



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Diplomarbeit

**Gewicht und Suizidalität: Systematischer Review und
Meta-Analysen**

Verfasserin

Patricia Rößler

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im Februar 2014

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Assoz. Prof. DDDr. Martin Voracek

Danksagung

Zunächst möchte ich mich bei Prof. Martin Voracek für die Betreuung der vorliegenden Diplomarbeit bedanken, der mir mit seiner jahrelangen Erfahrung und seinem umfangreichen Wissen während des gesamten Diplomarbeitsprozess helfend zur Seite stand. Ebenso möchte ich Michael Kossmeier und Bernhard Hrobath ein Dankeschön aussprechen, die mir bei technischen Unsicherheiten in Bezug auf das statistische Softwareprogramm R weitergeholfen haben. Zu guter Letzt möchte ich mich bei Martin Rößler, Bianca Bertl und Petra Gronalt für das Korrekturlesen meiner Diplomarbeit bedanken.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1.	Forschungsstand.....	2
1.2.	Weitere relevante metabolische Faktoren	3
1.3.	Fragestellungen	4
2.	Methode.....	6
2.1.	Literatursuche	6
2.2.	Ein- und Ausschlusskriterien	6
2.3.	Kodierung.....	7
2.4.	Datenaufbereitung.....	7
2.5.	Durchführung der Meta-Analysen.....	8
2.5.1.	Bestimmung der Heterogenität.....	9
2.5.2.	Effektstärken-Berechnung.....	9
2.5.3.	Moderatoranalysen	10
2.5.4.	Robustheit der Ergebnisse	11
2.5.5.	Untersuchungen zum Publication-Bias.....	11
2.5.6.	Kumulative Analysen.....	12
3.	Ergebnisse.....	13
3.1.	Beschreibung der inkludierten Studien	13
3.2.	Beschreibung der exkludierten Studien	14
3.3.	Ergebnisse zur Effektheterogenität.....	15
3.4.	Ergebnisse der Analysen zum BMI.....	16
3.4.1.	Gesamteffekte.....	16
3.4.2.	Subgruppenanalysen	17
3.4.3.	Meta-Regressionen.....	22
3.4.4.	Robustheit der Ergebnisse	22
3.4.5.	Publication-Bias	23
3.4.6.	kumulative Analysen	24
3.5.	Ergebnisse der Analysen zum Cholesterin	24
3.5.1.	Gesamteffekte.....	25
3.5.2.	Subgruppenanalysen	25
3.5.3.	Meta-Regressionen.....	28
3.5.4.	Robustheit der Ergebnisse	29
3.5.5.	Publication-Bias	29
3.5.6.	Kumulative Analysen.....	30
3.6.	Ergebnisse der Analysen zum Leptin	31

4.	Diskussion	32
4.1.	BMI und Suizidalität.....	32
4.1.1.	Einflussgrößen auf den Effekt zwischen BMI und Suizidalität.....	34
4.1.2.	Mögliche Konfundierungen und unberücksichtigte Faktoren	35
4.2.	Cholesterin und Suizidalität	37
4.3.	Leptin und Suizidalität	39
4.4.	Limitationen.....	39
4.5.	Ausblick und Implikationen für zukünftige Studien	41
4.6.	Conclusio	42
5.	Anhänge	44
5.1.	Anhang A	44
5.1.1.	Kodierschema	44
5.1.2.	Kodierte Studien	49
5.2.	Anhang B: Ergebnisse der Analysen zum BMI	61
5.3.	Anhang C: Ergebnisse der Analysen zum Cholesterin	89
5.4.	Anhang D: Ergebnisse der Analysen zum Leptin.....	102
6.	Verzeichnisse.....	104
6.1.	Abbildungsverzeichnis.....	104
6.2.	Tabellenverzeichnis.....	105
6.3.	Literaturverzeichnis	107

1. Einleitung

Die Prävalenzraten von Übergewicht und Adipositas steigen seit Jahren an und sind damit längst zu einem „Public Health“ Problem in vielen Teilen der Welt geworden (World Health Organisation, 2000). Als Indikator für Übergewicht dient der Body-Mass-Index (BMI), welcher als Quotient von Körpergewicht zur quadrierten Körpergröße definiert wird (World Health Organisation, 2000). Laut World Health Organisation (WHO) (2008) haben sich die Raten von Übergewicht von 1980 bis 2008 weltweit verdoppelt. 2008 waren mehr als 50% der Männer und Frauen in Europa übergewichtig und über 20% waren adipös (WHO, 2008).

Diese Zahlen sind besorgniserregend, da Untersuchungen belegen, dass Übergewicht und Fettleibigkeit Auswirkungen auf die Gesundheit und den damit verbundenen Kosten für die Gesundheitssysteme haben (Finkelstein, Trogdon, Cohen, & Dietz, 2009; Fry & Finley, 2005; Jung, 1997). Selbst in konservativen Schätzungen geht man davon aus, dass die Kosten knapp 10% der Gesundheitskosten in den USA betragen (Finkelstein et al., 2009). Bezüglich Europa schätzt man, dass direkte und indirekte Kosten zusammen in den EU-Mitgliedsstaaten im pro Jahr 33 Milliarden Euro umfassen (Fry & Winfley, 2005). Hinsichtlich diverser Zusammenhänge zu chronischen Erkrankungen belegen Studien, dass Übergewicht ein Risikofaktor für zahlreiche Erkrankungen, wie Diabetes mellitus, Bluthochdruck, kardiovaskuläre Erkrankungen und Krebserkrankungen ist (Jung, 1997; Larsson & Wolk, 2007; Zhou et al., 2008). Übergewicht wird aber ebenso mit psychischen Problemen, wie affektiven Störungen oder einem geringen Selbstwert assoziiert (De Wit, et al., 2010; French, Story & Perry 1995; Onyike, Crum, Lee, Lyketsos, & Eaton, 2003).

Neben Übergewicht und Adipositas zeigen sich aber auch hinsichtlich der Suizidraten alarmierende Zahlen: Suizid gilt als 10. häufigste Todesursache in den USA (Heroen, 2012). Bei Jugendlichen steht er sogar an dritter Stelle (Kochanek, Murphy, Anderson & Scott, 2004). Die Ursachen für Suizid sind sehr vielfältig. Neben psychosozialen Faktoren, Persönlichkeitseigenschaften, körperlichen und psychischen Erkrankungen gelten auch genetische und biologische Einflüsse als relevant für Suizidalität (Schild, Pietschnig, Tran, & Voracek, 2013; Voracek, 2007; Voracek & Loibl, 2007; Voracek & Loibl, 2008; Voracek, Loibl, Dervic, Kapusta, Niederkrotenthaler, & Sonneck, 2009).

1.1. Forschungsstand

Gerade vor diesen eben erläuterten Hintergründen würde man vielleicht intuitiv davon ausgehen, dass Übergewicht mit höherer Suizidalität einhergeht. Interessanterweise assoziieren jedoch immer mehr Studien einen erhöhten BMI mit geringerer Suizidalität (Batty, Whitley, Kivimaki, Tynelius, & Rasmussen, 2010; Mukamal, Kawachi, Miller, & Rimm, 2007; Magnusson, Rasmussen, Lawlor, Tynelius, & Gunnell, 2006). Von Einheitlichkeit der Studienergebnisse ist das Forschungsfeld allerdings weit entfernt: Während einige Studien von negativen Zusammenhängen ausgehen, berichten andere von keinen oder sogar positiven Zusammenhängen zwischen dem BMI und der Suizidalität (Brunner, Bronisch, Pfister, Jacobi, Hofler & Wittchen, 2006; Gomes et al., 2010). Steigende Evidenz gibt es hierbei insbesondere von Studien, die jugendliche Testpersonen untersuchten oder Ergebnisse von Männern und Frauen separat betrachteten (Carpenter, Hasin, Allison, & Faith, 2000; Eaton, Lowry, Brener, Galuska, & Crosby, 2005; Kim, 2009).

Drei aktuell publizierte systematische Reviews aus dem asiatischen, europäischen und US-amerikanischen Raum haben sich bereits mit diesem kontroversen Forschungsfeld auseinandergesetzt und sind dabei zu teils sehr konträren Schlussfolgerungen gekommen (Heneghan, Heinberg, Windover, Rogula & Schauer, 2012; Klinitzke, Steinig, Kersting & Wagner, 2013; Zhang, Yan, Li & McKeown, 2013). Während Heneghan et al. (2012) berichten, dass Übergewicht mit einem höheren Suizidalitätsrisiko einhergeht, schlussfolgern Klinitzke et al. (2013) bei Männern das Gegenteil. Zhang et al. (2013) verweisen auf die unterschiedlichen Ergebnisse zwischen Männern und Frauen gegenüber Suizid und Suizidversuchen.

Allerdings gibt es insbesondere bei den systematischen Reviews von Klinitzke et al. (2013) und Heneghan et al. (2012) einige methodische Limitationen, die kritisch betrachtet werden müssen. Heneghan et al. (2012) unterschieden beispielsweise nicht zwischen Jugendlichen und Erwachsenen, zwischen den Geschlechtern, oder zwischen Suizidgedanken, -versuchen, und Suiziden, obwohl diese Faktoren relevant erscheinen (Tsirigotis, Gruszczynski, & Tsirigotis, 2011). In der Arbeit von Klinitzke et al. (2013) wurden hingegen nur Studien, die nach 2000 publiziert wurden und lediglich erwachsene Testpersonen umfassten, einbezogen, was in einer geringen Studienanzahl von nur 15 Studien resultierte. Für eine bessere Übersicht,

werden in Kapitel 4, dem Diskussionsteil, die Unterschiede zwischen den bisherigen Arbeiten und der vorliegenden Arbeit tabellarisch gegenübergestellt.

Gerade im Hinblick auf die teils konträren Schlussfolgerungen und methodischen Limitationen in diesen drei Arbeiten zeigt sich die Notwendigkeit einer Quantifizierung der Ergebnisse, als auch einer differenzierten Betrachtung der einzelnen Subgruppen. Aus diesem Grund waren dies die Ziele der vorliegenden Untersuchung (für eine genaue Ausführung der Fragestellungen siehe 1.4).

1.2. Weitere relevante metabolische Faktoren

Es stellt sich die Frage nach möglichen zugrunde liegenden biologischen Mechanismen für die inversen Zusammenhänge zwischen dem BMI und der Suizidalität. In der Literatur werden diesbezüglich unter anderem metabolische Faktoren diskutiert.

Zum einen muss der Cholesterinstoffwechsel als möglicher relevanter Einflussfaktor bedacht werden. Cholesterin zählt als fettähnliche Substanz zur Klasse der Sterine, gilt als ein unentbehrlicher Strukturbestandteil aller Zellmembranen, und dient als Ausgangssubstanz verschiedenster Verbindungen, wie beispielsweise Steroidhormonen (Birnbauer & Schmidt, 2006). Es ist bekannt, dass die Ernährung Auswirkungen auf den Cholesterinspiegel hat und positive Zusammenhänge zwischen dem Cholesterinspiegel und BMI bestehen (Davison & Kaplan, 2012; Faheem et al., 2010). Ebenso belegen zahlreichen Studien, dass suizidale Testpersonen, verglichen mit nicht-suizidalen, einen geringeren Cholesterinspiegel haben (Almeida-Montes et al., 2000; Atmaca, Kuloglu, Tezcan, Gecuci & Ustundag, 2002; Brunner et al., 2006). Dies wurde bereits meta-analytisch bestätigt (Lester, 2002) und führt zu der Annahme, dass der Cholesterinspiegel ein relevanter Moderator auf den Effekt zwischen BMI und Suizidalität sein könnte. In Bezug auf den Einfluss des Cholesterins auf die Suizidalität werden auch Zusammenhänge zwischen einer eingeschränkten Insulinsensitivität und dem Serotoninspiegel als möglicher biologischer Mechanismus diskutiert (Golomb et al., 2002).

