

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Institut für Allgemeinmedizin der Medizinischen Fakultät

**Entwicklung und Pilotierung eines deutschsprachigen
Selbstmanagement-Handbuchs für Patienten mit
Reizdarmsyndrom**

Stefanie Rosenberger

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin (Dr. med.) genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. Prof. Dr. Antonius Schneider
2. Priv.-Doz. Dr. Michael Quante

Die Dissertation wurde am 21.11.2019 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 13.05.2020 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	5
Tabellenverzeichnis.....	6
Abbildungsverzeichnis.....	7
1 Einleitung.....	8
1.1 Reizdarmsyndrom.....	8
1.1.1 Allgemeine Aspekte.....	8
1.1.2 Klassifikation und Diagnosekriterien.....	8
1.1.3 Pathophysiologie.....	11
1.1.4 RDS und Psyche.....	14
1.1.5 Lebensqualität beim RDS.....	17
1.1.6 Diagnostik.....	17
1.1.7 Therapie.....	19
1.1.8 Management des RDS in der Primärversorgung.....	22
1.2 Patientenselbstmanagement.....	24
1.2.1 Allgemeine Aspekte.....	24
1.2.2 Selbstmanagement beim Reizdarmsyndrom.....	28
1.3 Fragestellungen und Ziele der Studie.....	30
2 Material und Methoden.....	31
2.1 Studiendesign.....	31
2.2 Rekrutierungsstrategie.....	31
2.3 Auswahl der Studienteilnehmer.....	32
2.3.1 Einschlusskriterien.....	32
2.3.2 Ausschlusskriterien.....	33
2.4 Patientenratgeber.....	33
2.4.1 Inhalt.....	33
2.4.2 Entwicklung des englischen Originals.....	34
2.4.3 Entwicklung der deutschen Version.....	34
2.5 Verwendete Fragebögen.....	35

2.5.1	FDDQL	35
2.5.2	PHQ-D	36
2.5.3	BFI-K.....	40
2.5.4	Soziodemographische Fragen	40
2.6	Dateneingabe und Statistische Methoden	41
2.6.1	Software	41
2.6.2	Dateneingabe.....	41
2.6.3	Statistische Analyse.....	41
3	Ergebnisse	43
3.1	Beschreibung der Stichprobe.....	43
3.1.1	Soziodemographische Daten.....	43
3.1.2	Lebensqualität.....	46
3.1.3	Psychische Komorbiditäten.....	48
3.1.4	Persönlichkeitsfaktoren.....	50
3.2	Nonresponder-Analyse	51
3.2.1	Soziodemographische Daten.....	51
3.2.2	Lebensqualität, psychische Komorbiditäten und Persönlichkeitsfaktoren ...	52
3.3	Verlaufsanalyse.....	52
3.3.1	Lebensqualität.....	52
3.3.2	Psychische Komorbiditäten.....	54
3.3.3	Patientenrückmeldung	55
3.4	Subgruppenunterschiede	55
3.4.1	Alter.....	56
3.4.2	Geschlecht	59
3.4.3	Schulbildung	62
3.4.4	Depression.....	64
3.4.5	Angstsyndrom	66
3.4.6	Somatoformes Syndrom	68
3.4.7	Neurotizismus	70

4	Diskussion	72
4.1	Diskussion der Methoden.....	72
4.1.1	Studiendesign	72
4.1.2	Rekrutierungsstrategie.....	73
4.1.3	Auswahl der Studienteilnehmer	73
4.1.4	Verwendete Fragebögen	74
4.1.5	Nonresponder-Analyse	74
4.2	Diskussion der Ergebnisse.....	74
4.2.1	Studienpopulation	74
4.2.2	Änderung der Lebensqualität nach Einsatz des Ratgebers.....	76
4.2.3	Einflussfaktoren auf die Lebensqualität beim RDS.....	80
4.3	Schlussfolgerungen.....	83
5	Zusammenfassung.....	85
	Literaturverzeichnis	87
	Danksagung	100
	Vorveröffentlichungen.....	101
	Anhang	102

Abkürzungsverzeichnis

5-HT	Serotonin	HHN	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon	IBS	irritable bowel syndrome
A-IBS	alternating IBS	IBS-QOL	Irritable Bowel Syndrome Quality of Life Instrument
ANOVA	analysis of variance	JB	Dr. med. Jessica Bungartz-Catak
AS	Prof. Dr. med. Antonius Schneider	KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
BFI-K	Kurzversion des Big Five Inventory	MW	Mittelwert
BH	Dr. Bernhard Haller	NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
CI	Konfidenzintervall	PE	Prof. Dr. Paul Enck
C-IBS	constipation-predominant IBS	PGWB	Psychological General Well-Being Scale
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung	PHQ-D	Patient Health Questionnaire, deutsche Version
CRH	Corticotropin-releasing Hormon	RDS	Reizdarmsyndrom
D-IBS	diarrhea-predominant IBS	RDS-D	diarrhö-dominantes RDS
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders	RDS-M	gemischtes RDS
engl.	englisch	RDS-O	obstipations-dominantes RDS
ENS	enterisches Nervensystem	SD	Standardabweichung
FDDQL	Quality of Life Questionnaire for Functional Digestive Disorders	SF-36	Short Form Gesundheitsfragebogen
FGID	functional gastrointestinal disorder, funktionelle gastrointestinale Störung	SKID-I	Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse I
F_{krit}	Kritischer F-Wert	SR	Stefanie Rosenberger
FOD-MAP	fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide, sowie Polyole	SSRI	Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
GI	gastrointestinal	TSH	Thyroidea-stimulierendes Hormon
HANS	Hypothalamisches autonomes Nervensystem	TUM	Technische Universität München
		ZNS	zentrales Nervensystem

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation des RDS nach ICD-10 (DIMDI, 2015).....	9
Tabelle 2: Wesentliche Unterschiede zwischen Rom III und Rom IV Kriterien (Simren et al., 2017)	10
Tabelle 3: Änderungen bei der Entwicklung der deutschen Version des Ratgebers im Vergleich zum englischen Original	35
Tabelle 4: Dimensionen des FDDQL.....	36
Tabelle 5: Dimensionen des BFI	40
Tabelle 6: Soziodemographische Charakteristika der Stichprobe nach Geschlecht	45
Tabelle 7: Lebensqualität der Gesamtstichprobe nach Geschlecht zu t1	47
Tabelle 8: Psychische Komorbiditäten (PHQ-D) nach Geschlecht zu t1	50
Tabelle 9: Persönlichkeitsfaktoren (BFI-K)	51
Tabelle 10: Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf.....	53
Tabelle 11: Psychische Komorbiditäten (PHQ-D) im Studienverlauf.....	54
Tabelle 12: Patientenrückmeldung	55
Tabelle 13: FDDQL-Skalen mit signifikanten Effekten der Interaktionsfaktoren.....	56
Tabelle 14: Einfluss des Alters auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf.....	58
Tabelle 15: Einfluss des Geschlechts auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf.....	61
Tabelle 16: Einfluss der Schulbildung auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf.....	63
Tabelle 17: Einfluss einer Depression auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf.....	65
Tabelle 18: Einfluss eines Angstsyndroms auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf.....	67
Tabelle 19: Einfluss eines Somatoformen Syndroms auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf	69
Tabelle 20: Einfluss des Neurotizismus auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf.....	71

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schema zum diagnostischen Vorgehen beim Verdacht auf ein RDS (Erstdiagnostik) (Layer et al., 2011, S. 254).....	18
Abbildung 2: Studienteilnehmer nach Alter und Geschlecht (n=71).....	43
Abbildung 3: Globale Lebensqualität zu t1 nach Geschlecht (n=71).....	47
Abbildung 4: Psychische Komorbiditäten zu t1 nach Geschlecht (n=71).....	49
Abbildung 5: Globale Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf (o=MW, $\bar{\text{I}}$ =95%-CI, n=53)	53
Abbildung 6: Verlauf der globalen Lebensqualität nach Alter (o=MW, $\bar{\text{I}}$ =95%-CI, n=53)	57
Abbildung 7: Verlauf der globalen Lebensqualität nach Geschlecht (o=MW, $\bar{\text{I}}$ =95%-CI, n=53)	60
Abbildung 8: Verlauf der globalen Lebensqualität nach Schulbildung (o=MW, $\bar{\text{I}}$ =95%-CI, n=53)	62
Abbildung 9: Verlauf der globalen Lebensqualität abhängig vom Vorliegen einer Depression zu t1 (o=MW, $\bar{\text{I}}$ =95%-CI, n=53)	64
Abbildung 10: Verlauf der globalen Lebensqualität abhängig vom Vorliegen eines Angstsyndroms zu t1 (o=MW, $\bar{\text{I}}$ =95%-CI, n=53)	66
Abbildung 11: Verlauf der globalen Lebensqualität abhängig vom Vorliegen eines somatoformen Syndroms zu t1 (o=MW, $\bar{\text{I}}$ =95%-CI, n=53).....	68
Abbildung 12: Verlauf der globalen Lebensqualität abhängig vom Neurotizismus zu t1 (o=MW, $\bar{\text{I}}$ =95%-CI, n=53).....	70

1 Einleitung

1.1 Reizdarmsyndrom

1.1.1 Allgemeine Aspekte

Das Reizdarmsyndrom (RDS, engl. irritable bowel syndrome, IBS) ist seit mehr als 3000 Jahren bekannt, schon Hippokrates beschrieb eine Symptomtrias aus abdominellen Beschwerden, unregelmäßigem Stuhlgang und Blähungen mit Stuhldrang (Lacy & Lee, 2005). Es ist die häufigste funktionelle gastrointestinale Störung (FGID, functional gastrointestinal disorder) (Lacy & Lee, 2005) und geht mit einem hohen Leidensdruck der Betroffenen und einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität einher. Die Prävalenz liegt je nach Diagnosekriterien zwischen 2,5 und 25% bzw. bei einer gepoolten Prävalenz von 7% (Brandt et al., 2009; Layer et al., 2011). Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Patienten beträgt 1:2, wobei der Geschlechterunterschied in jungen Jahren stärker ausgeprägt ist (Layer et al., 2011; Mayer, 2008). Das klinische Bild des RDS ist sehr heterogen. Es kann mit Diarrhoe, Obstipation, Meteorismus und Schmerzen einhergehen und wird deshalb in verschiedene Subtypen unterteilt, die jeweils etwa 1/3 der Fälle ausmachen: Diarrhoe-dominant (RDS-D, engl. diarrhea-predominant, D-IBS), Obstipations-dominant (RDS-O, engl. constipation-predominant, C-IBS) und gemischt (RDS-M, engl. alternating, A-IBS, mixed, M-IBS) (Layer et al., 2011; Stasi et al., 2013). Etwa ein Drittel der RDS-Patienten, die wegen ihrer Symptome einen Hausarzt aufsuchen, entwickeln chronische Beschwerden (Harkness et al., 2013), wobei es besonders bei starker psychischer Belastung, langer Symptombdauer und starker Beeinträchtigung sozialer Aktivitäten zu einem langwierigen oder dauerhaften Verlauf kommt (Harkness et al., 2013). Häufig fluktuieren die Symptome im Zeitverlauf (Mayer, 2008).

1.1.2 Klassifikation und Diagnosekriterien

In der ICD-10 (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, engl. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) wird das RDS im Kapitel XI: „Krankheiten des Verdauungssystems“ aufgeführt und von „Sonstigen funktionellen Darmstörungen“ (K59.-) abgegrenzt. Es wird in „Reizdarmsyndrom mit Diarrhoe“ und „Reizdarmsyndrom ohne Diarrhoe“ bzw. „Reizdarmsyndrom o.n.A.“ (ohne nähere Angaben) unterteilt (s. Tabelle 1) (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information [DIMDI], 2015).

Tabelle 1: Klassifikation des RDS nach ICD-10 (DIMDI, 2015)

XI (K00-K93)	Krankheiten des Verdauungssystems
K55-K64	Sonstige Krankheiten des Darmes
K58.-	Reizdarmsyndrom Inkl.: Colon Irritabile, Irritables Kolon, Reizkolon
K58.0	Reizdarmsyndrom mit Diarrhoe
K58.9	Reizdarmsyndrom ohne Diarrhoe Reizdarmsyndrom o.n.A.

Es gibt verschiedene Kriterien zur Diagnose des RDS. Historisch fand folgende Entwicklung statt (Thompson, 2006):

- Manning Kriterien (1978)
- Kruis Kriterien (1984)
- Rom-2 Kriterien (1989)
- Rom-1 Kriterien (1990)
- Rom I Kriterien (1992)
- Rom II Kriterien (1999)
- Rom III Kriterien (2006)
- Rom IV Kriterien (2016)

Die Rom III Kriterien sind Grundlage vieler Forschungsarbeiten und werden auch klinisch zur Diagnose eingesetzt. Sie wurden von einem internationalen Expertenteam bestehend aus 87 Teilnehmern unter Leitung des Rome Board entwickelt und 2006 veröffentlicht (Thompson et al., 1999). 2016 entstanden in einer Reform die Rom IV Kriterien (Simren, Palsson & Whitehead, 2017). Im Folgenden werden die zum Zeitpunkt der vorliegenden Studie aktuellen Rom III Kriterien, sowie die wesentlichen Änderungen in den Rom IV Kriterien dargestellt.

Um die Diagnose eines RDS zu stellen, fordern die Rom III Kriterien das Vorliegen von rezidivierenden Bauchschmerzen oder abdominellem Unwohlsein für mindestens drei Tage im Monat in den letzten drei Monaten, außerdem zwei oder mehr der folgenden Merkmale (Longstreth et al., 2006):

- Verbesserung der Beschwerden bei Stuhlgang
- Symptombeginn assoziiert mit veränderter Stuhlfrequenz
- Symptombeginn assoziiert mit veränderter Stuhlkonsistenz

Der Symptombeginn soll mindestens sechs Monate vor der Diagnosestellung liegen (Longstreth et al., 2006).

Zusätzlich werden folgende, unterstützende Symptome aufgeführt, die den Verdacht auf ein RDS erhärten (Longstreth et al., 2006):

- abnorme Stuhlfrequenz (seltener als dreimal pro Woche oder häufiger als zweimal pro Tag)
- abnorme Stuhlkonsistenz (klumpig/hart oder lose/wässrig)
- mühsamer Stuhlgang mit Pressen
- erhöhter Stuhldrang
- ein Gefühl der inkompletten Stuhlentleerung
- Schleimabgang
- Blähbeschwerden

Die wesentlichen Änderungen in den Rom IV Kriterien sind in Tabelle 2 aufgeführt. Ziel war es, die Schwellenwerte für die Symptomfrequenz evidenzbasierter zu gestalten. Es sollten weniger als 10% der Allgemeinbevölkerung, unter Ausschluss derer mit relevanten Gastrointestinalen Störungen, von den jeweils einzelnen Symptomen betroffen sein. Zudem fand eine Präzisierung und eine Anpassung an die von Patienten beschriebene Symptomatik statt (Simren et al., 2017).

Tabelle 2: Wesentliche Unterschiede zwischen Rom III und Rom IV Kriterien (Simren et al., 2017)

	Rom III Kriterien	Rom IV Kriterien
Hauptsymptom	Bauchschmerzen oder abdominelles Unwohlsein	Bauchschmerzen
Frequenz / Zeitkriterium	mindestens drei Tage pro Monat in den letzten drei Monaten	im Durchschnitt einen Tag pro Woche im Vorangegangenen Monat
Auftreten	Verbesserung der Beschwerden bei Stuhlgang	Assoziation der Beschwerden zum Stuhlgang

Die deutsche S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom von Layer et al. (2011) kritisiert die bisherigen Diagnosekriterien (ohne Berücksichtigung der zum Zeitpunkt ihres Erscheinens noch nicht existierenden Rom IV Kriterien) als mangelhaft und nicht der klinischen Realität entsprechend. Sie fordert das Erfüllen folgender Voraussetzungen:

- „1. Es bestehen chronische, d.h. länger als 3 Monate anhaltende Beschwerden (z. B. Bauchschmerzen, Blähungen), die von Patient und Arzt auf den Darm bezogen werden und in der Regel mit Stuhlgangsveränderungen einhergehen.
2. Die Beschwerden sollen begründen, dass der Patient deswegen Hilfe sucht und/oder sich sorgt und so stark sein, dass die Lebensqualität hierdurch relevant beeinträchtigt wird.
3. Voraussetzung ist, dass keine für andere Krankheitsbilder charakteristischen Veränderungen vorliegen, welche wahrscheinlich für diese Symptome verantwortlich sind.“ (Layer et al., 2011, S. 242)

Die Definition der S3-Leitlinie ist also allgemeiner gehalten als die Rom III bzw. Rom IV Kriterien und bezieht die psychosoziale Belastung des Patienten mit ein, während die Rom III bzw. Rom IV Kriterien ausschließlich gastrointestinale Symptome nennen. Zudem sieht die S3-Leitlinie das RDS als Ausschlussdiagnose.

1.1.3 Pathophysiologie

Die Pathogenese des RDS ist komplex und noch nicht genau bekannt (Bellini et al., 2014). Hilfreich ist die Herangehensweise über ein biopsychosoziales Modell, das organisch-biologische, psychische und soziale Faktoren integriert.

Von zentraler Bedeutung ist die sogenannte „Darm-Gehirn-Achse“ (Bellini et al., 2014; Stasi, Rosselli, Bellini, Laffi & Milani, 2012). Über diese bidirektionale Verbindung interagieren Gastrointestinaltrakt und Gehirn und beeinflussen sich gegenseitig. Wichtige Bestandteile sind das autonome Nervensystem und das enterische Nervensystem (ENS), die ihre Wirkung über neuroendokrine Mediatoren vermitteln (Bellini et al., 2014). Störungen der Darm-Gehirn-Achse können zu Veränderungen der Darmmotilität und -sekretion und zu viszeraler Hypersensibilität führen und sich auf das enteroendokrine System und das Immunsystem auswirken (Bellini et al., 2014). Ein sogenanntes „Top-down Modell“ beschreibt den Einfluss des ZNS auf den Darm. Diese Achse wird durch exterozeptiven Stress, also Stressoren, die auf das ZNS wirken (besonders psychosozialen Stress) aktiviert (Stasi et al., 2012). Dabei beeinflusst die Ausschüttung von Corticotropin Releasing Hormon (CRH) Stimmung, Darmfunktionen und das Immunsystem (Bellini et al., 2014). Es kommt zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN) und dadurch zu einem Anstieg von ACTH und Cortisol, zum anderen zur Stimulation des hypothalamischen autonomen Nervensystems (HANS), das wiederum das ENS beeinflusst (Bellini et al., 2014; Stasi et al., 2013). Folgen sind ein Anstieg proinflammatorischer

Interleukine und damit eine erhöhte Membranpermeabilität und Entzündungsaktivität (Bellini et al., 2014; Dinan et al., 2006). Eine pathophysiologisch wichtige Rolle spielt dabei eine durch das sympathische Nervensystem getriggerte Degranulation von Mastzellen, die sich in der Nähe von Nervenendungen in der Mukosa befinden (Arzubiaga, Morrow, Roberts & Biaggioni, 1991; Stasi et al., 2012). Eine Dysregulation dieses Systems mit Überaktivierung der HHN und andauernder geringer Entzündungsaktivität scheint ein wichtiger Faktor bei der Entstehung des RDS zu sein (Bellini et al., 2014; Stasi et al., 2012). Es wurden Korrelationen gefunden, die darauf hinweisen, dass eine Aktivierung der HHN bzw. des HANS mit erhöhten Plasma-Serotonin (5-HT)-Werten einhergeht. Serotonin ist zentral und peripher wirksam und beeinflusst die gastrointestinale Sensibilität, Sekretion und Motorik. Dies ist auch im Hinblick auf mögliche Therapieansätze von Bedeutung (Bellini et al., 2014; Dinan et al., 2006; Stasi et al., 2013). Den umgekehrten Einfluss des Gastrointestinaltrakts auf das Gehirn beschreibt das sogenannte „Bottom-up Modell“ (Stasi et al., 2012). Dieser Weg wird durch interozeptiven Stress stimuliert, also durch darmbezogene Stressoren (beispielsweise Distension oder Infektionen) (Stasi et al., 2012). Von Bedeutung sind dabei vagale (parasymphatische) und sympathische Afferenzen (Stasi et al., 2012). Letztere vermitteln nozizeptive Stimuli und werden durch Entzündungsmediatoren oder mechanische Reize (z.B. Distension) aktiviert. Auch hier spielen Mastzellen eine wichtige Rolle. Bei RDS-Patienten finden sie sich in größerer Häufigkeit und Aktivität (Barbara et al., 2004; Stasi et al., 2012). Weiterhin existieren bei Patienten mit FGID im Vergleich zu gesunden Kontrollen funktionelle Unterschiede auf verschiedenen Ebenen des ZNS, die mit einer veränderten Schmerzverarbeitung und emotionalen Bewertung, und dadurch mit einer verstärkten Schmerzwahrnehmung einhergehen (Bellini et al., 2014; Stasi et al., 2013; Stasi et al., 2012). Dies sind mögliche Erklärungen für die beim RDS bekannte viszerale Hypersensibilität (Bellini et al., 2014).

Neben Störungen der Darm-Gehirn-Achse sind noch viele andere Faktoren von Bedeutung, die zum Teil mit ihr in Zusammenhang stehen.

Die Genetik spielt eine Rolle; das RDS tritt familiär gehäuft auf (Bellini et al., 2014; Makker, Chilimuri & Bella, 2015; Saito, Petersen, Locke & Talley, 2005) und es sind Risikovarianten bestimmter Gene bekannt. Diese betreffen unter anderem Gene für proinflammatorische Zytokine, einen Serotonin-Transporter (SERT) und alpha 2-adrenerge Rezeptoren (Barkhordari et al., 2010; Bellini et al., 2014; Park & Camilleri, 2005). Die bisherigen Ergebnisse zum Zusammenhang des RDS mit bestimmten Genvarianten sind allerdings widersprüchlich (Makker et al., 2015).

In ca. 10% der Fälle tritt das RDS post-infektiös auf (Bellini et al., 2014). Ein besonderes Risiko dafür besteht nach Infektionen mit Shigellen, Campylobacter, manchen Viren und

Parasiten (Barbara et al., 2009; Spiller, 2003). Der stärkste Prädiktor ist allerdings eine lange Krankheitsdauer der vorausgehenden Infektion (Spiller, 2003). Bei Patienten mit einem post-infektiösem RDS sind Anzahl und Zusammensetzung der Immunzellen in der Darmwand verändert und es lässt sich eine erhöhte intestinale Permeabilität finden (Bellini et al., 2014). Insbesondere wurden eine erhöhte Mastzellichte und -aktivität, eine erhöhte Expression proinflammatorischer und eine reduzierte Expression antiinflammatorischer Zytokine beobachtet (Matricon et al., 2012). Die erhöhte intestinale Permeabilität geht mit einer reduzierten Expression verschiedener Tight-junction-Proteine einher. Die Folge sind eine erleichterte Antigenpassage durch das Epithel, eine stärkere Immunaktivierung, und dadurch möglicherweise eine Beeinflussung des ENS und der Darmmotorik (Matricon et al., 2012).

Infektionen und das Immunsystem beeinflussen auch das Mikrobiom, das zumindest in Subgruppen von RDS-Patienten eine wichtige Rolle bei der Pathogenese zu spielen scheint (Bellini et al., 2014; Bennet, Öhman & Simrén, 2015). Weitere Einflüsse auf das Mikrobiom sind die Ernährung, die Einnahme von Pro-, Prä-, oder Antibiotika, und der pH-Wert im Darm (Bennet et al., 2015). Unterschiede in der Zusammensetzung des Mikrobioms wurden sowohl zwischen RDS-Patienten und gesunden Kontrollen, als auch zwischen einzelnen RDS-Subgruppen festgestellt (Bennet et al., 2015; Jalanka-Tuovinen et al., 2014; Kassinen et al., 2007). Zwischen bestimmten Bakterien-Spezies und der Symptomschwere wurden positive bzw. negative Korrelationen gefunden (Bennet et al., 2015; Jalanka-Tuovinen et al., 2014). Allerdings können aufgrund der Heterogenität der RDS-Symptome, der verschiedenen Studiendesigns und der großen interindividuellen Variabilität des Mikrobioms bisher keine konkreten Rückschlüsse auf den genauen Zusammenhang zwischen Mikrobiom und Pathophysiologie des RDS bzw. bestimmten Symptomen gezogen werden (Bellini et al., 2014; Bennet et al., 2015).

Die Ernährung spielt auch über ihren Einfluss auf das Mikrobiom hinaus eine wichtige Rolle bei der Genese des RDS. Bis zu 60% der RDS-Patienten berichten über eine Symptomverschlechterung im Zusammenhang mit bestimmten Nahrungsmitteln (Bellini et al., 2014; Giorgio, Volta & Gibson, 2016). Dies kann grundsätzlich durch einen übersteigerten gastrokologischen Reflex bedingt sein (Bellini et al., 2014). Eine erhöhte Sensibilität gegenüber bestimmten Nahrungsmitteln kann, durch eine erhöhte intestinale Permeabilität begünstigt, aufgrund einer verstärkten, mastzellvermittelten Immunreaktion bestehen (Lebensmittel-Hypersensibilität) (Gibson, 2011; Giorgio et al., 2016). Es gibt eine Reihe von Nahrungsmittelbestandteilen, die symptomauslösend oder –verstärkend mit dem RDS assoziiert sind. Bioaktive Chemikalien wie Sialzylate, Amine, Benzoate und Glutamate können auf

neuronaler Ebene oder durch Mastzellstimulation RDS-Symptome hervorrufen. Die genauen Mechanismen sind hier noch nicht bekannt (Gibson, 2011; Giorgio et al., 2016; Raithel et al., 2005). Weiterhin ist Weizen bekannt dafür, RDS-Symptome auszulösen (Gibson, 2011; Giorgio et al., 2016). Welche Komponenten eine Rolle spielen ist noch nicht geklärt, diskutiert werden im Wesentlichen Weizenproteine wie Gluten, und fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide, sowie Polyole (FODMAP) (Giorgio et al., 2016). Gluten und andere Weizenproteine können bei manchen RDS-Patienten ohne Bestehen einer Zöliakie bzw. einheimischen Sprue zu intestinalen und extraintestinalen Symptomen (z.B. Depression) führen (Giorgio et al., 2016; Peters, Biesiekierski, Yelland, Muir & Gibson, 2014; Sabatino et al., 2015). Auch gegenüber Milch- Hefe- und Sojaproteinen sind Unverträglichkeiten bekannt (Giorgio et al., 2016). FODMAP sind kurzkettige Kohlenhydrate wie Fruktose, Laktose, Fruktane, Sorbitol, Mannitol, Galaktooligosaccharide und Polydextrose (Gibson & Shepherd, 2005; Muir et al., 2007; Tuck, Muir, Barrett & Gibson, 2014). Sie sind in vielen Lebensmitteln enthalten, unter anderem in Milchprodukten, Weizenprodukten, manchem Obst und Gemüse und in Süßstoffen (Gibson & Shepherd, 2005). Je nach Kohlenhydrat werden FODMAP im Dünndarm aufgrund eines Mangels entsprechender Hydro-lasen größtenteils bis gar nicht absorbiert (Gibson, 2011). Verbleiben sie länger bzw. vermehrt im Darm, wirken sie zum einen osmotisch aktiv und erhöhen den Wassergehalt des Stuhls (Giorgio et al., 2016). Zum anderen werden sie im Colon bakteriell zu kurzkettigen Fettsäuren und Gasen (Wasserstoff, Kohlendioxid, Methan) fermentiert (Giorgio et al., 2016). Der erhöhte Wassergehalt des Stuhls und das Gas führen zu stärkerer luminaler Distension, was bei RDS-Patienten mit viszeraler Hypersensibilität zu Symptomen führen kann (Gibson, 2011; Giorgio et al., 2016).

Insgesamt sind also viele Faktoren an der Pathogenese des RDS beteiligt. Bedeutend sind eine Störung der Darm-Hirn-Achse, psychische und soziale Faktoren, eine veränderte Darmmotilität, viszerale Hypersensibilität, immunologische Faktoren (mit einer zentralen Rolle der Mastzellen), eine erhöhte intestinale Permeabilität, Infektionen, das Mikrobiom, Genetik und Ernährung.

1.1.4 RDS und Psyche

Psychosoziale Faktoren spielen im Zusammenhang mit dem RDS eine große Rolle. Es gibt psychische und soziale Risikofaktoren, gehäufte psychische Komorbiditäten und extraintestinale psychische Symptome des RDS. Sie beeinflussen Verlauf und Therapieerfolg, das Krankheitsverhalten und die Nutzung des Gesundheitssystems. Die Verbindung zwischen psychischen Einflüssen und gastrointestinalen Symptomen ist über die Darm-Gehirn-Achse erklärbar (Bellini et al., 2014).

Es gibt eine Reihe psychosozialer Faktoren, die mit einer erhöhten Inzidenz oder einem schwereren Verlauf des RDS einhergehen. Schon Ereignisse und Lebensumstände während der Kindheit beeinflussen die Wahrscheinlichkeit des späteren Auftretens eines RDS. So sinkt mit dem Sozialstatus während der Kindheit auch das Risiko, später ein RDS zu entwickeln (Howell, Talley, Quine & Poulton, 2004; Surdea-Blaga, Baban & Dumitrascu, 2012). Durch soziales Lernen kann abhängig vom Krankheitsverhalten der Eltern die Grundlage für ein späteres RDS gelegt werden (Chitkara, Tilburg, M. A. L. van, Blois-Martin & Whitehead, 2008; Levy et al., 2004; Surdea-Blaga et al., 2012; Whitehead, Winget, Fedoravicius, Wooley & Blackwell, 1982). Die Prävalenz von Trauma und Missbrauch (sexuell, emotional oder physisch) während der Kindheit oder im Erwachsenenalter war in mehreren Studien bei RDS-Patienten bzw. Patienten mit anderen FGID im Vergleich zu gesunden Kontrollen oder Patienten mit organischen GI-Erkrankungen signifikant erhöht (Delvaux, Denis, Allemand & French Club of Digestive Motility, 1997; Drossman et al., 1990; Drossman, Li, Leserman, Toomey & Hu, 1996; Palsson & Drossman, 2005; Surdea-Blaga et al., 2012), dies konnte allerdings nicht in allen Studien bestätigt werden (Hobbis, Turpin & Read, 2002). Es konnte aber gezeigt werden, dass belastende Lebensereignisse unabhängig von psychischen Komorbiditäten wie Depression und Angst mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines RDS einhergehen (Surdea-Blaga et al., 2012; Videlock, Mayer, Naliboff & Chang, 2010; White et al., 2010). Das gesundheitliche Outcome ist bei RDS-Patienten mit Missbrauchserfahrung schlechter, Arztbesuche sind häufiger (Drossman et al., 1990; Drossman et al., 1996; Palsson & Drossman, 2005; Surdea-Blaga et al., 2012). Andere belastende Lebensereignisse wie das Ende einer Beziehung gehen dem RDS häufiger voraus als organischen GI-Erkrankungen (Creed, Craig & Farmer, 1988; Palsson & Drossman, 2005; Surdea-Blaga et al., 2012). Hoher Alltagsstress korreliert mit einer stärkeren Symptomatik, mit akuter Symptomverschlechterung nach Anstieg des Stresses, und mit vermehrter Inanspruchnahme des Gesundheitssystems (Fujii & Nomura, 2008; Palsson & Drossman, 2005; Surdea-Blaga et al., 2012). Das Coping-Verhalten unterscheidet sich zwischen Patienten mit FGID und Patienten mit organischen GI-Erkrankungen. Erstere neigen zum Katastrophisieren und haben weniger das Gefühl, ihre Krankheit kontrollieren zu können, was wiederum das gesundheitliche Outcome negativ beeinflusst (Drossman et al., 2000; Surdea-Blaga et al., 2012). Aktuelle Studien stellten bei RDS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen ein niedrigeres Selbstwertgefühl, einen reduzierten Kohärenzsinn, sowie verstärkt Problemorientierung und vermeidungsorientiertes Coping fest (Grodzinsky et al., 2015; Stanculete, Matu, Pojoga & Dumitrascu, 2015). In einer Studie zu Krankheitseinstellungen von RDS-Patienten verglichen mit Patienten mit organischen GI-Erkrankungen, Gesunden und Patienten mit Depression fielen erstere durch höhere Werte für

hypochondrische Annahmen, Krankheitsängste und Beschäftigung mit Körperprozessen auf (Gomborone, Dewsnap, Libby & Farthing, 1995; Surdea-Blaga et al., 2012). Die Persönlichkeitseigenschaften von RDS-Patienten könnten einige der obengenannten Faktoren beeinflussen. Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung und zu Patienten mit organischen GI-Erkrankungen zeigen RDS-Patienten höhere Werte für Neurotizismus (Farnam, Somi, Sarami & Farhang, 2008; Surdea-Blaga et al., 2012; Tkalčić, Hauser & Štimac, 2010), insbesondere Patienten mit einem RDS-D (Tayama et al., 2012). Höherer Neurotizismus wiederum korreliert mit einer schwereren Symptomatik (Tayama et al., 2012). Die Daten zu anderen Persönlichkeitseigenschaften sind widersprüchlich (Surdea-Blaga et al., 2012). Bedeutend häufiger als bei Gesunden ist bei RDS-Patienten auch die Alexithymie (Phillips, Wright & Kent, 2013; Surdea-Blaga et al., 2012). Darunter versteht man eine „Lesestörung [...] für Gefühle [...]. [Sie äußert sich durch eine] Unfähigkeit, bei sich oder anderen Gefühle wahrzunehmen und in Worte zu fassen“ (Peters, 2007, S. 17). Betroffene haben Schwierigkeiten, Gefühle von körperlichen Empfindungen zu unterscheiden (Phillips et al., 2013). Alexithymie ist mit Somatisierung assoziiert (Mattila et al., 2008), und geht bei RDS-Patienten mit einer höheren Symptomschwere einher (Endo et al., 2011; Phillips et al., 2013; Porcelli, Carne & Leandro, 2014). Allgemein ist bei Menschen mit einem RDS im Vergleich zu Gesunden eine höhere Somatisierungstendenz zu beobachten, die aber niedriger ist als bei Somatoformen Störungen (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014). Somatisierung kann eine Erklärung für extraintestinale Symptome beim RDS wie muskuloskeletale, urologische und Sexualbeschwerden, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit sein (Surdea-Blaga et al., 2012). Sie gilt als Risikofaktor für das RDS und ist mit einer schlechteren gesundheitsbezogenen Lebensqualität, schlechterem Behandlungserfolg und einer häufigeren Inanspruchnahme des Gesundheitssystems assoziiert (Surdea-Blaga et al., 2012).

Psychische Komorbiditäten treten beim RDS vermehrt auf. Die Lebenszeitprävalenz für mindestens eine psychische Erkrankung liegt bei RDS-Patienten bei 38% bis 100%, wobei nach Studienlage von über 90% ausgegangen werden kann (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014; Layer et al., 2011). Umgekehrt tritt das RDS bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung (Surdea-Blaga et al., 2012). Variierend nach Versorgungsstufe liegt bei RDS-Patienten die Prävalenz für eine depressive Störung zwischen 6% und 70%, für Angststörungen zwischen 5% und 50%, speziell für eine Panikstörung zwischen 0% und 41%, für Traumafolgestörungen bei 8% bis 36% und für eine Somatisierungsstörung bei 15% bis 48% (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014). Die häufigste psychische Komorbidität ist eine Depression (Surdea-Blaga et al., 2012). Angststörungen gehen einem RDS häufig voraus, sie könnten also ein pathogenetischer Faktor sein (Surdea-Blaga et al., 2012; Sykes, Blanchard, Lackner, Keefer &

Krasner, 2003). Die Abgrenzung des RDS von Somatoformen Störungen, insbesondere von der Somatoformen autonomen Funktionsstörung des Gastrointestinaltrakts, ist schwierig, da sich die Definitionen überschneiden. So erfüllen viele, aber nicht alle Patienten die Kriterien beider Erkrankungen (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014). Ein besonderer Zusammenhang, der nicht für andere FGID gilt, besteht zwischen dem RDS und Essstörungen. Die Hälfte bis zwei Drittel der Patienten, die an einer Essstörung erkrankt sind oder waren, haben auch ein RDS (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014). Psychische Komorbiditäten sind mit einer schwereren GI-Symptomatik und einem schlechteren gesundheitlichen Outcome assoziiert (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014; Levy et al., 2006), wobei vor allem die Art der Komorbidität, nicht deren Anzahl, die Symptomschwere beeinflusst (Lackner et al., 2013).

1.1.5 Lebensqualität beim RDS

Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ist die Lebensqualität bei RDS-Patienten deutlich beeinträchtigt (Layer et al., 2011). Auch verglichen mit anderen chronischen Erkrankungen konnte beim RDS eine reduzierte gesundheitsbezogene Lebensqualität festgestellt werden (Gralnek, Hays, Kilbourne, Naliboff & Mayer, 2000; Layer et al., 2011). RDS-Patienten, die wegen ihrer Beschwerden einen Arzt konsultieren, zeigen in vielen Bereichen eine schlechtere Lebensqualität als Menschen mit einem RDS, die keine ärztliche Hilfe suchen (Whitehead, Burnett, Cook & Taub, 1996). Weibliches Geschlecht, eine stärkere intestinale Symptomatik, psychiatrische Komorbiditäten (Angst, Depression, Somatisierung) und extraintestinale funktionelle Störungen korrelieren beim RDS mit einer schlechteren Lebensqualität (Mönnikes, 2011; Simrén, Abrahamsson, Svedlund & Björnsson, 2001; Vu, Kushnir, Cassell, Gyawali & Sayuk, 2014; Zhu et al., 2015).

