

Aus der
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Peter Falkai

**Metabolische und kardiovaskuläre Risikokonstellationen bei
Patient*innen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung
und Traumatisierungserfahrung**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Anne Buchberger

aus
Heidelberg

Jahr
2025

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichtersteller: Prof. Dr. Peter Falkai
Mitberichtersteller: Prof. Dr. Michael Riedel

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: PD Dr. Richard Musil

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 11.12.2025

1. EINLEITUNG	5
1.1 Klinische Aspekte der Borderline-Persönlichkeitsstörung	6
1.1.1 Symptomatik der Borderline-Persönlichkeitsstörung	6
1.1.2 Diagnostik der Borderline-Persönlichkeitsstörung	7
1.2 Epidemiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung	9
1.3 Kosten für das Gesundheitssystem	10
1.4 Ätiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung	11
1.4.1 Erklärungsmodelle	11
1.4.2 Genetische Grundlagen.....	12
1.4.3 Belastende Erfahrungen als ätiologischer Risikofaktor.....	12
1.5 Verlauf der Borderline-Persönlichkeitsstörung	14
1.5.1 Erkrankungsbeginn.....	14
1.5.2 Remission.....	15
1.6 Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung	16
1.6.1 Psychotherapie	16
1.6.2 Pharmakotherapie	17
1.7 Komorbiditäten der Borderline-Persönlichkeitsstörung	18
1.8 Mortalität der Borderline-Persönlichkeitsstörung.....	19
1.9 Metabolisches Syndrom	20
1.9.1 Definition des Metabolischen Syndroms	20
1.9.2 Relevanz des Metabolischen Syndroms.....	22
1.10 Frühkindliche Traumatisierung und Metabolisches Syndrom	22
1.11 Belastende Sozialerfahrungen und Metabolisches Syndrom.....	23
1.12 Metabolische Risikokonstellationen und die Borderline-Persönlichkeitsstörung	23
1.12.1 Risiko durch pathologisches Essverhalten	24
1.12.2 Risiko durch Medikation	26
1.13 Fragestellung und Vorgehensweise	26
2. MATERIAL UND METHODEN	28
2.1 Studiendesign	28
2.2 Patient*innenkollektiv.....	28

	3
2.3 Studienablauf	29
2.4 Messinstrumente	30
2.5 Weitere Messungen.....	36
2.6 Statistische Auswertung	37
3. ERGEBNISSE	40
3.1 Stichprobenbeschreibung	40
3.2 Einfluss belastender Kindheitserfahrungen.....	51
3.3 Explorative Fragestellungen	53
3.3.1 Korrelationen zwischen Traumatisierung und Einzelkriterien des Metabolischen Syndroms	53
3.3.2 Kardiovaskuläres Risikoprofil bei besonders schwerem Missbrauch.....	59
3.3.3 Zusammenhang von Traumatisierung und Essverhalten.....	61
3.3.4 Korrelation von Essverhalten und Metabolismus	62
3.3.5 Essverhalten als Mediator zwischen Traumatisierung und BMI	62
3.3.6 Veränderungen über den Therapieverlauf	63
3.3.7 Mögliche Einflussfaktoren auf die Gewichtszunahme.....	66
3.3.8 Einfluss von Antipsychotika auf das kardiovaskuläre Risikoprofil	67
4. DISKUSSION	69
4.1 Kardiovaskuläres Risikoprofil und Metabolisches Syndrom.....	69
4.1.1 Kardiovaskuläres Risikoprofil bei Beginn der Therapie.....	69
4.1.2 Veränderungen des kardiovaskulären Risikoprofils über den Therapieverlauf.....	73
4.2 Einflussfaktoren auf das kardiovaskuläre Risikoprofil	74
4.2.1 Risiko durch Traumatisierung	74
4.2.2 Risiko durch Essverhalten	81
4.2.3 Risiko durch belastende Sozialerfahrungen in der Peergroup	84
4.2.4 Risiko durch Einnahme von Antipsychotika	86
4.3 Limitationen und methodische Einschränkungen.....	86
4.4 Fazit und Ausblick.....	88
5. ZUSAMMENFASSUNG/ABSTRACT.....	91
6. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	93

7. TABELLENVERZEICHNIS	95
8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	95
9. LITERATURVERZEICHNIS	96
10. ANHANG	112
11. DANKSAGUNG	113
12. LEBENSLAUF	114
13. PUBLIKATIONSLISTE	115
14. EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG	116
15. ERKLÄRUNG DER ÜBEREINSTIMMUNG	117

1. Einleitung

Die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) im heutigen Sinne wurde erstmals im „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III“ (DSM-III) beschrieben (American Psychiatric Association, 1980). Ihre Lebenszeitprävalenz wird auf 2,7 % bis 5,9 % geschätzt (Grant et al., 2008; Trull et al., 2010). Die Kernsymptomatik umfasst Instabilität von Affekt, Identität und sozialer Interaktion (Bohus & Kroger, 2011), darüber hinaus ist die BPS jedoch mit zahlreichen psychiatrischen und somatischen Begleiterkrankungen assoziiert (El-Gabalawy et al., 2010; Shah & Zanarini, 2018). Es wird von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen, wobei kindliche Traumatisierung als ein essenzieller Risikofaktor angesehen wird (Zanarini et al., 1997). Kindliche Traumatisierung geht mit einem erhöhten kardiovaskulären und metabolischen Risiko einher (Basu et al., 2017), weshalb auch bei einem großen Anteil der Patient*innen mit BPS relevante somatische Risikokonstellationen zu erwarten sind. Darüber hinaus bestehen durch pathologisches Essverhalten (Marino & Zanarini, 2001) und häufig eingesetzte off-label-Therapie mit ungünstigem Nebenwirkungsprofil, wie z.B. atypische Antipsychotika (Zanarini et al., 2015), möglicherweise weitere Risikofaktoren hinsichtlich kardiovaskulärer und metabolischer Erkrankungen. Dazu passend ist BPS mit einer deutlichen Übersterblichkeit (Faktor 2,3) assoziiert, welche zu etwa 75 % auf somatische Ursachen zurückzuführen ist (Schneider et al., 2019), und auch die Prävalenz des Metabolischen Syndroms (MetS) ist bei Patient*innen mit BPS erhöht (Kahl et al., 2013). In Deutschland entfallen 25 % der durch stationäre psychiatrische Behandlung verursachten Gesamtkosten auf BPS (Bohus, 2007), wobei etwa 18 % auf die somatische Versorgung zurückzuführen sind (Cailhol et al., 2016).

Das kardiovaskuläre und metabolische Risikoprofil bei Patient*innen mit BPS sowie ihr Zusammenhang mit frühkindlicher Traumatisierung, Essverhalten und Begleitmedikation wurde bislang nicht hinreichend untersucht. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, diese

Risikokonstellationen bei einer Kohorte von etwa 35 BPS-Patient*innen zu Beginn und Ende eines stationären Dialektisch-Behavioralen-Therapie (DBT)-Programmes zu erfassen und mögliche Veränderungen über den zehnwöchigen Verlauf der Therapie zu prüfen. Die genaue Kenntnis von Prävalenz und Einflussgrößen der kardiovaskulären Risikokonstellationen bei diesen häufig noch jungen, aber schwer kranken Patient*innen ist von größter Bedeutung, um eine ideale medizinische Betreuung hinsichtlich körperlicher und psychiatrischer Beschwerden zu gewährleisten und primärprophylaktische Ansatzpunkte zu identifizieren. Dies ist auch insofern relevant, als die Prognose für viele psychiatrische Symptome der BPS im Langzeitverlauf günstig ist (Álvarez-Tomás et al., 2019), weshalb kardiovaskuläre und metabolische Begleiterkrankungen in Hinblick auf die Gesamtprognose nicht vernachlässigt werden dürfen.

Im Folgenden sollen die theoretischen Grundlagen der Arbeit genauer erläutert werden.

1.1 Klinische Aspekte der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Im Folgenden werden die klinischen Grundlagen der BPS dargestellt.

1.1.1 Symptomatik der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die Kernsymptomatik der BPS lässt sich in drei Dimensionen zusammenfassen: Störung der Affektregulation, Störung der Identität und Störung der sozialen Interaktion (Bohus & Kroger, 2011).

Störungen der Affektregulation äußern sich dabei häufig in Zuständen erhöhter Anspannung. Dabei steigt die Spannung im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen schneller an, erreicht ein höheres Niveau und wird über einen längeren Zeitraum gehalten (Stiglmayr et al., 2005). Bezüglich der Identitätsstörung konnten vier Auffälligkeiten identifiziert werden:

Rollenabsorption, schmerzhaftes Inkohärenz, schmerzhaftes Inkonsistenz und fehlende Rollenakzeptanz (Übersetzung von Bohus & Kroger, 2011; Wilkinson-Ryan & Westen, 2000). Zu den interpersonellen Schwierigkeiten gehören eine starke Angst vor dem Verlassenwerden (Palihawadana et al., 2019), dem Alleinsein (Gunderson, 1996) und vor Zurückweisung (Staebler et al., 2011). Beziehungen sind dabei häufig von Instabilität geprägt (Gunderson, 1996).

1.1.2 Diagnostik der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Das Krankheitsbild „Borderline“ findet sich heute im „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM) als Borderline-Persönlichkeitsstörung und in der „International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems“ (ICD-10) (World Health Organization, 2016a) als emotional-instabile Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ. Abzugrenzen ist dabei laut ICD-10 ein weiterer Subtyp, die emotional-instabile Persönlichkeitsstörung vom impulsiven Typ. Im neuen ICD-11 (World Health Organization, 2019) werden Persönlichkeitsstörungen nicht mehr kategorial, sondern in Schweregrad und Ausprägung von Persönlichkeitsdomänen beschrieben. Für die Diagnose der BPS kann zusätzlich ein Borderline-Muster erfasst werden.

Im Folgenden sollen die Diagnosekriterien nach dem DSM der American Psychiatric Association (APA) dargestellt werden. Dabei wird von dem im DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000; Saß, 2003) etablierten Modell ausgegangen, dessen Kriterienliste in die Sektion II des DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013; Falkai et al., 2018) übernommen wurde. Im Anschluss werden die maßgeblichen Unterschiede zwischen DSM-IV und DSM-5 dargelegt.

DSM-IV. Laut DSM-IV (Saß, 2003) umfasst das Bild der BPS Instabilität in den Bereichen von Selbstbild, zwischenmenschlichen Beziehungen und Affekt. Von den folgenden neun diagnostischen Kriterien müssen zur Diagnosestellung mindestens fünf erfüllt sein.

- „Verzweifelter Bemühen, tatsächliches oder vermutetes Verlassenwerden zu vermeiden.
- Ein Muster instabiler und intensiver zwischenmenschlicher Beziehungen, das durch einen Wechsel zwischen den Extremen der Idealisierung und Entwertung gekennzeichnet ist.
- Identitätsstörung: ausgeprägte und andauernde Instabilität des Selbstbildes oder der Selbstwahrnehmung.
- Impulsivität bei mindestens zwei potenziell selbstschädigenden Bereichen (Geldausgeben, Sexualität, Substanzmissbrauch, rücksichtsloses Fahren, „Essanfälle“).
- Wiederholte suizidale Handlungen, Selbstmordandeutungen oder -drohungen oder Selbstverletzungsverhalten.
- Affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung (z.B. hochgradige episodische Dysphorie, Reizbarkeit oder Angst, wobei diese Verstimmungen gewöhnlich einige Stunden und nur selten mehr als einige Tage andauern).
- Chronisches Gefühl der Leere.
- Unangemessene, heftige Wut oder Schwierigkeiten, die Wut zu kontrollieren (z.B. häufige Wutausbrüche, andauernde Wut, wiederholte körperliche Auseinandersetzungen).
- Vorübergehende, durch Belastungen ausgelöste paranoide Vorstellungen oder schwere dissoziative Symptome.“ (Saß, 2003)

Diese Diagnosekriterien finden sich so auch im DSM-5 (Falkai et al., 2018) in der Sektion II wieder. Somit liegt der größte für diese Arbeit relevante Unterschied zwischen DSM-IV und DSM-5 im Wegfall des multiaxialen Systems. Im DSM-IV ist die BPS mit allen Persönlichkeitsstörungen (PS) und geistigen Behinderungen auf Achse II zu finden. Die übrigen psychischen Störungen befinden sich auf Achse I (klinische Störungen, andere klinisch relevante Probleme) (Saß, 2003). Im DSM-5 wird nun nicht mehr zwischen PS und anderen psychischen Störungen unterschieden. Diese werden mitsamt relevanter Inhalte der ehemaligen Achse III (medizinische Störungen) in der diagnostischen Sektion II des DSM-5 erfasst. Frühere Inhalte der Achse IV (psychosoziale oder umgebungsbedingte Probleme) werden im DSM-5 als „Andere klinisch relevante Probleme“ weiter berücksichtigt, während die frühere Achse V, die Skala zur Globalen Erfassung des Funktionsniveaus (Global Assessment of Function Scale, GAF), durch den WHO Disability Assessment Schedule (WHODAS) ersetzt wurde (American Psychiatric Association, 2013; Falkai et al., 2018).

Darüber hinaus wurden in Sektion III des DSM-5 Alternativkriterien zur Diagnose von Persönlichkeitsstörungen formuliert, welche Einschränkungen im Funktionsniveau der Persönlichkeit und problematische Persönlichkeitsmerkmale erfassen (American Psychiatric Association, 2013; Falkai et al., 2018; Zimmermann et al., 2015). Da die vorliegende Arbeit jedoch auf der oben genannten Kriterienliste basiert, wird auf das Alternativmodell hier nicht weiter eingegangen.

1.2 Epidemiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) zeigt nach der NESARC-Studie („National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions“, USA) eine Lebenszeitprävalenz von etwa 5,9 %, wobei sich die Prävalenz bei Männern (5,6 %) und Frauen

(6,2 %) nicht signifikant unterscheidet (Grant et al., 2008). Unter Berücksichtigung der Beeinträchtigung durch die Symptomatik fand sich in dieser Stichprobe allerdings eine geringere Prävalenz von 2,7 % (Trull et al., 2010). Eine weitere Studie fand eine kumulative Prävalenz von 5,5 % (Johnson et al., 2008). Die BPS gehört damit zu den häufigeren Persönlichkeitsstörungen (PS) (Prävalenz jegliche PS: 21,8 % (Grant et al., 2008), 9 % (Trull et al., 2010) bzw. 28,2 % (Johnson et al., 2008)). Im Kindes- und Jugendalter liegen Prävalenzen von 0,9 % bis 3 % vor (Johnson et al., 2008; Zanarini et al., 2011).

1.3 Kosten für das Gesundheitssystem

Die Kosten für die Behandlung von BPS-Patient*innen in Deutschland belaufen sich Schätzungen zufolge auf etwa 3,5 Mrd. Euro pro Jahr, was etwa 25 % der Gesamtkosten für stationäre Behandlung psychiatrischer Patient*innen entspricht (Bohus, 2007). Dies ist zu großen Teilen einer unzureichenden störungsspezifischen Behandlung zuzuschreiben (Bohus, 2007). Eine Studie zu BPS-Patient*innen in Deutschland erhob initial Kosten von 28.026 € pro Patient*in pro Jahr, die sich nach Durchlaufen einer ambulanten Dialektisch-Behavioralen Therapie (DBT) v.a. aufgrund von Einsparungen stationärer Behandlung auf 14.750 € im Follow-up-Jahr reduzierten (Wagner et al., 2014). Die BPS ist zudem mit zahlreichen somatischen gesundheitlichen Problemen wie Adipositas oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert (Dixon-Gordon et al., 2015; Schneider et al., 2019). So konnte eine Studie zeigen, dass durch die somatische Versorgung von BPS-Patient*innen etwa 18 % der jährlichen direkten Gesundheitskosten pro Patient*in (in dieser Studie im Durchschnitt 12.761 €) entstehen (Cailhol et al., 2016). Neben der hohen somatischen Komorbidität an sich stellt auch das Gesundheitsmanagement einen potenziellen Kostenfaktor dar. Einerseits herrscht von Seiten der Behandler*innen häufig eine stigmatisierende Haltung, die einer effektiven Behandlung im Wege steht (Ring & Lawn, 2019). Andererseits kann der problematische

Umgang von Patient*innen selbst mit der eigenen Gesundheit zu einer vermehrten Belastung des Gesundheitssystems führen. So identifizierte eine Studie BPS als Prädiktor für schlechte Selbstfürsorge (Chanen et al., 2007), und Patient*innen mit aktiver BPS treffen schlechtere gesundheitsbezogene Lebensstil-Entscheidungen und benötigen häufiger kostspielige medizinische Leistungen als Patient*innen in Remission (Keuroghlian et al., 2013).

1.4 Ätiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Im nächsten Abschnitt werden ätiologische Grundlagen und Risikofaktoren der BPS erläutert.

1.4.1 Erklärungsmodelle

Marsha Linehan hat in den 1990er Jahren ein biosoziales Erklärungsmodell entworfen (Linehan, 1987), an dem sich die von ihr entwickelte dialektisch-behaviorale Therapie orientiert (Linehan, 1993). Als Ursache für Borderline-typische Verhaltensweisen (insbesondere Parasuizidalität) wird hierbei ein Zusammenspiel aus biologischer Vulnerabilität hinsichtlich Emotionsregulation und Umwelteinflüssen im Sinne der resultierenden sozialen Reaktionen postuliert (Linehan, 1987). Von Gunderson und Kolleg*innen wurde aus der Interaktion angeborener psychobiologischer Eigenschaften des Kindes mit dem Beziehungsverhalten der Eltern ein multifaktorielles Vulnerabilitäts-Stress-Modell entwickelt (Gunderson & Lyons-Ruth, 2008). Daneben stellen kindliche Missbrauchs- und Traumatisierungserfahrungen einen relevanten Risikofaktor dar, der neben den genetischen Grundlagen im Folgenden erläutert wird.

1.4.2 Genetische Grundlagen

Die Heritabilität der BPS wird auf etwa 0,7 geschätzt (Gunderson et al., 2018). Zwillingsstudien erbrachten Hinweise auf einen relevanten genetischen Einfluss (Dulz et al., 2011, p. 70). Je nach Diagnosekriterien zeigt sich eine Konkordanzrate für BPS von 35-38 % für eineiige und 7-19 % für zweieiige Zwillinge (Torgersen et al., 2000). Ähnlichkeiten innerhalb einer Familie lassen sich additiven und nicht-additiven (dominanten) genetischen Faktoren zuschreiben, während die bestehende Varianz durch Umwelteinflüsse bedingt ist (Distel et al., 2009). Eine genomweite Assoziationsstudie fand signifikante Assoziationen mit *DYPD* und *PKP4* in genbasierten Analysen sowie mit Exozytose in einer Gen-Set-Analyse, womit genetische Überschneidungen mit der bipolaren Störung, Schizophrenie und depressiven Störung bestehen (Witt et al., 2017).

1.4.3 Belastende Erfahrungen als ätiologischer Risikofaktor

1.4.3a Kindliche Traumatisierung. Kindliche Traumatisierung und Misshandlung verschiedener Art stellt einen signifikanten Risikofaktor für die Entstehung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung dar (Zanarini et al., 1997). Etwa ein Viertel der BPS-Patient*innen berichten von schwersten Formen wie sexualisiertem Missbrauch in der Kindheit (Zanarini et al., 2002), Patient*innen mit anderen Persönlichkeitsstörungen berichten davon seltener (Yen et al., 2002). Betrachtet man auch andere Formen traumatischer Kindheitserfahrungen, geben über 90 % der Patient*innen mit BPS Misshandlung oder Vernachlässigung in der Kindheit an (Zanarini et al., 1997). Dabei scheint die Schwere von Vernachlässigung oder Missbrauch mit der Schwere des Krankheitsbildes in Verbindung zu stehen (Zanarini et al., 2002), was besonders für sexualisierten Missbrauch, den 40-71 % der Patient*innen angeben, in mehreren Studien gezeigt werden konnte (Lieb et al., 2004). Dieser Zusammenhang konnte allerdings

nicht in allen Untersuchungen bestätigt werden (Adams et al., 2018). In die Erfassung des Schweregrades der Traumatisierung ging bei Zanarini und Kolleg*innen (Zanarini et al., 2002) unter anderem die Beziehung zur missbrauchenden Person ein, wobei Missbrauch durch bekannte Personen oder Personen mit Fürsorgefunktion („caregivers“) schwerwiegender eingeschätzt wurde als Missbrauch durch Fremde. Dies geschieht in Übereinstimmung mit Literatur, welche (sexualisierten) Missbrauch durch intrafamiliäre gegenüber extrafamiliären Personen schwerwiegender einschätzt (Kendall-Tackett et al., 1993), jedoch gibt es auch gegenteilige Ergebnisse ((Kiser et al., 2014); zur Übersicht s. (Yancey & Hansen, 2010)). Da viele Studien nicht für Faktoren wie Dauer bzw. Häufigkeit des Missbrauchs oder Alter bei Missbrauchserfahrung korrigierten, sind Effekte durch diese Faktoren bei intrafamiliärem Missbrauch nicht auszuschließen (Yancey & Hansen, 2010).

1.4.3b Belastende Sozialerfahrungen mit Gleichaltrigen. Belastende Kindheitserfahrungen können auch in Form von Sozialerfahrungen in der Peergroup stattfinden. Menschen, die in der Kindheit oder Jugend Mobbing erlebt haben, haben ein erhöhtes Risiko, psychisch zu erkranken (Arseneault et al., 2010; Klomek et al., 2015). Das Erleben von Mobbing ist mit verschiedenen Persönlichkeitsstörungen (Hengartner et al., 2013) sowie Selbstverletzung (Karanikola et al., 2018) assoziiert. Auch Zusammenhänge zwischen BPS und belastenden Erfahrungen mit Gleichaltrigen wurden in verschiedenen Studien untersucht: Opfer von Mobbing weisen häufiger Borderline-Symptome in der Kindheit auf (Wolke et al., 2012). Bei Kindern, die dysreguliertes Verhalten zeigen, besteht zudem eine signifikante indirekte Assoziation mit BPS-Symptomen durch ein erhöhtes Risiko, Opfer von Mobbing zu werden (Winsper et al., 2017). Darüber hinaus zeigt sich eine signifikante Korrelation von erlebtem Mobbing in der Kindheit und Borderline-Symptomatik auch im Erwachsenenalter (Sansone et al., 2010).

Zusammengefasst ist die Entstehung der BPS multifaktoriell bedingt, wobei kindliche Traumatisierung als wichtiger ätiologischer Faktor erscheint (Ball & Links, 2009). Inwiefern Traumatisierung auch im Hinblick auf Komorbiditäten wie das metabolische Syndrom von Bedeutung ist, wird im entsprechenden Abschnitt 1.10 näher ausgeführt.

1.5 Verlauf der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Es folgt eine Übersicht über den Erkrankungsbeginn und Langzeitverlauf der BPS.

1.5.1 Erkrankungsbeginn

Denkmuster und Symptome, die mit einer BPS assoziiert sind, können sich schon im Kindesalter finden (Bondurant et al., 2004). Bei einer Befragung von 1444 Jugendlichen im Alter von 14-16 Jahren gaben 8 % der Jungen und 18 % der Mädchen an, sich bisher dreimal oder öfter selbst verletzt zu haben (Brunner et al., 2007). In der Children of the Community Study fanden sich Punktprävalenzen für BPS nach DSM-IV von je 0,9 % im durchschnittlichen Alter von 14 und 16 Jahren (Johnson et al., 2008). Laut einer großen englischen Kohortenstudie (Avon Longitudinal Study of Parents and Children, ALSPAC) aus dem Jahr 2011 erfüllten 3,2 % der elfjährigen Kinder die DSM-IV-Kriterien für BPS (Zanarini et al., 2011), auch zeigten sich BPS-Symptome in der Kindheit mit BPS-Symptomen und der BPS-Diagnose im Erwachsenenalter assoziiert (Winograd et al., 2008). Eine Metaanalyse fand ätiologische und psychopathologische Faktoren für BPS bei Jugendlichen unter 19 Jahren, die mit entsprechenden Faktoren bei erwachsenen BPS-Patient*innen vergleichbar sind, was das Konzept der BPS im Jugendalter unterstützt (Winsper et al., 2016). Die aktuelle Studienlage legt nahe, dass die BPS bereits vor Erreichen der Volljährigkeit diagnostiziert und behandelt werden sollte (Chanen, 2015; Kaess et al., 2014; Sharp & Fonagy, 2015), was sich im

internationalen Konsens widerspiegelt (Chanen et al., 2017). Der deutschen S3-Leitlinie zufolge wird die Diagnosestellung von BPS ab einem Alter von 12 Jahren empfohlen (DGPPN e. V. (Hrsg.)).

1.5.2 Remission

Mehrere Langzeitstudien (McLean Study of Adult Development (MSAD); Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS); Verlauf bei Diagnose im Jugendalter) konnten zeigen, dass es bei einem Großteil der Borderline-Patient*innen langfristig zu einer klinischen Remission kommt (Álvarez-Tomás et al., 2019; Gunderson et al., 2011; Zanarini et al., 2012). Als „in Remission“ galten hierbei Patient*innen, welche zum Follow-Up-Zeitpunkt nicht mehr ausreichend viele Kriterien für die Diagnosestellung anhand der jeweils verwendeten Fragebögen (z.B. SCID-II, DIB (Diagnostic Interview for Borderline Patients) (Álvarez-Tomás et al., 2019); DIB-R (Revised Diagnostic Interview for Borderlines) oder DSM-III-R (für mindestens 2 Jahre) (Zanarini et al., 2012)), bzw. höchstens 2 DSM-IV-Kriterien (Gunderson et al., 2011) erfüllten. Dies zeigte sich für Studien mit kontrollierter therapeutischer Intervention ebenso wie für Studien unter naturalistischen Bedingungen, wobei zum psychotherapeutischen Einfluss auf den Langzeitverlauf noch weitere Studien von Nöten sind (Álvarez-Tomás et al., 2019). Die CLPS fand dabei einen Rückgang aller BPS-Kriterien bei einer Remissionsrate von 90 % (Gunderson et al., 2011), während in der MSAD als akut eingestufte Symptome wie Selbstverletzung und Suizidalität eine bessere Prognose hatten als eher charakterliche affektive und interpersonelle Kriterien (Zanarini et al., 2016). Verglichen mit anderen PS traten in der CLPS signifikant weniger Rückfälle (definiert als Wiedererfüllen von mindestens 5 DSM-IV-Kriterien 2 Monate nach Remission) auf (Gunderson et al., 2011), während in einer Follow-up-Untersuchung der MSAD Patient*innen mit BPS etwas höhere (10-36 %) Rückfallraten (beschrieben als Wiederauftreten einer BPS-Diagnose nach

Remission) aufwiesen als Patient*innen mit anderen PS (4-7 %) (Zanarini et al., 2012). Im Gegensatz zur klinischen Symptomatik wurde ein stabil gutes psychosoziales Funktionsniveau seltener beobachtet (Gunderson et al., 2011; Zanarini et al., 2010). Ein gutes Funktionsniveau erreichten nach zehn Jahren nur 21 % (definiert als Global-Assessment-of-Functioning-Score > 70) (Gunderson et al., 2011) bzw. 60 % (definiert über mindestens eine tragfähige Beziehung sowie erfolgreiche Schul-/Berufslaufbahn) (Zanarini et al., 2010). Eine Erholung im Sinne einer klinischen Remission in Kombination mit einem guten Funktionsniveau wurde bei 40-60 % der Patient*innen mit BPS beobachtet (Zanarini et al., 2012).

Zusammengefasst zeigt sich, dass erste Symptome schon in der Kindheit auftreten können und im Langzeitverlauf häufig eine klinische Remission erreicht wird, während das psychosoziale Funktionsniveau tendenziell eher beeinträchtigt bleibt.

1.6 Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Im Folgenden werden die evidenzbasierte Psychotherapie und off-label-Pharmakotherapie bei der BPS beschrieben.

1.6.1 Psychotherapie

Die deutsche S3-Leitlinie empfiehlt den Einsatz störungsspezifischer Psychotherapiekonzepte zur Behandlung der BPS (DGPPN e. V. (Hrsg.)), welche sich in Metaanalysen der unspezifischen Therapie (Treatment as usual, TAU) überlegen zeigte (Cristea et al., 2017; Storebø et al., 2020). Das aktuelle Cochrane-Review fand diese Überlegenheit gegenüber TAU oder Warteliste bzw. keiner Behandlung, was die Ausprägung der BPS-Symptomatik (mit der besten Evidenz für die Symptomschwere) und das psychosoziale

Funktionsniveau betrifft, bei allerdings insgesamt niedriger Qualität der Evidenz (Storebø et al., 2020).

Die beiden am besten untersuchten Therapiekonzepte (DGPPN e. V. (Hrsg.)) sind die Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT) nach Linehan (Linehan, 1993) sowie die mentalisierungsbasierte Therapie (MBT) nach Bateman und Fonagy (Bateman & Fonagy, 2004). Im Folgenden soll die DBT näher erläutert werden. Dieses modulare Behandlungskonzept wurde 1993 von Marsha Linehan entwickelt (Linehan, 1993). Es vereint Einzeltherapie, Skills-Gruppen, Telefonberatung, Teamkonsultation sowie störungsorientierte Module, welche auf zusätzliche Bedürfnisse zur Behandlung von Komorbiditäten wie Essstörungen (DBT-E) oder Posttraumatische Belastungsstörung (DBT-PTBS) eingehen (Bohus, 2019). Das Grundprinzip eines Skills umfasst dabei das Erkennen und Benennen alter Muster, die Selbstinstruktion und die Umsetzung einer neuen, funktionalen Strategie (Bohus, 2019). Zudem existieren Setting-spezifische Module beispielsweise zur Krisenintervention oder stationären Behandlung (Bohus, 2019). Aufgrund der inhaltlichen Komplexität wird die DBT in ein Orientierungsstadium (0) sowie drei Therapiestadien (I-III) von Verbesserung krisenhaften Verhaltens (I) bis zur Lebensgestaltung (III) eingeteilt, zudem werden Probleme hierarchisch von Suizidalität über Therapiegefährdung und schwere Krisen bis hin zu Therapiefortschritt behandelt (Bohus, 2019).

1.6.2 Pharmakotherapie

Es gibt bisher keine zugelassene Pharmakotherapie für BPS. Im klinischen Alltag werden bei Borderline-Patient*innen häufig Psychopharmaka off-label eingesetzt (Stoffers & Lieb, 2015). In einer Follow-up-Studie über 16 Jahre nahmen 40 % der Patient*innen mit BPS drei oder mehr Medikamente ein, darunter (in absteigender Häufigkeit) Antidepressiva (AD), Anxiolytika, Antipsychotika und Stimmungsstabilisierer (SS). Während der Einsatz der

meisten Medikamente im Verlauf abnahm, stieg die Einnahmerate von atypischen Antipsychotika von 6 auf 26 % an (Zanarini et al., 2015). In großen Reviews und Metaanalysen wurden für SS und Antipsychotika der 2. Generation (AP2) positive Effekte auf bestimmte BPS-Kernsymptome wie affektive Dysregulation, globales Funktionsniveau und zwischenmenschliche Probleme festgestellt (Ingenhoven & Duivenvoorden, 2011; Lieb et al., 2010; Stoffers & Lieb, 2015). Eine randomisierte kontrollierte Studie fand für den SS Lamotrigin jedoch keine signifikanten Effekte auf die BPS-Symptomatik, welche mittels ZAN-BPS (Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder) erfasst wurde (Crawford et al., 2018). Für den Nutzen von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) zeigte sich keine Evidenz (Lieb et al., 2010; Stoffers & Lieb, 2015). Zur Behandlung des Krankheitsbildes BPS ist nach der aktuellen S3-Leitlinie Psychotherapie das Mittel der Wahl. Medikamente sollten nur unterstützend, zur Behandlung umschriebener Symptome über umschriebene Zeiträume, zur Behandlung von Komorbiditäten und/oder für Kriseninterventionen eingesetzt werden, falls psychotherapeutische Interventionen nicht ausreichen (DGPPN e. V. (Hrsg.)).

1.7 Komorbiditäten der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die BPS ist mit verschiedenen Komorbiditäten assoziiert. Bei vielen BPS-Patient*innen können weitere psychische Störungen (Achse-I-Störungen nach DSM-IV) diagnostiziert werden, dazu gehören affektive Störungen, Angststörungen, Substanzmissbrauch und Essstörungen (Übersicht s. Shah & Zanarini, 2018). Daneben finden sich auch zahlreiche somatische Komorbiditäten (El-Gabalawy et al., 2010; Schneider et al., 2019). Mit BPS assoziiert sind u.a. Hormon- und Stoffwechselerkrankungen, Diabetes mellitus (DM), Adipositas, ischämische Herzkrankheiten, zerebrovaskuläre Erkrankungen und arterielle Gefäßerkrankungen (El-Gabalawy et al., 2010; Schneider et al., 2019), wobei die Assoziationen

mit DM, Übergewicht und Schlaganfällen nach Berücksichtigung soziodemografischer Merkmale und anderer psychiatrischer Erkrankungen nicht signifikant blieben (El-Gabalawy et al., 2010).