Neben dem Cholesterin könnte auch Leptin, ein Hormon, welches aus den Fettzellen ausgeschüttet wird und eine wichtige Rolle im Fettstoffwechsel spielt, eine potentielle Rolle spielen (Klinitzke et al. 2013; Zhang et al., 2013). Die Synthese dieses Peptidhormons erfolgt vor allem in Adipozyten. Bei Nahrungsdeprivation

sowie langfristiger Entleerung der Fettspeicher sinkt das Leptinniveau im Hypothalamus (Schmidt & Schaible, 2006). Wie das Insulin, reguliert es den Appetit-beziehungsweise das Sättigungsgefühl, indem ein geringes Leptinniveau unter anderem Nahrungsaufnahme auslöst (Schmidt & Schaible, 2006). Studien berichten von starken positiven Zusammenhängen zwischen BMI und Leptin (Caro et al., 1996; Monti, Carlson, Hunt & Adams, 2006). Westling, Ahren, Traskman-Bendz, Westrin und Low (2004) fanden inverse Zusammenhänge zwischen Leptin und impulsiven Verhalten und Atmaca et al. (2002) sowie Huang (2005) konnten in klinischen Studien zeigen, dass Personen nach einem Suizidversuch einen signifikant geringeren Leptinspiegel aufwiesen, als nicht suizidale Testpersonen. Daraus könnte man schließen, dass übergewichtige Personen, die üblicherweise einen höheren Leptinspiegel aufweisen, zu geringerem impulsiven Verhalten neigen und dadurch das Risiko für suizidales Verhalten sinkt.

1.3. Fragestellungen

Zentrales Ziel dieser Arbeit ist es, zu klären ob und welche Rolle die drei Variablen Leptin, BMI und Cholesterin bezüglich der Suizidalität einnehmen (siehe *Abbildung 1*). Dies soll in Form eines systematischen Reviews (Peticrew & Roberts, 2006) und mehreren Meta-Analysen (Borenstein, Hedges, Higgins, & Rothstein, 2009) geprüft werden.

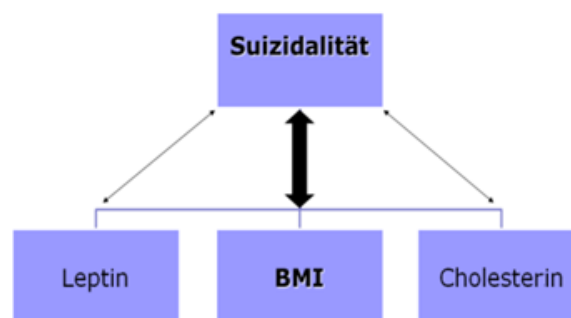


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Forschungsfragen

Demnach lassen sich folgende Fragestellungen aus den bisherigen Forschungsergebnissen ableiten:

1. Meta-analytisch soll geklärt werden ob der BMI, als auch das Cholesterin und Leptin signifikante Einflüsse auf die Suizidalität haben. Ziel ist es weiters, eine

Aussage darüber treffen zu können, welche der drei Variablen (BMI, Cholesterin und Leptin) den stärksten Effekt auf die Suizidalität zeigt und ob sich diese drei Einflussfaktoren gegenseitig moderieren.

2. Da aus der Literatur hervorgeht, dass sowohl der BMI, als auch der Cholesterinspiegel bei Männern und Frauen unterschiedlich ist (Freedman, et al. 1990; Gallagher et al., 1996), und mögliche Geschlechtsunterschiede in den systematischen Reviews von Klinitzke et al. (2013) und Zhang et al. (2013) bereits diskutiert wurden, soll anhand geeigneter Verfahren zudem untersucht werden, ob sich bei Männern und Frauen signifikante Unterschiede in der Größe der Effekte zeigen.
3. Hinsichtlich der Generalisierbarkeit der Ergebnisse stellt sich die Frage nach der Rolle der Kultur. Es soll deshalb geklärt werden, ob es sich um kulturell unabhängige Effekte zwischen den drei Einflussgrößen und Suizidalität handelt.
4. Da insbesondere in Studien mit Jugendlichen andere Ergebnisse berichtet werden (Kim, 2009), soll untersucht werden, inwieweit das Alter einen möglichen moderierenden Einfluss auf die Effekte zwischen den drei Variablen und Suizidalität hat.
5. Aufgrund der sehr unterschiedlichen Studiencharakteristika der Primärstudien soll geklärt werden, ob die Ergebnisse in Abhängigkeit von verschiedenen Studiencharakteristika variieren.

2. Methode

2.1. Literatursuche

Eine umfassende Literatursuche zur Identifizierung von relevanten Primärstudien mittels Schlagworten fand von Mai bis September 2013 in den folgenden Datenbanken statt: Google Scholar, ISI Web of Knowledge, dem Hochschulserver der Universität Wien (<http://othes.univie.ac.at>), ProQuest, Psychinfo, Psynindex, Pubmed, Scopus und WorldCat. Hierfür kam folgender Suchstring zum Einsatz: *suicid* AND (BMI OR "body mass index" OR obes* OR overweight* OR adipos* OR leptin* OR cholesterol)*. Aus den resultierenden Treffern wurden letztendlich 134 Studien als relevant empfunden und kodiert. Im Anschluss an die Schlagwortsuche wurden die Referenzlisten der kodierten Studien durchsucht, um so mögliche fehlende relevante Studien identifizieren zu können.

2.2. Ein- und Ausschlusskriterien

Um in die Meta-Analysen inkludiert zu werden, war es Voraussetzung, dass die Variable Suizidalität mit mindestens einer der Variablen BMI, Cholesterin oder Leptin in Zusammenhang gebracht wurde.

Bezüglich des BMIs wurde festgelegt, dass das Gewichtsspektrum zumindest von Normalgewicht bis Übergewicht reicht. Studien, bei welchen nur Übergewichtige untersucht wurden, wurden daher ausgeschlossen. Weiters wurden Studien, welche Prävalenzraten von Suizid mit BMI-Prävalenzraten korrelierten mangels der Vergleichbarkeit mit den anderen Studien nicht in die Meta-Analysen inkludiert.

Hinsichtlich des Cholesterins war es Voraussetzung, dass das Gesamtcholesterin erhoben wurde. Studien in welchen high density lipoprotein (HDL) oder low density lipoprotein (LDL) untersucht wurden, wurden ausgeschlossen.

Bezüglich der Suizidalität wurde folgendes festgelegt: Hier war wesentlich, dass nicht nur suizidale Testpersonen in der Stichprobe vorkamen, sondern auch Testpersonen, die als eindeutig nicht suizidal eingestuft wurden.

Ebenso wurde vorausgesetzt, dass die statistischen Werte ausreichend berichtet wurden, um daraus die Effektgröße (d) berechnen zu können. Um Unabhängigkeit in den Daten sicherzustellen, wurde zudem darauf geachtet, dass Stichproben bzw. Versuchspersonen nur einmal im Datensatz vorkommen. Mehrfachpublikationen

wurden daher aus der Meta-Analyse ausgeschlossen. Aufgrund des erschwerten Zugangs zu grauer Literatur konnte nur eine solche Studie in die Berechnungen inkludiert werden.

2.3. Kodierung

Die 134 als relevant empfundenen Studien wurden anhand eines eigens entwickelten Kodierschemas (*Anhang A*) bearbeitet und mit einer fortlaufenden Nummerierung versehen. Extrahiert wurden allgemeine Studien-Report-Charakteristika (z.B.: Autoren und Publikationsjahr) sowie soziodemographische Variablen (z.B.: Alter, Kontinent). Ebenso wurden verschiedene Studiencharakteristika erfasst: Hinsichtlich der Suizidalität wurde beispielsweise erhoben, wie diese operationalisiert (z.B.: Suizidgedanken, Suizidversuche, Suizid) wurde. Bezüglich des BMI wurde unter anderem kodiert, wie Übergewicht kategorisiert beziehungsweise definiert wurde; und für das Cholesterin wurde der Zeitpunkt der Blutabnahme erfasst. Weiters wurden die notwendigen statistischen Werte für die Berechnung der Effektstärken extrahiert. Anzumerken ist, dass einige der anfangs kodierten Variablen, wie beispielsweise der sozioökonomische Status oder die Einnahme von Psychopharmaka, aufgrund von häufig fehlenden Angaben in den Primärstudien nicht für die statistischen Analysen verwendet werden konnten.

2.4. Datenaufbereitung

In der Mehrheit der Primärstudien wurden Mittelwertsvergleiche zwischen einer Gruppe von suizidalen und einer Gruppe von nicht-suizidalen Personen berechnet. Für die bessere Lesbarkeit wird die Gruppe der suizidalen Personen nun nachfolgend als Versuchsgruppe bezeichnet, während die nicht-suizidale Gruppe als Kontrollgruppe bezeichnet wird.

Im Falle mehrerer Kontrollgruppen, die mit der Versuchsgruppe verglichen wurden, wurde jene gewählt, die psychiatrisch unauffällige Versuchspersonen beinhaltete. Dadurch konnte die Vergleichbarkeit der Primärstudien gewährleistet werden und eine Aussage in Bezug auf die Allgemeinbevölkerung getroffen werden. Um einen Zwei-Gruppen-Mittelwertsvergleich zu ermöglichen, wurden für den Fall, dass die Versuchsgruppe in mehrere kleinere Untergruppen unterteilt wurden (z.B.

aufgeteilt nach Suizidmethoden), diese zu einer Versuchsgruppe zusammengefasst. Hierfür wurden das gewichtete Mittel aus den Mittelwerten der Untergruppen sowie die gepoolte Standardabweichung berechnet.

Die Variable BMI wurde in vielen Primärstudien je nach der gewählten Definition von Übergewicht unterschiedlich kategorisiert. Diese Kategorien waren sehr heterogen und daher nicht vergleichbar. Aus diesem Grund wurden Vierfeldertafeln erstellt, in welchen die Gruppe der Normalgewichtigen als Referenzkategorie angenommen wurde und der Gruppe mit den per Definition übergewichtigen Versuchspersonen gegenüber gestellt wurde. Aus diesen Vierfeldertafeln wurden weiters Odds Ratios (*OR*) berechnet, welche anschließend in die gewählte Effektstärke (*d*) überführt wurden. Um sicherzustellen, dass keine Abhängigkeit in den Daten besteht, wurden, wenn an derselben Stichprobe mehrere Erhebungen durchgeführt wurden, die Effektstärken gewichtet und gemittelt.

Aufgrund sehr unterschiedlicher Angaben der statistischen Kennwerte des Alters in den kodierten Studien wurde zudem das Alter in drei Gruppen kategorisiert: die unter 20 Jährigen, die 21-35 Jährigen, sowie Personen über dem 35. Lebensjahr. Diese Unterteilung erfolgte in Anlehnung an das Stufenmodell von Erikson (1950), in welchem die psychosoziale Entwicklung anhand verschiedener Stadien beschrieben wird, die mit den unterschiedlichen Altersklassen korrespondieren. Die kodierten Altersgruppen entsprechen damit den Jugendlichen, dem jungen Erwachsenenalter und dem mittleren Erwachsenenalter im Stufenmodell.