1.1.6 Diagnostik

Das diagnostische Vorgehen bei einem Verdacht auf Reizdarmsyndrom soll anhand der Empfehlungen der S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom von Layer et al. (2011) beschrieben werden, da diese in Deutschland als gültige, evidenzbasierte Grundlage klinischen Handelns angesehen werden kann. Einen Überblick verschafft Abbildung 1.

Das RDS wird als Ausschlussdiagnose dargestellt. Das bedeutet zum einen, dass es wichtig ist, andere Erkrankungen auszuschließen, aber umgekehrt auch, dass von einem RDS ausgegangen werden kann, solange nicht eindeutig eine andere Erkrankung vorliegt. Nach Ausschluss der relevanten Differenzialdiagnosen soll bei Fehlen neuer Anhaltspunkte keine erneute Diagnostik stattfinden. Die Diagnostik soll möglichst früh erfolgen (Layer et al., 2011).

Bei allen Patienten mit Verdacht auf ein RDS sollte eine obligate Basisdiagnostik erfolgen. Als wichtigste diagnostische Grundlage gilt dabei die Anamnese, die die Symptome möglichst exakt erfassen sollte. Dabei können beispielsweise Symptomtagebücher hilfreich sein. Weiterhin sollte eine körperliche Untersuchung inklusive digital rektaler Untersuchung stattfinden. Laborbefunde sollten zu folgenden Parametern erhoben werden: Blutbild, BSG/CRP und Urinstatus. Eine Abdomen-Sonographie und bei Frauen Ausschluss einer gynäkologischen Ursache sind zudem sinnvoll. Werden hier keine Auffälligkeiten festgestellt, kann eine probatorische Therapie erfolgen. Zur Diagnosesicherung bedarf es allerdings einer Ileokoloskopie (Layer et al., 2011).

Abhängig von den so erhobenen Befunden kann ergänzend eine weiterführende Stufendiagnostik stattfinden. Individuell können weitere Laboruntersuchungen sinnvoll sein, beispielsweise Serum-Elektrolyte, Nierenretentionswerte, Leber- und Pankreasenzyme, TSH, Blutzucker bzw. HbA1c, Stuhl-Mikrobiologie, Zöliakie-Antikörper, Calprotectin A und Lactoferrin im Stuhl. Weitere Möglichkeiten zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen sind Endoskopie, Bildgebung und Funktionsdiagnostik. Liegt eine Diarrhoe vor, muss diese mit Erregerdiagnostik sowie endoskopisch und funktionsdiagnostisch abgeklärt werden. Zudem sollte eine psychologische Evaluation stattfinden, um adäquat auf relevante Faktoren und psychische Komorbiditäten reagieren zu können. Bei Hinweisen auf eine Nahrungsmittelunverträglichkeit kann eine probatorische Eliminationsdiät nicht nur als Therapie, sondern auch als diagnostisches Mittel eingesetzt werden. Eine Antikörperdiagnostik sollte vermieden werden (Layer et al., 2011).

Ausbleiben sollte auch eine Untersuchung der Stuhlflora mittels Darmökogrammen, da diese die Colon-Flora nicht verlässlich erfasst. Für sogenannte „Disease Marker“ fehlt bisher die Evidenz, daher werden diesbezügliche Tests nicht empfohlen (Layer et al., 2011).

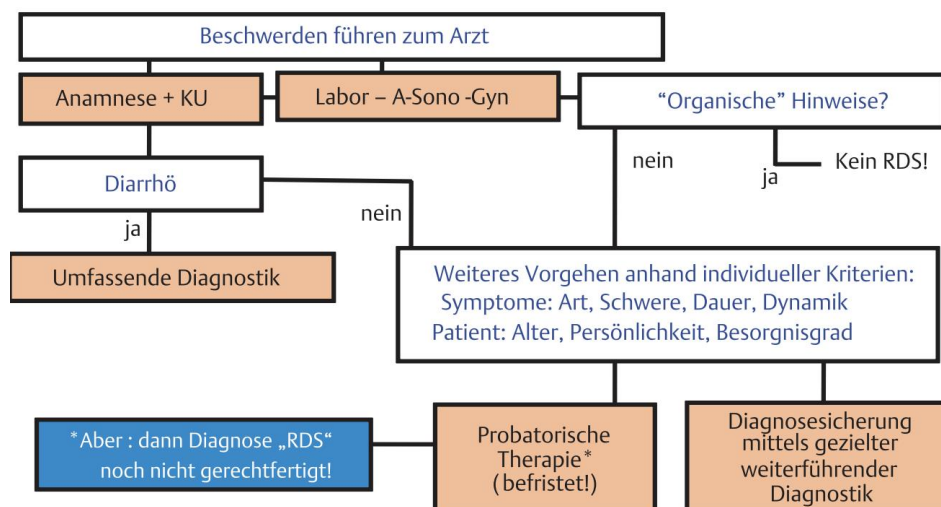


Abbildung 1: Schema zum diagnostischen Vorgehen beim Verdacht auf ein RDS (Erstdiagnostik) (Layer et al., 2011, S. 254)

1.1.7 Therapie

Für das RDS mit seiner heterogenen Symptomatik und multifaktoriellen Pathophysiologie gibt es keine Standardtherapie, ein individuelles, symptomorientiertes Vorgehen ist notwendig (Layer et al., 2011).

Es sollen zunächst die Therapieempfehlungen der deutschen S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom von Layer et al. (2011) zusammengefasst dargestellt werden. Die Aufklärung des Patienten durch den Arzt soll unter Berücksichtigung eines biopsychosozialen Modells „ein schlüssiges pathophysiologisches Konzept der Symptomen-genese vermitteln“ (Layer et al., 2011, S. 260) und die diagnostischen und therapeutischen Schritte plausibel erklären. Mögliche Therapieelemente sind Medikamente, Umstellung der Ernährung und des Lebensstils, Psychotherapie und komplementäre Therapien. Es können eine multimodale Therapie mit Kombinationen mehrerer dieser Elemente und eventuell eine Off-label-Therapie nötig sein. Eine medikamentöse Therapie soll nach RDS-Typ, symptomorientiert und gegebenenfalls probatorisch erfolgen (Layer et al., 2011).

Zur Behandlung einer Schmerzsymptomatik können Spasmolytika, Ballaststoffe, trizyklische Antidepressiva, SSRI, Probiotika und Phytotherapeutika eingesetzt werden. Bei Therapierefraktärität können 5-HT₃-Antagonisten wie Alosetron zur Anwendung kommen, wobei das Obstipationsrisiko und die Gefahr einer selten auftretenden ischämischen Kolitis beachtet werden müssen. Periphere Analgetika (NSAR, Paracetamol, Metamizol), Opiode, Antibiotika, Pregabalin oder Gabapentin, Aloe Vera und Pankreasenzyme sollten vermieden werden (Layer et al., 2011).

Diarrhoe und Stuhlunregelmäßigkeiten können mit Loperamid, löslichen Ballaststoffen, Cholestyramin, Probiotika, Phytotherapeutika und Spasmolytika behandelt werden. Auch hier können bei Therapierefraktärität 5-HT₃-Antagonisten eingesetzt werden. Antibiotika, Aloe Vera und Kräutertherapie der traditionellen chinesischen Medizin sollten nicht zum Einsatz kommen (Layer et al., 2011).

Eine Therapie der Obstipation sollte mit wasserlöslichen Ballaststoffen, z.B. Psyllium (Floh-samenschalen) versucht werden. Eine Wirksamkeit wasserunlöslicher Ballaststoffe wie z.B. Weizenkleie ist beim RDS nicht belegt. Weiterhin können osmotische Laxantien vom Macrogoltyp, Probiotika, das Phytotherapeutikum STW-5 und Spasmolytika eingesetzt werden. Bei Therapierefraktärität können der Chloridkanal-Aktivator Lubiproston und aufgrund seiner prokinetischen Wirkung der 5-HT₄-Antagonist Prucaloprid ausprobiert werden. Vermieden werden sollten Domperidon, nicht resorbierbare Antibiotika wie Rifaximin und Neomycin und Phytotherapeutika außer STW-5 (Layer et al., 2011).

Blähbeschwerden mit Meteorismus, Flatulenz und abdomineller Distension können durch Therapie der Diarrhoe bzw. Obstipation gebessert werden. Eingesetzt werden können zudem bestimmte Probiotika-Präparate, Phytotherapeutika, sowie entschäumende Substanzen wie Simethikon und Dimethikon. Bei Therapierefraktärität kann das nicht resorbierbare Antibiotikum Rifaximin ausprobiert werden. Cholinergika bzw. Parasympathomimetika, Pankreasenzyme, Analgetika, trizyklische Antidepressiva und SSRI sollten zur Behandlung von Blähbeschwerden nicht angewendet werden (Layer et al., 2011).

Eine Psychopharmakotherapie kann zur Behandlung einer psychischen Komorbidität wie auch gastrointestinaler Symptome und Schmerzen erfolgen. Dabei sollte der RDS-Typ berücksichtigt werden. Bei RDS-O können SSRI verschrieben werden, trizyklische Antidepressiva sind hier aufgrund ihrer anticholinergen Wirkung ungünstig. Zur Therapie der RDS-Symptome sollte eine niedrigere Dosierung als für eine antidepressive Wirkung gewählt werden (Layer et al., 2011).

Auch die nichtmedikamentöse Therapie sollte individuell und symptomabhängig erfolgen. So können nach Evaluation von Triggerfaktoren diesbezügliche Ernährungs- und Lebensstilempfehlungen gegeben werden. Einem Verdacht auf Nahrungsmittelunverträglichkeiten sollte nachgegangen und gegebenenfalls nach Aufklärung, Schulung und individueller Ernährungsberatung mit einer gezielten Eliminationsdiät behandelt werden, die aber nur bei Therapieansprechen dauerhaft fortgeführt werden sollte. Dabei müssen aufgrund der Gefahr der Mangelernährung Verlaufskontrollen stattfinden. Bei FODMAP-Sensitivität sollte eine an den entsprechenden Kohlenhydraten arme Diät versucht werden (Layer et al., 2011).

Psychische Einflussfaktoren und Komorbiditäten sollten erhoben und extraintestinale körperliche Symptome erfasst werden; letzteres zur Erkennung einer Somatisierungstendenz. Gegebenenfalls sollte unter Weiterführung der allgemeinen ärztlichen Betreuung eine Psychotherapie veranlasst und in das Therapiekonzept integriert werden. In Betracht kommen unter anderem eine psychotherapeutische Intervention im Sinne der psychosomatischen Grundversorgung, Selbsthilfekonzepte, z.B. ein Patientenhandbuch, darmbezogene Hypnose, kognitive Verhaltenstherapie und psychodynamische Verfahren. Es kann auch eine Kombinationstherapie aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie indiziert sein (Layer et al., 2011).

Komplementäre Therapien werden in der Leitlinie aufgrund unzureichender Datenlage nicht empfohlen, können aber in Betracht gezogen werden (Layer et al., 2011).

Im Folgenden soll eine Evaluation verschiedener Therapieoptionen anhand der aktuellen Studienlage erfolgen. Die größte Wirksamkeit konnte in einem Review von Enck, Junne,

Klosterhalfen, Zipfel & Martens (2010) für Pfefferminzöl ermittelt werden, gefolgt von Psychotherapie und Probiotika. Pfefferminzöl wirkt möglicherweise spasmolytisch, der Wirkmechanismus ist aber nicht vollständig verstanden.

Psychotherapie ist der fortgeführten konventionellen Behandlung (treatment as usual) überlegen und verbessert nicht nur die psychische, sondern auch unabhängig davon die gastrointestinale Symptomatik (Enck et al., 2010; Ford et al., 2014; Lackner et al., 2007). Die kognitive Verhaltenstherapie zeigt sich als ähnlich effektiv wie Psychopharmaka, die psychodynamische Therapie ist schwer zu untersuchen, ist in Studien aber ebenso wirksam (Enck et al., 2010; Palsson & Drossman, 2005). Auch die Hypnotherapie mit Darmbezogener Hypnose zeigt sich sehr erfolgreich (Enck et al., 2010; Palsson & Drossman, 2005). Die Studienergebnisse zu Entspannungstherapie-Verfahren sind nicht einheitlich, erweisen sich aber auch als der konventionellen Behandlung überlegen, insbesondere in Kombination mit anderen Behandlungsformen (Enck et al., 2010; Palsson & Drossman, 2005). Ein aktuelleres Review von Ford et al. (2014) bestätigt die Effektivität der verschiedenen psychotherapeutischen Verfahren beim RDS.

Auch die Psychopharmakotherapie zeigt sich als effektiv. Die Wirksamkeit von SSRI hat sich in mehreren Studien bestätigt (Enck et al., 2010; Ford et al., 2014). Obwohl Serotonin auch durch seine periphere Wirkung an der Pathogenese des RDS beteiligt ist (s.1.1.3), weisen Studienergebnisse darauf hin, dass SSRI beim RDS möglicherweise nur zentral wirksam sind (Enck et al., 2010). Trizyklische Antidepressiva hingegen verbessern beim RDS die GI-Symptomatik auch in nicht antidepressiv wirksamen Dosen (Enck et al., 2010; Ford et al., 2014), der Wirkmechanismus bleibt allerdings unverstanden (Enck et al., 2010). Die Therapie psychischer Komorbiditäten kann die Beeinträchtigung durch das RDS deutlich reduzieren und einen besseren Umgang mit der Erkrankung ermöglichen (Palsson & Drossman, 2005).

In den peripheren Serotonin-Haushalt greifen Spasmolytika ein, die über einen 5-HT-Rezeptorantagonismus wirken. Allerdings wurden die meisten Wirkstoffe aufgrund geringer Wirksamkeit und schwerer Nebenwirkungen wieder vom Markt genommen. Alosetron kann in bestimmten Fällen eingesetzt werden (Enck et al., 2010).

Die Studienergebnisse zu Ballaststoffen sind insgesamt uneinheitlich und zeigen eine eher geringe Effektivität, zudem können Schmerz- und Blähsymptomatik durch sie noch verstärkt werden (Enck et al., 2010; Layer et al., 2011). Allerdings können sie vor allem bei RDS-Patienten mit Obstipation und ballaststoffarmer Ernährung hilfreich sein. Als kostengünstige und sichere Option kann ein Therapieversuch unternommen werden. Dabei ist eine einschleichende Dosierung wichtig (Layer et al., 2011; Manz & Meier, 2007; Zuckerman, 2006). Ein systematisches Review mit Metaanalyse von Moayyedi et al. (2014) zeigt, dass

die Schlussfolgerungen bezüglich der Wirksamkeit von Ballaststoffen beim RDS stark von den angewendeten statistischen Methoden und von der verwendeten Definition des RDS abhängen (Moayyedi et al., 2014).

Probiotika (lebende, gesundheitsförderliche Mikroorganismen) und Präbiotika (Lebensmittelbestandteile, die das Mikrobiom im Colon günstig beeinflussen) können zur Symptomreduktion beitragen, wobei der genaue Wirkmechanismus unklar bleibt (Enck et al., 2010). Als hilfreich haben sich insbesondere *Bifidobacterium* spp. und *Lactobacillus* spp. erwiesen. Allerdings bedarf es weiterer Forschung, um gute Evidenz bezüglich wirksamer Stämme, Nebenwirkungen und Dosis zu erlangen (Bennet et al., 2015). Der Effekt von Präbiotika ist stark dosisabhängig, wobei hohe Dosen eher kontraproduktiv sind und eine Blähsymptomatik verschlechtern können (Bennet et al., 2015). Der Nutzen von Antibiotika zur Therapie des RDS ist umstritten, allerdings gibt es eindeutige Hinweise darauf, dass sie durch die Reduktion von Kommensalen das Mikrobiom ungünstig verändern können (Bennet et al., 2015). Es ist aber möglich, dass nichtresorbierbare Antibiotika wie Neomycin und Rifaximin RDS-Symptome, insbesondere eine Blähsymptomatik, bessern (Bennet et al., 2015).

Einheitliche Ernährungsempfehlungen können beim RDS nicht gegeben werden, allerdings hat sich gezeigt, dass eine FODMAP-arme Diät die GI-Symptomatik verbessern kann. In einer australischen Studie profitierten RDS-Patienten davon, bei gesunden Kontrollen zeichnete sich kein Effekt ab (Halmos, Power, Shepherd, Gibson & Muir, 2014). Allerdings fehlen Studien zu Langzeiterfahrungen mit einer FODMAP-reduzierten Ernährung bezüglich Effektivität und Nährwert einer solchen Diät (Rao, Yu & Fedewa, 2015).

Auch wenn komplementäre Therapien in der S3-Leitlinie nicht empfohlen werden, können manche Verfahren hilfreich sein. So kamen Schneider, Streitberger & Joos (2007) in einem systematischen Review zu dem Ergebnis, dass regelrechte Akupunktur zwar nicht wirksamer ist als Placebo-Akupunktur, dass aber beide Methoden die Lebensqualität bei RDS-Patienten verbessern, und vermuten einen psychologischen Effekt.

Nicht nur die einzelnen therapeutischen Maßnahmen, sondern auch die ärztliche Grundhaltung beeinflusst den Behandlungserfolg. So kann dieser durch die Anerkennung der Krankheit, die Schulung des Patienten bezüglich seiner Erkrankung und die Ermutigung des Patienten verbessert werden (Mayer, 2008).

1.1.8 Management des RDS in der Primärversorgung

Die Herausforderungen der Diagnostik und Therapie des RDS zeigen sich auch in der Primärversorgung. Bei Hausärzten finden durchschnittlich bis zu fünf Konsultationen pro Woche aufgrund des RDS statt. Ca. 40% der RDS-Patienten suchen wegen ihrer Beschwerden über Jahre hinweg regelmäßig ihren Hausarzt auf (Oberndorff-Klein, Brummer, Wit, Muris

& Stockbrügger, 2004; Thompson, Heaton, Smyth & Smyth, 1997; van der Horst H. E., Schellevis F. G., van Eijk J. T. & Bleijenberg G., 1998). Dabei unterscheiden sich die RDS-Patienten in der Primärversorgung von denen der Sekundär- und Tertiärversorgung durch eine durchschnittlich weniger schwere Symptomatik, eine kürzere Krankheitsgeschichte und eine geringere psychische Belastung (Oberndorff-Klein et al., 2004).

Häufig entsteht bei der Arzt-Patienten-Interaktion auf beiden Seiten Frustration. Seitens der Ärzte ist dies oft in der Therapierefraktärität und dem Patientenwunsch nach wiederholten diagnostischen Tests und Überweisungen begründet (van der Horst H. E. et al., 1998); Patienten sind häufig unzufrieden, weil Ärzte ihre Erwartungen bezüglich Information und Empathie nicht erfüllen und kein vertrauensvolles Verhältnis entsteht (Dhaliwal & Hunt, 2004). Die hausärztliche Haltung gegenüber dem RDS wird durch eine gewisse diagnostische und therapeutische Unsicherheit beeinflusst (Hungin et al., 2014). Dabei sieht ein Großteil der Allgemeinmediziner das RDS als Ausschlussdiagnose, die aber im Rahmen der Primärversorgung gestellt werden kann (Harkness et al., 2013; Hungin et al., 2014). Nur wenige Hausärzte stellen die Diagnose anhand formaler Diagnosekriterien wie beispielsweise den Rom III Kriterien, die Mehrheit orientiert sich an den Leitsymptomen Bauchschmerzen, veränderte Stuhlgewohnheiten und Blähbeschwerden (Hungin et al., 2014). Die meisten Hausärzte veranlassen zudem diagnostische Tests, wobei deren Art je nach Land variiert (Hungin et al., 2014). Bei älteren Patienten über 45 bis 50 Jahren findet durchschnittlich eine ausführlichere Diagnostik statt als bei jüngeren Patienten (Hungin et al., 2014). Eine britische qualitative Studie stellte anhand von Interviews mit Hausärzten eine zurückhaltende Vergabe der Diagnose des RDS fest und fand heraus, dass viele Patienten mit typischen RDS-Beschwerden nie diese Diagnose erhalten (Harkness et al., 2013).

Der therapeutische Fokus liegt bei den meisten Allgemeinmedizinern auf der Symptomkontrolle (Hungin et al., 2014). Allerdings bezweifelt die Mehrheit die Wirksamkeit der existierenden Therapiestrategien und sieht in der persönlichen Zuwendung den hauptsächlich wirksamen Faktor (Cox, Lusignan & Chan, 2004; Hungin et al., 2014). In einer deutschen Studie gaben 96% der befragten Hausärzte an, eine medikamentöse Therapie zu verschreiben, wobei es sich bei der Mehrheit um Bedarfsmedikation handelt, nur 11% verordneten eine Dauermedikation. Alternative Therapien wurden von 61% und Psychotherapie wurde von 55% der Befragten empfohlen (Franke, Singer & Dumitrascu, 2009; Hungin et al., 2014). International zeigt sich eine Zurückhaltung gegenüber psychologischen Interventionen, Überweisungen zu Psychotherapeuten finden nur zögerlich statt, obwohl die meisten Allgemeinmediziner einen ätiologischen Zusammenhang mit Stress und anderen psychischen Faktoren sehen (Harkness et al., 2013; Hungin et al., 2014).

Überhaupt ist der Anteil an Überweisungen in die Sekundärversorgung zur Diagnostik oder Therapie mit 4% bis 23% der Patienten eher gering. Als Hauptgründe für das Hinzuziehen von Spezialisten werden eine unklare Diagnose, das Vorliegen von Alarmsymptomen, fehlendes Therapieansprechen, Patientenwunsch oder Unzufriedenheit des Patienten, sowie im Falle psychiatrischer Behandlung psychische Komorbiditäten angegeben (Hungin et al., 2014).

Insgesamt sehen Hausärzte im RDS also eine Erkrankung, die meist in der Primärversorgung diagnostiziert und behandelt werden kann, bei der es aber an wirksamen therapeutischen Strategien fehlt. Die beidseitige Zufriedenheit kann durch eine Verbesserung der Arzt-Patienten-Interaktion erhöht werden.

1.2 Patientenselbstmanagement

1.2.1 Allgemeine Aspekte

Im Umgang mit chronischen Erkrankungen und andauernden gesundheitlichen Problemen ist Selbstmanagement unumgänglich. Patienten sind dazu gezwungen, mit ihrer Erkrankung umzugehen und sich zu ihrer Erkrankung zu verhalten. Lorig & Holman (2003) formulieren es so: „One cannot not manage“¹ (Lorig & Holman, 2003, S. 1). Selbstmanagement bedeutet allerdings nicht, dass der Patient mit seiner Erkrankung auf sich alleine gestellt ist. Ein wichtiger Bestandteil ist vielmehr die partnerschaftliche Zusammenarbeit von Arzt und Patient.

Als eine der ersten Forschungsgruppen verwendete die Gruppe um Creer in den 1960er Jahren den Begriff des Selbstmanagement (engl. self-management), um die aktive Teilnahme des Patienten an der Behandlung im Kontext der Asthma-Therapie bei Kindern zu beschreiben (Creer, Renne & Christian, 1976; Jones, MacGillivray, Kroll, Zohoor & Conaghan, 2011; Lorig & Holman, 2003). Selbstmanagement ist kein eindeutig definierter Terminus und wird uneinheitlich verwendet (Haslbeck & Schaeffer, 2007). Gallant (2003) beschreibt es unter Bezug auf Clark et al. (1991) folgendermaßen:

¹ Etwa: Es ist unmöglich, nicht damit umzugehen (Übers. des Verfassers).

„Self-management of chronic illness refers to the daily activities that individuals undertake to keep the illness under control, minimize its impact on physical health status and functioning, and cope with the psychosocial sequelae of the illness.“² (Gallant, 2003, S. 170)

Selbstmanagement bezieht sich also im Sinne eines biopsychosozialen Ansatzes sowohl auf physische als auch auf psychosoziale Aspekte einer Erkrankung. Dabei ist das Ziel nicht unbedingt die Heilung, sondern die Minimierung der Auswirkungen der Erkrankung. Es bedarf des aktiven Engagements des Patienten und ist in dessen Alltag eingebunden. Das Verlassen der Passivität durch aktives, selbstverantwortliches Handeln, Eigeninitiative und Selbstvertrauen sind bedeutende Elemente des Selbstmanagements (Haslbeck & Schaeffer, 2007; Jones et al., 2011). Dabei ist der Patient der zentrale Akteur, seine Perspektive und Bedürfnisse stehen im Fokus (Haslbeck & Schaeffer, 2007).

In einem Review von Boger et al. (2015) werden wichtige Ziele und Resultate des Selbstmanagements aus Patientensicht dargestellt. Dazu gehört das Erlangen anwendbaren Wissens, passend zu Situation und Erkrankung des individuellen Patienten. Es besteht der Wunsch nach körperlicher Unabhängigkeit von anderen und nach Kontrolle über die Erkrankung. Damit verknüpft sind Selbstbewusstsein und Verantwortungsgefühl. Ein Netzwerk, das sowohl Unterstützung durch andere Betroffene, als auch professionelle medizinische Unterstützung bietet, begünstigt erfolgreiches Selbstmanagement und ist für Patienten ein wichtiges Ziel. Weiterhin ist es für Patienten von Bedeutung, eine Identität außerhalb der Erkrankung zu haben und als Person nicht alleine durch ihren Gesundheitszustand definiert zu werden. Das Erwerben bestimmter Selbstmanagement-Kompetenzen wie Emotions- und Stressmanagement und Entscheidungskompetenz fördert das Wohlbefinden und stärkt das Gefühl der Selbstwirksamkeit. Nicht zuletzt wird als wichtiges Ergebnis das Erreichen einer zufriedenstellenden Lebensqualität durch die Verbesserung der körperlichen, psychischen und sozialen Gesundheit genannt.

Zu den Aufgaben des Selbstmanagement gehören also das medizinische Management der Erkrankung, das Finden eines neuen Umgangs mit eigenen Aufgaben und Rollen, die mög-

² Der Begriff Selbstmanagement chronischer Erkrankungen bezieht sich auf die täglichen Aktivitäten, die der Einzelne unternimmt, um die Krankheit unter Kontrolle zu behalten, ihre Auswirkungen auf den physischen Gesundheitszustand und die körperliche Funktionalität zu minimieren, und mit den psychologischen und sozialen Folgen der Erkrankungen umzugehen (Übers, des Verfassers).

licherweise durch die Erkrankung beeinträchtigt oder infrage gestellt werden, und der Umgang mit den emotionalen Aspekten und Auswirkungen der Erkrankung (Corbin & Strauss, 1988; Lorig & Holman, 2003).

Wirksamen Selbstmanagementinterventionen liegen bestimmte Prinzipien zugrunde. Am effektivsten ist das Selbstmanagement, wenn der Patient als aktiver Partner mit Vertretern des Gesundheitssystems zusammenarbeitet (Jones et al., 2011). Dazu ist die Selbstständigkeit eines aktiv und autonom agierenden Patienten vonnöten (Haslbeck & Schaeffer, 2007). Der Ansatz des Empowerment (etwa: Ermächtigung) hat das Ziel, Patienten dazu zu befähigen (Haslbeck & Schaeffer, 2007). Funnell et al. (1991) definieren Empowerment als

“the discovery and development of one’s inherent capacity to be responsible for one’s own life. People are empowered when they have sufficient knowledge to make rational decisions, sufficient control and resources to implement their decisions, and sufficient experience to evaluate the effectiveness of their decisions. Empowerment is more than an intervention or strategy to help people make behaviour changes to adhere to a treatment plan. Fundamentally, patient empowerment is an outcome. Patients are empowered when they have knowledge, skills, attitudes, and self-awareness necessary to influence their own behaviour and that of others in order to improve the quality of their lives.”³ (Funnell et al., 1991, S. 38)

Patienten-Empowerment ist also gleichzeitig Bestandteil und Ergebnis erfolgreicher Selbstmanagement-Interventionen. Ziel ist letztendlich die Verbesserung der Lebensqualität. Damit Patienten verantwortlich und eigenständig ihre Erkrankung bzw. ihren Gesundheitszustand managen können, benötigen sie Wissen und bestimmte Fähigkeiten, sie müssen gewissermaßen zu „Experten in eigener Sache“ (Haslbeck & Schaeffer, 2007, S. 87) werden. Dazu sind Patienteninformation und –edukation nicht ausreichend; es müssen Kompetenzen gefördert werden, um die Patienten zu befähigen, ihr Wissen in die Tat

³ die Entdeckung und Entwicklung des eigenen intrinsischen Vermögens, für das eigene Leben Verantwortung zu übernehmen. Man ist ermächtigt, wenn man ausreichendes Wissen besitzt, um rationale Entscheidungen zu treffen, über ausreichend Kontrolle und Ressourcen verfügt, um diese Entscheidungen umzusetzen, und ausreichende Erfahrung hat, um die Effektivität der Entscheidungen beurteilen zu können. Empowerment ist mehr als eine Intervention oder Strategie, um Menschen bei Verhaltensänderungen zu helfen, damit sie einem Behandlungsplan folgen. Im Grunde ist Empowerment ein Ergebnis. Patienten sind ermächtigt, wenn sie über das nötige Wissen, Fertigkeiten, Haltung und Selbsterkenntnis verfügen, um ihr eigenes Verhalten und das anderer so zu beeinflussen, dass sich ihre Lebensqualität verbessert (Übers. des Verfassers).

umzusetzen (Haslbeck & Schaeffer, 2007). Ein weiteres Prinzip der Selbstmanagementförderung ist das problemorientierte Vorgehen, wobei die Patientenperspektive ausschlaggebend ist (Haslbeck & Schaeffer, 2007). Eine detaillierte Analyse der Bedürfnisse des Patienten kann nur unter Berücksichtigung dessen spezieller Erkrankung und individueller Situation und der damit einhergehenden Probleme erfolgen (Lorig & Holman, 2003). Die patientenzentrierte Herangehensweise beeinflusst auch dessen Interaktion mit Vertretern des Gesundheitssystems. An die Stelle einer paternalistischen Beziehung mit dem Arzt als Autoritätsfigur tritt eine partnerschaftliche Beziehung auf Augenhöhe (Haslbeck & Schaeffer, 2007). Zu einer solchen Beziehung liefert das Konzept des Shared-decision-making (etwa: geteilte Entscheidungsfindung) einen wichtigen Beitrag. Eine einheitliche Definition des Shared-decision-making lässt sich nicht finden (Stiggelbout, Pieterse & Haes, J. C. J. M. de, 2015). Folgende Vorgehensweise wurde von Stiggelbout et al. (2015) aus den Ergebnissen ihrer Literaturrecherche entwickelt: Zunächst erfolgt die Information des Patienten, dass eine Entscheidung getroffen werden muss und seine Meinung dabei eine wichtige Rolle spielt. Die Vor- und Nachteile der relevanten Optionen werden erklärt, anschließend werden die Präferenzen des Patienten diskutiert. Dabei wird dieser in seinen Überlegungen durch die medizinische Fachkraft unterstützt. Schließlich wird besprochen, welche Rolle der Patient in der Entscheidungsfindung bevorzugt, die Entscheidung wird getroffen oder verschoben und die möglichen Konsequenzen werden diskutiert. Der Patient erhält somit die nötigen Informationen um eine Entscheidung treffen zu können, und bestimmt selbst, welches Maß an Unterstützung er dabei benötigt und in Anspruch nehmen möchte.

Elementarer Bestandteil des Selbstmanagement ist das Entwickeln von Kompetenzen, die den Patienten zu einem aktiven Umgang mit seiner Erkrankung befähigen. Dazu gehören die Fähigkeit zur Problemerkennung- und Beurteilung, Entscheidungskompetenz, die Fähigkeit zur Nutzung eigener und fremder Ressourcen, die Fähigkeit zu Beziehungsaufbau und -pflege und die Fähigkeit zur Handlungsplanung und -umsetzung (Haslbeck & Schaeffer, 2007).

Selbstmanagementprogramme gibt es in verschiedenen Bereichen, krankheitsunspezifisch und zu bestimmten chronischen Erkrankungen. Zu letzteren gehören die chronische Polyarthrit, Asthma, Diabetes, COPD, chronische Infektionskrankheiten und entzündliche Darmerkrankungen (Haslbeck & Schaeffer, 2007). Einsatz finden solche Programme unter anderem in der Rehabilitation, der Pflege, der psychosozialen Versorgung und der Psychotherapie (Haslbeck & Schaeffer, 2007).

Bei einer Behandlungsmethode wie dem Selbstmanagement, deren Einsatz sich immer mehr verbreitet, stellt sich die Frage nach der Wirksamkeit. In einem Review von Warsi et

al. (2004) zum Selbstmanagement bei Arthritis, Asthma, Diabetes und Hypertension zeigten sich niedrige bis moderate Effektstärken, die größtenteils statistisch nicht signifikant waren. Endpunkte waren hier allerdings Biomarker wie HbA1c oder Blutdruck (Warsi, Wang, LaValley, Avorn & Solomon, 2004). Kennedy et al. (2007) führten eine randomisierte kontrollierte Studie zur Effektivität einer Selbsthilfegruppe mit Vermittlung von Selbstmanagementkompetenzen durch. Nach der Randomisierung von 629 Patienten mit diversen chronischen Erkrankungen und einem sechsmonatigen Follow-up konnten sie eine signifikante Verbesserung in den Bereichen Selbstwirksamkeit, Energie, Einschränkung der sozialen Rolle, psychologisches Wohlbefinden, Entspannung, Belastung durch den Gesundheitszustand und Zusammenarbeit mit medizinischem Personal feststellen und hielten eine Kosteneffektivität für wahrscheinlich.

Ob ein Selbstmanagementprogramm sich bewährt, hängt also möglicherweise von den gemessenen Endpunkten ab. Während der Einfluss auf den medizinischen Krankheitsverlauf eventuell eher gering ist, zeigt sich das Potential zur Verbesserung der Lebensqualität und des Umgangs mit der Erkrankung, sowie zur Kostenreduktion durch Selbstmanagementinterventionen.

1.2.2 Selbstmanagement beim Reizdarmsyndrom

Das RDS ist eine multifaktorielle, oft chronisch verlaufende Erkrankung, die die Lebensqualität deutlich beeinträchtigt. Die bisherigen Therapien sind häufig nicht effektiv oder können nur einzelne Symptome verbessern. Hier bietet das Selbstmanagement einen umfassenden Therapieansatz, der über das rein symptombezogene Vorgehen hinausgeht und neben Symptombesserung auf eine Verbesserung des Umgangs mit der Erkrankung und der Lebensqualität zielt.

Studien zum Selbstmanagement beim RDS umfassen Interventionen in Form einfacher oder umfassender Patientenedukationsprogramme (Dorn, 2010; Håkanson, Sahlberg-Blom, Ternstedt & Nyhlin, 2011; Ringström, Störsrud, Lundqvist, Westman & Simrén, 2009; Saito et al., 2004), CD-gestützter häuslicher Hypnose (Dorn, 2010; Palsson, Turner & Whitehead, 2006), kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) ohne oder mit minimalem Therapeuten-Kontakt (Ahl, Mikocka-Walus, Gordon & Andrews, 2013; Dorn, 2010; Lackner et al., 2008), von Selbstmanagement-Ratgebern (Dorn, 2010; Robinson et al., 2006; Sanders, Blanchard & Sykes, 2007), verschiedener umfassender Selbstmanagementprogramme (Deechakawan, Cain, Jarrett, Burr & Heitkemper, 2013; Deechakawan, Heitkemper, Cain, Burr & Jarrett, 2014; Dorn, 2010; Heitkemper et al., 2004; Jarrett et al., 2009; Moss-Morris, McAlpine, Didsbury & Spence, 2010), Internet-basierter Selbstmanagementprogramme (Dorn et al., 2015; Everitt et al., 2010; Tonkin-Crine, Bishop, Ellis, Moss-Morris & Everitt, 2013), einer

Psychoedukationsgruppe (Blanchard et al., 2007; Dorn, 2010) und einer Selbsthilfegruppe (Dorn, 2010; Payne & Blanchard, 1995). Dorn (2010) kam in einem systematischen Review zu dem Schluss, dass Selbstmanagementförderung beim RDS ein hilfreiches Behandlungskonzept darstellt, und dass der Erfolg in einigen Fällen sogar den medikamentöser und psychologischer Interventionen übersteigt. Am erfolgreichsten stellte sich die selbstangewandte kognitive Verhaltenstherapie von Lackner et al. (2008) dar, gefolgt von dem Selbstmanagement-Ratgeber von Kennedy & Robinson (2000) (Dorn, 2010; Kennedy & Robinson, 2009; Robinson et al., 2006).

Lackner et al. (2008) untersuchten in einer randomisierten kontrollierten Studie mit RDS-Patienten die Wirksamkeit einer selbstangewandten KVT mit minimalem Therapeuten-Kontakt im Vergleich zu einer konventionellen, Therapeuten-geleiteten KVT und einer Kontrollgruppe mit Warteliste. Beide KVT-Gruppen zeigten nach 12 Wochen im Vergleich zueinander nur minimale Unterschiede, im Vergleich zur Wartelisten-Gruppe eine statistisch signifikante Effektivität im Hinblick auf die primären Outcomes Schmerzreduktion, Reduktion der GI-Symptome und vom Patienten empfundene Symptom-Verbesserung, sowie bezüglich der sekundären Outcomes Lebensqualität und Symptomschwere, nicht aber hinsichtlich der psychischen Belastung.

