie* 2008; 62(5):255-72. **EK IV**
279. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Bennett G, Benowitz NL, et al. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *Am J Prev Med* 2008; 35(2):158-76. **EK IV**
280. Parsons AC, Shraim M, Inglis J, Aveyard P, Hajek P. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (1):CD006219. **EK Ia**
281. Häfner H, Maurer K, Ruhrmann S, Bechdolf A, Klosterkötter J, Wagner M, et al. Early detection and secondary prevention of psychosis: facts and visions. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 254(2):117-28. **EK IV**
282. Gaebel W, Falkai P. S3 - Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie. Band 1 Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (Hrsg.). Darmstadt: Steinkopff-Verlag; 2006. **EK IV**
283. Myers KA, Edwards AL. Diabetic patients with psychiatric illness. *Curr Diabetes Rev* 2010; 6(4):222-7. **EK IV**
284. Osborn DP, Wright CA, Levy G, King MB, Deo R, Nazareth I. Relative risk of diabetes, dyslipidaemia, hypertension and the metabolic syndrome in people with severe mental illnesses: systematic review and metaanalysis. *BMC Psychiatry* 2008; 8:84. **EK Ia**
285. Reist C, Mintz J, Albers LJ, Jamal MM, Szabo S, Ozdemir V. Second-generation antipsychotic exposure and metabolic-related disorders in patients with schizophrenia: an observational pharmacoepidemiology study from 1988 to 2002. *J Clin Psychopharmacol* 2007; 27(1):46-51. **EK III**
286. Cavazzoni P, Mukhopadhyay N, Carlson C, Breier A, Buse J. Retrospective analysis of risk factors in patients with treatment-emergent diabetes during clinical trials of antipsychotic medications. *Br J Psychiatry* 2004; 185: S94-S101. **EK III**
287. Ryan MC, Collins P, Thakore JH. Impaired fasting glucose tolerance in first-episode, drug-naïve patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003; 160(2):284-9. **EK III**
288. Hennekens CH. Increasing global burden of cardiovascular disease in general populations and patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2007; 68(Suppl 4):4-7. **EK IV**

289. ADA, APA, AACE, NAASO. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(2):267-72. **EK IV**
290. Woo V, Harris SB, Houlden RN. Canadian Diabetes Association Position Paper: Antipsychotic medications and associated risks of weight gain and diabetes. *Can J Diabetes* 2005; 29(2):111-2. **EK IV**
291. Jennex A, Gardner DM. Monitoring and management of metabolic risk factors in outpatients taking antipsychotic drugs: a controlled study. *Can J Psychiatry* 2008; 53(1):34-42. **EK III**
292. Morrato EH, Newcomer JW, Kamat S, Baser O, Harnett J, Cuffel B. Metabolic screening after the American Diabetes Association's consensus statement on antipsychotic drugs and diabetes. *Diab Care* 2009; 32(6):1037-42. **EK III**
293. Simon V, van Winkel R, de Hert M. Are weight gain and metabolic side effects of atypical antipsychotics dose dependent? A literature review. *J Clin Psychiatry* 2009; 70(7):1041-50. **EK IV**
294. Allison DB, Mentore JL, Heo M, Chandler LP, Cappelleri JC, Infante MC, et al. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry* 1999; 156(11):1686-96. **EK IIa**
295. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H, Davidson M, Vergouwe Y, Keet IP, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. *Lancet* 2008; 371(9618):1085-97. **EK Ib**
296. Lieberman JA. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia: efficacy, safety and cost outcomes of CATIE and other trials. *J Clin Psychiatry* 2007; 68(2):e04. **EK Ib**
297. Jin H, Meyer JM, Jeste DV. Atypical antipsychotics and glucose dysregulation: a systematic review. *Schizophr Res* 2004; 71(2-3):195-212. **EK IV**
298. Henderson DC, Cagliero E, Copeland PM, Louie PM, Borba CP, Fan X, et al. Elevated hemoglobin A1c as a possible indicator of diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis in schizophrenia patients receiving atypical antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 2007; 68(4):533-41. **EK III**
299. Tiihonen J, Lönnqvist J, Wahlbeck K, Klaukka T, Niskanen L, Tanskanen A, et al. 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study). *Lancet* 2009; 374(9690):620-7. **EK III**
300. Böhm BO, Dreyer M, Fritsche A, Füchtenbusch M, Gözl S, Martin S. Therapie des Diabetes mellitus Typ 1. S3-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. ([http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/Redakteur/Leitlinien/Evidenzbasierte\\_Leitlinien/AktualisierungTherapieTyp1Diabetes\\_1\\_20120319\\_TL.pdf](http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/Redakteur/Leitlinien/Evidenzbasierte_Leitlinien/AktualisierungTherapieTyp1Diabetes_1_20120319_TL.pdf); zuletzt aufgerufen am 10.05.2013) **EK IV**
301. Matthaei S, Bierwirth R, Fritsche A, Gallwitz B, Häring HU, Joost HG, et al. Medikamentöse antihyperglykämische Therapie des Diabetes mellitus Typ 2. Update der

Evidenzbasierten Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. Diabetologie und Stoffwechsel 2009; 4(01):32-64. **EK IV**