2.5. Durchführung der Meta-Analysen

Im Folgenden wird auf die erfolgten Analyseschritte im Zuge der Durchführung der Meta-Analysen näher eingegangen und die verwendeten statistischen Methoden kurz erläutert. Die Datenanalyse erfolgte hauptsächlich mit dem Programm Comprehensive Meta Analysis (CMA; Version 2.2.030), sowie für deskriptive Stichprobenbeschreibungen mittels Windows Excel 2013. Die multiplen Meta-Regressionen wurden mit der Software R (R Development Core Team, 2010) mit dem Paket metafor (Viechtbauer, 2010) durchgeführt. Die hierfür verwendete Funktion lautete: *rma.uni*.

2.5.1. Bestimmung der Heterogenität

Aufgrund inhaltlicher Überlegungen und hoher Heterogenität in den Daten wurde für die Berechnungen ein Random-Effects-Modell herangezogen, da dieses Modell zusätzliche Quellen der Varianz berücksichtigt (Borenstein, et al., 2009). Um die Heterogenität in den Daten abschätzen zu können wurden sowohl die Cochran's Q Statistik, als auch I^2 herangezogen. Bei ersterem bedeutet ein signifikantes Ergebnis, dass die Variabilität der einzelnen Effektstärken größer ist als aufgrund des Stichprobenfehlers zu erwarten wäre. Daher spricht ein signifikantes Ergebnis für Heterogenität in den Daten. Dieser Test wird allerdings aufgrund der geringen Power bei geringer Studienanzahl nicht als alleiniges Maß zur Bestimmung der Heterogenität empfohlen (Borenstein, et al., 2009). Das deskriptive Maß I^2 gibt den geschätzten Anteil der gesamten Varianz der Studien an, der aufgrund von Heterogenität zustande kommt (Higgins & Thompson, 2002). Gemäß Borenstein et al. (2009) gilt ein I^2 größer als 75% als deutlich heterogen.

2.5.2. Effektstärken-Berechnung

Um den Einfluss der drei Variablen BMI, Cholesterin und Leptin auf die Suizidalität zu untersuchen, wurden Meta-Analysen auf Basis von standardisierten Mittelwertsdifferenzen (d) für unabhängige t -Tests berechnet. Im Großteil der Studien geschah die Kalkulation der Effektgröße über die Mittelwerte und Standardabweichungen, sowie über berichtete t -Werte. Die Effektstärkenberechnung wurde mit CMA durchgeführt.

Im Falle binärer Daten wurden, wie unter 2.4. bereits beschrieben, Vierfeldertafeln erstellt und aus diesen, gemäß der Formel aus Bornstein et al. (2009: p. 36), die Odds Ratios berechnet. Diese wurden in weiterer Folge logarithmiert und mittels CMA in die standardisierte Mittelwertsdifferenz konvertiert.

Bei fehlenden statistischen Kennwerten wurden die Autoren kontaktiert, um die notwendigen Informationen zu erhalten. Im Falle erfolgloser Kontaktaufnahme wurden jene Studien aus den Analysen ausgeschlossen.

2.5.3. Moderatoranalysen

Um den Einfluss möglicher Moderatorvariablen berechnen zu können, wurden Subgruppenanalysen und Meta-Regressionen durchgeführt. Mittels Subgruppenanalysen ist es möglich, analog zur Varianzanalyse, zu überprüfen, ob sich mehrere voneinander unabhängige Gruppen hinsichtlich eines interessierenden relevanten Merkmals signifikant unterscheiden. Die Meta-Regression ist, wie auch die Subgruppenanalyse, ein Verfahren, das es möglich macht, zu berechnen, ob bestimmte Moderatoren einen signifikanten Einfluss auf die Effektstärke haben. Mittels I^2 kann man zusätzlich quantifizieren, wie viel Prozent der Varianz an der Gesamtvarianz durch den Moderator erklärt wird.

Innerhalb der vorliegenden Untersuchung wurden Subgruppenanalysen unter anderem auf Basis des *Geschlechts* durchgeführt. Dies erfolgte, um die Forschungsfrage eines möglichen Unterschieds zwischen Männern und Frauen beantworten zu können. Um zudem einen möglichen Einfluss der Kultur auf die Effektgröße feststellen zu können, wurden ferner die mittleren Effekte der *Kontinente* verglichen. Ebenso wurden Subgruppenanalysen auf Basis der Operationalisierung der Suizidalität (Variable *Outcome*) durchgeführt, wobei folgende Kategorien verglichen wurden: Suizidgedanken, Suizidversuche sowie abgeschlossener Suizid. Um eine Aussage darüber tätigen zu können, ob die gefundenen Effekte auch in der Allgemeinbevölkerung oder nur in klinischen Stichproben zu finden sind, wurden die Stichproben mit klinisch unauffälligen Versuchspersonen jenen mit gesundheitlich beeinträchtigten Patienten, gegenüber gestellt (Variable *Population*: klinisch; nicht klinisch). Weitere Subgruppenanalysen wurden durchgeführt, um zu berechnen ob die gewählte Definition beziehungsweise Kategorisierung von Übergewicht (Variable *Kategorisierung BMI*) oder die *Erhebung des BMI* einen moderierenden Einfluss auf die Effektgröße haben. Für letztere Variable wurde ein Vergleich der mittleren Effekte zwischen objektiver (Erhebung durch Versuchleiter) und subjektiver Erhebungsmethode (self-report der Versuchspersonen) des BMI realisiert. Untersucht wurde zudem der Einfluss des *Alters* (Effekte zwischen den drei Altersgruppen), des *Studiendesigns* (Häufigkeiten, Mittelwertsvergleich, Zusammenhangsmaß), sowie des *Zeitpunkts der Blutabnahme* zur Bestimmung des Cholesterins nach dem Suizidversuch.

Weiters wurden Meta-Regressionen berechnet, um eine Aussage darüber treffen zu können, ob der BMI einen moderierenden Einfluss auf den Effekt zwischen Cholesterin und Suizidalität hat und umgekehrt. Aufgrund der geringen Anzahl von 7 Studien, die den Einfluss von Leptin auf die Suizidalität untersuchten, wurde darauf verzichtet, Moderatoranalysen für diese Arbeiten durchzuführen.

Aufgrund der hohen Heterogenität in den Daten und den Ergebnissen in den Subgruppenanalysen, wurde eine simultane Betrachtung der möglichen Moderatorvariablen als sinnvoll erachtet. Mit dem Ziel einen Teil der Heterogenität aufklären zu können, wurden im Anschluss multiple Meta-Regressionen durchgeführt.

2.5.4. Robustheit der Ergebnisse

Um die Robustheit der Ergebnisse der Meta-Analysen zu überprüfen, wurden Sensitivitätsanalysen durchgeführt. Bei einer Sensitivitätsanalyse wird immer eine Studie ausgeschlossen und der Gesamteffekt unter Anschluss dieser Studie berechnet. Eine starke Änderung spricht für einen Einfluss der jeweils ausgeschlossenen Studie.

Ein weiterer Indikator, der verwendet wurde, um die Robustheit der Ergebnisse abzusichern, ist Rosenthals Fail-Safe N (Rosenthal, 1979). Dabei zeigt das Ergebnis die Anzahl an Studien mit Null-Findings an, die nötig wären, um ein nichtsignifikantes Ergebnis zu erhalten. Dementsprechend kann Rosenthals Fail-Safe N auch Hinweise auf einen so genannten Publication-Bias liefern, der nachfolgend beschrieben wird.

2.5.5. Untersuchungen zum Publication-Bias

Ein Publication-Bias (Light & Pillemer, 1984) tritt auf, wenn die Ergebnisse von publizierten Studien systematisch von nicht publizierten Studien abweichen und dadurch zu einem verzerrten Ergebnis führen. Um Hinweise auf einen möglichen Publication-Bias zu erhalten, kamen grafische und statistische Methoden zum Einsatz, die nachfolgend erläutert werden:

Ein Funnel-Plot (Light & Pillemer, 1984), ist ein Streudiagramm, bei dem auf der x-Achse die Effektstärke gegen ein Maß der Studiengröße auf der y-Achse aufgetragen wird. Es wird angenommen, dass Studien mit größerer Stichprobengröße näher beim wahren Effekt liegen und daher in der Mitte des

Funnel-Plots liegen, während Studien mit geringerer Studienanzahl bedingt durch deren größere Varianz an den Seiten zu finden sind. Weicht der Funnel-Plot von der symmetrischen Trichterform ab, ist dies ein visuelles Indiz für einen Publication-Bias.

Als statistische Methoden wurden Begg und Mazumdar's Rangkorrelationstests (Begg & Mazumdar, 1994), Trim-and-Fill-Analysen nach Duval und Tweedie (2000), sowie die Regressionsmethode nach Egger, Smith, Schneider und Minder (1997) durchgeführt. Bei dem Rangkorrelationstest nach Begg und Mazumdar (1994) erfolgt eine Überprüfung des Zusammenhangs zwischen der Stichprobengröße und der Effektstärke. Unter der Annahme, dass durch Asymmetrie im Funnel-Plot eine schiefe Verteilung entsteht, spricht ein signifikantes Ergebnis für einen Publication-Bias. Die Trim-and-Fill Analyse nach Duval und Tweedie (2000) ist eine iterative Methode um die Anzahl an fehlenden Studien, die für eine symmetrische Verteilung im Funnel-Plot benötigt werden, zu ermitteln. Diese identifizierten Studien werden in die Meta-Analyse mit aufgenommen und ein Gesamteffekt wird erneut berechnet. Als Ergebnis erhält man somit eine „korrigierte“ Effektgröße. Bei der lineare Regressionsmethode nach Egger et al. (1997) geht die Regressionsgerade unter Annahme einer nicht verzerrten Auswahl an Studien durch den Ursprung des Koordinatensystems. Je mehr diese jedoch vom Ursprung des Koordinatensystems abweicht, desto größer ist die Asymmetrie. Hier spricht ein signifikanter Intercept für einen Publication-Bias.

2.5.6. Kumulative Meta-Analysen

Kumulative Analysen wurden durchgeführt, um einerseits Trends über die Entwicklung der Effektstärken über die Zeit hinweg zu überprüfen, andererseits um Hinweise bezüglich möglichen „small-study effects“ zu untersuchen (Rothstein, Sutton, & Borenstein, 2005). Unter „small-study effects“ wird die Tendenz verstanden, dass Studien mit einer kleinen Anzahl an Testpersonen größere Effekte in der Meta-Analyse zeigen, als Studien mit einer größeren Anzahl an Testpersonen (Rothstein, et al., 2005). Die Vorgehensweise wird im Folgenden erläutert: Nachdem die inkludierten Studien nach einem bestimmten Merkmal geordnet wurden (in dieser Arbeit aufsteigend nach dem Publikationsjahr und der Stichprobengröße), werden mehrere Meta-Analysen durchgeführt, wobei immer eine weitere Studie hinzugefügt wird. Mittels graphischer Darstellungen, wie dem Forestplot, ist es möglich, anhand

der kumulierten Effektstärken Änderungen über die Zeit hinweg, sowie mit steigender Versuchspersonenanzahl, in den Studien zu identifizieren.