Robinson et al. (2006) evaluierten in einer großen (n=420), randomisierten kontrollierten Studie die Effektivität eines selbst entwickelten Selbstmanagement-Ratgebers bei RDS-Patienten. Verglichen wurden nach einem Jahr eine Gruppe, die nur den Ratgeber erhielt, eine Gruppe, die zusätzlich zum Ratgeber an einer einmaligen zweistündigen Gruppensitzung in Form einer Selbsthilfegruppe teilnahm und eine Gruppe, die die reguläre Behandlung fortführte. Primäre Outcomes waren die Anzahl der Hausarztbesuche und der Gesamteindruck bezüglich Symptomschwere und Symptomverbesserung. In den Ratgeber-Gruppen kam es zu einer Reduktion der Arztbesuche um 60% und zu einer Symptomverbesserung in der Wahrnehmung der Patienten, die Selbsthilfegruppe hatte keinen zusätzlichen Effekt. Sekundäre Outcomes waren die Anzahl der Krankenhausbesuche, Symptomschwere, Lebensqualität, Gesundheitszustand und Kosten für das Gesundheitssystem. Die Anzahl der Krankenhausbesuche reduzierte sich in den Ratgeber-Gruppen um 40% und es zeigte sich eine Kosteneffektivität mit einer Gesamtersparnis von ca. 40% ohne gesundheitliche Verschlechterung. Die Selbsthilfegruppe führte zu keinem zusätzlichen Effekt. Keine signifikanten Gruppenunterschiede konnten bezüglich der Symptomschwere, Lebensqualität und Gesundheitszustand (mit Ausnahme der SF-36-Skalen health perceptions⁴ und physical role limitations⁵) festgestellt werden.

⁴ Etwa: Gesundheitswahrnehmung (Übers. des Verfassers)

⁵ Etwa: Einschränkung der körperbezogenen Rolle (Übers. des Verfassers)

In einer wesentlich kleineren (n=28) randomisierten kontrollierten Studie von Sanders et al. (2007) wurde ein nach eigenen Angaben ähnlicher, KVT-basierter Selbstmanagement-Ratgeber getestet. Nach drei Monaten zeigte sich kein Unterschied zwischen Ratgeber- und Wartelistengruppe bezüglich Lebensqualität und psychischer Belastung, allerdings verbesserte sich in der Ratgeber-Gruppe die GI-Symptomatik signifikant im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Selbstmanagement-Konzepte beim RDS sind also insgesamt hilfreich, die Wirksamkeit hängt aber von den Interventionen und den gemessenen Endpunkten ab. Die bisherigen Daten zu Selbstmanagement-Ratgebern zeigen vor allem eine Besserung der Symptomatik, eine geringere Nutzung des Gesundheitssystems und eine Kostenersparnis.

1.3 Fragestellungen und Ziele der Studie

Für die vorliegende Arbeit wurde die zweite Auflage des von Kennedy & Robinson (2009) in Großbritannien entwickelten Selbstmanagement-Ratgebers übersetzt und an den aktuellen Forschungsstand sowie das deutsche Gesundheitssystem angepasst. Ziel ist es, bei RDS-Patienten der Primärversorgung folgende Hypothesen zu überprüfen:

- Durch den Selbstmanagement-Ratgeber verbessert sich die krankheitsbezogene Lebensqualität von RDS-Patienten.
- Der Selbstmanagement-Ratgeber ist bei RDS-Patienten mit Depression, Angstsyndrom oder einer Somatoformen Störung weniger effektiv als bei RDS-Patienten ohne diese Komorbiditäten.

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Die Fragestellungen wurden im Rahmen einer Längsschnittstudie mit 71 Patienten und drei Erhebungszeitpunkten untersucht. Bei Aufnahme in die Studie (Zeitpunkt t1) füllten die Patienten einen Fragebogen aus, um Daten zur krankheitsbezogenen Lebensqualität, psychischen Komorbiditäten und Persönlichkeitsfaktoren zu erheben, und erhielten anschließend den Selbstmanagement-Ratgeber. Nach drei (t2) und sechs (t3) Monaten wurde den Patienten der Fragebogen per Post mit frankiertem Rückumschlag erneut zugeschickt, um den Verlauf zu erfassen.

Vor Durchführung der Studie wurde die Zustimmung der Ethikkommission des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München (TUM) eingeholt.

2.2 Rekrutierungsstrategie

Die Rekrutierung der Patienten fand von Juli 2014 bis Januar 2015 statt. Für die Studie konnten sechs allgemeinmedizinische Praxen im Raum Oberbayern und Oberfranken und zwei gastroenterologische Praxen in München bzw. im Landkreis München gewonnen werden. Die allgemeinmedizinischen Praxen wurden über das Netz der Lehrärzte für Allgemeinmedizin der Technischen Universität München gewonnen, die Teilnahme der Gastroenterologen ergab sich aus persönlichen Kontakten. Die kooperierenden Ärzte erhielten von der Doktorandin Stefanie Rosenberger (SR) die Studienunterlagen und eine Information zum Ablauf der Studie und wurden im weiteren Studienverlauf von SR betreut. Insgesamt wurden 47 Ratgeber mit dazugehörigen Studienunterlagen an die Hausärzte und 40 Stück an die Gastroenterologen ausgegeben. In den Praxen wurden geeignete Patienten von ihren behandelnden Ärzten angesprochen und über Ziele und Ablauf der Studie informiert. Bei Fehlen von Ausschlusskriterien und Einwilligung zur Teilnahme wurden anamnestische Informationen dokumentiert und die Patienten gebeten, vor Ort den Fragebogen auszufüllen. Im Anschluss erhielten sie den Ratgeber. Auf Wunsch konnten Patienten den Fragebogen zu Hause ausfüllen und in einem vorfrankierten Kuvert an das Institut für Allgemeinmedizin schicken.

Weiterhin wurde in Zeitungsartikeln und -inseraten auf die Studie aufmerksam gemacht. Diese erschienen zwischen Juli und Oktober 2014 in Lokalzeitungen in München und Umland, im Newsletter des Klinikums rechts der Isar in gedruckter Form und als Email und auf der Website der Selbsthilfegruppe Deutsche Reizdarmselbsthilfe e.V. sowie in deren Magazin Darmvital. Interessenten konnten sich telefonisch bei SR melden und erhielten, wenn

anamnestisch eine vorläufige Eignung festgestellt wurde, einen Termin im Institut für Allgemeinmedizin. Dort wurden sie von Dr. med. Jessica Bungartz-Catak (JB) und SR auf Eignung für die Studie geprüft. Dies umfasste eine Aufklärung über Ablauf und Ziele der Studie, sowie die Sicherung der Diagnose und Erhebung von Ein- und Ausschlusskriterien durch Anamnese, das Prüfen mitgebrachter Arztbriefe und Laborbefunde und gegebenenfalls Rückversicherung beim behandelnden Hausarzt oder Gastroenterologen. Bei Eignung und Einwilligung zur Studienteilnahme füllten die Patienten vor Ort den Fragebogen aus und erhielten im Anschluss den Ratgeber.

Im weiteren Verlauf erfolgten durch SR der postalische Versand der Fragebögen zu t2 und t3, die Kontrolle des Eingangs und ggf. eine zweimalige telefonische Erinnerung zwei und vier Wochen nach Versand.

2.3 Auswahl der Studienteilnehmer

2.3.1 Einschlusskriterien

Folgende Einschlusskriterien waren Voraussetzung für Teilnahme an der Studie:

- Alter: mindestens 18 Jahre
- Ausreichende Deutschkenntnisse, um den Fragebogen beantworten zu können
- Vorliegende unterschriebene Einverständniserklärung
- Bestehendes Reizdarmsyndrom entsprechend Kriterien der deutschen S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom (s. auch 1.1.2):

„1. Es bestehen chronische, d.h. länger als 3 Monate anhaltende Beschwerden (z. B. Bauchschmerzen, Blähungen), die von Patient und Arzt auf den Darm bezogen werden und in der Regel mit Stuhlgangsveränderungen einhergehen.

2. Die Beschwerden sollen begründen, dass der Patient deswegen Hilfe sucht und/oder sich sorgt und so stark sein, dass die Lebensqualität hierdurch relevant beeinträchtigt wird.

3. Voraussetzung ist, dass keine für andere Krankheitsbilder charakteristischen Veränderungen vorliegen, welche wahrscheinlich für diese Symptome verantwortlich sind.“ (Layer et al., 2011, S. 242)

- Ausreichend sicherer Ausschluss von malignen Erkrankungen des GI-Traktes und chronisch entzündlichen Darmerkrankungen

2.3.2 Ausschlusskriterien

Bei folgenden Ausschlusskriterien war keine Teilnahme an der Studie möglich:

- Alter: unter 18 Jahren
- Mangelnde Deutschkenntnisse
- Vorliegen von Erkrankungen des GI-Traktes, die eventuell die Darmbeschwerden erklären könnten (insbesondere maligne Erkrankungen oder chronische Entzündungen)

2.4 Patientenratgeber

Als Grundlage für die Studie wurde die zweite Auflage des in Großbritannien entwickelten Patientenratgebers „Managing your life with irritable bowel syndrome“ (Kennedy & Robinson, 2009) nach freundlicher Genehmigung durch die britischen Autoren von SR in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. med. Antonius Schneider (AS), Prof. Dr. Paul Enck (PE) und JB ins Deutsche übersetzt und an das deutsche Gesundheitssystem und den aktuellen Forschungsstand angepasst. Die deutsche Version trägt den Titel „Leben mit dem Reizdarmsyndrom – übernehmen Sie die Kontrolle“ (Rosenberger, Schneider, Enck & Bungartz, 2014).

2.4.1 Inhalt

Der Selbstmanagement-Ratgeber enthält Erfahrungsberichte von Patienten, Informationen zu Definition, Epidemiologie, Symptomatik, Pathophysiologie, Diagnostik, medikamentösen, psychotherapeutischen und komplementären Therapieansätzen, Ratschläge zu Ernährung und Lebensstil, Hintergrundinformationen zum Verdauungssystem, und Hinweise auf weitere Informationsquellen.

Der Ratgeber beginnt mit Zitaten von Patienten, die beispielhaft deren persönliche Erfahrungen mit dem RDS, die Heterogenität der Symptomatik, verschiedene Auslöser, belastende Faktoren und Wege, damit umzugehen darstellen. Anschließend werden Definition und Symptomatik des RDS erklärt, Warnsymptome genannt, die gegen ein RDS sprechen und bei denen ein Arzt konsultiert werden sollte und evidenzbasierte Informationen zu verschiedenen pathophysiologischen Theorien dargestellt. Zudem werden Hintergrundinformationen zur Funktion des Verdauungssystems und zur Ernährung vermittelt. Es folgt ein Kapitel zu Selbsthilfemaßnahmen mit Informationen und Ratschlägen zu Ernährung, Lebensstilmaßnahmen und Entspannungsverfahren. Anschließend werden Therapieoptionen dargestellt, für die ein Arztbesuch nicht zwingend nötig ist. Beschrieben werden medika-

mentöse und nichtmedikamentöse komplementäre Verfahren, Selbsthilfegruppen und rezeptfreie Medikamente. Das nächste Kapitel erklärt Therapiemöglichkeiten unter ärztlicher Betreuung. Informiert wird über verschreibungspflichtige Pharmaka und Psychotherapie. Im letzten Kapitel erfolgen eine Zusammenfassung und der Hinweis auf weitere Informationsquellen. Der Anhang enthält ein Glossar medizinischer Fachbegriffe, ein Literaturverzeichnis, eine Selbsthilfe-Checkliste, anhand derer die Wirksamkeit einzelner Maßnahmen überprüft werden kann, sowie einen Plan zur Dokumentation des Zusammenhangs zwischen Symptomatik und Ernährung (Rosenberger et al., 2014).

2.4.2 Entwicklung des englischen Originals

Die englische Originalversion des Ratgebers wurde auf Grundlage der Ergebnisse von fünf Fokusgruppen erstellt, an denen insgesamt 23 Patienten unter Leitung eines Moderators teilnahmen. Von den Sitzungen wurden Tonaufnahmen angefertigt, die transkribiert und systematisch ausgewertet wurden. Die für die Patienten relevanten Themen wurden evidenzbasiert anhand des aktuellen Forschungsstands aufgearbeitet und zusammen mit Patientenzitaten aus den Sitzungen zu einem Ratgeber zusammengestellt (Kennedy, Robinson & Rogers, 2003).

2.4.3 Entwicklung der deutschen Version

Bei der Erstellung der deutschen Version des Ratgebers wurde zunächst die zweite Auflage der englischen Version (Kennedy & Robinson, 2009) übersetzt. Anschließend wurden die Informationen und Empfehlungen anhand der deutschen S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom (Layer et al., 2011) überprüft und gegebenenfalls angepasst. Die Informationen zur Pharmakotherapie wurden mit der Roten Liste® Online (Rote Liste® Service GmbH, 2013) abgeglichen. Landesspezifische Formulierungen wurden dem deutschen Gesundheitssystem entsprechend geändert. Die Grafiken des Ratgebers stammen aus dem englischen Original, die enthaltenen Texte wurden ebenfalls ins Deutsche übersetzt. Ein deutsches Vorwort wurde von AS und PE verfasst. Die vorläufige Endfassung wurde von PE, einem erfahrenen Experten auf dem Gebiet des RDS, gegengelesen und anhand seiner Anmerkungen überarbeitet. Die Änderungen, die bei der Entwicklung der deutschen Version des Ratgebers vorgenommen wurden, sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Änderungen bei der Entwicklung der deutschen Version des Ratgebers im Vergleich zum englischen Original

Verändert^a	
Prävalenz (S. 14)	2,5%-25% (englische Version: 10%-65%)
Weitere Informationsquellen (S. 76)	Für Deutschland relevante Quellen
Pharmakotherapie (S. 57ff.)	Verschreibungspflicht und Handelsnamen entsprechend deutschem Gesundheitssystem
Nicht übernommen^b	
Aromatherapie und abdominelle Massage (S. 56ff.)	Informationen zu symptomorientiertem Einsatz bestimmter Öle und Art der Anwendung
Hinzugefügt^a	
Fruktosemalabsorption (S. 27f.) Sorbitmalabsorption (S. 28) Glutenunverträglichkeit (S. 28)	Informationen zu Pathophysiologie, Symptomatik, Diagnostik und Therapie

^a Seitenzahlen bezogen auf die deutsche Version, ^b Seitenzahlen bezogen auf die englische Version

2.5 Verwendete Fragebögen

Der zu t1 von den Patienten ausgefüllte Fragebogen setzte sich zusammen aus FDDQL, PHQ-D und BFI-K, die im Folgenden näher erläutert werden, sowie aus Fragen zu soziodemographischen Charakteristika. Die Fragebögen zu t2 und t3 enthielten FDDQL, PHQ-D und BFI-K, und waren um Fragen zu einer Rückmeldung zum Ratgeber sowie ein Freitextfeld für Verbesserungsvorschläge ergänzt.

Die Fragebögen waren anonymisiert, eine Fallzuordnung war nur anhand eines Patienten-Codes möglich.

2.5.1 FDDQL

Der FDDQL (Functional Digestive Disorders Quality of Life) ist ein Fragebogen zur Erfassung der krankheitsbezogenen Lebensqualität bei funktionellen Verdauungsbeschwerden. Er besteht aus 43 Items und acht Dimensionen (s. Tabelle 4) und wurde auf Grundlage von klinischer Erfahrung und Literaturrecherche erstellt, um die Themen zu erfassen, die sich für Patienten mit FGID und Kliniker als relevant herausgestellt haben. Die internationale Validierungsstudie für die deutsche, englische und französische Version mit 498 Patienten ergab eine globale interne Konsistenz (Cronbachs α) von 0,94 und Werte von 0,69-0,89 für die einzelnen Skalen (s. Tabelle 4) und eine gute Retest-Stabilität. Die diagnostische Validität wurde im Vergleich mit dem SF-36 (Short Form (36) Gesundheitsfragebogen) untersucht und ergab einen signifikanten Spearman-Korrelations-Koeffizienten $>0,4$ ($p < 0,001$)

für alle Skalen außer Auslösende Faktoren (Chassany et al., 1999). Verwendet wurde die deutsche Version.

Tabelle 4: Dimensionen des FDDQL

Skala	Items	Erlaubte Anzahl fehlender Werte	Cronbachs α
Global			0,94
Alltägliche Tätigkeiten	1-8	4	0,89
Ängste	9-13	2	0,80
Ernährung	14-19	3	0,82
Schlaf	20-22	1	0,78
Unwohlsein	23-31	4	0,84
Gesundheitswahrnehmung	32-37	3	0,78
Umgang mit der Krankheit	38-40	1	0,69
Auslösende Faktoren	41-43	1	0,81

Cronbachs α nach Chassany et al. (1999)

Die Erhebung der Antworten erfolgt anhand einer Likert-Skala mit fünf Antwortmöglichkeiten (1=überhaupt nicht bis 5=außerordentlich bzw. 1=nie bis 5=dauernd). Sieben Items enthalten eine sechste Antwortmöglichkeit (6=nicht zutreffend).

Die Berechnung der globalen Lebensqualität und der Subskalen ergibt jeweils Werte zwischen 0 (= schlechte Lebensqualität) und 100 (= gute Lebensqualität). Nach Umpolung der Items 5, 8, 11, 14, 19, 23 und 27 wird zur Berechnung der einzelnen Dimensionen der Durchschnitt der entsprechenden, nicht fehlenden Items berechnet (Raw score). Die dimensional Scores ergeben sich aus folgender Formel: $100 - [(Raw\ score - 1) * 25]$. Die globale Lebensqualität ergibt sich aus dem Durchschnitt der Scores aller Subskalen mit Ausnahme von „Auslösende Faktoren“. Ein „nicht zutreffend“ wird als fehlender Wert betrachtet. Liegen für eine Dimension mehr als 50% fehlende Werte vor (s. Tabelle 4), so wird diese nicht berechnet. Fehlt der Score einer der sieben einbezogenen Dimensionen, wird die globale Lebensqualität nicht berechnet.

2.5.2 PHQ-D

Der PHQ-D ist die validierte deutsche Version des Patient Health Questionnaire (Gesundheitsfragebogen für Patienten). Der PHQ wurde auf Basis des DSM-IV (vierte Version des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, diagnostischer und statistischer Leitfaden psychischer Störungen der American Psychiatric Association) als Screening- und diagnostisches Instrument für psychische Störungen in der Primärversorgung entwickelt und findet sowohl in der Forschung als auch in der klinischen Praxis Anwendung. Allerdings

können damit nur Syndrome erfasst, keine endgültigen Diagnosen gestellt werden, da nicht alle für letztere nötigen Informationen erfasst werden können (Löwe, Spitzer, Zipfel & Herzog, 2002). Der Fragebogen umfasst insgesamt 78 Items, die unmittelbar auf den Kriterien des DSM-IV beruhen. Er ist modular aufgebaut und beinhaltet die Themenbereiche Somatoforme Störungen, Depressive Störungen (Major depressives Syndrom, Andere depressive Syndrome), Angststörungen (Panikstörung und Generalisierte Angststörung (GAD-7)), Essstörungen (Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung), Alkoholmissbrauch, Psychosoziale Funktionsfähigkeit, Psychosoziale Stressoren, Menstruation, Schwangerschaft und Geburt (Löwe et al., 2002). In der deutschen Validierungsstudie des PHQ-D wurde als Goldstandard bei 528 Patienten ein „Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse I“ (SKID-I) durchgeführt und anhand dessen die Gütekriterien ermittelt. Für die Diagnose einer psychischen Störung ergaben sich eine Sensitivität von 77% und eine Spezifität von 83% für ein nicht psychosomatisches Patientenkollektiv bzw. eine Sensitivität von 85% und eine Spezifität von 70% für ein psychosomatisches Patientenkollektiv (Gräfe, Zipfel, Herzog & Löwe, 2004).

In der vorliegenden Studie wurden folgende Module mit insgesamt 40 Items eingesetzt:

- Depressive Störungen (Items 1a-1i)
- Paniksyndrom (Items 2a-3k)
- Somatoformes Syndrom (Items 4a-4m)
- GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder-7, Generalisierte Angststörung, Items 5a-5g)

Die neun Items zu depressiven Störungen sind als Fragen nach der Häufigkeit der Beeinträchtigung durch bestimmte Beschwerden innerhalb der letzten zwei Wochen formuliert, die Antwort erfolgt anhand einer Likert-Skala mit vier Antwortmöglichkeiten (0=überhaupt nicht, 1= an einzelnen Tagen, 2=an mehr als der Hälfte der Tage, 3=beinahe jeden Tag). Ein Item wird in die Auswertung einbezogen, wenn es mit „an mehr als der Hälfte der Tage“ beantwortet wurde, wobei für Item 1i („Gedanken, dass Sie lieber tot wären oder sich Leid zufügen möchten“) die Antwort „an einzelnen Tagen“ ausreichend ist. Ein Major depressives Syndrom liegt vor, wenn auf mindestens fünf Items die genannten Kriterien zutreffen und sich darunter auch die Items 1a („Wenig Interesse oder Freude an Ihren Aktivitäten“) oder 1b („Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit“) befinden. Es entspricht einer leichten, mittelgradigen oder schweren erstmaligen (F32.0-F32.2) oder rezidivierenden (F33.0-F33.2) depressiven Episode nach ICD-10. Die Diagnose „Andere depressive Syndrome“ kann gestellt werden, wenn dies auf zwei bis vier der Items, darunter 1a oder 1b, zutrifft, und umfasst die nicht näher bezeichnete depressive Episode (F32.9), die nicht näher bezeichnete rezidivierende depressive Störung (F33.9) und die Dysthymia (F34.1) nach ICD-10 (Löwe et al., 2002). Die Validierungsstudie von Gräfe et al. (2004)

ergab für die Diagnose einer depressiven Störung eine Sensitivität von 75% und eine Spezifität von 90% für ein nicht psychosomatisches Patientenkollektiv, bzw. eine Sensitivität von 78% und eine Spezifität von 71% für eine psychosomatische Stichprobe. Zusätzlich zu dieser kategorialen Auswertung kann auch die Berechnung des Skalensummenwerts der Depressivität (PHQ-9) erfolgen, um den Schweregrad anzugeben. Dazu werden die den Antworten entsprechenden Werte für die Items 1a-1i addiert, woraus sich ein Punktwert zwischen 0 und 27 ergibt. Dabei entspricht ein Punktwert unter 5 dem Fehlen einer depressiven Störung, ein Wert von 5 bis 9 einer leichten oder unterschweligen depressiven Störung und Werte von 10 oder größer einem Major depressiven Syndrom (10-14: mittleres, 15-19: ausgeprägtes, 20-27: schwerstes Ausmaß) (Löwe et al., 2002). Die interne Konsistenz des PHQ-9 lag bei einem Cronbachs α von 0,88 (Gräfe et al., 2004).

Das Modul zum Paniksyndrom besteht aus 16 Items, die als ja/nein-Fragen formuliert sind. Für die Diagnose eines Paniksyndroms müssen jedes der Items 2a-d und mindestens vier der Items 3a-k mit ja beantwortet werden. Nach ICD-10 umfasst das Paniksyndrom die Panikstörung (F41.0) und die Agoraphobie mit Panikstörung (F40.01) (Löwe et al., 2002). In der Validierungsstudie ergaben sich eine Sensitivität von 73% und eine Spezifität von 98% für ein nicht psychosomatisches, und eine Sensitivität von 73% und eine Spezifität von 92% für ein psychosomatisches Patientenkollektiv (Gräfe et al., 2004).

Das Modul zum Somatoformen Syndrom setzt sich aus 13 Items zusammen, die die Beeinträchtigung durch bestimmte Symptome innerhalb der letzten vier Wochen abfragen und anhand einer Likert-Skala mit drei Antwortmöglichkeiten (0=nicht beeinträchtigt, 1=wenig beeinträchtigt, 2=stark beeinträchtigt) erfassen. Ein somatoformes Syndrom liegt vor, wenn mindestens drei der Fragen mit „stark beeinträchtigt“ beantwortet werden und organische Ursachen fehlen, und umfasst die Somatisierungsstörung (F45.0), die Undifferenzierte Somatisierungsstörung (F45.1) und die Somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3) nach ICD-10 (Löwe et al., 2002). Sensitivität und Spezifität konnten für die Somatisierungsskala nicht berechnet werden, da im Rahmen der Validierungsstudie kein Ausschluss organischer Ursachen möglich war und daher keine valide SKID-Diagnose gestellt werden konnte (Gräfe et al., 2004). Wie im Modul Depression kann auch hier eine kontinuierliche Einteilung der Somatischen Symptome (PHQ-15) vorgenommen werden, wozu ein Skalensummenwert aus den Items 4a-4m des somatoformen Moduls und den Items 1c („Schwierigkeiten ein-oder durchzuschlafen oder vermehrter Schlaf“) und 1d („Müdigkeit oder das Gefühl, keine Energie zu haben“) des Depressionsmoduls gebildet wird. Daraus ergibt sich ein Skalensummenwert von 0-30 (Löwe et al., 2002). Für den PHQ-15 ergab sich für die interne Konsistenz ein Cronbachs α von 0,79 (Gräfe et al., 2004).

Der GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder, generalisierte Angststörung) entspricht einer überarbeiteten Version des PHQ-Moduls „andere Angststörungen“, ersetzt dieses und erhebt die Ängstlichkeit, aus der sich eine Kategorisierung zur Generalisierten Angststörung ergeben kann. Die entsprechenden ICD-10 Diagnosen sind die Generalisierte Angststörung (F41.1) und die Nicht näher bezeichnete Angststörung (F41.9) (Löwe et al., 2002). Der GAD-7 wurde auf Grundlage des DSM-IV erstellt, vier Items ergaben sich aus weiterer Literaturrecherche. Die Validierung der amerikanischen Originalversion des GAD-7 erfolgte bei einem in allgemeinmedizinischen und internistischen Praxen rekrutierten Patientenkollektiv anhand des Vergleichs mit SKID-I und ergab ein Cronbachs α von 0,92 (Spitzer, Kroenke, Williams & Löwe, 2006). Aus der Validierung der deutschen Version in der Allgemeinbevölkerung resultierte ein Cronbachs α von 0,89 (Löwe et al., 2008). In sieben Items wird die Häufigkeit des Auftretens bestimmter Beschwerden innerhalb der letzten zwei Wochen Abgefragt. Die Antworten werden anhand einer Likert-Skala mit vier Antwortmöglichkeiten (0=überhaupt nicht, 1=an einzelnen Tagen, 2=an mehr als der Hälfte der Tage, 3=beinahe jeden Tag) erfasst. Um den Schweregrad der Ängstlichkeit zu erhalten, wird ein Skalensummenwert zwischen 0 und 21 Punkten errechnet. Dabei gelten Werte von 0 bis 4 als minimale Ängstlichkeit, von 5 bis 9 als geringe Ängstlichkeit, von 10 bis 14 als mittelgradige Ängstlichkeit und von 15 bis 21 als schwere Ängstlichkeit. Zur kategorialen Einteilung wird für eine Generalisierte Angststörung ein Cut-off von ≥ 10 (Sensitivität: 89%, Spezifität: 82% in einem allgemeinmedizinischen/internistischen Patientenkollektiv) empfohlen (Spitzer et al., 2006).

Mit fehlenden Werten wurde folgendermaßen verfahren: In der kategorialen Auswertung der Module Depression und Somatoformes Syndrom wurde die entsprechende Skala bei Überschreiten der tolerierten Grenze an fehlenden Werten (Depression: 2, Somatoformes Syndrom: 4), beim Paniksyndrom bei einem fehlenden Wert für Item 2a („Hatten Sie in den letzten 4 Wochen eine Angstattacke (plötzliches Gefühl der Furcht oder Panik)?“) nicht berechnet. Zur Berechnung der Dimensionen Depressivität und Somatische Symptome wurde der Durchschnitt der gültigen Werte gebildet und mit der Gesamtzahl der Items (9 für Depressivität, 15 für Somatische Symptome) multipliziert. Wurde die Anzahl tolerierter fehlender Werte überschritten (Depressivität: 1, Somatische Symptome: 2), wurde die jeweilige Skala nicht berechnet. Lagen für den GAD-7 mehr als zwei fehlende Werte vor, wurde die Skala nicht berechnet, ansonsten erfolgte ein Ersatz durch den Mittelwert der anderen Items.

2.5.3 BFI-K

Die Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K) erfasst die Persönlichkeitsfaktoren nach dem Fünf-Faktoren-Modell der Persönlichkeit (s. Tabelle 5). Es umfasst 21 Items und wurde aus der ausführlichen, 44 Items (45 Items in der deutschen Fassung) umfassenden Version des BFI entwickelt, um einen weniger zeitintensiven Einsatz im Forschungskontext zu ermöglichen. Der BFI-K wurde im Vergleich mit der deutschen Version des ausführlichen BFI validiert (Rammstedt & John, 2005). Das Cronbachs α für die interne Konsistenz ist in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5: Dimensionen des BFI

Persönlichkeitsfaktoren	Anzahl der Items	Cronbachs α
Extraversion	4	0,81
Verträglichkeit	4	0,59
Gewissenhaftigkeit	4	0,69
Neurotizismus	4	0,77
Offenheit für Erfahrungen	5	0,70

Cronbachs α nach Rammstedt & John (2005)

Die Items sind als Aussage zur eigenen Persönlichkeit formuliert und werden anhand einer Likert-Skala mit fünf Antwortmöglichkeiten (1=sehr unzutreffend bis 5=sehr zutreffend) beantwortet. Zur Berechnung der einzelnen Dimensionen werden die Mittelwerte der entsprechenden Items gebildet. Daraus ergibt sich jeweils ein Wert zwischen 1 und 5.

Pro Dimension wurde ein fehlender Wert (20-25% der entsprechenden Items) toleriert. Wurde diese Zahl überschritten, wurde die jeweilige Skala nicht berechnet.

2.5.4 Soziodemographische Fragen

Zum Zeitpunkt t1 wurden zusätzlich folgende soziodemographische Charakteristika abgefragt:

- Familienstand
- Höchster Schulabschluss
- Berufsausbildung
- Erwerbstätigkeit

2.6 Dateneingabe und Statistische Methoden

2.6.1 Software

Die Dateneingabe und statistische Auswertung der Daten erfolgten mit SPSS Version 23 für Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Die kritischen F-Werte wurden mit R Version 3.2.3 für Microsoft Windows (The R Foundation for Statistical Computing) ermittelt.

2.6.2 Dateneingabe

Die Dateneingabe in SPSS erfolgte von September 2014 bis Oktober 2015 durch SR. Zur Qualitätssicherung wurden 16 Fälle (5696 Items) doppelt eingegeben. Dabei ergaben sich Abweichungen bei 41 Items (0,71% der doppelt eingegebenen Items).

2.6.3 Statistische Analyse

Die statistische Auswertung wurde von SR in Rücksprache mit AS und Dr. Bernhard Haller (BH) vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der TUM vorgenommen.

Die Auswertung der Fragebögen erfolgte wie in Kapitel 2.5 beschrieben.

Die zu t1 erhobenen Daten wurden deskriptiv beschrieben. Dabei erfolgten ein Geschlechtervergleich und eine Nonresponder-Analyse für metrische Zielkriterien (Alter, FDDQL, dimensionale Parameter des PHQ-D, BFI-K) anhand des t-Test bei unabhängigen Stichproben und für nominalskalierte Zielkriterien (demographische Parameter, kategoriale Parameter des PHQ-D) mit Hilfe des Pearson-Chi-Quadrat-Tests bzw. des Exakten Tests nach Fisher bei einer erwarteten Häufigkeit kleiner 5 in mehr als 20% der Zellen. Das Signifikanzniveau wurde auf $p=0,05$ festgelegt.

Für die Ergebnisse des FDDQL, PHQ-D und BFI-K wurde der Verlauf analysiert. Für die metrischen Zielkriterien wiesen die Differenzen der Ergebnisse zwischen t2 und t1 bzw. t3 und t1 keine relevante Abweichung von der Normalverteilung auf, daher wurde die Verlaufsanalyse der metrischen Daten mit der ANOVA mit Messwiederholung (analysis of variance, univariate Varianzanalyse) durchgeführt. Die Verlaufsanalyse der dichotomen, nominalskalierten Daten erfolgte anhand von Kreuztabellen mit dem McNemar-Test.

Zudem erfolgte eine Subgruppenanalyse für die potenziellen Interaktionsfaktoren Geschlecht, Schulbildung, Depression zu t1, Angstsyndrom (Vorliegen eines Paniksyndroms oder einer Generalisierten Angststörung) zu t1, Somatoformes Syndrom zu t1 und Neurotizismus zu t1. Dazu wurde ebenfalls die ANOVA mit Messwiederholung eingesetzt, die potenziellen Interaktionsfaktoren wurden als Zwischensubjektfaktor eingegeben. Dabei beschreibt der Interaktionseffekt einen Unterschied bezüglich der Änderung der Lebens-

qualität im Studienverlauf aufgrund des Interaktionsfaktors. Beispielsweise kann die Lebensqualität einer Subgruppe ansteigen, während die der anderen Subgruppe sinkt oder gleich bleibt. Besteht ein Zwischensubjekteffekt, unterscheiden sich die aus t1, t2 und t3 berechneten Mittelwerte zwischen den Subgruppen, es liegt also aufgrund des Interaktionsfaktors ein Niveauunterschied bezüglich der Lebensqualität vor. Bei gleichem Anstieg kann also für eine Subgruppe ein niedrigerer Ausgangswert und damit auch ein niedrigerer Wert zu t2 und t3 vorliegen als bei der anderen Subgruppe. Für die Interaktionsfaktoren Alter und Neurotizismus wurden die Subgruppen durch Teilung am jeweiligen Median gebildet, für die Schulbildung wurde die Stichprobe in zwei Gruppen (Schulbildung bis zu 10 Jahren/Schulbildung größer 10 Jahre) unterteilt.

3 Ergebnisse

3.1 Beschreibung der Stichprobe

Insgesamt wurden 71 Patienten in die Studie eingeschlossen. Davon wurden 13 Patienten (18,3%) von ihrem Hausarzt, 20 Patienten (28,2%) von ihrem Gastroenterologen und 38 Patienten (53,5%) über ein Zeitungsinserat rekrutiert.

3.1.1 Soziodemographische Daten

Mit einem Anteil von 74,6% an der Stichprobe überwogen die weiblichen deutlich gegenüber den 25,4% männlichen Patienten. Das Durchschnittsalter lag bei 47,4 Jahren (SD 18,3 (SD=Standardabweichung), Median 48,5 Jahre), das Minimum bei 20,7 Jahren und das Maximum bei 86,4 Jahren. In Abbildung 2 ist die Altersverteilung mit Geschlechteranteilen dargestellt. Es bestand kein signifikanter Altersunterschied zwischen Männern und Frauen ($p=0,874$, t-Test bei unabhängigen Stichproben).

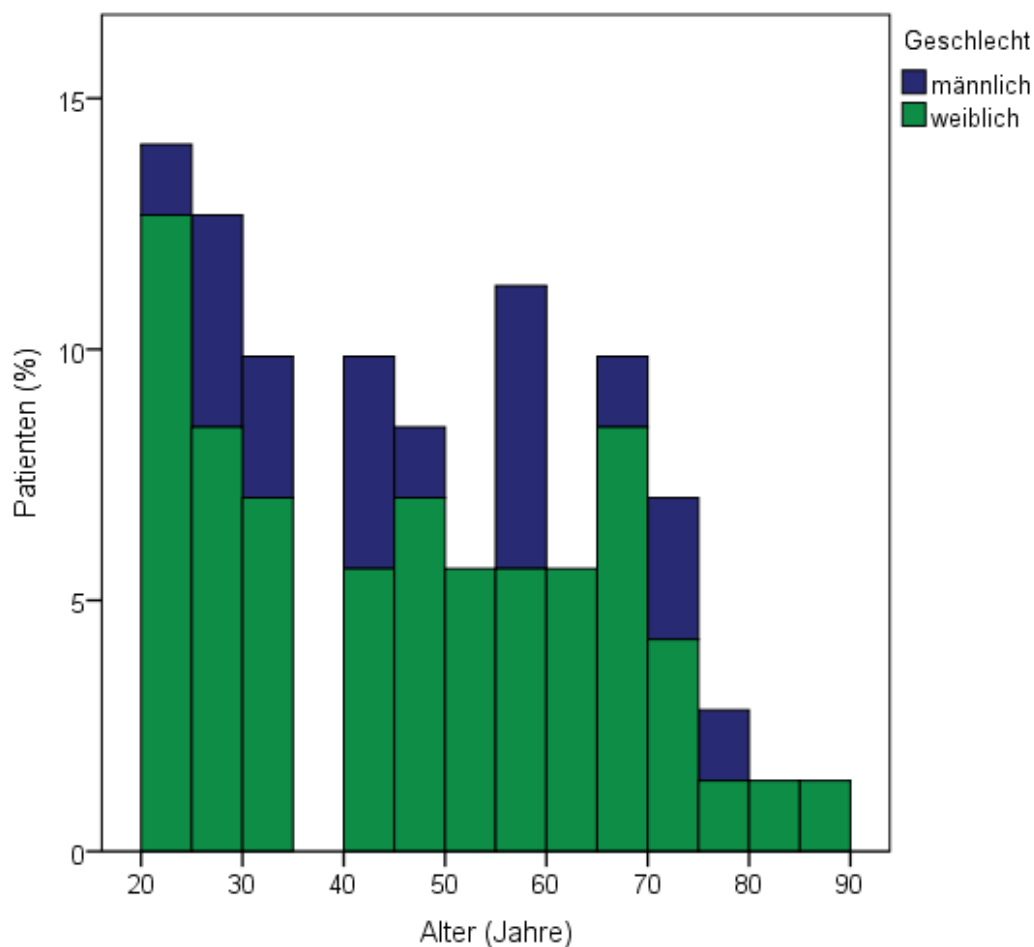


Abbildung 2: Studienteilnehmer nach Alter und Geschlecht (n=71)

63,4% der Stichprobe lebten in einer festen Partnerschaft, wobei dieser Anteil unter den Frauen mit 56,6% geringer war als unter den Männern mit 83,3%. Unterschiede bezüglich des Familienstands waren allerdings nicht signifikant ($p=0,116$, Exakter Test nach Fisher). Mit 60,6% hatte die Mehrheit eine Schulbildung von länger als 10 Jahren. Unter den Frauen betrug der Anteil 58,5%, unter Männern 66,7%, der Unterschied war nicht signifikant ($p=0,589$, Pearson-Chi-Quadrat-Test). Insgesamt 42,3% bzw. 37,7% der Frauen und 55,6% der Männer hatten ein Fachhochschul- oder Hochschulstudium absolviert. Der Anteil der Teilnehmer mit abgeschlossener Lehre oder Berufsfachschule lag bei insgesamt 45,1% bzw. bei 47,2% der Frauen und 38,9% der Männer. Die Geschlechterunterschiede bezüglich der Berufsausbildung waren nicht signifikant ($p=0,491$, Exakter Test nach Fisher). 57,7% der Stichprobe waren in Voll- oder Teilzeit erwerbstätig, wobei der Anteil der Vollzeitbeschäftigten unter den Frauen mit 22,6% deutlich niedriger war als unter den Männern mit 66,7%. Dahingegen war ein höherer Anteil der Frauen (30,2%) als der Männer (5,6%) in Teilzeit beschäftigt. Insgesamt 23,9% der Teilnehmer waren in Rente oder pensioniert. Die Geschlechtsunterschiede bezüglich der Erwerbstätigkeit waren signifikant ($p=0,024$, Exakter Test nach Fisher, s. Tabelle 6).