1.8 Mortalität der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Nach aktuellen Daten ist das Sterberisiko von BPS-Patient*innen in Deutschland über alle Altersgruppen um das 2,3-fache erhöht (Schneider et al., 2019). Das höchste Risiko liegt bei jungen Patient*innen vor, ein erhöhtes Risiko findet sich aber bis ins hohe Alter (Schneider et al., 2019). Der geschätzte Lebenszeitverlust liegt dabei zwischen 5,7 und 7,1 Jahren (Schneider et al., 2019). Über 70 % stationär behandelter Borderline-Patient*innen haben einen oder mehrere Suizidversuche hinter sich (Soloff et al., 1994), bis zu 90 % zeigen parasuizidale Handlungen oder Suiziddrohungen (Gunderson & Ridolfi, 2001). Dennoch gehen nur etwa 24 % der Todesfälle auf Suizide zurück (Schneider et al., 2019). Neben anderen unnatürlichen Todesursachen wie Unfällen lassen sich damit etwa drei Viertel der Übersterblichkeit durch somatische Erkrankungen erklären (Schneider et al., 2019). Dies deckt sich mit den Ergebnissen einer Metaanalyse, wonach psychisch schwer Erkrankte ein signifikant erhöhtes Sterberisiko haben, sich zwei Drittel der Todesfälle aber auf „natürliche“ Todesursachen wie Herzerkrankungen zurückführen lassen (Walker et al., 2015). Eine Studie zu erhöhter Mortalität psychisch Erkrankter in den USA ergab, dass die zugrunde liegenden somatischen Krankheiten den häufigsten Todesursachen der nationalen Bevölkerung entsprechen: An erster Stelle stehen dabei kardiovaskuläre Erkrankungen (KVE), gefolgt von Krebs und Erkrankungen des zerebrovaskulären Systems (Colton & Manderscheid, 2006). Temes und Kolleg*innen stellten fest, dass auch bei Patient*innen mit BPS die nicht Suizid-bedingten Todesfälle am häufigsten kardiovaskulär bedingt waren, gefolgt von Folgen von Substanzmissbrauch und Unfällen (Temes et al., 2019).

1.9 Metabolisches Syndrom

Im nächsten Abschnitt werden die theoretischen Grundlagen des Metabolischen Syndroms (MetS) dargelegt.

1.9.1 Definition des Metabolischen Syndroms

Das MetS beschreibt einen Komplex verschiedener metabolischer Faktoren, der mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Diabetes mellitus einhergeht (Eckel et al., 2005; Gami et al., 2007). Es wurde in der Vergangenheit uneinheitlich definiert (Alberti et al., 2009). Eine der gebräuchlichsten Definitionen (Kassi et al., 2011) stammt von der International Diabetes Foundation (IDF). Sie fordert zur Feststellung einen Taillenumfang ≥ 80 cm (Frauen) bzw. ≥ 94 cm (Männer) für Europäer sowie zwei der folgenden vier Faktoren: erhöhte Triglyceride (TAG), erniedrigtes HDL-Cholesterin, Hypertonie und erhöhter Nüchternblutzucker (Alberti et al., 2005). Diese Kriterien decken sich zum Teil mit denen der „American Heart Association“ und dem „National Heart, Blood, and Lung Institute“ (AHA/NHBLI) (Grundy et al., 2005). Die Definition der AHA/NHBLI basiert auf den Kriterien, die ein Expert Panel des National Cholesterol Education Panel (NCEP) im Rahmen des Adult Treatment Panel III (ATP III) entwickelt hat (National Cholesterol Education Program (US). Expert Panel on Detection & Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2002). Gemeinsam mit dem American College of Cardiology (ACC) aktualisierte die AHA seitdem die Definition der Hypertonie mit einem neuen Cut-off-Wert von 130/80 mmHg (Whelton et al., 2018), in der Definition des MetS der AHA/NHBLI von 2005 findet sich jedoch noch ein Cut-off-Wert von 130/85 mmHg. Eine Übersicht der Definitionen nach IDF, AHA/NHBLI und NCEP-ATP III zeigt Tabelle 1.

Einem gemeinsamen Statement der IDF und AHA/NHBLI zufolge soll abdominelle Adipositas nicht obligatorisch für die Diagnose des metabolischen Syndroms sein (Alberti et al., 2009). Stattdessen genügen 3/5 der in der Tabelle aufgeführten Risikofaktoren (Alberti et al., 2009). Für den Bauchumfang sollen bis auf weiteres die Cut-off-Werte der IDF oder AHA/NHBLI herangezogen werden (Alberti et al., 2009). Die Kriterien der IDF und AHA/NHBLI wurden auch in die deutsche interdisziplinäre S3-Leitlinie zur „Prävention und Therapie von Adipositas“ (2014) übernommen (Hauner et al., 2014).

Tabelle 1 Definition des MetS nach NCEP-ATP III, AHA/NHBLI, IDF

MetS-Kriterien	NCEP-ATP III 2002	AHA/NHBLI (Grundy et al. 2005)	IDF (Alberti et al. 2005)
Bauchumfang	Männer > 102 cm Frauen > 88 cm	Männer > 102 cm Frauen > 88 cm	Männer > 94 cm Frauen > 80 cm <i>(gilt für Europäer / Nordamerikaner)</i>
Triglyceride	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl <i>oder unter Medikation</i>	≥ 150 mg/dl <i>oder unter Medikation</i>
HDL-Cholesterin	Männer <40 mg/dl Frauen <50 mg/dl	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl <i>oder unter Medikation</i>	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl <i>oder unter Medikation</i>
Blutdruck	≥ 130/85 mmHg	≥ 130 mmHg systolisch oder ≥ 85 mmHg diastolisch <i>oder unter Medikation</i>	≥ 130 mmHg systolisch oder ≥ 85 mmHg diastolisch <i>oder unter Medikation</i>
Nüchtern glukose	≥ 110 mg/dl	≥ 100 mg/dl <i>oder unter Medikation</i>	≥ 100 mg/dl <i>oder diagnostizierter Diabetes mellitus Typ II</i>
für MetS benötigte Anzahl an Kriterien	3 oder mehr	3 oder mehr	3 oder mehr <i>(nach Alberti et al. 2009)</i> <i>Ursprünglich: Viszerale Adipositas (definiert über ethnien-spezifischen Bauchumfang bzw. Body-Mass-Index >30 kg/m² und zwei weitere</i>

AHA/NHBLI = American Heart Association/National Heart, Blood, and Lung Institute; ATP = Adult Treatment Panel; BU = Bauchumfang; HDL = High-Density-Lipoprotein; IDF = International Diabetes Foundation; MetS = Metabolisches Syndrom; NCEP = National Cholesterol Education Panel.

1.9.2 Relevanz des Metabolischen Syndroms

Die Erfassung des MetS kann eingesetzt werden, um das Risiko für KVE und DM abzuschätzen (Sattar et al., 2003; Wannamethee et al., 2005). Zudem nimmt das Risiko für KVE und DM mit der Anzahl der vorhandenen MetS-Kriterien zu (Sattar et al., 2003). Wenn KVE oder DM bereits vorliegen, trägt die Anzahl der MetS-Kriterien zu Krankheitsprogression und -risiko bei (Alberti et al., 2009). Patient*innen mit MetS haben sowohl ein generell erhöhtes Sterblichkeitsrisiko als auch ein erhöhtes Risiko für Tod durch KVE (Hu et al., 2004). KVE sind die häufigste Todesursache in Deutschland (33,3 % in 2021 (Statistisches Bundesamt, 2022 [zitiert: 11.08.2023])).

1.10 Frühkindliche Traumatisierung und Metabolisches Syndrom

Frühkindliche Traumatisierung ist mit einem erhöhten Risiko für KVE (Basu et al., 2017) und DM (Basu et al., 2017; Huffhines et al., 2016) assoziiert. Vermehrtes Auftreten von Übergewicht nach belastenden Kindheitserfahrungen lässt sich schon bei Kindern feststellen (Elsenburg et al., 2017). Junge Erwachsene mit sexualisiertem Missbrauch in der Kindheit haben ein erhöhtes Risiko für Übergewicht (Noll et al., 2007). Bei jungen Frauen ist sexualisierter Missbrauch in der Kindheit zudem mit Hypertonie assoziiert (Suglia et al., 2014). Im späteren Erwachsenenalter ist das Risiko für MetS (Midei et al., 2013), Hypertonie (McIntyre et al., 2012) und Adipositas (Danese & Tan, 2014; Midei et al., 2010; Wang et al., 2015) nach frühkindlicher Traumatisierung erhöht. Dabei können die Zusammenhänge je nach Art der Traumatisierung variieren (Basu et al., 2017; Huffhines et al., 2016). Die Schwere sowie Häufigkeit des Missbrauchs kann die Ausprägung der Risikofaktoren im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Beziehung beeinflussen (Basu et al., 2017; Huffhines et al., 2016). Die Assoziation von Traumatisierung und MetS könnte durch eine Kombination aus ungesundem Lifestyle und

stressbedingten Veränderungen des Immunsystems, des endokrinen Systems (u.a. Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse HHNNR) und neuronaler Regelkreise (Kortex-Amygdala) erklärt werden, die in einem Zustand chronischer Inflammation resultieren (Übersicht s. (Nusslock & Miller, 2016)).

1.11 Belastende Sozialerfahrungen und Metabolisches Syndrom

Neben den oben beschriebenen Assoziationen von Mobbing Erfahrungen mit psychischer Gesundheit (Arseneault et al., 2010) wurde auch der Einfluss belastender Sozialerfahrungen auf die körperliche Gesundheit untersucht. Es konnten Zusammenhänge zwischen dem Erleben von Mobbing bzw. Probleme mit Gleichaltrigen und Inflammation (Copeland et al., 2014; Takizawa et al., 2015), Übergewicht (Midei & Matthews, 2011) (Boneberger et al., 2009; Takizawa et al., 2015) und Body-Mass-Index (BMI) (Qualter et al., 2015; Takizawa et al., 2015) gezeigt werden. Teilweise fanden sich diese Assoziationen nur bei Frauen (Qualter et al., 2015; Takizawa et al., 2015). Eine Studie zu Sozialerfahrungen mit Mitschüler*innen in der Jugend und MetS im Erwachsenenalter ergab signifikante Zusammenhänge zwischen Peer-Problemen und MetS sowie seinen einzelnen Komponenten (Gustafsson et al., 2012).

1.12 Metabolische Risikokonstellationen und die Borderline-Persönlichkeitsstörung

In Anbetracht der oben genannten Prävalenzen frühkindlicher Traumatisierung bei BPS liegt bei einem Großteil (bis zu 90 % (Zanarini et al., 2002)) dieser Patient*innengruppe damit auch ein Risikofaktor für MetS vor. Eine Studie von Kahl und Kolleg*innen (Kahl et al., 2013) untersuchte die Häufigkeit des MetS bei Patient*innen mit BPS. Dabei zeigte sich im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aus der medizinischen Grundversorgung eine fast doppelt so hohe

Prävalenz. Auch die einzelnen Komponenten des MetS wurden untersucht: Die Prävalenz der Hyperglykämie war bei allen BPS-Patient*innen im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht, die des viszeral betonten Übergewichts und der Hypertriglyceridämie nur bei Frauen mit BPS. Die Prävalenz von Hypertonie war im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht erhöht (Kahl et al., 2013). Vergleicht man Patient*innen mit aktiver BPS mit BPS-Patient*innen in Remission, ist das Risiko für Übergewicht bei aktiver BPS signifikant höher (Keuroghlian et al., 2013). Zudem haben Patient*innen mit aktiver BPS einen ungesünderen Lebensstil: Sie rauchen mehr, trinken mehr Alkohol und machen weniger Sport als Patient*innen in Remission (Keuroghlian et al., 2013). Als weiterer Marker für kardiovaskuläres Risiko konnte eine erhöhte Intima-Media-Dicke bei Patientinnen mit BPS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobandinnen festgestellt werden (Greggersen et al., 2011). Auch die basale Cortisolausschüttung ist bei Patient*innen mit BPS erhöht (Drews et al., 2019; Thomas et al., 2019). Zwar konnte in einer Metaanalyse keine Assoziation zwischen Cortisolspiegel und MetS gezeigt werden (Garcez et al., 2018), erhöhte Cortisolspiegel stellen aber ebenfalls einen Risikofaktor für KVE dar (Crawford et al., 2019).

1.12.1 Risiko durch pathologisches Essverhalten

Essstörungen gehören zu den oben genannten Achse-I-Komorbiditäten bei BPS-Patient*innen (Shah & Zamarini, 2018). Mit Prävalenzen um die 20 % sind nicht näher bezeichnete Essstörungen (Eating Disorders Not Otherwise Specified, EDNOS) dabei am häufigsten vertreten (Shah & Zamarini, 2018), die sich am ehesten in Essanfällen (Binge Eating, BE) ohne Gegenregulation (Purging) und Purging ohne BE äußern (Marino & Zamarini, 2001). Eine Studie zu pathologischem Essverhalten und BPS-Symptomen fand eine positive Korrelation zwischen dem BPS-Kriterium Impulsivität und Bulimia-Nervosa-Symptomen wie Essanfällen und Kontrollverlust beim Essen (Miller et al., 2019). Außerdem zeigten sich

Interaktionen zwischen emotionalem Missbrauch und Borderline-Symptomatik bei Patient*innen mit Binge-Purge-Esstörungen (Spiegel et al., 2022). Auch für emotionale Dysregulation, ein Kernkriterium der BPS (s. Abschnitt 1.1), konnte eine Assoziation mit gestörtem Essverhalten festgestellt werden (Hansson et al., 2017). In den Diagnosekriterien für BPS des DSM-5 werden Essanfälle als Beispiel für impulsives Verhalten genannt (Falkai et al., 2018).

Ein Zusammenhang zwischen Traumatisierungserfahrungen und Essverhalten im Allgemeinen wurde ebenfalls in verschiedenen Arbeiten untersucht. Kindliche Misshandlung jeglicher Art ist mit der Prävalenz und Schwere von Essstörungen assoziiert (Molendijk et al., 2017). Zudem gibt es Hinweise, dass pathologisches Essverhalten durch traumaassoziierte Symptome vermittelt sein könnte (Trottier & MacDonald, 2017). So ergab eine Studie, dass eine dysfunktionale Emotionsregulation als Mediator zwischen emotionalem Missbrauch und gestörtem Essverhalten fungiert (Mills et al., 2015).

Sansone und Kolleg*innen erarbeiteten eine Theorie, der zufolge eine nach Traumatisierung entwickelte BPS wiederum das Risiko für die Entwicklung gestörten Essverhaltens erhöhen könnte (Sansone & Sansone, 2007). Passend dazu waren emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung in einer Arbeit von Gioia und Kolleg*innen sowohl direkt als auch indirekt über die Borderline-Symptomatik mit pathologischem Essverhalten assoziiert (Gioia et al., 2022).

Zusammenfassend zeigten sich Korrelationen sowohl zwischen BPS als auch Traumatisierung und pathologischem (u.a. impulsivem) Essverhalten in verschiedenen Studien. Darüber hinaus sind Impulsivität sowie emotionales und unkontrolliertes Essen mit einem höheren Risiko für Übergewicht bzw. einem höheren BMI assoziiert (Konttinen et al., 2019; Löffler, Luck, Then, Sikorski, et al., 2015; Sutin et al., 2011). Auch der Zusammenhang zwischen kindlicher Traumatisierung und Übergewicht konnte in einer Metaanalyse gezeigt werden (Danese & Tan, 2014). Daraus lässt sich ableiten, dass das Essverhalten bei

Patient*innen mit BPS besonders in Hinblick auf Impulsivität und Kontrollverlust einen Risikofaktor für Übergewicht und die Entwicklung eines MetS darstellen könnte.

1.12.2 Risiko durch Medikation

Antipsychotika der zweiten Generation (AP2) können kognitive und affektive Symptome der BPS reduzieren (Stoffers & Lieb, 2015) und finden häufig Anwendung in der Behandlung von BPS-Patient*innen (Moeller et al., 2016; Sansone et al., 2003; Timäus et al., 2019; Zanarini et al., 2015). Der Einsatz von AP2 kann zu einer Gewichtszunahme führen und metabolische und kardiovaskuläre Risiken mit sich bringen (Musil et al., 2015). Das höchste Risiko für Gewichtszunahme und metabolische Veränderungen wie Dyslipidämie und Hyperglykämie ist mit Olanzapin und Clozapin assoziiert (De Hert, Cohen, et al., 2011; Musil et al., 2015). Auch AP2 mit verhältnismäßig günstigem metabolischen Nebenwirkungsprofil (wie Aripiprazol) sind mit dem Risiko für eine Gewichtszunahme assoziiert (De Hert, Cohen, et al., 2011). Es gibt Hinweise, dass AP2 auch direkt, also unabhängig von einer Gewichtszunahme, zur Entwicklung einer Dyslipidämie beitragen (Yan et al., 2013). Das Risiko einer Gewichtszunahme unter AP2 ist insbesondere für Frauen (Aichhorn et al., 2006), AP2-naïve Patient*innen (Übersicht s. De Hert, Cohen, et al., 2011) und Patient*innen mit niedrigem Ausgangs-BMI (Bushe et al., 2013) erhöht.

1.13 Fragestellung und Vorgehensweise

In der vorliegenden Arbeit werden Patient*innen mit BPS zu Beginn und am Ende eines zehnwöchigen stationären DBT-Programmes auf Komponenten des MetS untersucht. Erfasst werden zudem Traumatisierungserfahrungen (mittels Childhood Trauma Questionnaire (Bernstein et al., 2003) sowie einem Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen (Isele et

al., 2014)), BPS-Symptomatik (mittels Borderline-Symptom-Liste (Wolf et al., 2009)), Essverhalten (mittels Fragebogen zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989)) und Medikation. Ziel der Studie ist es, einen möglichen Zusammenhang zwischen Traumatisierungserfahrungen und der Anzahl erfüllter MetS-Kriterien sowie dem BMI bei Patient*innen mit BPS zu prüfen. Zudem soll untersucht werden, inwiefern Essverhalten, belastende Erfahrungen mit Gleichaltrigen (erfasst mittels Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup (Illies et al., 2012)) und Medikation sich auf mögliche metabolische und kardiovaskuläre Risikofaktoren auswirken und wie sich diese Konstellationen im Therapieverlauf ändern.

2. Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Es handelt sich um eine prospektive klinische Verlaufsstudie mit zwei Messzeitpunkten. Untersucht wurde der Zusammenhang zwischen frühkindlicher Traumatisierung, Essverhalten und kardiovaskulären sowie metabolischen Risikofaktoren bei Patient*innen mit BPS im stationären Therapiesetting. Die Studie wurde von der Ethikkommission bewilligt und die Rekrutierung nach Erhalt des Ethikvotums begonnen (Projekt-Nr. 713-15). Das Projekt wurde entsprechend der Good Clinical Practice und der Deklaration von Helsinki nach der damalig letzten Revision (64. Generalversammlung der World Medical Association in Brasilien, Oktober 2013; wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki/) durchgeführt. Es wurden Patient*innen aus dem zehnwöchigen DBT-Programm der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Klinikums der Universität München rekrutiert. Alle Teilnehmer*innen wurden umfassend über Ablauf, Nutzen und Risiken der Studie aufgeklärt, erhielten eine Informationsbroschüre und unterzeichneten eine Einverständniserklärung. Die Rekrutierung fand zwischen März 2018 und Mai 2020 statt.

2.2 Patient*innenkollektiv

Die Patient*innen wurden aus dem stationären DBT-Programm der Klinik ausgewählt.

Es bestanden folgende Einschlusskriterien:

- Alter: 18. bis vollendetes 65. Lebensjahr
- Sprache: Beherrschen der deutschen Sprache in Wort und Schrift

- Diagnose: Diagnose einer Borderline-Persönlichkeitsstörung nach DSM-IV (bestätigt durch SKID-II Interview: 5/9 Kriterien) oder Akzentuierung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung nach DSM-IV (4/9 Kriterien)

Weiter bestanden folgende Ausschlusskriterien:

- Akute Suizidalität
- Vorliegen einer aktuellen Suchterkrankung
- Aktuelle Einnahme von Benzodiazepinen
- Jede instabile oder nicht ausreichend behandelte somatische Begleiterkrankung
- Schwangerschaft
- Psychotische Erkrankung
- Bipolare Erkrankung
- Primärdiagnose: Panikstörung, generalisierte Angststörung, soziale Phobie oder Posttraumatische Belastungsstörung

2.3 Studienablauf

Die Messdauer betrug in der Regel zehn Wochen, was der Dauer des stationären DBT-Programmes entspricht, wobei die Therapiedauer je nach Patient*in um ein bis zwei Wochen variieren konnte. Die Patient*innen wurden zweimal visitiert, einmal zu Beginn (t0) und einmal am Ende (t1) der Therapie. Bei der Baseline-Visite (t0) erfolgte die erste Blutabnahme für Nüchtern glukose, Plasmalipide und HbA1c. Es wurden Vitalparameter (RR und Herzfrequenz) sowie Körpergröße, Gewicht und Bauchumfang (BU) erhoben. Dies diente der Erfassung von Übergewicht, Hypertonie, DM und dem MetS. Vitalparameter, Gewicht und BU wurden nach der zehnwöchigen Therapie bei t1 erneut erhoben. Zudem wurden psychometrische Untersuchungen anhand verschiedener Fragebögen durchgeführt. Der Einsatz ist im Folgenden tabellarisch zusammengefasst (Tabelle 2).

Tabelle 2 Erhobene Parameter zu *t0* und *t1*

Parameter	erfasste Größe	t0	t1
SKID II	Diagnose BPS	x	
CTQ	Traumatisierung (Kindheit)	x	
KERF	Traumatisierung (Kindheit)	x	
FBS	Traumatisierung (Peergroup)	x	
FEV	Essverhalten	x	x
BSL-23	Symptome BPS	x	x
PROCAM-Score	Risiko für akute koronare Ereignisse	x	
Laborparameter	Cholesterin, HDL, LDL, Nüchternglukose, HbA1c	x	x
Vitalparameter und Metabolische Parameter	Blutdruck, Herzfrequenz, BU, Größe*, Gewicht	x	x

BSL-23: Kurzversion der Borderline-Symptom-Liste; BU: Bauchumfang; CTQ: „Childhood Trauma Questionnaire“, Checkliste und Fragebogen zur Erfassung traumatischer Ereignisse in der Kindheit; FBS: Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup; FEV: Fragebogen zum Essverhalten; HbA1c: Glykiertes Hämoglobin; HDL: High-Density-Lipoprotein; KERF: Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen; LDL: Low-Density-Lipoprotein; PROCAM-Score: Risiko-Score für akute koronare Ereignisse beruhend auf der „Prospective Cardiovascular Münster Study“; SKID II: Strukturiertes Klinisches Interview für Achse II-Störungen für DSM-IV.

x: Parameter wurde erhoben.

*: einmalig erhoben.

2.4 Messinstrumente

Bei der ersten Visite (*t0*) wurden durch Fragebögen und strukturierte klinische Interviews Krankheitsbild, Traumatisierung und Essverhalten erfasst. Das Essverhalten wurde in *t1* erneut erhoben. Die verwendeten Fragebögen werden im Folgenden näher dargestellt.

Strukturiertes Klinisches Interview für Achse II-Störungen für DSM-IV (SKID II). Der SKID-II-Fragebogen (First et al., 1997; deutsche Fassung von Fydrich et al., 1997) wird zum Screening auf Persönlichkeitsstörungen bzw. -akzentuierungen nach DSM-IV bei Erwachsenen ab 18 Jahren eingesetzt. Die deutsche Version enthält 117 Fragen zur Selbstbeurteilung, die die Kriterien der in DSM-IV erfassten Persönlichkeitsstörungen betreffen (Fydrich et al., 1997). Die Fragen sind mit „Ja“ oder „Nein“ zu beantworten (First et al., 1997). In einem anschließenden strukturierten klinischen Interview werden nur die Fragen behandelt, die im Screening mit „Ja“ beantwortet wurden (First et al., 1997). In der

vorliegenden Untersuchung wurden nur die BPS-spezifischen Diagnosekriterien abgefragt. Für die Diagnose einer BPS sind 5/9 Kriterien zu erfüllen (Saß, 2003). Ein Review zur Validität und Reliabilität von Interviews zur BPS-Diagnostik (Carcone et al., 2015) fand großteils hohe Werte für Interrater-Reliabilität (bis auf eine Ausnahme: Cohens $\kappa \geq ,89$) und variierende Test-Retest-Reliabilität (z.B. First und Kolleg*innen anhand einer psychiatrischen Patient*innenstichprobe: $\kappa = ,40$ für BPS; gewichtet für jegliche Persönlichkeitsstörung (PS) $\kappa = ,53$ (First et al., 1995)). Eine Studie stellte adäquate Koeffizienten interner Konsistenz fest (Armors $\theta = ,71 - ,94$) (Maffei et al., 1997). Im Sinne diskriminanter Validität zeigten sich keine signifikanten Korrelationen mit den meisten Cluster-A- und C-PS, jedoch niedrigere Divergenz mit Cluster-B-PS, die konvergente Validität variierte je nach Methode (Carcone et al., 2015).

Borderline-Symptom-Liste (BSL-23). Die Kurzversion der Borderline-Symptom-Liste (Bohus et al., 2009; deutsche Fassung von Wolf et al., 2009) wurde von der ursprünglichen Version mit 95 Items (BSL-95) abgeleitet (englische Fassung von Bohus et al., 2007; Bohus et al., 2001) und dient der Erfassung Borderline-typischer Symptome durch Selbstauskunft. Sie umfasst 23 Items mit Antworten vom Likert-Typ (von 0 = „überhaupt nicht“ bis 4 = „sehr stark“), die sich auf die Symptomatik der vergangenen Woche beziehen, sowie eine visuelle Analogskala zum aktuellen Befinden und eine ergänzende Skala zu dysfunktionalen Verhaltensweisen (Bohus et al., 2009; Central Institute of Mental Health; Wolf et al., 2009). Die Auswertung erfolgt über das Berechnen eines Gesamtsummenwerts, anhand dessen die Schwere der Symptomatik in sechs Schweregrade (keine oder leichte Symptomatik: 0 - 0,28; mild: 0,28 - 1,07; moderat: 1,07 - 1,87; hoch: 1,87 - 2,67; sehr hoch: 2,67 - 3,47; extrem hoch: 3,47 - 4) eingeteilt werden kann (Kleindienst et al., 2020). Die BSL-23 wurde an fünf Stichproben aus BPS-Patient*innen evaluiert (Bohus et al., 2009; Wolf et al., 2009). Hier zeigte sich eine hohe interne Konsistenz (Cronbachs α : ,94 - ,97) und eine hohe Test-Retest-Reliabilität (Korrelationskoeffizient $r = ,82$; $p > ,0001$) (Bohus et al., 2009; Wolf et al., 2009).

Bezüglich der konvergenten Validität ergaben sich zwischen der BSL-23 und dem Beck Depression Inventory (BDI) (Beck et al., 1961) sowie dem Global Severity Index (GSI) der 90-item reversed Symptom Checklist (SCL-90-R) (Derogatis, 1977) signifikante positive Korrelationen im mittleren bis hohen Bereich (Bohus et al., 2009; Wolf et al., 2009).

Checkliste und Fragebogen zur Erfassung traumatischer Ereignisse in der Kindheit (CTQ). Eingesetzt wurde die Kurzform des Childhood Trauma Questionnaire (CTQ-SF) (Bernstein et al., 2003). Er enthält fünf Subskalen („Emotionaler Missbrauch“, „Körperlicher Missbrauch“, „Sexueller Missbrauch“, „Emotionale Vernachlässigung“, „Körperliche Vernachlässigung“) aus je 5 Items sowie eine Subskala „Bagatellisierung“ aus 6 Items (Bernstein et al., 2003). Die Fragen beginnen mit „Als ich aufwuchs ...“ (Wingenfeld et al., 2010). Die Antwortmöglichkeiten beginnen mit „Trifft auf mich zu ...“ und reichen auf einer Likert-Skala von „überhaupt nicht“ (1) bis „sehr häufig“ (5) (Wingenfeld et al., 2010). Jede Subskala kann einen Score zwischen 5 (kein Missbrauch oder Vernachlässigung) und 25 (extreme Erfahrungen von Missbrauch oder Vernachlässigung) annehmen (Bernstein & Fink, 1998). Zur Auswertung können sowohl Mittelwerte über die einzelnen Subskalen als auch ein Mittelwert über den gesamten Fragebogen gebildet werden (Bernstein & Fink, 1998).

Die deutsche Version des CTQ wurde von Wingenfeld und Kolleg*innen an psychiatrischen Patient*innen hinsichtlich Validität und Reliabilität geprüft (Wingenfeld et al., 2010). Es zeigt sich eine hohe innere Konsistenz bei allen Items (Cronbachs $\alpha \geq ,89$) mit Ausnahme der Subskala „Körperliche Vernachlässigung“ ($\alpha = ,62$). Cronbachs α für den gesamten Fragebogen lag bei ,94. Es zeigten sich niedrige bis mittlere Korrelationen zwischen CTQ und anderen Fragebögen zur Erfassung posttraumatischer Symptomatik (Wingenfeld et al., 2010). Die Validierung an einer Bevölkerungsstichprobe erfolgte durch Klinitzke und Kolleg*innen, hier zeigten alle Subskalen außer „Körperliche Vernachlässigung“ eine gute innere Konsistenz (Cronbachs $\alpha \geq ,80$) (Klinitzke et al., 2012).

Belastende Kindheitserfahrungen (KERF). Der Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen (Isele et al., 2014) wurde eingesetzt, um Traumatisierung in der Kindheit bis zum Alter von 18 Jahren zu erfassen. Es handelt sich um die deutsche Version des englischen „Maltreatment and Abuse Chronology of Exposure (MACE) Scale“ (Teicher & Parigger, 2015).

Er umfasst 10 intervallskalierte Subskalen: „Verbale Gewalt durch Eltern“ (4 Items), „Nonverbale emotionale Gewalt durch Eltern“ (5 Items), „Körperliche Gewalt durch Eltern“ (6 Items), „Emotionale Vernachlässigung“ (10 Items), „Körperliche Vernachlässigung“ (5 Items), „Bezeugte körperliche Übergriffe auf Eltern“ (4 Items), „Bezeugte Übergriffe auf Geschwister“ (4 Items), „Emotionale Gewalt durch Gleichaltrige“ (5 Items), „Körperliche Gewalt durch Gleichaltrige“ (5 Items) und „Sexuelle Gewalt“ (8 Items) (Isele et al., 2014). Die dichotomen Fragen sind, nach Eltern/Erwachsenen im Haushalt und Geschwistern/Kindern im Haushalt getrennt, mit „Ja“ bzw. „Nein“ zu beantworten und werden als 1 bzw. 0 kodiert (Isele et al., 2014). Zur Auswertung können die Scores der linear interpolierten Subskalen (Summenwerte 0-10) oder der Gesamtsummencore (0-100) genutzt werden (Isele et al., 2014).

Der Fragebogen wurde an gesunden und psychisch erkrankten Frauen validiert (Isele et al., 2014). Bezüglich der konvergenten Validität zeigten sich hier starke Korrelationen zwischen den Summenwerten des KERF und des CTQ (Isele et al., 2014). Zudem ergaben sich hohe Übereinstimmungen der einzelnen Subskalen, mit Ausnahme der KERF-Subskala „Körperliche Gewalt durch Eltern“ (Isele et al., 2014). Als Maß für divergente Validität wurden negative Korrelationen mit Depressivität, Dissoziation und Borderline-Symptomen ermittelt (Messinstrumente: Hamilton-Skala zur Depression (HAM-D) (Hamilton, 1960), Shutdown-Dissoziationsskala (Shut-D) (Schalinski et al., 2015), Borderline-Symptom-Liste (BSL-23) (Bohus et al., 2009)) (Isele et al., 2014). Zur Reliabilität liegen noch keine Daten vor.

Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup (FBS). Der Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup (Iffland et al., 2014; deutsche Fassung von Illies et al., 2012) wurde zum Screening auf negative Erfahrungen mit Gleichaltrigen eingesetzt. Es wird zwischen den Unterskalen Kindheit (FBS-K: 6-12 Jahre) und Jugend (FBS-J: 13-18 Jahre) unterschieden (Illies et al., 2012). Diese umfassen 22 Items, die mit „erlebt“/„nicht erlebt“ bzw. „gar nicht erlebt“ (wenn weder auf Kindheit noch Jugend zutreffend) beantwortet werden können (Illies et al., 2012). Die Skalenwerte (0-22) für FBS-K und FBS-J können getrennt berechnet werden; durch Addition der Skalen wird ein Gesamtwert für den FBS (0-44) bestimmt (Illies et al., 2012).

Der Fragebogen wurde an einer Internetstichprobe von $N = 995$ Personen validiert (Illies et al., 2012). In Hinblick auf konvergente Validität konnten hierbei signifikante Korrelationen zwischen dem Gesamtwert sowie den beiden Unterskalen, und den Skalen „Emotionale Vernachlässigung“, „Emotionaler Missbrauch“ und „Körperlicher Missbrauch“ des CTQ gezeigt werden (Illies et al., 2012). Die Skala „sexueller Missbrauch“ des CTQ korrelierte signifikant mit der Unterskala Jugend sowie dem Gesamtwert (Illies et al., 2012). Darüber hinaus wies der FBS signifikante Korrelationen mit verschiedenen Unterskalen des Brief Symptom Inventory (BSI) (Franke, 2000) auf (Illies et al., 2012). Bezüglich der diskriminativen Validität wurde die Stichprobe in zwei Gruppen (niedrig und hoch sozial ängstlich) eingeteilt, dies geschah anhand der Cut-Off-Werte der Social Phobia Scale und der Social Interaction Anxiety Scale (SPS und SIAS) (Mattick & Clarke, 1998; deutsche Fassung von Stangier et al., 1999) (Illies et al., 2012). Die Gruppen zeigten signifikante Unterschiede in der Häufigkeit belastender Sozialerfahrungen in Kindheit und Jugend (Illies et al., 2012). Die Reliabilität wurde als zufriedenstellend eingeschätzt, als Maß dafür diente die Stabilität über 20 Monate mit Korrelationen bei $,84 \leq r \leq ,89$ für FBS-K-, FBS-J- und Gesamtscore (Illies et al., 2012). Die Validierung an einer Patient*innenstichprobe steht bislang aus.