3. Ergebnisse

3.1. Beschreibung der inkludierten Studien

Es wurden insgesamt 98 Primärstudien, die zwischen 1992 bis 2013 publiziert wurden, in die Meta-Analysen inkludiert. Diese 98 Studien umfassen eine beträchtliche Gesamtanzahl von 6.801.389 Testpersonen. 23 der 98 Studien brachten mindestens zwei der drei Variablen mit Suizid in Zusammenhang. 60 Studien (81 Stichproben, 913.901 Testpersonen) berichteten über Unterschiede im Cholesterin zwischen suizidalen und nicht suizidalen Personen, in 57 Studien (93 Stichproben, 6.584.552 Testpersonen) wurde der Einfluss des BMI auf Suizidalität untersucht und 7 Studien (7 Stichproben, 341 Testpersonen) beschäftigten sich mit dem Einfluss von Leptin und Suizidalität. *Abbildung 2* zeigt die prozentuale Aufteilung der Studien auf die Kontinente aus 33 unterschiedlichen Ländern. Wie anhand der Abbildung zu erkennen ist, sind mehr als die Hälfte der Studien (54%) aus Europa, aus Asien und Nordamerika sind je 20% der Studien vertreten.

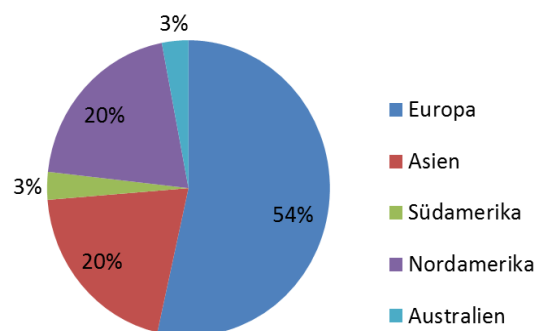


Abbildung 2: Prozentuale Aufteilung der inkludierten Studien auf die Kontinente

Hinsichtlich der durchschnittlichen Altersverteilung der Testpersonen über alle Studien hinweg kann festgehalten werden, dass bei 39% der Studien die Testpersonen älter als 35 Jahre waren. 23% der Testpersonen waren zwischen 20 und 35 Jahre alt und 18% waren jünger als 20. Bei den verbleibenden 20% wurde aufgrund fehlender oder uneindeutiger Angaben die Kategorie „k.A.“ vergeben. Betrachtet man die Studien, die den Einfluss des BMI, des Cholesterin und Leptins auf die Suizidalität untersuchten einzeln, zeigt sich, dass auch hier jeweils die

meisten Testpersonen in die höchste Alterskategorie (20-35 Jahre) fallen. Deutliche Unterschiede findet man jedoch bei den unter 20 Jährigen: Unter den Studien, die Zusammenhänge zwischen dem BMI und der Suizidalität untersuchten, waren 18% der Testpersonen unter 20 Jahren, während bei den Studien, die den Einfluss des Cholesterins untersuchten, hingegen nur 5% in die niedrigste Alterskategorie fielen. Eine genaue Übersicht über die in die Meta-Analyse inkludierten Studien ist in *Anhang A* zu finden.

3.2. Beschreibung der exkludierten Studien

Von den insgesamt 134 kodierten Studien konnten 36 Studien nicht in die Meta-Analysen inkludiert werden. Eine genaue Übersicht der exkludierten Studien befindet sich in *Anhang A*.

Hinsichtlich der Studien, die den Einfluss des BMI auf die Suizidalität berichteten, mussten 15 aus den Analysen exkludiert werden. Davon mussten 7 Studien ausgeschlossen werden, weil diese nicht den in 2.2 festgelegten Einschlusskriterien entsprachen und daher eine Vergleichbarkeit mit den anderen Studien nicht möglich war. Bei 5 Studien war es nicht möglich, aus den Ergebnissen statistische Werte zu extrahieren, beziehungsweise in weiterer Folge die Effektgröße zu berechnen und 2 Studien wurden aufgrund von Mehrfachpublikationen ausgeschlossen.

20 Studien, in denen der Cholesterinspiegel mit der Suizidalität assoziiert wurde, mussten ebenfalls exkludiert werden. Von diesen 20 Studien musste eine Studie aufgrund einer Mehrfachpublikation und vier Studien aufgrund nicht erfüllter Einschlusskriterien ausgeschlossen werden. Die restlichen 14 Studien mussten exkludiert werden, weil keine Effektstärke extrahiert werden konnte. Auffallend ist, dass in 10 dieser 14 Studien kein signifikantes Ergebnis gefunden wurde.

Ebenso musste eine Studie von Eikelis et al. (2006), in welcher der Einfluss des Leptins auf die Suizidalität untersucht wurde, aufgrund fehlender statistischer Werte ausgeschlossen werden.

Die exkludierten Studien (siehe *Anhang A*) umfassen 182.683 Testpersonen, wobei 38% männlich, 16% weiblich sind. Bei den noch fehlenden 46% war die genaue Männer- und Frauenanzahl nicht angegeben. Die Altersgruppen verteilen sich wie folgt: In 44% der Studien musste die Kategorie „k.A.“ vergeben werden;

gefolgt von den über 35-jährigen mit 35%. In 15% der Studien waren die Testpersonen unter 20 Jahre alt und in 6% der Studien im Alter von 20 bis 35. In *Abbildung 3* ist die Verteilung der Stichproben auf die verschiedenen Kontinente dargestellt.

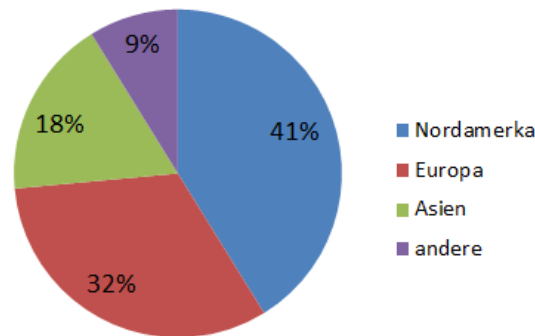


Abbildung 3: Prozentuale Aufteilung der exkludierten Studien auf die Kontinente

3.3. Ergebnisse zur Effektheterogenität

Um den Einfluss der drei Variablen BMI, Cholesterin und Leptin auf die Suizidalität zu untersuchen, wurden mehrere Meta-Analysen durchgeführt. Nachfolgende *Tabelle 1* zeigt die Ergebnisse zur Effektheterogenität. Aufgrund der hohen Heterogenität wurden alle Analysen unter Annahme des Random-Effects-Modells interpretiert. Eine Ausnahme stellen die Analysen zum BMI und zur Suizidalität dar: Hier werden die Ergebnisse sowohl unter Annahme des Random-Effects-Modells, als auch unter Annahme des Fixed-Effect-Modells angeführt, da im ersteren die Effekte der teilweise sehr großen Stichprobengrößen möglicherweise unterschätzt werden. Hinweise auf „small-study effects“ (Rothstein, et al., 2005) liefert auch eine zusätzlich durchgeführte kumulative Analyse aufsteigend nach der Stichprobengröße (Forestplot im *Anhang B*). Die hohe Heterogenität spricht dennoch auch beim BMI für die Annahme des Random-Effects-Modells, weshalb im Diskussionsteil nur diese Ergebnisse diskutiert werden.

Tabelle 1: Ergebnisse zur Effektheterogenität (Gesamteffekte)

Variable	<i>df</i>	<i>Q</i>	<i>P</i>	<i>I</i> ²
BMI	31	285.309	<.001	89.135%
TC	44	527.720	<.001	91.662%
LEP	6	29.660	<.001	79.771%
BMI _F	20	83.040	<.001	75.917%
TC _F	11	52.859	<.001	79.190%
BMI _M	28	206.416	<.001	86.435%
TC _M	19	170.830	<.001	88.878%

Anmerkungen: Gesamtcholesterinspiegel (TC), Body-Mass-Index (BMI), Leptin (LEP), männlich (M), weiblich (F); die gewichteten Quadratsummen (Q), die Freiheitsgrade (df), die Signifikanzwerte (p) und der Heterogenitätsindex (I²)

3.4. Ergebnisse der Analysen zum BMI

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Analysen zum Einfluss des BMI auf die Suizidalität berichtet. Aufgrund der Unterschiede hinsichtlich des BMI zwischen Männern und Frauen (Gallagher et al., 1996) werden neben den Ergebnissen der Gesamtstichproben, die immer aus einem Männer- und Frauenanteil zusammengesetzt waren, sowohl die Ergebnisse der reinen Frauen- als auch der reinen Männerstichproben, separat berichtet.

3.4.1. Gesamteffekte

Aus den 32 Stichproben, die jeweils sowohl Männer als auch Frauen umfassen, wurde unter Annahme des Random-Effects-Modell ein nicht signifikanter Gesamteffekt berechnet ($d = 0.062$; 95% KI [-0.021, 0.144]; $p = .142$). Nach dem Fixed-Effect-Modell ergab sich hingegen ein signifikantes Ergebnis ($d = 0.206$; 95% KI [0.188, 0.244]; $p < .001$). Ein positiver Gesamteffekt bedeutet demnach, dass einer höherer BMI mit höherer Suizidalität einhergeht.

Für die Frauen zeigte sich aus den 21 errechneten Effektgrößen im Sinne des Random-Effects-Modells ein signifikanter Gesamteffekt von $d = 0.111$ (95% KI

[0.035, 0.186]; $p = .004$). Dies entspricht einem kleinen Effekt nach Cohen (1988). Auch bei den Frauen scheint Übergewicht mit höherer Suizidalität einherzugehen. Unter Annahme des Fixed-Effect-Modells erhält man einen signifikanten Gesamteffekt von $d = 0.052$ (95% KI [0.025, 0.079]; $p < .001$).

Betrachtet man die 29 Männerstichproben, so zeigten sich sowohl nach dem Random-Effects-Modell ($d = 0.034$; 95% KI [-0.039, 0.094]; $p = .417$) als auch nach dem Fixed-Effect-Modell ($d = -0.009$; 95% KI [-0.027, 0.009]; $p = .329$) nicht signifikante Gesamteffekte.

Zusätzlich wurde eine Meta-Analyse auf Basis von 14 Studien, die Effekte zwischen der Fettleibigkeit und der Suizidalität in gemischtgeschlechtlichen Stichproben berichteten, berechnet. Die Analyse ergab sowohl unter Annahme des Random-Effects-Modells ($d = 0.130$; 95% KI [0.001, 0.258]; $p = .049$) als auch im Sinne des Fixed-Effect-Modells ($d = 0.182$; 95% KI [0.147, 0.219]; $p < .001$) kleine signifikante Gesamteffekte. Fettleibigkeit ist also mit höherer Suizidalität assoziiert.

Eine Übersicht über die inkludierten Studien befindet sich in *Anhang A*; ein Forestplot der durchgeführten Meta-Analyse in *Anhang B*.

3.4.2. Subgruppenanalysen

Um den Einfluss von möglichen Moderatoren untersuchen zu können, wurden Subgruppenanalysen auf Basis des *Alters*, des *Kontinents* sowie auch verschiedener Studiencharakteristika durchgeführt.

Die Subgruppenanalysen der 32 gemischtgeschlechtlichen Stichproben ergaben unter Annahme des Random-Effects-Modells signifikante Unterschiede in Bezug auf die unterschiedlichen *Altersgruppen*. Außerdem führten die untersuchten Studiencharakteristika zu signifikant unterschiedlichen Ergebnissen.