302. Mauri M, Simoncini M, Castrogiovanni S, Iovieno N, Cecconi D, Dell'Agnello G, et al. A psychoeducational program for weight loss in patients who have experienced weight gain during antipsychotic treatment with olanzapine. *Pharmacopsychiatry* 2008; 41(1):17-23. **EK Ib**
303. Weber M, Wyne K. A cognitive/behavioral group intervention for weight loss in patients treated with atypical antipsychotics. *Schizophr Res* 2006; 83(1):95-101. **EK Ib**
304. McKibbin CL, Patterson TL, Norman G, Patrick K, Jin H, Roesch S, et al. A lifestyle intervention for older schizophrenia patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Schizophr Res* 2006; 86(1-3):36-44. **EK Ib**
305. McKibbin CL, Golshan S, Griver K, Kitchen K, Wykes TL. A healthy lifestyle intervention for middle-aged and older schizophrenia patients with diabetes mellitus: a 6-month follow-up analysis. *Schizophr Res* 2010; 121(1-3):203-6. **EK Ib**
306. Ehret M, Goethe J, Lanosa M, Coleman CI. The effect of metformin on anthropometrics and insulin resistance in patients receiving atypical antipsychotic agents: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2010; 71(10):1286-92. **EK Ia**
307. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diab Care* 2001; 24(6):1069-78. **EK III**
308. Huang CQ, Dong BR, Lu ZC, Yue JR, Liu QX. Chronic diseases and risk for depression in old age: a meta-analysis of published literature. *Ageing Res Rev* 2010; 9(2):131-41. **EK Ib**
309. Ali S, Stone MA, Peters JL, Davies MJ, Khunti K. The prevalence of co-morbid depression in adults with Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med* 2006; 23(11):1165-73. **EK Ia**
310. Barnard KD, Skinner TC, Peveler R. The prevalence of co-morbid depression in adults with Type 1 diabetes: systematic literature review. *Diabet Med* 2006; 23(4):445-8. **EK Ia**
311. Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, Golden SH. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diab Care* 2008; 31(12):2383-90. **EK Ia**
312. Chang-Quan H, Xue-Mei Z, Bi-Rong D, Zhen-Chan L, Ji-Rong Y, Qing-Xiu L. Health status and risk for depression among the elderly: a meta-analysis of published literature. *Age Ageing* 2010; 39(1):23-30. **EK III**
313. Icks A, Kruse J, Dragano N, Broecker-Preuss M, Slomiany U, Mann K, et al. Are symptoms of depression more common in diabetes? Results from the Heinz Nixdorf Recall study. *Diabet Med* 2008; 25(11):1330-6. **EK III**
314. Petrak F, Hardt J, Wittchen HU, Kulzer B, Hirsch A, Hentzelt F, et al. Prevalence of psychiatric disorders in an onset cohort of adults with type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2003; 19(3):216-22. **EK III**

315. Hermanns N, Kulzer B, Krichbaum M, Kubiak T, Haak T. Affective and anxiety disorders in a German sample of diabetic patients: prevalence, comorbidity and risk factors. *Diabet Med* 2005; 22(3):293-300. **EK III**
316. Knol MJ, Twisk JW, Beekman AT, Heine RJ, Snoek FJ, Pouwer F. Depression as a risk factor for the onset of type 2 diabetes mellitus. A meta-analysis. *Diabetologia* 2006; 49(5):837-45. **EK Ia**
317. Cosgrove MP, Sargeant LA, Griffin SJ. Does depression increase the risk of developing type 2 diabetes? *Occup Med* 2008; 58(1):7-14. **EK Ia**
318. Nouwen A, Winkley K, Twisk J, Lloyd CE, Peyrot M, Ismail K, et al. Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for the onset of depression: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 2010; 53(12):2480-6. **EK Ia**
319. De Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2001; 63(4):619-30. **EK III**
320. Pouwer F, Beekman AT, Nijpels G, Dekker JM, Snoek FJ, Kostense PJ, et al. Rates and risks for co-morbid depression in patients with Type 2 diabetes mellitus: results from a community-based study. *Diabetologia* 2003; 46(7):892-8. **EK III**
321. Peyrot M, Rubin RR. Persistence of depressive symptoms in diabetic adults. *Diab Care* 1999; 22(3):448-52. **EK III**
322. Goldney RD, Phillips PJ, Fisher LJ, Wilson DH. Diabetes, depression, and quality of life: a population study. *Diab Care* 2004; 27(5):1066-70. **EK III**
323. Schram MT, Baan CA, Pouwer F. Depression and quality of life in patients with diabetes: a systematic review from the European depression in diabetes (EDID) research consortium. *Curr Diabetes Rev* 2009; 5(2):112-9. **EK III**
324. Ali S, Stone M, Skinner TC, Robertson N, Davies M, Khunti K. The association between depression and health-related quality of life in people with type 2 diabetes: a systematic literature review. *Diabetes Metab Res Rev* 2010; 26(2):75-89. **EK Ia**
325. Egede LE. Diabetes, Major Depression, and Functional Disability among U.S. Adults. *Diab Care* 2004; 27(2):421-8. **EK III**
326. Gregg EW, Mangione CM, Cauley JA, Thompson TJ, Schwartz AV, Ensrud KE, et al. Diabetes and incidence of functional disability in older women. *Diab Care* 2002; 25(1):61-7. **EK III**
327. Bruce DG, Davis WA, Starkstein SE, Davis TM. A prospective study of depression and mortality in patients with type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia* 2005; 48(12):2532-9. **EK III**
328. Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE. Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs. *Arch Intern Med* 2000; 160(21):3278-85. **EK III**
329. Egede LE, Zheng D, Simpson K. Comorbid depression is associated with increased health care use and expenditures in individuals with diabetes. *Diab Care* 2002; 25(3):464-70. **EK III**

330. Simon GE, Katon WJ, Lin EH, Ludman E, Von Korff M, Ciechanowski P, et al. Diabetes complications and depression as predictors of health service costs. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 27(5):344-51. **EK III**
331. Black SA, Markides KS, Ray LA. Depression predicts increased incidence of adverse health outcomes in older Mexican Americans with type 2 diabetes. *Diab Care* 2003; 26(10):2822-8. **EK III**
332. Katon WJ, Von KM, Lin EH, Simon G, Ludman E, Russo J, et al. The Pathways Study: a randomized trial of collaborative care in patients with diabetes and depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61(10):1042-9. **EK Ib**
333. Zhang X, Norris SL, Gregg EW, Cheng YJ, Beckles G, Kahn HS. Depressive symptoms and mortality among persons with and without diabetes. *Am J Epidemiol* 2005; 161(7):652-60. **EK III**
334. Katon W, Fan MY, Unutzer J, Taylor J, Pincus H, Schoenbaum M. Depression and diabetes: a potentially lethal combination. *J Gen Intern Med* 2008; 23(10):1571-5. **EK III**
335. Richardson LK, Egede LE, Mueller M, Echols CL, Gebregziabher M. Longitudinal effects of depression on glycemic control in veterans with Type 2 diabetes. *Gen Hosp Psychiatry* 2008; 30(6):509-14. **EK III**
336. Young BA, Von Korff M, Heckbert SR, Ludman EJ, Rutter C, Lin EH, et al. Association of major depression and mortality in Stage 5 diabetic chronic kidney disease. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32(2):119-24. **EK III**
337. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE, De Groot M, Carney RM, Clouse RE. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diab Care* 2000; 23(7):934-42. **EK III**
338. Pouwer F, Snoek FJ. Association between symptoms of depression and glycaemic control may be unstable across gender. *Diabet Med* 2001; 18(7):595-8. **EK III**
339. Gonzalez JS, Peyrot M, McCarl LA, Collins EM, Serpa L, Mimiaga MJ, et al. Depression and diabetes treatment nonadherence: a meta-analysis. *Diab Care* 2008; 31(12):2398-403. **EK Ib**
340. Gonzalez JS, Safren SA, Delahanty LM, Cagliero E, Wexler DJ, Meigs JB, et al. Symptoms of depression prospectively predict poorer self-care in patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2008; 25(9):1102-7. **EK III**
341. Marcus MD, Wing RR, Guare J, Blair EH, Jawad A. Lifetime prevalence of major depression and its effect on treatment outcome in obese type II diabetic patients. *Diab Care* 1992; 15(2):253-5. **EK III**
342. Rubin RR, Gaussoin SA, Peyrot M, DiLillo V, Miller K, Wadden TA, et al. Cardiovascular disease risk factors, depression symptoms and antidepressant medicine use in the Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) clinical trial of weight loss in diabetes. *Diabetologia* 2010; 53(8):1581-9. **EK III**
343. Wolkowitz OM, Reus VI, Mellon SH. Of sound mind and body: depression, disease, and accelerated aging. *Dialogues Clin Neurosci* 2011; 13(1):25-39. **EK III**