Fragebogen zum Essverhalten (FEV). Der Fragebogen zum Essverhalten (deutsche Fassung von Pudel & Westenhöfer, 1989; Stunkard & Messick, 1985) prüft auf drei Subskalen die kognitive Kontrolle des Essverhaltens (21 Items; Score 0-21), die Störbarkeit des Essverhaltens durch äußere Umstände oder emotionales Befinden (16 Items; Score 0-16) und erlebte Hungergefühle (14 Items; Score 0-14) (Pudel & Westenhöfer, 1989). 49 Items sind mit „trifft zu/trifft nicht zu“, „immer/oft/selten/nie“ oder „sehr/ziemlich/etwas/nein“ zu beantworten (Pudel & Westenhöfer, 1989). Für die Items 50 und 51 sowie ein Zusatzitem 52 werden eine oder mehrere zutreffende Antworten zum Essverhalten ausgewählt (Pudel & Westenhöfer, 1989). Zur Auswertung werden für jede Skala Summenwerte gebildet (Pudel & Westenhöfer, 1989). Skala 1 korreliert mit verminderter, Skala 2 und 3 korrelieren mit erhöhter Nahrungsaufnahme (Pudel & Westenhöfer, 1989). Vorläufige Normen wurden von Pudel und Westenhöfer an drei Validierungsstichproben abgeleitet (Pudel & Westenhöfer, 1989). Darüber hinaus liegen alters- und geschlechtsspezifische Normen aus einer Stichprobe der LIFE-Adult-Study vor (Löffler, Luck, Then, Luppä, et al., 2015). Die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) als Maß für Reliabilität betrug für die einzelnen Skalen zwischen ,749 und ,866 (Pudel & Westenhöfer, 1989).

Score der Prospective-Cardiovascular-Münster-Study (PROCAM-Score). Der PROCAM-Score wurde 2002 basierend auf der PROCAM-Studie veröffentlicht und erfasst das Risiko für akute koronare Ereignisse gemessen an acht kardiovaskulären Risikofaktoren: Alter, LDL-Cholesterin, Rauchen, HDL-Cholesterin, systolischer Blutdruck, Familienanamnese für frühe Herzinfarkte, Diabetes mellitus und Triglyceride (Assmann et al., 2002). Zur internen Validierung wurde der PROCAM-Score mit dem PROCAM-Cox-Modell mit kontinuierlichen Variablen verglichen, wobei sich eine vergleichbare Modelldiskrimination zeigte (Area Under Receiver Operating Characteristic Curve (AUROC) für Koronarereignisse 0,82) (Assmann et al., 2002). Ein Vergleich des mittels Score kalkulierten Risikos mit den in der PROCAM-Studie

tatsächlich beobachteten Ereignissen zeigte ebenfalls eine hohe Übereinstimmung (Hosmer-Lemeshow $\chi^2 = 6,5$; $p > 0,3$) (Assmann et al., 2002). Eine externe Validierung durch die PRIME-Studie zeigte eine Überschätzung des Risikos für Männer mittleren Alters in Belfast und Frankreich (Empana et al., 2003). Die Überarbeitung des PROCAM-Scores mittels Weibul-Modell ermöglichte die Erweiterung des Scores für Männer und Frauen im Alter von 20-75 Jahren (AUROC 0,82) (Assmann et al., 2007).

2.5 Weitere Messungen

Bei t0 und t1 wurden der BU (stehend, 2 cm oberhalb des Bauchnabels in vollständiger Expiration), RR, Herzfrequenz und das aktuelle Körpergewicht gemessen. RR und Herzfrequenz wurden im Sitzen gemessen. Als Cut-off für manifeste Hypertonie wurden nach der ESC 2018 (Williams et al., 2018) Grenzwerte von 140 mmHg (systolisch) bzw. 90 mmHg (diastolisch) angenommen. Zur Erfassung des MetS wurden die Definitionen nach IDF (Alberti et al., 2005) und AHA/NHLBI (Grundy et al., 2005) eingesetzt (s. Tabelle 1). Zur Einteilung der Adipositas wurden die Grenzwerte laut WHO herangezogen (s. Tabelle 3) (World Health Organization, 2000). Die Körpergröße wurde durch Selbstauskunft erhoben. Zur Bestimmung der Laborwerte (Gesamtcholesterin, TAG, LDL, HDL, Glucose, HbA1c) erfolgte die venöse Blutentnahme zu t0 und t1. Herangezogene Cut-off-Werte der einzelnen Parameter finden sich im Anhang (s. Anhang A, Tabelle A1). Alle Messungen fanden morgens nach dem Aufstehen nüchtern statt. Die aktuelle Dauer- und Bedarfsmedikation wurde zu t0 und t1 sowie über den gesamten zehnwöchigen stationären Aufenthalt erfasst.

Tabelle 3 Einteilung des BMI nach WHO (2000)

	Unter- gewicht	Normal- gewicht	Über- gewicht	Präadipositas	Adipositas Grad I	Adipositas Grad II	Adipositas Grad III
BMI (kg/m ²)	< 18,50	18,50 – 24,99	≥ 25,00	25,00 – 29,99	30,00 – 34,99	35,00 – 39,99	≥ 40,00

BMI = Body-Mass-Index; WHO = World Health Organization.

2.6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit der SPSS Software (Versionen 26, 27 und 29) (IBM Corp, 2019, 2020, 2023). Für die deskriptive Statistik wurden für kategoriale Variablen Häufigkeitsverteilungen mitsamt Prozentsätzen angegeben. Für metrische Variablen wurden Mittelwerte, Standardabweichungen und Spannweite (range) berechnet. Aufgrund der geringen Stichprobengröße wurde jede Analyse mit der maximal verfügbaren Anzahl der Fälle durchgeführt, indem die Fälle mit für die Analyse fehlenden Variablenwerten (missings) paarweise ausgeschlossen wurden. Auf einen listenweisen Ausschluss ganzer Fälle aufgrund einzelner fehlender Variablenwerte wurde verzichtet. Da Gründe für fehlende Werte nicht systematisch erfasst wurden, konnte ein Bias durch nicht-zufällige Verteilung der fehlenden Werte nicht ausgeschlossen werden. Neben der Analyse mit paarweisem Fallausschluss wurden daher bei der Analyse der Veränderungen über den Therapieverlauf fehlende Variablenwerte durch Mediane imputiert und die Ergebnisse verglichen. Die Imputation mittels Median wurde gewählt, da die fehlenden Variablen nicht normalverteilt waren.

Um Zusammenhänge zwischen den zu untersuchenden Variablen zu testen, wurden Korrelationskoeffizienten bestimmt. Eine Prüfung der am häufigsten genutzten Variablen (BU, Gewicht, BMI, RR sowie Gesamt- und Subscores von CTQ und FEV) auf Normalverteilung durch Darstellung in Histogrammen sowie Tests auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov- und Shapiro-Wilk-Test) ergab, dass keine generelle Normalverteilung angenommen werden konnte. Nicht normalverteilt (Tests auf Normalverteilung: $p < ,05$) waren BU, Gewicht, BMI, systolischer RR sowie einige CTQ- und FEV-Subskalen (CTQ: körperlicher Missbrauch, sexueller Missbrauch, körperliche Vernachlässigung; FEV: Gesamtscore, Skala 1). Aufgrund dieser Verteilung und der eher geringen Stichprobengröße wurde als Korrelationskoeffizient zwischen zwei metrischen Variablen oder einer metrischen und einer kategorialen Variable

Kendalls-Tau-b bestimmt. Falls nicht anders angegeben, wurde Bootstrapping mit 1000 Bootstrap-Stichproben eingesetzt.

Für Veränderungen über den Therapieverlauf wurden t-Tests für verbundene Stichproben eingesetzt. Um Unterschiede zwischen zwei Untergruppen bezogen auf bestimmte Merkmale (z.B. Übergewicht, AP2-Einnahme, schwerste Traumatisierung) zu untersuchen, wurden aus bestehenden nominalen (z.B. Medikamenteneinnahme), ordinalen (CTQ-Subscores als Schweregrad) oder metrischen (z.B. Gewicht zum Zeitpunkt t0 und t1) Variablen neue dichotome Variablen (z.B. AP2-Einnahme Ja/Nein, Subgruppe mit besonders schwerer Traumatisierung Ja/Nein oder Gewichtszunahme Ja/Nein) erstellt. Anhand dieser dichotomen Variablen erfolgte die Berechnung von t-Tests für unverbundene Stichproben.

Zur Prüfung indirekter Effekte des CTQ auf das Essverhalten (FEV-Gesamtscore) über die Borderline-Symptomatik sowie des CTQ auf den Lipidstatus über AP2 oder das Essverhalten (FEV-Gesamtscore) als Mediatoren wurden jeweils simple lineare Mediationsanalysen nach Hayes (Hayes, 2017) eingesetzt. Um einen möglichen Einfluss des Essverhaltens (FEV-Subskalen) auf die Beziehung zwischen CTQ und BMI sowie zwischen CTQ und Lipidstatus zu untersuchen, wurden zudem parallele lineare Mediationsanalysen nach Hayes (Hayes, 2017) angewandt. Hierfür erfolgte jeweils die Prüfung der Daten auf Linearität (mittels visueller Beurteilung der Matrixdiagramme mit LOESS-Glättung), Homoskedastizität und Unabhängigkeit der Fehler der Fälle (Kane & Ashbaugh, 2017). Bezüglich der Frage nach Normalverteilung wurde Bootstrapping eingesetzt, wodurch die Methode unabhängig von der Verteilung der Daten eingesetzt werden konnte (Preacher & Hayes, 2004).

Es bestanden zwei Haupthypothesen (H1a: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen CTQ-Gesamtscore und Anzahl der erfüllten Kriterien des MetS. H1b: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen CTQ-Gesamtscore und BMI.), weshalb das Signifikanzniveau dieser beiden Hypothesen auf $p = ,025$ festgelegt wurde. Da die übrigen statistischen Tests explorativer Natur waren, wurde hier auf eine p-Wert-Korrektur verzichtet.

Entsprechend der deutschen Adipositas-Leitlinie (Hauner et al., 2014) sowie der modifizierten Definition nach Alberti und Kolleg*innen (Alberti et al., 2009) wurden für die Korrelationsanalysen die MetS-Kriterien nach Cut-Off-Werten der IDF (ohne viszerale Adipositas als für die Diagnose erforderliche Kategorie) eingesetzt.

3. Ergebnisse

3.1 Stichprobenbeschreibung

Dropouts. Von 38 eingeschlossenen Patient*innen brachen vier die Studie vor dem zweiten Messzeitpunkt (t1) ab, Gründe hierfür wurden nicht erfasst. Die Gesamtstichprobe für die vorliegende Auswertung bestand damit aus $N = 34$ Fällen. Aufgrund der geringen Fallzahl wurden im Folgenden alle Tests zunächst mit der maximal verfügbaren Anzahl an Fällen für diesen Test durchgeführt, auf einen systematischen Ausschluss von Fällen aufgrund fehlender Werte (missings) wurde verzichtet. Die jeweilige Anzahl der Fälle, mit der gerechnet wurde, wurde bei den Ergebnissen mit angegeben. Bei der Analyse der Veränderungen über den Therapieverlauf wurden zudem Imputation der fehlenden Werte durch Mediane durchgeführt und beide Ergebnisse verglichen.

Beim ersten Messzeitpunkt (t0) entfiel von vier Patient*innen die Messung des BUs, Gründe waren dreimal ein belastetes Körperbild und/oder die Angst vor Berührung sowie einmalig Isolationsmaßnahmen aufgrund der Corona-Pandemie. Eine Person verweigerte das Erheben des Körpergewichts aufgrund von Schamgefühlen, von zwei weiteren wurde das Körpergewicht aus unbekannten Gründen nicht erfasst. Der Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen (KERF) sowie Checkliste und Fragebogen zur Erfassung traumatischer Ereignisse in der Kindheit (CTQ) wurden von einer Person nicht ausgefüllt, aufgrund unvollständiger Fragebögen konnten von $n = 24/33$ Patient*innen KERF-Gesamtscores berechnet werden. Der PROCAM-Score konnte aufgrund fehlender anamnestischer Werte für eine Person nicht bestimmt werden. Den Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup (FBS) füllten sechs Patient*innen nicht vollständig aus. Zu t0 wurde der Fragebogen zum Essverhalten (t0) an vier Patient*innen fälschlicherweise nicht ausgeteilt, eine weitere Person füllte den FEV nicht vollständig aus. Die Gründe für fehlende Fragebögen wurden hierbei nicht erhoben.

Bei der zweiten Messung (t1) entfiel bei vier Patient*innen die erneute Blutentnahme, davon wurde sie zweimal abgelehnt und fehlte zweimal aus nicht bekannten Gründen. Die Messung des BUs wurde von einer Person aufgrund von Unwohlsein abgelehnt. Für zwei Personen wurden die Parameter BU, Gewicht und RR aufgrund frühzeitiger Entlassung nicht erhoben. Den FEV zu t1 füllten fünf Patient*innen nicht aus, hier wurden keine Gründe angegeben.

Demographie. Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die erhobenen demographischen Parameter.

Das Durchschnittsalter der Patient*innen bei Aufnahme war 25,6 ($\pm$ 5,9) Jahre. Der Großteil der Patient*innen war weiblich (79,4 %, n = 27/34). Vor der stationären Therapie nahmen die meisten Patient*innen (81,2 %, n = 26/32) mindestens ein Psychopharmakon ein, am häufigsten vertreten waren dabei Antidepressiva (71,9 %, n = 23/32). Die meisten Patient*innen (82,8 %, n = 24/29) nahmen keine Medikamente gegen kardiovaskuläre oder metabolische Erkrankungen ein, nur fünf (17,2 %, n = 5/29) waren mit einem Antihypertensivum eingestellt.

Tabelle 4 Demographische Parameter

		Mittel- wert	Standard- abweichung	Spann- weite	Anzahl (n)	Fehlende Werte	n %
Alter		25,6	5,9	26,5	34		
Geschlecht	männlich				7		20,6 % (7/34)
	weiblich				27		79,4 % (27/34)
	divers				0		
Alter bei Symptombeginn		13	5	21	32	2	
Anzahl stationäre Aufenthalte		3	2	9	29	5	
Anzahl ambulante Behandlungen		2	1	6	19	15	
Selbstverletzung jemals	nein				2		5,9 % (2/34)
	ja				32		94,1 % (32/34)
	nein				9		31,0 % (9/29)

		Mittel-	Standard-	Spann-	Anzahl	Fehlende	
		wert	abweichung	weite	(n)	Werte	n %
Selbstverletzung im letzten Monat	ja				20		69,0 % (20/29)
Selbstverletzung im letzten Jahr	nein				4		13,3 % (4/30)
Suizidversuch	ja				26		86,7 % (26/30)
	nein				14		42,4 % (14/33)
	ja				19		57,6 % (19/33)
Anzahl der Suizidversuche		2	1	5	19	15	
psychische Krankheit bei Blutsverwandten	keine				23		71,9 % (23/32)
	Depression				7		21,9 % (7/32)
	Sucht				2		6,3 % (2/32)
	Persönlichkeitsstörung				2		6,3 % (2/32)
	Angststörung				2		6,3 % (2/32)
	andere				5		15,6 % (5/32)
Verwandtschaftsgrad (psych.)	ersten Grades				12		85,7 % (12/14)
	entfernt				2		14,3 % (2/14)
somatische Krankheit bei Blutsverwandten	keine/andere				15		45,5 % (15/33)
	Krebs				10		30,3 % (10/33)
	Adipositas				2		6,1 % (2/33)
	Hypertonie				2		6,1 % (2/33)
	Diabetes				8		24,2 % (8/33)
	Schlaganfall				3		9,1 % (3/33)
	Herzinfarkt				2		6,1 % (2/33)
Verwandtschaftsgrad (som.)	ersten Grades				13		65,0 % (13/20)
	entfernt				7		35,0 % (7/20)
Einnahme von Psychopharmaka	keine				6		18,8 % (6/32)
	Antipsychotikum				13		40,6 % (13/32)
	Antidepressivum				23		71,9 % (23/32)
	Stimmungsstabilisierer				4		12,5 % (4/32)
Pharmaka	keine				24		82,8 % (24/29)
metabolisch/kardio-	Antihypertensivum				5		17,2 % (5/29)
vaskulär	Antidiabetikum				0		
	Lipidsenker				0		
Alkohol (Häufigkeit/Woche)		1	2	7	33	1	
Nikotin	Nichtraucher				13		39,4 % (13/33)
	Raucher				20		60,6 % (20/33)

Medikation. Eine Übersicht über die zu t0 eingenommen Psychopharmaka gibt Tabelle

5. Am häufigsten vertreten waren Antipsychotika der zweiten Generation (AP2) (38,2 %; n = 13/34), angeführt von Quetiapin (53,8 %; n = 7/13) und Aripiprazol (38,5 %; n = 5/13). Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) wurden von über einem Drittel der Patient*innen eingenommen (35,3%; n = 12/34), die häufigsten Wirkstoffe waren hierbei Sertralin (41,7 %; n = 5/12), Citalopram (25,0 %; n = 3/12) und Escitalopram (25,0 %; n = 3/12). Andere Antidepressiva wie Trizyklika (TZA), Stimmungsstabilisierer (SS) und Antipsychotika der ersten Generation (AP1) wurden seltener eingenommen (s. Tabelle 5).

Tabelle 5 *Medikamente t0*

	Anzahl (n)	ges. n %	n %*
Einnahme von SSRI	12	35,3 % (12/34)	
Citalopram	3		25,0 % (3/12)
Sertralin	5		41,7 % (5/12)
Fluoxetin	1		8,3 % (1/12)
Escitalopram	3		25,0 % (3/12)
Einnahme von SSNRI	7	20,6 % (7/34)	
Venlafaxin	6		85,7 % (6/7)
Duloxetin	1		14,3 % (1/7)
Einnahme von TZA	1	2,9 % (1/34)	
Opipramol	1		100,0 % (1/1)
Einnahme anderer AD	8	23,5 % (8/34)	
Trazodon	3		37,5 % (3/8)
Agomelatin	1		12,5 % (1/8)
Bupropion	4		50,0 % (4/8)
Mirtazapin	2		25,0 % (2/8)
Einnahme von AP1	7	20,6 % (7/34)	
Melperon	4		57,1 % (4/7)
Promethazin	2		28,6 % (2/7)
Prothipendyl	1		14,3 % (1/7)
Einnahme von AP2	13	38,2 % (13/34)	
Quetiapin	7		53,8 % (7/13)
Aripiprazol	5		38,5 % (5/13)
Risperidon	2		15,4 % (2/13)
Olanzapin	1		7,7 % (1/13)
Einnahme von SS	4	11,8 % (4/34)	

	Anzahl (n)	ges. n %	n %*
Lithium	1		25,0 % (1/4)
Lamotrigin	3		75,0 % (3/4)
Gabapentin	1		25,0 % (1/4)

* Mehrfachnennung möglich, daher Summe > 100 %;

AD = Antidepressiva; AP1 = Antipsychotika der ersten Generation; AP2 = Antipsychotika der zweiten Generation; SS = Stimmungsstabilisierer; SSNRI = selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; SSRI = selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; TZA = trizyklische Antidepressiva.

Metabolische Parameter. Eine Übersicht über die metabolischen Parameter und Laborwerte zum Zeitpunkt t0 bietet Tabelle 6.

Der durchschnittliche BMI bei Aufnahme betrug 26,37 ($\pm 8,41$) kg/m². Über die Hälfte der Patient*innen (61,3 %; n = 19/31) war normalgewichtig ($18,5 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} < 25 \text{ kg/m}^2$), zwei Patient*innen (6,5 %; n = 2/31) waren untergewichtig ($\text{BMI} < 18,5 \text{ kg/m}^2$). Etwa ein Drittel (32,3 %; n = 10/31) hatte Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$), davon waren acht Patient*innen (25,8 %; n = 8/31) adipös ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) (angegebene Grenzwerte nach World Health Organization (World Health Organization, 2000)).

Der durchschnittliche BU betrug 84,1 ($\pm 20,3$) cm, der BU-Richtwert laut NCEP-ATP wurde von 8 (26,7 %; n = 8/30)) und laut IDF von 11 (36,7 %; n = 11/30) Patient*innen überschritten. Bei einem Großteil der Patient*innen lagen der LDL-HDL-Quotient (87,5 %; n = 28/32) und HbA1c (100 %; n = 32/32) im Normalbereich. Für vier Patient*innen (12,5 %; n = 4/32) wurde ein steigendes Risiko laut LDL-HDL-Quotient ermittelt. Der durchschnittliche RR lag bei 113/73 ($\pm 15/9$) mmHg, sechs Patient*innen (18,2 %; n = 6/33) hatten eine manifeste Hypertonie (erhoben als $\text{RR} \geq 140/90 \text{ mmHg}$ oder Einnahme eines Antihypertensivums). Ein t-Test für unverbundene Stichproben zeigte, dass der systolische RR bei Patient*innen mit Übergewicht signifikant höher war als bei Normalgewichtigen ($t(29) = 2,29$; $p = ,030$).

19 Patient*innen (55,9 %; n = 19/34) erfüllten mindestens ein Kriterium der IDF und 17 Patient*innen (50,0 %; n = 17/34) mindestens ein Kriterium der NCEP-ATP für das Vorliegen eines metabolischen Syndroms. Drei Patient*innen (8,8 %; n = 3/34) erfüllten zum

Zeitpunkt t0 die für eine Diagnose des MetS nach der NCEP-ATP erforderlichen drei oder mehr Kriterien, mindestens drei Kriterien nach IDF bzw. AHA/NHBLI erfüllten fünf Patient*innen (14,7 %; n = 5/34). Insgesamt war das am häufigsten erfüllte Kriterium ein erhöhter BU (36,7 %; n = 11/30), gefolgt von erhöhten Blutdruckwerten bzw. Einsatz von Antihypertensiva (27,3 %; n = 9/33) und erniedrigtem HDL bzw. Einsatz von Lipidsenkern (24,2 %; n = 8/33). Am seltensten war das Kriterium Hyperglykämie erfüllt (s. Tabelle 7 für erfüllte Kriterien des metabolischen Syndroms; Grenzwerte anbei).

Der PROCAM-Score zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos wurde für 25 Patient*innen bestimmt und ergab durchweg die niedrigste Risikokategorie von 0-4 %. Für eine Person konnte der Score aufgrund fehlender anamnestischer Angaben nicht bestimmt werden. Von 8 weiteren Patient*innen im Alter von 18-19 Jahren wurde aufgrund der Altersgrenzen des Scores (Gültigkeit für Patient*innen zwischen 20 und 75) kein Ergebnis generiert.

Tabelle 6 *Metabolische Parameter t0*

	Mittel- wert	Std.- abweichung	Spann- weite	Anzahl fehlende (n)	Werte	n %	ges. n %
BMI	26,37	8,41	28,83	31	3		
BMI Gruppen							
Untergewicht				2		6,5 %	
						(2/31)	
Normalgewicht				19		61,3 %	
						(19/31)	
Übergewicht				2		6,5 %	
						(2/31)	
Adipositas Grad I				2		6,5 %	
						(2/31)	
Adipositas Grad II				2		6,5 %	
						(2/31)	
Adipositas Grad III				4		12,9 %	
						(4/31)	
Gewicht (kg)	77,91	25,40	102,30	31	3		
Körpergröße (m)	1,71	,12	,47	33	1		
BU (cm)	84,1	20,3	72,2	30	4		

	Mittel- wert	Std.- abweichung	Spann- weite	Anzahl (n)	fehlende Werte	n %	ges. n %
normal				21		63,6 % (21/33)	
hoch				8		24,2 % (8/33)	
LDL-HDL-Quotient	1,80	,87	3,61	32	2		
LDL-HDL- Zielwert				28		87,5 % (28/32)	
Quotient							
steigendes Risiko				4		12,5 % (4/32)	
hohes Risiko				0			
HbA1c (%)	5,1	,4	1,5	32	2		
niedrig				0			
normal				32		100 % (32/32)	
hoch				0			
RR sys. (mmHg)	113	15	55	33	1		
RR dia. (mmHg)	73	9	30	33	1		
Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg)				6			18,2 % (6/33)
ATP kein Kriterium für MetS erfüllt				17			50,0 % (17/34)
ATP 1 Kriterium erfüllt				8			23,5 % (8/34)
ATP 2 Kriterien erfüllt				6			17,6 % (6/34)
ATP 3 Kriterien erfüllt				0			
ATP 4 Kriterien erfüllt				3			8,8 % (3/34)
ATP 5 Kriterien erfüllt				0			
IDF kein Kriterium für MetS erfüllt				15			44,1 % (15/34)
IDF 1 Kriterium erfüllt				8			23,5 % (8/34)
IDF 2 Kriterien erfüllt				6			17,6 % (6/34)
IDF 3 Kriterien erfüllt				2			5,9 % (2/34)
IDF 4 Kriterien erfüllt				3			8,8 % (3/34)

	Mittel- wert	Std.- abweichung	Spann- weite	Anzahl fehlende (n) Werte	n %	ges. n %
IDF 5 Kriterien erfüllt				0		

Grenzwerte für Laborparameter im Anhang A, Tabelle A1

ATP = Adult Treatment Panel (entspricht NCEP-ATP III aus Tabelle 1); HbA1c = glykiertes Hämoglobin, Angabe in Prozent von Gesamt-Hämoglobin; HDL = High-Density-Lipoprotein; IDF = International Diabetes Foundation; LDL = Low-Density-Lipoprotein; RR = Blutdruck.

Tabelle 7 erfüllte Kriterien des MetS zu t0

MetS Kriterium erfüllt		Anzahl (n)	n %	ges. n	fehlende Werte
TAG/Med*	nein	26	78,8 %	33	1
	ja	7	21,2 %		
HDL/Med* (IDF)	nein	25	75,8 %	33	1
	ja	8	24,2 %		
HDL (ATP)	nein	28	84,8 %	33	1
	ja	5	15,2 %		
RR/Med*	nein	24	72,7 %	33	1
	ja	9	27,3 %		
Glucose/Med*	nein	30	93,8 %	32	2
	ja	2	6,3 %		
BU (IDF)	nein	19	63,3 %	30	4
	ja	11	36,7 %		
BU (ATP)	nein	22	73,3 %	30	4
	ja	8	26,7 %		

*Med: spezifische Medikation wird eingenommen.

ATP = Adult Treatment Panel (entspricht NCEP-ATP III aus Tabelle 1); BU = Bauchumfang; HDL = High-Density-Lipoprotein; IDF = International Diabetes Foundation; LDL = Low-Density-Lipoprotein; MetS = Metabolisches Syndrom; RR = Blutdruck; TAG = Triglyceride.

Grenzwerte: TAG: 150 mg/dl; HDL: 40 mg/dl (Männer), 50 mg/dl (Frauen); RR: 130 mmHg (sys.), 85 mmHg (dia.); Glucose: 100 mg/dl; BU (IDF): 94 cm (Männer), 80 cm (Frauen); BU (ATP): 102 cm (Männer), 88 cm (Frauen).

Fragebögen t0. Tabelle 8 gibt eine Übersicht über die Fragebogenscores zum Zeitpunkt t0.

Der durchschnittliche Mittelwert der Borderline-Symptom-Liste (BSL) betrug 1,85 ($\pm$,69), was als moderater Schweregrad (an der Grenze zu „hoch“) interpretiert werden kann (Kleindienst et al., 2020). Der mittlere Summenscore des KERF betrug 25,54 ($\pm$ 16,19). Die höchsten Mittelwerte fanden sich auf den Subskalen „emotionale Vernachlässigung“ und „emotionale Gewalt durch Eltern.“ Der durchschnittliche Mittelwert des CTQ-Gesamtscores

lag bei 2,31 ($\pm 0,70$). Über die Hälfte der Patient*innen (57,6 %; $n = 19/33$) hatte schweren bis extremen emotionalen Missbrauch erlebt. Keiner der Patient*innen hatte Werte im Bereich „nicht bis minimal“ auf allen fünf Subskalen. Traumatische Erfahrungen im Bereich „schwer bis extrem“ auf mindestens einer Subskala gaben 63,6 % ($n = 21/33$) der Patient*innen an. Der FBS-Summenscore ergab einen Mittelwert von 17,96 ($\pm 9,93$) (0-44 mögliche Punkte; Mittelwert der zur Validierung rekrutierten Internetstichprobe mit $N = 995$: 14,59 (Illies et al., 2012)). Auf der Skala 1 des FEV (kognitive Kontrolle) erreichten 53,6 % (15/28) geringe oder sehr geringe Werte, was mit erhöhter Nahrungsaufnahme assoziiert ist, jedoch erreichten auch 39,3 % ($n = 11/28$) hohe bis sehr hohe Werte. Auf der Skala 2 des FEV (Störbarkeit des Essverhaltens) erreichten 59,2 % ($n = 16/27$) einen hohen oder sehr hohen Wert. Auch auf Skala 3 (erlebte Hungergefühle) wurden hohe oder sehr hohe Werte von über der Hälfte der Patient*innen (53,6 %, $n = 15/28$) erzielt. Für die Scores der jeweiligen Subskalen s. Tabelle 8.

Tabelle 8 Fragebogenscores *t0*

		Mittelwert	Standardabweichung	Spannweite	Anzahl (n)	Fehlende Werte	n %
Mittelwert BSL		1,85	,69	2,91	33	1	
CTQ emotionale Vernachlässigung		15,39	4,73	19,00	33	1	
Schweregrad	nicht bis minimal				2		6,1 % (2/33)
	gering bis mäßig				13		39,4 % (13/33)
	mäßig bis schwer				7		21,2 % (7/33)
	schwer bis extrem				11		33,3 % (11/33)
CTQ körperliche Vernachlässigung		9,52	3,81	14,00	33	1	
Schweregrad	nicht bis minimal				13		39,4 % (13/33)
	gering bis mäßig				7		21,2 % (7/33)
	mäßig bis schwer				7		21,2 % (7/33)
	schwer bis extrem				6		18,2 % (6/33)
CTQ emotionaler Missbrauch		16,17	5,29	17,00	33	1	
Schweregrad	nicht bis minimal				4		12,1 % (4/33)
	gering bis mäßig				7		21,2 % (7/33)
	mäßig bis schwer				3		9,1 % (3/33)
	schwer bis extrem				19		57,6 % (19/33)
CTQ körperlicher Missbrauch		8,20	4,18	15,00	33	1	
Schweregrad	nicht bis minimal				20		60,6 % (20/33)

		Mittel- wert	Standard- abweichung	Spann- weite	Anzahl (n)	Fehlende Werte	n %
	gering bis mäßig				4		12,1 % (4/33)
	mäßig bis schwer				2		6,1 % (2/33)
	schwer bis extrem				7		21,2 % (7/33)
CTQ sexueller Missbrauch		8,53	5,25	20,00	32	2	
Schweregrad	nicht bis minimal				16		50,0 % (16/32)
	gering bis mäßig				5		15,6 % (5/32)
	mäßig bis schwer				4		12,5 % (4/32)
	schwer bis extrem				7		21,9 % (7/32)
CTQ Bagatellisierung		,05	,29	1,67	33	1	
CTQ Inkonsistenzverfahren		15,30	5,23	18,33	33	1	
CTQ Gesamtscore		2,31	,70	3,12	33	1	
FBS-Score Kindheit		7,68	5,84	19,00	28	6	
FBS-Score Jugend		10,29	5,29	19,00	28	6	
FBS-Score Nicht Erlebt		9,82	5,48	20,00	28	6	
FBS-Gesamtscore		17,96	9,93	37,00	28	6	
KERF Emotionale Gewalt durch Eltern		4,73	2,95	10,00	31	3	
KERF Emotionale Gewalt durch Geschwister		2,22	2,44	10,00	27	7	
KERF Körperliche Gewalt durch Eltern		2,81	3,18	10,00	32	2	
KERF Körperliche Gewalt durch Geschwister		,86	1,98	6,66	27	7	
KERF Sexuelle Gewalt		2,89	3,72	10,00	30	4	
KERF Gewalt durch Peers		1,43	2,63	10,00	28	6	
KERF Emotionale Vernachlässigung		5,65	3,48	10,00	33	1	
KERF Körperliche Vernachlässigung		2,62	2,73	10,00	33	1	
KERF Bezeugte Gewalt an Eltern		,91	1,96	5,00	33	1	
KERF Bezeugte Gewalt an Geschwistern		1,30	2,63	10,00	27	7	
KERF-Summenscore von 0-100		25,54	16,19	60,82	24	10	
FEV Skala 1		7,68	6,22	19,00	28	6	
Schweregrad	sehr gering				11		39,3 % (11/28)
	gering				4		14,3 % (4/28)
	mittel				2		7,1 % (2/28)
	hoch				4		14,3 % (4/28)
	sehr hoch				7		25,0 % (7/28)
FEV Skala 2		9	5	15	27	7	
Schweregrad	sehr gering				4		14,8 % (4/27)
	gering				5		18,5 % (5/27)
	mittel				2		7,4 % (2/27)
	hoch				7		25,9 % (7/27)
	sehr hoch				9		33,3 % (9/27)

		Mittel-	Standard-	Spann-	Anzahl	Fehlende	
		wert	abweichung	weite	(n)	Werte	n %
FEV Skala 3		7,57	4,36	14,00	28	6	
Schweregrad	sehr gering				4		14,3 % (4/28)
	gering				5		17,9 % (5/28)
	mittel				4		14,3 % (4/28)
	hoch				4		14,3 % (4/28)
	sehr hoch				11		39,3 % (11/28)
FEV-Gesamtscore		23,89	10,52	36,00	27	7	

CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; FBS = Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup; FEV = Fragebogen zum Essverhalten; KERF = Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen.