Sowohl in den Frauenstichproben, als auch in den Männerstichproben zeigte sich, dass die in den Primärstudien unterschiedlichen gewählten *Kategorisierungen des BMI* zu signifikant unterschiedlichen Ergebnissen führen. In den Männerstichproben ergaben die Subgruppenanalysen auf Basis des *Alters* signifikante Unterschiede. In den Frauenstichproben erreichte hingegen der Vergleich zwischen objektiver und subjektiver *Erhebung des BMI* statistische Signifikanz.

Nachfolgend sind die Ergebnisse der Analysen tabellarisch sowohl für die gemischtgeschlechtlichen, als auch für die reinen Männerstichproben und die reinen Frauenstichproben angeführt (*Tabellen 2,3,4*).

Tabelle 2: Subgruppenanalysen für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (BMI)

Subgruppen	Random-Effects-Modell			Fixed-Effect-Modell			I^2	$Q(p)$
	N	d	95% KI	D	95% KI			
Alter								13.620(.003)
<20	4	0.287***	[0.158, 0.416]	0.298***	[0.276, 0.320]	76.062%		
20-35	9	-0.011	[-0.173, 0.151]	-0.061	[-0.186, 0.065]	72.973%		
>35	15	0.045	[-0.032, 0.121]	0.041*	[0.007, 0.075]	13.471%		
k.A.	4	-0.037	[-0.209, 0.135]	-0.041	[-0.133, 0.050]	55.457%		
Erhebung BMI	4	0.179**	[0.065, 0.292]	0.282	[0.260, 0.303]	94.159%		6.716(.010)
subjektiv	7	-0.024	[-0.128, 0.079]	0.004	[-0.033, 0.041]	57.688%		
objektiv								
Klassifikation BMI								9.743(.021)
85th percentile	2	0.389*	[0.131, 0.646]	0.359***	[0.310, 0.408]	0.00%		
WHO	6	-0.048	[-0.178, 0.082]	-0.003	[-0.039, 0.034]	48.125%		
keines	22	0.068	[-0.031, 0.166]	0.262***	[0.239, 0.268]	74.732%		
andere	2	0.191	[-0.088, 0.471]	-0.116*	[0.022, 0.211]	66.908%		
Kontinent								4.909(.179)
Asien	7	0.173*	[0.006, 0.340]	0.271***	[0.248, 0.295]	85.403%		
Europa	16	-0.035	[-0.166, 0.095]	-0.043	[-0.106, 0.019]	4.786%		
Nordamerika	7	0,075	[-0.082, 0.232]	0.153***	[0.122, 0.184]	95.225%		
Andere	2	0,324	[-0.178, 0,826]	0.318	[-0.112, 0.747]	0,00%		
Outcome								6.877(0.032)
Suizidgedanken	3	0.268**	[0.078, 0.458]	0.306***	[0.262, 0.349]	90.190%		
Suizidversuche	20	0.042	[-0.066, 0.150]	0.078*	[0.004, 0.151]	65.710%		
Suizid	7	-0.032	[0.153, 0.088]	-0.001	[-0.037, 0.035]	41.658%		
Population								4.695(.030)
klinisch	18	-0.050	[-1.179, 0.079]	-0.039	[-0.126, 0.048]	8.936%		
nicht klinisch	13	0.134*	[0.029, 0.239]	0.217***	[0.199, 0.235]	94.882%		
Studiendesign								0.509(.475)
Häufigkeiten	11	0.092	[-0.025, 0.210]	0.215***	[0.196, 0.233]	95.436%		
Unterschiede	21	0.033	[-0.082, 0.147]	0.076*	[0.005, 0.147]	61.866%		

Anmerkung: Anzahl der inkludierten Stichproben (N), 95%-Konfidenzintervalle für *Cohen's d* (KI), Effektgröße (d), gewichtete Quadratsummen (Q), Signifikanzwerte (p), Heterogenitätsindex (I^2); * < .05, ** < .01, *** < .001; negatives Vorzeichen: geringerer BMI mit höherer Suizidalität assoziiert

Tabelle 3: Subgruppenanalysen für die Frauen (BMI)

Subgruppen	Random-Effects-Modell			Fixed-Effect-Modell			I^2	$Q(p)$
	N	d	95% KI	d	95% KI			
Alter								
<20	6	0.100	[-0.040, 0.240]	0.095***	[0.058, 0.133]	75.679%	0.593(0.898)	
20-35	6	0.153	[-0.055, 0.360]	0.171*	[0.014, 0.328]	0.000%		
>35	5	0.148	[-0.010, 0.305]	0.092*	[0.002, 0.182]	73.359%		
k.A.	4	0.072	[-0.091, 0.236]	-0.027	[-0.071, 0.018]	87.456%		
Erhebung BMI								10,204(.001)
subjektiv	3	0.153**	[0.048; 0,258]	0.156**	[0.068, 0.245]	0,00%	51,057%	
objektiv	4	-0.059	[-0.134;0.017]	-0.071**	[-0.115, -0.027]			
Klassifikation BMI								9,104(.011)
85th percentile	7	0.091*	[0.000, 0.181]	0.095***	[0.058, 0.132]	70,833%	17,875%	
WHO	5	-0.050	[-0.168, 0.068]	-0.078***	[-0.125, -0.031]	0,00%		
keines	8	0.195***	[0.089, 0.301]	0.179***	[0.105, 0.253]			
Kontinent								1.561(0.688)
Asien	3	0.178	[-0.053, 0.408]	0.111***	[0.069, 0.154]	29.552%	77.061%	
Europa	8	0.173*	[0.009, 0.336]	0.036	[-0.038, 0.012]			
Nordamerika	8	0.090	[-0.043, 0.223]	0.092**	[0.036, 0.148]	69.267%		
Australien	2	0.004	[-0.262, 0.270]	-0.047	[-0.171, 0.076]	51.252%		
Outcome								0.816(0.665)
Suizidgedanken	5	0.101	[-0.041, 0.242]	0.095***	[0.056, 0.134]	62.116%	68.755%	
Suizidversuche	9	0.109	[-0.029, 0.246]	-0.020	[-0.065, 0.025]	74.341%		
Suizid	3	0.200*	[0.081, 0.382]	0.166***	[0.081, 0.251]			
Population								1,747 (0.186)
klinisch	8	0.205*	[0.030, 0,380]	0.217**	[0.081, 0.352]	0.00%	83.206%	
nicht klinisch	12	0.075	[-0.007, 0,156]	0.042**	[0.015, 0.070]			
Studiendesign								2.915(.233)
Häufigkeiten	13	0.066	[-0.023, 0.156]	0.033*	[0.004, 0.026]	80.482%	0.000%	
Unterschied	7	0.185*	[0.038, 0.333]	0.148**	[0.059, 0.237]	14.550%		
Zusammenhänge	1	0.248	[-0.023, 0.518]	0.248***	[0.115, 0.380]			

Anmerkung: Anzahl der inkludierten Stichproben (N), 95%-Konfidenzintervalle für *Cohen's d* (KI), Effektgröße (d), gewichtete Quadratsummen (Q), Signifikanzwerte (p), Heterogenitätsindex (I^2); * < .05, ** < .01, *** < .001, negatives Vorzeichen: geringerer BMI mit höherer Suizidalität assoziiert

Tabelle 4: Subgruppenanalysen für die Männer (BMI)

Subgruppen	Random-Effects-Modell			Fixed-Effect-Modell			I^2	$Q(p)$
	N	d	95% KI	D	95% KI			
Alter	6	0.157*	[0.016, 0.297]	0.106***	[0.066, 0.145]	55.209%	9.702(.021)	
<20	6	0.211	[-0.023, 0.445]	0.208*	[0.019, 0.396]	30.917%		
20-35	8	0.029	[-0.098, 0.156]	0.005	[-0.059, 0.070]	79.110%		
>35	9	-0.080	[-0.184, 0.024]	0.020***	[-0.068, -0.026]	92.350%		
k.A.								
Erhebung BMI							2.459(.117)	
subjektiv	5	0.067	[-0.092, 0.227]	0.006	[-0.065, 0.077]	85.699%		
objektiv	9	-0.093	[-0.215, 0.029]	-0.041***	[-0.064, -0.018]	90.863%		
Klassifikation BMI							12.611(.002)	
85th percentile	6	0.053	[-0.079, 0.168]	0.071***	[0.033, 0.108]	66.596%		
WHO	10	-0.100	[-0.202, 0.001]	-0.062***	[-0.084, -0.039]	46.928%		
keines	13	0.178**	[0.061, 0.295]	0.110***	[0.060, 0.161]	91.705%		
Kontinent							3.065(.382)	
Asien	2	0.131	[-0.180, 0.443]	0.097***	[0.053, 0.141]	0.000%		
Europa	15	0.098	[-0.018, 0.213]	-0.037**	[-0.060, -0.014]	90.027%		
Nordamerika	10	-0.034	[-0.149, 0.081]	-0.015	[-0.056, 0.026]	75.097%		
Australien	2	-0.028	[-0.311, 0.255]	0.018	[-0.108, 0.144]	16.238%		
Outcome							5.490(.064)	
Suizidgedanken	4	0.037	[-0.155, 0.229]	0.087***	[0.046, 0.127]	0.000%		
Suizidversuche	13	0.156*	[0.023, 0.289]	-0.021	[0.045, 0.003]	90.320%		
Suizid	9	-0.063	[-0.190, 0.063]	-0.057**	[-0.096, -0.017]	82.911%		
Population							4.859(.088)	
klinisch	9	0.176*	[0.006, 0.347]	0.065	[-0.035, 0.165]	75.591%		
nicht klinisch	18	-0.012	[-0.088, 0.063]	-0.014	[-0.033, 0.004]	89.657%		
andere	2	0.149	[-0.106, 0.404]	0.176*	[0.021, 0.330]	27.134%		
Studiendesign							5.686(.058)	
Häufigkeiten	15	-0.034	[-0.120, 0.051]	-0.024*	[-0.043, -0.004]	90.959%		
Unterschied	13	0.143	[0.023, 0.263]	0.075**	[0.025, 0.126]	67.263%		
Zusammenhänge	1	0.082	[-0.229, 0.393]	0.082	[-0.050, 0.241]	0.000%		

Anmerkung: Anzahl der inkludierten Stichproben (N), 95%-Konfidenzintervalle für *Cohen's d* (KI), Effektgröße (d), gewichtete Quadratsummen (Q), Signifikanzwerte (p), Heterogenitätsindex (I^2); * < .05, ** < .01, *** < .001, negatives Vorzeichen: geringerer BMI mit höherer Suizidalität assoziiert

3.4.3. Meta-Regressionen

Aufgrund der Ergebnisse in den Subgruppenanalysen sowie aufgrund der hohen Heterogenität wurden zusätzlich multiple Meta-Regressionen berechnet, um den Einfluss der Moderatorvariablen simultan betrachten zu können. Um eine möglichst große Stichprobengröße zu erhalten, wurden hierfür die Männer- und Frauenstichproben gemeinsam für die Analysen herangezogen. Folgende Variablen wurden als Prädiktoren in das Modell aufgenommen: *Kontinent*, *Altersgruppe*, *Population*, *Geschlecht*, *Erhebung BMI*, *Klassifikation des BMI*, *Studiendesign*, *Kontinent* und das *Publikationsjahr* (*Anhang B*). Das Modell erreichte statistische Signifikanz ($Q = 95.8673$, $df = 17$, $p < .001$) mit einem Heterogenitätsindex von $I^2 = 48.82\%$, wobei 82.87% der Varianz zwischen den Studien aufgeklärt werden konnte. Die weiteren Moderatoren konnten nicht ins Modell aufgenommen werden, da eine lineare Abhängigkeit zwischen diesen bestand und deshalb keine Modellschätzung möglich war oder die Anzahl an fehlenden Werten zu groß war.