344. Stuart MJ, Baune BT. Depression and type 2 diabetes: inflammatory mechanisms of a psychoneuroendocrine co-morbidity. *Neurosci Biobehav Rev* 2012; 36(1):658-76. **EK III**
345. Hermanns N, Kulzer B, Krichbaum M, Kubiak T, Haak T. How to screen for depression and emotional problems in patients with diabetes: comparison of screening characteristics of depression questionnaires, measurement of diabetes-specific emotional problems and standard clinical assessment. *Diabetologia* 2006; 49(3):469-77. **EK III**
346. Pouwer F, Beekman AT, Lubach C, Snoek FJ. Nurses' recognition and registration of depression, anxiety and diabetes-specific emotional problems in outpatients with diabetes mellitus. *Patient Educ Couns* 2006; 60(2):235-40. **EK III**
347. Rubin RR, Ciechanowski P, Egede LE, Lin EH, Lustman PJ. Recognizing and treating depression in patients with diabetes. *Current Diabetes Reports* 2004; 4(2):119-25. **EK IV**
348. Whooley MA, Avins AL, Miranda J, Browner WS. Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *J Gen Intern Med* 1997; 12(7):439-45. **EK III**
349. Arroll B, Khin N, Kerse N. Screening for depression in primary care with two verbally asked questions: cross sectional study. *BMJ* 2003; 327(7424):1144-6. **EK III**
350. Arroll B, Goodyear-Smith F, Kerse N, Fishman T, Gunn J. Effect of the addition of a "help" question to two screening questions on specificity for diagnosis of depression in general practice: diagnostic validity study. *BMJ* 2005; 331:884. **EK III**
351. Hautzinger M, Bailer J, Hofmeister D, Keller F. ADS. Allgemeine Depressions-Skala. 2. Auflage. Göttingen: Hogrefe; 2012.
352. Hautzinger M, Keller F, Kühner C. Beck Depressions-Inventar (BDI-II). Revision. Frankfurt/Main: Harcourt Test Services; 2006.
353. Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP. HADS-D. Hospital Anxiety and Depression Scale -- Deutsche Version. 3. aktualisierte Auflage. Bern: Huber; 2011.
354. Gräfe K, Zipfel S, Herzog W, Löwe B. Screening psychischer Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)". Ergebnisse der deutschen Validierungsstudie. *Diagnostica* 2004; 50(4):171-81.
355. Roy T, Lloyd CE, Pouwer F, Holt RI, Sartorius N. Screening tools used for measuring depression among people with Type 1 and Type 2 diabetes: a systematic review. *Diabet Med* 2012; 29(2):164-75. **EK III**
356. DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BpTK et al. S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression - Langfassung. (2012). ([http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/depression/pdf/s3\\_nvl\\_depression\\_lang.pdf](http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/depression/pdf/s3_nvl_depression_lang.pdf); zuletzt aufgerufen am 10.05.2013) **EK IV**
357. Fisher L, Skaff MM, Mullan JT, Areal P, Glasgow R, Masharani U. A longitudinal study of affective and anxiety disorders, depressive affect and diabetes distress in adults with Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2008; 25(9):1096-101. **EK III**

358. Fisher L, Glasgow RE, Strycker LA. The relationship between diabetes distress and clinical depression with glycemic control among patients with type 2 diabetes. *Diab Care* 2010; 33(5):1034-6. **EK III**
359. Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *Br J Psychiatry* 1997; 170:205-28. **EK III**
360. Harris EC, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. *Br J Psychiatry* 1998; 173:11-53. **EK III**
361. Brieger P, Marneros A. Komorbidität bei psychiatrischen Krankheiten Einige theoretische Überlegungen. *Nervenarzt* 2000; 71(7):525-34. **EK IV**
362. Pouwer F. Should we screen for emotional distress in type 2 diabetes mellitus? *Nat Rev Endocrinol* 2009; 5(12):665-71. **EK IV**
363. Pouwer F, Tack CJ, Geelhoed-Duijvestijn PH, Bazelmans E, Beekman AT, Heine RJ, et al. Limited effect of screening for depression with written feedback in outpatients with diabetes mellitus: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2011; 54(4):741-8. **EK Ib**
364. van der Feltz-Cornelis CM, Nuyen J, Stoop C, Chan J, Jacobson AM, Katon W, et al. Effect of interventions for major depressive disorder and significant depressive symptoms in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32(4):380-95. **EK Ia**
365. van Bastelaar KM, Pouwer F, Cuijpers P, Riper H, Snoek FJ. Web-based depression treatment for type 1 and type 2 diabetic patients: a randomized, controlled trial. *Diab Care* 2011; 34(2):320-5. **EK Ib**
366. Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE, Freedland KE, Eisen SA, Rubin EH, et al. Effects of nortriptyline on depression and glycemic control in diabetes: results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Psychosom Med* 1997; 59(3):241-50. **EK Ib**
367. Goodnick PJ, Kumar A, Henry JH, Buki VM, Goldberg RB. Sertraline in coexisting major depression and diabetes mellitus. *Psychopharmacol Bull*; 33(2):261-4. **EK IIb**
368. David S. [SSRI should be considered as the cause of hypoglycemias which are difficult to explain]. *Lakartidningen* 2005; 102(8):582. **EK IV**
369. Derijks HJ, Heerdink ER, De Koning FH, Janknegt R, Klungel OH, Egberts AC. The association between antidepressant use and hypoglycaemia in diabetic patients: a nested case-control study. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 2008; 17(4):336-44. **EK IV**
370. Derijks HJ, Meyboom RH, Heerdink ER, De Koning FH, Janknegt R, Lindquist M, et al. The association between antidepressant use and disturbances in glucose homeostasis: evidence from spontaneous reports. *Eur J Clin Pharmacol* 2008; 64(5):531-8. **EK IV**
371. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain* 2005; 116(1-2):109-18. **EK IV**
372. Perahia DG, Kajdasz DK, Royer MG, Walker DJ, Raskin J. Duloxetine in the treatment of major depressive disorder: an assessment of the relationship between outcomes and episode characteristics. *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21(5):285-95. **EK III**