3.2 Einfluss belastender Kindheitserfahrungen

Die vorliegende Arbeit untersuchte den Zusammenhang zwischen frühkindlicher Traumatisierung und kardiovaskulären sowie metabolischen Risikofaktoren bei Patient*innen mit BPS. Die folgenden Haupthypothesen wurden untersucht:

H1a: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen CTQ-Gesamtscore und Anzahl der erfüllten Kriterien des MetS.

H1b: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen CTQ-Gesamtscore und BMI.

MetS-Kriterien und BMI. Es konnten positive Zusammenhänge zwischen den Gesamtscores des CTQ und der Anzahl erfüllter MetS-Kriterien beobachtet werden, diese waren aber nicht signifikant (Tabelle 9). Die Korrelation von CTQ und BMI brachte ebenfalls schwache positive Zusammenhänge hervor, hierbei zeigte die Korrelation des CTQ-Gesamtscores mit dem BMI eine Tendenz zur Signifikanz (Kendalls's tau Korrelationseffizient = ,186; $p = ,072$; $n = 31$) (Tabelle 10).

Tabelle 9 Korrelation zwischen Gesamtscore des CTQ und Anzahl der erfüllten Kriterien für MetS nach IDF

			CTQ Gesamtscore
Kendall's	Anzahl der erfüllten	Korrelationskoeffizient	,058
tau	Kriterien des MetS (nach	Sig. (einseitig)	,334
	IDF)	n	33
		Bootstrap ^c	
		Bias	-,005
		Std.-Fehler	,144
		95%-KI	-,243
			,327

^c falls nicht anders vermerkt, basieren Bootstrapergebnisse auf 1000 Samples.

CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; IDF = International Diabetes Foundation; MetS = Metabolisches Syndrom.

Tabelle 10 Korrelation zwischen Gesamtscore des CTQ und dem BMI

			BMI
Kendalls	CTQ	Korrelationskoeffizient	,186
tau	Gesamtscore	Sig. (einseitig)	,072
		n	31
		Bootstrap ^c	
		Bias	,001
		Std.-Fehler	,095
		95% KI	-,020
			,381

^c falls nicht anders vermerkt, basieren Bootstrapergebnisse auf 1000 Samples.

BMI = Body-Mass-Index; CTQ = Childhood Trauma Questionnaire.

3.3 Explorative Fragestellungen

Aus den oben genannten Haupthypothesen ergaben sich zudem folgende explorative Fragestellungen:

1. Gibt es einen positiven Zusammenhang zwischen Traumatisierungs-Scores und den Einzelkriterien des MetS?
2. Gibt es Unterschiede im kardiovaskulären Risikoprofil zwischen Gruppen mit besonders schweren im Vergleich zu leichten bis mäßigen Missbrauchserfahrungen?
3. Gibt es einen Zusammenhang zwischen Traumatisierungs-Scores und FEV-Scores?
4. Gibt es einen Zusammenhang zwischen metabolischen Parametern und FEV-Scores?
5. Fungiert das Essverhalten als Mediator zwischen CTQ-Score und BMI?
6. Inwiefern verändern sich Borderline-Symptomatik, kardiovaskuläres Risikoprofil und Essverhalten nach Therapie?
7. Welche Faktoren könnten sich bei Patient*innen mit Gewichtszunahme im Vergleich zu Patient*innen ohne Gewichtszunahme unterscheiden?
8. Gibt es Auffälligkeiten bei Patient*innen mit Einnahme von AP2 in Hinblick auf das kardiovaskuläre Risikoprofil?

3.3.1 Korrelationen zwischen Traumatisierung und Einzelkriterien des Metabolischen Syndroms

3.3.1a: Lipide und CTQ. Es zeigten sich signifikante positive Korrelationen zwischen den CTQ-Gesamtscores und den Cholesterin- sowie LDL-Werten. Diese lagen im schwachen bis mittleren Bereich (,252 bis ,352; $p < ,05$). Auch die CTQ-Subskalen zeigten größtenteils signifikante Korrelationen mit Cholesterin und LDL-Werten bzw. eine Tendenz in diese Richtung (Subskala „sexueller Missbrauch“) (Tabelle 11). Zudem zeigte sich eine signifikante

positive Assoziation zwischen der CTQ-Subskala „körperlicher Missbrauch“ und dem LDL-HDL-Quotienten ($,307$; $p < ,05$).

3.3.1b RR und CTQ. Es ergab sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen systolischem RR und zwei Subskalen des CTQ („emotionaler Missbrauch“ und „Inkonsistenzerfahrungen“). Diese Zusammenhänge waren im schwachen Bereich ($-,261$ und $-,237$; $p < ,05$; $n = 32$). Für den Gesamtscore des CTQ ergab sich eine Tendenz zur negativen Korrelation ($-,171$; $p = ,089$). Eine Tendenz zu positiven Korrelation zeigte sich nur zwischen der Subskala „körperlicher Missbrauch“ und dem diastolischen RR ($,217$; $p = ,054$).

Tabelle 11 Zusammenhang CTQ und Cholesterin/LDL

			Ges	EN	EA	SA	PA	PN
Kendalls tau	Cholesterin	Korrelationskoeffizient	,315**	,253*	,313**	,201	,286*	,283*
		Sig. (einseitig)	,007	,025	,008	,071	,018	,016
		N	31	31	31	31	31	31
		Boot- Bias	,001	,002	-,001	,000	,003	,003
		strap ^c Std.-Fehler	,125	,139	,117	,122	,137	,135
		95% KI	,064	-,027	,092	-,056	,000	-,004
	LDL		,565	,525	,540	,403	,555	,557
		Korrelationskoeffizient	,261*	,167	,277*	,094	,293*	,224*
		Sig. (einseitig)	,021	,098	,016	,245	,016	,044
		N	31	31	31	31	31	31
		Boot- Bias	-,001	-,001	-,003	,001	,001	,001
		strap ^c Std.-Fehler	,141	,137	,134	,146	,143	,146
		95% KI	-,027	-,111	,007	-,216	-,003	-,072
			,528	,427	,525	,353	,576	,505

CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; EA = Emotionaler Missbrauch („emotional abuse“); EN = emotionale Vernachlässigung („emotional neglect“); Ges = Gesamtscore; KI = Konfidenzintervall; LDL = Low-Density-Lipoprotein; PA = körperlicher Missbrauch („physical abuse“); PN = körperliche Vernachlässigung („physical neglect“); SA = sexueller Missbrauch („sexual abuse“); Sig. = Signifikanz.

^c falls nicht anders vermerkt, basieren Bootstrapergebnisse auf 1000 Samples.

3.3.1c Lipide und KERF. Es zeigten sich signifikante positive Zusammenhänge mittlerer Stärke zwischen dem Gesamtscore sowie einigen Subskalen des KERF und Cholesterin sowie LDL (s. Tabelle 12).

3.3.1d RR und KERF. Es ergab sich ein negativer Zusammenhang zwischen systolischem RR und drei Subskalen („Sexuelle Gewalt“, „Emotionale Vernachlässigung“ und „Körperliche Vernachlässigung“). Diese Korrelationen waren schwach bis moderat (-,286; -,342 bzw. -,321; $p < ,05$; $n = 31$).

Tabelle 12 Korrelation KERF und Cholesterin/LDL

			EG	EG	KG	KG						BG		
			Ges	(E)	(G)	(E)	(G)	SG	GP	EV	KV	BG (E)	(G)	
Kendalls tau	Chol.	Korrelations- koeffizient	,352**	-,065	-,005	,475**	,482**	,403**	,137	,146	,156	,087	,328*	
		Sig. (einseitig)	,009	,346	,489	,002	,002	,005	,209	,182	,176	,308	,028	
		N	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	
	Boot- strap ^c	Bias	,001	,002	,008	-,005	-,002 ^d	,000	-,001 ^d	,002	-,007	-,002 ^e	-,003 ^d	
		Std.- Fehler	,141	,162	,175	,132	,088 ^d	,139	,142 ^d	,186	,182	,165 ^e	,164 ^d	
		95%	,050	-,380	-,347	,178	,280 ^d	,104	-,131 ^d	-,238	-,228	-,245 ^e	-,027 ^d	
		KI	,605	,269	,362	,681	,631 ^d	,652	,432 ^d	,496	,480	,420 ^e	,607 ^d	
		LDL	Korrelations- koeffizient	,311*	-,069	-,019	,475**	,469**	,354*	,030	,067	,110	,070	,243
			Sig. (einseitig)	,017	,336	,456	,002	,003	,012	,430	,339	,255	,345	,079
		N	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	
	Boot- strap ^c	Bias	,001	-,002	,004	-,005	-,004 ^d	-,002	,004 ^d	-,002	-,008	-,001 ^e	-,004 ^d	
		Std.- Fehler	,149	,157	,174	,153	,095 ^d	,151	,166 ^d	,191	,182	,171 ^e	,211 ^d	
		95%	-,019	-,398	-,348	,124	,250 ^d	,026	-,290 ^d	-,307	-,285	-,252 ^e	-,216 ^d	
		KI	,571	,230	,345	,713	,636 ^d	,638	,367 ^d	,434	,440	,388 ^e	,597 ^d	

BG (E) = Bezeugte Gewalt an Eltern; BG (G) = Bezeugte Gewalt an Geschwistern; Chol. = Cholesterin; EG (E) = Emotionale Gewalt durch Eltern; EG (G) = Emotionale Gewalt durch Geschwister; EV = Emotionale Vernachlässigung; Ges = KERF-Gesamtscore; GP = Gewalt durch Peers; KERF = Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen; KG (E) = Körperliche Gewalt durch Eltern; KG (G) = Körperliche Gewalt durch Geschwister; KI = Konfidenzintervall; KV = Körperliche Vernachlässigung; LDL = Low-Density-Lipoprotein; Sig. = Signifikanz; SG = Sexuelle Gewalt; Std. = Standard.

^c falls nicht anders vermerkt, basieren Bootstrapergebnisse auf 1000 Samples.

^d basierend auf 997 Samples.

^e basierend auf 998 Samples.

^f basierend auf 994 Samples.

^g basierend auf 995 Samples.

3.3.1e Indirekter Effekt von Traumatisierung auf Lipide über das Essverhalten. Da sich in der Literatur deutliche Hinweise auf Korrelationen von Traumatisierungserfahrung und

pathologischem Essverhalten finden (Trottier & MacDonald, 2017) und es zudem Evidenz für klinisch relevante Veränderungen des Lipidprofils bei Menschen mit pathologischem Essverhalten im Sinne von BE und Bulimia Nervosa gibt (Abraham et al., 2014; Mathisen et al., 2023), stellten wir die Hypothese auf, dass der Zusammenhang von Traumatisierung (CTQ-Gesamtscore) und Lipiden durch das Essverhalten als Mediator vermittelt wird. Die Mediationsanalyse erfolgte nach Hayes (Hayes, 2017) mittels linearer Regression mit Bootstrapping. Geprüft wurde, ob der Effekt von CTQ auf Gesamtcholesterin und LDL durch das Essverhalten (FEV-Gesamtscore; FEV-Skala 2 und 3) vermittelt wird (s. Abbildung 1 für eine schematische Darstellung der geprüften Modelle). Die FEV-Skalen 2 und 3 wurden ausgewählt, da diese positiv mit der Nahrungsaufnahme korrelieren.

Einfache Mediation von CTQ über FEV auf LDL bzw. Gesamtcholesterin. Ein signifikanter totaler Effekt von CTQ auf Gesamtcholesterin bzw. LDL (Effekt c in Abbildung 1) konnte nicht festgestellt werden, Regressionskoeffizient $B = ,687$; $p = ,134$ (Chol) bzw. $B = ,698$; $p = ,104$ (LDL). Der CTQ sagte den Mediator FEV nicht signifikant vorher (Effekt a in Abbildung 1), Regressionskoeffizient $B = -,033$; $p = ,774$ (Chol) bzw. $B = -,035$; $p = ,719$ (LDL). Zudem sagte der Mediator FEV weder Gesamtcholesterin noch LDL signifikant vorher (Effekt b in Abbildung 1), Regressionskoeffizient $B = ,104$; $p = ,899$ (Chol) bzw. Regressionskoeffizient $B = -,275$; $p = ,719$ (LDL). Damit konnte kein Mediationseffekt des Essverhaltens auf die Beziehung zwischen Traumatisierung und Lipidstatus festgestellt werden, indirekter Effekt $ab = -,003$; 95%-KI $[-,275; ,155]$ (Chol) bzw. $ab = ,0096$; 95%-KI $[-,250; ,174]$ (LDL).

Auch die indirekten Effekte von CTQ auf Gesamtcholesterin bzw. LDL über die Subskalen 2 (*a1b1*) und 3 (*a2b2*) des FEV als Mediatoren verblieben nicht signifikant (indirekter Effekt *a1b1* = $,015$; 95%-KI $[-,403; ,224]$ (Chol) bzw. *a1b1* = $,021$; 95%-KI $[-,396; ,254]$ (LDL); indirekter Effekt *a2b2* = $-,020$; 95%-KI $[-,449; ,385]$ (Chol) bzw. *a2b2* = $,013$; 95%-KI $[-,411;$

,343] (LDL); totaler indirekter Effekt $ab = -,006$; 95%-KI $[-,399; ,235]$ (Chol) bzw. $ab = ,009$; 95%-KI $[-,375; ,216]$ (LDL)) (s. Abbildung 1).

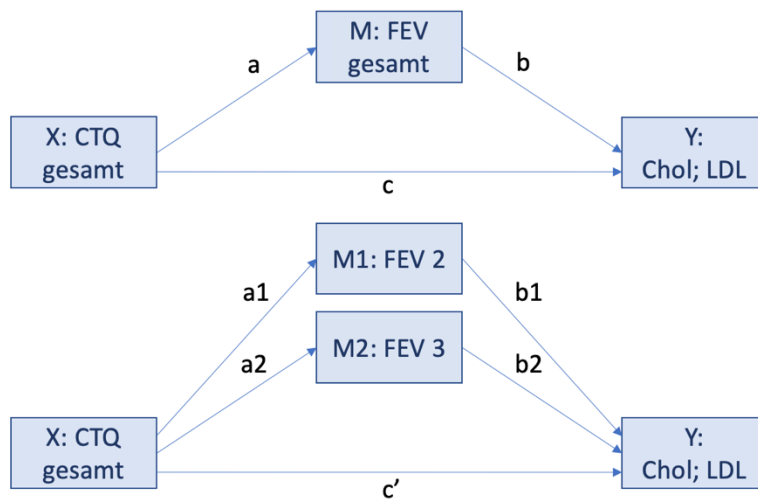


Abbildung 1 schematische Darstellung des Mediationsmodells eines indirekten Effekts von CTQ auf Lipidstatus über FEV (oben: simpel, unten: parallel). Chol = Gesamtcholesterin.

3.3.1f Traumatisierung und Blutzucker. Es ergab sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der FBS-Skala Kindheit und dem Nüchternblutzucker ($-,264$; $p = ,034$; $n = 26$). Darüber hinaus zeigten sich Tendenzen zu negativen Zusammenhängen zwischen Nüchternblutzucker und zwei KERF-Subskalen (emotionale und körperliche Vernachlässigung). Der HbA1c war negativ mit belastenden Erfahrungen mit der Peergroup assoziiert (FBS-Gesamtscore, FBS-Skala Jugend, FBS-Skala Kindheit), diese Zusammenhänge waren jedoch nicht signifikant. Es zeigte sich die Tendenz zu einer signifikanten negativen Assoziation zwischen der KERF-Subskala „Körperliche Vernachlässigung“ und dem HbA1c ($-,296$; $p = ,086$). Die CTQ-Scores waren nicht signifikant mit Nüchternglucose oder HbA1c assoziiert.

3.3.1g Traumatisierung und BU. Zwischen CTQ-Gesamtscore und BU zeigte sich keine signifikante Korrelation ($r = ,139$; $p = ,152$; $n = 28$). Gleiches galt für die Korrelation zwischen KERF-Gesamtscore und BU ($r = ,017$; $p = ,455$; $n = 22$).

3.3.1h Traumatisierung und Übergewicht. Es zeigten sich leicht höhere CTQ-Gesamtscores bei Patient*innen mit Übergewicht (s. Abbildung 3), ein t-Test für unverbundene Stichproben ergab jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen CTQ-Scores bei Übergewichtigen im Vergleich zu Normalgewichtigen.

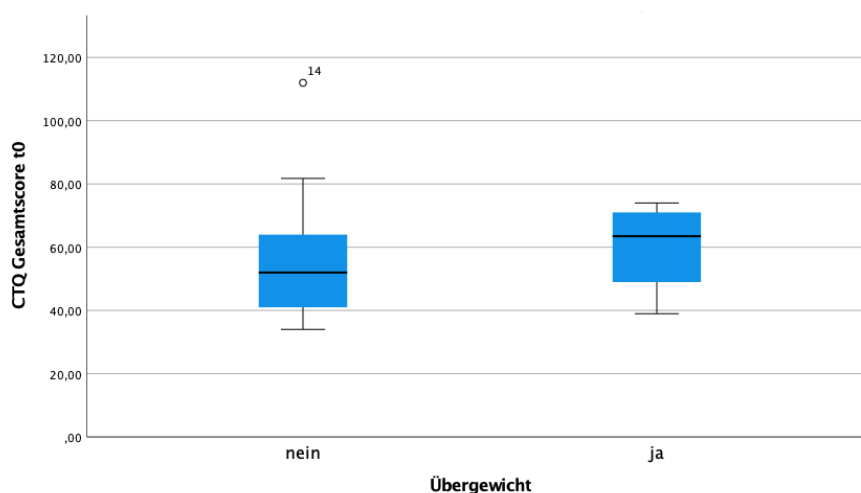


Abbildung 2 Boxplot CTQ-Gesamtscore nach Übergewicht

3.3.1i Metabolismus und FBS. Korrelationen des FBS (Gesamtscore und Subskalen) mit der Anzahl der MetS-Kriterien, sowie dem BMI und BU ergaben keine signifikanten Zusammenhänge. Die Tendenz zu einer signifikanten positiven Korrelation ergab sich zwischen FBS-Gesamtscore und den Cholesterinwerten ($r = ,226$; $p = ,051$; $n = 25$). Der systolische und diastolische RR korrelierte signifikant mit dem FBS-Gesamtscore. Dabei handelte es sich um mittelstarke negative Zusammenhänge ($r = -,304$ bzw. $-,356$; $p < ,05$; $n = 25$). Der Score der Subskala Kindheit korrelierte negativ mit systolischem ($r = -,339$; $p < ,01$; $n = 25$) und diastolischem RR ($r = -,311$; $p < ,05$; $n = 25$), sowie mit dem BU ($r = -,252$; $p < ,05$; $n = 25$).

3.3.2 Kardiovaskuläres Risikoprofil bei besonders schwerem Missbrauch

3.3.2a Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Schwere des Missbrauchs. Auf Basis der konsistentesten Zusammenhänge mit kardiovaskulären Risikofaktoren in der Literatur (Basu et al., 2017) wurde eine Subgruppe aus Patient*innen betrachtet, die von schwerstem körperlichen oder sexualisierten Missbrauch (Schweregrad „schwer bis extrem“) berichtet hatten ($n = 9$). Diese zeigten im Durchschnitt höheres Körpergewicht, einen höheren BMI und einen größeren BU als die Patient*innen mit Missbrauchserfahrungen geringeren Schweregrades (Tabelle 13). Im Fall des BUs war dieser Unterschied signifikant (Tabelle 14). Kein wesentlicher Unterschied zeigte sich beim systolischen RR (Tabelle 13).

Von diesen neun Patient*innen mit schwersten Missbrauchserfahrungen zeigten 33 % ($n = 3/9$) eine Gewichtszunahme über den Therapieverlauf. Von den Patient*innen mit weniger schweren Missbrauchserfahrungen zeigten 44,4 % ($n = 12/27$) eine Gewichtszunahme. Ein t-Test für unabhängige Stichproben bei Gruppierung nach Gewichtszunahme ergab analog für Patient*innen mit Gewichtszunahme etwas niedrigere Mittelwerte (Tabelle 15) auf den entsprechenden CTQ-Subskalen „Körperlicher Missbrauch“ und „Sexueller Missbrauch“, der Unterschied zeigte sich jedoch nicht signifikant. Im Chi-Quadrat-Test für die Subgruppe mit besonders schweren Missbrauchserfahrungen und Gewichtszunahme ergab sich eine erwartete Häufigkeit unter 5, weshalb der exakte Test nach Fisher durchgeführt wurde.

Auch hier zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen besonders schwerem Missbrauch und einer Gewichtszunahme im Therapieverlauf ($p = ,705$).

Tabelle 13 Gruppenstatistiken der Subgruppe mit besonders schwerer Traumatisierung (CTQ-Subskalen PA und SA)

Gruppe aus "schwer bis extrem" der Subskalen PA und SA		n	Mittelwert	Std.- Abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
BU (cm)	Ja	8	97,188	26,2110	9,2670
	Nein	22	79,305	15,8850	3,3867
Gewicht (kg)	Ja	8	91,4625	32,77743	11,58857
	Nein	23	73,1957	21,16381	4,41296
BMI	Ja	8	31,0244	10,30796	3,64441
	Nein	23	24,7536	7,21013	1,50342
RR systolisch	Ja	9	109,33	24,192	8,064
	Nein	24	112,71	14,591	2,978

BMI = Body-Mass-Index; BU = Bauchumfang; CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; PA = körperlicher Missbrauch („physical abuse“); RR = Blutdruck; SA = sexueller Missbrauch („sexual abuse“); Std. = Standard.

Tabelle 14 t-Test für Subgruppe mit besonders schwerer Traumatisierung bzgl. Gewicht/Vitalparameter*

		Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für die Mittelwertgleichheit						
								95% KI der Differenz		
	Varianz- gleichheit	F	Sig.	T	df	Sig. (2- seitig)	Mittlere Differenz	Differenz für Standardfehler	Unterer Wert	Oberer Wert
BU (cm)	Nein	5,170	,031	1,813	8,942	,104	17,8830	9,8665	-4,4588	40,2247
Gewicht (kg)	Ja	2,368	,135	1,818	29	,079	18,26685	10,04682	-2,28121	38,81491
BMI	Ja	2,830	,103	1,894	29	,068	6,27078	3,31141	-,50181	13,04338
RR systolisch	Ja	1,331	,257	-,491	31	,627	-3,375	6,871	-17,388	10,638

* Vergleich der Subgruppe aus Patient*innen mit Schweregrad „schwer bis extrem“ auf den CTQ-Subskalen „körperlicher Missbrauch“ und „sexueller Missbrauch“ mit allen Patient*innen, die diesen Schweregrad nicht erreichten.

BMI = Body-Mass-Index; BU = Bauchumfang; KI = Konfidenzintervall; Sig. = Signifikanz; Std. = Standard; RR = Blutdruck.

Tabelle 15 CTQ-Subscores PA und SA gruppiert nach Gewichtszunahme

		Gewichtszunahme über 1kg		Std.- Abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
		n	Mittelwert		
CTQ-Subskala körperlicher Missbrauch (PA)	Ja	15	7,3167	3,29565	,85093
	Nein	18	8,9444	4,75855	1,12160
CTQ-Subskala sexueller Missbrauch (SA)	Ja	15	8,3333	4,73085	1,22150
	Nein	17	8,7059	5,80694	1,40839

CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; PA = körperlicher Missbrauch („physical abuse“); SA = sexueller Missbrauch („sexual abuse“); Std. = Standard.

3.3.3 Zusammenhang von Traumatisierung und Essverhalten

3.3.3a Traumatisierung und Essverhalten. Es konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen FEV- und KERF-Gesamtscore gezeigt werden, allerdings ergaben sich signifikante Zusammenhänge zwischen Skala 2 des FEV (Störbarkeit des Essverhaltens) und der Subskala „Gewalt durch Peers“ ($-,343$; $p < ,05$; $n = 20$) sowie zwischen Skala 3 (erlebte Hungergefühle) und der Subskala „bezeugte Gewalt an Geschwistern“ ($,426$; $p < ,05$; $n = 20$). Auch der Zusammenhang zwischen FEV und CTQ-Gesamtscore war nicht signifikant. Lediglich der Wert der CTQ-Subskala „körperliche Vernachlässigung“ stand in einem signifikanten positiven Zusammenhang zur Skala 2 des FEV ($,266$; $p < ,05$; $n = 26$). Bezüglich des FBS ergab sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Skala 1 des FEV (kognitive Kontrolle des Essverhaltens) und der Subskala Jugend des FBS ($-,309$; $p < ,05$; $n = 23$). Die übrigen Skalen des FBS und FEV zeigten keinen signifikanten Zusammenhang.

3.3.3b Indirekter Effekt von Traumatisierung auf das Essverhalten über die Borderline-Symptomatik. Ein Mediationsmodell nach Hayes (Hayes, 2017), das den indirekten Effekt von Traumatisierung (CTQ-Gesamtscore) über die Borderline-Symptomatik (BSL-Mittelwert) auf das Essverhalten (FEV-Gesamtscore) prüfte (Abbildung 2), erbrachte kein signifikantes Ergebnis ($ab = -,0067$; 95%-KI $[-,0720; ,0445]$).

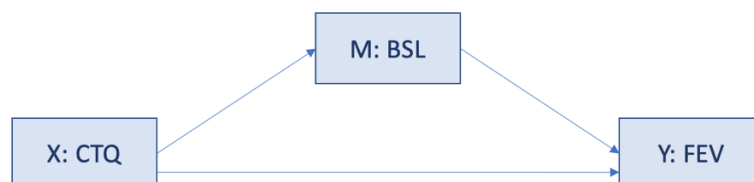


Abbildung 3 schematische Darstellung des Mediationsmodells eines indirekten Effekts von CTQ auf FEV über BSL

3.3.4 Korrelation von Essverhalten und Metabolismus

3.3.4a Essverhalten und Metabolismus. Der FEV-Gesamtscore zeigte keinen signifikanten Zusammenhang mit der Anzahl der erfüllten MetS-Kriterien, BMI oder BU. Skala 1 (kognitive Kontrolle des Essverhaltens) stand in signifikantem negativen Zusammenhang mit dem BMI (-,279; $p < ,05$; $n = 24$). Skala 2 (Störbarkeit des Essverhaltens) zeigte schwache bis mittlere positive Zusammenhänge mit BMI (,403; $p < ,01$; $n = 23$) und BU (,269; $p < ,05$; $n = 23$). Skala 3 (erlebte Hungergefühle) korrelierte signifikant mit BMI, BU und Anzahl der erfüllten MetS-Kriterien. Hier zeigten sich mittlere positive Zusammenhänge (BMI: ,448; $p < ,01$; $n = 24$; BU: ,363; $p < ,01$; $n = 24$; MetS: ,337; $p < ,05$; $n = 27$). Es ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Laborwerten und Gesamtscore oder Subscores des FEV.

3.3.5 Essverhalten als Mediator zwischen Traumatisierung und BMI

3.3.5a Essverhalten als Mediator zwischen Traumatisierung und BMI. In einem parallelen Mediationsmodell (Hayes, 2017) mit den Skalen 1-3 des FEV als Mediatoren wurde geprüft, inwiefern der Einfluss von Traumatisierung/CTQ-Gesamtscore (X) auf den BMI (Y) durch das Essverhalten (Skalen 1-3 des FEV als Mediatoren M1-3) vermittelt wird (s. Abbildung 4). Es zeigte sich kein signifikanter totaler indirekter Effekt von CTQ auf den BMI (totaler indirekter Effekt $ab = -,0326$; 95%-KI [-,1601; ,1324]). Auch die drei indirekten Effekte über FEV Skala 1-3 waren nicht signifikant ($a1b1 = -,0040$; 95%-KI [-,0562; ,0452]; $a2b2 = -,0098$; 95%-KI [-,0881; ,0678]; $a3b3 = -,0188$; 95%-KI [-,1064; ,0846]). Damit konnte kein Mediationseffekt des Essverhaltens auf die Beziehung zwischen Traumatisierung und BMI festgestellt werden.

Ein einfaches Mediationsmodell für den Mediator „FEV-Gesamtskala“ verblieb ebenfalls ohne signifikante indirekte Effekte.

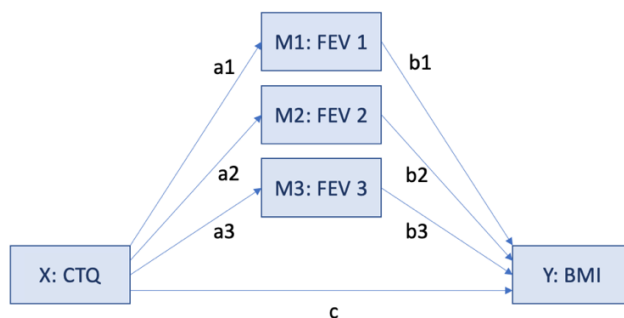


Abbildung 4 *paralleles Mediationsmodell für CTQ, FEV und BMI*

3.3.6 Veränderungen über den Therapieverlauf

3.3.6a Veränderung der Borderline-Symptomatik über den Therapieverlauf.

Tabelle 16 zeigt die Borderline-Symptomatik erfasst durch die BSL zu den Zeitpunkten t0 und t1. Die durchschnittlichen Mittelwerte der BSL waren nach dem stationären Aufenthalt geringer als zu Beginn der Therapie. Ein t-Test für verbundene Stichproben ergab, dass dieser Unterschied signifikant ist (s. Tabelle 17).

Tabelle 16 *Fragebogenscore BSL zum Zeitpunkt t0 und t1*

	Mittelwert	Std.-Abweichung	Spannweite	Anzahl (n)	fehlende Werte
BSL t0	1,85	,69	2,91	33	1
BSL t1	1,48	,93	3,48	29	5

BSL = Borderline-Symptomliste; Std. = Standard; t0 = Erster Messzeitpunkt; 1 = Zweiter Messzeitpunkt.

Tabelle 17 *t-Test BSL-Mittelwert zwischen Zeitpunkt t0 und t1*

		Gepaarte Differenzen						
		Std.-	fehler des	95% Konfidenzintervall		T	df	Sig.
		Abweichung	Mittelwertes	Untere	Obere			(2-seitig)
BSL t0 –	,43168	1,03065	,19477	,03203	,83132	2,216	29	,035
BSL t1								

BSL = Borderline-Symptomliste; df = Freiheitsgrade; Std. = Standard; Sig. = Signifikanz; T = T-Wert; t0 = Erster Messzeitpunkt; 1 = Zweiter Messzeitpunkt.

3.3.6b Veränderungen des metabolischen und kardiovaskulären Risikoprofils über den Therapieverlauf. Ebenfalls untersucht wurde, inwiefern sich metabolische oder kardiovaskuläre Risikokonstellationen und Essverhalten nach einem zehnwöchigen stationären DBT-Programm verändert haben. Von 34 Patient*innen zeigten 44,1 % ($n = 15/34$) eine Gewichtszunahme von über 1 kg über den Therapieverlauf. Bei 8,9 % ($n = 3/34$) kam es zu einer Gewichtsabnahme, 52,3 % ($n = 18/34$) zeigten zum Zeitpunkt t1 ein ähnliches Gewicht mit maximal 1 kg Abweichung vom Körpergewicht beim Zeitpunkt t0. Eine Veränderung des BMI über 1 kg/m^2 war bei 14,7 % ($n = 5/34$) von 34 Patient*innen zu beobachten, wobei es bei $n = 4$ zu einer Zunahme und $n = 1$ zu einer Abnahme des BMI kam. Der t-Test für verbundene Stichproben für den Vergleich der Zeitpunkte t0 und t1 ergab, dass das Gewicht sowie der BMI zu t1 (also nach der Therapie) signifikant höher waren als zu t0 (Tabelle 18, Tabelle 19). Ein t-Test für verbundene Stichproben brachte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zeitpunkten t0 und t1 für die Parameter BU, systolischer RR, Cholesterin, LDL-HDL-Quotient, Nüchternglucose und HbA1c.

t-Test für BMI und Gewicht nach Imputation fehlender Werte. Da nicht auszuschließen war, dass ein Bias durch nicht-zufällig fehlende Variablenwerte besteht, wurden die fehlenden Werte für BMI und Gewicht zum Zeitpunkt t0 und t1 durch den Median imputiert (imputierter Wert für BMI zu t0: $23,49 \text{ kg/m}^2$ ($n = 2$); imputierter Wert für BMI zu t1: $23,30 \text{ kg/m}^2$ ($n = 1$); imputierte Werte für Gewicht zu t0: $70,00 \text{ kg}$ ($n = 2$); imputierter Wert für Gewicht zu t1: $69,20 \text{ kg}$ ($n = 1$)). Für einen Fall fehlten sowohl Werte zum Zeitpunkt t0 und t1, weshalb dieser Fall aus der Analyse ausgeschlossen wurde. Ein t-Test für verbundene Stichproben für die imputierten Daten ergab im Gegensatz zu dem t-Test mit paarweisem Ausschluss der fehlenden Werte keine signifikanten Unterschiede der Mittelwerte, jedoch die Tendenz zur Signifikanz für den BMI (BMI: Differenz der Mittelwerte = $-0,345$; $T = -1,810$; p

(2-seitig) = ,079; Gewicht: Differenz der Mittelwerte = -,568; T = -,594; p (2-seitig) = ,557).