Tabelle 6: Soziodemographische Charakteristika der Stichprobe nach Geschlecht

	Weiblich n=53 (74,6%)	Männlich n=18 (25,4%)	Gesamt n=71 (100,0%)	
	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	p-Wert
Alter in Jahren	47,23 (18,8)	48,03 (17,3)	47,4 (18,3)	0,874 ^a
	N (%)	N (%)	N (%)	
Familienstand				0,116 ^b
Verheiratet/in fester Partnerschaft	30 (56,6)	15 (83,3)	45 (63,4)	
Alleinstehend	20 (37,7)	3 (16,7)	23 (32,4)	
Verwitwet	3 (5,7)	0 (0,0)	3 (4,2)	
Höchster Schulabschluss				0,683 ^b
Kein Schulabschluss	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Sonderschulabschluss	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hauptschul-/Volksschulabschluss	6 (11,3)	3 (16,7)	9 (12,7)	
Realschulabschluss/Mittlere Reife	15 (28,3)	3 (16,7)	18 (25,4)	
Fachabitur/Abitur	31 (58,5)	12 (66,7)	43 (60,6)	
Sonstiges	1 (1,9)	0 (0,0)	1 (1,4)	

	Weiblich	Männlich	Gesamt	p-Wert
	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	
Berufsausbildung				0,491 ^b
Keine Berufsausbildung	3 (5,7)	1 (5,6)	4 (5,6)	
Lehre/Berufsfachschule	25 (47,2)	7 (38,9)	32 (45,1)	
Fachhochschulstudium/Hochschulstudium	20 (37,7)	10 (55,6)	30 (42,3)	
Sonstiges	5 (9,4)	0 (0,0)	5 (7,0)	
Erwerbstätigkeit				0,024^b
Teilzeit	16 (30,2)	1 (5,6)	17 (23,9)	
Vollzeit	12 (22,6)	12 (66,7)	24 (33,8)	
Hausfrau/Hausmann	3 (5,7)	0 (0,0)	3 (4,2)	
In Rente/pensioniert	13 (24,5)	4 (22,2)	17 (23,9)	
Arbeitslos	3 (5,7)	0 (0,0)	3 (4,2)	
Sonstiges	6 (11,3)	1 (5,6)	7 (9,9)	

p-Werte für Geschlechterunterschiede (^a t-Test bei unabhängigen Stichproben, ^b Exakter Test nach Fisher)

3.1.2 Lebensqualität

Die im FDDQL erhobene globale Lebensqualität der gesamten Stichprobe lag zu Studienbeginn bei einem Mittelwert von 50,4 (SD 13,3), wobei die der Frauen mit 47,9 (SD 12,7) signifikant schlechter war als die der Männer mit 58,0 (SD 12,6) ($p=0,005$, t-Test bei unabhängigen Stichproben, s. Abbildung 3). Signifikante Geschlechterunterschiede bestanden bei den Subskalen Alltägliche Tätigkeiten ($p=0,012$, t-Test bei unabhängigen Stichproben), Ernährung ($p<0,001$, t-Test bei unabhängigen Stichproben) und Unwohlsein ($p=0,022$, t-Test bei unabhängigen Stichproben), wobei die Lebensqualität der Frauen jeweils schlechter war als die der Männer. Unter den Subskalen war die Lebensqualität bezüglich des Schlafs mit 72,1 (SD 20,1) und der Alltäglichen Tätigkeiten mit 60,9 (SD 20,3) am besten. Am stärksten beeinträchtigt war sie bezüglich der Auslösenden Faktoren mit 37,1 (SD 25,6), des Umgangs mit der Krankheit mit 39,0 (SD 21,2) und des Unwohlseins mit 39,4 (SD 16,6) (s. Tabelle 7).

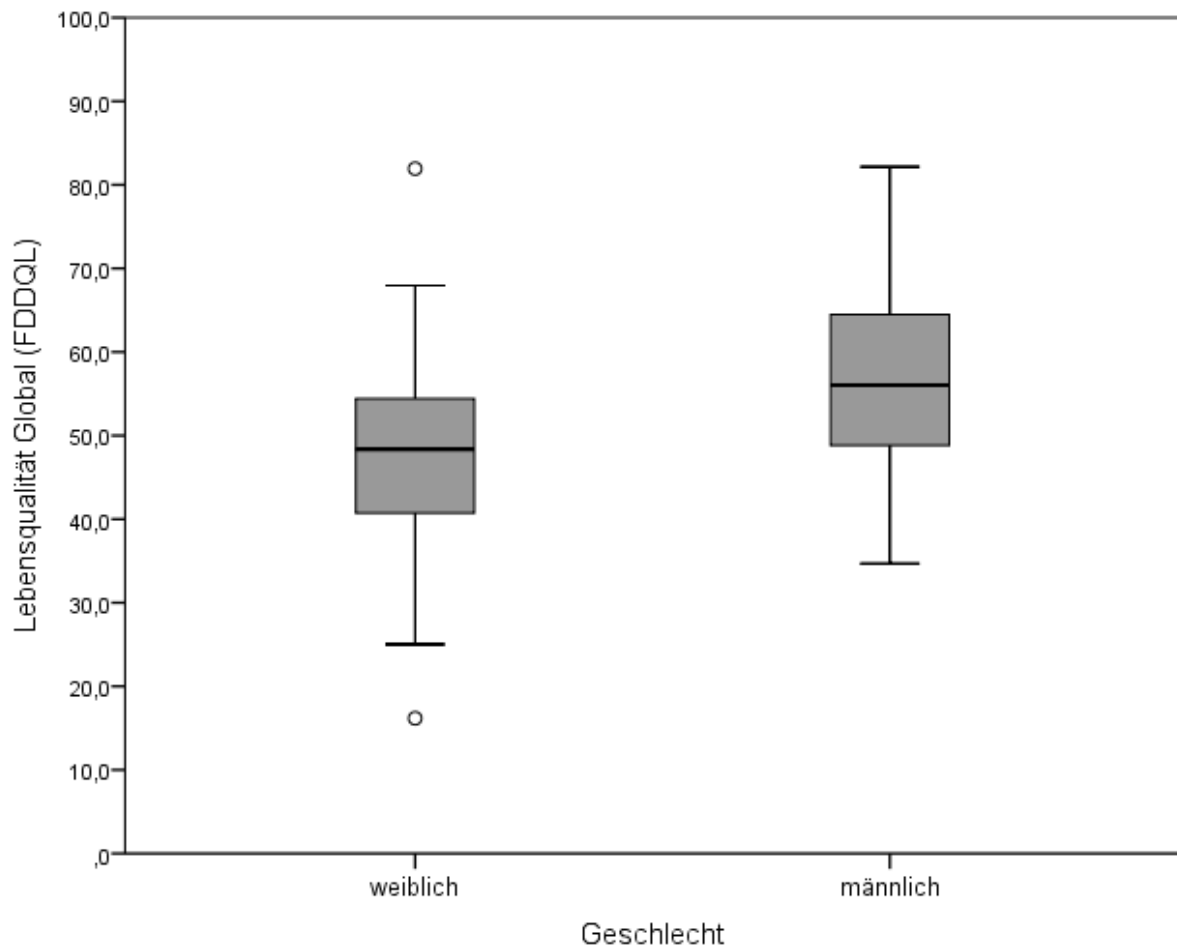


Abbildung 3: Globale Lebensqualität zu t1 nach Geschlecht (n=71)

Tabelle 7: Lebensqualität der Gesamtstichprobe nach Geschlecht zu t1

	Weiblich (n=53)	Männlich (n=18)	Gesamt (n=71)	p-Wert
	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	
Global	47,9 (12,7)	58,0 (12,6)	50,4 (13,3)	0,005
Ängste	49,2 (19,2)	58,3 (17,1)	51,5 (19,0)	0,080
Umgang mit der Krankheit	38,1 (20,2)	41,7 (24,4)	39,0 (21,2)	0,536
Alltägliche Tätigkeiten	57,5 (19,3)	71,1 (20,1)	60,9 (20,3)	0,012
Ernährung	37,8 (21,4)	63,1 (21,6)	44,2 (24,0)	<0,001
Unwohlsein	36,8 (14,9)	47,1 (19,2)	39,4 (16,6)	0,022
Gesundheitswahrnehmung	44,3 (19,3)	50,7 (17,8)	50,4 (20,5)	0,225
Auslösende Faktoren	35,5 (26,4)	41,9 (23,0)	37,1 (25,6)	0,360
Schlaf	71,4 (21,5)	74,1 (15,6)	72,1 (20,1)	0,627

p-Werte für Geschlechterunterschied (t-Test bei unabhängigen Stichproben)

3.1.3 Psychische Komorbiditäten

Bei 62,0% der eingeschlossenen Patienten konnte mindestens eine psychische Störung der erfassten PHQ-D-Kategorien (Major depressives Syndrom, Andere depressive Syndrome, Generalisierte Angststörung, Paniksyndrom, Somatoformes Syndrom) festgestellt werden. Der größte Anteil davon entfiel mit 56,3% der eingeschlossenen Patienten auf das somatoforme Syndrom. Der Anteil der Teilnehmer mit einem Angstsyndrom unterschied sich signifikant zwischen Männern und Frauen ($p=0,014$, Pearson-Chi-Quadrat-Test), wobei es unter den Frauen mit 39,7% häufiger vorlag als unter den Männern mit 5,6%. Ein signifikanter Geschlechterunterschied bestand dabei für das Vorliegen einer Generalisierten Angststörung ($p=0,028$, Exakter Test nach Fisher), die bei Frauen mit 34,0% ebenfalls häufiger war als bei Männern mit 5,6%. Der Anteil der Teilnehmer mit Paniksyndrom unterschied sich nicht signifikant ($p=0,056$) zwischen Männern (0,0%) und Frauen (18,9%). Ein nicht signifikanter Geschlechterunterschied fand sich auch bezüglich des Vorliegens einer Depression, von der 28,3% der Frauen und 5,6% der Männer betroffen waren ($p=0,055$, Exakter Test nach Fisher). Das Somatoforme Syndrom war bei Männern (55,6%) und Frauen (56,6%) etwa gleich häufig ($p=1,000$, Pearson-Chi-Quadrat-Test) (s. Abbildung 4).

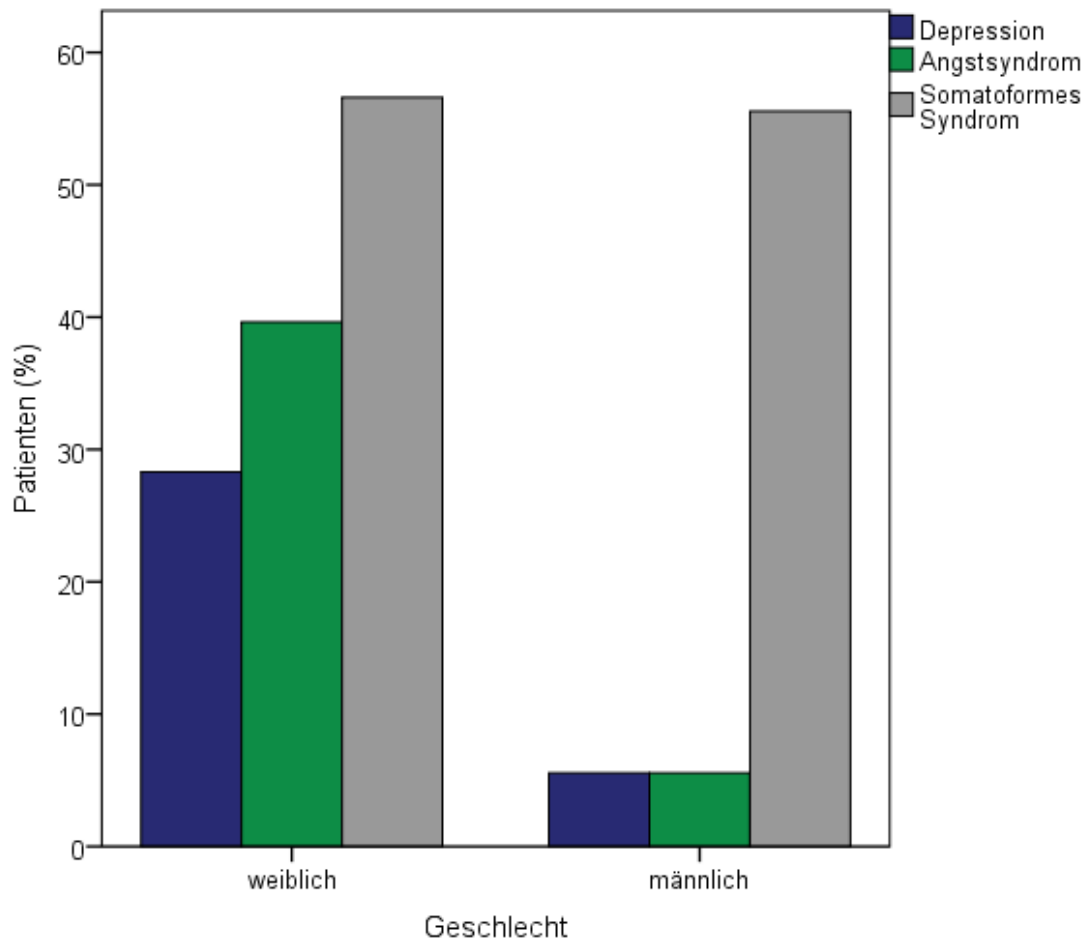


Abbildung 4: Psychische Komorbiditäten zu t1 nach Geschlecht (n=71)

Die mittlere Ängstlichkeit nach dem GAD-7 betrug 7,1 (SD 5,5), wobei die der Frauen mit 7,7 (SD 5,9) signifikant höher war als die der Männer mit 5,2 (SD 3,4) ($p=0,036$, t-Test bei unabhängigen Stichproben). Im Gegensatz zur Anzahl der Patienten mit Depression fand sich bei der Betrachtung des Summenscores der Depressivität ein signifikanter Geschlechterunterschied. Frauen wiesen mit einem Mittelwert von 9,0 (SD 5,1) eine höhere Depressivität auf als Männer mit 5,7 (SD 3,3) ($p=0,012$, t-Test bei unabhängigen Stichproben), wobei der Mittelwert der Gesamtstichprobe bei 8,1 (SD 4,9) lag. Der Summenscore der somatischen Symptome war zwischen den Geschlechtern nicht signifikant unterschiedlich ($p=0,108$, t-Test bei unabhängigen Stichproben), der Mittelwert der gesamten Stichprobe betrug 12,1 (SD 5,0).

Insgesamt war der Anteil der Depressiven und der Menschen mit einem Paniksyndrom unter den Frauen höher als bei den Männern, wobei diese Unterschiede nicht signifikant waren. Unter den weiblichen Teilnehmern signifikant höher waren die Mittelwerte für Ängstlichkeit und Depressivität (s. Tabelle 8).

Tabelle 8: Psychische Komorbiditäten (PHQ-D) nach Geschlecht zu t1

	Weiblich (n=53)	Männlich (n=18)	Gesamt (n=71)	
	N (%)	N (%)	N (%)	p-Wert
Depression	15 (28,3)	1 (5,6)	16 (22,5)	0,055 ^a
Major depressives Syndrom	10 (18,9)	1 (5,6)	11 (15,5)	0,269 ^a
Andere depressive Syndrome	5 (9,4)	0 (0,0)	5 (7,0)	0,320 ^a
Angstsyndrom	21 (39,7)	1 (5,6)	22 (31,0)	0,014^b
Paniksyndrom	10 (18,9)	0 (0,0)	10 (14,1)	0,056 ^a
Generalisierte Angststörung	18 (34,0)	1 (5,6)	19 (26,8)	0,028^a
Somatoformes Syndrom	30 (56,6)	10 (55,6)	40 (56,3)	1,000 ^b
	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	
Depressivität (n=70)	9,0 (5,1)	5,7 (3,3)	8,1 (4,9)	0,012^c
Ängstlichkeit (n=70)	7,7 (5,9)	5,2 (3,4)	7,1 (5,5)	0,036^c
Somatische Symptome (n=69)	12,6 (5,1)	10,4 (4,2)	12,1 (5,0)	0,108 ^c

p-Werte für Geschlechterunterschiede (^a Exakter Test nach Fisher, ^b Pearson-Chi-Quadrat-Test, ^c t-Test bei unabhängigen Stichproben)

3.1.4 Persönlichkeitsfaktoren

Die Ergebnisse für die Persönlichkeitsfaktoren der Stichprobe sind in Tabelle 9 dargestellt. Die Mittelwerte der gesamten Stichprobe lagen bei 3,3 (SD 0,9) für Extraversion, bei 3,4 (SD 0,7) für Verträglichkeit, bei 3,9 (SD 0,6) für Gewissenhaftigkeit, bei 3,4 (SD 0,9) für Neurotizismus und bei 3,9 (SD 0,7) für Offenheit für Erfahrungen. Bezüglich des Neurotizismus fiel ein signifikanter Geschlechterunterschied mit einem höheren Mittelwert von 3,6 (SD 0,9) für die Frauen im Vergleich zu einem Wert von 3,0 (SD 0,9) bei den Männern auf ($p=0,029$, t-Test bei unabhängigen Stichproben). Hinsichtlich der anderen Persönlichkeitsfaktoren bestanden keine signifikanten Geschlechterunterschiede ($p>0,100$, t-Test bei unabhängigen Stichproben).

Tabelle 9: Persönlichkeitsfaktoren (BFI-K)

	Weiblich (n=53)	Männlich (n=18)	Gesamt (n=71)	
	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	p-Wert
Extraversion	3,4 (0,8)	3,2 (1,1)	3,3 (0,9)	0,431
Verträglichkeit	3,5 (0,8)	3,3 (0,5)	3,4 (0,7)	0,219
Gewissenhaftigkeit	3,8 (0,7)	4,0 (0,5)	3,9 (0,6)	0,175
Neurotizismus	3,6 (0,9)	3,0 (0,9)	3,4 (0,9)	0,029
Offenheit für Erfahrungen	4,0 (0,7)	3,8 (0,6)	3,9 (0,7)	0,272

p-Werte für Geschlechterunterschiede (t-Test bei unabhängigen Stichproben)

3.2 Nonresponder-Analyse

Zu Studienbeginn konnten 71 Patienten in die Studie eingeschlossen werden. Zum Zeitpunkt t2 betrug die Response-Rate 78,9% (56 Patienten), zum Zeitpunkt t3 verblieben 74,6% (53 Patienten). Die Zeiträume zwischen den einzelnen Erhebungszeitpunkten betragen im Durchschnitt 3,4 Monate (SD 0,7) zwischen den Zeitpunkten t1 und t2 und 6,4 Monate (SD 0,6) zwischen den Zeitpunkten t1 und t3. Als Responder für den Follow-up werden hier die Teilnehmer zum Zeitpunkt t3, als Nonresponder diejenigen betrachtet, die zum Zeitpunkt t3 nicht mehr an der Studie teilnahmen. Das Ausscheiden aus der Studie kam durch die fehlende Rücksendung der Fragebögen zustande und wurde von keinem der Patienten begründet.

3.2.1 Soziodemographische Daten

Das durchschnittliche Alter unterschied sich signifikant zwischen Respondern und Nonrespondern ($p=0,004$, t-Test bei unabhängigen Stichproben). Mit einem mittleren Alter von 38,2 Jahren (SD 13,2) waren die Nonresponder jünger als die Responder mit 50,6 Jahren (SD 18,8). Bezüglich des Geschlechts ($p=0,367$, Exakter Test nach Fisher), des Familienstands ($p=0,714$, Exakter Test nach Fisher), der Schulbildung ($p=0,589$, Pearson-Chi-Quadrat-Test), der Berufsausbildung ($p=0,133$, Exakter Test nach Fisher), der Erwerbstätigkeit ($p=0,129$, Exakter Test nach Fisher) und der Rekrutierungsmethode ($p=0,102$, Pearson-Chi-Quadrat-Test) gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

3.2.2 Lebensqualität, psychische Komorbiditäten und Persönlichkeitsfaktoren

In den Ergebnissen des FDDQL, PHQ-D und BFI-K unterschieden sich Responder und Nonresponder zu Studienbeginn nur in der PHQ-D-Kategorie Andere depressive Syndrome signifikant ($p=0,013$, Exakter Test nach Fisher). Diese waren mit einem Anteil von 22,2% bei den Nonrespondern deutlich häufiger als mit einem Anteil von 1,9% bei den Respondern. Insgesamt lag mit 38,9% bei den Nonrespondern häufiger eine Depression vor als bei den Respondern mit 17,0%, allerdings war dieser Unterschied statistisch nicht signifikant ($p=0,099$, Exakter Test nach Fisher). Hinsichtlich eines Major depressiven Syndroms ($p=1,000$, Exakter Test nach Fisher), einer Generalisierten Angststörung ($p=0,761$, Exakter Test nach Fisher), eines Paniksyndroms ($p=1,000$, Exakter Test nach Fisher), eines Angstsyndroms insgesamt ($p=0,776$, Pearson-Chi-Quadrat-Test) und eines somatoformen Syndroms ($p=0,778$, Pearson-Chi-Quadrat-Test), sowie bezüglich der Summenscores für Ängstlichkeit ($p=0,882$, t-Test bei unabhängigen Stichproben), Depressivität ($p=0,929$, t-Test bei unabhängigen Stichproben) und Somatische Symptome ($p=0,555$, t-Test bei unabhängigen Stichproben) zeigten sich zum Zeitpunkt t1 keine signifikanten Unterschiede. Weiterhin unterschieden sich weder die Ergebnisse des FDDQL ($p>0,050$, t-Test bei unabhängigen Stichproben), noch des BFI-K ($p>0,400$, t-Test bei unabhängigen Stichproben) zwischen Respondern und Nonrespondern.

3.3 Verlaufsanalyse

3.3.1 Lebensqualität

Insgesamt zeigte sich im FDDQL zwischen den Erhebungszeitpunkten t1 und t3 ein signifikanter Anstieg der globalen Lebensqualität, sowie für die Subskalen Ängste, Umgang mit der Krankheit, Alltägliche Tätigkeiten, Ernährung, Unwohlsein, Schlaf (jeweils $p<0,001$, ANOVA mit Messwiederholung) und Gesundheitswahrnehmung ($p=0,001$, ANOVA mit Messwiederholung). Hier fand ein konstanter Anstieg von t1 über t2 bis t3 statt. Einzig die Subskala Auslösende Faktoren ließ keine signifikante Verbesserung erkennen ($p=0,335$, ANOVA mit Messwiederholung). Die jeweiligen Mittelwerte sind in Tabelle 10 dargestellt. Exemplarisch zeigt Abbildung 5 den Verlauf der globalen Lebensqualität.

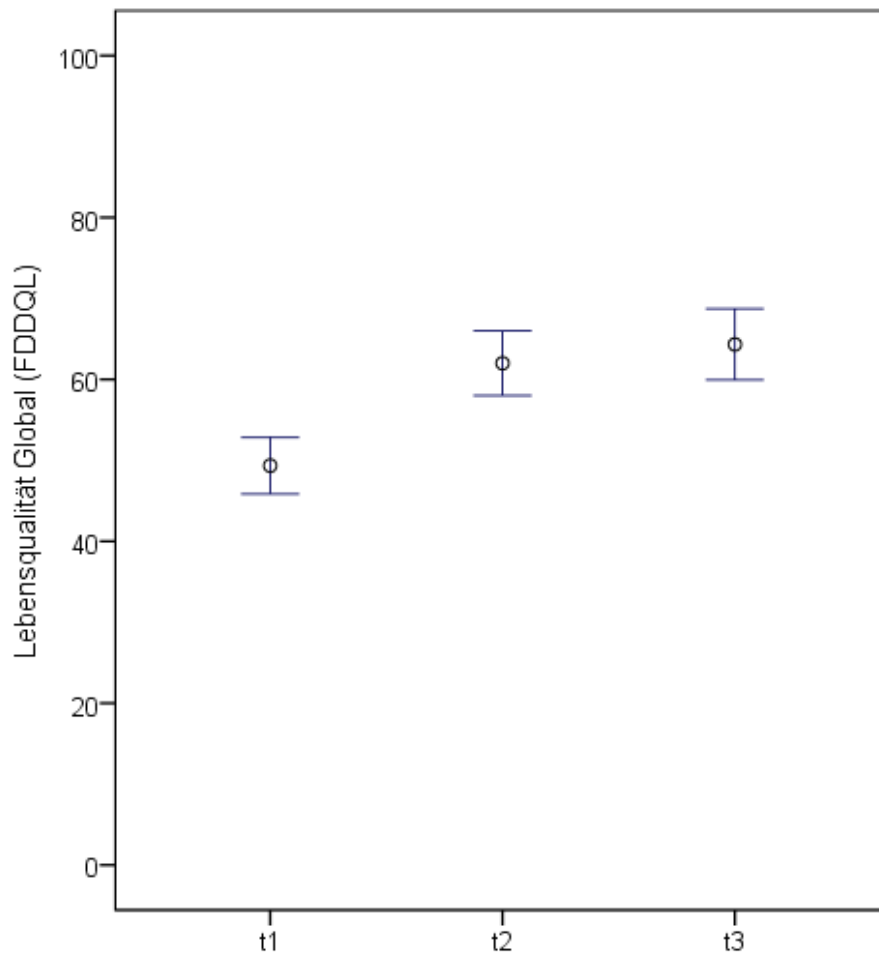


Abbildung 5: Globale Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf (o=MW, \pm =95%-CI, n=53)

Tabelle 10: Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf

	t1	t2	t3	F-Wert (F _{krit})	p-Wert
	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)		
Global (n=53)	49,3 (12,7)	62,0 (14,5)	64,3 (16,0)	42,165 (3,367)	< 0,001
Ängste (n=53)	50,4 (18,5)	68,5 (19,4)	69,5 (21,6)	29,286 (3,344)	< 0,001
Umgang mit der Krankheit (n=52)	37,8 (19,7)	56,4 (23,5)	59,3 (23,6)	25,230 (3,085)	< 0,001
Alltägliche Tätigkeiten (n=53)	62,3 (18,8)	75,1 (20,5)	77,5 (24,5)	15,868 (3,724)	< 0,001
Ernährung (n=52)	42,5 (25,0)	52,2 (22,0)	56,5 (23,5)	12,463 (3,423)	< 0,001
Unwohlsein (n=53)	38,6 (14,7)	50,8 (19,9)	53,0 (20,6)	23,964 (3,084)	< 0,001
Gesundheitswahrnehmung (n=53)	44,0 (20,1)	50,9 (20,0)	54,1 (18,2)	8,721 (3,271)	0,001
Auslösende Faktoren (n=51)	37,3 (26,9)	40,5 (25,6)	40,0 (25,8)	1,075 (3,342)	0,335
Schlaf (n=52)	70,0 (20,0)	80,0 (18,9)	80,8 (15,2)	11,962 (3,085)	< 0,001

p- und F-Werte für die Differenz zwischen t1 und t3 (ANOVA mit Messwiederholung)

3.3.2 Psychische Komorbiditäten

Der Anteil der Patienten mit einem im PHQ-D erfassten Angstsyndrom reduzierte sich im Studienverlauf signifikant von 32,1% zu t1 auf 15,1% zu t3 ($p=0,012$, McNemar-Test). Dabei sanken sowohl der Anteil der Patienten mit einem Paniksyndrom von 15,1% zu t1 auf 1,9% zu t3 ($p=0,016$, McNemar-Test) als auch der Anteil der Patienten mit einer Generalisierten Angststörung von 28,3% zu t1 auf 13,2% zu t3 ($p=0,021$, McNemar-Test) signifikant. Der Anteil der Patienten mit einem Somatoformen Syndrom ging von 58,5% zu t1 auf 26,4% zu t3 zurück ($p<0,001$, McNemar-Test). Der Anteil der Teilnehmer mit einer Depression reduzierte sich signifikant von 17,0% zu t1 auf 5,8% zu t2 ($p=0,039$, McNemar-Test) und stieg zu t3 wieder auf 9,4%. Die Reduktion von t1 zu t3 war nicht signifikant ($p=0,289$, McNemar-Test). Die mittlere Ängstlichkeit sank signifikant von 7,2 (SD 5,9) zu t1 auf 5,1 (SD 4,2) zu t3 ($p<0,001$, ANOVA mit Messwiederholung). Der Summenscore der Depressivität reduzierte sich hingegen signifikant von einem Mittelwert von 8,2 (SD 4,9) zu t1 auf 5,8 (SD 4,3) zu t3 ($p<0,001$, ANOVA mit Messwiederholung). Die Werte der Skala Somatische Symptome sanken von durchschnittlich 12,4 (SD 4,9) zu t1 auf 9,9 (SD 4,6) zu t3 ($p<0,001$, ANOVA mit Messwiederholung, s. Tabelle 11).

Tabelle 11: Psychische Komorbiditäten (PHQ-D) im Studienverlauf

	t1	t2	t3	
	N (%) (n=53)	N (%) (n=53)	N (%) (n=53)	p-Wert
Depression	9 (17,0)	3 (5,8)	5 (9,4)	0,289 ^a
Major depressives Syndrom	8 (15,1)	1 (1,9)	3 (5,7)	0,125 ^a
Andere depressive Syndrome	1 (1,9)	2 (3,8)	2 (3,8)	1,000 ^a
Angstsyndrom	17 (32,1)	11 (20,8)	8 (15,1)	0,012^a
Paniksyndrom	8 (15,1)	2 (3,8)	1 (1,9)	0,016^a
Generalisierte Angststörung	15 (28,3)	10 (18,9)	7 (13,2)	0,021^a
Somatoformes Syndrom	31 (58,5)	21 (39,6)	14 (26,4)	< 0,001^a
	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	
Depressivität (n=51)	8,2 (4,9)	5,7 (3,8)	5,8 (4,3)	< 0,001^b
Ängstlichkeit (n=51)	7,2 (5,9)	5,5 (4,8)	5,1 (4,2)	< 0,001^b
Somatische Symptome (n=49)	12,4 (4,9)	10,7 (5,0)	9,9 (4,6)	< 0,001^b

p-Werte für die Änderung von t1 zu t3 (^a McNemar-Test, ^b ANOVA mit Messwiederholung)

3.3.3 Patientenrückmeldung

Zu t2 und t3 wurden die Patienten um Rückmeldung dazu gebeten, ob der Ratgeber ihnen zum Verständnis ihrer Erkrankung und im Umgang mit ihren Beschwerden geholfen habe. Zu t2 empfanden 85,7% den Ratgeber hinsichtlich des Krankheitsverständnisses als hilfreich, zu t3 waren es 79,2%. Bezüglich des Umgangs mit den Beschwerden gaben weniger Patienten eine positive Rückmeldung; zu t2 waren es 66,1%, zu t3 54,7% (s. Tabelle 12).

Tabelle 12: Patientenrückmeldung

	t2 (n=56)	t3 (n=53)
	N(%)	N(%)
Das Selbstmanagement-Handbuch hat mir zum Verständnis meiner Erkrankung geholfen.		
ja	48 (85,7)	42 (79,2)
nein	5 (8,9)	9 (17,0)
keine Angabe	3 (5,4)	2 (3,8)
Das Selbstmanagement-Handbuch hat mir im Umgang mit meinen Beschwerden geholfen		
ja	37 (66,1)	29 (54,7)
nein	9 (16,1)	13 (24,5)
keine Angabe	10 (17,9)	11 (20,8)

3.4 Subgruppenunterschiede

Es wurde eine Subgruppenanalyse bezüglich der potenziellen Interaktionsfaktoren Alter, Geschlecht, Schulbildung, Depression, Angstsyndrom, somatoformes Syndrom und Neurotizismus durchgeführt. Zur Übersicht sind die signifikanten Effekte der Interaktionsfaktoren auf die Skalen des FDDQL in Tabelle 13 dargestellt, in den einzelnen Kapiteln werden sie näher beschrieben. Sämtliche im Kapitel 3.4 genannten p-Werte beziehen sich auf die ANOVA mit Messwiederholung.

Tabelle 13: FDDQL-Skalen mit signifikanten Effekten der Interaktionsfaktoren

Interaktionsfaktor	FDDQL-Skalen	
	Interaktionseffekt	Zwischensubjekteffekt
Alter	-	-
Geschlecht	Alltägliche Tätigkeiten Ernährung	Ernährung
Schulbildung	-	Schlaf
Depression	-	Global Ängste Umgang mit der Krankheit Alltägliche Tätigkeiten Ernährung Gesundheitswahrnehmung Schlaf
Angstsyndrom	-	Global Ängste Alltägliche Tätigkeiten Ernährung Unwohlsein Gesundheitswahrnehmung
Somatoformes Syndrom	-	Global Unwohlsein
Neurotizismus	-	Unwohlsein Auslösende Faktoren

3.4.1 Alter

Zur Analyse des Einflusses des Alters auf die Änderung der Lebensqualität wurde die Stichprobe am Alters-Median von 48,5 Jahren in zwei Gruppen geteilt. Dabei zeigte sich das Alter nicht als signifikanter Interaktionsfaktor bezüglich des Verlaufs der Lebensqualität von t1 zu t3, weder hinsichtlich eines Interaktionseffekts ($p > 0,100$), noch hinsichtlich eines Zwischensubjekteffekts ($p > 0,100$). Die Altersgruppen unterschieden sich also weder in der Änderung der Lebensqualität von t1 zu t3, noch lag die mittlere Lebensqualität der drei Erhebungszeitpunkte auf einem unterschiedlichen Niveau (s. Tabelle 14). Exemplarisch ist der Verlauf der globalen Lebensqualität für die Altersgruppen in Abbildung 6 dargestellt.