373. Perahia DG, Pritchett YL, Desai D, Raskin J. Efficacy of duloxetine in painful symptoms: an analgesic or antidepressant effect? *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21(6):311-7. **EK III**
374. Kubiak T, Weik A, Kulzer B, Hermanns N. Behandlung psychischer Störungen bei Diabetes mellitus. In: Härter M, Baumeister H, Bengel J, (Hrsg.). *Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen*. Heidelberg: Springer; 2007. p. 111-23. **EK III**
375. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diab Care* 2005; 28(4):956-62. **EK IV**
376. Bogner HR, de Vries HF. Integrating type 2 diabetes mellitus and depression treatment among african americans: a randomized controlled pilot trial. *Diabetes Educ* 2010; 36(2):284-92. **EK Ib**
377. Ell K, Katon W, Xie B, Lee PJ, Kapetanovic S, Guterman J, et al. Collaborative care management of major depression among low-income, predominantly Hispanic subjects with diabetes: a randomized controlled trial. *Diab Care* 2010; 33(4):706-13. **EK Ib**
378. Ell K, Aranda MP, Xie B, Lee PJ, Chou CP. Collaborative depression treatment in older and younger adults with physical illness: pooled comparative analysis of three randomized clinical trials. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18(6):520-30. **EK Ib**
379. Katon WJ, Lin EH, Von Korff M, Ciechanowski P, Ludman EJ, Young B, et al. Collaborative care for patients with depression and chronic illnesses. *NEJM* 2010; 363(27):2611-20. **EK Ib**
380. Williams JW, Jr., Katon W, Lin EH, Noel PH, Worchel J, Cornell J, et al. The effectiveness of depression care management on diabetes-related outcomes in older patients. *Ann Intern Med* 2004; 140(12):1015-24. **EK Ib**
381. Herring MP, Puetz TW, O'Connor PJ, Dishman RK. Effect of exercise training on depressive symptoms among patients with a chronic illness: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2012; 172(2):101-11. **EK Ia**
382. Wittchen HU, Muller N, Pfister H, Winter S, Schmidtke B. [Affective, somatoform and anxiety disorders in Germany--initial results of an additional federal survey of "psychiatric disorders"]. *Gesundheitswesen* 1999; 61 Spec No:S216-S222. **EK III**
383. Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U, Dilling H, John U. Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung Ergebnisse der TACOS-Studie. *Nervenarzt* 2000; 71(7):535-42. **EK III**
384. Li C, Barker L, Ford ES, Zhang X, Strine TW, Mokdad AH. Diabetes and anxiety in US adults: findings from the 2006 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Diabet Med* 2008; 25(7):878-81. **EK III**
385. Lin EH, Korff MV, Alonso J, Angermeyer MC, Anthony J, Bromet E, et al. Mental disorders among persons with diabetes--results from the World Mental Health Surveys. *Journal of Psychosomatic Research* 2008; 65(6):571-80. **EK III**

- 386. Berlin I, Bisslerbe JC, Eiber R, Balssa N, Sachon C, Bosquet F, et al. Phobic symptoms, particularly the fear of blood and injury, are associated with poor glycemic control in type I diabetic adults. *Diab Care* 1997; 20(2):176-8. **EK III**
- 387. Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. *J Psychosom Res* 2002; 53(6):1053-60. **EK III**
- 388. Collins MM, Corcoran P, Perry IJ. Anxiety and depression symptoms in patients with diabetes. *Diabet Med* 2009; 26(2):153-61. **EK III**
- 389. Lloyd CE, Dyer PH, Barnett AH. Prevalence of symptoms of depression and anxiety in a diabetes clinic population. *Diabet Med* 2000; 17(3):198-202. **EK III**
- 390. Wu SF, Huang YC, Liang SY, Wang TJ, Lee MC, Tung HH. Relationships among depression, anxiety, self-care behaviour and diabetes education difficulties in patients with type-2 diabetes: a cross-sectional questionnaire survey. *Int J Nurs Stud* 2011; 48(11):1376-83. **EK III**
- 391. Labad J, Price JF, Strachan MW, Fowkes FG, Ding J, Deary IJ, et al. Symptoms of depression but not anxiety are associated with central obesity and cardiovascular disease in people with type 2 diabetes: the Edinburgh Type 2 Diabetes Study. *Diabetologia* 2010; 53(3):467-71. **EK III**
- 392. Duran-Atzinger G. Alltagsbelastungen bei Patienten mit Diabetes mellitus. Regensburg: 1992. **EK III**
- 393. Snoek FJ, Pouwer F, Welch GW, Polonsky WH. Diabetes-related emotional distress in Dutch and U.S. diabetic patients: cross-cultural validity of the problem areas in diabetes scale. *Diab Care* 2000; 23(9):1305-9. **EK III**
- 394. Welch GW, Jacobson AM, Polonsky WH. The Problem Areas in Diabetes Scale. An evaluation of its clinical utility. *Diab Care* 1997; 20(5):760-6. **EK III**
- 395. Mollema ED, Snoek FJ, Ader HJ, Heine RJ, Van Der Ploeg HM. Insulin-treated diabetes patients with fear of self-injecting or fear of self-testing: psychological comorbidity and general well-being. *J Psychosom Res* 2001; 51(5):665-72. **EK III**
- 396. Petrak F, Stridde E, Leverkus F, Crispin AA, Forst T, Pfoetzner A. Development and validation of a new measure to evaluate psychological resistance to insulin treatment. *Diab Care* 2007; 30(9):2199-204. **EK III**
- 397. Snoek FJ, Mollema ED, Heine RJ, Bouter LM, Van Der Ploeg HM. Development and validation of the diabetes fear of injecting and self-testing questionnaire (D-FISQ): first findings. *Diabet Med* 1997; 14(10):871-6. **EK III**
- 398. Mollema ED, Snoek FJ, Heine RJ, Van Der Ploeg HM. Phobia of self-injecting and self-testing in insulin-treated diabetes patients: opportunities for screening. *Diabet Med* 2001; 18(8):671-4. **EK III**
- 399. Zambanini A, Newson RB, Maisey M, Feher MD. Injection related anxiety in insulin-treated diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 1999; 46(3):239-46. **EK III**