Tabelle 18 *t-Test BMI zwischen Zeitpunkt t0 und t1*

Gepaarte Differenzen									
95% Konfidenzintervall									
Standard-fehler der Differenz									
Std.-fehler des Mittelwertes									
Unterer Wert									
Oberer Wert									
T									
df									
Sig. (2-seitig)									
Mittelwert	Abweichung	Mittelwertes	Wert	Wert	T	df			
Paar 1 BMI t0 – BMI t1	-,47789	,66180	,12083	-,72501	-,23077	-3,955	29		

BMI = Body-Mass-Index; df = Freiheitsgrade; Std. = Standard; Sig. = Signifikanz; T = T-Wert; t0 = Erster Messzeitpunkt; 1 = Zweiter Messzeitpunkt.

Tabelle 19 *t-Test Gewicht zwischen Zeitpunkt t0 und t1*

Gepaarte Differenzen									
95% Konfidenzintervall									
Standard-fehler der Differenz									
Std.-fehler des Mittelwertes									
Unterer Wert									
Oberer Wert									
T									
df									
Sig. (2-seitig)									
Mittelwert	Abweichung	Mittelwertes	Wert	Wert	T	df			
Paar 1 Gewicht t0 - Gewicht t1 (kg)	-1,38667	1,93529	,35333	-2,10931	-,66402	-3,925	29		

df = Freiheitsgrade; Std. = Standard; Sig. = Signifikanz; T = T-Wert; t0 = Erster Messzeitpunkt; 1 = Zweiter Messzeitpunkt.

3.3.6c Veränderungen des Essverhaltens über den Therapieverlauf. Auch bezüglich des Essverhaltens erfasst durch den FEV-Score zeigte sich im t-Test kein signifikanter Unterschied zwischen t0 und t1.

3.3.7 Mögliche Einflussfaktoren auf die Gewichtszunahme

3.3.7a Möglicher Einfluss von Traumatisierung, Borderline-Symptomatik und Essverhalten. Mittels t-Tests für unverbundene Stichproben wurden die Gruppen mit und ohne Gewichtszunahme auf Unterschiede bezüglich Traumatisierung, Borderline-Symptomatik und Essverhalten geprüft. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des CTQ-Gesamtscores, der CTQ-Subskalen „körperlicher Missbrauch“ und „sexueller Missbrauch“, des FEV-Gesamtscores sowie der FEV-Subskalen, oder des Mittelwerts der Borderline-Symptomliste (BSL). Gleiches gilt für die Subgruppe aus Patient*innen mit schwersten Traumatisierungserfahrungen (s. exakter Test nach Fisher unter 3.3.2a).

3.3.7b Möglicher Einfluss von Antipsychotika. Von den Patient*innen mit einer Gewichtszunahme über 1 kg im Therapieverlauf nahmen 46,7 % (n = 7/15) schon zu Beginn der Therapie ein AP2 ein, von den Patient*innen ohne Gewichtszunahme 33,3 % (n = 6/18). Ein Chi-Quadrat-Test wurde für den Zusammenhang zwischen Gewichtszunahme und der Einnahme von AP2 eingesetzt. Keine erwartete Zellenhäufigkeit war unter 5. Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Gewichtszunahme über den Therapieverlauf und der Einnahme von AP2 ($\chi^2(1) = ,609$; $p = ,435$; $\phi = ,435$). Im Chi-Quadrat-Test für neu angesetzte AP2 und Gewichtszunahme ergaben sich zwei erwartete Häufigkeiten unter 5, weshalb der exakte Test nach Fisher durchgeführt wurde. Auch zwischen neu angesetztem AP2 und Gewichtszunahme im Therapieverlauf zeigte sich hierbei kein signifikanter Zusammenhang ($p = ,663$).

3.3.8 Einfluss von Antipsychotika auf das kardiovaskuläre Risikoprofil

3.3.8a AP2-Einnahme und Metabolismus. Es wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt, um einen Unterschied bzgl. der metabolischen Parameter bei Patient*innen mit und ohne AP2-Einnahme zu prüfen. Die Varianzgleichheit wurde zuvor mittels Levene-Test geprüft. Patient*innen, die zum Zeitpunkt t0 mit einem AP2 therapiert wurden, hatten einen höheren BMI und BU, höheren RR (sys.), niedrigeres HDL und erfüllten mehr Kriterien des MetS als die Patient*innen ohne AP2-Therapie (Tabelle 20). Diese Unterschiede waren statistisch signifikant ($p < ,05$). Es gab keine signifikanten Unterschiede bezüglich diastolischem RR, Nüchtern-glucose, LDL, TAG oder Gesamtcholesterin. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen vorbestehender oder neuer Einnahme von AP2 und Gewichtszunahme im Therapieverlauf (s. Chi-Quadrat-Test unter 3.3.7b).

Tabelle 20 t-Test zum Vergleich metabolischer Parameter bei Patient*innen mit und ohne AP2

		Levene-Test der Varianz- gleichheit				T-Test für die Mittelwertgleichheit				
Varianz- gleichheit		F	Sig.	T	df	Sig. (2- seitig)	Mittlere Differenz	Standard- fehler der Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
									Untere	Obere
BU	Nein	6,936	,014	2,593	13,182	,022	20,9250	8,0691	3,5172	38,3328
Gewicht	Nein	5,566	,026	2,621	13,403	,021	27,08239	10,33147	4,83071	49,33406
RR sys.	Ja	1,387	,250	2,145	25	,042	12,347	5,755	,494	24,199
Glucose	Ja	2,473	,128	-1,057	25	,301	-15,216	14,400	-44,873	14,441
TAG	Nein	9,054	,006	2,126	10,909	,057	84,994	39,975	-3,079	173,067

Choles-	Nein	5,249	,031	,838	14,064	,416	14,330	17,106	-22,344	51,003
terin										
HDL	Ja	,553	,464	-2,921	25	,007	-16,915	5,791	-28,841	-4,988
LDL	Ja	2,356	,135	1,360	30	,184	17,733	13,040	-8,898	44,365
BMI	Nein	7,265	,012	2,292	14,653	,037	7,94902	3,46741	,54315	15,35489
MetS	Nein	6,380	,017	2,197	17,318	,042	1,069	,487	,044	2,095

AP2 = Antipsychotika der zweiten Generation; BMI = Body-Mass-Index; BU = Bauchumfang; df = Freiheitsgrade; F = F-Wert; HDL = High-Density-Lipoprotein; LDL = Low-Density-Lipoprotein; MetS = Metabolisches Syndrom; RR = Blutdruck; Std. = Standard; Sig. = Signifikanz; T = T-Wert; TAG = Triglyceride.

Aufgrund der konsistenten Korrelationen zwischen CTQ und Lipidstatus wurde ein Mediationsmodell nach Hayes (Hayes, 2017) eingesetzt, um einen möglichen über die AP2-Dosis vermittelten Effekt zu prüfen. Dies basierte auf der Annahme, dass Traumatisierung über stärkere Symptomatik zu einem höheren Bedarf an Medikation führen könnte. Die hier berechneten simplen Mediationsmodelle zeigten keinen signifikanten indirekten Effekt von CTQ auf Cholesterin, HDL, LDL oder TAG über die Quetiapindosis. Das Kriterium der Linearität (visuell geprüft nach (Kane & Ashbaugh, 2017)) zeigte sich hierbei für die Quetiapindosis nicht erfüllt.

4. Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es, metabolische und kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Patient*innen mit BPS zu erfassen und zu prüfen, inwiefern es Zusammenhänge mit frühkindlicher Traumatisierung und dem Essverhalten gibt. Dafür wurden zunächst die Haupthypothesen an einer Stichprobe von 34 Patient*innen aus dem stationären DBT-Programm der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des LMU Klinikums getestet (H1a: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen CTQ-Gesamtscore und Anzahl der erfüllten Kriterien des MetS. H1b: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen CTQ-Gesamtscore und BMI.). Anschließend erfolgte die explorative Auswertung hinsichtlich Zusammenhängen zwischen Einzelfaktoren des MetS, Traumatisierung und Essverhalten, sowie Besonderheiten in Subgruppen mit schwersten Missbrauchserfahrungen und Einsatz von AP2. Zudem sollte untersucht werden, ob nach Durchlaufen eines zehnwöchigen stationären DBT-Programms Veränderungen dieser Risikokonstellationen oder des Essverhaltens festzustellen sind. Die unter 3. beschriebenen Ergebnisse werden im Folgenden diskutiert.

4.1 Kardiovaskuläres Risikoprofil und Metabolisches Syndrom

Zunächst soll das kardiovaskuläre und metabolische Risikoprofil der Patient*innen zur Baseline (Zeitpunkt t0) und im Therapieverlauf besprochen werden.

4.1.1 Kardiovaskuläres Risikoprofil bei Beginn der Therapie

4.1.1a Übergewicht. Von den 34 eingeschlossenen Patient*innen waren 32,4 % (n = 10/31; Messung nicht erfasst von n = 3) mindestens übergewichtig, davon 25,8 % (n = 8/31) adipös. Verglichen mit einer bestehenden Studie zu Komorbiditäten bei Patient*innen mit BPS

(El-Gabalawy et al., 2010) sind dies eher niedrige Werte. El-Gabalawy und Kolleg*innen fanden eine Adipositas-Quote bei BPS-Patient*innen von 33,6 %. In einer Follow-up-Studie zu BPS und physischer Gesundheit (Keuroghlian et al., 2013) zeigten sich sogar Adipositas-Raten von 44 % (6-Jahres-Follow-Up) bei Patient*innen mit BPS ohne Remission, während unter den Patient*innen, die mindestens einmal eine Remission erreicht hatten, nur 15,5 % adipös waren. Angesichts der Studienlage hätte man bei unserer mit einem durchschnittlichen BSL von 1,85 moderat bis schwer betroffenen Stichprobe (moderater Schweregrad: 1,07 - 1,87 (Kleindienst et al., 2020)) einen höheren Anteil an adipösen Patient*innen erwarten können. Ein Grund für die niedrigere Adipositas-Quote könnte die unterschiedliche Zusammensetzung der Stichproben sein. Die Patient*innen von Keuroghlian und Kolleg*innen hatten zum Zeitpunkt des 6-Jahres-Follow-up ein höheres durchschnittliches Alter von $33,0 \pm 5,9$ Jahren (vs. $25,6 \pm 5,9$ Jahre). In der Studie von El Gabalawy und Kolleg*innen waren nur 16,3 % der Patient*innen jünger als 30 Jahre alt. Die Prävalenz von Adipositas nimmt mit dem Alter zu (Schienkiewitz et al., 2017), was die höheren Werte der älteren Patient*innen-Stichproben teilweise erklären könnte. Zudem wurden für beide Studien Patient*innen in den USA rekrutiert, wo auch die Adipositas-Rate der altersstandardisierten Allgemeinbevölkerung höher ist als in Deutschland (36,2 vs. 22,3 %) (World Health Organization, 2016b). Während die Prävalenz von Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) in unserer Stichprobe ungefähr der Prävalenz von Übergewicht bei jungen Erwachsenen (18 bis 29 Jahre) in Deutschland entspricht (26,2 % (Frauen) bzw. 33,9 % (Männer)) (Schienkiewitz et al., 2017), fallen Unterschiede in Hinblick auf die Prävalenz von Adipositas ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) auf: Die Prävalenz von Adipositas bei Erwachsenen zwischen 18 und 29 Jahren liegt in Deutschland bei 9,7 % (Frauen) bzw. 8,9 % (Männer) (Schienkiewitz et al., 2017), also deutlich unter der in der Stichprobe aus Patient*innen mit BPS ermittelten Prävalenz. Gerade im Bereich extremen Übergewichts zeigen sich demnach höhere Prävalenzen im Vergleich zur Gesamtbevölkerung ähnlichen Alters.

4.1.1b Kriterien des Metabolischen Syndroms. Insgesamt erfüllten 14,7 % ($n = 5/34$) der Patient*innen mindestens drei MetS-Kriterien nach IDF bzw. AHA/NHBLI (nach NCEP-ATP: 8,8 % ($n = 3/34$)) und hatten damit ein manifestes MetS. Dieser Wert ist niedriger als das Ergebnis von Kahl und Kolleg*innen (nach AHA/NHBLI), das bei einer Stichprobengröße von $N = 135$ eine altersstandardisierte Prävalenz von 23,3 % ergab (Altersspanne in der Stichprobe: 18-56 Jahre) (Kahl et al., 2013). Einen Grund für diesen Unterschied könnte auch hier das geringere Durchschnittsalter der vorliegenden Stichprobe darstellen ($25,6 \pm 5,9$ vs. $31,9 \pm 9,8$ Jahre), da die Prävalenz des MetS mit zunehmendem Alter steigt (Aguilar et al., 2015). Die Einnahme von AP2 war in der Stichprobe von Kahl und Kolleg*innen seltener als in unserer Stichprobe (24,4 %, $n = 33/135$ vs. 38,2 %, $n = 13/34$) (Kahl et al., 2013), wodurch die Diskrepanz nicht erklärt werden kann. Traumatisierungserfahrungen wurden in der Studie von Kahl und Kolleg*innen nicht erfasst, weshalb diesbezüglich keine weitere Einordnung möglich ist.

Da Adipositas eine wichtige Rolle in der Pathophysiologie eines MetS darzustellen scheint (Grundy, 2016), stellt sich die Frage, ob Übergewicht einen prädiktiven Wert in Bezug auf ein späteres MetS in dieser Patient*innengruppe haben könnte. Zum einen sind deshalb Follow-up-Untersuchungen nötig, um zu zeigen, ob übergewichtige BPS-Patient*innen oder solche, die bereits ein oder zwei MetS-Kriterien erfüllt haben, im Verlauf noch weitere Risikofaktoren entwickeln. Dies wäre zu erwarten, da die Komponenten des MetS, insbesondere Diabetes und Blutdruck, mit dem Alter zunehmen (Alexander et al., 2008). Zum anderen sollte der Fokus auf die Prävention der Entwicklung dieser weiteren Risikofaktoren gerichtet werden.

Bauchumfang, Übergewicht und Blutdruck. Der Bauchumfang war laut Richtlinien der IDF bei 36,7 % ($n = 11/30$) erhöht (laut NCEP-ATP: 26,7 % ($n = 8/30$)). Bei 27,3 % ($n = 9/33$) der Patient*innen lag ein erhöhter Blutdruck nach MetS-Kriterien ($\geq 135/80$ mmHg) vor,

18,2 % (n = 6/33) zeigten eine manifeste Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg). Damit waren diese beiden Kriterien des MetS in dieser Stichprobe am häufigsten vertreten. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Kahl und Kolleg*innen, die Hypertonie als häufigstes (46,0 %) und erhöhten BU als zweithäufigstes (41,6 %) MetS-Kriterium angaben. Die Stichprobe der vorliegenden Studie bestand größtenteils aus jungen Frauen, die allgemein niedrigere Blutdruckwerte haben als Männer oder Frauen höheren Alters (Wolf et al., 1997), weshalb der Anteil der Patient*innen mit Hypertonie im Verlauf noch steigen könnte. Nach aktuellem Forschungsstand spielt Übergewicht durch ein Zusammenspiel verschiedener Mechanismen (u.a. erhöhte Natriumresorption und intravasales Volumen, RAAS-Aktivierung, Insulin-Resistenz) eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Hypertonie (Grundy, 2016). Dies lässt sich mit der Beobachtung der vorliegenden Studie in Einklang bringen, dass Patient*innen mit Übergewicht signifikant höhere systolische Blutdruckwerte hatten als normal- bis untergewichtige Patient*innen. Ein Teil (1/3 für KHK vs. 2/3 für Schlaganfall) des Effekts von Übergewicht auf kardiovaskuläre Erkrankungen wird durch Hypertonie vermittelt (Lu et al., 2014) und stellt damit einen wichtigen Ansatzpunkt für präventive Maßnahmen dar. Davon abgesehen ist die Frage interessant, inwiefern bei dieser Patient*innengruppe auch unabhängig vom Körpergewicht ein Risiko für Hypertonie besteht. Nachdem sich in der vorliegenden Stichprobe keine höheren Blutdruckwerte für die Subgruppe aus Patient*innen mit besonders schwerer Traumatisierung zeigten, lässt sich zumindest hier kein direkter Zusammenhang zwischen Missbrauchserfahrungen und Hypertonie zeigen. Dies muss in größeren Stichproben betrachtet werden.

Metabolische Laborparameter. Nur bei 6,3 % (n = 2/32) der Patient*innen war der Nüchternblutzucker erhöht. Damit lag der Großteil der Glucosewerte im Normalbereich. Dieses Ergebnis widerspricht dem einer anderen Studie zu MetS bei Borderline-Patient*innen, die bei BPS-Patient*innen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung häufiger erhöhte Glucosewerte fand (Kahl et al., 2013). Allerdings ist auch hier das niedrige Durchschnittsalter der

Patient*innen zu beachten. Hyperglykämie gehört nicht zu den früh auftretenden Komponenten des MetS, sondern entwickelt sich typischerweise später (Grundy, 2016), weshalb denkbar ist, dass entsprechende Laborveränderungen bei fehlender Intervention erst im weiteren Verlauf auftreten. Bei 87,5 % ($n = 28/32$) war der LDL-HDL-Quotient im Zielbereich, jedoch war bei 21,2 % ($n = 7/33$) der Stichprobe das MetS-Kriterium TAG und bei 24,2 % ($n = 8/33$) das MetS-Kriterium HDL erfüllt. Damit erfüllen rund 20-25 % der eingeschlossenen Patient*innen mindestens ein MetS-Kriterium bezüglich Dyslipidämie.

4.1.2 Veränderungen des kardiovaskulären Risikoprofils über den Therapieverlauf

Abgesehen von einer Zunahme des durchschnittlichen Körpergewichts (über 1 kg) bzw. BMIs (über 1 kg/m²) zeigten sich keine signifikanten metabolischen Veränderungen oder Veränderungen des Essverhaltens über den Therapieverlauf. Zu beachten ist, dass dieser signifikante Unterschied von Gewicht und BMI prä und post Therapie nach Imputation der fehlenden Werte über den Median verschwand, was auf einen möglichen Bias durch nicht-zufällig fehlende Werte hindeutet, wobei zumindest für den BMI eine Tendenz zur Signifikanz auch nach Imputation der fehlenden Werte beobachtet werden konnte ($p = ,079$). Da die Imputation der fehlenden Werte auf der Annahme beruht, dass diese annäherungsweise dem Median der Stichprobe entsprechen, ist eine Verzerrung der Stichprobe durch Imputation der fehlenden Werte nicht auszuschließen, weshalb die Analyse unter Berücksichtigung dieser methodischen Limitationen betrachtet werden muss.

Bei Betrachtung möglicher Faktoren, die eine Gewichtszunahme beeinflussen könnten, zeigten sich keine wegweisenden Ergebnisse bezüglich Traumatisierung, Essverhalten, Borderline-Symptomatik oder bestehender oder neu angesetzter AP2-Medikation. Denkbar wäre, dass sich die Gewichtszunahme der Patient*innen im Rahmen des DBT-Programms auf regelmäßige Mahlzeiten und veränderte Bewegungsgewohnheiten während des stationären

Aufenthalts zurückführen lässt, wobei hierzu keine Daten vorliegen. Inwiefern der stationäre Aufenthalt selbst das Risiko für eine Gewichtszunahme erhöht, und ob DBT im Langzeitverlauf auch positiven Einfluss auf die metabolischen Parameter haben kann, könnte in zukünftigen Studien untersucht werden.

4.2 Einflussfaktoren auf das kardiovaskuläre Risikoprofil

Im Folgenden sollen mögliche Einflussfaktoren auf kardiovaskuläre und metabolische Risikokonstellationen diskutiert werden.

4.2.1 Risiko durch Traumatisierung

4.2.1a Traumatisierung in der Stichprobe. Im CTQ erreichten die Patient*innen Mittelwerte im Bereich „gering bis mäßig“ für körperliche Vernachlässigung ($9,52 \pm 3,81$) und körperlichen Missbrauch ($8,20 \pm 4,18$), „mäßig bis schwer“ für emotionale Vernachlässigung ($15,39 \pm 4,73$) und sexuellen Missbrauch ($8,53 \pm 5,25$) und einen Mittelwert im Bereich „schwer bis extrem“ für emotionalen Missbrauch ($16,17 \pm 5,29$). Jede*r Patient*in hatte zumindest geringe bis mäßige belastende Kindheitserfahrungen gemacht. Bei über der Hälfte der Patient*innen (58,3 %, $n = 21/32$) war die Traumatisierung schwer bis extrem. Das deckt sich mit der Studienlage, wo Werte von 40-70 % für sexualisierten Missbrauch (Lieb et al., 2004; Zanarini et al., 2002) und bis über 90 % für andere belastende Kindheitserfahrungen angegeben werden (Zanarini et al., 2002). Die tendenziell hohen Schweregrade waren zu erwarten, da die Patient*innen aus einem stationären Therapieprogramm rekrutiert wurden, die dementsprechend schwer krank waren, und die Schwere der Symptomatik mit der Schwere der Traumatisierung in Verbindung gebracht wurde (Zanarini et al., 2002).

Der mittlere KERF-Summenscore der Stichprobe betrug 25,54 ($\pm$ 16,19) von 100 Punkten. Die höchsten Werte wurden auf der Subskala für emotionale Vernachlässigung erreicht, gefolgt von emotionaler Gewalt durch Eltern und sexualisierter Gewalt. Dieses Ergebnis unterscheidet sich leicht von den CTQ-Subskalen, da hier emotionale Gewalt den höchsten Mittelwert erreichte. Dies könnte einerseits darauf zurückzuführen sein, dass der KERF emotionale Gewalt in zwei Subskalen trennt (emotionale Gewalt durch Eltern und emotionale Gewalt durch Geschwister), während der CTQ nicht nach Täter*innen unterscheidet und alles auf einer Subskala zusammenfasst. Außerdem wurde der KERF weniger oft vollständig ausgefüllt als der CTQ ($n = 24$ vs. $n = 33$), was zu Unterschieden in den Scores führen könnte. Es ließ sich allerdings keine Tendenz zu besonders hohen CTQ-Werten bei den Patient*innen mit fehlendem KERF feststellen, so dass der im Schnitt höhere CTQ-Score sich nicht durch die fehlenden KERF-Fälle erklären lässt.

4.2.1b Zusammenhänge von Traumatisierung und MetS. Die Korrelationen zwischen CTQ bzw. KERF und BMI, BU sowie Anzahl der erfüllten MetS-Kriterien waren zwar positiv, aber schwach und nicht signifikant. Zwar wäre auf Basis einer Übersichtsarbeit über 40 Studien ein Zusammenhang zwischen Traumatisierung und metabolischen Risikokonstellationen zu erwarten gewesen (Basu et al., 2017), jedoch kamen einige Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen wie in unserer Studie. Eine Arbeit mit großer Stichprobe ($N = 3612$) fand ebenfalls keine konsistenten Zusammenhänge zwischen zusammengefassten oder einzeln betrachteten psychosozialen Beeinträchtigungen (wie Misshandlung oder Vernachlässigung) und kardiovaskulären Risikofaktoren (Anderson et al., 2018). Eine Studie zu affektiven Störungen und MetS mit $N = 373$ fand keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen belastenden Kindheitserfahrungen und MetS (McIntyre et al., 2012). Bei einer Untersuchung mit $N = 311$ Frauen mittleren Alters gab es zur Baseline keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Traumatisierung und MetS, jedoch

war körperlicher Missbrauch signifikant mit dem Auftreten eines MetS über sieben Jahre Follow-Up assoziiert (Midei et al., 2013). Mit anderen Formen der Traumatisierung (emotionaler Missbrauch, sexualisierter Missbrauch) zeigten sich bei Midei und Kolleg*innen keine Assoziationen (Midei et al., 2013). Das spricht einerseits dafür, dass sich metabolische Risikokonstellationen teils erst später im Leben entwickeln, wodurch ein möglicher Zusammenhang zum Zeitpunkt der vorliegenden Studie bei vielen Patient*innen noch nicht erfasst werden konnte. Darüber hinaus wurden für unterschiedliche Arten der Traumatisierung unterschiedliche Assoziationen mit metabolischen Risikofaktoren beobachtet (Basu et al., 2017; McIntyre et al., 2012; Midei et al., 2013). Die Zusammenhänge mit körperlichem und sexualisiertem Missbrauch zeigten sich nach der aktuellen Studienlage konsistenter als mit anderen belastenden Erfahrungen (Basu et al., 2017; Midei et al., 2010; Suglia et al., 2014). Die häufigsten Formen des Missbrauchs in der vorliegenden Studie waren emotionaler Missbrauch und emotionale Vernachlässigung, und die Subgruppe der Patient*innen mit körperlichen oder sexualisierten Missbrauchserfahrungen war klein (körperlicher Missbrauch: $n = 12$; sexueller Missbrauch: $n = 15$), was ein weiterer Grund sein könnte, weshalb es keine signifikanten Ergebnisse für einen Zusammenhang jeglicher Traumatisierung und MetS gab. Ebenfalls denkbar wäre, dass Traumatisierung keinen (starken) direkten Effekt auf die Entwicklung eines MetS hat, sondern indirekt über weitere Faktoren wirkt. Die hierfür geprüften Modelle mit dem Essverhalten (FEV-Gesamtscore sowie Subskalen) als Mediator ergaben jedoch kein signifikantes Ergebnis. Eine Erklärung könnte hierbei allerdings neben der geringen Stichprobengröße in der Methodik liegen, da lineare Mediationsmodelle eingesetzt wurden, obwohl bei der Prüfung der Voraussetzungen inklusive Linearität der Variablenzusammenhänge teilweise keine eindeutig linearen Beziehungen erkennbar waren. Während dies eine Nutzung des linearen Mediationsmodells nicht ausschließt (Hayes, 2017), kann es zu fehlerhaften statistischen Schlussfolgerungen führen (Darlington & Hayes, 2016). Nachdem die Fragestellung explorativ war, wurde dies in Kauf genommen. Denkbar wäre

allerdings, dass sich bei größeren Stichproben signifikante Zusammenhänge zeigen könnten, die im Rahmen der vorliegenden Studie nicht detektierbar waren. Inwiefern darüber hinaus auch andere Mediatoren vorliegen, könnten zukünftige Arbeiten untersuchen.

4.2.1c Zusammenhang von Traumatisierung und Lipidstatus. Konsistente Zusammenhänge zeigten sich bezüglich Traumatisierung und Lipidstatus. Die CTQ- und KERF-Gesamtscores waren mit den LDL- und Gesamtcholesterinwerten zur Baseline assoziiert, zudem fand sich ein positiver Zusammenhang zwischen CTQ und LDL-HDL-Quotient. Diese Ergebnisse waren signifikant. Auch in der großen Mehrheit der CTQ-Subskalen zeigte sich diese Assoziation mit Cholesterin und LDL bzw. eine Tendenz in diese Richtung (Signifikanz: Gesamtscore und Subskalen „emotionale Vernachlässigung“, „emotionaler Missbrauch“, „körperliche Vernachlässigung“, „körperlicher Missbrauch“ mit Cholesterin; Gesamtscore und Subskalen „emotionaler Missbrauch“, „körperliche Vernachlässigung“, „körperlicher Missbrauch“ mit LDL; Tendenz zur Signifikanz: Subskala „sexueller Missbrauch“ mit Cholesterin, „emotionale Vernachlässigung“ mit LDL). Ebenfalls signifikante Zusammenhänge fanden sich zwischen LDL und Cholesterin sowie den KERF-Subskalen „Körperliche Gewalt durch Eltern“, „Körperliche Gewalt durch Geschwister“, „Sexuelle Gewalt“ sowie „Bezeugte Gewalt an Geschwistern“. Dies deckt sich mit Ergebnissen weiterer Studien, die Zusammenhänge zwischen Lipidstatus und frühkindlicher Traumatisierung fanden (Li et al., 2019; McIntyre et al., 2012), während andere, bei allerdings mangelnden Informationen über den Einsatz von Lipidsenkern, keinen Zusammenhang berichten konnten (Midei et al., 2013). Zwar bewegten sich die Korrelationen im schwachen bis mittleren Bereich, allerdings fanden sie sich konsistent für beide Gesamtscores (CTQ und KERF) und die Mehrheit der CTQ-Subskalen. Dass sich darüber hinaus für den KERF insbesondere signifikante Zusammenhänge mit körperlichem und sexualisiertem Missbrauch zeigen ließen, ist gut vereinbar mit der Beobachtung, dass sich Zusammenhänge metabolischer

Risikofaktoren mit körperlichem und sexualisiertem Missbrauch konsistenter zeigen als mit anderen Traumatisierungsformen (Basu et al., 2017). Insgesamt stützt dies die Hypothese, dass die bei BPS-Patient*innen auftretenden metabolischen Risikofaktoren mit frühkindlicher Traumatisierung assoziiert sind.

Dies ist die erste Studie, die diesen Zusammenhang bei Patient*innen mit BPS zeigt. Die Assoziation könnte mehrere Hintergründe haben. Entsprechend der Neuro-Immun-Netzwerk-Hypothese von Nusslock und Miller (2016) könnte der Effekt frühkindlicher Traumatisierung über das Zusammenspiel von neuronalen Regelkreisen (bezüglich Belohnungs-, Bedrohungs- und Exekutivprozessen) und Inflammation vermittelt sein (Nusslock & Miller, 2016). Daneben könnte frühkindliche Traumatisierung im Rahmen der Borderline-Erkrankung auch über weitere Faktoren zu einem ungünstigen Lipidstatus führen. Denkbar wäre, dass das oft impulsive Essverhalten hier eine Rolle spielt. Weder ein simples Mediationsmodell für den FEV-Gesamtscore als Mediator zwischen CTQ und Lipidstatus noch ein paralleles Modell für die FEV-Skalen 2 und 3 zeigten jedoch in dieser Studie einen signifikanten indirekten Effekt. Da manifeste Essstörungen hier nicht berücksichtigt wurden, ist zudem ein indirekter Zusammenhang über erhöhte Nahrungsaufnahme z.B. im Rahmen einer Binge-Eating-Störung nicht auszuschließen (Olguin et al., 2017). Ebenso denkbar wäre, dass schwere Traumatisierung eine schwere BPS-Symptomatik nach sich zieht (Zanarini et al., 2002) und damit häufiger Psychopharmaka wie AP2 eingesetzt werden, die mit Dyslipidämie assoziiert sind (Musil et al., 2015). Das hierfür geprüfte Mediationsmodell zeigte keinen indirekten Effekt über die Quetiapindosis, allerdings ist auch hier die niedrige Fallzahl zu berücksichtigen (nur sieben Patient*innen nahmen Quetiapin ein). Da Patient*innen mit BPS einen ungesünderen Lebensstil pflegen (Rauchen, Alkohol, wenig Sport) (Keuroghlian et al., 2013), könnte auch darüber ein Effekt vermittelt werden. Bei Li und Kolleg*innen verschwanden die meisten Zusammenhänge nach Adjustierung für Lebensstil-Faktoren (Li et al., 2019). Auch ergab ein systematisches Review, dass Belastungen in der Kindheit mit

ungesunden Verhaltensweisen wie körperlicher Inaktivität oder Rauchen assoziiert sind (Grummitt et al., 2021), weshalb ein Ziel künftiger Untersuchungen sein könnte, gesundheitsbezogene Verhaltensweisen bei Patient*innen mit BPS als Ansatzpunkt für Interventionen zu prüfen.

4.2.1d Negative Zusammenhänge von Traumatisierung mit Blutdruck und HbA1c.

Unerwartet standen emotionaler Missbrauch (CTQ) sowie emotionale (CTQ, KERF) und körperliche (KERF) Vernachlässigung in negativem Zusammenhang mit dem systolischen Blutdruck. Für den CTQ-Gesamtscore fand sich ebenfalls eine Tendenz zum negativen Zusammenhang. Körperlicher Missbrauch (CTQ) war tendenziell positiv mit dem diastolischen Blutdruck assoziiert. Für sexualisierten Missbrauch fand sich kein Zusammenhang. Dies widerspricht einigen Studien zu diesem Thema. So berichten McIntyre und Kolleg*innen, dass Patient*innen mit frühkindlicher Traumatisierung einen höheren Blutdruck haben als Patient*innen ohne Traumatisierungserfahrung (McIntyre et al., 2012). Eine andere Arbeit (Suglia et al., 2014) fand einen Zusammenhang zwischen sexualisiertem Missbrauch und Hypertonie bei Frauen. Allerdings berichten Suglia und Kolleg*innen keinen Zusammenhang mit Vernachlässigung und körperlichem Missbrauch. Auch Li und Kolleg*innen fanden keine Assoziation von Traumatisierung und erhöhtem Blutdruck (Li et al., 2019), jedoch ein reduziertes Risiko für Hypertonie bei Vorliegen von sexualisiertem Missbrauch. Die vorliegende Studie konnte diese Negativergebnisse bestätigen und fand zusätzlich Hinweise auf einen möglichen negativen Zusammenhang, der mit der Beobachtung von Li und Kolleg*innen übereinstimmt. Die widersprüchliche Studienlage legt nahe, dass es weitere Einflussfaktoren gibt, die für den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Blutdruck eine Rolle spielen. Die Art der Traumatisierung könnte auch hier wichtig sein. Abzuwarten bleibt zudem, ob sich der Blutdruck mit zunehmendem Alter bei dieser Patient*innengruppe noch erhöht, wodurch mögliche Assoziationen erst im Verlauf zum Vorschein kommen

könnten. Ein erster Hinweis darauf könnte die Tendenz zum positiven Zusammenhang zwischen körperlichem Missbrauch und diastolischem Blutdruck sein.