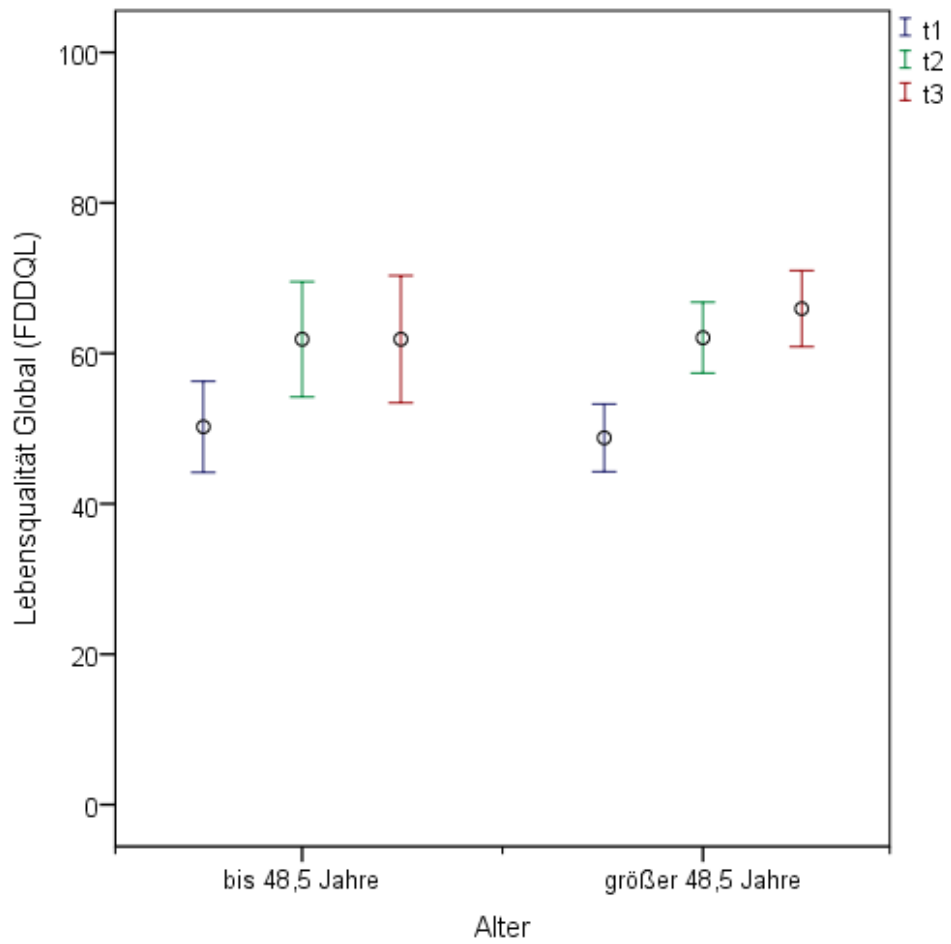


Abbildung 6: Verlauf der globalen Lebensqualität nach Alter (o=MW, \pm =95%-CI, n=53)

Tabelle 14: Einfluss des Alters auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf

	Alter	t1	t2	t3	Interaktionseffekt		Zwischensubjekteffekt	
	Jahre	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	F-Wert (F _{krit})	p-Wert	F-Wert (F _{krit})	p-Wert
Global	≤ 48,5 (n=21)	50,2 (13,3)	61,9 (16,8)	61,9 (18,6)	1,251 (3,321)	0,287	0,070 (4,030)	0,792
	>48,5 (n=32)	48,8 (12,5)	62,1 (13,1)	65,9 (14,0)				
Ängste	≤ 48,5 (n=21)	51,1 (18,7)	62,9 (24,0)	66,9 (25,5)	1,696 (3,362)	0,195	0,858 (4,030)	0,359
	>48,5 (n=32)	50,0 (18,6)	72,2 (15,0)	71,3 (18,8)				
Umgang mit der Krankheit	≤ 48,5 (n=21)	39,7 (19,3)	57,5 (23,4)	57,9 (25,5)	0,354 (3,087)	0,703	0,033 (4,034)	0,857
	>48,5 (n=31)	36,6 (20,1)	55,6 (24,0)	60,2 (22,5)				
Alltägliche Tätigkeiten	≤ 48,5 (n=21)	61,8 (17,3)	73,8 (22,6)	70,5 (28,7)	2,023 (3,281)	0,145	0,997 (4,030)	0,323
	>48,5 (n=32)	62,6 (20,0)	76,0 (19,4)	82,2 (20,4)				
Ernährung	≤ 48,5 (n=21)	41,1 (25,3)	51,8 (22,3)	53,8 (23,1)	0,211 (3,431)	0,748	0,195 (4,034)	0,660
	>48,5 (n=31)	43,4 (25,1)	52,5 (22,1)	58,2 (23,9)				
Unwohlsein	≤ 48,5 (n=21)	37,3 (14,6)	49,0 (23,9)	49,6 (21,7)	0,344 (3,085)	0,710	0,628 (4,030)	0,432
	>48,5 (n=32)	39,3 (15,0)	51,9 (17,1)	55,3 (19,8)				
Gesundheitswahrnehmung	≤ 48,5 (n=21)	51,2 (18,1)	56,0 (20,4)	55,2 (19,4)	2,104 (3,272)	0,135	2,571 (4,030)	0,115
	>48,5 (n=32)	39,3 (20,2)	47,7 (19,3)	53,4 (17,6)				
Auslösende Faktoren	≤ 48,5 (n=19)	39,0 (20,4)	37,7 (23,3)	39,5 (24,0)	1,101 (3,356)	0,327	0,015 (4,038)	0,903
	>48,5 (n=32)	36,3 (30,4)	42,2 (28,6)	40,4 (27,1)				
Schlaf	≤ 48,5 (n=21)	69,4 (17,5)	82,1 (16,9)	79,4 (16,2)	0,794 (3,087)	0,455	0,001 (4,034)	0,981
	>48,5 (n=31)	70,4 (21,7)	78,5 (20,3)	81,7 (14,7)				

p-Werte und F-Werte für Subgruppenunterschiede bezüglich des Verlaufs von t1 zu t3 (ANOVA mit Messwiederholung)

3.4.2 Geschlecht

Der Verlauf der Lebensqualität von t1 zu t3 wurde nach Geschlecht analysiert (s. Tabelle 15). Dieses zeigte sich als signifikanter Interaktionsfaktor bezüglich der Skalen Alltägliche Tätigkeiten ($p=0,024$) und Ernährung ($p=0,006$) und für letztere auch hinsichtlich eines Zwischensubjekteffekts ($p=0,005$). Die Lebensqualität bezüglich der Alltäglichen Tätigkeiten stieg bei den Frauen von einem Mittelwert von 59,3 (SD 19,1) zu t1 auf 76,7 (SD 21,2) zu t2, der Wert zu t3 war mit 76,7 (SD 26,6) etwa gleich. Bei Männern war der Mittelwert mit 72,3 (SD 14,3) zu t1 höher als bei den Frauen, fiel zu t2 auf 69,9 (SD 17,8) und stieg zu t3 auf 80,5 (SD 15,9). Hinsichtlich der Ernährung verlief die Lebensqualität der Frauen insgesamt auf einem niedrigen Niveau als die der Männer. Dabei stieg sie bei den Frauen von einem Mittelwert von 35,3 (SD 20,9) zu t1 über 48,8 (SD 22,3) zu t2 auf 54,4 (SD 24,4) zu t3. Bei den Männern lag sie zu t1 bei einem höheren Wert von 66,6 (SD 23,2), fiel dann auf 63,5 (SD 17,1) zu t2 mit etwa dem gleichen Wert von 63,5 (SD 19,2) zu t3. Die auf die Ernährung bezogene Lebensqualität der Frauen war somit niedriger, verbesserte sich aber im Verlauf der Studie, während die der Männer insgesamt höher war, aber im Studienverlauf leicht abfiel. Hinsichtlich der globalen Lebensqualität und der anderen Subskalen bestand durch das Geschlecht weder ein signifikanter Interaktionseffekt ($p>0,200$), noch ein signifikanter Zwischensubjekteffekt ($p>0,100$). Der Verlauf der globalen Lebensqualität getrennt nach Männern und Frauen ist in Abbildung 7 dargestellt.

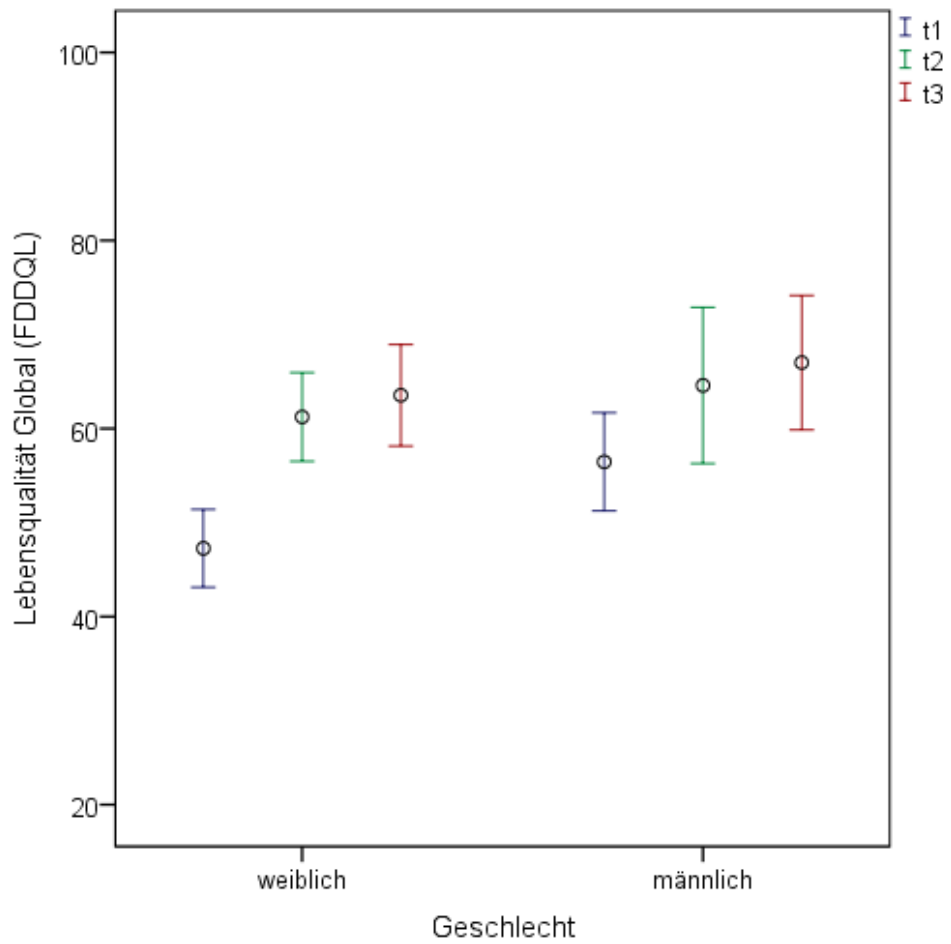


Abbildung 7: Verlauf der globalen Lebensqualität nach Geschlecht (o=MW, \pm =95%-CI, n=53)

Tabelle 15: Einfluss des Geschlechts auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf

	Geschlecht	t1	t2	t3	Interaktionseffekt		Zwischensubjektiveffekt	
		MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	F-Wert (F _{krit})	p-Wert	F-Wert (F _{krit})	p-Wert
Global	weiblich (n=41)	47,3 (13,1)	61,2 (15,0)	63,5 (17,1)	1,274 (3,315)	0,281	1,740 (4,030)	0,193
	männlich (n=12)	56,5 (8,2)	64,6 (13,1)	67,0 (11,2)				
Ängste	weiblich (n=41)	49,7 (19,8)	68,3 (20,4)	69,0 (23,1)	0,057 (3,347)	0,912	0,165 (4,030)	0,686
	männlich (n=12)	52,8 (13,4)	69,2 (16,4)	71,5 (16,0)				
Umgang mit der Krankheit	weiblich (n=40)	38,3 (20,2)	58,5 (24,3)	60,0 (25,0)	0,479 (3,087)	0,621	0,687 (4,034)	0,411
	männlich (n=12)	36,1 (18,6)	49,3 (20,2)	56,9 (18,4)				
Alltägliche Tätigkeiten	weiblich (n=41)	59,3 (19,1)	76,7 (21,2)	76,7 (26,6)	4,263 (3,328)	0,024	0,337 (4,030)	0,564
	männlich (n=12)	72,3 (14,3)	69,9 (17,8)	80,5 (15,9)				
Ernährung	weiblich (n=40)	35,3 (20,9)	48,8 (22,3)	54,4 (24,4)	6,259 (3,367)	0,006	8,670 (4,034)	0,005
	männlich (n=12)	66,6 (23,2)	63,5 (17,1)	63,5 (19,2)				
Unwohlsein	weiblich (n=41)	35,9 (13,9)	49,2 (20,0)	52,0 (21,7)	0,962 (3,085)	0,386	2,232 (4,030)	0,141
	männlich (n=12)	47,7 (14,5)	56,2 (19,4)	56,5 (16,4)				
Gesundheitswahrnehmung	weiblich (n=41)	42,2 (20,1)	49,1 (19,4)	53,5 (18,3)	0,536 (3,279)	0,559	1,380 (4,030)	0,246
	männlich (n=12)	50,3 (19,5)	57,2 (21,5)	56,3 (18,4)				
Auslösende Faktoren	weiblich (n=39)	35,7 (27,7)	40,0 (28,2)	40,4 (27,6)	1,200 (3,335)	0,300	0,104 (4,038)	0,748
	männlich (n=12)	42,7 (24,6)	42,4 (21,2)	38,9 (19,6)				
Schlaf	weiblich (n=41)	69,7 (21,5)	77,4 (20,2)	79,7 (15,5)	1,588 (3,087)	0,210	1,500 (4,034)	0,226
	männlich (n=11)	71,2 (13,6)	89,4 (8,4)	84,8 (13,9)				

p-Werte und F-Werte für Subgruppenunterschiede bezüglich des Verlaufs von t1 zu t3 (ANOVA mit Messwiederholung)

3.4.3 Schulbildung

Der Verlauf der Lebensqualität ist in Tabelle 16 getrennt für die Studienteilnehmer mit einer Schulbildung von bis zu 10 Jahren und von mehr als 10 Jahren dargestellt. Dabei lässt sich für die auf den Schlaf bezogene Lebensqualität ein signifikanter Zwischensubjekteffekt erkennen ($p=0,018$). Die mittlere Lebensqualität bezüglich des Schlafs ist bei den Teilnehmern mit einer Schulbildung von bis zu 10 Jahren niedriger ($t_1: 64,7$ (SD 21,9), $t_2: 70,6$ (SD 21,2), $t_3: 77,8$ (SD 11,6)) als bei den Teilnehmern mit einer Schulbildung von mehr als 10 Jahren ($t_1: 73,7$ (SD 18,0), $t_2: 86,2$ (SD 14,4), $t_3: 82,8$ (SD 17,1)). Durch die Schulbildung kommt es zu keinem signifikanten Interaktionseffekt ($p>0,050$) und bezüglich der globalen Lebensqualität sowie der anderen Subskalen des FDDQL zu keinem signifikanten Zwischensubjekteffekt ($p>0,100$). In Abbildung 8 ist der Verlauf der globalen Lebensqualität nach Schulbildung dargestellt.

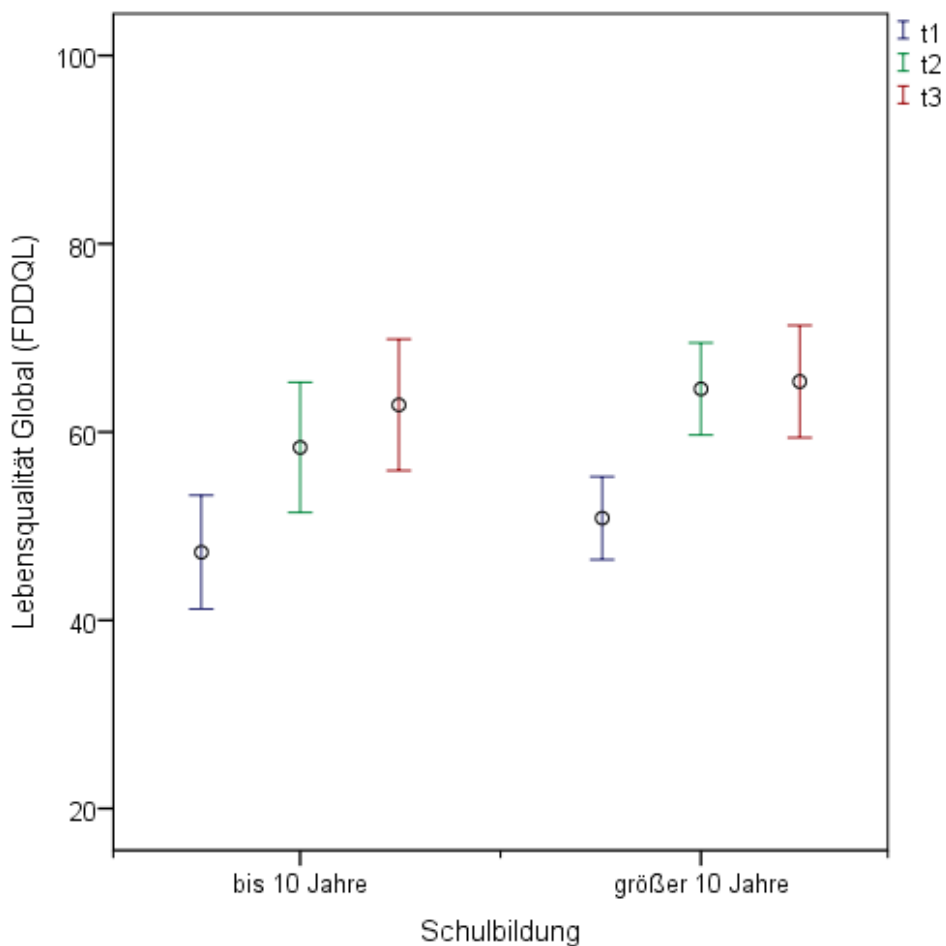


Abbildung 8: Verlauf der globalen Lebensqualität nach Schulbildung (\circ =MW, \perp =95%-CI, $n=53$)

Tabelle 16: Einfluss der Schulbildung auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf

	Schul- bildung	t1	t2	t3	Interaktionseffekt		Zwischensubjekt- effekt	
	Jahre	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	F-Wert (F _{krit})	p-Wert	F-Wert (F _{krit})	p-Wert
Global	≤ 10 (n=22)	47,2 (13,6)	58,4 (15,6)	62,9 (15,7)	0,570 (3,340)	0,533	1,417 (4,030)	0,239
	> 10 (n=31)	50,8 (12,0)	64,6 (13,4)	65,3 (16,3)				
Ängste	≤ 10 (n=22)	49,2 (21,3)	67,7 (19,7)	68,1 (24,1)	0,019 (3,347)	0,064	0,198 (4,034)	0,658
	> 10 (n=31)	51,3 (16,4)	69,1 (19,5)	70,6 (20,0)				
Umgang mit der Krank- heit	≤ 10 (n=22)	39,0 (22,8)	51,5 (26,7)	54,9 (26,2)	1,568 (3,087)	0,213	0,882 (4,034)	0,352
	> 10 (n=30)	36,9 (17,5)	60,0 (20,7)	62,5 (21,3)				
Alltägliche Tätigkeiten	≤ 10 (n=22)	61,0 (20,1)	71,8 (21,6)	76,6 (26,1)	0,272 (3,295)	0,726	0,420 (4,030)	0,520
	> 10 (n=31)	63,2 (18,2)	77,5 (19,7)	78,2 (23,7)				
Ernährung	≤ 10 (n=21)	41,2 (22,2)	52,6 (24,7)	57,7 (23,7)	0,288 (3,423)	0,750	0,001 (4,034)	0,975
	> 10 (n=31)	43,4 (27,1)	51,9 (20,4)	55,6 (23,7)				
Unwohlsein	≤ 10 (n=22)	36,8 (16,7)	49,6 (21,6)	53,3 (20,3)	0,319 (3,085)	0,728	0,122 (4,030)	0,728
	> 10 (n=31)	39,9 (13,3)	51,6 (19,0)	52,8 (21,1)				
Gesund- heitswahr- nehmung	≤ 10 (n=22)	39,2 (22,3)	44,9 (21,2)	51,9 (17,3)	0,908 (3,292)	0,392	2,712 (4,030)	0,106
	> 10 (n=31)	47,4 (18,0)	55,2 (18,2)	55,6 (18,9)				
Auslösende Faktoren	≤ 10 (n=21)	37,1 (33,5)	42,5 (33,0)	43,7 (31,4)	0,952 (3,336)	0,374	0,183 (4,038)	0,671
	> 10 (n=30)	37,5 (21,9)	39,3 (21,5)	37,5 (21,2)				
Schlaf	≤ 10 (n=21)	64,7 (21,9)	70,6 (21,2)	77,8 (11,6)	2,391 (3,087)	0,097	5,963 (4,034)	0,018
	> 10 (n=31)	73,7 (18,0)	86,2 (14,4)	82,8 (17,1)				

p-Werte und F-Werte für Subgruppenunterschiede bezüglich des Verlaufs von t1 zu t3 (ANOVA mit Messwiederholung)

3.4.4 Depression

Zwischen Studienteilnehmern mit und ohne Depression zu Studienbeginn bestand ein signifikanter Zwischensubjekteffekt bezüglich der globalen Lebensqualität ($p=0,001$), sowie der Subskalen Ängste ($p=0,031$), Umgang mit der Krankheit ($p=0,024$), Alltägliche Tätigkeiten ($p=0,001$), Ernährung ($p=0,003$), Gesundheitswahrnehmung ($p=0,025$) und Schlaf ($p=0,027$). Ein nicht signifikanter Zwischensubjekteffekt zeigte sich für die Skalen Unwohlsein ($p=0,051$) und Auslösende Faktoren ($p=0,059$). Dabei verlief die Lebensqualität der Depressiven insgesamt auf einem niedrigeren Niveau als die der Nicht-Depressiven. Allerdings kam es durch eine Depression nicht zu einem signifikanten Interaktionseffekt ($p>0,100$), das heißt, es bestand kein Unterschied bezüglich des Verlaufs der Lebensqualität von t1 zu t3. Die einzelnen Werte sind in Tabelle 17 aufgeführt. In Abbildung 9 ist exemplarisch der Verlauf der globalen Lebensqualität bei Depressiven und Nicht-Depressiven dargestellt.

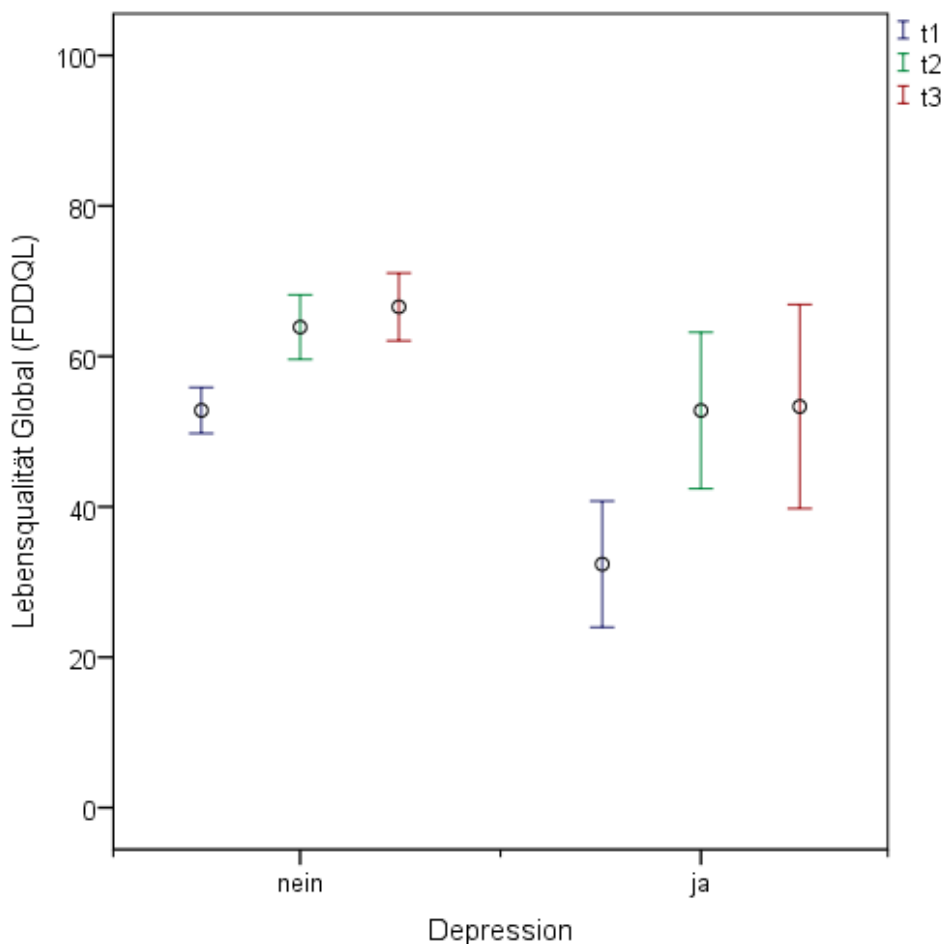


Abbildung 9: Verlauf der globalen Lebensqualität abhängig vom Vorliegen einer Depression zu t1 (o=MW, \square =95%-CI, n=53)

Tabelle 17: Einfluss einer Depression auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf

	Depres- sion	t1	t2	t3	Interaktionseffekt		Zwischensubjekt- effekt	
		MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	F-Wert (F _{krit})	p-Wert	F-Wert (F _{krit})	p-Wert
Global	nein (n=44)	52,8 (10,0)	63,9 (14,1)	66,6 (14,8)	2,250 (3,323)	0,121	13,358 (4,030)	0,001
	ja (n=9)	32,4 (10,9)	52,8 (13,5)	53,3 (17,6)				
Ängste	nein (n=44)	53,4 (17,9)	69,2 (19,9)	72,2 (21,4)	1,903 (3,393)	0,164	4,901 (4,030)	0,031
	ja (n=9)	35,8 (14,4)	65,0 (17,5)	56,5 (18,7)				
Umgang mit der Krank- heit	nein (n=43)	41,7 (18,3)	57,4 (22,8)	62,0 (22,7)	1,920 (3,087)	0,152	5,422 (4,034)	0,024
	ja (n=9)	19,4 (16,1)	51,9 (27,9)	46,3 (24,7)				
Alltägliche Tätigkeiten	nein (n=43)	66,8 (15,0)	77,8 (19,0)	80,5 (21,7)	1,133 (3,272)	0,320	11,422 (4,030)	0,001
	ja (n=9)	40,3 (20,8)	62,2 (23,8)	63,2 (32,8)				
Ernährung	nein (n=43)	47,2 (24,3)	55,9 (20,6)	59,2 (24,3)	1,186 (3,415)	0,301	9,717 (4,034)	0,003
	ja (n=9)	19,9 (13,3)	34,7 (20,7)	43,5 (13,5)				
Unwohlsein	nein (n=44)	40,8 (13,7)	52,1 (19,5)	55,3 (20,8)	0,516 (3,085)	0,599	3,999 (4,030)	0,051
	ja (n=9)	27,8 (15,5)	44,3 (21,7)	42,0 (16,3)				
Gesund- heitswahr- nehmung	nein (n=44)	47,2 (19,6)	53,3 (19,9)	55,4 (17,4)	1,369 (3,269)	0,258	5,351 (4,030)	0,025
	ja (n=9)	28,7 (15,7)	39,4 (16,7)	47,7 (21,4)				
Auslösende Faktoren	nein (n=42)	40,6 (27,9)	43,5 (27,1)	42,9 (25,9)	0,078 (3,344)	0,890	3,726 (4,038)	0,059
	ja (n=9)	22,2 (15,6)	26,9 (19,4)	26,9 (22,0)				
Schlaf	nein (n=43)	73,3 (18,7)	81,6 (18,9)	82,2 (13,6)	1,600 (3,087)	0,207	5,179 (4,034)	0,027
	ja (n=9)	54,6 (19,6)	72,2 (18,2)	74,1 (21,0)				

p-Werte und F-Werte für Subgruppenunterschiede bezüglich des Verlaufs von t1 zu t3 (ANOVA mit Messwiederholung)

3.4.5 Angstsyndrom

Das Vorliegen eines Angstsyndroms zu t1 führte zu einem signifikanten Zwischensubjekt-
effekt bezüglich der globalen Lebensqualität ($p=0,009$), sowie der Skalen Ängste ($p=0,001$),
Alltägliche Tätigkeiten ($p=0,033$), Ernährung ($p=0,010$), Unwohlsein ($p=0,009$) und Ge-
sundheitswahrnehmung ($p=0,007$). Dabei kam es bei Studienteilnehmern mit einem Angst-
syndrom zu einem Verlauf der Lebensqualität auf einem niedrigeren Niveau als bei
Teilnehmern ohne Angstsyndrom. Bezüglich der nicht beschriebenen Skalen gab es durch
das Angstsyndrom keinen signifikanten Zwischensubjekteffekt ($p>0,050$), zu einem signifi-
kanten Interaktionseffekt kam es auf keiner Skala ($p>0,200$, s. Tabelle 18). Der Verlauf der
globalen Lebensqualität abhängig vom Vorliegen eines Angstsyndroms ist in Abbildung 10
dargestellt.

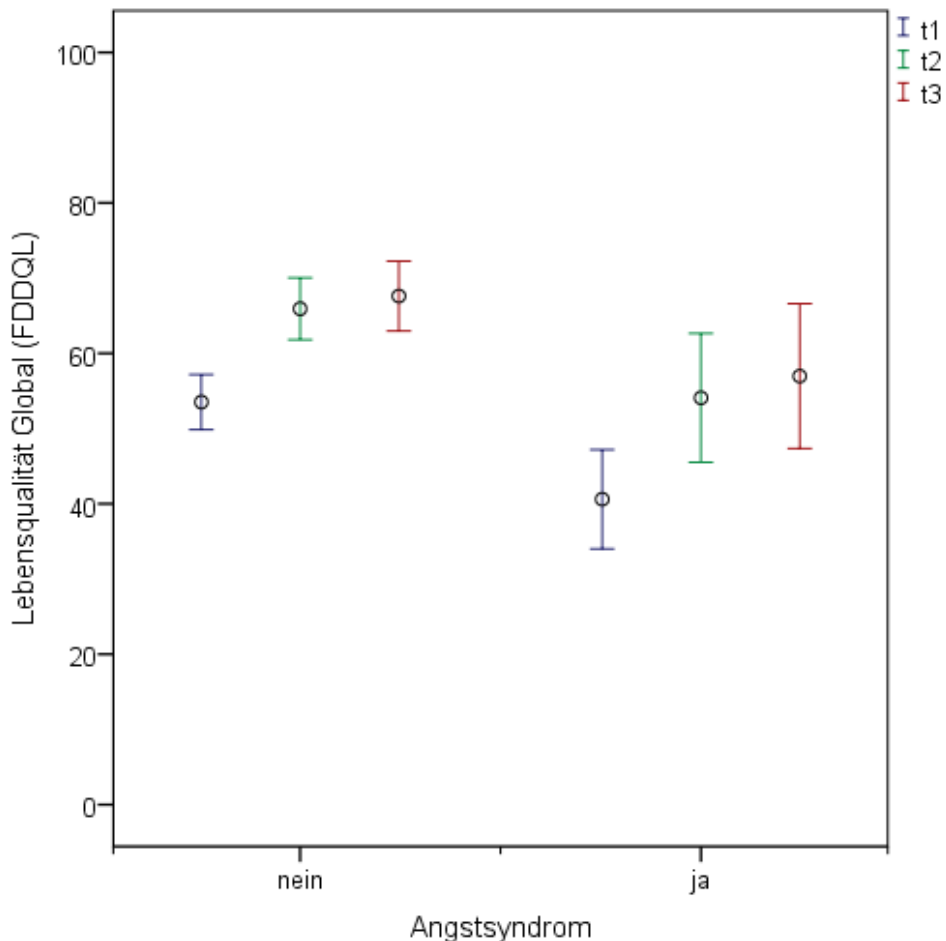


Abbildung 10: Verlauf der globalen Lebensqualität abhängig vom Vorliegen eines Angst-
syndroms zu t1 (o=MW, \perp =95%-CI, n=53)

Tabelle 18: Einfluss eines Angstsyndroms auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf

	Angstsyndrom	t1	t2	t3	Interaktionseffekt		Zwischensubjekteffekt	
		MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	F-Wert (F _{krit})	p-Wert	F-Wert (F _{krit})	p-Wert
Global	nein (n=35)	53,5 (10,6)	65,9 (12,0)	67,6 (13,5)	0,175 (3,336)	0,796	12,404 (4,034)	0,001
	ja (n=17)	40,6 (12,8)	54,1 (16,7)	57,0 (18,7)				
Ängste	nein (n=35)	55,4 (17,7)	73,2 (16,2)	75,2 (15,7)	0,140 (3,353)	0,825	14,562 (4,034)	<0,001
	ja (n=17)	39,6 (16,1)	58,5 (22,6)	57,3 (27,5)				
Umgang mit der Krankheit	nein (n=35)	39,3 (18,9)	58,8 (20,8)	60,7 (22,6)	0,040 (3,089)	0,961	0,708 (4,038)	0,404
	ja (n=16)	35,4 (22,0)	53,1 (28,5)	56,8 (26,7)				
Alltägliche Tätigkeiten	nein (n=35)	66,8 (15,3)	79,3 (18,0)	81,2 (19,6)	0,075 (3,302)	0,899	7,058 (4,034)	0,011
	ja (n=17)	52,2 (22,1)	66,9 (23,9)	68,8 (31,4)				
Ernährung	nein (n=34)	48,4 (26,2)	57,2 (20,2)	59,8 (22,7)	0,731 (3,429)	0,450	7,840 (4,038)	0,007
	ja (n=17)	29,6 (17,4)	40,4 (20,9)	48,3 (23,5)				
Unwohlsein	nein (n=35)	41,6 (14,2)	55,1 (18,2)	56,9 (19,5)	0,352 (3,087)	0,704	7,491 (4,034)	0,009
	ja (n=17)	31,7 (14,0)	41,3 (21,0)	43,9 (20,7)				
Gesundheitswahrnehmung	nein (n=35)	49,1 (20,5)	55,4 (19,0)	57,5 (18,0)	0,324 (3,282)	0,689	7,819 (4,034)	0,007
	ja (n=17)	34,1 (15,9)	42,4 (20,2)	46,8 (17,3)				
Auslösende Faktoren	nein (n=34)	41,9 (26,4)	46,1 (26,2)	44,4 (24,6)	0,275 (3,351)	0,713	3,899 (4,043)	0,054
	ja (n=16)	27,6 (27,2)	29,7 (25,1)	31,8 (27,4)				
Schlaf	nein (n=35)	74,3 (16,5)	82,4 (16,8)	82,1 (14,5)	1,478 (3,087)	0,233	3,592 (4,034)	0,064
	ja (n=17)	61,3 (23,9)	75,0 (22,4)	77,9 (16,7)				

p-Werte und F-Werte für Subgruppenunterschiede bezüglich des Verlaufs von t1 zu t3 (ANOVA mit Messwiederholung)

3.4.6 Somatoformes Syndrom

Bei Teilnehmern mit einem Somatoformen Syndrom zu t1 verliefen die globale ($p=0,011$) und die auf das Unwohlsein ($p=0,003$) bezogene Lebensqualität auf einem signifikant niedrigeren Niveau als bei Teilnehmern ohne ein Somatoformes Syndrom. Für die globale Lebensqualität ist dies in Abbildung 11 zu erkennen. Bei den weiteren Skalen kam es zu keinem signifikanten Zwischensubjekteffekt ($p>0,050$). Auch ein signifikanter Interaktionseffekt trat durch das Vorliegen eines somatoformen Syndroms nicht auf ($p>0,050$). Die einzelnen Werte sind in Tabelle 19 dargestellt.