400. Peyrot M, Rubin RR, Lauritzen T, Skovlund SE, Snoek FJ, Matthews DR, et al. Resistance to insulin therapy among patients and providers: results of the cross-national Diabetes Attitudes, Wishes, and Needs (DAWN) study. *Diab Care* 2005; 28(11):2673-9. **EK III**
401. Brod M, Kongso JH, Lessard S, Christensen TL. Psychological insulin resistance: patient beliefs and implications for diabetes management. *Qual Life Res* 2009; 18(1):23-32. **EK IV**
402. Meece J. Dispelling myths and removing barriers about insulin in type 2 diabetes. *Diabetes Educ* 2006; 32(Suppl.1):9S-18S. **EK IV**
403. Nam S, Chesla C, Stotts NA, Kroon L, Janson SL. Factors associated with psychological insulin resistance in individuals with type 2 diabetes. *Diab Care* 2010; 33(8):1747-9. **EK III**
404. Petrak F. Psychologische Barrieren der Insulintherapie bei Patienten mit Typ-2-Diabetes. *Diabetes, Stoffwechsel und Herz* 2006; 15:28-34. **EK III**
405. Petrak F, Joschko A, Kaltheuner M, Scheper N, Hübbernet J, Heinemann L, et al. Psychische Belastungen und Therapieadhärenz von Patienten mit Diabetes in diabetologischen Schwerpunktpraxen. *Diabetes, Stoffwechsel und Herz* 2011; 20:7-14. **EK III**
406. Hummel J, Kuhner C, Kopf D, Krumm B, Deuschle M, Lederbogen F. Psychosocial barriers to starting insulin therapy in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 82(3):e25-e26. **EK III**
407. Kohen D, Burgess AP, Catalan J, Lant A. The role of anxiety and depression in quality of life and symptom reporting in people with diabetes mellitus. *Qual Life Res* 1998; 7(3):197-204. **EK III**
408. Fu AZ, Qiu Y, Radican L. Impact of fear of insulin or fear of injection on treatment outcomes of patients with diabetes. *Curr Med Res Opin* 2009; 25(6):1413-20. **EK III**
409. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Generalised Anxiety Disorder in Adults: Management in Primary, Secondary and Community Care. (NICE Clinical Guidelines, No. 113). Leicester: British Psychological Society; 2011. **EK IV**
410. Kulzer B. Angst vor Unterzuckerungen. In: Kohlmann CW, Kulzer B, (Hrsg.). *Diabetes und Psychologie*. 1995. p. 64-80.
411. Löwe B, Spitzer RL, Zipfel S, Herzog W. PHQ-D. Gesundheitsfragebogen für Patienten. Autorisierte deutsche Version des „Prime MD Patient Health Questionnaire (PHQ)“. 2. Auflage. Karlsruhe: Pfizer; 2002.
412. Margraf J. Diagnostisches Kurzinterview für psychische Störungen (Mini-DIPS). Berlin: Springer; 1994.
413. Dengler W, Selbmann H. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Angsterkrankungen. Darmstadt: Steinkopff; 2001. **EK IV**
414. Culpepper L. Generalized anxiety disorder and medical illness. *J Clin Psychiatry* 2009; 70(Suppl 2):20-4. **EK IV**

415. Carter RM, Wittchen HU, Pfister H, Kessler RC. One-year prevalence of subthreshold and threshold DSM-IV generalized anxiety disorder in a nationally representative sample. *Depress Anxiety* 2001; 13(2):78-88. **EK III**
416. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(6):617-27. **EK III**
417. Bell DS, Christian ST, Clements RS, Jr. Acuphobia in a long-standing insulin-dependent diabetic patient cured by hypnosis. *Diab Care* 1983; 6(6):622. **EK IV**
418. Kolko DJ, Milan MA. Misconception correction through reading in the treatment of a self-injection phobia. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1980; 11(4):273-6. **EK IV**
419. Steel J, Taylor R, Lloyd G. Behaviour therapy for phobia of venepuncture. *Diabet Med* 1986; 3(5):481. **EK IV**
420. Zambanini A, Feher MD. Needle phobia in type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1997; 14(4):321-3. **EK IV**
421. Fröhlich C, Zettler A, Reinecker H, Kulzer B, Imhof P, Cebulla U, et al. Evaluation eines Gruppentrainings zur Verbesserung der Hypoglykämiewahrnehmung (WT) und Angstbewältigung (AT). *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation* 1992; 17(5):30-4. **EK IIa**
422. Cox DJ, Gonder-Frederick L, Polonsky W, Schlundt D, Kovatchev B, Clarke W. Blood glucose awareness training (BGAT-2): long-term benefits. *Diab Care* 2001; 24(4):637-42. **EK IIb**
423. Zettler A, Duran G, Waadt S, Herschbach P, Strian F. Coping with fear of long-term complications in diabetes mellitus: a model clinical program. *Psychother Psychosom* 1995; 64(3-4):178-84. **EK IIb**
424. Sanchez-Meca J, Rosa-Alcazar AI, Marin-Martinez F, Gomez-Conesa A. Psychological treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2010; 30(1):37-50. **EK Ia**
425. Wolitzky-Taylor KB, Horowitz JD, Powers MB, Telch MJ. Psychological approaches in the treatment of specific phobias: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2008; 28(6):1021-37. **EK Ia**
426. Siev J, Chambless DL. Specificity of treatment effects: cognitive therapy and relaxation for generalized anxiety and panic disorders. *J Consult Clin Psychol* 2007; 75(4):513-22. **EK Ia**
427. Spek V, Cuijpers P, Nyklicek I, Riper H, Keyzer J, Pop V. Internet-based cognitive behaviour therapy for symptoms of depression and anxiety: a meta-analysis. *Psychol Med* 2007; 37(3):319-28. **EK Ia**
428. Furukawa TA, Watanabe N, Churchill R. Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review. *Br J Psychiatry* 2006; 188:305-12. **EK Ia**