Ebenfalls unerwartet zeigte sich eine Tendenz zum negativen Zusammenhang zwischen körperlicher Vernachlässigung laut KERF und HbA1c, die sich aber nicht im CTQ widerspiegelte. Da sich der Zusammenhang mit der entsprechenden CTQ-Subskala nicht zeigt, muss eine tatsächliche Assoziation dieser Traumatisierungsform mit dem Glucosestatus kritisch hinterfragt werden.

4.2.1e Subgruppe mit schwerster Traumatisierungserfahrung. Patient*innen, die schwersten körperlichen oder sexualisierten Missbrauch erfahren hatten, hatten zum Therapiebeginn (t0) durchschnittlich höhere BMI- und BU-Werte als die Patient*innen mit weniger schweren Missbrauchserfahrungen, zeigten jedoch im Therapieverlauf etwas weniger häufig eine Gewichtszunahme. Im Fall des BU war dieser Unterschied signifikant. Folglich zeigte sich eine Diskrepanz zwischen höheren Baseline-Werten und geringerer Gewichtszunahme im Verlauf. Passend zu dieser Beobachtung konnte schon in vergangenen Projekten nachgewiesen werden, dass das Risiko einer Gewichtszunahme im Therapieverlauf (insbesondere unter einem die Gewichtszunahme begünstigenden Medikament) vor allem bei Patient*innen mit niedrigem Ausgangsgewicht und BU erhöht ist (Eder et al., 2024). Zunächst unterstützen die höheren Baseline-Werte also die grundlegende Hypothese, dass kindliche Traumatisierung sich negativ auf das kardiovaskuläre Risikoprofil der Patient*innen mit BPS auswirkt. Zudem weisen sie in Richtung eines Dosiseffekts. Bezogen auf die Häufigkeit der Misshandlungsereignisse ist ein solcher Effekt in einigen Studien erfasst worden (Basu et al., 2017). Dagegen wurde die Schwere der Misshandlung in der Literatur bislang weniger berücksichtigt (Wegman & Stetler, 2009), allerdings zeigte sich in einer großen Studie die Assoziation mit ischämischer Herzerkrankung für schwere Misshandlungen stärker (Rich-Edwards et al., 2012). Unter der Annahme, dass sich der Einfluss des Schweregrades bestätigt,

hat dies hohe klinische Relevanz in der Hinsicht, dass sich Patient*innen mit besonders hohem Potential für metabolische oder kardiovaskuläre Risikokonstellationen anhand ihrer Traumatisierungserfahrungen identifizieren lassen und frühzeitig Präventionsmaßnahmen angeboten werden können. Nachdem sich in der vorliegenden Studie keine weiteren Einflussfaktoren auf die Gewichtszunahme im stationären Verlauf identifizieren ließen, sind zur Einordnung des Effekts durch den Schweregrad der Traumatisierung weitere Untersuchungen nötig.

4.2.2 Risiko durch Essverhalten

4.2.2a Essverhalten in der Stichprobe. Der durchschnittliche Gesamtscore des FEV zum Zeitpunkt t0 lag bei 23,89 ($\pm 10,52$). Auf der Skala 1 (kognitive Kontrolle), die mit geringer Nahrungsaufnahme korreliert (Pudel & Westenhöfer, 1989), fanden sich bei 57,7 % ($n = 15/28$) niedrige oder sehr niedrige Werte, was auf geringe Restriktion und, als Konsequenz, möglicherweise höhere Nahrungsaufnahme hinweist. Allerdings lässt sich hier auch eine Tendenz zum anderen Extrem erkennen, da 39,3 % ($n = 11/28$) hohe oder sehr hohe Werte auf Skala 1 erreichten. Es scheint also auch eine relevante Subgruppe von Patient*innen mit ausgeprägtem Restriktionsverhalten zu geben. Der FEV zur Erfassung von Essverhalten unabhängig von einer Essstörungsdiagnose wurde bislang nicht systematisch bei BPS-Patient*innen eingesetzt. In der Literatur ist das Essverhalten bei BPS-Patient*innen im Sinne manifester Essstörungen erfasst, die häufige Komorbiditäten bei BPS darstellen, wobei neben Bulimia nervosa (3-26 %) und Anorexia nervosa (0-21 %) auch ein relevanter Anteil an EDNOS (14-26 %) beschrieben ist (Shah & Zanarini, 2018). Passend zu unseren Ergebnissen scheinen dabei sowohl Essanfälle (Binge Eating) als auch Gegenregulation (Purging) häufig aufzutreten (Marino & Zanarini, 2001), also einerseits Verhaltensweisen mit hoher Nahrungsaufnahme, aber auch Verhaltensweisen, die dieser Nahrungsaufnahme bzw. -

verwertung entgegenwirken. Dies ist für die vorliegende Arbeit von Bedeutung, da Patient*innen mit aufgrund ausgeprägter Restriktion geringer Nahrungsaufnahme ein günstigeres metabolisches Profil aufweisen könnten (Caristia et al., 2020). Restriktives Essverhalten könnte damit einer der Faktoren sein, der der Entwicklung eines MetS entgegenwirkt. Auf der anderen Seite könnte übermäßige Restriktion auf eine behandlungsbedürftige Essstörung hindeuten, weshalb auch in diesem Kontext die Erfassung des Essverhaltens bei Patient*innen mit BPS sinnvoll ist.

Auf den Skalen 2 (Störbarkeit des Essverhaltens) und 3 (erlebte Hungergefühle), die mit erhöhter Nahrungsaufnahme assoziiert sind (Pudel & Westenhöfer, 1989), erreichten über 50 % der Patient*innen hohe oder sehr hohe Werte. Hohe Werte auf den Skalen 2 und 3 standen in signifikantem positivem Zusammenhang mit hohem BMI und BU. Skala 3 korrelierte darüber hinaus positiv mit der Anzahl der erfüllten MetS-Kriterien. Das unterstützt die Hypothese, dass bei Patient*innen mit BPS durch emotionales und impulsives Essen (erfasst als Störbarkeit, Skala 2) sowie durch stark und störend erlebte Hungergefühle (Skala 3) die Entwicklung metabolischer Risikofaktoren gefördert wird. Einschränkend ist zu beachten, dass die Skalen 2 und 3 zwar in der Vergangenheit mit erhöhter Nahrungsaufnahme korrelierten (Pudel & Westenhöfer, 1989), die Nahrungsaufnahme in unserer Studie jedoch nicht erfasst wurde. Daher kann nur vermutet werden, dass hohe BMI- und BU-Werte bei unseren Patient*innen bei hohen Werten auf den Skalen 2 und 3 auch über eine erhöhte Nahrungsaufnahme vermittelt sind. Damit stellt das Essverhalten bei dieser Patient*innengruppe einen Risikofaktor dar, der sich negativ auf das metabolische Profil auswirken kann. Dies ist insbesondere von Bedeutung, weil das Essverhalten anders als beispielsweise frühkindliche Traumatisierung ein direktes Ziel für Interventionen darstellt. Da das DBT-Programm bereits ein Therapiemodul für komorbide Essstörungen enthält (DBT-E) (Bohus, 2019), lässt sich die therapeutische Arbeit an pathologischem Essverhalten gut mit dem Aufbau des DBT-Programms vereinbaren. Studien zu modifizierter DBT bei Essstörungen

deuten darauf hin, dass DBT als Intervention gegen dysfunktionales Essverhalten ein wirksames Mittel ist (de Souza et al., 2019; Safer et al., 2010). Ein Fokus auf das Essverhalten könnte in Zukunft dazu beitragen, das metabolische Risiko für Patient*innen mit BPS zu reduzieren.

4.2.2b Zusammenhang von Traumatisierung und Essverhalten. Körperliche Vernachlässigung zeigte einen positiven Zusammenhang mit der Störbarkeit des Essverhaltens, was auf erhöhte Nahrungsaufnahme nach dieser Form von Traumatisierung hindeutet. Dies gibt einen Hinweis darauf, dass die Hypothese über Essverhalten als Risikofaktor für metabolische Risikokonstellationen nach Traumatisierung zutreffen könnte. Körperliche und emotionale Vernachlässigung wurden in der Vergangenheit mit gestörtem Essverhalten in Verbindung gebracht (Emery et al., 2021; Pignatelli et al., 2017), allerdings zeigte sich dieser Zusammenhang in einer Metaanalyse für jegliche Form von kindlicher Misshandlung (Molendijk et al., 2017). Davon ausgehend hätte man erwarten können, dass Traumatisierung und Essverhalten in der vorliegenden Stichprobe eindeutige Assoziationen zeigen. Grundsätzlich ist auch hier die geringe Stichprobengröße zu berücksichtigen. Zudem wurden keine manifesten Essstörungen betrachtet, sondern lediglich das Essverhalten ohne grundsätzlich vorausgesetzte Pathologie. Allerdings konnten auch für gestörtes Essverhalten ohne manifeste Essstörung Zusammenhänge mit Traumatisierung gezeigt werden (Abajobir et al., 2017; Emery et al., 2021; Gioia et al., 2022). Zudem hat sich in der Stichprobe, wie zuvor diskutiert, auffälliges Essverhalten im Sinne von hoher Störbarkeit und stark erlebten Hungergefühlen gezeigt, analog hätte man also die beschriebenen Zusammenhänge mit jeglicher Form von Traumatisierung erwarten können. Denkbar ist, dass ein Effekt der Traumatisierung auf das Essverhalten nicht direkt, sondern zumindest teilweise über die BPS-Symptomatik vermittelt wird (Gioia et al., 2022; Sansone & Sansone, 2007). Das hierfür geprüfte Mediationsmodell zeigte keinen signifikanten indirekten Effekt über die Borderline-

Symptomatik, dies könnte in Zukunft anhand größerer Stichproben re-evaluiert werden. Ein Zusammenhang zwischen spezifisch körperlicher Vernachlässigung und gestörtem Essverhalten im Sinne bulimischen Verhaltens zeigte sich in einer Studie mit männlichen Probanden (Mitchell & Mazzeo, 2005), allerdings besteht die vorliegende Stichprobe überwiegend aus Patientinnen. Eine weitere Studie zu Traumatisierung, Borderline-Symptomatik und gestörtem Essverhalten bei Heranwachsenden fand keine direkten Effekte von Vernachlässigung auf das Essverhalten, allerdings einen signifikanten indirekten Effekt über die Borderline-Symptomatik (Gioia et al., 2022). Ob sich dieser Zusammenhang nur für Vernachlässigung bestätigen lässt, oder ob auch andere Formen der Traumatisierung hier eine Rolle spielen, könnte durch zukünftige Arbeiten mit größeren Stichproben geklärt werden.

4.2.3 Risiko durch belastende Sozialerfahrungen in der Peergroup

Mobbingerfahrungen laut FBS-Gesamtscore zeigten eine tendenziell positive Assoziation mit Cholesterin, sowie eine mittlere negative Korrelation mit systolischem und diastolischem Blutdruck. Belastende Sozialerfahrungen in der Kindheit waren zudem negativ mit dem Bauchumfang assoziiert. Dies deckt sich einerseits mit den Beobachtungen bezüglich Lipidstatus und Blutdruck, die ähnliche Zusammenhänge mit Traumatisierung in der Kindheit laut CTQ zeigten. Andererseits suggeriert die negative Assoziation mit dem Bauchumfang, dass Probleme in der Peergroup andere Effekte auf den Metabolismus haben könnten als andere kindliche Traumatisierungserfahrungen.

Denkbar wäre auch hier ein Effekt über das Essverhalten, welcher in einer größeren Stichprobe anhand eines Mediationsmodells geprüft werden könnte. Gewalt durch Peers war in der vorliegenden Stichprobe negativ mit der Störbarkeit des Essverhaltens assoziiert. Da die Störbarkeit des Essverhaltens positiv mit Nahrungsaufnahme korreliert (Pudel & Westenhöfer, 1989), wäre denkbar, dass folglich Gewalt durch Peers (bei negativer Korrelation mit der

Störbarkeit des Essverhaltens) wiederum mit verringerter Nahrungsaufnahme korreliert. Dies ließe sich mit der Beobachtung vereinbaren, dass viele metabolische Parameter umgekehrt mit belastenden Erfahrungen mit Gleichaltrigen assoziiert sind. Allerdings zeigte sich zudem ein negativer Zusammenhang zwischen restriktivem Essverhalten und belastenden Sozialerfahrungen in der Jugend, was wiederum für eine erhöhte Nahrungsaufnahme spräche. Das könnte darauf zurückgehen, dass Erfahrungen mit Gleichaltrigen verschiedene Arten des dysfunktionalen Essens nach sich ziehen. Dies lässt sich damit vereinbaren, dass negative Erfahrungen wie Mobbing oder (u.a. gewichtsbezogenes) Hänkeln durch Gleichaltrige mit gestörtem Essverhalten assoziiert sind (Copeland et al., 2015; Lie et al., 2019; Maria Eisenberg & Dianne Neumark-Sztainer, 2008 ; Thomas et al., 2017), wobei es Hinweise gibt, dass die Assoziation für bulimische Symptome stärker ist als für restriktives Essverhalten (Lie et al., 2019). Interessant ist, dass sich in der vorliegenden Stichprobe auch ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen Essverhalten (Skala 3 des FEV: erlebte Hungergefühle) und Gewalt gegen Geschwister (KERF: „Bezeugte Übergriffe auf Geschwister“) zeigt. Dies ist konform mit dem Ergebnis einer Studie, die eine Assoziation von beobachteter Gewalt in Familien mit Essstörungssymptomatik fand (Brady, 2008).

Die widersprüchlichen Ergebnisse verschiedener metabolischer bzw. kardiovaskulärer Risikofaktoren sprechen dafür, dass der Entstehung dieser Risikokonstellationen unterschiedliche Mechanismen zugrunde liegen. So wäre es denkbar, dass die positive Assoziation mit dem Lipidstoffwechsel andere Ursachen hat als die negative Assoziation mit Blutdruck oder Bauchumfang. Gerade in Hinblick auf die bereits an anderer Stelle diskutierte Assoziation von Traumatisierung nach CTQ und niedrigem Blutdruck sollten diese negativen Zusammenhänge in größeren Stichproben untersucht werden. Die Ergebnisse stützen die These, dass unter anderem belastende Erfahrungen mit Gleichaltrigen für die Entwicklung problematischen Essverhaltens eine Rolle spielen. Dies ist insofern wichtig, als Probleme in der Peergroup möglicherweise einen Ansatzpunkt für therapeutische Interventionen darstellen.

Inwiefern sich dies in die therapeutische Arbeit integrieren lässt, und ob sich riskantes Essverhalten bei Patient*innen mit BPS anhand von Mobbing Erfahrungen vorhersagen lässt, kann das Ziel zukünftiger Untersuchungen sein.

4.2.4 Risiko durch Einnahme von Antipsychotika

Patient*innen unserer Stichprobe mit bestehender AP2-Therapie zeigten höheres Körpergewicht, höheren Blutdruck, ein schlechteres Lipidprofil und erfüllten mehr MetS-Kriterien als Patient*innen ohne diese Medikation, was sich mit der Literatur zu AP2 bei BPS deckt (Kahl et al., 2013) und von Arbeiten zu AP2 und Metabolismus gestützt wird (Correll et al., 2011; De Hert, Detraux, et al., 2011; Musil et al., 2015). Daraus wird deutlich, dass der Einsatz von AP2 gut abgewogen werden sollte und unter AP2-Therapie ein besonderes Augenmerk auf kardiovaskuläre Risikokonstellationen gelegt werden muss. Eine mögliche Mediation des Effekts von Traumatisierung auf den Lipidstatus über die AP2-Dosis wurden anhand der Quetiapindosierung geprüft, da dies das am häufigsten eingesetzte AP2 war; zudem gibt es Hinweise auf eine breite Assoziation zwischen Quetiapin und Lipidstatus (Correll et al., 2009). In unserer Stichprobe zeigten sich keine signifikanten indirekten Effekte, was bedeuten kann, dass die Korrelation zwischen Traumatisierung und Lipiden direkt oder durch andere Faktoren vermittelt wird. Allerdings ist es aufgrund der geringen Stichprobengröße auch möglich, dass der indirekte Effekt nicht detektiert werden konnte. Weiterführende Untersuchungen anhand größerer Stichproben könnten deshalb für diese Fragestellung sinnvoll sein.

4.3 Limitationen und methodische Einschränkungen

Eine Limitation der vorliegenden Studie besteht in der geringen Größe der rekrutierten Stichprobe. Während einfachere Auswertungen mit Stichproben dieser Größenordnung in klinischen Studien üblich sind, waren Aussagen in Bezug auf Subgruppen und Einflussfaktoren kaum möglich. Zudem könnten einige Negativergebnisse gerade bei Faktoren, die im vorliegenden Kollektiv nur selten erfüllt waren (z.B. Adipositas oder sexualisierter Missbrauch) auf fehlende Power durch die kleine Stichprobe zurückzuführen sein. Die eingesetzten einfachen und parallelen Mediationsmodelle setzen zudem Linearität des Variablenzusammenhangs voraus (Hayes, 2017). Dies war nach visueller Beurteilung der Matrixdiagramme mit LOESS-Glättung nicht eindeutig gegeben, was eine Missinterpretation des echten Zusammenhangs verursachen könnte (Darlington & Hayes, 2016).

Eine weitere Limitation liegt im kurzen Verlauf und Beobachtungszeitraum der Studie. Viele DBT-vermittelte Änderungen bezüglich BPS-Symptomatik oder Essverhalten könnten sich in den erhobenen metabolischen Faktoren erst zu einem späteren Zeitpunkt zeigen. Genauso könnten viele metabolische Risikofaktoren überhaupt erst im Langzeitverlauf auftreten. Um die Risikokonstellationen einer jungen Patient*innengruppe im stationären Setting zu zeigen, waren Studienzeitpunkt und -dauer dagegen ausreichend.

Bezüglich der statistischen Auswertung ist zu beachten, dass für die beiden Haupthypothesen ein Signifikanzniveau von ,025 festgelegt wurde. Die darüber hinaus durchgeführten Tests erfolgten anhand explorativer Fragestellungen, so dass auf eine p-Wert-Korrektur verzichtet wurde. Damit sind die Ergebnisse der explorativen Testung mit Vorsicht zu interpretieren und erfordern weitere Studien zur Überprüfung der Reproduzierbarkeit.

Einige Messmethoden brachten ebenfalls Limitationen mit sich. Die Erhebung des Blutdrucks fand einmalig je zu Beginn und Ende der Therapie statt. Hier hätten Mittelwerte aus wiederholten Erhebungen oder Langzeitmessungen eine höhere Aussagekraft gehabt. Die Körpergröße wurde durch Selbstauskunft erfasst, weshalb der BMI mit daraus resultierender Unsicherheit behaftet war. Die Erfassung des Essverhaltens erfolgte unabhängig vom akuten

Hungerzustand, wodurch die Aussagekraft der Skalen 2 und 3 limitiert ist (Yeomans & McCrickerd, 2017). Bezogen auf Traumatisierung hätte ein Messinstrument eingesetzt werden können, welches das Alter bei Traumatisierung erfasst, um einen möglichen diesbezüglichen Effekt zu berücksichtigen. Da die Erfassung der Traumatisierung retrospektiv erfolgte, besteht zudem die Möglichkeit, dass Traumatisierungserfahrungen über- oder unterschätzt wurden, da Erinnerung oder Interpretation der Erfahrungen durch die Patient*innen inkorrekt sein könnten (Bailey & Shriver, 1999).

4.4 Fazit und Ausblick

Zusammenfassend fanden sich in dieser Studie keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Traumatisierungserfahrungen und dem BMI oder der Anzahl der erfüllten MetS-Kriterien. Hier wäre anhand der Studienlage in der Literatur grundsätzlich eine Assoziation zu erwarten gewesen, allerdings sind Inkonsistenzen bezüglich der Art der Traumatisierung und der kardiovaskulären Parameter beschrieben (Basu et al., 2017). Denkbar ist auch, dass sich Risikokonstellationen erst im Verlauf entwickeln, was wichtig für einen frühen präventiven Ansatz ist. Patient*innen mit schwersten Traumatisierungserfahrungen zeigten jedoch höheres Körpergewicht und einen signifikant höheren Bauchumfang, was die Haupthypothese unterstützt, dass Traumatisierung bei Patient*innen mit BPS positiv mit BMI assoziiert ist. Nachdem es bislang keine breite Datenlage zum Einfluss der Schwere der Missbrauchserfahrungen auf den Metabolismus gibt und die Dosiswirkung von Traumatisierung bislang vor allem durch die Anzahl der traumatischen Ereignisse betrachtet wurde, würden weitere Untersuchungen zum Schweregrad eine wichtige Ergänzung in diesem Bereich darstellen. In den explorativen Analysen sind konsistente Zusammenhänge zwischen verschiedenen Formen der Traumatisierung und dem Lipidprofil der Patient*innen aufgefallen, die mit der Datenlage bezüglich aversiver Kindheitserfahrungen und Fettstoffwechsel gut

vereinbar sind (Li et al., 2019). Dyslipidämie ist ein bekannter Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen (Kopin & Lowenstein, 2017). Gerade unter dem Aspekt, dass sich im Verlauf weitere metabolische Risikofaktoren entwickeln könnten, ist ein frühzeitiges Monitoring des Lipidstatus bei BPS-Patient*innen mit Traumatisierungserfahrung relevant. Auch Patient*innen unter AP2-Medikation zeigten einen ungünstigeren Lipidstatus und generell ein schlechteres metabolisches Profil, was ebenfalls gut mit existierenden Studien in Einklang steht (Correll et al., 2009; De Hert, Detraux, et al., 2011; Musil et al., 2015). Zur Frage, ob diese Effekte zum Teil indirekt vermittelt sein könnten, ergaben sich aus der vorliegenden Stichprobe keine signifikanten Ergebnisse. Hier sind weitere Untersuchungen nötig, um dem vermutlich multifaktoriellen Ursprung dieser Risikokonstellationen gerecht zu werden. Bei Betrachtung weiterer MetS-Kriterien fielen unerwartet negative Zusammenhänge zwischen Blutdruck und Traumatisierung auf. Während dieser in den meisten vorliegenden Studien als positiv beschrieben ist, gibt es auch Daten, die mit dieser Beobachtung in Einklang stehen (Li et al., 2019), weshalb diese Ergebnisse durchaus in die allgemeine Datenlage passen. Für das Essverhalten zeigten sich überwiegend Zusammenhänge mit belastenden Sozialerfahrungen mit Gleichaltrigen. Konsistent mit bestehenden Daten (Lie et al., 2019) war dabei sowohl mit erhöhter als auch mit verminderter Nahrungsaufnahme assoziiertes Essverhalten betroffen, was einen Hinweis darauf liefert, dass Restriktion als Mechanismus gegen die Entwicklung metabolischer Risikofaktoren fungieren könnte. Über den Therapieverlauf zeigten die Patient*innen eine signifikante Gewichtszunahme, deren Ursache sich anhand der vorliegenden Daten nicht eindeutig bestimmen ließ.

In Zusammenschau dieser Ergebnisse lässt sich feststellen, dass sich bei dieser jungen Patient*innengruppe mit BPS bereits erste metabolische Risikofaktoren entwickelt haben, die zumindest teilweise mit Traumatisierungserfahrungen, Essverhalten und der Einnahme von AP2 assoziiert sind. Besonders relevant ist hierbei, dass es sich bei den erhöhten Lipidwerten um leicht zu bestimmende Parameter handelt, die als mögliche Marker für spätere

kardiovaskuläre Erkrankungen in Frage kommen könnten (McLaughlin et al., 2005). Darüber hinaus stellen sowohl das Essverhalten als auch die Behandlung mit AP2 Ansatzpunkte für mögliche präventive Maßnahmen und Interventionen dar, um das kardiovaskuläre Gesamtrisiko dieser Patient*innen zukünftig nicht nur gewissenhaft zu verfolgen, sondern auch zu minimieren. Eine umfassende Therapie sollte nicht nur Symptomatik im psychischen und sozialen Bereich einschließen, sondern auch Aufmerksamkeit auf gesundheitsbewusste Lebensstil-Entscheidungen und Fürsorge für den eigenen Körper richten. Die Tatsache, dass Patient*innen mit BPS sich oft schon im jungen Erwachsenenalter in psychiatrische Behandlung begeben (Zanarini et al., 2001), kann dabei insofern hilfreich sein, als diese Gruppe schon früh von Risikoeinschätzung und präventiven Maßnahmen bzgl. MetS und KVE profitieren könnte. Ein Fokus auf die kardiovaskuläre Gesundheit der Patient*innen schon im jungen Alter ist daher essenziell, um der Entwicklung von metabolischen Risikokonstellationen im weiteren Verlauf entgegenzuwirken.

Inwiefern diese Ergebnisse sich in größeren Stichproben reproduzieren und wie sich Interventionen zugunsten des kardiovaskulären Risikoprofils gestalten lassen, sollte das Ziel zukünftiger Untersuchungen sein.

5. Zusammenfassung/Abstract

Einleitung:

Kindliche Traumatisierungserfahrungen sind mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen assoziiert. Zudem stellen sie einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) dar. Inwiefern sich bei Patient*innen mit BPS und Traumatisierungserfahrungen metabolische und kardiovaskuläre Risikokonstellationen ergeben, wurde bislang nicht hinreichend untersucht. Ebenso unzureichend untersucht ist der Einfluss der störungsspezifischen dialektisch-behavioralen Therapie (DBT) auf Metabolismus und kardiovaskuläres System.

Fragestellung:

Untersucht wurde der Zusammenhang zwischen Traumatisierungserfahrungen, Komponenten des Metabolischen Syndroms und BMI bei Patient*innen mit BPS in stationärer psychiatrischer DBT-Behandlung. Zudem wurde der Einfluss von Essverhalten, Dauermedikation und DBT-Programm auf die kardiovaskulären und metabolischen Parameter geprüft.

Material und Methoden:

In einer prospektiven Studie wurden N = 34 Patient*innen mit BPS aus einem zehnwöchigen stationären DBT-Programm rekrutiert. Die BPS-Diagnose wurde mittels SKID-II gestellt. Fragebögen zur Selbstauskunft wurden zur Erfassung von BPS-Symptomatik („Borderline-Symptomliste“ (BSL-23)), Traumatisierungserfahrungen („Childhood Trauma Questionnaire“ (CTQ); „Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen“ (KERF); „Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup“ (FBS)), und Essverhalten („Fragebogen zum Essverhalten“ (FEV)) eingesetzt. Das metabolische und kardiovaskuläre Profil wurde anhand von Laborparametern, BMI und Bauchumfang bestimmt. Die statistische Auswertung erfolgte mit der SPSS Software (Versionen 26, 27 und 29).

Ergebnisse:

In der Gesamt-Stichprobe fanden sich keine signifikanten Korrelationen zwischen Traumatisierungserfahrungen und dem BMI oder der Anzahl der erfüllten Kriterien des Metabolischen Syndroms, jedoch bestand ein positiver Zusammenhang zwischen Traumatisierungserfahrungen und BMI mit Tendenz zur Signifikanz. Patient*innen mit schwersten Traumatisierungserfahrungen zeigten ein höheres Körpergewicht und einen signifikant höheren Bauchumfang als weniger schwer traumatisierte Patient*innen. Traumatisierungserfahrungen waren zudem mit einem signifikant ungünstigeren Lipidprofil assoziiert. Patient*innen mit Antipsychotika in der Dauermedikation zeigten ein signifikant ungünstigeres metabolisches Profil als Patient*innen ohne diese Dauermedikation. Das Essverhalten stand sowohl in Zusammenhang mit belastenden Sozialerfahrungen als auch mit kardiovaskulären und metabolischen Parametern.

Fazit:

Dyslipidämie ist bei Patient*innen mit BPS mit Traumatisierungserfahrungen assoziiert. Insbesondere bei Patient*innen mit schwersten Traumatisierungserfahrungen sowie Patient*innen unter antipsychotischer Dauermedikation sollte das kardiovaskuläre Risikoprofil evaluiert werden. Die medizinische Versorgung sollte nicht nur die psychiatrische Symptomatik, sondern auch die kardiovaskuläre Gesundheit der Patient*innen beinhalten. Ein frühzeitiger primärpräventiver Ansatz ist wichtig, um der Entwicklung von metabolischen Risikokonstellationen im weiteren Verlauf entgegenzuwirken. Sowohl das Essverhalten als auch die Behandlung mit Antipsychotika stellen potenzielle interventionelle Ansatzpunkte für das kardiovaskuläre Gesamtrisiko von BPS-Patient*innen dar.

Introduction:

Childhood trauma exposure is associated with an increased risk of developing cardiovascular diseases. It also is a risk factor for the development of borderline personality disorder (BPD). The extent to which metabolic and cardiovascular risk constellations arise in patients with BPD and trauma exposure has not yet been adequately investigated. The influence of disorder-specific dialectical behavioural therapy (DBT) on both metabolism and the cardiovascular system has not been sufficiently examined either.

Objective:

The aim of the study was to investigate the relationship between traumatic experiences, components of metabolic syndrome, and BMI in patients with BPD during a psychiatric inpatient DBT treatment. The influence of eating behaviour, long-term medication, and the DBT program on cardiovascular and metabolic parameters was also investigated.

Material and methods:

In a prospective study, N = 34 patients with BPD were recruited from a ten-week inpatient DBT program. BPD was diagnosed using the SKID-II questionnaire and interview. Self-report questionnaires were used to assess BPD symptoms („Borderline-Symptomliste“ (BSL-23)), traumatic experiences („Childhood Trauma Questionnaire“ (CTQ); „Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen“ (KERF); „Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup“ (FBS)) and eating behaviour („Fragebogen zum Essverhalten“ (FEV)). The metabolic and cardiovascular profile was determined on the basis of blood tests, BMI and waist circumference. All statistical analyses were conducted in SPSS (versions 26, 27 and 29).

Results:

In the total sample, there were no significant correlations between traumatic experiences and BMI or the number of metabolic syndrome criteria met, although there was a positive association between trauma experience and BMI with a tendency towards significance. Those patients with the highest trauma scores had higher body weight and a significantly higher waist circumference than less severely traumatised patients. Traumatic experiences were associated with a significantly poorer lipid profile. Patients on long-term antipsychotic medication showed a significantly poorer metabolic profile compared to patients without such long-term medication. Eating behaviour was associated with adverse social experiences as well as with cardiovascular and metabolic parameters.

Conclusion:

Dyslipidemia is associated with trauma in patients with BPD. Especially patients with severe trauma exposure and patients on antipsychotic medication should be assessed for their cardiovascular risk profile. Medical care should include not only the psychiatric signs and symptoms, but also the cardiovascular health of patients with BPD. An early and primary preventive approach is important to counteract the development of metabolic risk constellations in the further course of the disorder. Both eating behaviour and treatment with antipsychotics represent potential interventional targets to reduce cardiovascular risk of BPD patients.