Eine weitere an einem Subsample von 15 Studien durchgeführte Meta-Regression, in der untersucht wurde ob das Cholesterin einen Einfluss auf den Effekt zwischen dem BMI und der Suizidalität hat, erreichte keine Signifikanz ($Q = 1.73$, $df = 1$, $\beta = -0.005$, $p = .189$).

3.4.4. Robustheit der Ergebnisse

Die Sensitivitätsanalysen für die 32 gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Forestplots im *Anhang B*) ergaben sowohl unter Annahme des Random-Effects-Modells, als auch unter Annahme des Fixed-Effekt-Modells, keine Veränderungen der Signifikanzniveaus, sondern lediglich Änderungen des Gesamteffekts in zweiter Kommastelle. Das Fail Safe N nach Rosenthal war mit $N = 486$ ebenfalls sehr robust.

Die Sensitivitätsanalyse für die 21 Frauenstichproben konnte unter Annahme des Random-Effects-Modells keine Änderung der Signifikanz bei Auslassung einer Studie feststellen. Die Änderungen der Effektstärke waren ebenfalls minimal. Bei Interpretation nach dem Fixed-Effect-Modell zeigte sich ein ähnliches Bild. Diesbezügliche Forestplots sind in *Anhang B* dargestellt. Hinsichtlich des Rosenthal's Fail-safe N zeigte sich, dass 109 Studien notwendig wären, um ein nichtsignifikantes Ergebnis zu erhalten.

Hinsichtlich der 32 Männerstichproben, konnten mittels der Sensitivitätsanalyse sowohl unter Annahme des Random-Effects-Modells, als auch unter Annahme des Fixed-Effect-Modells, mit Ausnahme der Studie von Kim, Yiungtae, Cho & Lim (2009) keine Studien identifiziert werden, welche starken Einfluss auf die Gesamteffektstärke gehabt hätten. Da keine besonderen inhaltlichen Gründe für den Ausschluss dieser Studie sprechen, wurde diese auch für die weiteren Analysen inkludiert. Forestplots der Analysen befinden sich in *Anhang B*. Aufgrund des nichtsignifikanten Gesamteffekts betrug das Rosenthal Fail Safe N 0.

3.4.5. Publication-Bias

In den 32 gemischtgeschlechtlichen Stichproben lieferten die Eggers Regressionsmethode ($p = .016$) sowie auch die Begg und Mazumadar Rangkorrelation ($\tau = .276$; $p = .013$) signifikante Ergebnisse und weisen somit beide auf einen Bias hin. Die Trim-and-Fill-Methode fügte hingegen sowohl unter Annahme des Random-Effects-Modells, als auch bei Interpretation nach dem Fixed-Effect-Modell, keine Studien links im Funnelplot (*Anhang B*) hinzu. Jedoch zeigte sich eine asymmetrische Verteilung auf der rechten Seite, sodass im Sinne des Random-Effects-Modells um eine Studie korrigiert wurde ($d_{adj} = 0.068$; 95% *KI* [0.205, 0.240]). Auf Basis des Fixed-Effect-Modells wurde um zehn Studien korrigiert, was eineneinen adjustierten Effekt von $d_{adj} = 0.222$ (95% *KI* [-0.013, 0.151]) ergab. Es handelt sich hierbei um einen kleinen Effekt. Dies deutet auf eine andere Form von zugrundeliegendem Bias hin. Die Funnelplots befinden sich im *Anhang B*.

In den 21 Frauenstichproben ergaben der Eggers Regressionstest ($p = 0.140$) und auch die Begg und Mazumdar Rangkorrelation ($\tau = -.071$; $p = 0.325$) keine Evidenz bezüglich eines möglichen Publication-Bias. Bei der Trim-und Fill Analyse nach Duval und Tweedie zeigte sich, dass im Random-Effects-Modell sechs Studien zur Herstellung einer symmetrischen Verteilung der Effekte eingefügt werden mussten und ergab einen adjustierten Effekt von $d_{adj} = 0.045$ (95% *KI* [-0.027, 0.118]). Der diesbezügliche Funnelplot befindet sich in *Anhang B*. Bei Interpretation nach dem Fixed-Effect-Modell adjustierte dieses Verfahren um sieben Studien auf $d_{adj} = 0.022$ (95% *KI* [-0.003, 0.047]).

Bei den 29 Stichproben, die nur Männer umfassten, erreichten weder der Eggers Regressionstest ($p = .520$), noch die Begg und Mazumdar Rangkorrelation

($\tau = .032$; $p = .403$) statistische Signifikanz und liefern somit keine Hinweise für eine mögliche Evidenzverzerrung durch einen Publication-Bias. Bei Verwendung der Trim-and-Fill Methode müssten im Sinne des Fixed-Effect-Modells vier Studien und im Sinne des Random-Effects-Modells im Funnelplot (*Anhang B*) fünf Studien hinzugefügt werden, um eine symmetrische Verteilung der Effektstärken zu erhalten. Es ergibt sich somit eine adjustierte Gesamteffektstärke von $d_{adj} = -0.025$ (95% KI [-0.093, 0.042]).

3.4.6. kumulative Analysen

Mittels kumulativer Analysen für die 32 gemischtgeschlechtlichen Stichproben konnten keine Änderungen der Effektgröße über die Zeit identifiziert werden. Diese Befunde wurden sowohl bei Interpretation nach dem Random-Effects-Modell, als auch nach dem Fixed-Effect-Modell gefunden.

Bei Betrachtung der 21 nur aus Frauen bestehenden Stichproben zeigte sich unter Annahme des Random-Effects-Modells (Forestplot im *Anhang B*) ein heterogenes Bild. Es kam mehrmals zu Änderungen der Signifikanz, jedoch sind keine zeitlichen Trends daraus abzuleiten. Bei Interpretation nach dem Fixed-Effect-Modell ergab sich ein kleiner nicht signifikanter Effekt ($d = 0.107$; 95% KI [-0.108, 0.322]; $p = .328$), der über die Jahre hinweg verringert wurde und in einen Gesamteffekt von $d = 0.052$ (95% KI [0.025, 0.079]; $p > .001$) mündete.

Für die Männerstichproben, ergaben die kumulativen Analysen sowohl unter Annahme des Random-Effects-Modells, als auch des Fixed-Effect-Modells, dass sich die zu Beginn kleinen Effekte über die Zeit hinweg leicht verringerten.

Die genauen Ergebnisse und Forestplots der Analysen befinden sich in *Anhang B*.

3.5. Ergebnisse der Analysen zum Cholesterin

Nachfolgend werden die Ergebnisse zum Einfluss des Cholesterins auf die Suizidalität dargestellt. Wie beim BMI werden die Ergebnisse der Analysen von gemischtgeschlechtlichen Stichproben, als auch von reinen Männer- und reinen Frauenstichproben separat, berichtet.

3.5.1. Gesamteffekte

Für die 45 Stichproben, die sowohl jeweils Männer- als auch Frauen umfassten, wurde ein signifikanter Gesamteffekt mittlerer Größe berechnet ($d = -0.503$; 95% *KI* [-0.663, -0.343]; $p < .001$). Das negative Vorzeichen ist dahingehend interpretierbar, dass geringere Cholesterin-Werte mit höherer Suizidalität einhergehen. In den 20 Männerstichproben konnte ein kleiner negativer signifikanter Gesamteffekt gefunden werden ($d = -0.297$; 95% *KI* [-0.548, -0.046]; $p = .020$). Für die 12 Stichproben, in welchen nur Frauen inkludiert wurden, ergab die Analyse ebenfalls einen kleinen negativen Gesamteffekt, der jedoch keine statistische Signifikanz erreichte ($d = -0.205$; 95% *KI* [-0.523, 0.113]; $p = .207$). Sowohl bei Männern, als auch bei Frauen ist ein geringeres Cholesterinniveau mit höherer Suizidalität assoziiert. Forestplots befinden sich in *Anhang C*.

3.5.2. Subgruppenanalysen

Mittels Subgruppenanalysen wurden Vergleiche zwischen den *Geschlechtern*, den *Altersgruppen* sowie den *Kontinenten* angestellt. Weiters wurden, um die Hypothese nach dem Einfluss von Studiencharakteristika zu untersuchen, Subgruppenanalysen auf Basis der Variablen: Operationalisierung der Suizidalität (*Outcome*), *Population*, sowie *Zeitpunkt der Blutabnahme* des Cholesterins nach dem Suizidversuch, durchgeführt. Signifikante Unterschiede zeigten sich lediglich hinsichtlich des Zeitpunkts der Blutabnahme. Die Ergebnisse der Subgruppenanalysen für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben, sind in *Tabelle 5* dargestellt.

Tabelle 5: Subgruppenanalysen für gemischtgeschlechtliche Stichproben (Cholesterin)

Subgruppen	N	d	95% KI	I ²	Q(p)
Geschlecht					0.189(0.656)
weiblich	12	-0.205	[-0.523, 0.113]	79.190%	
männlich	20	-0.297*	[-0.548, -0.046]	88.878%	
Alter					1.830(0.608)
< 20	2	-0.038	[-0.802, 0.725]	89.389%	
21-35	15	-0.543***	[-0.834, -0.251]	84.589%	
>35	20	-0.490***	[-0.739, -0.241]	93.017%	
k.A	8	-0.662*	[-1.030, -0.214]	95.093%	
Kontinent					
Asien	11	-0.422*	[0.748, -0.096]	95.614%	6.931(0.074)
Europa	27	-0.660***	[-0.878, -0.443]	90.367%	
Nordamerika	5	0.033	[-0.457, 0.523]	70.120%	
Andere	2	-0.379	[-1.219, 0.461]	54.914%	
Outcome					
Suizidgedanken	2	-.295	[-1.097, 0.508]	91.916%	3.543(.170)
Suizidversuche	36	-.513***	[-.690, -0.336]	91.095%	
Suizid	3	.075	[-.527, 0.676]	52.434%	
Population					3.295(.069)
klinisch	42	-0.536***	[-0.694, -0,378]	88.819%	
nicht klinisch	3	0.004	[-0.557, 0.566]	88.146%	
Zeitpunkt Blutabnahme					14.607(.001)
<48h	12	-0.780***	[-1.021, -0.539]	87.907%	
>48h	24	-0.206*	[-0.376,-0.037]	87.037%	
?	5	-0.419*	[-0.792, 0.047]	33.004	
Anmerkung: Anzahl der inkludierten Stichproben pro Subgruppe (N), 95%-Konfidenzintervalle für Cohen's d (KI), Effektgröße (d), gewichtete Quadratsummen und zugehöriger Signifikanzwert für das Modell (Q (p)), Signifikanzwerte pro Subgruppe (p), Heterogenitätsindex (I ²); * < .05, ** <.01, *** <.001 Negatives Vorzeichen: geringere Cholesterin-Werte mit höherer Suizidalität assoziiert					

Für die reinen Frauenstichproben wurden ebenfalls Vergleiche zwischen den genannten Variablen durchgeführt. Es konnten allerdings keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Subgruppen gefunden werden. Da es sich bei den 12 Stichproben ausnahmslos um klinische Samples handelte, war eine Subgruppenanalyse auf Basis der Population nicht möglich. Die Ergebnisse der Analysen befinden sich in *Tabelle 6*.