429. Mitte K, Noack P, Steil R, Hautzinger M. A meta-analytic review of the efficacy of drug treatment in generalized anxiety disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2005; 25(2):141-50. **EK Ia**
430. Bakker A, van Balkom AJ, Spinhoven P. SSRIs vs. TCAs in the treatment of panic disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2002; 106(3):163-7. **EK Ia**
431. APA - American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV-TR (4th edition, Text Revision). American Psychiatric Association, Washington, DC; 2003. [deutsch: Saß, H., Wittchen, H.U. & Zaudig, M. (Hrsg.) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV-TR. (4. Auflage, Textrevision.) Göttingen: Hogrefe; 2003.]
432. Stunkard AJ, GRACE WJ, Wolff HG. The night-eating syndrome: A pattern of food intake among certain obese patients. *The American Journal of Medicine* 1955; 19(1):78-86. **EK IV**
433. Mühlhans B, Olbrich K, de Zwaan M. Night Eating Syndrom und nächtliches Essen - was ist das eigentlich? *Psychother Psychosom Med Psychol* 2009; 59(2):50-6. **EK IV**
434. DGPM, DKMP, DGKJP, DGPPN, DGPs, DÄVT et al. S3-Leitlinie. Diagnostik und Therapie der Essstörungen. (2010). ([http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/051-026l\\_S3\\_Diagnostik\\_Therapie\\_Essstörungen.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-026l_S3_Diagnostik_Therapie_Essstörungen.pdf); zuletzt aufgerufen am 10.05.2013) **EK IV**
435. O'Brien KM, Vincent NK. Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships. *Clin Psychol Rev* 2003; 23(1):57-74. **EK III**
436. Bornstein RF. A Meta-Analysis of the Dependency-Eating-Disorders Relationship: Strength, Specificity, and Temporal Stability. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 2001; 23(3):151-62. **EK Ib**
437. Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev* 2005; 25(7):895-916. **EK III**
438. Neumark-Sztainer D, Patterson J, Mellin A, Ackard DM, Utter J, Story M, et al. Weight control practices and disordered eating behaviors among adolescent females and males with type 1 diabetes: associations with sociodemographics, weight concerns, familial factors, and metabolic outcomes. *Diab Care* 2002; 25(8):1289-96. **EK III**
439. Helgeson VS, Siminerio L, Escobar O, Becker D. Predictors of metabolic control among adolescents with diabetes: a 4-year longitudinal study. *J Pediatr Psychol* 2009; 34(3):254-70. **EK IIb**
440. Grylli V, Hafferl-Gattermayer A, Schober E, Karwautz A. Prevalence and clinical manifestations of eating disorders in Austrian adolescents with type-1 diabetes. *Wien Klin Wochenschr* 2004; 116(7-8):230-4. **EK IIb**
441. Engström I, Kroon M, Arvidsson CG, Segnestam K, Snellman K, Aman J. Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population-based case-control study. *Acta Paediatr* 1999; 88(2):175-80. **EK IIa**

- 442. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ* 2000; 320(7249):1563-6. **EK IIa**
- 443. Alice Hsu YY, Chen BH, Huang MC, Lin SJ, Lin MF. Disturbed eating behaviors in Taiwanese adolescents with type 1 diabetes mellitus: a comparative study. *Pediatr Diabetes* 2009; 10(1):74-81. **EK III**
- 444. Colton P, Olmsted M, Daneman D, Rydall A, Rodin G. Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes: a case-controlled study. *Diab Care* 2004; 27(7):1654-9. **EK III**
- 445. Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Lawson ML, Rodin G. The effects of psychoeducation on disturbed eating attitudes and behavior in young women with type 1 diabetes mellitus. *Int J Eat Disord* 2002; 32(2):230-9. **EK III**
- 446. Fairburn CG, Peveler RC, Davies B, Mann JI, Mayou RA. Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *BMJ* 1991; 303(6793):17-20. **EK IIa**
- 447. Peveler RC, Fairburn CG, Boller I, Dunger D. Eating disorders in adolescents with IDDM. A controlled study. *Diab Care* 1992; 15(10):1356-60. **EK IIa**
- 448. Striegel-Moore RH, Nicholson TJ, Tamborlane WV. Prevalence of eating disorder symptoms in preadolescent and adolescent girls with IDDM. *Diab Care* 1992; 15(10):1361-8. **EK IIa**
- 449. Nielsen S, Mølbaek AG. Eating disorder and type 1 diabetes: overview and summing-up. *Eur Eat Disorders Rev* 1998; 6(1):4-26. **EK Ia**
- 450. Morse SA, Ciechanowski PS, Katon WJ, Hirsch IB. Isn't this just bedtime snacking? The potential adverse effects of night-eating symptoms on treatment adherence and outcomes in patients with diabetes. *Diab Care* 2006; 29(8):1800-4. **EK III**
- 451. Mannucci E, Rotella F, Ricca V, Moretti S, Placidi GF, Rotella CM. Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Endocrinol Invest* 2005; 28(5):417-9. **EK Ib**
- 452. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *Int J Eat Disord* 2001; 30(2):222-6. **EK IIb**
- 453. Papelbaum M, Appolinario JC, Moreira RO, Ellinger VC, Kupfer R, Coutinho WF. Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Rev Bras Psiquiatr* 2005; 27(2):135-8. **EK III**
- 454. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, Pearson SA. A comparison of eating behaviors in newly diagnosed NIDDM patients and case-matched control subjects. *Diab Care* 1994; 17(10):1197-9. **EK IIa**
- 455. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, DiLillo VG, et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity* 2007; 15(5):1287-93. **EK IIb**