6. Abkürzungsverzeichnis

ACC: American College of Cardiology
 AD: Antidepressiva
 AHA/NHLBI: American Heart Association/National Heart, Blood, and Lung Institute
 AP1: Antipsychotika der 1. Generation
 AP2: Antipsychotika der 2. Generation
 APA: American Psychiatric Society
 ATP III: Adult Treatment Panel III
 BE: Binge Eating (Essanfälle)
 BDI: Beck Depression Inventory
 BMI: Body-Mass-Index
 BPS: Borderline-Persönlichkeitsstörung
 BSI: Brief Symptom Inventory
 BSL: Borderline-Symptom-Liste
 BU: Bauchumfang
 Chol: Cholesterin
 CTQ: Checkliste und Fragebogen zur Erfassung traumatischer Ereignisse in der Kindheit (Childhood Trauma Questionnaire)
 CTQ-SF: Kurzform des CTQ (Short Form)
 KVE: Kardiovaskuläre Erkrankungen
 DBT: Dialektisch-Behaviorale Therapie nach Linehan
 DIB: Diagnostic Interview for Borderline Patients
 DIB-R: Revised Diagnostic Interview for Borderlines and DSM-III-R criteria
 DM: Diabetes mellitus
 DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
 EDNOS: Nicht näher bezeichnete Essstörung (Eating Disorder not otherwise specified)
 FBS: Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup
 FBS-K: FBS-Skala Kindheit
 FBS-J: FBS-Skala Jugend
 FDS: Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen
 FEV: Fragebogen zum Essverhalten
 GSI: Global Severity Index
 HAM-D: Hamilton-Skala zur Depression
 HbA1c: Glykiertes Hämoglobin, Angabe in Prozent von Gesamt-Hämoglobin
 HDL: High-Density-Lipoprotein
 HHNNR: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse
 IDF: International Diabetes Foundation
 IES: Impact of Event Scale
 KERF: Fragebogen zu belastenden Kindheitserfahrungen
 KI: Konfidenzintervall
 LDL: Low-Density-Lipoprotein
 LMU: Ludwig-Maximilians-Universität
 MACE: Maltreatment and Abuse Chronology of Exposure (MACE) Scale
 MBT: Mentalisierungsbasierte Therapie nach Bateman und Fonagy
 Med: Medikation
 MetS: Metabolisches Syndrom
 mmHg: Millimeter Quecksilbersäule

Mrd: Milliarden
n: Anzahl
N: Gesamtzahl
NCEP: National Cholesterol Education Panel
p: p-Wert
PS: Persönlichkeitsstörung
PDS: Posttraumatic Stress Diagnostic Scale
PROCAM: Prospective-Cardiovascular-Münster-Study
r = Korrelationskoeffizient
ROC: Receiver-Operating-Characteristics
RR: Blutdruck
SCL-90-R: 90-item reversed Symptom Checklist
Shut-D: Shutdown-Dissoziationsskala
SIAS: Social Interaction Anxiety Scale
Sig.: Signifikanz
SKID: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
SPS: Social Phobia Scale
SS: Stimmungsstabilisierer
SSRI: Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
Std.-Fehler: Standard-Fehler
TZA: Trizyklische Antidepressiva
t: t-Wert
t0: Erster Messzeitpunkt
t1: Zweiter Messzeitpunkt
TAG: Triglyceride
TAU: unspezifische Therapie (Treatment as usual)
TFP: übertragungsfokussierte Therapie nach Kernberg
WHO: World Health Organization
 κ : Cohens Kappa
 ϕ : Phi-Koeffizient
 χ^2 : Chi-Quadrat nach Pearson

7. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Definition des MetS nach NCEP-ATP, AHA/NHBLI, IDF.....	21
Tabelle 2 Erhobene Parameter zu t0 und t1	30
Tabelle 3 Einteilung des BMI nach WHO (2000).....	36
Tabelle 4 Demographische Parameter	41
Tabelle 5 Medikamente t0	43
Tabelle 6 Metabolische Parameter t0	45
Tabelle 7 erfüllte Kriterien des MetS zu t0	48
Tabelle 8 Fragebogenscores t0	49
Tabelle 9 Korrelation zwischen Gesamtscore des CTQ und Anzahl der erfüllten Kriterien für MetS nach IDF	52
Tabelle 10 Korrelation zwischen Gesamtscore des CTQ und dem BMI	52
Tabelle 11 Zusammenhang CTQ und Cholesterin/LDL	54
Tabelle 12 Korrelation KERF und Cholesterin/LDL	55
Tabelle 13 Gruppenstatistiken der Subgruppe mit besonders schwerer Traumatisierung (CTQ-Subskalen PA und SA)	60
Tabelle 14 t-Test für Subgruppe mit besonders schwerer Traumatisierung bzgl. Gewicht/Vitalparameter*	60
Tabelle 15 CTQ-Subscores PA und SA gruppiert nach Gewichtszunahme.....	60
Tabelle 16 Fragebogenscore BSL t0 t1	63
Tabelle 17 t-Test BSL-Mittelwert zum Zeitpunkt t0 und t1	63
Tabelle 18 t-Test BMI zum Zeitpunkt t0 und t1	65
Tabelle 19 t-Test Gewicht zum Zeitpunkt t0 und t1	65
Tabelle 20 t-Test zum Vergleich metabolischer Parameter bei Patient*innen mit und ohne AP2.....	67

8. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 schematische Darstellung des Mediationsmodells eines indirekten Effekts von CTQ auf Lipidstatus über FEV (oben: simpel, unten: parallel). Chol = Gesamtcholesterin.....	57
Abbildung 2 Boxplot CTQ-Gesamtscore und Übergewicht	58
Abbildung 3 schematische Darstellung des Mediationsmodells eines indirekten Effekts von CTQ auf FEV über BSL.....	61
Abbildung 4 paralleles Mediationsmodell für CTQ, FEV und BMI	63

9. Literaturverzeichnis

- Abajobir, A. A., Kisely, S., Williams, G., Strathearn, L., & Najman, J. M. (2017). Childhood maltreatment and high dietary fat intake behaviors in adulthood: A birth cohort study. *Child Abuse Negl*, 72, 147-153.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2017.08.002>
- Abraham, T. M., Massaro, J. M., Hoffmann, U., Yanovski, J. A., & Fox, C. S. (2014). Metabolic characterization of adults with binge eating in the general population: the Framingham Heart Study. *Obesity*, 22(11), 2441-2449.
- Adams, J., Mrug, S., & Knight, D. C. (2018). Characteristics of child physical and sexual abuse as predictors of psychopathology. *Child Abuse Negl*, 86, 167-177.
<https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2018.09.019>
- Aguilar, M., Bhuket, T., Torres, S., Liu, B., & Wong, R. J. (2015). Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. *Jama*, 313(19), 1973-1974.
<https://doi.org/10.1001/jama.2015.4260>
- Aichhorn, W., Whitworth, A. B., Weiss, E. M., & Marksteiner, J. (2006). Second-generation antipsychotics: is there evidence for sex differences in pharmacokinetic and adverse effect profiles? *Drug Saf*, 29(7), 587-598. <https://doi.org/10.2165/00002018-200629070-00004>
- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Fruchart, J. C., James, W. P., Loria, C. M., & Smith, S. C., Jr. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120(16), 1640-1645. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.192644>
- Alberti, K. G., Zimmet, P., & Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet*, 366(9491), 1059-1062. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)67402-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(05)67402-8)
- Alexander, C. M., Landsman, P. B., & Grundy, S. M. (2008). The influence of age and body mass index on the metabolic syndrome and its components. *Diabetes Obes Metab*, 10(3), 246-250. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2006.00695.x>
- Álvarez-Tomás, I., Ruiz, J., Guilera, G., & Bados, A. (2019). Long-term clinical and functional course of borderline personality disorder: A meta-analysis of prospective studies. *Eur Psychiatry*, 56, 75-83. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.10.010>
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-III*. American Psychiatric Association.
<https://books.google.de/books?id=OINHwAEACAAJ>
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed., text rev.)*. American Psychiatric Association.
<https://books.google.de/books?id=3SQrtpnHb9MC>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. <https://doi.org/https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Anderson, E. L., Fraser, A., Caleyachetty, R., Hardy, R., Lawlor, D. A., & Howe, L. D. (2018). Associations of adversity in childhood and risk factors for cardiovascular disease in mid-adulthood. *Child Abuse Negl*, 76, 138-148.
<https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2017.10.015>
- Arseneault, L., Bowes, L., & Shakoor, S. (2010). Bullying victimization in youths and mental health problems: 'much ado about nothing'? *Psychol Med*, 40(5), 717-729.
<https://doi.org/10.1017/s0033291709991383>

- Assmann, G., Cullen, P., & Schulte, H. (2002). Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation*, 105(3), 310-315.
- Assmann, G., Schulte, H., Cullen, P., & Seedorf, U. (2007). Assessing risk of myocardial infarction and stroke: new data from the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Eur J Clin Invest*, 37(12), 925-932. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2007.01888.x>
- Bailey, J. M., & Shriver, A. (1999). Does childhood sexual abuse cause borderline personality disorder? *Journal of Sex & Marital Therapy*, 25(1), 45-57. <https://doi.org/10.1080/00926239908403976>
- Ball, J. S., & Links, P. S. (2009). Borderline personality disorder and childhood trauma: evidence for a causal relationship. *Curr Psychiatry Rep*, 11(1), 63-68. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0010-4>
- Basu, A., McLaughlin, K. A., Misra, S., & Koenen, K. C. (2017). Childhood Maltreatment and Health Impact: The Examples of Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes Mellitus in Adults. *Clin Psychol (New York)*, 24(2), 125-139. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12191>
- Bateman, A., & Fonagy, P. (2004). *Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Mentalization-based treatment*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/med:psych/9780198527664.001.0001>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-571. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
- Bernstein, D. P., & Fink, L. (1998). *Childhood Trauma Questionnaire: A Retrospective Self-report : Manual*. Psychological Corporation. <https://books.google.de/books?id=4zrWygAACAAJ>
- Bernstein, D. P., Stein, J. A., Newcomb, M. D., Walker, E., Pogge, D., Ahluvalia, T., Stokes, J., Handelsman, L., Medrano, M., Desmond, D., & Zule, W. (2003). Development and validation of a brief screening version of the Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse Negl*, 27(2), 169-190. [https://doi.org/10.1016/s0145-2134\(02\)00541-0](https://doi.org/10.1016/s0145-2134(02)00541-0)
- Bohus, M. (2007). Zur Versorgungssituation von Borderline-Patienten in Deutschland : Zur Versorgungssituation von Borderline-Patienten in Deutschland. 11(3), 149-153. <https://elibrary.klett-cotta.de/article/99.120110/ptt-11-3-149>
- Bohus, M. (2019). *Borderline-Störung* (Vol. 14). Hogrefe Verlag GmbH & Company KG.
- Bohus, M., Kleindienst, N., Limberger, M. F., Stieglitz, R. D., Domsalla, M., Chapman, A. L., Steil, R., Philipsen, A., & Wolf, M. (2009). The short version of the Borderline Symptom List (BSL-23): development and initial data on psychometric properties. *Psychopathology*, 42(1), 32-39. <https://doi.org/10.1159/000173701>
- Bohus, M., & Kroger, C. (2011). [Psychopathology and psychotherapy of borderline personality disorder: state of the art]. *Nervenarzt*, 82(1), 16-24. <https://doi.org/10.1007/s00115-010-3126-1> (Psychopathologie und Psychotherapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung: Zum gegenwertigen Stand der Forschung.)
- Bohus, M., Limberger, M. F., Frank, U., Chapman, A. L., Kühler, T., & Stieglitz, R. D. (2007). Psychometric properties of the Borderline Symptom List (BSL). *Psychopathology*, 40(2), 126-132. <https://doi.org/10.1159/000098493>
- Bohus, M., Limberger, M. F., Frank, U., Sender, I., Gratwohl, T., & Stieglitz, R. D. (2001). [Development of the Borderline Symptom List]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 51(5), 201-211. <https://doi.org/10.1055/s-2001-13281> (Entwicklung der Borderline-Symptom-Liste.)
- Bondurant, H., Greenfield, B., & Tse, S. M. (2004). Construct validity of the adolescent borderline personality disorder: a review. *Can Child Adolesc Psychiatr Rev*, 13(3), 53-57.

- Boneberger, A., von Kries, R., Milde-Busch, A., Bolte, G., Rochat, M. K., & Rückinger, S. (2009). Association between peer relationship problems and childhood overweight/obesity. *Acta Paediatr*, 98(12), 1950-1955. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2009.01484.x>
- Brady, S. S. (2008). Lifetime family violence exposure is associated with current symptoms of eating disorders among both young men and women. *Journal of Traumatic Stress: Official Publication of The International Society for Traumatic Stress Studies*, 21(3), 347-351.
- Brunner, R., Parzer, P., Haffner, J., Steen, R., Roos, J., Klett, M., & Resch, F. (2007). Prevalence and psychological correlates of occasional and repetitive deliberate self-harm in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 161(7), 641-649. <https://doi.org/10.1001/archpedi.161.7.641>
- Bushe, C. J., Slooff, C. J., Haddad, P. M., & Karagianis, J. L. (2013). Weight change by baseline BMI from three-year observational data: findings from the Worldwide Schizophrenia Outpatient Health Outcomes Database. *J Psychopharmacol*, 27(4), 358-365. <https://doi.org/10.1177/0269881112473789>
- Cailhol, L., Francois, M., Thalamas, C., Garrido, C., Birmes, P., Pourcel, L., Lapeyre-Mestre, M., & Paris, J. (2016). Is borderline personality disorder only a mental health problem? *Personal Ment Health*, 10(4), 328-336. <https://doi.org/10.1002/pmh.1350>
- Carcone, D., Tokarz, V., & Ruocco, A. (2015). A Systematic Review on the Reliability and Validity of Semistructured Diagnostic Interviews for Borderline Personality Disorder. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 56, 208-226. <https://doi.org/10.1037/cap0000026>
- Caristia, S., Vito, M., Sarro, A., Leone, A., Pecere, A., Zibetti, A., Filigheddu, N., Zeppegno, P., Prodam, F., Faggiano, F., & Marzullo, P. (2020). Is Caloric Restriction Associated with Better Healthy Aging Outcomes? A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, 12(8). <https://doi.org/10.3390/nu12082290>
- Central Institute of Mental Health. *Information and downloads: psychosomatic medicine and psychotherapy. BSL-23 / BSL-95 – questionnaires*. Retrieved 03 March 2025 from <https://www.zi-mannheim.de/forschung/abteilungen-ags-institute/psm/psm-informationen-downloads.html>
- Chanen, A., Sharp, C., & Hoffman, P. (2017). Prevention and early intervention for borderline personality disorder: a novel public health priority. *World Psychiatry*, 16(2), 215-216. <https://doi.org/10.1002/wps.20429>
- Chanen, A. M. (2015). Borderline Personality Disorder in Young People: Are We There Yet? *J Clin Psychol*, 71(8), 778-791. <https://doi.org/10.1002/jclp.22205>
- Chanen, A. M., Jovev, M., & Jackson, H. J. (2007). Adaptive functioning and psychiatric symptoms in adolescents with borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry*, 68(2), 297-306. <https://doi.org/10.4088/jcp.v68n0217>
- Colton, C. W., & Manderscheid, R. W. (2006). Congruencies in increased mortality rates, years of potential life lost, and causes of death among public mental health clients in eight states. *Prev Chronic Dis*, 3(2), A42.
- Copeland, W. E., Bulik, C. M., Zucker, N., Wolke, D., Lereya, S. T., & Costello, E. J. (2015). Does childhood bullying predict eating disorder symptoms? A prospective, longitudinal analysis. *Int J Eat Disord*, 48(8), 1141-1149. <https://doi.org/10.1002/eat.22459>
- Copeland, W. E., Wolke, D., Lereya, S. T., Shanahan, L., Worthman, C., & Costello, E. J. (2014). Childhood bullying involvement predicts low-grade systemic inflammation into adulthood. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 111(21), 7570-7575. <https://doi.org/10.1073/pnas.1323641111>
- Correll, C. U., Lencz, T., & Malhotra, A. K. (2011). Antipsychotic drugs and obesity. *Trends Mol Med*, 17(2), 97-107. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2010.10.010>

- Correll, C. U., Manu, P., Olshanskiy, V., Napolitano, B., Kane, J. M., & Malhotra, A. K. (2009). Cardiometabolic risk of second-generation antipsychotic medications during first-time use in children and adolescents. *Jama*, 302(16), 1765-1773. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1549>
- Crawford, A. A., Soderberg, S., Kirschbaum, C., Murphy, L., Eliasson, M., Ebrahim, S., Davey Smith, G., Olsson, T., Sattar, N., Lawlor, D. A., Timpson, N. J., Reynolds, R. M., & Walker, B. R. (2019). Morning plasma cortisol as a cardiovascular risk factor: findings from prospective cohort and Mendelian randomization studies. *Eur J Endocrinol*, 181(4), 429-438. <https://doi.org/10.1530/eje-19-0161>
- Crawford, M. J., Sanatinia, R., Barrett, B., Cunningham, G., Dale, O., Ganguli, P., Lawrence-Smith, G., Leeson, V. C., Lemonsky, F., Lykomitrou-Matthews, G., Montgomery, A., Morriss, R., Munjiza, J., Paton, C., Skorodzien, I., Singh, V., Tan, W., Tyrer, P., & Reilly, J. G. (2018). Lamotrigine for people with borderline personality disorder: a RCT. *Health Technol Assess*, 22(17), 1-68. <https://doi.org/10.3310/hta22170>
- Cristea, I. A., Gentili, C., Cotet, C. D., Palomba, D., Barbui, C., & Cuijpers, P. (2017). Efficacy of Psychotherapies for Borderline Personality Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 74(4), 319-328. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.4287>
- Danese, A., & Tan, M. (2014). Childhood maltreatment and obesity: systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 19(5), 544-554. <https://doi.org/10.1038/mp.2013.54>
- Darlington, R. B., & Hayes, A. F. (2016). *Regression Analysis and Linear Models: Concepts, Applications, and Implementation*. Guilford Publications. <https://books.google.de/books?id=YDgoDAAAQBAJ>
- De Hert, M., Cohen, D., Bobes, J., Cetkovich-Bakmas, M., Leucht, S., Ndeti, D. M., Newcomer, J. W., Uwakwe, R., Asai, I., Möller, H. J., Gautam, S., Detraux, J., & Correll, C. U. (2011). Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level. *World Psychiatry*, 10(2), 138-151. <https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2011.tb00036.x>
- De Hert, M., Detraux, J., van Winkel, R., Yu, W., & Correll, C. U. (2011). Metabolic and cardiovascular adverse effects associated with antipsychotic drugs. *Nat Rev Endocrinol*, 8(2), 114-126. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.156>
- de Souza, L. A. S., Cancian, A. C. M., de Castro, T. G., & da Silva Oliveira, M. (2019). Problematic and adaptive eating in people with obesity after a DBT-based skills training intervention: 3- and 8-month follow-up and mediation analysis. *Psicol Reflex Crit*, 32(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s41155-019-0116-5>
- Derogatis, L. R. (1977). *SCL-90-R: Administration, Scoring and Procedures Manual II*. Clinical Psychometric Research.
- DGPPN e. V. (Hrsg.). *S3-Leitlinie Borderline-Persönlichkeitsstörung. Version 1.0*. DGPPN e. V. . <https://www.awmf.org/leitlinien>.
- Distel, M. A., Rebollo-Mesa, I., Willemsen, G., Derom, C. A., Trull, T. J., Martin, N. G., & Boomsma, D. I. (2009). Familial resemblance of borderline personality disorder features: genetic or cultural transmission? *PLoS One*, 4(4), e5334. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005334>
- Dixon-Gordon, K. L., Whalen, D. J., Layden, B. K., & Chapman, A. L. (2015). A Systematic Review of Personality Disorders and Health Outcomes. *Can Psychol*, 56(2), 168-190. <https://doi.org/10.1037/cap0000024>
- Drews, E., Fertuck, E. A., Koenig, J., Kaess, M., & Arntz, A. (2019). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning in borderline personality disorder: A meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*, 96, 316-334. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.11.008>

- Dulz, B., Herpertz, S., Kernberg, O. F., & Sachsse, U. (2011). *Handbuch der Borderline-Störungen* (2 ed.). Schattauer.
- Eckel, R. H., Grundy, S. M., & Zimmet, P. Z. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet*, 365(9468), 1415-1428. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)66378-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(05)66378-7)
- Eder, J., Glocker, C., Barton, B., Sarisik, E., Popovic, D., Lämmermann, J., Knaf, A., Beqiri-Zagler, A., Engl, K., Rihs, L., Pfeiffer, L., Schmitt, A., Falkai, P., Simon, M. S., & Musil, R. (2024). Who is at risk for weight gain after weight-gain associated treatment with antipsychotics, antidepressants, and mood stabilizers: A machine learning approach. *Acta Psychiatr Scand*. <https://doi.org/10.1111/acps.13684>
- El-Gabalawy, R., Katz, L. Y., & Sareen, J. (2010). Comorbidity and associated severity of borderline personality disorder and physical health conditions in a nationally representative sample. *Psychosom Med*, 72(7), 641-647. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181e10c7b>
- Elsenburg, L. K., van Wijk, K. J. E., Liefbroer, A. C., & Smidt, N. (2017). Accumulation of adverse childhood events and overweight in children: A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)*, 25(5), 820-832. <https://doi.org/10.1002/oby.21797>
- Emery, R. L., Yoon, C., Mason, S. M., & Neumark-Sztainer, D. (2021). Childhood maltreatment and disordered eating attitudes and behaviors in adult men and women: Findings from project EAT. *Appetite*, 163, 105224. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.appet.2021.105224>
- Empana, J. P., Ducimetière, P., Arveiler, D., Ferrières, J., Evans, A., Ruidavets, J. B., Haas, B., Yarnell, J., Bingham, A., Amouyel, P., & Dallongeville, J. (2003). Are the Framingham and PROCAM coronary heart disease risk functions applicable to different European populations? The PRIME Study. *Eur Heart J*, 24(21), 1903-1911. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2003.09.002>
- Falkai, P., Wittchen, H.-U., Döpfner, M., Gaebel, W., Maier, W., Rief, W., Saß, H., & Zaudig, M. (Eds.). (2018). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5®* (2. korrigierte Auflage ed.). Hogrefe. <https://doi.org/10.1026/02803-000>
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., Williams, J. B. W., Davies, M., Borus, J., Howes, M. J., Kane, J., Harrison G. Pope, J., & Rounsaville, B. (1995). The Structured Clinical Interview for DSM-III-R Personality Disorders (SCID-II). Part II: Multi-Site Test-Retest Reliability Study. *J Pers Disord*, 9(2), 92-104. <https://doi.org/10.1521/pedi.1995.9.2.92>
- First, M. B., Williams, J. B., & Gibbon, M. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II): Set of User's Guide, Interview and Questionnaire*. American Psychiatric Association Publishing.
- Franke, G. (2000). *Franke, G.H. (2000). BSI. Brief Symptom Inventory - Deutsche Version. Manual. Göttingen: Beltz.*
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B., & Wittchen, H.-U. (1997). *Das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV, Achse II: Persönlichkeitsstörungen (SKID-II)*. Hogrefe.
- Gami, A. S., Witt, B. J., Howard, D. E., Erwin, P. J., Gami, L. A., Somers, V. K., & Montori, V. M. (2007). Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol*, 49(4), 403-414. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.09.032>
- Garcez, A., Leite, H. M., Weiderpass, E., Paniz, V. M. V., Wate, G., Canuto, R., & Olinto, M. T. A. (2018). Basal cortisol levels and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Psychoneuroendocrinology*, 95, 50-62. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.05.023>
- Gioia, F., Boursier, V., Franceschini, C., & Musetti, A. (2022). The Effects of Childhood Emotional and Physical Maltreatment on Adolescents' Disordered Eating Behaviors:

- The Mediating Role of Borderline Personality Features. *J Nerv Ment Dis*.
<https://doi.org/10.1097/nmd.0000000000001556>
- Grant, B. F., Chou, S. P., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D., Smith, S. M., Dawson, D. A., Pulay, A. J., Pickering, R. P., & Ruan, W. J. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*, 69(4), 533-545. <https://doi.org/10.4088/jcp.v69n0404>
- Greggerson, W., Rudolf, S., Brandt, P. W., Schulz, E., Fassbinder, E., Willenborg, B., Kahl, K. G., Bergmann-Koester, C., Stoeckelhuber, B. M., Hohagen, F., & Schweiger, U. (2011). Intima-media thickness in women with borderline personality disorder. *Psychosom Med*, 73(7), 627-632. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3182231fe2>
- Grummitt, L. R., Kreski, N. T., Kim, S. G., Platt, J., Keyes, K. M., & McLaughlin, K. A. (2021). Association of Childhood Adversity With Morbidity and Mortality in US Adults: A Systematic Review. *JAMA Pediatr*, 175(12), 1269-1278.
<https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2021.2320>
- Grund, S. M. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*, 26(4), 364-373.
<https://doi.org/10.1016/j.tcm.2015.10.004>
- Grund, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., Gordon, D. J., Krauss, R. M., Savage, P. J., Smith, S. C., Jr., Spertus, J. A., & Costa, F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112(17), 2735-2752. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.169404>
- Gunderson, J. G. (1996). The borderline patient's intolerance of aloneness: insecure attachments and therapist availability. *Am J Psychiatry*, 153(6), 752-758.
<https://doi.org/10.1176/ajp.153.6.752>
- Gunderson, J. G., Herpertz, S. C., Skodol, A. E., Torgersen, S., & Zanarini, M. C. (2018). Borderline personality disorder. *Nat Rev Dis Primers*, 4, 18029.
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.29>
- Gunderson, J. G., & Lyons-Ruth, K. (2008). BPD's interpersonal hypersensitivity phenotype: a gene-environment-developmental model. *J Pers Disord*, 22(1), 22-41.
<https://doi.org/10.1521/pedi.2008.22.1.22>
- Gunderson, J. G., & Ridolfi, M. E. (2001). Borderline personality disorder. Suicidality and self-mutilation. *Ann N Y Acad Sci*, 932, 61-73; discussion 73-67.
- Gunderson, J. G., Stout, R. L., McGlashan, T. H., Shea, M. T., Morey, L. C., Grilo, C. M., Zanarini, M. C., Yen, S., Markowitz, J. C., Sanislow, C., Ansell, E., Pinto, A., & Skodol, A. E. (2011). Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and function from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders study. *Arch Gen Psychiatry*, 68(8), 827-837.
<https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.37>
- Gustafsson, P. E., Janlert, U., Theorell, T., Westerlund, H., & Hammarström, A. (2012). Do Peer Relations in Adolescence Influence Health in Adulthood? Peer Problems in the School Setting and the Metabolic Syndrome in Middle-Age. *PLoS One*, 7(6), e39385.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039385>
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 23(1), 56.
- Hansson, E., Daukantaitė, D., & Johnsson, P. (2017). Disordered eating and emotion dysregulation among adolescents and their parents. *BMC Psychol*, 5(1), 12.
<https://doi.org/10.1186/s40359-017-0180-5>
- Hauner, H., Moss, A., Berg, A., Bischoff, S., Colombo-Benkmann, M., Ellrott, T., Heintze, C., Kanthak, U., Kunze, D., & Stefan, N. (2014). Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“. *Adipositas-Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie*, 8(04), 179-221.

- Hayes, A. F. (2017). *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis: A Regression-Based Approach* (Second Edition ed.). Guilford Publications.
- Hengartner, M. P., Ajdacic-Gross, V., Rodgers, S., Müller, M., & Rössler, W. (2013). Childhood adversity in association with personality disorder dimensions: new findings in an old debate. *Eur Psychiatry*, 28(8), 476-482. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.04.004>
- Hu, G., Qiao, Q., Tuomilehto, J., Balkau, B., Borch-Johnsen, K., & Pyorala, K. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*, 164(10), 1066-1076. <https://doi.org/10.1001/archinte.164.10.1066>
- Huffhines, L., Noser, A., & Patton, S. R. (2016). The Link Between Adverse Childhood Experiences and Diabetes. *Curr Diab Rep*, 16(6), 54. <https://doi.org/10.1007/s11892-016-0740-8>
- IBM Corp. (2019). *IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 26.0*.
- IBM Corp. (2020). *IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 27.0*.
- IBM Corp. (2023). *IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 29.0.2.0*.
- Iffland, B., Sansen, L. M., Catani, C., & Neuner, F. (2014). The trauma of peer abuse: effects of relational peer victimization and social anxiety disorder on physiological and affective reactions to social exclusion. *Front Psychiatry*, 5, 26. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00026>
- Illies, L., Iffland, B., Catani, C., & Neuner, F. (2012). Entwicklung und Evaluation des Fragebogens zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup (FBS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 42, 34-44. <https://doi.org/10.1026/1616-3443/a000184>
- Ingenhoven, T. J. M., & Duivenvoorden, H. J. (2011). Differential Effectiveness of Antipsychotics in Borderline Personality Disorder: Meta-Analyses of Placebo-Controlled, Randomized Clinical Trials on Symptomatic Outcome Domains. *J Clin Psychopharmacol*, 31(4), 489-496. <https://doi.org/10.1097/JCP.0b013e3182217a69>
- Isele, D., Teicher, M., Ruf-Leuschner, M., Elbert, T., Kolassa, I.-T., Schury, K., & Schauer, M. (2014). *KERF – Ein Instrument zur umfassenden Ermittlung belastender Kindheitserfahrungen Erstellung und psychometrische Beurteilung der deutschsprachigen MACE (Maltreatment and Abuse Chronology of Exposure) Scale* (Vol. 43). <https://doi.org/10.1026/1616-3443/a000257>
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., Skodol, A. E., & Oldham, J. M. (2008). Cumulative prevalence of personality disorders between adolescence and adulthood. *Acta Psychiatr Scand*, 118(5), 410-413. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01231.x>
- Kaess, M., Brunner, R., & Chanen, A. (2014). Borderline Personality Disorder in Adolescence. *Pediatrics*, 134(4), 782-793. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-3677>
- Kahl, K. G., Greggersen, W., Schweiger, U., Cordes, J., Correll, C. U., Frieling, H., Balijepalli, C., Losch, C., & Moebus, S. (2013). Prevalence of the metabolic syndrome in patients with borderline personality disorder: results from a cross-sectional study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 263(3), 205-213. <https://doi.org/10.1007/s00406-012-0339-2>
- Kane, L., & Ashbaugh, A. R. (2017). Simple and parallel mediation: A tutorial exploring anxiety sensitivity, sensation seeking, and gender. *The Quantitative Methods for Psychology*, 13(3), 148-165. <https://doi.org/10.20982/tqmp.13.3.p148> (IN FILE)
- Karanikola, M. N. K., Lyberg, A., Holm, A. L., & Severinsson, E. (2018). The Association between Deliberate Self-Harm and School Bullying Victimization and the Mediating Effect of Depressive Symptoms and Self-Stigma: A Systematic Review. *Biomed Res Int*, 2018, 4745791. <https://doi.org/10.1155/2018/4745791>

- Kassi, E., Pervanidou, P., Kaltsas, G., & Chrousos, G. (2011). Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med*, 9, 48. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-48>
- Kendall-Tackett, K. A., Williams, L. M., & Finkelhor, D. (1993). Impact of sexual abuse on children: a review and synthesis of recent empirical studies. *Psychol Bull*, 113(1), 164-180. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.113.1.164>
- Keuroghlian, A., Frankenburg, F., & Zanarini, M. (2013). The Relationship of Chronic Medical Illnesses, Poor Health-Related Lifestyle Choices, and Health Care Utilization to Recovery Status in Borderline Patients over a Decade of Prospective Follow-up. *J Psychiatr Res*, 47. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.06.012>
- Kiser, L. J., Stover, C. S., Navalta, C. P., Dorado, J., Vogel, J. M., Abdul-Adil, J. K., Kim, S., Lee, R. C., Vivrette, R., & Briggs, E. C. (2014). Effects of the child-perpetrator relationship on mental health outcomes of child abuse: It's (not) all relative. *Child Abuse Negl*, 38(6), 1083-1093. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2014.02.017>
- Kleindienst, N., Jungkunz, M., & Bohus, M. (2020). A proposed severity classification of borderline symptoms using the borderline symptom list (BSL-23). *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*, 7(1), 11. <https://doi.org/10.1186/s40479-020-00126-6>
- Klinitzke, G., Romppel, M., Häuser, W., Brähler, E., & Glaesmer, H. (2012). [The German Version of the Childhood Trauma Questionnaire (CTQ): psychometric characteristics in a representative sample of the general population]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 62(2), 47-51. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1295495> (Die deutsche Version des Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) - psychometrische Eigenschaften in einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe.)
- Klomek, A. B., Sourander, A., & Elonheimo, H. (2015). Bullying by peers in childhood and effects on psychopathology, suicidality, and criminality in adulthood. *Lancet Psychiatry*, 2(10), 930-941. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(15\)00223-0](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(15)00223-0)
- Kontinen, H., van Strien, T., Männistö, S., Jousilahti, P., & Haukkala, A. (2019). Depression, emotional eating and long-term weight changes: a population-based prospective study. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 16(1), 28. <https://doi.org/10.1186/s12966-019-0791-8>
- Kopin, L., & Lowenstein, C. (2017). Dyslipidemia. *Ann Intern Med*, 167(11), Itc81-itc96. <https://doi.org/10.7326/aitc201712050>
- Li, L., Pinto Pereira, S. M., & Power, C. (2019). Childhood maltreatment and biomarkers for cardiometabolic disease in mid-adulthood in a prospective British birth cohort: associations and potential explanations. *BMJ Open*, 9(3), e024079. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-024079>
- Lie, S., Rø, Ø., & Bang, L. (2019). Is bullying and teasing associated with eating disorders? A systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord*, 52(5), 497-514. <https://doi.org/10.1002/eat.23035>
- Lieb, K., Vollm, B., Rucker, G., Timmer, A., & Stoffers, J. M. (2010). Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. *Br J Psychiatry*, 196(1), 4-12. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.062984>
- Lieb, K., Zanarini, M. C., Schmahl, C., Linehan, M. M., & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *Lancet*, 364(9432), 453-461. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(04\)16770-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(04)16770-6)
- Linehan, M. (1987). Dialectical Behavior Therapy for Borderline Personality Disorder. Theory and Method. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 51, 261-276.
- Linehan, M. (1993). Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. In: Guilford Press.
- Löffler, A., Luck, T., Then, F. S., Lupp, M., Sikorski, C., Kovacs, P., Tönjes, A., Böttcher, Y., Breitfeld, J., Horstmann, A., Löffler, M., Engel, C., Thiery, J., Stumvoll, M., &