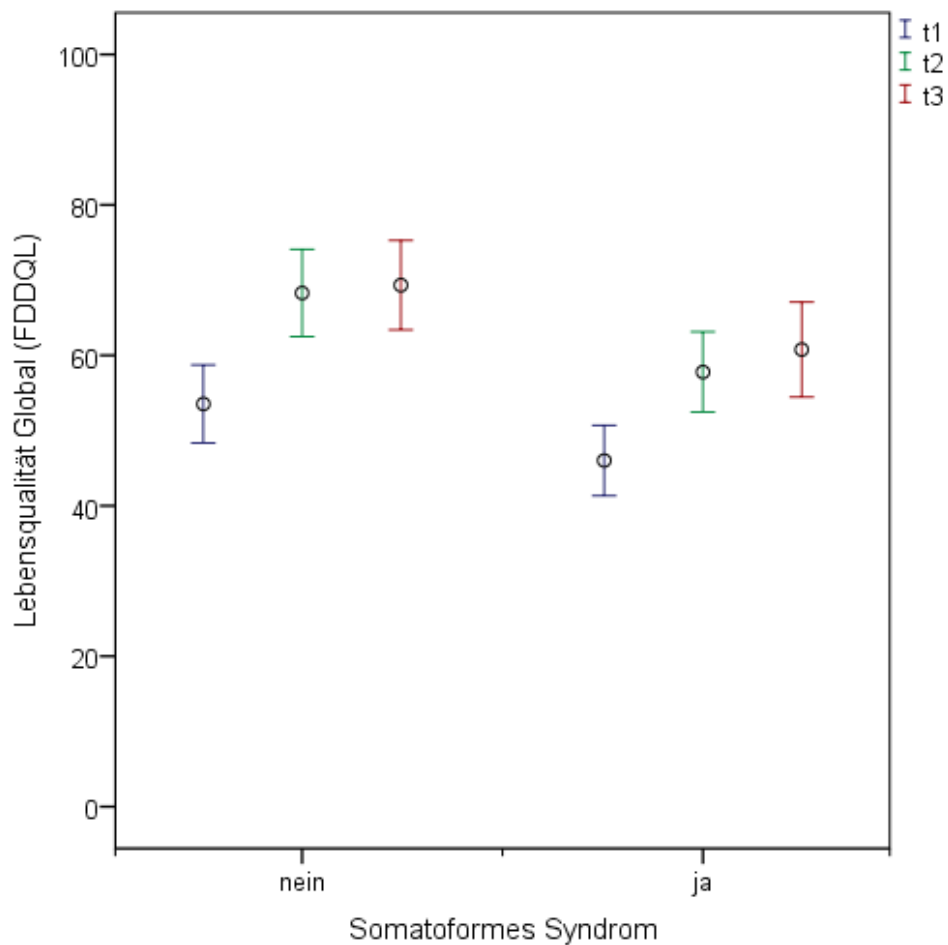


Abbildung 11: Verlauf der globalen Lebensqualität abhängig vom Vorliegen eines somatoformen Syndroms zu t1 (o=MW, \square =95%-CI, n=53)

Tabelle 19: Einfluss eines Somatoformen Syndroms auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf

	Somatoform- mes Syn- drom	t1	t2	t3	Interaktionsef- fekt		Zwischensub- jekteffekt	
		MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	F-Wert (F _{krit})	p-Wert	F-Wert (F _{krit})	p-Wert
Global	nein (n=21)	53,5 (11,4)	68,3 (13,0)	69,3 (13,0)	0,346 (3,339)	0,664	7,021 (4,034)	0,011
	ja (n=31)	46,0 (12,7)	57,8 (14,5)	60,8 (17,2)				
Ängste	nein (n=21)	52,9 (19,2)	75,2 (14,3)	74,9 (16,4)	0,792 (3,351)	0,432	3,990 (4,034)	0,051
	ja (n=31)	48,3 (18,1)	63,5 (21,3)	65,1 (23,9)				
Umgang mit der Krank- heit	nein (n=21)	40,9 (22,5)	65,1 (21,3)	64,7 (24,1)	0,930 (3,089)	0,398	3,674 (4,038)	0,061
	ja (n=30)	35,3 (17,7)	50,6 (23,9)	56,4 (22,8)				
Alltägliche Tätigkeiten	nein (n=21)	64,4 (15,9)	82,2 (17,6)	83,9 (18,7)	0,961 (3,271)	0,375	3,988 (4,034)	0,051
	ja (n=31)	59,7 (19,9)	69,6 (21,0)	72,7 (27,2)				
Ernährung	nein (n=21)	49,0 (25,9)	57,8 (18,0)	62,5 (19,1)	0,033 (3,425)	0,935	3,252 (4,034)	0,077
	ja (n=31)	38,1 (23,8)	48,4 (23,9)	52,4 (25,5)				
Unwohlsein	nein (n=21)	43,9 (12,4)	57,5 (19,4)	61,9 (17,8)	0,744 (3,087)	0,478	9,706 (4,034)	0,003
	ja (n=31)	33,6 (13,0)	45,5 (19,0)	46,1 (19,7)				
Gesund- heitswahr- nehmung	nein (n=21)	49,4 (19,5)	56,9 (17,9)	59,1 (17,1)	0,045 (3,273)	0,936	3,691 (4,034)	0,060
	ja (n=31)	40,1 (20,1)	47,9 (20,3)	51,2 (18,5)				
Auslösende Faktoren	nein (n=20)	33,8 (28,4)	38,8 (25,8)	36,7 (20,7)	0,222 (3,352)	0,754	0,223 (4,043)	0,639
	ja (n=30)	38,5 (25,7)	40,3 (26,7)	40,3 (27,1)				
Schlaf	nein (n=21)	74,2 (17,7)	83,3 (14,2)	78,2 (15,5)	2,814 (3,089)	0,065	0,302 (4,039)	0,585
	ja (n=30)	67,5 (21,5)	78,9 (20,7)	82,2 (15,1)				

p-Werte und F-Werte für Subgruppenunterschiede bezüglich des Verlaufs von t1 zu t3 (ANOVA mit Messwiederholung)

3.4.7 Neurotizismus

Die Studienteilnehmer wurden anhand des Medians (3,5) für den zu t1 erhobenen Neurotizismus in zwei Gruppen unterteilt, um dessen Einfluss auf den Verlauf der Lebensqualität zu analysieren. Dabei zeigte sich der Neurotizismus als signifikanter Interaktionsfaktor bezüglich eines Zwischensubjekteffekts für die Skalen Unwohlsein ($p=0,044$) und Auslösende Faktoren ($p=0,031$). Die Lebensqualität der Teilnehmer mit Neurotizismus-Werten größer 3,5 verlief jeweils auf einem niedrigeren Niveau als die der Teilnehmer mit geringerem Neurotizismus. Bezüglich der weiteren Skalen kam es durch den Neurotizismus zu keinem signifikanten Zwischensubjekteffekt ($p>0,100$). Ein signifikanter Interaktionseffekt zeigte sich nicht ($p>0,100$, s. Tabelle 20). Der Verlauf der globalen Lebensqualität der beiden Gruppen ist in Abbildung 12 dargestellt.

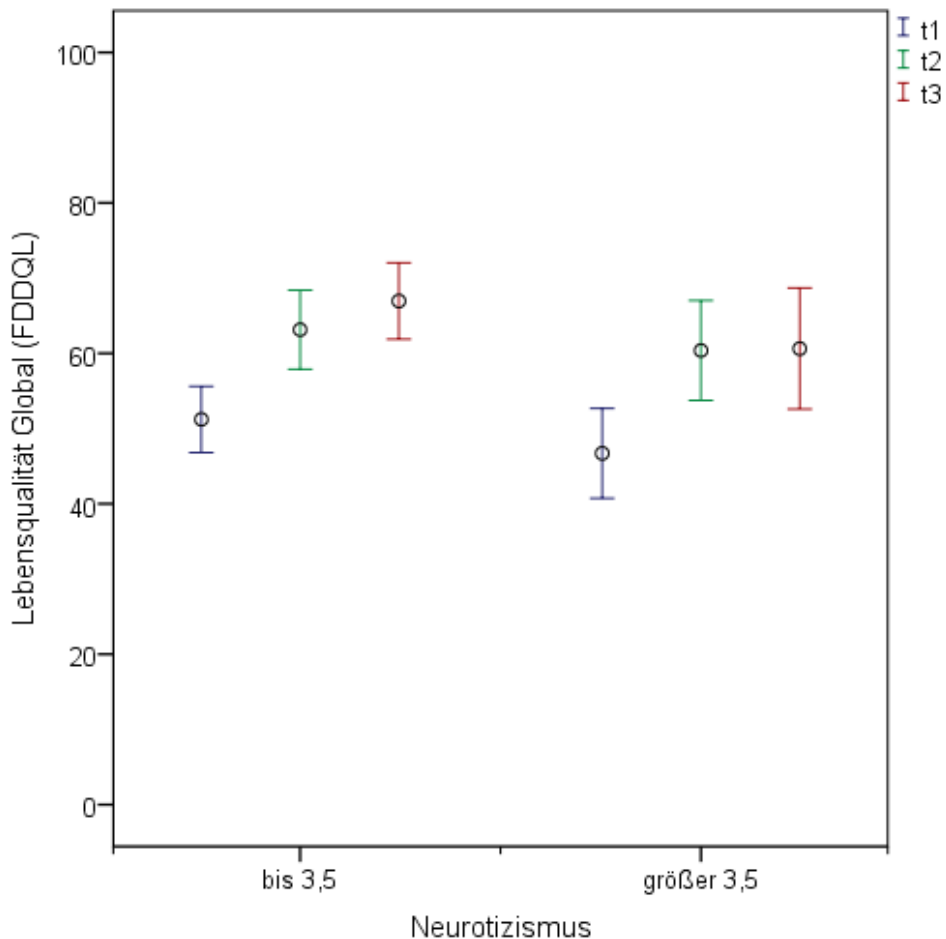


Abbildung 12: Verlauf der globalen Lebensqualität abhängig vom Neurotizismus zu t1 (o=MW, \pm =95%-CI, n=53)

Tabelle 20: Einfluss des Neurotizismus auf die Änderung der Lebensqualität (FDDQL) im Studienverlauf

	Neurotizismus	t1	t2	t3	Interaktionseffekt		Zwischensubjektiveffekt	
		MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	F-Wert (F _{krit})	p-Wert	F-Wert (F _{krit})	p-Wert
Global	≤ 3,5 (n=31)	51,2 (12,0)	63,1 (14,3)	67,0 (13,9)	0,496 (3,336)	0,573	1,738 (4,030)	0,193
	> 3,5 (n=22)	46,7 (13,5)	60,4 (15,0)	60,6 (18,2)				
Ängste	≤ 3,5 (n=31)	51,5 (18,5)	68,9 (19,7)	72,1 (20,6)	0,426 (3,355)	0,610	0,528 (4,030)	0,471
	> 3,5 (n=22)	48,9 (18,8)	67,9 (18,5)	65,9 (22,9)				
Umgang mit der Krankheit	≤ 3,5 (n=31)	40,3 (18,8)	58,1 (25,6)	64,2 (19,5)	0,801 (3,087)	0,452	2,324 (4,034)	0,134
	> 3,5 (n=21)	34,1 (20,9)	54,0 (20,5)	51,9 (27,4)				
Alltägliche Tätigkeiten	≤ 3,5 (n=31)	62,6 (17,8)	75,6 (21,1)	80,4 (22,2)	0,660 (3,279)	0,496	0,355 (4,030)	0,554
	> 3,5 (n=22)	61,8 (20,6)	74,5 (20,2)	73,5 (27,4)				
Ernährung	≤ 3,5 (n=30)	45,2 (24,2)	52,8 (20,4)	60,1 (20,3)	0,801 (3,453)	0,420	0,943 (4,034)	0,336
	> 3,5 (n=22)	38,9 (26,2)	51,4 (24,4)	51,5 (26,9)				
Unwohlsein	≤ 3,5 (n=31)	41,5 (14,5)	55,5 (18,9)	56,5 (20,1)	0,461 (3,085)	0,632	4,271 (4,030)	0,044
	> 3,5 (n=22)	34,4 (14,3)	44,2 (19,8)	48,1 (20,7)				
Gesundheitswahrnehmung	≤ 3,5 (n=31)	48,5 (20,4)	52,1 (20,9)	55,5 (17,1)	1,652 (3,260)	0,201	1,540 (4,030)	0,220
	> 3,5 (n=22)	37,7 (18,3)	49,4 (19,0)	52,1 (19,8)				
Auslösende Faktoren	≤ 3,5 (n=30)	41,4 (29,3)	47,8 (28,1)	47,2 (25,7)	1,774 (3,332)	0,182	4,936 (4,038)	0,031
	> 3,5 (n=21)	31,5 (22,5)	30,2 (20,7)	29,8 (22,6)				
Schlaf	≤ 3,5 (n=31)	68,8 (22,3)	78,8 (20,5)	79,8 (16,8)	0,013 (3,087)	0,987	0,421 (4,034)	0,520
	> 3,5 (n=21)	71,8 (16,3)	81,7 (16,6)	82,1 (12,7)				

p-Werte und F-Werte für Subgruppenunterschiede bezüglich des Verlaufs von t1 zu t3 (ANOVA mit Messwiederholung)

4 Diskussion

4.1 Diskussion der Methoden

Im Rahmen der vorliegenden Studie kam es nach Einsatz des Ratgebers zu einer signifikanten Verbesserung der globalen Lebensqualität sowie bezüglich aller Subskalen mit Ausnahme der Skala Auslösende Faktoren. Des Weiteren zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt durch den Interaktionsfaktor Geschlecht bezüglich der Skalen Alltägliche Tätigkeiten und Ernährung. Bezüglich der globalen Lebensqualität kam es durch die Interaktionsfaktoren Depression, Angstsyndrom und Somatoformes Syndrom zu einem signifikanten Zwischensubjekteffekt. Zudem zeigte sich aufgrund der Faktoren Geschlecht, Schulbildung, Depression, Angstsyndrom, Somatoformes Syndrom und Neurotizismus ein signifikanter Zwischensubjekteffekt bezüglich einiger Subskalen des FDDQL. Bevor diese Ergebnisse detailliert diskutiert werden, sollen zunächst die methodischen Limitationen der Studie erörtert werden.

4.1.1 Studiendesign

Da die vorliegende Studie als Längsschnittstudie ohne Kontrollgruppe angelegt war, kann der Einfluss eines Placebo-Effekts auf die Ergebnisse nicht abgeschätzt werden. Elsenbruch & Enck (2015) kommen in einem systematischen Review zum Placebo-Effekt bei GI-Erkrankungen für randomisierte kontrollierte Studien zum RDS auf eine Quote von 20-40% der Patienten des Placebo-Arms, die bezüglich des jeweiligen primären Endpunkts einen „Therapie-Erfolg“ zeigen. Daher muss von einem nicht unerheblichen Einfluss durch einen Placebo-Effekt ausgegangen werden. Insbesondere die beim RDS häufigen Symptomfluktuationen (Mayer, 2008) könnten das Studienergebnis positiv wie negativ beeinflusst haben. Weiterhin könnte auch ein dem Zufall geschuldeter statistischer Effekt im Sinne einer Regression zur Mitte vorliegen, so dass sich bei stark vom Durchschnitt abweichenden Ergebnissen einer ersten Messung die Ergebnisse der darauffolgenden Messungen dem Durchschnitt wieder annähern. Auch ein psychologischer Effekt durch die Studienteilnahme aufgrund positiver Erwartungen oder einer verstärkten Beschäftigung mit der Erkrankung könnte eine Rolle gespielt haben. Eine weitere Limitation der Studie stellt die Stichprobengröße von 71 Patienten insgesamt bzw. 53 Respondern für den Follow-up zu t3 dar. Dies könnte zu einer Unterschätzung der Wirksamkeit des Ratgebers oder der Einflüsse durch die Interaktionsfaktoren geführt haben, da bei einer größeren Stichprobe schon geringere Ergebnisdifferenzen zum Erreichen des Signifikanzniveaus geführt hätten. Die Interpretation der Studienergebnisse sollte vor diesem Hintergrund erfolgen.

4.1.2 Rekrutierungsstrategie

Die Rekrutierung eines Großteils der Studienteilnehmer per Zeitungsinserat setzte Eigeninitiative seitens der Patienten voraus, was zum Einschluss besonders motivierter Patienten geführt haben könnte. Allerdings bestand bezüglich der Dropout-Rate kein signifikanter Unterschied zwischen den Patienten, die per Zeitungsinserat rekrutiert wurden und den Patienten, die von ihrem Hausarzt oder Gastroenterologen in die Studie eingeschlossen wurden, woraus man auf eine ähnliche Motivation beider Gruppen zur Studienteilnahme schließen könnte. Die zur Verbreitung des Inserats gewählten Medien könnten das Studienkollektiv beeinflusst haben, wobei hier aber Zeitungen gewählt wurden, die einen breiten Bevölkerungsquerschnitt ansprechen. Die Rekrutierung in Hausarzt- und gastroenterologischen Praxen wurde als besonders sinnvoll erachtet, da diese Patienten der intendierten Zielgruppe für den Einsatz des Patientenratgebers entsprechen. Insgesamt konnten mit den gewählten Methoden Patienten aus dem städtischen wie dem ländlichen Raum in die Studie eingeschlossen werden. Durch den Einschluss der Studienteilnehmer verteilt über ein halbes Jahr wurde unter Einbezug des sechsmonatigen Follow-ups der Verlauf der Lebensqualität innerhalb eines ganzen Jahres beobachtet, was saisonale Einflüsse minimieren dürfte.

4.1.3 Auswahl der Studienteilnehmer

In der vorliegenden Studie erfolgte die Auswahl der Studienteilnehmer nicht nach den strenger ROM III Kriterien, die häufig als Grundlage von Forschungsarbeiten verwendet werden, sondern anhand der allgemeiner gefassten Kriterien der S3-Leitlinie, die als umfassender und anwendungsorientierter angesehen werden (s. Kapitel 1.1.2) (Layer et al., 2011). Da es sich hier um eine Studie zur Implementation des Selbstmanagement-Ratgebers in der Primärversorgung handelt, ist es sinnvoll, die Einschlusskriterien an dort praktikablen Kriterien zu orientieren. Robinson et al. (2006) stellten in ihrer Studie zur englischen Version des Ratgebers bezüglich des Behandlungserfolgs keinen Unterschied zwischen Patienten mit und ohne Zutreffen der ROM II Kriterien fest, daher kann ein Einfluss der gewählten Einschlusskriterien auf das Studienergebnis als unwahrscheinlich erachtet werden. Es ist dennoch möglich, dass dadurch die Vergleichbarkeit mit Studien mit einem anders gewählten Patientenkollektiv begrenzt ist.

4.1.4 Verwendete Fragebögen

Der FDDQL und der PHQ-D stellen Messinstrumente mit einer jeweils guten Reliabilität und Validität dar (s. Kapitel 2.5) (Chassany et al., 1999; Gräfe et al., 2004). Die interne Konsistenz des BFI-K variiert zwischen den Skalen und ist am niedrigsten für die Verträglichkeit, für den in dieser Studie näher untersuchten Neurotizismus ist sie mit einem Cronbachs α von 0,77 aber akzeptabel (s. Kapitel 2.5.3) (Rammstedt & John, 2005). Für die Zwecke der vorliegenden Studie wurden alle drei Fragebögen als hinreichend gut befunden. Allerdings beruhen alle drei Fragebögen ausschließlich auf der Selbstauskunft der Patienten, zudem können die Zielkriterien in Fragebögen immer nur begrenzt erfasst werden. Insbesondere die Diagnose einer psychischen Störung ist durch die unzureichende Erfassung der Diagnosekriterien nicht möglich, es können lediglich Syndrome erkannt werden. Diese Limitation sollte bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden.

4.1.5 Nonresponder-Analyse

Als eine Stärke der vorliegenden Studie kann das Rücklauf-Management mit zweimaliger telefonischer Erinnerung betrachtet werden; eine Steigerung des Fragebogen-Rücklaufs wäre schwer zu erreichen gewesen. Auffallend ist der Altersunterschied zwischen Respondern und Nonrespondern. Da das Alter in der Subgruppenanalyse weder einen Einfluss auf die Lebensqualität, noch auf deren Änderung im Studienverlauf zeigte, ist von einem vernachlässigbaren Einfluss auf das Studienergebnis auszugehen. Signifikant häufiger waren unter den Nonrespondern die Patienten mit Anderen depressiven Syndromen. Da in der vorliegenden Studie aber der Einfluss einer Depression insgesamt betrachtet wurde und sich Responder und Nonresponder diesbezüglich, sowie hinsichtlich der Depressivität nicht signifikant unterschieden, dürfte auch ein dadurch bedingter Einfluss auf das Studienergebnis gering sein.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Studienpopulation

Das Verhältnis von Männern zu Frauen betrug in der vorliegenden Studie etwa 1:3, in der Literatur hingegen ist ein Verhältnis von 1:2 mit einem stärker ausgeprägten Geschlechterunterschied bei Patienten unter dem 50. Lebensjahr bekannt (Layer et al., 2011). Da bei einem Altersmedian von 48,5 Jahren das Verhältnis jüngerer und älterer Patienten in etwa ausgewogen ist, kann das starke Überwiegen der weiblichen Studienteilnehmer nicht durch die Altersverteilung der Stichprobe erklärt werden. Eine mögliche Erklärung ist eine größere

Bereitschaft der Frauen zur Studienteilnahme. Bei Betrachtung der soziodemographischen Charakteristika war zudem eine häufigere Vollzeit- und seltenere Teilzeitarbeit der Männer auffällig, was einem gesamtgesellschaftlichen Trend entsprechen dürfte.

Passend zu bisherigen Erkenntnissen bezüglich einer höheren Lebensqualität männlicher RDS-Patienten (Chassany et al., 1999; Simrén et al., 2001) waren in der vorliegenden Studie die globale Lebensqualität und die Werte der Skalen Alltägliche Tätigkeiten, Ernährung und Unwohlsein bei Männern signifikant höher als bei Frauen. Bezüglich der restlichen Skalen bestand allerdings kein signifikanter Geschlechterunterschied. Die Mittelwerte der einzelnen FDDQL-Skalen waren in der vorliegenden Studie in etwa vergleichbar mit denen der Validierungsstudie, mit Ausnahme des Umgangs mit der Krankheit. Diesbezüglich fiel die Lebensqualität in der vorliegenden Studie deutlich geringer aus (Chassany et al., 1999).

Die Prävalenz für mindestens eine der in der vorliegenden Studie erfassten psychischen Störungsbilder lag bei 62,0%. Die in der Literatur angegebene Prävalenz für eine klinisch relevante psychische Symptomatik liegt bei etwa 50% was mit einer in der Literatur geschätzten Prävalenz psychischer Störungen bei RDS-Patienten von ca. 40-90% (Drossman, Camilleri, Mayer & Whitehead, 2002) vereinbar sein dürfte, aber mit diesem Wert nicht direkt verglichen werden kann, da in der vorliegenden Studie nicht alle psychischen Erkrankungen erhoben werden konnten und zudem die in Kapitel 4.1.4 beschriebenen Limitationen aufgrund einer Erhebung per Fragebogen berücksichtigt werden müssen. Die Prävalenzen der Depression von 31,0% und des Angstsyndroms von 26,8% entsprechen ebenfalls den in der Literatur angegebenen Werten für RDS-Patienten (s. Kapitel 1.1.4) (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014), wobei auch diese Krankheitsbilder aufgrund der Limitationen einer Erhebung per Fragebogen möglicherweise nicht vollständig erfasst wurden (für die entsprechenden ICD-10-Diagnosen s. Kapitel 2.5.2). Auffällig waren die signifikanten Geschlechtsunterschiede für das Angstsyndrom und speziell die Generalisierte Angststörung und die knapp nicht signifikanten Unterschiede für das Paniksyndrom und die Depression mit einer jeweils höheren Prävalenz unter den Frauen. Dazu passend waren auch die Schweregrade der Depressivität und der Ängstlichkeit bei den Frauen signifikant höher. Die Mittelwerte der Gesamtstichprobe sowie die beider Geschlechter fallen in den Bereich der leichten oder unterschweligen depressiven Störung bzw. der geringen Ängstlichkeit (s. Kapitel 2.5.2) (Löwe et al., 2002; Spitzer et al., 2006). Das Überwiegen von Angst und Depression bei Frauen mit einem RDS ist ebenfalls in der Literatur bekannt (Fond et al., 2014). Eine Sonderrolle kommt beim RDS den Somatoformen Störungen zu, da deren Definition sich mit der des RDS überschneidet. Unter das in der vorliegenden Studie erhobene Somatoforme Syndrom fallen die Somatisierungsstörung (F45.0), die Undifferenzierte

Somatisierungsstörung (F45.1) und die Somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3) nach ICD-10 (Löwe et al., 2002), wobei insbesondere letztere eine starke Überschneidung mit dem RDS aufweist (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014). Damit ist vermutlich die in der vorliegenden Studie hohe Prävalenz des Somatoformen Syndroms von 56,3% erklärbar, die die in der Literatur bekannte Prävalenz einer alleinigen Somatisierungsstörung als schwerwiegendste Form der somatoformen Störungen von 15% bis 48% beim RDS (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014) übersteigt.

Bezüglich der Persönlichkeitsfaktoren wurden in mehreren Studien übereinstimmend höhere Neurotizismus-Werte für RDS-Patienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung bzw. Patienten mit organischen GI-Erkrankungen gefunden (Farnam et al., 2008; Tkalčić et al., 2010). Allerdings waren die Stichproben nicht mit der vorliegenden Studie vergleichbar, so dass die Ergebnisse diesbezüglich nicht eingeordnet werden können. Auffallend war ein signifikant höherer Neurotizismus-Wert bei den weiblichen Studienteilnehmern. Farnam et al. (2008) fanden bei RDS-Patienten bezüglich des Neurotizismus keinen Geschlechterunterschied, aber höhere Werte für Frauen bezüglich Offenheit für Erfahrungen, Gewissenhaftigkeit und Extraversion. Allgemein sind bei Frauen allerdings höhere Werte für Neurotizismus, Extraversion und Verträglichkeit bekannt (Weisberg, Deyoung & Hirsh, 2011), was in Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie steht, auch wenn die Geschlechterunterschiede für die Persönlichkeitsfaktoren außer Neurotizismus nicht signifikant waren.

Insgesamt kann von einer für das RDS repräsentativen Stichprobe gesprochen werden, die eine Übertragbarkeit der Studienergebnisse auf RDS-Patienten der Primärversorgung im Allgemeinen wahrscheinlich macht.

4.2.2 Änderung der Lebensqualität nach Einsatz des Ratgebers

Ziel der Intervention mit dem Selbstmanagement-Ratgeber war eine Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Sechs Monate nach Erhalt des Ratgebers zeigte sich eine hochsignifikante Verbesserung der globalen Lebensqualität sowie der Werte aller Subskalen außer Auslösende Faktoren (s. Kapitel 3.3.1). Dabei bestand ein nicht signifikanter Trend zum Anstieg der Werte von t2 zu t3, so dass von einem positiven Langzeiteffekt nach sechs Monaten ausgegangen werden kann. Auch die Rückmeldungen der Patienten zum Ratgeber waren insgesamt positiv. 85,7% zu t2 bzw. 79,2% zu t3 empfanden den Ratgeber zum Verständnis ihrer Erkrankung als hilfreich. Im Umgang mit ihren Beschwerden fühlten sich zu t2 etwa zwei Drittel der Patienten unterstützt, zu t3 waren es noch 54,7% (s. Kapitel

3.3.3). Der Rückgang der positiven Patientenrückmeldungen könnte durch ein längeres Zurückliegen der Intervention zu erklären sein, so dass die bessere Lebensqualität möglicherweise nicht mehr dem Ratgeber zugeschrieben wurde.

Auffällig ist, dass die Dimension Auslösende Faktoren als einzige keine signifikante Verbesserung der Lebensqualität zeigte. Bei der Interpretation muss berücksichtigt werden, dass diese Skala eine im Vergleich zu den anderen Skalen geringere diagnostische Validität aufweist (Chassany et al., 1999), sodass die diesbezügliche Lebensqualität möglicherweise weniger gut erfasst wird. Die Skala Auslösende Faktoren besteht aus drei Items zum Einfluss von Stress und Ärger auf die Verdauungsbeschwerden. Es könnte daher die Hypothese aufgestellt werden, dass der Ratgeber mehr den Umgang mit dem RDS und die Auswirkungen der Beschwerden beeinflusst als er den Einfluss der psychischen Auslöser reduziert, zumal diese sich nicht durch einfache Verhaltensänderungen, wie beispielsweise das Meiden bestimmter Lebensmittel, umgehen lassen.

Die in der vorliegenden Studie aufgetretene Verbesserung der Lebensqualität nach Intervention mit dem Selbstmanagement-Ratgeber stellt zunächst nur einen statistischen und keinen kausalen Zusammenhang dar. Die Schlussfolgerung, dass der Anstieg der Lebensqualität in der Wirksamkeit des Ratgebers begründet ist, liegt allerdings nahe, denn der in der vorliegenden Studie eingesetzte Ratgeber berücksichtigt die Aspekte, die sich als wichtige und wirksame Elemente von Selbstmanagement-Maßnahmen (s. Kapitel 1.2.1) herausgestellt haben. Wesentlich ist dabei die patientenzentrierte Ausrichtung (Haslbeck & Schaeffer, 2007). Diese wurde schon in der Entwicklung des Ratgebers auf Grundlage von aus Patienten bestehenden Fokusgruppen umgesetzt und ist auch an den im Ratgeber enthaltenen Patientenzitaten zu erkennen. Dadurch ist der Ratgeber auf die Bedürfnisse und Probleme von RDS-Patienten ausgerichtet, was neben einer zielgerichteten Unterstützung dazu beitragen kann, dass Patienten sich verstanden und vom Ratgeber angesprochen fühlen, und damit die Motivation steigern kann, sich mit dem Ratgeber zu beschäftigen und Elemente umzusetzen. Auf dieser Grundlage liefert der Ratgeber umfassende Informationen zum RDS. Diese können durch Information über Symptomatik, Warnsymptome und Benignität der Erkrankung Ängste nehmen, was zu einer Verbesserung der Lebensqualität bezüglich der Skala Ängste geführt haben könnte. Zudem sind sie eine notwendige Voraussetzung für das Shared-decision-making und das Entwickeln von Entscheidungskompetenz. In den Kapiteln zu Selbsthilfemaßnahmen und arztunabhängigen Therapieoptionen werden den Patienten Ressourcen aufgezeigt, die sie autonom nutzen können, um ihren Problemen zu begegnen und weitere Selbstmanagement-Kompetenzen zu entwi-

ckeln, beispielsweise das Erlernen von Stressmanagement mit Hilfe von Entspannungsverfahren. Als Unterstützung bei der Analyse der eigenen Bedürfnisse können die Selbsthilfe-Checkliste und die Ernährungstabelle im Anhang des Ratgebers dienen. Insgesamt unterstützt der Ratgeber einen aktiven Umgang mit der Erkrankung und hat durch die genannten Inhalte die Stärkung der Selbstwirksamkeit und das Empowerment der Patienten zum Ziel. Eine große Herausforderung in der Therapie des RDS ist die intra- und interindividuelle Heterogenität der Erkrankung. Enck et al. (2016) gehen selbst bei ähnlicher Symptomatik von der Existenz verschiedener pathophysiologischer Subgruppen aus, die im diagnostischen und therapeutischen Management berücksichtigt werden müssen. Vor diesem Hintergrund besteht eine große Stärke des Ratgebers darin, dass er ein großes Spektrum an Informationen und Therapieoptionen enthält und stellt somit ein Angebot dar, das die Patienten an ihren individuellen Bedürfnissen orientiert nutzen können.

Da der Ratgeber die beschriebenen Wirkfaktoren von Selbstmanagement-Konzepten umsetzt und zudem eine individuelle, bedarfsorientierte Nutzung ermöglicht, erscheint es plausibel, dass auch ein kausaler Zusammenhang zwischen seinem Einsatz und dem Anstieg der Lebensqualität vorlag.

Im Widerspruch dazu stehen allerdings die Ergebnisse Studie von Robinson et al. (2006) zur britischen Version des Ratgebers. Dies wirft die Frage auf, warum sich dort im Gegensatz zur vorliegenden Studie die Lebensqualität nicht verbesserte.

Es besteht eine eingeschränkte Vergleichbarkeit, da es sich bei Robinson et al. (2006) um eine randomisierte kontrollierte Studie handelt, deren Ergebnisse im Vergleich zur Kontrollgruppe dargestellt werden, in der vorliegenden Studie aber um einen reinen Längsschnittvergleich ohne Kontrollgruppe. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass es bezüglich der Ergebnisse der vorliegenden Studie im Vergleich mit einer Kontrollgruppe nicht zu signifikanten Gruppenunterschieden gekommen wäre.

Zudem fand in der Studie zum englischsprachigen Ratgeber eine Follow-up-Erhebung nach zwölf Monaten statt, anstatt wie in der vorliegenden Studie nach sechs Monaten. In einem Szenario mit nur mittelfristigem Effekt des Ratgebers, in dem ein Anstieg der Lebensqualität nach sechs Monaten, danach aber wieder eine Reduktion stattgefunden hätte, wäre dieser Verlauf von keiner der beiden Studien vollständig erfasst worden, aber mit den Ergebnissen beider Studien vereinbar.

In der britischen Studie handelte es sich wie in der vorliegenden Studie um ein nach praxisorientierten Kriterien ausgewähltes Patientenkollektiv, wobei die Rekrutierung durch 54 Ärzte der Primärversorgung stattfand, wohingegen in der vorliegenden Studie etwa die Hälfte der Patienten von insgesamt acht Ärzten der Primär- oder Sekundärversorgung und

etwa die Hälfte mit Hilfe eines Zeitungsinserats und anschließendem Besuch des Studienzentrums rekrutiert wurde. Möglicherweise beeinflusste der Kontext, in dem die Patienten den Ratgeber erhielten, den Behandlungserfolg. Kaptchuk et al. (2008) konnten in einer dreiarmligen randomisierten kontrollierten Studie mit RDS-Patienten die große Bedeutung einer empathischen Arzt-Patienten-Interaktion demonstrieren. Verglichen wurden eine Wartelisten-Gruppe, eine Gruppe, die Placebo-Akupunktur erhielt und eine dritte Gruppe mit Placebo-Akupunktur und einer von Herzlichkeit, Aufmerksamkeit und Empathie geprägten Beziehung zum Therapeuten. Letztere zeigte nach sechs Wochen im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen eine signifikante globale Verbesserung sowie eine signifikante Reduktion der Symptomschwere und einen signifikanten Anstieg der Lebensqualität. Die Autoren schlussfolgern, dass einer solchen intensivierten Arzt-Patienten-Beziehung und einer positiven Erwartungshaltung beim RDS eine eigene therapeutische Wirksamkeit zukommt. Die Abweichungen bezüglich der Rekrutierung zwischen der Studie von Robinson et al. (2006) und der vorliegenden Studie könnten zu einem Unterschied in der Art der Interaktion zwischen Patient und Arzt bzw. Studienleiter mit Einfluss auf den Behandlungserfolg geführt haben.

Ein weiterer Unterschied zwischen den Studien bestand in den Messinstrumenten. Bei Robinson et al. (2006) wurde die Lebensqualität mit Hilfe des IBS-QOL, einem Fragebogen zur Erhebung der Lebensqualität (quality of life) bei RDS-Patienten, erfasst, so dass die Vergleichbarkeit diesbezüglich begrenzt ist. Der IBS-QOL umfasst 34 Items und acht Subskalen (Dysphoria, Interference with activity, Body image, Health worry, Food avoidance, Social reaction, Sexual, Relationship⁶) (Patrick, Drossman, Frederick, DiCesare & Puder, 1998). Im Vergleich mit dem FDDQL zeigt sich, dass sich manche Aspekte überschneiden (Ängste, Alltägliche Tätigkeiten, Ernährung), andere Skalen des FDDQL (Gesundheitswahrnehmung, Umgang mit der Krankheit, Unwohlsein, Auslösende Faktoren, Schlaf) bzw. des IBS-QOL (Dysphoria, Body image, Social reaction, Sexual, Relationship) im jeweils anderen Fragebogen aber nicht erfasst werden. Weiterhin beziehen sich viele Items des FDDQL auf die letzten 14 Tage, während der zeitliche Aspekt im IBS-QOL keine Rolle spielt. Insgesamt betont der IBS-QOL besonders die psychische Reaktion auf die Beschwerden, viele der Items sind als Aussagen zum eigenen psychischen Wohlbefinden formuliert. Der FDDQL hingegen legt den Fokus mehr auf die Symptomatik, die Beeinträchtigung des Alltags und der Autonomie des Patienten durch die Beschwerden und auf Auslöser (Ernährung, Stress). So korrelierten die Ergebnisse des IBS-QOL in seiner

⁶ Dysphorie, Beeinträchtigung von Aktivitäten, Körperschema, Meiden von Lebensmitteln, Soziale Reaktion, Sexualität, Beziehungen (Übers. des Verfassers)

Validierungsstudie stärker mit dem psychischen Wohlbefinden (gemessen anhand der PGWB, Psychological General Well-Being Scale) als mit dem funktionellen Status nach SF-36, der in der Validierungsstudie des FDDQL als Goldstandard diente (Chassany et al., 1999; Patrick et al., 1998). In der britischen Studie kam es in der Wahrnehmung der Patienten zu einer Verbesserung der Symptomatik, die im IBS-QOL weniger als im FDDQL erfasst wird. Allerdings konnte im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Reduktion der tatsächlichen Symptomschwere festgestellt werden. Das Hinführen zu einem aktiven Umgang mit der Erkrankung durch Empowerment des Patienten ist ein zentraler Bestandteil von Selbstmanagement-Konzepten (s. Kapitel 1.2.1) und auch Grundlage des hier getesteten Selbstmanagement-Ratgebers. Möglicherweise wird dieser Aspekt durch den FDDQL besser erfasst als durch den IBS-QOL. Eine mögliche Erklärung für die bezüglich der Lebensqualität unterschiedlichen Ergebnisse der vorliegenden Studie und der Studie von Robinson et al. (2006) könnte also sein, dass der IBS-QOL andere Aspekte erfasst als der FDDQL. Im Vergleich der beiden Studien nicht zu vernachlässigen ist die Tatsache, dass sie im Kontext zweier verschiedener Gesundheitssysteme durchgeführt wurden. Durch unterschiedlichen Zugang zu Medikamenten, Therapieangeboten und ärztlicher Unterstützung könnten unterschiedliche Voraussetzungen zur Umsetzung der im Ratgeber empfohlenen Maßnahmen bestanden haben.

Insgesamt bestehen zwischen beiden Studien also erhebliche methodische Unterschiede, die zum einen die Vergleichbarkeit einschränken, zum anderen aber auch die unterschiedlichen Ergebnisse erklären könnten. In der vorliegenden Studie konnte ein Anstieg der Lebensqualität nach Einsatz des Selbstmanagement-Ratgebers gezeigt werden. Eine wahrscheinliche Erklärung dafür ist die inhaltliche Umsetzung vieler als wirksam bekannter Elemente von Selbstmanagementkonzepten.

4.2.3 Einflussfaktoren auf die Lebensqualität beim RDS

4.2.3.1 Einfluss demographischer Faktoren

Ein Einfluss des Alters konnte weder für das Niveau der Lebensqualität noch für die Änderung der Lebensqualität im Studienverlauf festgestellt werden.