Tabelle 6: Subgruppenanalysen für die Frauen (Cholesterin)

Subgruppen	N	d	95% KI	I ²	Q(p)
Alter					1.648(.648)
< 20	1	0.093	[-0.909, 1.094]	0.000%	
21-35	5	-0.450	[-0.953, 0.053]	85.195%	
>35	4	-0.065	[-0.554, 0.436]	82.969%	
k.A.	2	-0.102	[-0.786, 0.582]	0.000%	
Kontinent					0.553(.759)
Asien	2	0.026	[-0.645, 0.696]	0.000%	
Europa	9	-0.238	[-0.557, 0.082]	84.351%	
Nordamerika	1	-0.065	[-0.932, 0.802]	0.000%	
Outcome					0.372(.542)
Suizidgedanken	1	0.093	[-0.777, 0.963]	0.000%	
Suizidversuche	11	-0.191	[-0.462, 0.080]	81.077%	
Zeitpunkt Blutabnahme					4.615(.099)
<48h	1	-0.000	[-0.857, 0.857]	0.000%	
>48h	8	-0.036	[-0.308, 0.235]	71.917%	
k.A.	3	-0.734*	[-1.319, -0.149]	87.936%	

Anmerkung: Anzahl der inkludierten Stichproben pro Subgruppe (N), 95%-Konfidenzintervalle für Cohen's d (KI), Effektgröße (d), gewichtete Quadratsummen und zugehöriger Signifikanzwert für das Modell (Q (p)), Signifikanzwerte pro Subgruppe (p), Heterogenitätsindex (I²) * < .05, ** < .01, *** < .001
Negatives Vorzeichen: geringere Cholesterin-Werte mit höherer Suizidalität assoziiert.

In den Männerstichproben ergaben sich signifikante Unterschiede hinsichtlich der unterschiedlichen Altersgruppen. In *Tabelle 7* sind die Ergebnisse dargestellt.

Tabelle 7: Subgruppenanalysen für die Männer (Cholesterin)

Subgruppen	<i>N</i>	<i>d</i>	95% <i>KI</i>	<i>I</i> ²	<i>Q(p)</i>
Alter					19.706(<.001)
< 20	1	0.335	[-0.626, 1.296]	0.000%	
21-35	9	-0.885***	[-1.233, -0.536]	60.580%	
>35	8	0.116	[-0.198, 0.431]	83.944%	
k.A.	2	-0.069	[-0.661, 0.523]	91.103%	
Kontinent					3.077(.215)
Asien	2	0.056	[-0.950, 1.061]	26.785%	
Europa	16	-0.460**	[-0.800, -0.120]	90.372%	
Nordamerika	2	0.299	[-0.583, 1.182]	0.000%	
Outcome					3.067(.215)
Suizidgedanken	2	-0.285	[-1.240, 0.669]	89.130%	
Suizidversuche	16	-0.438*	[-0.780, -0.095]	89.545%	
Suizid	2	0.417	[-0.477, 1.311]	66.103%	
Population					3.077(0.079)
klinisch	18	-0.419*	[-0.737, -0.101]	88.965%	
nicht klinisch	2	0.417	[-0.416, 1.295]	66.103%	
Zeitpunkt Blutabnahme					6.812(.078)
<48h	2	-0.268	[-1.189, 0.653]	69.348%	
>48h	13	-0.131	[-0.668, 0.043]	90.255%	
prospektiv	2	0.416	[-0.443, 1.267]	66.103%	
k.A.	3	-1.250**	[-3.264, -0.336]	69.650%	

Anmerkung: Anzahl der inkludierten Stichproben pro Subgruppe (*N*), 95%-Konfidenzintervalle für *Cohen's d* (*KI*), Effektgröße (*d*), gewichtete Quadratsummen und zugehöriger Signifikanzwert für das Modell (*Q (p)*), Signifikanzwerte pro Subgruppe (*p*), Heterogenitätsindex (*I*²); * < .05, ** < .01, *** < .001
Negatives Vorzeichen: geringere Cholesterin-Werte mit höherer Suizidalität assoziiert.

3.5.3. Meta-Regressionen

Um einen möglichen Einfluss des BMI auf den Effekt zwischen Cholesterin und Suizidalität bestimmen zu können, wurde eine Meta-Regression an einem Subsample von 17 Studien, in welchen der BMI miterhoben wurde durchgeführt. Dabei zeigte sich jedoch kein signifikanter Einfluss des BMI auf die Effektstärke ($Q = 1.164$, $df = 1$, $\beta = 0.08$, $p = .281$).

Weiters wurde auch hier im Anschluss an die Subgruppenanalysen eine multiple Meta-Regression durchgeführt, um, durch die gemeinsame Betrachtung mehrerer Prädiktoren, einen Teil der Heterogenität aufklären zu können. Das finale Modell mit den Prädiktoren *Geschlecht*, *Kontinent*, *Zeitpunkt der Blutabnahme* und dem durchschnittlichen *Alter* wurde signifikant ($Q = 36.373$; $df = 6$; $p < .001$) und konnte 65.90% der Varianz zwischen den Stichproben aufklären (*Anhang C*). Die Aufnahme weiterer Prädiktoren war aufgrund einer zu hohen Zahl an fehlenden Werten sowie aufgrund von nicht schätzbaren Regressionskoeffizienten nicht sinnvoll.

3.5.4. Robustheit der Ergebnisse

Hinsichtlich der Robustheit der Ergebnisse ergab die Sensitivitätsanalyse für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben keine starken Änderungen der Effektgröße bei Weglassen einer Studie. Rosenthals Fail Safe N war, mit einer Studienanzahl von 3.028 für ein nichtsignifikantes Ergebnis, sehr robust.

Bei den Männerstichproben konnte in der Sensitivitätsanalyse ein Einfluss von fünf Studien festgestellt werden. Bei Weglassen dieser Studien verringerte sich die Effektstärke leicht und das Signifikanzniveau wurde nicht mehr erreicht. Gemäß Rosenthal Fail Safe N wären 38 Studien notwendig, um ein nichtsignifikantes Ergebnis zu erzielen.

Für die reinen Frauenstichproben zeigte sich, dass bei Entfernen einzelner Studien die Gesamteffektstärke stets nicht signifikant blieb. Aufgrund des nichtsignifikanten Gesamteffekts ergab Rosenthal Fail Safe N 0.

Forestplots und genaue Ergebnisse der drei Sensitivitätsanalysen befinden sich in *Anhang C*.

3.5.5. Publication-Bias

Untersuchungen bezüglich einer möglichen Evidenzverzerrung durch einen Publikationbias brachten in den 45 gemischtgeschlechtlichen Stichproben keine Evidenz. Sowohl die Begg & Mazumdar Rangkorrelation ($\tau = -.249$; $p = .007$), als auch die Eggers Regressionsmethode ($p < .001$) ergaben keine signifikanten Effekte. Im Funnelplot (*Anhang C*) wurden mittels der Trim-and-Fill Analyse ebenfalls keine Studien ergänzt.

In den 12 Frauenstichproben brachte der Eggers Regressionstest ein signifikantes Ergebnis ($p < .001$). Die Begg und Mazumdar Rangkorrelation wurde hingegen knapp nicht signifikant ($\tau = -.22$; $p = .08$). Bei der Trim-and-Fill Analyse zeigte sich, dass keine Studien zur Herstellung einer symmetrischen Verteilung der Effekte eingefügt werden mussten (Funnelplot im *Anhang C*).

Für die 21 Stichproben, in denen nur männliche Testpersonen inkludiert wurden, brachte die Begg und Mazumdar Rangkorrelation ein nicht signifikantes Ergebnis ($\tau = -.226$; $p = .081$). Die Regressionsmethode nach Egger fand hingegen ein signifikantes Ergebnisses ($p = .003$), was für einen Bias spricht. Mittels der Trim-and-Fill-Methode konnten 3 fehlende Studien identifiziert werden, um eine symmetrische Verteilung im Funnelplot (*Anhang C*) zu erreichen ($d_{adj} = -0.146$; 95% KI [-0.424, 0.131]).

3.5.6. Kumulative Analysen

Für die Stichproben, die Männer und Frauen umfassten, fand die kumulative Analyse zu Beginn 1992 einen keinen negativen nicht signifikanten Effekt ($d = -0.156$, 95% KI [-0.325, 0.013]). Ab dem Einschluss der 11. Studie, die im von Sarchiapone, Roy, Camardese und De Risio (2000) publiziert wurde, erreichte der Effekt statistische Signifikanz ($p = .045$), vergrößerte sich mit dem Einschluss weiterer Studien über die Zeit hinweg und mündete schließlich in einen Gesamteffekt mittlerer Größe von $d = -0.413$ (95% KI [-0.571, -0.254]; $p < .001$).

Hinsichtlich der Frauenstichproben konnte mit der kumulativen Analyse gezeigt werden, dass sich der Effekt, der zu Beginn $d = 0.065$ (95% KI [-0.395, 0.265]; $p = .699$) betrug, über die Zeit hinweg leicht vergrößerte, und mit Einschluss der letzten Studie in einen kleinen negativen Gesamteffekt von $d = -0.158$ (95% KI [-0,408, 0.091]; $p = .091$) mündete.

Für die Männerstichproben spiegeln sich ähnliche Trends wie bei den anderen beiden Stichproben wieder. Über die Zeit hinweg vergrößerte sich der Effekt und ergab schließlich $d = -0.313$, (95% KI [-0.593, -0.033]; $p = .028$)

Forestplots der drei kumulativen Analysen befinden sich in *Anhang C*.

3.6. Ergebnisse der Analysen zum Leptin

In der Meta-Analyse zum Effekt zwischen Leptin und Suizidalität, in der sieben Studien inkludiert wurden, konnte gezeigt werden, dass geringere Leptin-Werte mit höheren Werten in der Variable Suizidalität einhergehen. Die Untersuchung ergab einen signifikanten Gesamteffekt ($d = -1.463$; $KI [-2.022; -0.904]$; $p < .001$) zwischen dem Leptin und der Suizidalität. Es handelt sich hierbei um einen starken Effekt. Aufgrund der geringen Studienanzahl wurden hier jedoch keine Moderatoranalysen durchgeführt.

Die Fail Safe N Analyse nach Rosenthal ergab, dass 210 Studien notwendig wären, um ein nicht signifikantes Ergebnis zu erhalten. Hinsichtlich einer möglichen Evidenzverzerrung durch einen Publication-Bias konnten mit der Duval und Tweedie's Trim-and-Fill-Analyse drei fehlende Studien auf der rechten Seite identifiziert werden. Der adjustierte Gesamteffekt betrug $d_{(adj)} = -0.962$ (KI 95% $[-1.557, -0.367]$). Sowohl der Eggers Regression Test ($p = .076$), als auch die Rangkorrelation nach Begg und Mazumdar ($\tau = -.476$, $p = .067$) lieferten keine signifikanten Ergebnisse. Ein Forestplot sowie ein Funnelplot befinden sich in *Anhang D*.