- Riedel-Heller, S. G. (2015). Age- and gender-specific norms for the German version of the Three-Factor Eating-Questionnaire (TFEQ). *Appetite*, 91, 241-247. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.04.044>
- Löffler, A., Luck, T., Then, F. S., Sikorski, C., Kovacs, P., Böttcher, Y., Breitfeld, J., Tönjes, A., Horstmann, A., Löffler, M., Engel, C., Thiery, J., Villringer, A., Stumvoll, M., & Riedel-Heller, S. G. (2015). Eating Behaviour in the General Population: An Analysis of the Factor Structure of the German Version of the Three-Factor-Eating-Questionnaire (TFEQ) and Its Association with the Body Mass Index. *PLoS One*, 10(7), e0133977. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133977>
- Lu, Y., Hajifathalian, K., Ezzati, M., Woodward, M., Rimm, E. B., & Danaei, G. (2014). Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1·8 million participants. *Lancet*, 383(9921), 970-983. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(13\)61836-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)61836-x)
- Maffei, C., Fossati, A., Agostoni, I., Barraco, A., Bagnato, M., Deborah, D., Namia, C., Novella, L., & Petrachi, M. (1997). Interrater Reliability and Internal Consistency of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II), Version 2.0. *J Pers Disord*, 11(3), 279-284. <https://doi.org/10.1521/pedi.1997.11.3.279>
- Maria Eisenberg, & Dianne Neumark-Sztainer. (2008). Peer harassment and disordered eating. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 20(2), 155-164. <https://doi.org/doi:10.1515/IJAMH.2008.20.2.155>
- Marino, M. F., & Zanarini, M. C. (2001). Relationship between EDNOS and its subtypes and borderline personality disorder. *Int J Eat Disord*, 29(3), 349-353. <https://doi.org/10.1002/eat.1029>
- Mathisen, T. F., Sundgot-Borgen, J., Rosenvinge, J. H., Bratland-Sanda, S., Svendsen, M., Pettersen, G., Vrabel, K., & Friborg, O. (2023). Metabolic profile in women with bulimia nervosa or binge-eating disorder before and after treatment: secondary analysis from the randomized PED-t trial. *Eat Weight Disord*, 28(1), 41. <https://doi.org/10.1007/s40519-023-01567-y>
- Mattick, R. P., & Clarke, J. C. (1998). Development and validation of measures of social phobia scrutiny fear and social interaction anxiety. *Behav Res Ther*, 36(4), 455-470. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(97\)10031-6](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(97)10031-6)
- McIntyre, R. S., Soczynska, J. K., Liauw, S. S., Woldeyohannes, H. O., Brietzke, E., Nathanson, J., Alsuwaidan, M., Muzina, D. J., Taylor, V. H., Cha, D. S., & Kennedy, S. H. (2012). The association between childhood adversity and components of metabolic syndrome in adults with mood disorders: results from the international mood disorders collaborative project. *Int J Psychiatry Med*, 43(2), 165-177. <https://doi.org/10.2190/PM.43.2.e>
- McLaughlin, T., Reaven, G., Abbasi, F., Lamendola, C., Saad, M., Waters, D., Simon, J., & Krauss, R. M. (2005). Is there a simple way to identify insulin-resistant individuals at increased risk of cardiovascular disease? *Am J Cardiol*, 96(3), 399-404. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.03.085>
- Midei, A. J., & Matthews, K. A. (2011). Interpersonal violence in childhood as a risk factor for obesity: a systematic review of the literature and proposed pathways. *Obes Rev*, 12(5), e159-172. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00823.x>
- Midei, A. J., Matthews, K. A., & Bromberger, J. T. (2010). Childhood abuse is associated with adiposity in midlife women: possible pathways through trait anger and reproductive hormones. *Psychosom Med*, 72(2), 215-223. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181cb5c24>

- Midei, A. J., Matthews, K. A., Chang, Y. F., & Bromberger, J. T. (2013). Childhood physical abuse is associated with incident metabolic syndrome in mid-life women. *Health Psychol*, 32(2), 121-127. <https://doi.org/10.1037/a0027891>
- Miller, A. E., Racine, S. E., & Klonsky, E. D. (2019). Symptoms of anorexia nervosa and bulimia nervosa have differential relationships to borderline personality disorder symptoms. *Eat Disord*, 1-14. <https://doi.org/10.1080/10640266.2019.1642034>
- Mills, P., Newman, E. F., Cossar, J., & Murray, G. (2015). Emotional maltreatment and disordered eating in adolescents: testing the mediating role of emotion regulation. *Child Abuse Negl*, 39, 156-166. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2014.05.011>
- Mitchell, K. S., & Mazzeo, S. E. (2005). Mediators of the association between abuse and disordered eating in undergraduate men. *Eat Behav*, 6(4), 318-327. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.03.004>
- Moeller, K. E., Din, A., Wolfe, M., & Holmes, G. (2016). Psychotropic medication use in hospitalized patients with borderline personality disorder. *Ment Health Clin*, 6(2), 68-74. <https://doi.org/10.9740/mhc.2016.03.68>
- Molendijk, M. L., Hoek, H. W., Brewerton, T. D., & Elzinga, B. M. (2017). Childhood maltreatment and eating disorder pathology: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Psychol Med*, 47(8), 1402-1416. <https://doi.org/10.1017/S0033291716003561>
- Musil, R., Obermeier, M., Russ, P., & Hamerle, M. (2015). Weight gain and antipsychotics: a drug safety review. *Expert Opin Drug Saf*, 14(1), 73-96. <https://doi.org/10.1517/14740338.2015.974549>
- National Cholesterol Education Program (US). Expert Panel on Detection & Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. (2002). *Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)*. The Program.
- Noll, J. G., Zeller, M. H., Trickett, P. K., & Putnam, F. W. (2007). Obesity risk for female victims of childhood sexual abuse: a prospective study. *Pediatrics*, 120(1), e61-67. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-3058>
- Nusslock, R., & Miller, G. E. (2016). Early-Life Adversity and Physical and Emotional Health Across the Lifespan: A Neuroimmune Network Hypothesis. *Biol Psychiatry*, 80(1), 23-32. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.05.017>
- Olguin, P., Fuentes, M., Gabler, G., Guerdjikova, A. I., Keck, P. E., Jr., & McElroy, S. L. (2017). Medical comorbidity of binge eating disorder. *Eat Weight Disord*, 22(1), 13-26. <https://doi.org/10.1007/s40519-016-0313-5>
- Palihawadana, V., Broadbear, J. H., & Rao, S. (2019). Reviewing the clinical significance of 'fear of abandonment' in borderline personality disorder. *Australas Psychiatry*, 27(1), 60-63. <https://doi.org/10.1177/1039856218810154>
- Pignatelli, A. M., Wampers, M., Loredi, C., Biondi, M., & Vanderlinden, J. (2017). Childhood neglect in eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Trauma Dissociation*, 18(1), 100-115. <https://doi.org/10.1080/15299732.2016.1198951>
- Preacher, K. J., & Hayes, A. F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behav Res Methods Instrum Comput*, 36(4), 717-731. <https://doi.org/10.3758/bf03206553>
- Pudel, V., & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Essverhalten (FEV)*. Hogrefe.
- Qualter, P., Murphy, S. M., Abbott, J., Gardner, K. J., Japel, C., Vitaro, F., Boivin, M., & Tremblay, R. E. (2015). Developmental associations between victimization and body mass index from 3 to 10 years in a population sample. *Aggress Behav*, 41(2), 109-122. <https://doi.org/10.1002/ab.21580>
- Rich-Edwards, J. W., Mason, S., Rexrode, K., Spiegelman, D., Hibert, E., Kawachi, I., Jun, H. J., & Wright, R. J. (2012). Physical and Sexual Abuse in Childhood as Predictors

- of Early-Onset Cardiovascular Events in Women. *Circulation*, 126(8), 920-927. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.076877>
- Ring, D., & Lawn, S. (2019). Stigma perpetuation at the interface of mental health care: a review to compare patient and clinician perspectives of stigma and borderline personality disorder. *J Ment Health*, 1-21. <https://doi.org/10.1080/09638237.2019.1581337>
- Safer, D. L., Robinson, A. H., & Jo, B. (2010). Outcome from a randomized controlled trial of group therapy for binge eating disorder: comparing dialectical behavior therapy adapted for binge eating to an active comparison group therapy. *Behav Ther*, 41(1), 106-120. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2009.01.006>
- Sansone, R. A., Lam, C., & Wiederman, M. W. (2010). Being bullied in childhood: correlations with borderline personality in adulthood. *Compr Psychiatry*, 51(5), 458-461. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.02.002>
- Sansone, R. A., Rytwinski, D., & Gaither, G. A. (2003). Borderline personality and psychotropic medication prescription in an outpatient psychiatry clinic. *Compr Psychiatry*, 44(6), 454-458. [https://doi.org/10.1016/s0010-440x\(03\)00147-0](https://doi.org/10.1016/s0010-440x(03)00147-0)
- Sansone, R. A., & Sansone, L. A. (2007). Childhood Trauma, Borderline Personality, and Eating Disorders: A Developmental Cascade. *Eat Disord*, 15(4), 333-346. <https://doi.org/10.1080/10640260701454345>
- Saß, H. (Ed.). (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen : Textrevision ; DSM-IV-TR ; übersetzt nach der Textrevision der vierten Auflage des Diagnostic and statistical manual of mental disorders der American Psychiatric Association*. Hogrefe.
- Sattar, N., Gaw, A., Scherbakova, O., Ford, I., O'Reilly, D. S., Haffner, S. M., Isles, C., Macfarlane, P. W., Packard, C. J., Cobbe, S. M., & Shepherd, J. (2003). Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*, 108(4), 414-419. <https://doi.org/10.1161/01.Cir.0000080897.52664.94>
- Schalinski, I., Schauer, M., & Elbert, T. (2015). The shutdown dissociation scale (Shut-D). *European Journal of Psychotraumatology*, 6(1), 25652.
- Schienkiewitz, A., Mensink, G., Kuhnert, R., & Lange, C. (2017). Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen in Deutschland. In: Robert Koch-Institut, Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung.
- Schneider, F., Erhart, M., Hewer, W., Loeffler, L. A., & Jacobi, F. (2019). Mortality and Medical Comorbidity in the Severely Mentally Ill. *Dtsch Arztebl International*, 116(23-24), 405-411. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0405>
- Shah, R., & Zanarini, M. C. (2018). Comorbidity of Borderline Personality Disorder: Current Status and Future Directions. *Psychiatr Clin North Am*, 41(4), 583-593. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.07.009>
- Sharp, C., & Fonagy, P. (2015). Practitioner Review: Borderline personality disorder in adolescence--recent conceptualization, intervention, and implications for clinical practice. *J Child Psychol Psychiatry*, 56(12), 1266-1288. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12449>
- Soloff, P. H., Lis, J. A., Kelly, T., Cornelius, J., & Ulrich, R. (1994). Risk factors for suicidal behavior in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 151(9), 1316-1323. <https://doi.org/10.1176/ajp.151.9.1316>
- Spiegel, J., Arnold, S., Salbach, H., Gotti, E. G., Pfeiffer, E., Lehmkuhl, U., Correll, C. U., & Jaite, C. (2022). Emotional abuse interacts with borderline personality in adolescent inpatients with binge-purging eating disorders. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 27(1), 131-138. <https://doi.org/10.1007/s40519-021-01142-3>

- Staebler, K., Helbing, E., Rosenbach, C., & Renneberg, B. (2011). Rejection sensitivity and borderline personality disorder. *Clin Psychol Psychother*, 18(4), 275-283.
<https://doi.org/10.1002/cpp.705>
- Stangier, U., Heidenreich, T., Berardi, A., Golbs, U., & Hoyer, J. (1999). Die Erfassung sozialer Phobie durch die Social Interaction Anxiety Scale (SIAS) und die Social Phobia Scale (SPS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 28, 28-36.
- Statistisches Bundesamt. (2022 [zitiert: 11.08.2023]). *Todesursachen in Deutschland 2021*. Retrieved 11.08.23 from https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Todesursachen/_inhalt.html#235880
- Stiglmayr, C. E., Grathwol, T., Linehan, M. M., Ihorst, G., Fahrenberg, J., & Bohus, M. (2005). Aversive tension in patients with borderline personality disorder: a computer-based controlled field study. *Acta Psychiatr Scand*, 111(5), 372-379.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2004.00466.x>
- Stoffers, J. M., & Lieb, K. (2015). Pharmacotherapy for borderline personality disorder--current evidence and recent trends. *Curr Psychiatry Rep*, 17(1), 534.
<https://doi.org/10.1007/s11920-014-0534-0>
- Storebø, O. J., Stoffers-Winterling, J. M., Völlm, B. A., Kongerslev, M. T., Mattivi, J. T., Jørgensen, M. S., Faltinsen, E., Todorovac, A., Sales, C. P., Callesen, H. E., Lieb, K., & Simonsen, E. (2020). Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev*, 5(5), Cd012955.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD012955.pub2>
- Stunkard, A. J., & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29(1), 71-83. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0022-3999\(85\)90010-8](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0022-3999(85)90010-8)
- Suglia, S. F., Clark, C. J., Boynton-Jarrett, R., Kressin, N. R., & Koenen, K. C. (2014). Child maltreatment and hypertension in young adulthood. *BMC Public Health*, 14, 1149.
<https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-1149>
- Sutin, A. R., Ferrucci, L., Zonderman, A. B., & Terracciano, A. (2011). Personality and obesity across the adult life span. *J Pers Soc Psychol*, 101(3), 579-592.
<https://doi.org/10.1037/a0024286>
- Takizawa, R., Danese, A., Maughan, B., & Arseneault, L. (2015). Bullying victimization in childhood predicts inflammation and obesity at mid-life: a five-decade birth cohort study. *Psychol Med*, 45(13), 2705-2715. <https://doi.org/10.1017/s0033291715000653>
- Teicher, M. H., & Parigger, A. (2015). The 'Maltreatment and Abuse Chronology of Exposure' (MACE) scale for the retrospective assessment of abuse and neglect during development. *PLoS One*, 10(2), e0117423.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117423>
- Temes, C. M., Frankenburg, F. R., Fitzmaurice, G. M., & Zanarini, M. C. (2019). Deaths by Suicide and Other Causes Among Patients With Borderline Personality Disorder and Personality-Disordered Comparison Subjects Over 24 Years of Prospective Follow-Up. *J Clin Psychiatry*, 80(1). <https://doi.org/10.4088/JCP.18m12436>
- Thomas, N., Gurvich, C., Hudaib, A. R., Gavrilidis, E., & Kulkarni, J. (2019). Systematic review and meta-analysis of basal cortisol levels in Borderline Personality Disorder compared to non-psychiatric controls. *Psychoneuroendocrinology*, 102, 149-157.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.12.009>
- Thomas, R. L., Kelly, A. B., Chan, G. C. K., & Williams, J. W. (2017). Linking eating and weight control attitudes to relationship experiences: A large-scale survey of adolescent females. *J Adolesc*, 58, 67-73. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2017.04.008>
- Timäus, C., Meiser, M., Bandelow, B., Engel, K. R., Paschke, A. M., Wiltfang, J., & Wedekind, D. (2019). Pharmacotherapy of borderline personality disorder: what has

- changed over two decades? A retrospective evaluation of clinical practice. *BMC Psychiatry*, 19(1), 393. <https://doi.org/10.1186/s12888-019-2377-z>
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., Tambs, K., & Kringlen, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Compr Psychiatry*, 41(6), 416-425. <https://doi.org/10.1053/comp.2000.16560>
- Trottier, K., & MacDonald, D. E. (2017). Update on Psychological Trauma, Other Severe Adverse Experiences and Eating Disorders: State of the Research and Future Research Directions. *Curr Psychiatry Rep*, 19(8), 45. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0806-6>
- Trull, T. J., Jahng, S., Tomko, R. L., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *J Pers Disord*, 24(4), 412-426. <https://doi.org/10.1521/pedi.2010.24.4.412>
- Wagner, T., Fydrich, T., Stiglmayr, C., Marschall, P., Salize, H.-J., Renneberg, B., Fleßa, S., & Roepke, S. (2014). Societal cost-of-illness in patients with borderline personality disorder one year before, during and after dialectical behavior therapy in routine outpatient care. *Behav Res Ther*, 61, 12-22. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.brat.2014.07.004>
- Walker, E. R., McGee, R. E., & Druss, B. G. (2015). Mortality in mental disorders and global disease burden implications: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 72(4), 334-341. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2502>
- Wang, Y., Wu, B., Yang, H., & Song, X. (2015). The effect of childhood abuse on the risk of adult obesity. *Ann Clin Psychiatry*, 27(3), 175-184.
- Wannamethee, S. G., Shaper, A. G., Lennon, L., & Morris, R. W. (2005). Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*, 165(22), 2644-2650. <https://doi.org/10.1001/archinte.165.22.2644>
- Wegman, H. L., & Stetler, C. (2009). A Meta-Analytic Review of the Effects of Childhood Abuse on Medical Outcomes in Adulthood. *Psychosom Med*, 71(8), 805-812. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181bb2b46>
- Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Jr., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbigele, B., Smith, S. C., Jr., Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., Sr., Williamson, J. D., & Wright, J. T., Jr. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 71(19), 2199-2269. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.005>
- Wilkinson-Ryan, T., & Westen, D. (2000). Identity disturbance in borderline personality disorder: an empirical investigation. *Am J Psychiatry*, 157(4), 528-541. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.4.528>
- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G. Y. H., McManus, R., Narkiewicz, K., Ruschitzka, F., Schmieder, R. E., Shlyakhto, E., Tsioufis, C., Aboyans, V., & Desormais, I. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 39(33), 3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- Wingenfeld, K., Spitzer, C., Mensebach, C., Grabe, H., Hill, A., Gast, U., Schlosser, N., Höpp, H., Beblo, T., & Driessen, M. (2010). The German Version of the Childhood

- Trauma Questionnaire (CTQ): Preliminary Psychometric Properties. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 60. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1253494>
- Winograd, G., Cohen, P., & Chen, H. (2008). Adolescent borderline symptoms in the community: prognosis for functioning over 20 years. *J Child Psychol Psychiatry*, 49(9), 933-941. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01930.x>
- Winsper, C., Hall, J., Strauss, V. Y., & Wolke, D. (2017). Aetiological pathways to Borderline Personality Disorder symptoms in early adolescence: childhood dysregulated behaviour, maladaptive parenting and bully victimisation. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*, 4, 10. <https://doi.org/10.1186/s40479-017-0060-x>
- Winsper, C., Lereya, S. T., Marwaha, S., Thompson, A., Eyden, J., & Singh, S. P. (2016). The aetiological and psychopathological validity of borderline personality disorder in youth: A systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev*, 44, 13-24. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.12.001>
- Witt, S. H., Streit, F., Jungkunz, M., Frank, J., Awasthi, S., Reinbold, C. S., Treutlein, J., Degenhardt, F., Forstner, A. J., Heilmann-Heimbach, S., Dietl, L., Schwarze, C. E., Schendel, D., Strohmaier, J., Abdellaoui, A., Adolfsson, R., Air, T. M., Akil, H., Alda, M., Alliey-Rodriguez, N., Andreassen, O. A., Babadjanova, G., Bass, N. J., Bauer, M., Baune, B. T., Bellivier, F., Bergen, S., Bethell, A., Biernacka, J. M., Blackwood, D. H. R., Boks, M. P., Boomsma, D. I., Børglum, A. D., Borrmann-Hassenbach, M., Brennan, P., Budde, M., Buttenschøn, H. N., Byrne, E. M., Cervantes, P., Clarke, T. K., Craddock, N., Cruceanu, C., Curtis, D., Czerski, P. M., Dannlowski, U., Davis, T., de Geus, E. J. C., Di Florio, A., Djurovic, S., Domenici, E., Edenberg, H. J., Etain, B., Fischer, S. B., Forty, L., Fraser, C., Frye, M. A., Fullerton, J. M., Gade, K., Gershon, E. S., Giegling, I., Gordon, S. D., Gordon-Smith, K., Grabe, H. J., Green, E. K., Greenwood, T. A., Grigoriu-Serbanescu, M., Guzman-Parra, J., Hall, L. S., Hamshire, M., Hauser, J., Hautzinger, M., Heilbronner, U., Herms, S., Hitturlingappa, S., Hoffmann, P., Holmans, P., Hottenga, J. J., Jamain, S., Jones, I., Jones, L. A., Jureus, A., Kahn, R. S., Kammerer-Ciernioch, J., Kirov, G., Kittel-Schneider, S., Kloiber, S., Knott, S. V., Kogevinas, M., Landén, M., Leber, M., Leboyer, M., Li, Q. S., Lissowska, J., Lucae, S., Martin, N. G., Mayoral-Cleries, F., McElroy, S. L., McIntosh, A. M., McKay, J. D., McQuillin, A., Medland, S. E., Middeldorp, C. M., Milaneschi, Y., Mitchell, P. B., Montgomery, G. W., Morken, G., Mors, O., Mühleisen, T. W., Müller-Myhsok, B., Myers, R. M., Nievergelt, C. M., Nurnberger, J. I., O'Donovan, M. C., Loohuis, L. M. O., Ophoff, R., Oruc, L., Owen, M. J., Paciga, S. A., Penninx, B., Perry, A., Pfennig, A., Potash, J. B., Preisig, M., Reif, A., Rivas, F., Rouleau, G. A., Schofield, P. R., Schulze, T. G., Schwarz, M., Scott, L., Sinnamon, G. C. B., Stahl, E. A., Strauss, J., Turecki, G., Van der Auwera, S., Vedder, H., Vincent, J. B., Willemsen, G., Witt, C. C., Wray, N. R., Xi, H. S., Tadic, A., Dahmen, N., Schott, B. H., Cichon, S., Nöthen, M. M., Ripke, S., Mobascher, A., Rujescu, D., Lieb, K., Roepke, S., Schmahl, C., Bohus, M., & Rietschel, M. (2017). Genome-wide association study of borderline personality disorder reveals genetic overlap with bipolar disorder, major depression and schizophrenia. *Transl Psychiatry*, 7(6), e1155. <https://doi.org/10.1038/tp.2017.115>
- Wolf, H. K., Tuomilehto, J., Kuulasmaa, K., Domarkiene, S., Cepaitis, Z., Molarius, A., Sans, S., Dobson, A., Keil, U., & Rywik, S. (1997). Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. *Journal of Human Hypertension*, 11(11), 733-742. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000531>
- Wolf, M., Limberger, M. F., Kleindienst, N., Stieglitz, R. D., Domsalla, M., Philipsen, A., Steil, R., & Bohus, M. (2009). [Short version of the borderline symptom list (BSL-23): development and psychometric evaluation]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 59(8), 321-324. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1104598> (Kurzversion der Borderline-

- Symptom-Liste (BSL-23): Entwicklung und Überprüfung der psychometrischen Eigenschaften.)
- Wolke, D., Schreier, A., Zanarini, M. C., & Winsper, C. (2012). Bullied by peers in childhood and borderline personality symptoms at 11 years of age: a prospective study. *J Child Psychol Psychiatry*, 53(8), 846-855. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02542.x>
- World Health Organization. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic.
- World Health Organization. (2016a). *International statistical classification of diseases and related health problems (10th ed.)*. <https://icd.who.int/browse10/2016/en>
- World Health Organization. (2016b, 22.09.2017). *Prevalence of obesity among adults*. Retrieved 03.10.2023 from [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-adults-bmi=-30-\(age-standardized-estimate\)-\(-\)](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-adults-bmi=-30-(age-standardized-estimate)-(-))
- World Health Organization. (2019). *International statistical classification of diseases and related health problems (11th edition)*. . <https://icd.who.int/>
- Yan, H., Chen, J. D., & Zheng, X. Y. (2013). Potential mechanisms of atypical antipsychotic-induced hypertriglyceridemia. *Psychopharmacology (Berl)*, 229(1), 1-7. <https://doi.org/10.1007/s00213-013-3193-7>
- Yancey, C. T., & Hansen, D. J. (2010). Relationship of personal, familial, and abuse-specific factors with outcome following childhood sexual abuse. *Aggression and Violent Behavior*, 15(6), 410-421. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.avb.2010.07.003>
- Yen, S., Shea, M. T., Battle, C. L., Johnson, D. M., Zlotnick, C., Dolan-Sewell, R., Skodol, A. E., Grilo, C. M., Gunderson, J. G., Sanislow, C. A., Zanarini, M. C., Bender, D. S., Rettew, J. B., & McGlashan, T. H. (2002). Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *J Nerv Ment Dis*, 190(8), 510-518. <https://doi.org/10.1097/00005053-200208000-00003>
- Yeomans, M. R., & McCrickerd, K. (2017). Acute hunger modifies responses on the Three Factor Eating Questionnaire hunger and disinhibition, but not restraint, scales. *Appetite*, 110, 1-5. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.12.008>
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Bradford Reich, D., Harned, A. L., & Fitzmaurice, G. M. (2015). Rates of psychotropic medication use reported by borderline patients and axis II comparison subjects over 16 years of prospective follow-up. *J Clin Psychopharmacol*, 35(1), 63-67. <https://doi.org/10.1097/jcp.0000000000000232>
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Khera, G. S., & Bleichmar, J. (2001). Treatment histories of borderline inpatients. *Compr Psychiatry*, 42(2), 144-150. <https://doi.org/10.1053/comp.2001.19749>
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. (2010). The 10-year course of psychosocial functioning among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects. *Acta Psychiatr Scand*, 122(2), 103-109. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2010.01543.x>
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. (2012). Attainment and stability of sustained symptomatic remission and recovery among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: a 16-year prospective follow-up study. *Am J Psychiatry*, 169(5), 476-483. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11101550>
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. M. (2016). Fluidity of the Subsyndromal Phenomenology of Borderline Personality Disorder Over 16 Years of Prospective Follow-Up. *Am J Psychiatry*, 173(7), 688-694. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15081045>

- Zanarini, M. C., Horwood, J., Wolke, D., Waylen, A., Fitzmaurice, G., & Grant, B. F. (2011). Prevalence of DSM-IV borderline personality disorder in two community samples: 6,330 English 11-year-olds and 34,653 American adults. *J Pers Disord*, 25(5), 607-619. <https://doi.org/10.1521/pedi.2011.25.5.607>
- Zanarini, M. C., Williams, A. A., Lewis, R. E., Reich, R. B., Vera, S. C., Marino, M. F., Levin, A., Yong, L., & Frankenburg, F. R. (1997). Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 154(8), 1101-1106. <https://doi.org/10.1176/ajp.154.8.1101>
- Zanarini, M. C., Yong, L., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., Marino, M. F., & Vujanovic, A. A. (2002). Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients. *J Nerv Ment Dis*, 190(6), 381-387. <https://doi.org/10.1097/00005053-200206000-00006>
- Zimmermann, J., Brakemeier, E.-L., & Benecke, C. (2015). Alternatives DSM-5-Modell zur Klassifikation von Persönlichkeitsstörungen. *Psychotherapeut*, 60. <https://doi.org/10.1007/s00278-015-0033-8>

10. Anhang

Anhang A.

Tabelle A1 Grenzwerte der Laborparameter

Laborparameter	Grenzwerte
Cholesterin	Männer ≤ 20 Jahre: $< 100 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 200 \text{ mg/dl}$ = hoch Männer 20-30 Jahre: $< 120 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 220 \text{ mg/dl}$ = hoch Männer ≥ 30 Jahre: $< 120 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 240 \text{ mg/dl}$ = hoch Frauen 30 Jahre: $< 120 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 220 \text{ mg/dl}$ = hoch Frauen ≥ 30 Jahre: $< 120 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 240 \text{ mg/dl}$ = hoch
Triglyzeride	< 20 Jahre: $< 50 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 180 \text{ mg/dl}$ = hoch ≥ 20 Jahre: $< 50 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 200 \text{ mg/dl}$ = hoch
HDL	< 20 Jahre: $< 30 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 65 \text{ mg/dl}$ = hoch ≥ 20 Jahre: $< 35 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 75 \text{ mg/dl}$ = hoch
LDL	≤ 20 Jahre: $< 60 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 150 \text{ mg/dl}$ = hoch 20-30 Jahre: $< 60 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 170 \text{ mg/dl}$ = hoch ≥ 30 Jahre: $< 100 \text{ mg/dl}$ = niedrig $> 130 \text{ mg/dl}$ = hoch
HbA1c	$< 4 \%$ = niedrig $> 6,5 \%$ = hoch
LDL-HDL-Quotient	< 3 = Zielwert 3-5 = steigendes Risiko > 5 = hohes Risiko

11. Danksagung

Die vorliegende Doktorarbeit hätte ohne Unterstützung nicht in dieser Form realisiert werden können.

Mein außerordentlicher Dank gilt daher zunächst meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Peter Falkai, der mir diese Arbeit ermöglichte.

Bei Herrn PD Dr. Richard Musil bedanke ich mich herzlich für die allumfassende Betreuung und wertvolle Expertise bei der Planung und Umsetzung des Projektes.

Zudem geht mein besonderer Dank an Frau Dr. Barbara Barton und Frau Dr. Catherine Glocker für die hilfsbereite wissenschaftliche Betreuung und konstruktiven Austausch, der mich stets motivierte und meine Arbeit sehr bereicherte.

Bei Magdalena Wollinger bedanke ich mich für ihre wertvolle Unterstützung bei der Datenerhebung und die freundschaftliche Zusammenarbeit. Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. Frank Padberg, Frau PD Dr. Andrea Jobst-Heel, Frau Dr. Maria Simon-Strauß und der gesamten AG Psychotherapie für die freundliche und konstruktive Begleitung.

Ich danke den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Archivs für die hilfsbereite Bereitstellung der Akten.

Mein besonderer Dank gilt den Patientinnen und Patienten, die sich zur Studienteilnahme bereitklärten und damit die Durchführung dieser Arbeit ermöglichten.

Zuletzt danke ich meinen Eltern und meinem Bruder für ihre Unterstützung auf meinem bisherigen Lebensweg, Laura für die sorgfältige Durchsicht dieser Arbeit, und Moritz für sein Verständnis und seine Geduld.

13. Publikationsliste

Buchberger, A., Riedel, E., Hackenberg, M., Mensch, A., Beck-Woedl, S., Park, J., Haack, T. B., Haslinger, B., Kirschke, J., Prokisch, H., Hermann, A., Mawrin, C., Danek, A., Schoser, B., Peikert, K., Deschauer, M., Cordts, I. (2025). The diverse neuromuscular spectrum of VPS13A disease. (*Eingereicht, 02.04.2025*).

Tzeplaeff, L., Galhoz, A., Meijs, C., Caldi Gomes, L., Kovac, A., Menzel, A., Değirmenci, H., Alaamel, A., Can Kaya, H., Günalp Çelik, A., Dinçer, S., Korucuk, M., Berker Karaüzüm, S., Bayraktar, E., Çiftçi, V., Bilge, U., Koç, F., Demleitner, A. F., **Buchberger, A.**, von Heynitz, R., Gmeiner, V., Knellwolf, C., Mouzouri, M., Wu, J., Nazlı Başak, A., Munch Andersen, P., Kohlmayer, F., Ashton, N. J., Kuban, W., Lenz, C., Rogers, M-L., Zilka, N., Corcia, P., Lerner, Y., Weber, M., Turcanova Koprusakova, M., Uysal, H., Benatar, M., Menden, M. P., and Lingor, P. (2025). Identification of a presymptomatic and early disease signature for Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS): protocol of the premodiALS study. (*Preprint*).

Von Heynitz, R., Milling, M., Spiesberger, A., Contin Dorigan, A., Scherzer, K., **Buchberger, A.**, Lingor, P., Hemmer, B., Deschauer, M., Schuller, M., Cordts, I. (2024). Utilizing a machine learning-based audio-visual analysis of speech and language in patients with motor neuron diseases. *ENCALS conference (Posterpräsentation)*.

Buchberger, A., Peikert, K., Mensch, A., Haack, T., Kirschke, J., Prokisch, H., Hermann, A., Mawrin, C., Schoser, B., Danek, A., Deschauer, M., Cordts, I. (2023). The wide neuromuscular spectrum of VPS13A disease demonstrated by a case series. *11th International Meeting on Neuroacanthocytosis Syndromes (Vortrag)*.

Buchberger, A., Peikert, K., Mensch, A., Park, J., Haack, T., Prokisch, H., Hermann, A., Mawrin, C., Schoser, B., Danek, A., Cordts, I., Deschauer, M. Gowers-Zeichen vor Chorea – ein VPS13A-Fall mit schwerer Muskelschwäche. (2023) *26. Kongress des Medizinisch-Wissenschaftlichen Beirates der Deutschen Gesellschaft für Muskelkranke (DGM) e.V. (Vortrag)*.

Buchberger, A., Wollinger, M., Barton, B., Reinhard, M., Segger, F., Fischer, K., Filser, L., Meinhardt, J., Anetzberger, F., Welker, F., Lange, J., Dewald-Kaufmann, J., Jobst, A., Padberg, F., Musil, R. (2018). Metabolische und kardiovaskuläre Risikokonstellationen bei PatientInnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung – eine prospektive Studie. *Research Festival der psychiatrischen Klinik der LMU München (Posterpräsentation)*.

Wollinger, M., **Buchberger, A.**, Barton, B., Reinhard, M., Segger, F., Fischer, K., Filser, L., Meinhardt, J., Anetzberger, F., Welker, F., Lange, J., Dewald-Kaufmann, J., Jobst, A., Padberg, F., Musil, R. (2018). Risiko für kardiovaskuläre und metabolische Erkrankungen bei Patienten mit einer chronischen Depression und Traumatisierungen – eine prospektive Studie. *Research Festival der psychiatrischen Klinik der LMU München (Posterpräsentation)*.



Eidesstattliche Versicherung

Buchberger, Anne

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel

**Metabolische und kardiovaskuläre Risikokonstellationen bei Patient*innen mit
Borderline-Persönlichkeitsstörung und Traumatisierungserfahrung**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

München, 20.12.2025

Ort, Datum

Anne Buchberger

Unterschrift Anne Buchberger



Erklärung zur Übereinstimmung der gebundenen Ausgabe der Dissertation mit der elektronischen Fassung

Buchberger, Anne

Name, Vorname

Hiermit erkläre ich, dass die elektronische Version der eingereichten Dissertation mit dem Titel:

**Metabolische und kardiovaskuläre Risikokonstellationen bei Patient*innen mit
Borderline-Persönlichkeitsstörung und Traumatisierungserfahrung**

in Inhalt und Formatierung mit den gedruckten und gebundenen Exemplaren übereinstimmt.

München, 20.12.2025

Ort, Datum

Anne Buchberger

Unterschrift Anne Buchberger