- 456. Gorin AA, Niemeier HM, Hogan P, Coday M, Davis C, DiLillo VG, et al. Binge eating and weight loss outcomes in overweight and obese individuals with type 2 diabetes: results from the Look AHEAD trial. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65(12):1447-55. **EK IIb**
- 457. Herpertz S, Albus C, Wagener R, Kocnar M, Wagner R, Henning A, et al. Comorbidity of diabetes and eating disorders. Does diabetes control reflect disturbed eating behavior? *Diab Care* 1998; 21(7):1110-6. **EK III**
- 458. Stancin T, Link DL, Reuter JM. Binge eating and purging in young women with IDDM. *Diab Care* 1989; 12(9):601-3. **EK III**
- 459. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *NEJM* 1997; 336(26):1849-54. **EK IIa**
- 460. Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Connell A, Vangsness L, Anderson BJ. Identification and treatment of eating disorders in women with type 1 diabetes mellitus. *Treat Endocrinol* 2002; 1(3):155-62. **EK III**
- 461. de Beaufort CE, Swift PG, Skinner CT, Aanstoot HJ, Aman J, Cameron F, et al. Continuing stability of center differences in pediatric diabetes care: do advances in diabetes treatment improve outcome? The Hvidoere Study Group on Childhood Diabetes. *Diab Care* 2007; 30(9):2245-50. **EK III**
- 462. Takii M, Uchigata Y, Tokunaga S, Amemiya N, Kinukawa N, Nozaki T, et al. The duration of severe insulin omission is the factor most closely associated with the microvascular complications of Type 1 diabetic females with clinical eating disorders. *Int J Eat Disord* 2008; 41(3):259-64. **EK IIb**
- 463. Nielsen S, Emborg C, Molbak AG. Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diab Care* 2002; 25(2):309-12. **EK IIb**
- 464. Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Fichter M, Tuschen-Caffier B, Zeeck A. S3-Leitlinie. Diagnostik und Behandlung der Essstörungen. 1. Auflage. Berlin: Springer; 2011. **EK IV**
- 465. Bahrke U, Bandemer-Greulich U, Fikentscher E, Rübner D, Nauck M, Nagel-Reuper C, et al. Erfassung essgestörten Verhaltens bei Patientinnen mit Diabetes mellitus mit Hilfe eines Fragebogens (Diab-Ess). *Diabetologie und Stoffwechsel* 2006; 1(1):46-53.
- 466. Feiereis H. Diabetes mellitus Typ I und Bulimie - eine bedrohliche Doppelkrankheit. *Dtsch Med Wochenschr* 1988; 113(48):1876-8. **EK IV**
- 467. Peveler RC, Fairburn CG. Anorexia nervosa in association with diabetes mellitus - a cognitive-behavioral approach to treatment. *Behaviour Research and Therapy* 1989; 27:95-9. **EK IV**
- 468. Herpertz S, von Blume B, Senf W. Essstörungen und Diabetes mellitus. *Z Psychosom Med Psychoanal* 1995; 41(4):329-43. **EK IV**
- 469. Takii M, Uchigata Y, Komaki G, Nozaki T, Kawai H, Iwamoto Y, et al. An integrated inpatient therapy for type 1 diabetic females with bulimia nervosa: a 3-year follow-up study. *J Psychosom Res* 2003; 55(4):349-56. **EK IIb**

- 470. Daneman D, Rodin G, Jones J, Colton P, Rydall A, Maharaj S, et al. Eating Disorders in Adolescent Girls and Young Adult Women With Type 1 Diabetes. *Diabetes Spectr* 2002; 15(2):83-105. **EK IV**
- 471. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, Green B, Walton J. Group therapy for binge eating in Type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabet Med* 2002; 19(3):234-9. **EK IIa**
- 472. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *NEJM* 2005; 353(5):487-97. **EK IV**
- 473. Blaschke TF, Osterberg L, Vrijens B, Urquhart J. Adherence to medications: insights arising from studies on the unreliable link between prescribed and actual drug dosing histories. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2012; 52:275-301. **EK IV**
- 474. Pouwer F, Kupper N, Adriaanse MC. Does emotional stress cause type 2 diabetes mellitus? A review from the European Depression in Diabetes (EDID) Research Consortium. *Discov Med* 2010; 9(45):112-8. **EK III**
- 475. Chida Y, Hamer M. An association of adverse psychosocial factors with diabetes mellitus: a meta-analytic review of longitudinal cohort studies. *Diabetologia* 2008; 51(12):2168-78. **EK III**
- 476. Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, Welch G, Jacobson AM, Aponte JE, et al. Assessment of diabetes-related distress. *Diab Care* 1995; 18(6):754-60. **EK III**
- 477. Odegard PS, Gray SL. Barriers to medication adherence in poorly controlled diabetes mellitus. *Diabetes Educ* 2008; 34(4):692-7. **EK III**
- 478. Schmittdiel JA, Uratsu CS, Karter AJ, Heisler M, Subramanian U, Mangione CM, et al. Why don't diabetes patients achieve recommended risk factor targets? Poor adherence versus lack of treatment intensification. *J Gen Intern Med* 2008; 23(5):588-94. **EK III**
- 479. Kubiak T, Hermanns N, Kulzer B, Krichbaum M, Haak T. Evaluation der deutschen Fassung des Problem Areas in Diabetes (PAID) Fragebogens. In: Helmes A, (Hrsg.). *Lebensstiländerungen in der Prävention und Rehabilitation*. Lengerich: Papst; 2005. p. 151. **EK III**
- 480. Soo H, Lam S. Stress management training in diabetes mellitus. *J Health Psychol* 2009; 14(7):933-43. **EK Ib**
- 481. Walker EA, Usher JA. Understanding and enhancing adherence in adults with diabetes. *Curr Diab Rep* 2003; 3(2):141-8. **EK Ib**
- 482. Alam R, Sturt J, Lall R, Winkley K. An updated meta-analysis to assess the effectiveness of psychological interventions delivered by psychological specialists and generalist clinicians on glycaemic control and on psychological status. *Patient Educ Couns* 2009; 75(1):25-36. **EK Ia**
- 483. Winkley K, Ismail K, Landau S, Eisler I. Psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2006; 333(7558):65. **EK Ia**
- 484. Henry JL, Wilson PH, Bruce DG, Chisholm DJ, Rawling PJ. Cognitive-behavioural stress management for patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Psychology, Health & Medicine* 1997; 2(2):109-18. **EK Ib**