Das Geschlecht war ein signifikanter Interaktionsfaktor; es kam zu einem stärkeren Anstieg der Lebensqualität bezüglich der Alltäglichen Tätigkeiten und der Ernährung bei den Frauen, wobei bei ihnen auch das Ausgangsniveau signifikant niedriger war. Das durchschnittliche Niveau aller drei Messzeitpunkte war bei den Frauen hingegen nur bezüglich der Ernährung signifikant niedriger. Bezüglich der Alltäglichen Tätigkeiten konnte das niedrige Ausgangsniveau bei den Frauen also durch einen stärkeren Anstieg im Vergleich zu

den Männern kompensiert werden. Eine niedrigere Lebensqualität von weiblichen RDS-Patienten steht in Einklang mit den Ergebnissen der Studien von Chassany et al. (1999) und Simrén et al. (2001). Eine mögliche Erklärung für die unterschiedlich starke Änderung der Lebensqualität wäre, dass die Männer aufgrund der schon initial geringeren Beeinträchtigung bezüglich der Alltäglichen Tätigkeiten und der Ernährung und damit einem geringeren Leidensdruck auch weniger das Bedürfnis nach einer Verbesserung hatten und daher auch diesbezügliche Maßnahmen weniger umsetzten. Weiterhin könnten die Ernährung und die Alltäglichen Tätigkeiten bei Männern insgesamt einem geringeren Einfluss durch das RDS unterliegen und somit sowohl auf eine Verschlechterung als auch auf eine Verbesserung der Erkrankung weniger stark reagieren. Möglicherweise war der Ratgeber diesbezüglich aber auch für Frauen hilfreicher als für Männer. Auffällig ist, dass bezüglich der globalen Lebensqualität sowie des Unwohlseins zu t1 Frauen einen signifikant schlechteren Wert aufwiesen als Männer, hier aber weder ein signifikanter Interaktionseffekt noch ein signifikanter Zwischensubjekteffekt bestand. Im Verlauf fand also eine Kompensation dieses Unterschieds statt, auch wenn bezüglich der Änderung der Lebensqualität keine signifikante Geschlechterdifferenz bestand. Da zum Einfluss des Geschlechts auf bestimmte Subskalen keine vergleichbaren Studien vorliegen, ist eine Spekulation über mögliche Ursachen nicht sinnvoll und soll im Rahmen dieser Arbeit nicht erfolgen.

Ein signifikanter Zwischensubjekteffekt bestand durch die Schulbildung hinsichtlich der Skala Schlaf. Patienten mit einer Schulbildung über zehn Jahren hatten eine höhere auf den Schlaf bezogene Lebensqualität als Patienten mit einem niedrigeren Bildungsniveau. Es gibt Studienergebnisse zur Qualität des Schlafs, die zeigen, dass mit einem niedrigeren Bildungsniveau das Risiko für eine niedrige Qualität des Schlafs steigt (Patel, Grandner, Xie, Branas & Gooneratne, 2010), so dass hier womöglich ein allgemeiner und kein RDS-spezifischer Effekt vorlag.

4.2.3.2 Einfluss psychischer Faktoren

Die Rolle einer psychischen Komponente des RDS ist viel diskutiert und Gegenstand zahlreicher Studien. Eine erhöhte Prävalenz psychischer Komorbiditäten bei RDS-Patienten ist bekannt (s. Kapitel 1.1.4).

In der vorliegenden Studie trat keine Interaktion psychischer Faktoren mit der Änderung der Lebensqualität auf. Geht man davon aus, dass die stattgefundenene Verbesserung der Lebensqualität in der Intervention mit dem Ratgeber begründet lag, so schien es keinen Wirksamkeits-Unterschied zwischen Patienten mit und ohne psychische Komorbiditäten zu

geben. Dieses Resultat überrascht vor dem Hintergrund, dass für RDS-Patienten mit psychischer Komorbidität ein schlechteres Therapie-Ansprechen bekannt ist (Palsson & Drossman, 2005; Surdea-Blaga et al., 2012).

Allerdings kam es ausgehend von einer niedrigeren Lebensqualität bei gleicher Verbesserung dennoch zu einer insgesamt reduzierten Lebensqualität der Patienten mit psychischer Komorbidität. So verlief die globale Lebensqualität der Patienten mit Depression, einem Angstsyndrom oder einem Somatoformen Syndrom auf einem signifikant niedrigeren Niveau als die der Patienten ohne diese Komorbiditäten. Zudem zeigten sich bei Patienten mit diesen Komorbiditäten oder hohem Neurotizismus Niveauunterschiede jeweils auch für einige Subskalen des FDDQL. Auffällig ist, dass die einzelnen Subskalen des FDDQL unterschiedlich durch die psychischen Faktoren beeinflusst werden. Da dazu allerdings weitere Studien zum Vergleich fehlen, wären alle Erklärungsversuche rein spekulativ und sollen daher im Rahmen dieser Arbeit unterbleiben.

Bemerkenswert ist eine Verbesserung der psychischen Komorbiditäten im Verlauf der Studie. Zum einen reduzierte sich der Anteil der Patienten mit einem Angst- oder Somatoformen Syndrom signifikant, zum anderen gingen die Schweregrade der Depressivität, der Ängstlichkeit und der Somatischen Symptome signifikant zurück. Der scheinbare Widerspruch, dass sich nicht die Anzahl der Teilnehmer mit einer Depression, wohl aber die Depressivität signifikant reduzierte, kann so verstanden werden, dass die Patienten zwar weiterhin die Voraussetzungen einer Depression erfüllten, diese aber einen geringeren Schweregrad aufwies.

Die Studienergebnisse stehen im Einklang mit bisherigen Erkenntnissen zur Korrelation von Angst, Depression und Somatisierung mit einer schlechteren Lebensqualität (Mönnikes, 2011; Vu et al., 2014; Zhu et al., 2015). Es gibt mehrere Möglichkeiten, den Zusammenhang zwischen psychischen Komorbiditäten und schlechterer Lebensqualität beim RDS zu erklären. Zum einen könnte die reduzierte Lebensqualität unabhängig vom RDS eine direkte Folge der psychischen Erkrankung sein. Da aber für das RDS mit und ohne psychische Komorbidität eine niedrigere Lebensqualität als bei der Allgemeinbevölkerung bekannt ist (Layer et al., 2011), und eine psychische Erkrankung Ursache, modulierender Faktor und Folge eines RDS sein kann (s. Kapitel 1.1.4), sind diese Komponenten schwer voneinander zu trennen. Weiterhin ist bei RDS-Patienten mit psychischer Komorbidität oder hohem Neurotizismus eine schwerere GI-Symptomatik bekannt (Hausteiner-Wiehle & Henningsen, 2014; Tayama et al., 2012), welche wiederum mit einer schlechteren Lebensqualität assoziiert ist (Mönnikes, 2011). Diese statistische Korrelation lässt keine Aussage über Ursache und Wirkung zu, aufgrund der Bidirektionalität der Darm-Gehirn-Achse (s. Kapitel 1.1.3) ist

aber eine Wechselwirkung zwischen GI-Symptomatik und psychischer Symptomatik plausibel. Es wäre also möglich, dass psychische Komorbiditäten über eine Verschlechterung der GI-Symptomatik zu einer reduzierten Lebensqualität führen. Dafür spricht, dass Psychotherapie die psychische und unabhängig davon auch die gastrointestinale Symptomatik verbessert (Enck et al., 2010; Ford et al., 2014; Lackner et al., 2007). Umgekehrt könnte über die Verbesserung der GI-Symptomatik eine Verbesserung der psychischen Komorbiditäten stattfinden und dadurch auch die Lebensqualität steigen. Hinzu kommt, dass eine schwerere GI-Symptomatik mit einer reduzierten Lebensqualität einhergeht. Im Umkehrschluss könnte man also bei einer Besserung der gastrointestinalen Symptomatik auch direkt eine Steigerung der Lebensqualität vermuten. Die Lebensqualität könnte sich zudem auch bei gleichbleibender gastrointestinaler Symptomatik durch eine Veränderung im Umgang mit der Erkrankung und der Bewertung der Beschwerden verbessert haben. Auch eine auf diese Weise gesteigerte Lebensqualität könnte zu einer Reduktion der psychischen Symptomatik geführt haben. Schließlich könnte durch die Umsetzung von im Ratgeber beschriebenen Therapieoptionen eine direkte Reduktion der psychischen Symptomatik stattgefunden haben, beispielsweise durch eine medikamentöse Modifikation der Darm-Hirn-Achse oder mit Hilfe von Psychotherapie. Für den Sonderfall des Somatischen Syndroms ist zudem ein Zusammenhang über extraintestinale funktionelle Störungen möglich, die beim RDS durch Somatisierung erklärt werden können und wiederum mit einer schlechteren Lebensqualität korrelieren (Surdea-Blaga et al., 2012; Vu et al., 2014).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstützen die bereits bekannten Erkenntnisse zur Beeinträchtigung der Lebensqualität durch psychische Komorbiditäten beim RDS. Durch Therapie des RDS kann aber eine Verbesserung der psychischen Symptomatik und der Lebensqualität erreicht werden. In Zusammenschau der Reduktion der psychischen Komorbiditäten und der Verbesserung der Lebensqualität ist also eine Wechselwirkung zwischen beiden Phänomenen wahrscheinlich.

4.3 Schlussfolgerungen

Durch die vorliegende Studie wird deutlich, dass GI-Symptomatik, Psyche und Lebensqualität nicht streng voneinander zu trennen sind, sondern sich gegenseitig beeinflussen. Gerade deshalb sind sowohl körperliche als auch psychische Aspekte und eine Unterstützung im Umgang mit der Erkrankung wichtige Elemente von Therapiemaßnahmen und werden auch in dem in dieser Studie getesteten Selbstmanagementratgeber berücksichtigt.

Auch die diagnostische Relevanz psychischer Komorbiditäten wird durch ihren in dieser Studie verdeutlichten Einfluss auf die Lebensqualität bekräftigt. Nur durch adäquate Diagnostik kann eine erfolgreiche Therapie erfolgen. Gleichzeitig scheint nicht ausschließlich

durch gezielte psychotherapeutische Interventionen, sondern auch durch allgemeinere therapeutische Maßnahmen wie den Selbstmanagement-Ratgeber ein Einfluss auf die psychische Komorbidität möglich.

Wie in Kapitel 4.2.2 diskutiert wird, berücksichtigt der Ratgeber die wichtigen Wirkfaktoren wirksamer Selbstmanagement-Maßnahmen. Damit kann er die Lebensqualität bei Patienten mit einem RDS verbessern und zu einem erfolgreichen Management des RDS beitragen, das besonders in der Primärversorgung eine große Herausforderung darstellt. Frustration entsteht hier auf Arzt- und Patientenseite insbesondere durch unterschiedliche Erwartungen bezüglich der Interaktion. Der Selbstmanagement-Ratgeber kann in diesem Kontext als eine Art erweiterter Arzt-Patienten-Kommunikation zu einer besseren Verständigung beitragen.

Allerdings kann der Ratgeber eine von Empathie geprägte Arzt-Patienten-Beziehung nicht ersetzen. Diese scheint schon für sich genommen eine wirksame Therapiemaßnahme darzustellen und spielt auch aus Patientensicht eine wichtige Rolle (Dhaliwal & Hunt, 2004; Kaptchuk et al., 2008). Ein Einfluss auf das Studienergebnis durch den positiven Kontakt zu den an der vorliegenden Studie mitwirkenden Personen kann als Teil eines Placebo-Effekts nicht ausgeschlossen werden. Dies sollte unter Einbezug einer Kontrollgruppe in weiteren Studien überprüft werden. Der mögliche Einfluss der Art der Arzt-Patienten-Beziehung spricht aber nicht gegen Effektivität und Einsatz des Ratgebers. Im Gegenteil kommt es beim Einsatz des Ratgebers vor dem Hintergrund einer empathischen Arzt-Patienten-Beziehung möglicherweise zu einer gegenseitigen Verstärkung und durch dieses Zusammenspiel zu einem besonders ausgeprägten Therapieerfolg.

Die vorliegende Studie wurde als Pilotstudie zur Überprüfung der deutschsprachigen Version des Selbstmanagement-Ratgebers im Kontext des deutschen Gesundheitssystems ohne Kontrollgruppe konzipiert. Die Studienergebnisse müssen vor dem Hintergrund dieser Limitation interpretiert werden, vom Einfluss eines Placebo-Effekts ist auszugehen (s. Kapitel 4.1.1). Auch die Stichprobengröße von 71 Patienten schränkt die Aussagekraft ein. Daher sollte der Ratgeber im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie mit einer größeren Stichprobe erneut getestet und gegebenenfalls auch mit anderen Ratgebern oder Selbsthilfemaßnahmen verglichen werden.

In Anbetracht bisher mangelhafter Therapiekonzepte stellt der Selbstmanagement-Ratgeber als risikoarme und kostengünstige Methode aber eine sinnvolle Therapieoption dar, deren Einsatz auch auf der bestehenden Datengrundlage insbesondere im Kontext einer positiven Arzt-Patienten-Beziehung empfohlen werden kann.

5 Zusammenfassung

Das Reizdarmsyndrom ist eine oft chronisch verlaufende Erkrankung, die zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität der Betroffenen führt. Das klinische Management stellt aufgrund der Heterogenität der Erkrankung und des Fehlens umfassender, wirksamer Therapiekonzepte eine große Herausforderung dar. Für die vorliegende Studie wurde ein Selbstmanagement-Ratgeber aus dem Englischen übersetzt und an das deutsche Gesundheitssystem sowie den aktuellen Forschungsstand angepasst. Es wurde überprüft, ob sich durch seinen Einsatz die krankheitsbezogene Lebensqualität von RDS-Patienten verbessert und ob RDS-Patienten mit Depression, Angstsyndrom oder einer Somatoformen Störung weniger von dem Ratgeber profitieren als RDS-Patienten ohne diese Komorbiditäten.

Im Rahmen einer Längsschnittstudie wurden zu drei Erhebungszeitpunkten (t1: Studienbeginn, t2: nach drei Monaten, t3: nach sechs Monaten) anhand eines Fragebogens die krankheitsbezogene Lebensqualität anhand des FDDQL, psychische Komorbiditäten anhand des PHQ-D (Module Depression, Paniksyndrom, Generalisierte Angststörung (GAD-7), Somatoformes Syndrom) und die Persönlichkeitsfaktoren anhand des BFI-K erhoben. Nach der Befragung zum Zeitpunkt t1 erhielten die Patienten den Selbstmanagement-Ratgeber.

Für die Studie konnten 71 RDS-Patienten als Teilnehmer gewonnen werden, die Response-Rate für das Follow-up zu t3 lag bei 74,6%. Im Vergleich zwischen t1 und t3 zeigte sich eine signifikante Verbesserung der globalen Lebensqualität von einem Mittelwert von 49,3 (SD 12,7) auf 64,3 (SD 16,0, $p < 0,001$), sowie eine Verbesserung bezüglich der Subskalen Ängste, Umgang mit der Krankheit, Alltägliche Tätigkeiten, Ernährung, Unwohlsein, Schlaf (jeweils $p < 0,001$) und Gesundheitswahrnehmung ($p = 0,001$). Einzig bezüglich der Subskala Auslösende Faktoren kam es nicht zu einer signifikanten Verbesserung ($p = 0,335$). Der Anteil der Patienten mit einem Angstsyndrom reduzierte sich signifikant von 32,1% zu t1 auf 15,1% zu t3 ($p = 0,012$), der Anteil der Teilnehmer mit einem Somatoformen Syndrom ging von 58,5% zu t1 auf 26,4% zu t3 zurück ($p < 0,001$). Bezüglich des Anteils der Patienten mit Depression kam es zu einer nicht signifikanten Reduktion von 17,0% zu t1 auf 9,4% zu t3 ($p = 0,289$). Die Summenscores bezüglich der Depressivität (t1: 8,2 (SD 4,9), t3: 5,8 (SD 4,3)), der Ängstlichkeit (t1: 7,2 (SD 5,9), t3: 5,1 (SD 4,2)) und der Somatischen Symptome (t1: 12,4 (SD 4,9), t3: 9,9 (SD 4,6)) sanken signifikant (jeweils $p < 0,001$).

Für die überprüften Interaktionsfaktoren Depression, Angstsyndrom und Somatoformes Syndrom kam es zu keinem signifikanten Interaktionseffekt, d.h. die Änderung der Lebensqualität von t1 zu t3 wies keinen signifikanten Unterschied zwischen den Subgruppen mit und ohne die jeweilige Komorbidität auf. Für die genannten Interaktionsfaktoren zeigte sich jedoch ein signifikanter Zwischensubjekteffekt bezüglich der globalen Lebensqualität sowie

einiger Subskalen des FDDQL, wobei die Lebensqualität der Patienten mit der entsprechenden Komorbidität jeweils auf einem niedrigeren Niveau verlief als die der Patienten ohne die Komorbidität. Hinsichtlich der Depression kam es dabei zu einem signifikanten Zwischensubjekteffekt bei der globalen Lebensqualität ($p=0,001$), sowie den Skalen Ängste ($p=0,031$), Umgang mit der Krankheit ($p=0,024$), Alltägliche Tätigkeiten ($p=0,001$), Ernährung ($p=0,003$), Gesundheitswahrnehmung ($p=0,025$) und Schlaf ($p=0,027$); bezüglich des Angstsyndroms bei der globalen Lebensqualität ($p=0,001$), sowie den Skalen Ängste ($p<0,001$), Alltägliche Tätigkeiten ($p=0,011$), Ernährung ($p=0,007$), Unwohlsein ($p=0,009$) und Gesundheitswahrnehmung ($p=0,007$); und bezüglich des Somatoformen Syndroms bei der globalen Lebensqualität ($p=0,011$), sowie der Skala Unwohlsein ($p=0,003$).

Der in der vorliegenden Studie getestete Selbstmanagement-Ratgeber stellte sich also gemäß der primären der Studie zugrundeliegenden Hypothese als hilfreiche Therapiemethode dar, die auch bei Patienten mit psychischen Komorbiditäten die Lebensqualität verbessert. Bezüglich seiner Effektivität bestand entgegen der a priori formulierten sekundären Hypothese kein Unterschied zwischen RDS-Patienten mit einer Depression, einem Angstsyndrom oder einer Somatoformen Störung und RDS-Patienten ohne diese Komorbiditäten. Allerdings führten psychische Komorbiditäten zu einer insgesamt schlechteren Lebensqualität, was deren diagnostische und therapeutische Relevanz unterstreicht. Die Reduktion der psychischen Komorbiditäten mit Hilfe des Ratgebers verdeutlicht, dass auch diese auf Therapiemaßnahmen ansprechen.

Die vorliegende Studie ist als Pilotstudie zu sehen, die Aussagekraft unterliegt methodischen Limitationen. Daher sollte die Wirksamkeit des Ratgebers im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie mit einer größeren Stichprobe überprüft werden. Vor dem Hintergrund bisher mangelhafter Therapieoptionen erscheint der Einsatz des Ratgebers als risikoarme und kostengünstige Maßnahme aber schon auf Basis der vorliegenden Arbeit sinnvoll.

Literaturverzeichnis

- Ahl, A., Mikocka-Walus, A., Gordon, A. & Andrews, J. M. (2013). Are self-administered or minimal therapist contact psychotherapies an effective treatment for irritable bowel syndrome (IBS): a systematic review. *J Psychosom Res*, 75 (2), 113-120.
- Arzubiaga, C., Morrow, J., Roberts, L. J. & Biaggioni, I. (1991). Neuropeptide Y, a putative cotransmitter in noradrenergic neurons, induces mast cell degranulation but not prostaglandin D2 release. *J Allergy Clin Immunol*, 87 (1), 88-93.
- Barbara, G., Cremon, C., Pallotti, F., Giorgio, R. de, Stanghellini, V. & Corinaldesi, R. (2009). Postinfectious irritable bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 48 Suppl 2, 95-97.
- Barbara, G., Stanghellini, V., Giorgio, R. de, Cremon, C., Cottrell, G. S., Santini, D., Pasquini, G., Morselli-Labate, A. M., Grady, E. F., Bunnett, N. W., Collins, S. M. & Corinaldesi, R. (2004). Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 126 (3), 693-702.
- Barkhordari, E., Rezaei, N., Ansaripour, B., Larki, P., Alighardashi, M., Ahmadi-Ashtiani, H. R., Mahmoudi, M., Keramati, M.-R., Habibollahi, P., Bashashati, M., Ebrahimi-Daryani, N. & Amirzargar, A. A. (2010). Proinflammatory cytokine gene polymorphisms in irritable bowel syndrome. *J Clin Immunol*, 30 (1), 74-79.
- Bellini, M., Gambaccini, D., Stasi, C., Urbano, M. T., Marchi, S. & Usai-Satta, P. (2014). Irritable bowel syndrome: a disease still searching for pathogenesis, diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol*, 20 (27), 8807-8820.
- Bennet, S. M. P., Öhman, L. & Simrén, M. (2015). Gut microbiota as potential orchestrators of irritable bowel syndrome. *Gut Liver*, 9 (3), 318-331.
- Blanchard, E. B., Lackner, J. M., Sanders, K., Krasner, S., Keefer, L., Payne, A., Gudleski, G. D., Katz, L., Rowell, D., Sykes, M., Kuhn, E., Gusmano, R., Carosella, A. M., Firth, R. & Dulgar-Tulloch, L. (2007). A controlled evaluation of group cognitive therapy in the treatment of irritable bowel syndrome. *Behav Res Ther*, 45 (4), 633-648.
- Boger, E., Ellis, J., Latter, S., Foster, C., Kennedy, A., Jones, F., Fenerty, V., Kellar, I. & Demain, S. (2015). Self-Management and Self-Management Support Outcomes: A Systematic Review and Mixed Research Synthesis of Stakeholder Views. *PloS one*, 10 (7), e0130990.

- Brandt, L. J., Chey, W. D., Foxx-Orenstein, A. E., Schiller, L. R., Schoenfeld, P. S., Spiegel, B. M., Talley, N. J., Quigley, E. M. M. & Moayyedi, P. (2009). An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*, 104 Suppl 1, S1-35.
- Chassany, O., Marquis, P., Scherrer, B., Read, N. W., Finger, T., Bergmann, J. F., Fraitag, B., Geneve, J. & Caulin, C. (1999). Validation of a specific quality of life questionnaire for functional digestive disorders. *Gut*, 44 (4), 527-533.
- Chitkara, D. K., Tilburg, M. A. L. van, Blois-Martin, N. & Whitehead, W. E. (2008). Early life risk factors that contribute to irritable bowel syndrome in adults: a systematic review. *Am J Gastroenterol*, 103 (3), 765-774.
- Clark, N. M., Becker, M. H., Janz, N. K., Lorig, K., Rakowski, W. & Anderson, L. (1991). Self-management of chronic disease by older adults. A review and questions for research. *J Aging Health*, 3 (1), 3-27.
- Corbin, J. M. & Strauss, A. L. (1988). *Unending work and care. Managing chronic illness at home* (A Joint publication in the Jossey-Bass health series and the Jossey-Bass social and behavioral science series, 1. Aufl.). San Francisco: Jossey-Bass Publishers.
- Cox, S., Lusignan, S. de & Chan, T. (2004). General practitioners believe that hypnotherapy could be a useful treatment for irritable bowel syndrome in primary care. *BMC Fam Pract*, 5, 22.
- Creed, F., Craig, T. & Farmer, R. (1988). Functional abdominal pain, psychiatric illness, and life events. *Gut*, 29 (2), 235-242.
- Creer, T. L., Renne, C. M. & Christian, W. P. (1976). Behavioral contributions to rehabilitation and childhood asthma. *Rehabil Lit*, 37 (8), 226-232,247.
- Deechakawan, W., Cain, K. C., Jarrett, M. E., Burr, R. L. & Heitkemper, M. M. (2013). Effect of self-management intervention on cortisol and daily stress levels in irritable bowel syndrome. *Biol Res Nurs*, 15 (1), 26-36.
- Deechakawan, W., Heitkemper, M. M., Cain, K. C., Burr, R. L. & Jarrett, M. E. (2014). Anxiety, depression, and catecholamine levels after self-management intervention in irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Nurs*, 37 (1), 24-32.
- Delvaux, M., Denis, P., Allemand, H. & French Club of Digestive Motility. (1997). Sexual abuse is more frequently reported by IBS patients than by patients with organic digestive diseases or controls: results of a multicentre inquiry. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 9 (4), 345-352.

- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Informtaion (Hrsg.). (2015, 21. Dezember). *ICD-10-GM. Version 2016*. Zugriff am 11.02.2016. Verfügbar unter <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassung/htmlgm2016/index.htm>
- Dhaliwal, S. K. & Hunt, R. H. (2004). Doctor-patient interaction for irritable bowel syndrome in primary care: a systematic perspective. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 16 (11), 1161-1166.
- Dinan, T. G., Quigley, E. M. M., Ahmed, S. M. M., Scully, P., O'Brien, S., O'Mahony, L., O'Mahony, S., Shanahan, F. & Keeling, P. W. N. (2006). Hypothalamic-pituitary-gut axis dysregulation in irritable bowel syndrome: plasma cytokines as a potential biomarker? *Gastroenterology*, 130 (2), 304-311.
- Dorn, S. D. (2010). Systematic review: self-management support interventions for irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*, 32 (4), 513-521.
- Dorn, S. D., Palsson, O. S., Woldeghebriel, M., Fowler, B., McCoy, R., Weinberger, M. & Drossman, D. A. (2015). Development and pilot testing of an integrated, web-based self-management program for irritable bowel syndrome (IBS). *Neurogastroenterol Motil*, 27 (1), 128-134.
- Drossman, D. A., Camilleri, M., Mayer, E. A. & Whitehead, W. E. (2002). AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 123 (6), 2108-2131.
- Drossman, D. A., Leserman, J., Li, Z., Keefe, F., Hu, Y. J. B. & Toomey, T. C. (2000). Effects of coping on health outcome among women with gastrointestinal disorders. *Psychosom Med*, 62 (3), 309-317.
- Drossman, D. A., Leserman, J., Nachman, G., Li, Z. M., Gluck, H., Toomey, T. C. & Mitchell, C. M. (1990). Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med*, 113 (11), 828-833.
- Drossman, D. A., Li, Z., Leserman, J., Toomey, T. C. & Hu, Y. J. (1996). Health status by gastrointestinal diagnosis and abuse history. *Gastroenterology*, 110 (4), 999-1007.
- Elsenbruch, S. & Enck, P. (2015). Placebo effects and their determinants in gastrointestinal disorders. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 12 (8), 472-485.
- Enck, P., Aziz, Q., Barbara, G., Farmer, A. D., Fukudo, S., Mayer, E. A., Niesler, B., Quigley, E. M. M., Rajilić-Stojanović, M., Schemann, M., Schwille-Kiuntke, J., Simren, M., Zipfel, S. & Spiller, R. C. (2016). Irritable bowel syndrome. *Nat Rev Dis Prim*, 2, 16014.

- Enck, P., Junne, F., Klosterhalfen, S., Zipfel, S. & Martens, U. (2010). Therapy options in irritable bowel syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 22 (12), 1402-1411.
- Endo, Y., Shoji, T., Fukudo, S., Machida, T., Machida, T., Noda, S. & Hongo, M. (2011). The features of adolescent irritable bowel syndrome in Japan. *J Gastroenterol Hepatol*, 26 Suppl 3, 106-109.
- Everitt, H. A., Moss-Morris, R. E., Sibelli, A., Tapp, L., Coleman, N. S., Yardley, L., Smith, P. W. & Little, P. S. (2010). Management of irritable bowel syndrome in primary care: feasibility randomised controlled trial of mebeverine, methylcellulose, placebo and a patient self-management cognitive behavioural therapy website. (MIBS trial). *BMC gastroenterology*, 10, 136.
- Farnam, A., Somi, M. H., Sarami, F. & Farhang, S. (2008). Five personality dimensions in patients with irritable bowel syndrome. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 4 (5), 959-962.
- Fond, G., Loundou, A., Hamdani, N., Boukouaci, W., Dargel, A., Oliveira, J., Roger, M., Tamouza, R., Leboyer, M. & Boyer, L. (2014). Anxiety and depression comorbidities in irritable bowel syndrome (IBS): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 264 (8), 651-660.
- Ford, A. C., Quigley, E. M. M., Lacy, B. E., Lembo, A. J., Saito, Y. A., Schiller, L. R., Soffer, E. E., Spiegel, B. M. R. & Moayyedi, P. (2014). Effect of antidepressants and psychological therapies, including hypnotherapy, in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*, 109 (9), 1350-1365.
- Franke, A., Singer, M. V. & Dumitrascu, D. L. (2009). How general practitioners manage patients with irritable bowel syndrome: Data from a German urban area. *Rom J Intern Med*, 47 (1), 47-53.
- Fujii, Y. & Nomura, S. (2008). A prospective study of the psychobehavioral factors responsible for a change from non-patient irritable bowel syndrome to IBS patient status. *Biopsychosoc Med*, 2, 16.
- Funnell, M. M., Anderson, R. M., Arnold, M. S., Barr, P. A., Donnelly, M., Johnson, P. D., Taylor-Moon, D. & White, N. H. (1991). Empowerment: an idea whose time has come in diabetes education. *Diabetes Educ*, 17 (1), 37-41.
- Gallant, M. P. (2003). The influence of social support on chronic illness self-management: a review and directions for research. *Health Educ Behav*, 30 (2), 170-195.
- Gibson, P. R. (2011). Food intolerance in functional bowel disorders. *J Gastroenterol Hepatol*, 26 Suppl 3, 128-131.

- Gibson, P. R. & Shepherd, S. J. (2005). Personal view: food for thought - western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther*, 21 (12), 1399-1409.
- Giorgio, R. de, Volta, U. & Gibson, P. R. (2016). Sensitivity to wheat, gluten and FODMAPs in IBS: facts or fiction? *Gut*, 65 (1), 169-178.
- Gomborone, J., Dewsnap, P., Libby, G. & Farthing, M. (1995). Abnormal illness attitudes in patients with irritable bowel syndrome. *J Psychosom Res*, 39 (2), 227-230.
- Gräfe, K., Zipfel, S., Herzog, W. & Löwe, B. (2004). Screening psychischer Störungen mit dem „Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)“. Ergebnisse der deutschen Validierungsstudie. *Diagnostica*, 50, 171-181.
- Gralnek, I. M., Hays, R. D., Kilbourne, A., Naliboff, B. & Mayer, E. A. (2000). The impact of irritable bowel syndrome on health-related quality of life. *Gastroenterology*, 119 (3), 654-660.
- Grodzinsky, E., Walter, S., Viktorsson, L., Carlsson, A.-K., Jones, M. P. & Faresjö, Å. (2015). More negative self-esteem and inferior coping strategies among patients diagnosed with IBS compared with patients without IBS: a case-control study in primary care. *BMC Fam Pract*, 16, 6.
- Håkanson, C., Sahlberg-Blom, E., Ternestedt, B.-M. & Nyhlin, H. (2011). Learning to live with irritable bowel syndrome: the influence of a group-based patient education programme on peoples' ability to manage illness in everyday life. *Scand J Caring Sci*, 25 (3), 491-498.
- Halmos, E. P., Power, V. A., Shepherd, S. J., Gibson, P. R. & Muir, J. G. (2014). A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology*, 146 (1), 67-75.e5.
- Harkness, E. F., Harrington, V., Hinder, S., O'Brien, S. J., Thompson, D. G., Beech, P. & Chew-Graham, C. A. (2013). GP perspectives of irritable bowel syndrome - an accepted illness, but management deviates from guidelines: a qualitative study. *BioPsychoSocial medicine*, 14, 92.
- Haslbeck, J. W. & Schaeffer, D. (2007). Self-management support in chronic illness: history, concept and challenges. *Pflege*, 20 (2), 82-92.
- Hausteiner-Wiehle, C. & Henningsen, P. (2014). Irritable bowel syndrome: relations with functional, mental, and somatoform disorders. *World J Gastroenterol*, 20 (20), 6024-6030.

- Heitkemper, M. M., Jarrett, M. E., Levy, R. L., Cain, K. C., Burr, R. L., Feld, A., Barney, P. & Weisman, P. (2004). Self-management for women with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2 (7), 585-596.
- Hobbis, I. C. A., Turpin, G. & Read, N. W. (2002). A re-examination of the relationship between abuse experience and functional bowel disorders. *Scand J Gastroenterol*, 37 (4), 423-430.
- Howell, S., Talley, N. J., Quine, S. & Poulton, R. (2004). The irritable bowel syndrome has origins in the childhood socioeconomic environment. *Am J Gastroenterol*, 99 (8), 1572-1578.
- Hungin, A. P. S., Molloy-Bland, M., Claes, R., Heidelbaugh, J., Cayley, W. E., Muris, J., Seifert, B., Rubin, G. & Wit, N. de. (2014). Systematic review: the perceptions, diagnosis and management of irritable bowel syndrome in primary care - a Rome Foundation working team report. *Aliment Pharmacol Ther*, 40 (10), 1133-1145.
- Jalanka-Tuovinen, J., Salojärvi, J., Salonen, A., Immonen, O., Garsed, K., Kelly, F. M., Zaitoun, A., Palva, A., Spiller, R. C. & Vos, W. M. de. (2014). Faecal microbiota composition and host-microbe cross-talk following gastroenteritis and in postinfectious irritable bowel syndrome. *Gut*, 63 (11), 1737-1745.
- Jarrett, M. E., Cain, K. C., Burr, R. L., Hertig, V. L., Rosen, S. N. & Heitkemper, M. M. (2009). Comprehensive self-management for irritable bowel syndrome: randomized trial of in-person vs. combined in-person and telephone sessions. *Am J Gastroenterol*, 104 (12), 3004-3014.
- Jones, M. C., MacGillivray, S., Kroll, T., Zohoor, A. R. & Connaghan, J. (2011). A thematic analysis of the conceptualisation of self-care, self-management and self-management support in the long-term conditions management literature. *J Nurs Healthc Chronic Illn*, 3 (3), 174-185.
- Kaptchuk, T. J., Kelley, J. M., Conboy, L. A., Davis, R. B., Kerr, C. E., Jacobson, E. E., Kirsch, I., Schyner, R. N., Nam, B. H., Nguyen, L. T., Park, M., Rivers, A. L., McManus, C., Kokkotou, E., Drossman, D. A., Goldman, P. & Lembo, A. J. (2008). Components of placebo effect: randomised controlled trial in patients with irritable bowel syndrome. *BMJ*, 336 (7651), 999-1003.

- Kassinen, A., Krogius-Kurikka, L., Mäkivuokko, H., Rinttilä, T., Paulin, L., Corander, J., Malinen, E., Apajalahti, J. & Palva, A. (2007). The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects. *Gastroenterology*, 133 (1), 24-33.
- Kennedy, A., Reeves, D., Bower, P., Lee, V., Middleton, E., Richardson, G., Gardner, C., Gately, C. & Rogers, A. (2007). The effectiveness and cost effectiveness of a national lay-led self care support programme for patients with long-term conditions: a pragmatic randomised controlled trial. *J Epidemiol Community Health*, 61 (3), 254-261.
- Kennedy, A. & Robinson, A. (2009). *Managing your life with Irritable Bowel Syndrome* (2. Aufl.). Manchester: The University of Manchester.
- Kennedy, A., Robinson, A. & Rogers, A. (2003). Incorporating patients' views and experiences of life with IBS in the development of an evidence based self-help guidebook. *Patient Educ Couns*, 50 (3), 303-310.
- Lackner, J. M., Jaccard, J., Krasner, S. S., Katz, L. A., Gudleski, G. D. & Blanchard, E. B. (2007). How does cognitive behavior therapy for irritable bowel syndrome work?: A mediational analysis of a randomized clinical trial. *Gastroenterology*, 133 (2), 433-444.
- Lackner, J. M., Jaccard, J., Krasner, S. S., Katz, L. A., Gudleski, G. D. & Holroyd, K. (2008). Self-administered cognitive behavior therapy for moderate to severe irritable bowel syndrome: clinical efficacy, tolerability, feasibility. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 6 (8), 899-906.
- Lackner, J. M., Ma, C.-X., Keefer, L. A., Brenner, D. M., Gudleski, G. D., Satchidanand, N., Firth, R., Sitrin, M. D., Katz, L., Krasner, S. S., Ballou, S. K., Naliboff, B. D. & Mayer, E. A. (2013). Type, rather than number, of mental and physical comorbidities increases the severity of symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 11 (9), 1147-1157.
- Lacy, B. E. & Lee, R. D. (2005). Irritable bowel syndrome: a syndrome in evolution. *J Clin Gastroenterol*, 39 (5 Suppl 3), S230-242.
- Layer, P., Andresen, V., Pehl, C., Allescher, H., Bischoff, S., Claßen, M., Enck, P., Frieling, T., Haag, S., Holtmann, G., Karaus, M., Kathemann, S., Keller, J., Kuhlbusch-Zicklam, R., Kruis, W., Langhorst, J., Matthes, H., Mönnikes, H., Müller-Lissner, S., Musial, F., Otto, B., Rosenberger, C., Schemann, M., van der Voort, I., Dathe, K. & Preiß, J. (2011). S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie.

- Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM). *Z Gastroenterol*, 49 (02), 237-293.
- Levy, R. L., Olden, K. W., Naliboff, B. D., Bradley, L. A., Francisconi, C., Drossman, D. A. & Creed, F. (2006). Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*, 130 (5), 1447-1458.
- Levy, R. L., Whitehead, W. E., Walker, L. S., Korff, M. von, Feld, A. D., Garner, M. & Christie, D. (2004). Increased somatic complaints and health-care utilization in children: effects of parent IBS status and parent response to gastrointestinal symptoms. *Am J Gastroenterol*, 99 (12), 2442-2451.
- Longstreth, G. F., Thompson, W. G., Chey, W. D., Houghton, L. A., Mearin, F. & Spiller, R. C. (2006). Functional bowel disorders. *Gastroenterology*, 130 (5), 1480-1491.
- Lorig, K. R. & Holman, H. R. (2003). Self-management education: history, definition, outcomes, and mechanisms. *Ann Behav Med*, 26 (1), 1-7.
- Löwe, B., Decker, O., Müller, S., Brähler, E., Schellberg, D., Herzog, W. & Herzberg, P. Y. (2008). Validation and standardization of the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the general population. *Med Care*, 46 (3), 266-274.
- Löwe, B., Spitzer, R. L., Zipfel, S. & Herzog, W. (2002). *PHQ-D. Gesundheitsfragebogen für Patienten: Manual. Komplettversion und Kurzform* (2. Aufl.). Berlin: Pfizer.
- Makker, J., Chilimuri, S. & Bella, J. N. (2015). Genetic epidemiology of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*, 21 (40), 11353-11361.
- Manz, M. & Meier, R. (2007). Pharmakologische Therapie von Transitstörungen. *Ther Umsch*, 64 (4), 227-232.
- Matricon, J., Meleine, M., Gelot, A., Piche, T., Dapoigny, M., Muller, E. & Ardid, D. (2012). Review article: Associations between immune activation, intestinal permeability and the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*, 36 (11-12), 1009-1031.
- Mattila, A. K., Kronholm, E., Jula, A., Salminen, J. K., Koivisto, A.-M., Mielonen, R.-L. & Joukamaa, M. (2008). Alexithymia and somatization in general population. *Psychosom Med*, 70 (6), 716-722.
- Mayer, E. A. (2008). Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med*, 358 (16), 1692-1699.
- Moayyedi, P., Quigley, E. M. M., Lacy, B. E., Lembo, A. J., Saito, Y. A., Schiller, L. R., Soffer, E. E., Spiegel, B. M. R. & Ford, A. C. (2014). The effect of fiber supplementation

- on irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*, 109 (9), 1367-1374.
- Mönnikes, H. (2011). Quality of life in patients with irritable bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol*, 45 Suppl 2, S98-101.
- Moss-Morris, R., McAlpine, L., Didsbury, L. P. & Spence, M. J. (2010). A randomized controlled trial of a cognitive behavioural therapy-based self-management intervention for irritable bowel syndrome in primary care. *Psychol Med*, 40 (1), 85-94.
- Muir, J. G., Shepherd, S. J., Rosella, O., Rose, R., Barrett, J. S. & Gibson, P. R. (2007). Fructan and free fructose content of common Australian vegetables and fruit. *J Agric Food Chem*, 55 (16), 6619-6627.
- Oberndorff-Klein, W. A. H., Brummer, R.-J. M., Wit, N. J. de, Muris, J. W. M. & Stockbrügger, R. W. (2004). Irritable bowel syndrome in general practice: an overview. *Scand J Gastroenterol Suppl* (241), 17-22.
- Palsson, O. S. & Drossman, D. A. (2005). Psychiatric and psychological dysfunction in irritable bowel syndrome and the role of psychological treatments. *Gastroenterol Clin North Am*, 34 (2), 281-303.
- Palsson, O. S., Turner, M. J. & Whitehead, W. E. (2006). Hypnosis home treatment for irritable bowel syndrome: a pilot study. *Int J Clin Exp Hypn*, 54 (1), 85-99.
- Park, M.-I. & Camilleri, M. (2005). Genetics and genotypes in irritable bowel syndrome: implications for diagnosis and treatment. *Gastroenterol Clin North Am*, 34 (2), 305-317.
- Patel, N. P., Grandner, M. A., Xie, D., Branas, C. C. & Gooneratne, N. (2010). "Sleep disparity" in the population: poor sleep quality is strongly associated with poverty and ethnicity. *BMC public health*, 10, 475.
- Patrick, D. L., Drossman, D. A., Frederick, I. O., DiCesare, J. & Puder, K. L. (1998). Quality of life in persons with irritable bowel syndrome: development and validation of a new measure. *Dig Dis Sci*, 43 (2), 400-411.
- Payne, A. & Blanchard, E. B. (1995). A controlled comparison of cognitive therapy and self-help support groups in the treatment of irritable bowel syndrome. *J Consult Clin Psychol*, 63 (5), 779-786.
- Peters, S. L., Biesiekierski, J. R., Yelland, G. W., Muir, J. G. & Gibson, P. R. (2014). Randomised clinical trial: gluten may cause depression in subjects with non-coeliac gluten sensitivity: an exploratory clinical study. *Aliment Pharmacol Ther*, 39 (10), 1104-1112.

- Peters, U. H. (2007). *Lexikon Psychiatrie, Psychotherapie, Medizinische Psychologie. mit einem englisch-deutschen Wörterbuch im Anhang* (6. Aufl.). München [u.a.]: Urban & Fischer; Elsevier.
- Phillips, K., Wright, B. J. & Kent, S. (2013). Psychosocial predictors of irritable bowel syndrome diagnosis and symptom severity. *J Psychosom Res*, 75 (5), 467-474.
- Porcelli, P., Carne, M. de & Leandro, G. (2014). Alexithymia and gastrointestinal-specific anxiety in moderate to severe irritable bowel syndrome. *Compr Psychiatry*, 55 (7), 1647-1653.
- Raithel, M., Baenkler, H. W., Naegel, A., Buchwald, F., Schultis, H. W., Backhaus, B., Kimpel, S., Koch, H., Mach, K., Hahn, E. G. & Konturek, P. C. (2005). Significance of salicylate intolerance in diseases of the lower gastrointestinal tract. *J Physiol Pharmacol*, 56 Suppl 5, 89-102.
- Rammstedt, B. & John, O. P. (2005). Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K): Entwicklung und Validierung eines ökonomischen Inventars zur Erfassung der fünf Faktoren der Persönlichkeit. *Diagnostica*, 51 (4), 195-206.
- Rao, S. S. C., Yu, S. & Fedewa, A. (2015). Systematic review: dietary fibre and FODMAP-restricted diet in the management of constipation and irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*, 41 (12), 1256-1270.
- Ringström, G., Störsrud, S., Lundqvist, S., Westman, B. & Simrén, M. (2009). Development of an educational intervention for patients with Irritable Bowel Syndrome (IBS): a pilot study. *BMC Gastroenterol*, 9, 10.
- Robinson, A., Lee, V., Kennedy, A., Middleton, L., Rogers, A., Thompson, D. G. & Reeves, D. (2006). A randomised controlled trial of self-help interventions in patients with a primary care diagnosis of irritable bowel syndrome. *Gut*, 55 (5), 643-648.
- Rosenberger, S., Schneider, A., Enck, P. & Bungartz, J. (2014). *Leben mit dem Reizdarmsyndrom - übernehmen Sie die Kontrolle: Ein Selbstmanagement-Handbuch für Patienten. (Deutsche Übersetzung von Kennedy, A. & Robinson; A. (2009). Managing your life with Irritable Bowel Syndrome (2. Aufl.): The University of Manchester)*. München: Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, Institut für Allgemeinmedizin.
- Rote Liste® Service GmbH (Hrsg.). (2013). *Rote Liste® Online*. Zugriff am 22.12.2013. Verfügbar unter <http://online.rote-liste.de/>

- Sabatino, A. d., Volta, U., Salvatore, C., Biancheri, P., Caio, G., Giorgio, R. de, Di Stefano, M. & Corazza, G. R. (2015). Small amounts of gluten in subjects with suspected nonceliac gluten sensitivity: a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 13 (9), 1604-1612.
- Saito, Y. A., Petersen, G. M., Locke, G. R. & Talley, N. J. (2005). The Genetics of Irritable Bowel Syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 3 (11), 1057-1065.
- Saito, Y. A., Prather, C. M., van Dyke, C. T., Fett, S., Zinsmeister, A. R. & Locke, G. R. (2004). Effects of multidisciplinary education on outcomes in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2 (7), 576-584.
- Sanders, K. A., Blanchard, E. B. & Sykes, M. A. (2007). Preliminary study of a self-administered treatment for irritable bowel syndrome: comparison to a wait list control group. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 32 (2), 111-119.
- Schneider, A., Streitberger, K. & Joos, S. (2007). Acupuncture treatment in gastrointestinal diseases: a systematic review. *World J Gastroenterol*, 13 (25), 3417-3424.
- Simren, M., Palsson, O. S. & Whitehead, W. E. (2017). Update on Rome IV Criteria for Colorectal Disorders: Implications for Clinical Practice. *Current gastroenterology reports*, 19 (4), 15.
- Simrén, M., Abrahamsson, H., Svedlund, J. & Björnsson, E. S. (2001). Quality of life in patients with irritable bowel syndrome seen in referral centers versus primary care: the impact of gender and predominant bowel pattern. *Scand J Gastroenterol*, 36 (5), 545-552.
- Spiller, R. C. (2003). Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 124 (6), 1662-1671.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B. W. & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med*, 166 (10), 1092-1097.
- Stanculete, M. F., Matu, S., Pojoga, C. & Dumitrascu, D. L. (2015). Coping strategies and irrational beliefs as mediators of the health-related quality of life impairments in irritable bowel syndrome. *J Gastrointestin Liver Dis*, 24 (2), 159-164.
- Stasi, C., Bellini, M., Costa, F., Mumolo, M. G., Ricchiuti, A., Grosso, M., Duranti, E., Metelli, M. R., Gambaccini, D., Bianchi, L., Di Tanna, G. L., Laffi, G., Taddei, S. & Marchi, S. (2013). Neuroendocrine markers and psychological features in patients with irritable bowel syndrome. *Int J Colorectal Dis*, 28 (9), 1203-1208.

- Stasi, C., Rosselli, M., Bellini, M., Laffi, G. & Milani, S. (2012). Altered neuro-endocrine-immune pathways in the irritable bowel syndrome. The top-down and the bottom-up model. *J Gastroenterol*, 47 (11), 1177-1185.
- Stiggelbout, A. M., Pieterse, A. H. & Haes, J. C. J. M. de. (2015). Shared decision making: Concepts, evidence, and practice. *Patient Educ Couns*, 98 (10), 1172-1179.
- Surdea-Blaga, T., Baban, A. & Dumitrascu, D. L. (2012). Psychosocial determinants of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*, 18 (7), 616-626.
- Sykes, M. A., Blanchard, E. B., Lackner, J., Keefer, L. & Krasner, S. (2003). Psychopathology in irritable bowel syndrome: support for a psychophysiological model. *J Behav Med*, 26 (4), 361-372.
- Tayama, J., Nakaya, N., Hamaguchi, T., Tomiie, T., Shinozaki, M., Saigo, T., Shirabe, S. & Fukudo, S. (2012). Effects of personality traits on the manifestations of irritable bowel syndrome. *Biopsychosoc Med*, 6 (1), 20.
- Thompson, W. G. (2006). The road to rome. *Gastroenterology*, 130 (5), 1552-1556.
- Thompson, W. G., Heaton, K. W., Smyth, G. T. & Smyth, C. (1997). Irritable bowel syndrome: the view from general practice. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 9 (7), 689-692.
- Thompson, W. G., Longstreth, G. F., Drossman, D. A., Heaton, K. W., Irvine, E. J. & Müller-Lissner, S. A. (1999). Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut*, 45 Suppl 2, II43-II47.
- Tkalčić, M., Hauser, G. & Štimac, D. (2010). Differences in the health-related quality of life, affective status, and personality between irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 22 (7), 862-867.
- Tonkin-Crine, S., Bishop, F. L., Ellis, M., Moss-Morris, R. & Everitt, H. (2013). Exploring patients' views of a cognitive behavioral therapy-based website for the self-management of irritable bowel syndrome symptoms. *J Med Internet Res*, 15 (9), e190.
- Tuck, C. J., Muir, J. G., Barrett, J. S. & Gibson, P. R. (2014). Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: role in irritable bowel syndrome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 8 (7), 819-834.
- Van der Horst H. E., Schellevis F. G., van Eijk J. T. & Bleijenberg G. (1998). Managing patients with irritable bowel syndrome in general practice: How to promote and reinforce self-care activities. *Patient Educ Couns*, 35 (2), 149-156.

- Vidlock, E. J., Mayer, E. A., Naliboff, B. D. & Chang, L. (2010). The effect of childhood trauma and abuse on the development of Irritable Bowel Syndrome is mediated by somatization. *Gastroenterology*, 138 (5), S-144.
- Vu, J., Kushnir, V., Cassell, B., Gyawali, C. P. & Sayuk, G. S. (2014). The impact of psychiatric and extraintestinal comorbidity on quality of life and bowel symptom burden in functional GI disorders. *Neurogastroenterol Motil*, 26 (9), 1323-1332.
- Warsi, A., Wang, P. S., LaValley, M. P., Avorn, J. & Solomon, D. H. (2004). Self-management education programs in chronic disease: a systematic review and methodological critique of the literature. *Arch Intern Med*, 164 (15), 1641-1649.
- Weisberg, Y. J., Deyoung, C. G. & Hirsh, J. B. (2011). Gender differences in personality across the ten aspects of the big five. *Front Psychol*, 2, 178.
- White, D. L., Savas, L. S., Daci, K., Elserag, R., Graham, D. P., Fitzgerald, S. J., Smith, S. L., Tan, G. & El-Serag, H. B. (2010). Trauma history and risk of the irritable bowel syndrome in women veterans. *Aliment Pharmacol Ther*, 32 (4), 551-561.
- Whitehead, W. E., Burnett, C. K., Cook, E. W. & Taub, E. (1996). Impact of irritable bowel syndrome on quality of life. *Dig Dis Sci*, 41 (11), 2248-2253.
- Whitehead, W. E., Winget, C., Fedoravicius, A. S., Wooley, S. & Blackwell, B. (1982). Learned illness behavior in patients with irritable bowel syndrome and peptic ulcer. *Dig Dis Sci*, 27 (3), 202-208.
- Zhu, L., Huang, D., Shi, L., Liang, L., Xu, T., Chang, M., Chen, W., Wu, D., Zhang, F. & Fang, X. (2015). Intestinal symptoms and psychological factors jointly affect quality of life of patients with irritable bowel syndrome with diarrhea. *Health Qual Life Outcomes*, 13, 49.
- Zuckerman, M. J. (2006). The role of fiber in the treatment of irritable bowel syndrome: therapeutic recommendations. *J Clin Gastroenterol*, 40 (2), 104-108.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Antonius Schneider für das Überlassen dieses spannenden Promotionsthemas und seine engagierte und motivierende Betreuung dieser Arbeit. Danke für die Geduld, das Vertrauen und die Freiheit zum selbständigen Arbeiten bei gleichzeitig ständiger Bereitschaft für Rat und Unterstützung.

Zudem bedanke ich mich bei Anne Kennedy für ihr großzügiges Einverständnis mit der Übersetzung ihres Ratgebers und der vorliegenden Studie, ohne das diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Herzlich bedanke ich mich bei meinen Eltern, meiner Familie und allen, die mich während der Zeit meiner Ausbildung und des Erstellens meiner Dissertation unterstützt, motiviert und diese Zeit bereichert haben.

Weiterhin geht mein Dank an Dr. Bernhard Haller für die fachliche Unterstützung beim Erstellen der Statistik und deren Überprüfung.

Prof. Dr. Paul Enck danke ich für das Gegenlesen des deutschen Ratgebers und seinen fachlichen Beitrag dazu.

Bei Dr. med. Jessia Bungartz-Catak bedanke ich mich für das gemeinsame Rekrutieren der Studienteilnehmer, die Mitarbeit an der Übersetzung des Ratgebers, ihre Offenheit und Motivation.

An Prof. Dr. med. Klaus Linde geht ein besonderer Dank für die Bereitstellung der Syntaxen des SPSS-Programms, die für die Auswertung der Fragebögen nötig waren, sowie seine Offenheit für Fragen, die motivierenden Gespräche und die statistischen Ratschläge.

Ein herzlicher Dank richtet sich an alle teilnehmenden Ärzt/innen, Praxismitarbeiter/innen und alle Studienteilnehmer/innen für ihre Mitarbeit, die diese Studie erst möglich gemacht hat. Den teilnehmenden Patient/innen danke ich besonders für den persönlichen Einblick in ihr Leben, den sie während der Vorgespräche und im Verlauf der Studie gewährt haben.

Vorveröffentlichungen

Schneider A, Rosenberger S, Bobardt J, Bungartz-Catak J, Atmann O, Haller B, Kennedy A, Enck P. (2017). Self-help guidebook improved quality of life for patients with irritable bowel syndrome. *PLOS ONE* 12(7): e0181764.

Anhang

Patientenfragebogen zu t1



TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Klinikum rechts der Isar, Institut für Allgemeinmedizin
Ärztlicher Direktor
Univ. Prof. Dr. Antonius Schneider

Studienbetreuung: Fr. Dr. med. Jessica Bungartz
Email: jessica.bungartz@tum.de
Tel: 089/ 6146589-13

Fragebogen zur Studie

"Verbessert sich die Lebensqualität von Patienten mit Reizdarmsyndrom durch Einsatz eines Selbstmanagement-Handbuchs? – Eine Längsschnittstudie" Ersterhebung t1

Liebe Patientin, lieber Patient,

Sie haben das "Selbstmanagement-Handbuch Reizdarmsyndrom" erhalten, das Ihnen im Alltag helfen soll, mit Ihren Reizdarmbeschwerden besser zurecht zu kommen. Mit dieser Patientenbefragung wollen wir feststellen, ob dieses Handbuch auch wirklich hilfreich für Menschen mit derartigen Beschwerden ist. Wir möchten Sie daher bitten, diesen Fragebogen auszufüllen. In drei Monaten und in sechs Monaten werden wir Ihnen noch einmal einen Fragebogen zusenden, um zu überprüfen, ob sich die Beschwerden im Verlauf bessern. Bitte füllen Sie diesen Fragebogen sorgfältig aus. Bitte kreuzen Sie jeweils das Kästchen mit der für Sie zutreffenden Antwort an. Bitte kreuzen Sie pro Frage jeweils nur ein Kästchen an. Falls Sie Fragen haben sollten, wenn Sie sich bitte an die Studienbetreuerin, Fr. Dr. Jessica Bungartz. Sollten Sie das Handbuch von Ihrer behandelnden Ärztin bzw. behandelnden Arzt ausgehändigt bekommen haben, können Sie sich bei Fragen selbstverständlich auch Ihre Ärztin / Ihren Arzt wenden.

Vielen Dank für Ihre Mitwirkung!

Geb.-Datum:

Datum:

Code-Nr.:
(wird von uns vergeben)

Fragen zu verschiedenen Beschwerden

AUSWIRKUNGEN AUF DIE ALLTÄGLICHEN TÄTIGKEITEN

1. Hatten Sie während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden Schwierigkeiten bei der Ausführung Ihrer alltäglichen Tätigkeiten?

₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

2. Mußten Sie Ihre alltäglichen Tätigkeiten während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden unterbrechen?

₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

3. Hatten Sie während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden Schwierigkeiten, Ihren Freizeitbeschäftigungen (Basteln, Gartenarbeit, Waldspaziergänge...) nachzugehen?

₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

4. Hatten Sie während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden Schwierigkeiten, sich zu konzentrieren, besonders beim Lesen oder Musikhören?

₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

5. Fühlten Sie sich während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden bei der Ausübung körperlich anstrengender Tätigkeiten - wie etwa laufen, einen schweren Gegenstand heben, einen Tisch verschieben - eingeschränkt?

₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich ₆ Nicht zutreffend

6. Hat während der letzten 14 Tage die Qualität Ihrer Arbeit (einschließlich Arbeit zu Hause) aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden gelitten?

₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

7. Brauchten Sie bei Ihrer Arbeit (einschließlich Arbeit zu Hause) während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden mehr Zeit, um bestimmte Aufgaben zu erledigen?

₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

8. Ist es während der letzten 14 Tage vorgekommen, daß Sie dachten, daß Ihre Verdauungsbeschwerden Sie daran hindern, Ihren Beruf wunschgemäß auszuführen?

₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd ₆ Nicht zutreffend

ÄNGSTE

9. Haben Sie Angst, daß Ihre Verdauungsbeschwerden sich künftig verschlimmern könnten?

₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

10. Befürchten Sie das Auftreten von Krebs im Verdauungstrakt?

₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

11. Haben Sie Angst, daß die Wirkung der Medikamente, die Sie gegen Ihre Verdauungsbeschwerden nehmen, mit der Zeit nachläßt?

₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich ₆ Nicht zutreffend

12. Hat es Sie während der letzten 14 Tage beunruhigt, nicht zu wissen, wann die nächsten akuten Verdauungsschmerzen oder -beschwerden auftreten würden?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

13. Hat während der letzten 14 Tage bereits die geringfügigste Verschlimmerung Ihrer Schmerzen oder Ihrer Darmfunktion Sie geängstigt?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

ERNÄHRUNG

14. Haben Sie Angst, daß Veränderungen in Ihrer Ernährung während des Wochenendes oder im Urlaub Verdauungsbeschwerden bei Ihnen auslösen könnten?

- ₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich ₆ Nicht zutreffend

15. Glauben Sie, daß Sie auf bestimmte Nahrungsmittel empfindlicher reagieren als andere?

- ₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

16. Waren Sie während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden frustriert, weil Sie nicht essen können wie die anderen?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

17. Haben Sie während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden darauf geachtet, was Sie essen oder trinken?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

18. Fühlten Sie sich während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden gezwungen, eine sehr strenge Diät einzuhalten?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

19. War es während der letzten 14 Tage aufgrund Ihrer Verdauungsbeschwerden für Sie beschwerlich, im Restaurant oder bei Freunden zu essen?

- ₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich ₆ Nicht zutreffend

SCHLAF

20. Konnten Sie während der letzten 14 Tage trotz Ihrer Verdauungsbeschwerden leicht einschlafen?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

21. Haben Ihre Verdauungsschmerzen oder -beschwerden Sie in den letzten 14 Tagen aus dem Schlaf geweckt?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

22. Haben Ihre Verdauungsbeschwerden Sie in den letzten 14 Tagen fast die ganze Nacht wachgehalten?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

UNWOHLSEIN

23. Haben Sie, wenn Sie bei Freunden oder zu einer Abendveranstaltung eingeladen sind, Angst vor Blähungen (Winden), Aufstoßen, Verdauungsgeräuschen oder einem plötzlichen Drang auf die Toilette gehen zu müssen?

₁ ₂ ₃ ₄ ₅ ₆
Überhaupt nicht Ein wenig Durchschnittlich Sehr Außerordentlich Nicht zutreffend

24. Litten Sie während der letzten 14 Tage an Blähungen (Winden)?

₁ ₂ ₃ ₄ ₅
Überhaupt nicht Ein wenig Durchschnittlich Sehr Außerordentlich

25. Litten Sie während der letzten 14 Tage an Verdauungsgeräuschen?

₁ ₂ ₃ ₄ ₅
Überhaupt nicht Ein wenig Durchschnittlich Sehr Außerordentlich

26. Litten Sie während der letzten 14 Tage an einem geblähten Bauch?

₁ ₂ ₃ ₄ ₅
Überhaupt nicht Ein wenig Durchschnittlich Sehr Außerordentlich

27. War es während der letzten 14 Tage für Sie ein Problem, woanders als zu Hause auf die Toilette zu gehen?

₁ ₂ ₃ ₄ ₅ ₆
Überhaupt nicht Ein wenig Durchschnittlich Sehr Außerordentlich Nicht zutreffend

28. Mußten Sie während der letzten 14 Tage nach den Mahlzeiten den Gürtel lockern oder sich sogar hinlegen?

₁ ₂ ₃ ₄ ₅
Nie Selten Manchmal Häufig Dauernd

29. Haben Sie es während der letzten 14 Tage vermieden, enge Kleidung zu tragen?

- ₁ Nie ₂ Selten ₃ Manchmal ₄ Häufig ₅ Dauernd

30. Waren Sie während der letzten 14 Tage mit Ihrer Darmfunktion zufrieden?

- ₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

31. Waren Sie während der letzten 14 Tage mit Ihrer Verdauung zufrieden?

- ₁ Überhaupt nicht ₂ Ein wenig ₃ Durchschnittlich ₄ Sehr ₅ Außerordentlich

Achtung !

Bei den folgenden Sätzen handelt es sich um Aussagen. Bitte geben Sie an, ob Sie mit den Aussagen einverstanden sind oder nicht.

GESUNDHEITSWAHRNEHMUNG

32. Ich habe den Eindruck, daß ich gesundheitlich anfälliger bin als andere.

- ₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

33. Ich bin der Meinung, daß ich über eine ausgezeichnete Gesundheit verfüge.

- ₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

34. Ich akzeptiere ein gutes Essen mit Freunden oder bei einem Familientreffen, auch wenn das meine Verdauungsbeschwerden verstärken sollte.

- ₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

35. Trotz meiner Verdauungsbeschwerden glaube ich, daß ich im Laufe der nächsten Jahre die Dinge verwirklichen kann, die mir am Herzen liegen (berufliche Karriere, Familienleben, Pensionierung...).

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

36. Ich messe meinen Verdauungsbeschwerden eine geringe Bedeutung bei, auch wenn sie mich in meinem Alltag stören können.

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

37. Ich kann trotz meiner Verdauungsbeschwerden leben wie alle anderen.

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

UMGANG MIT DER KRANKHEIT

38. Ich habe den Eindruck, daß nichts, was ich machen kann, etwas an meinen Verdauungsbeschwerden ändert.

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

39. Ich habe den Eindruck, die Situation nicht im Griff zu haben.

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

40. Ich habe keine Ahnung was ich machen soll, wenn ich Verdauungsbeschwerden habe.

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

AUSLÖSENDE FAKTOREN

41. Ich glaube, daß jede Art von Streß meine Verdauungsbeschwerden hervorrufen kann.

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

42. Großer Ärger löst bei mir Verdauungsbeschwerden aus.

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

43. Schon das geringste Ärgernis löst bei mir Verdauungsbeschwerden aus.

₁ Stimme überhaupt nicht zu ₂ Stimme eher nicht zu ₃ Ich weiß nicht ₄ Stimme eher zu ₅ Stimme völlig zu

1. Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der <u>letzten 2 Wochen</u> durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?	Überhaupt nicht	An einzelnen Tagen	An mehr als der Hälfte der Tage	Beinahe jeden Tag
a. Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Schwierigkeiten ein- oder durchzuschlafen oder vermehrter Schlaf.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Müdigkeit oder Gefühl, keine Energie zu haben.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Verminderter Appetit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Schlechte Meinung von sich selbst; Gefühl, ein Versager zu sein oder die Familie enttäuscht zu haben.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z.B. beim Zeitunglesen oder Fernsehen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. Waren Ihre Bewegungen oder Ihre Sprache so verlangsamt, dass es auch anderen auffallen würde? Oder waren Sie im Gegenteil „zappelig“ oder ruhelos und hatten dadurch einen stärkeren Bewegungsdrang als sonst?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. Gedanken, dass Sie lieber tot wären oder sich Leid zufügen möchten.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. Fragen zum Thema „Angst“.	NEIN	JA
a. Hatten Sie in den <u>letzten 4 Wochen</u> eine Angstattacke (plötzliches Gefühl der Furcht oder Panik?).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wenn „NEIN“, brauchen Sie die folgenden Fragen nicht mehr beantworten. Bitte weiter bei Frage 4 (nächste Seite).		
b. Ist dies bereits früher einmal vorgekommen?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Treten manche dieser Anfälle <u>völlig unerwartet</u> auf - d.h. in Situationen, in denen Sie nicht damit rechnen, dass Sie angespannt oder beunruhigt reagieren?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Empfinden Sie diese Anfälle als stark beeinträchtigend, und/oder haben Sie Angst vor erneuten Anfällen?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Litten Sie während Ihres letzten schlimmen Angstanfalls unter Kurzatmigkeit, Schwitzen, Herzrasen oder -klopfen, Schwindel oder dem Gefühl, der Ohnmacht nahe zu sein, Kribbeln oder Taubheitsgefühlen, Übelkeit oder Magenbeschwerden?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3. Denken Sie bitte an ihren letzten schlimmen Angstanfall.	NEIN	JA
a. Bekamen Sie schlecht Luft?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Hatten Sie Herzrasen, Herzklopfen oder unregelmäßigen Herzschlag?..	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Hatten Sie Schmerzen oder ein Druckgefühl in der Brust?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Haben Sie geschwitzt?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Hatten Sie das Gefühl zu ersticken?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Hatten Sie Hitzewallungen oder Kälteschauer?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. Wurde Ihnen übel, hatten Sie Magenbeschwerden oder das Gefühl, Sie würden Durchfall bekommen?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. Fühlten Sie sich schwindelig, unsicher, benommen oder einer Ohnmacht nahe?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. Spürten Sie ein Kribbeln oder hatten Sie ein Taubheitsgefühl in Teilen des Körpers?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j. Zitterten oder bebten Sie?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
k. Hatten Sie Angst, Sie würden sterben?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. Wie stark fühlten Sie sich im Verlauf der <u>letzten 4 Wochen</u> durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?	Nicht beeinträchtigt	Wenig beeinträchtigt	Stark beeinträchtigt
a. Bauchschmerzen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Rückenschmerzen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Schmerzen in Armen, Beinen oder Gelenken (Knie, Hüften usw.).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Bei Frauen: Menstruationsschmerzen oder andere Probleme mit der Menstruation.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Schmerzen oder Probleme beim Geschlechtsverkehr.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Kopfschmerzen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. Schmerzen im Brustbereich.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. Schwindel.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. Ohnmachtsanfälle.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j. Herzklopfen oder Herzrasen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
k. Kurzatmigkeit.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
l. Verstopfung, nervöser Darm oder Durchfall.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
m. Übelkeit, Blähungen oder Verdauungsbeschwerden.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5. Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der <u>letzten 2 Wochen</u> durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?	Überhaupt nicht	An einzelnen Tagen	An mehr als der Hälfte der Tage	Beinahe jeden Tag
a. Nervosität, Ängstlichkeit oder Anspannung.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Nicht in der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Übermäßige Sorgen bezüglich verschiedener Angelegenheiten.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Schwierigkeiten zu entspannen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Rastlosigkeit, so dass Stillsitzen schwer fällt.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Schnelle Verärgerung oder Gereiztheit.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. Gefühl der Angst, so als würde etwas Schlimmes passieren.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. Leichte Ermüdbarkeit.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. Muskelverspannungen, Muskelschmerzen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j. Schwierigkeiten beim Ein- oder Durchschlafen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
k. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z.B. beim Lesen oder beim Fernsehen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Fragen zu Ihrer Person

Inwieweit treffen die folgenden Aussagen auf Sie persönlich zu? Wählen Sie bitte die entsprechende Kategorie und kreuzen Sie rechts neben der jeweiligen Aussage an.

Ich...	sehr un- zutreffend	eher un- zutreffend	weder noch	eher zutreffend	sehr zutreffend
1. ... bin eher zurückhaltend, reserviert.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ... neige dazu, andere zu kritisieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ... erledige Aufgaben gründlich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ... werde leicht deprimiert, niedergeschlagen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ... bin vielseitig interessiert.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. ... bin begeisterungsfähig und kann andere leicht mitreißen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. ... schenke anderen leicht Vertrauen, glaube an das Gute im Menschen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. ... bin bequem, neige zur Faulheit.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. ... bin entspannt, lasse mich durch Stress nicht aus der Ruhe bringen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. ... bin tief sinnig, denke gerne über Sachen nach.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. ... bin eher der „stille Typ“, wortkarg.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. ... kann mich kalt und distanziert verhalten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. ... bin tüchtig und arbeite flott.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. ... mache mir viele Sorgen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. ... habe eine aktive Vorstellungskraft, bin phantasievoll.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. ... gehe aus mir heraus, bin gesellig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. ... kann mich schroff und abweisend anderen gegenüber verhalten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. ... mache Pläne und führe sie auch durch.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. ... werde leicht nervös und unsicher.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. ... schätze künstlerische und ästhetische Eindrücke.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. ... habe nur wenig künstlerisches Interesse.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Fragen zur Person

Im Folgenden finden Sie nun noch einige Fragen zu Ihrer Person

1. Familienstand

- verheiratet oder in fester Partnerschaft
- alleinstehend
- verwitwet

2. Welcher ist Ihr höchster Schulabschluss?

- kein Schulabschluss
- Sonderschulabschluss
- Hauptschul-/Volksschulabschluss
- Realschulabschluss/Mittlere Reife
- Fachabitur/Abitur
- Sonstiges:.....

3. Was ist Ihre Berufsausbildung?

- keine Berufsausbildung
- Lehre/Berufsfachschule
- Fachhochschulstudium/Hochschulstudium
- Sonstiges:.....

4. Sind Sie derzeit erwerbstätig

- ja und zwar Teilzeit Vollzeit
- nein, ich bin
 - Hausfrau/Hausmann
 - in Rente/pensioniert
 - arbeitslos
 - sonstiges:.....

Bitte geben Sie nun noch Ihre Adresse an, damit wir Ihnen einen zweiten Fragebogen in drei Monaten zusenden können:

Straße: _____ **Hausnr.** _____

PLZ _____ **Wohnort:** _____

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Patientenfragebogen zu t2

Die Seiten 2-13 des Patientenfragebogens zu t1 waren identisch im Patientenfragebogen zu t2 enthalten.

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Klinikum rechts der Isar, Institut für Allgemeinmedizin
Ärztlicher Direktor
Univ. Prof. Dr. Antonius Schneider

Studienbetreuung: Fr. Dr. med. Jessica Bungartz
Email: jessica.bungartz@tum.de
Tel: 089/ 6146589-13

Fragebogen zur Studie
"Verbessert sich die Lebensqualität von Patienten mit Reizdarmsyndrom durch Einsatz eines
Selbstmanagement-Handbuchs? – Eine Längsschnittstudie"
Folgerhebung t2

Liebe Patientin, lieber Patient,

vor drei Monaten haben Sie das "Selbstmanagement-Handbuch Reizdarmsyndrom" erhalten, das Ihnen im Alltag helfen soll, mit Ihren Reizdarmbeschwerden besser zurecht zu kommen. Wie bereits zum Zeitpunkt Ihrer Aufnahme in die Studie besprochen, möchten wir Sie nun nach drei Monaten befragen, um zu ermitteln, ob Ihnen das Handbuch geholfen hat.

Bitte füllen Sie diesen Fragebogen sorgfältig aus. Bitte kreuzen Sie jeweils das Kästchen mit der für Sie zutreffenden Antwort an. Kreuzen Sie pro Frage jeweils nur ein Kästchen an.

Beantworten Sie die Fragen auch, wenn es Ihnen inzwischen wieder gut geht. Beiliegend finden Sie ein Rückantwortkuvert (Porto zahlt Empfänger). Bitte senden Sie uns den Fragebogen mit diesem Kuvert sorgfältig verschlossen zurück.

Falls Sie Fragen haben sollten, wenden Sie sich bitte an die Studienbetreuerin, Fr. Dr. Jessica Bungartz. Sollten Sie das Handbuch von Ihrer behandelnden Ärztin bzw. behandelnden Arzt ausgehändigt bekommen haben, können Sie sich bei Fragen selbstverständlich auch Ihre Ärztin / Ihren Arzt wenden.

Vielen Dank für Ihre Mitwirkung!

Geb.-Datum:

Datum:

Code-Nr.:
(wird von uns vergeben)

Allgemeine Fragen zum Selbstmanagementhandbuch

1. Das Selbstmanagement-Handbuch hat mir zum Verständnis meiner Erkrankung geholfen.

- ja
 nein

2. Das Selbstmanagement-Handbuch hat mir im Umgang mit meinen Beschwerden geholfen.

- ja
 nein

3. Ich habe folgende Verbesserungsvorschläge für das Selbstmanagement-Handbuch:

In drei Monaten werden wir Ihnen zum letzten Mal diesen Fragebogen zusenden.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Patientenfragebogen zu t3

Die Seiten 2-13 des Patientenfragebogens zu t1 waren identisch im Patientenfragebogen zu t3 enthalten.

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Klinikum rechts der Isar, Institut für Allgemeinmedizin
Ärztlicher Direktor
Univ. Prof. Dr. Antonius Schneider

Studienbetreuung: Fr. Dr. med. Jessica Bungartz
Email: jessica.bungartz@tum.de
Tel: 089/ 6146589-13

Fragebogen zur Studie
"Verbessert sich die Lebensqualität von Patienten mit Reizdarmsyndrom durch Einsatz eines
Selbstmanagement-Handbuchs? – Eine Längsschnittstudie"
Folgerhebung t3

Liebe Patientin, lieber Patient,

Wie bereits zum Zeitpunkt Ihrer Aufnahme in die Studie besprochen, möchten wir Ihnen nun zum letzten Mal einen Fragebogen zusenden, um zu ermitteln, ob Ihnen das Handbuch geholfen hat.

Bitte füllen Sie diesen Fragebogen sorgfältig aus. Bitte kreuzen Sie jeweils das Kästchen mit der für Sie zutreffenden Antwort an. Kreuzen Sie pro Frage jeweils nur ein Kästchen an.

Beantworten Sie die Fragen auch, wenn es Ihnen inzwischen wieder gut geht. Beiliegend finden Sie ein Rückantwortkuvert (Porto zahlt Empfänger). Bitte senden Sie uns den Fragebogen mit diesem Kuvert sorgfältig verschlossen zurück.

Falls Sie Fragen haben sollten, wenden Sie sich bitte an die Studienbetreuerin, Fr. Dr. Jessica Bungartz. Sollten Sie das Handbuch von Ihrer behandelnden Ärztin bzw. behandelnden Arzt ausgehändigt bekommen haben, können Sie sich bei Fragen selbstverständlich auch Ihre Ärztin / Ihren Arzt wenden.

Vielen Dank für Ihre Mitwirkung!

Geb.-Datum:

Datum:

Code-Nr.:
(wird von uns vergeben)

Allgemeine Fragen zum Selbstmanagementhandbuch

1. Das Selbstmanagement-Handbuch hat mir zum Verständnis meiner Erkrankung geholfen.

- ja
 nein

2. Das Selbstmanagement-Handbuch hat mir im Umgang mit meinen Beschwerden geholfen.

- ja
 nein

3. Ich habe folgende Verbesserungsvorschläge für das Selbstmanagement-Handbuch:

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!