- 485. McGinnis RA, McGrady A, Cox SA, Grower-Dowling KA. Biofeedback-assisted relaxation in type 2 diabetes. *Diab Care* 2005; 28(9):2145-9. **EK Ib**
- 486. Surwit RS, van Tilburg MA, Zucker N, McCaskill CC, Parekh P, Feinglos MN, et al. Stress management improves long-term glycemic control in type 2 diabetes. *Diab Care* 2002; 25(1):30-4. **EK Ib**
- 487. Tsujiuchi T, Kumano H, Yoshiuchi K, He D, Tsujiuchi Y, Kuboki T, et al. The effect of Qi-gong relaxation exercise on the control of type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Diab Care* 2002; 25(1):241-2. **EK Ib**
- 488. Attari A, Sartippour M, Amini M, Haghighi S. Effect of stress management training on glycemic control in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 73(1):23-8. **EK IIa**
- 489. Feinglos MN, Hastedt P, Surwit RS. Effects of relaxation therapy on patients with type I diabetes mellitus. *Diab Care* 1987; 10(1):72-5. **EK Ib**
- 490. Jablon SL, Naliboff BD, Gilmore SL, Rosenthal MJ. Effects of relaxation training on glucose tolerance and diabetic control in type II diabetes. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 1997; 22(3):155-69. **EK Ib**
- 491. Stenström U, Göth A, Carlsson C, Andersson PO. Stress management training as related to glycemic control and mood in adults with Type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 60(3):147-52. **EK Ib**
- 492. van Rooijen AJ, Rheeder P, Eales CJ, Becker PJ. Effect of exercise versus relaxation on haemoglobin A1C in Black females with type 2 diabetes mellitus. *QJM* 2004; 97(6):343-51. **EK Ib**
- 493. Aikens JE, Kiolbasa TA, Sobel R. Psychological predictors of glycemic change with relaxation training in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Psychother Psychosom* 1997; 66(6):302-6. **EK IIa**
- 494. Whalley B, Rees K, Davies P, Bennett P, Ebrahim S, Liu Z, et al. Psychological interventions for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (8):CD002902. **EK Ia**
- 495. Fosbury JA, Bosley CM, Ryle A, Sonksen PH, Judd SL. A trial of cognitive analytic therapy in poorly controlled type I patients. *Diab Care* 1997; 20(6):959-64. **EK Ib**
- 496. Stevens LC. Programs and meta-programs for the control of diabetic symptomatology: A comparative treatment study. Denton, Texas, USA: North Texas State University; 1983. **EK IIa**
- 497. van Dam HA, van der Horst FG, Knoop L, Ryckman RM, Crebolder HF, van den Borne BH. Social support in diabetes: a systematic review of controlled intervention studies. *Patient Educ Couns* 2005; 59(1):1-12. **EK Ib**
- 498. Anderson RM, Funnell MM, Butler PM, Arnold MS, Fitzgerald JT, Feste CC. Patient empowerment. Results of a randomized controlled trial. *Diab Care* 1995; 18(7):943-9. **EK Ib**

499. Ismail K, Thomas SM, Maissi E, Chalder T, Schmidt U, Bartlett J, et al. Motivational enhancement therapy with and without cognitive behavior therapy to treat type 1 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2008; 149(10):708-19. **EK Ib**
500. Karlsen B, Idsoe T, Dirdal I, Hanestad B R, Bru E. Effects of a group-based counselling programme on diabetes-related stress, coping, psychological well-being and metabolic control in adults with type 1 or type 2 diabetes. *Patient Educ Couns* 2004; 53(3):299-308. **EK Ib**
501. West DS, DiLillo V, Bursac Z, Gore SA, Greene PG. Motivational interviewing improves weight loss in women with type 2 diabetes. *Diab Care* 2007; 30(5):1081-7. **EK Ib**
502. Pibernik-Okanovic M, Prasek M, Poljicanin-Filipovic T, Pavlic-Renar I, Metelko Z. Effects of an empowerment-based psychosocial intervention on quality of life and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Patient Educ Couns* 2004; 52(2):193-9. **EK IIb**
503. Snoek FJ, van der Ven NC, Lubach CH, Chatrou M, Ader HJ, Heine RJ, et al. Effects of cognitive behavioural group training (CBGT) in adult patients with poorly controlled insulin-dependent (type 1) diabetes: a pilot study. *Patient Educ Couns* 2001; 45(2):143-8. **EK IIb**
504. Boehm S, Schlenk EA, Raleigh E, Ronis D. Behavioral analysis and behavioral strategies to improve self-management of type II diabetes. *Clin Nurs Res* 1993; 2(3):327-44. **EK Ib**
505. Bradshaw BG, Richardson GE, Kumpfer K, Carlson J, Stanchfield J, Overall J, et al. Determining the efficacy of a resiliency training approach in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Educ* 2007; 33(4):650-9. **EK Ib**
506. Glasgow RE, La Chance PA, Toobert DJ, Brown J, Hampson SE, Riddle MC. Long-term effects and costs of brief behavioural dietary intervention for patients with diabetes delivered from the medical office. *Patient Educ Couns* 1997; 32(3):175-84. **EK Ib**
507. Gregg JA, Callaghan GM, Hayes SC, Glenn-Lawson JL. Improving diabetes self-management through acceptance, mindfulness, and values: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol* 2007; 75(2):336-43. **EK Ib**
508. Rabkin SW, Boyko E, Wilson A, Streja DA. A randomized clinical trial comparing behavior modification and individual counseling in the nutritional therapy of non-insulin-dependent diabetes mellitus: comparison of the effect on blood sugar, body weight, and serum lipids. *Diab Care* 1983; 6(1):50-6. **EK Ib**
509. Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Borch-Johnsen K, Christensen B. Effect of "motivational interviewing" on quality of care measures in screen detected type 2 diabetes patients: a one-year follow-up of an RCT, ADDITION Denmark. *Scand J Prim Health Care* 2011; 29(2):92-8. **EK Ib**
510. Snoek FJ, van der Ven NC, Twisk JW, Hogenelst MH, Tromp-Wever AM, Van Der Ploeg HM, et al. Cognitive behavioural therapy (CBT) compared with blood glucose awareness training (BGAT) in poorly controlled Type 1 diabetic patients: long-term effects on HbA moderated by depression. A randomized controlled trial. *Diabet Med* 2008; 25(11):1337-42. **EK Ib**

- 511. Welch G, Zagarins SE, Feinberg RG, Garb JL. Motivational interviewing delivered by diabetes educators: does it improve blood glucose control among poorly controlled type 2 diabetes patients? Diabetes Res Clin Pract 2011; 91(1):54-60. **EK Ib**
- 512. Williams GC, McGregor H, Zeldman A, Freedman ZR, Deci EL, Elder D. Promoting glycemic control through diabetes self-management: evaluating a patient activation intervention. Patient Educ Couns 2005; 56(1):28-34. **EK Ib**
- 513. Cummings SM, Cooper RL, McClure CK. Motivational Interviewing to Affect Behavioral Change in Older Adults. Research on Social Work Practice 2009; 19(2):195-204. **EK Ib**

**Erstellungsdatum:** 05/2003

**Überarbeitung von:** 06/2013

**Nächste Überprüfung geplant:** 06/2018

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

© Deutsche Diabetes Gesellschaft  
**Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online**