4. Diskussion

4.1. BMI und Suizidalität

Nach bestem Wissen der Autorin jener Arbeit, ist dies die erste Meta-Analyse, in welcher der Frage nachgegangen wurde, ob ein höherer BMI mit einer geringeren Suizidalität einhergeht. Diese Hypothese konnte jedoch nicht bestätigt werden ($d = 0.062$). Tatsächlich liefern die Ergebnisse eher Hinweise darauf, dass der BMI keinen protektiven sondern eher einen Risikofaktor für bestimmte Subgruppen darstellt. Diesbezügliche Ergebnisse werden in 4.1.1. diskutiert.

Die Ergebnisse der Analysen widersprechen daher teilweise jenen aus dem aktuellen systematischen Review von Klinitzke et al. (2013). Diesbezüglich lässt sich aber argumentieren, dass vorliegende Untersuchung viel umfassender angesetzt wurde. In diese Arbeit gingen 54 Studien ab 1992 bis 2013 in die Analysen ein. Bei Klinitzke et al. (2013) wurden hingegen nur fünfzehn Studien von 2000 – 2011 in das systematische Review inkludiert. Außerdem ist eine Vergleichbarkeit dieser beiden Arbeiten nur bedingt möglich, da bei Klinitzke und Kollegen (2013) nur Stichproben von Erwachsenen eingeschlossen wurden, während hier auch Daten von Jugendlichen miteinbezogen wurden. Festgehalten werden kann weiters, dass in vorliegender Untersuchung im Gegensatz zu den systematischen Reviews von Heneghan et al. (2012), Klinitzke et al. (2013) und Zhang et al. (2013) auch solche Studien in die meta-analytischen Berechnungen inkludiert wurden, welche sich nicht in erster Linie mit den Zusammenhängen zwischen dem BMI und der Suizidalität beschäftigten, sondern in welchen BMI nur als „Nebenvariable“ miterhoben wurde. Diese Untersuchung ist daher repräsentativer als die vorhergehenden und es kann somit von einer geringeren Wahrscheinlichkeit einer Evidenzverzerrung ausgegangen werden. Zur besseren Übersicht sind nachfolgend die Charakteristika sowie statistischen Kennwerte der systematischen Reviews von Heneghan et al. (2012), Klinitzke et al. (2013) und Zhang et al. (2013) und dieser Arbeit tabellarisch gegenübergestellt.

Tabelle 8: Gegenüberstellung der systematischen Reviews zum BMI und der Suizidalität

	Heneghan et al.	Klinitzke et al.	Zhang et al.	Rößler
Datenbanken	PubMed and Cochrane Library	PubMed PsychInfo Web of Sciences	PubMed	Google Scholar othes ProQuest Psychinfo Psyndex Pubmed Scopus Web of science WorldCat
Suchwörter	“suicide” “obesity” “bariatric surgery”	obes* adipos* overweight BMI suicid*	obesity overweight “body mass index” BMI “attempted suicide” “completed suicide” “suicide ideation” “suicidal behaviors” suicide	BMI “body mass index” obes* overweight adipos* leptin* cholesterol suicid*
Anzahl Studien (Stichproben)	15 (15)	15 (17)	25	57 (93)
N	2.662.647	>5.078.502*	>4.521.922*	6.584.552
Zeitraum	2000-2010	2000-2011	1999-2011	1992-2013
Alters- Gruppe	Jugendliche Erwachsene	Erwachsene	Jugendliche Erwachsene	Jugendliche Erwachsene
Variable Suizidalität	Gemeinsame Betrachtung von Suizidversuchen, Suizidgedanken, und Suiziden	Getrennte und gemeinsame Betrachtung von Suizidversuchen, Suizidgedanken, und Suiziden	Getrennte Betrachtung von Suizidversuchen, Suizidgedanken, und Suiziden	Getrennte und gemeinsame Betrachtung von Suizidversuchen, Suizidgedanken, und Suiziden
Kategorien Übergewicht	WHO Percentile	WHO	WHO Percentile	WHO Percentile andere
Numerische Ergebnisse	NEIN	NEIN	NEIN	JA
Ergebnisse gesamt	60% der Studien: Übergewicht ↔ ↑ Suizidalität	80% der Studien Übergewicht ↔ ↓ Suizidalität	Für Suizid: Übergewicht ↔ ↓ Suizidalität Kein klares Muster für Suizidversuche	$d = 0.062; p > .05$
Ergebnisse ♀	keine	Übergewicht ↔ ↑ Suizidalität	Übergewicht ↔ ↑ Suizidalität	$d = 0.111, p < .05$
Ergebnisse ♂	keine	Übergewicht ↔ ↓ Suizidalität	Übergewicht ↔ ↓ Suizidalität	$d = 0.025, p > .05$

Anmerkung: ♀ = weiblich, ♂ = männlich, ↑ = höher, ↓ = geringer, d = Effektgröße, p = Signifikanzniveau; N = Anzahl Testpersonen, positives Vorzeichen: hoher BMI geht mit höherer Suizidalität einher, *nur ungefähre Anzahl, da nicht für jede inkludierte Studie die Stichprobengröße angegeben war

Richtung der Effekte in Abhängigkeit von vielen Einflussgrößen variiert. Ebenso ergibt sich die Gefahr einer möglichen Ergebnisverzerrung: einerseits aufgrund gefundener Hinweise auf einen Publication-Bias, andererseits durch die unterschiedlichen Studiencharakteristika der inkludierten Studien. Auch einige nicht berücksichtigte Variablen könnten das Ergebnis verzerren. Auf diese Punkte wird deshalb in 4.1.1 und 4.1.2 näher eingegangen.

4.1.1. Einflussgrößen auf den Effekt zwischen BMI und Suizidalität

Sowohl bei Frauen ($d = 0.111$), als auch bei Personen unter 20 Jahren ($d = 0.287$), war ein höherer BMI mit einem erhöhten Suizidalitätsrisiko assoziiert. Es handelt sich hierbei jeweils um kleine Effekte. Wie anhand der Tabelle 8 ersichtlich ist, berichteten auch Zhang et. al (2013) und Klinitzke et al. (2013) von Geschlechtsunterschieden in deren systematischen Reviews. Bei Männern, sowie bei älteren Altersgruppen, hatte der BMI keinen signifikanten Einfluss auf die Suizidalität. Auch moderierende Einflüsse der Kultur oder des Cholesterinspiegels konnten in vorliegender Untersuchung nicht gefunden werden.

Um eine Aussage darüber treffen zu können, ob je nach Gewichtsspektrum andere Effekte zu finden sind, wurde weiters ein Subsample von 14 Studien, in denen fettleibige Personen mit normalgewichtigen Personen verglichen wurden, einer meta-analytischen Betrachtung unterzogen. Hierbei ergab die Analyse einen ebenso kleinen positiven Effekt ($d = 0.130$). Zu dem Schluss, dass insbesondere bei adipösen Personen ein höheres Suizidalitätsrisiko besteht, kamen auch Heneghan und Kollegen (2012) in ihrem Review.

Ferner zeigten die Studiencharakteristika einen signifikanten Einfluss auf die Ergebnisse. In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass die Ergebnisse in Abhängigkeit von der gewählten Definition des Übergewichts, variierten. Dies war sowohl bei den gemischtgeschlechtlichen, als auch bei den reinen Männer- und Frauenstichproben, der Fall. Während einige Studien, in welchem ein BMI von größer als 25 als übergewichtig definiert wird (WHO, 1995), sogar kleine negative Effekte fanden, zeigten sich in Studien, in denen andere Übergewichtsklassifikationen verwendet wurden, keine oder kleine positive Effekte. Da in den von Klinitzke et al. (2013) inkludierten Studien meist das Klassifikationsschema der WHO angewandt

wurde, wäre dies auch eine mögliche Erklärung, weshalb die Autoren hier zu teils unterschiedlichen Ergebnissen kamen.

Weiters konnte festgestellt werden, dass es Unterschiede in der Größe der Effekte zwischen den drei möglichen Operationalisierungen von Suizidalität (Suizidgedanken, Suizidversuche, Suizid), als auch zwischen klinischen und nichtklinischen Stichproben gibt. Auch Zhang et. al (2013) fanden Hinweise auf teilweise konträre Ergebnisse beim Vergleich zwischen Suizidversuch und Suizid.

Ebenso zeigten sich unterschiedliche Ergebnisse, je nachdem, ob die Erhebung des BMIs gemäß den subjektiven Angaben der Testpersonen oder objektiv erfolgte. Dies ist interessant, da berichtet wurde, dass je nach untersuchter Altersgruppe hohe Korrelationen bis zu $r = .98$ zwischen subjektiver und objektiver BMI-Erfassung bestehen. Hier ist aber anzumerken, dass die Ergebnisse je nach Alter erheblich schwanken (Berg, Simonsson, Brantefors, & Ringqvist, 2001). Basierend auf der Literatur wäre demnach zu folgern, dass es keinen Unterschied zwischen der Größe der Effekte zwischen den beiden Erhebungsarten geben sollte.

Aufgrund der vielen Variablen, die einen moderierenden Einfluss auf die Ergebnisse hatten, wurden diese mittels einer multiplen Meta-Regression schließlich auch simultan betrachtet, wobei ein beträchtlicher Varianzanteil zwischen den Studien aufgeklärt werden konnte ($R^2 = 82.67\%$).

Diese Ergebnisse unterstreichen, wie unterschiedlich die einzelnen Studiendesigns sind und dass Schlussfolgerungen über die Studien hinweg nur begrenzt möglich erscheinen.

4.1.2. Mögliche Konfundierungen und unberücksichtigte Faktoren

Hinsichtlich der gefundenen positiven Effekte zwischen dem BMI und der Suizidalität sind eine Reihe von Konfundierungen mit anderen nicht berücksichtigten Variablen denkbar.

Mögliche relevante Einflussgrößen könnten beispielsweise die soziale Stigmatisierung und der Selbstwert sein. Studien berichteten, dass Übergewicht beziehungsweise Fettleibigkeit zu sozialer Stigmatisierung führt und mit geringem Selbstwert einhergeht (French, Story, & Perry, 1995; Wang, Brownell, & Wadden, 2004). Aus der Literatur ist außerdem bekannt, dass ein geringer Selbstwert mit höherer Suizidalität assoziiert ist (Manani & Sharma, 2013; Martin, Richardson,

Bergen, Roeger, & Allison, 2005), wobei dies stärker bei weiblichen und jungen Personen auftritt (Herpertz, Zipfel, & de Zwaan, 2008). Die Vermutungen bezüglich eines moderierenden Einflusses des Selbstwerts und der sozialen Stigmatisierung erhärten sich vor dem Hintergrund, dass in dieser Untersuchung positive Effekte insbesondere bei Frauen und Jugendlichen gefunden wurden.

Weitere Studien liefern außerdem den Hinweis, dass bei Jugendlichen die Gewichtswahrnehmung relevanter als das tatsächliche Gewicht zu sein scheint (Eaton et al., 2005; Kim, 2009). Dafür spricht auch das Ergebnis, dass nur bei subjektiven Gewichtsangaben kleine positive Effekte gefunden werden konnten. Da in dieser Analyse jedoch nur Angaben über das reale Gewicht, und nicht über das wahrgenommene Gewicht bzw. das Körperbild, untersucht wurden, können diesbezüglich nur Vermutungen angestellt werden.

Auch die Komorbidität von Übergewicht zu psychischen Erkrankungen (Becker, Margraf, Türke, Soeder, & Neumer, 2011; Halfon, Larson, & Slusser, 2012) sollte bedacht werden. Insbesondere Depressionen werden mit Übergewicht in Zusammenhang gebracht (Onyike, et al., 2003), wobei bekannt ist, dass depressive Personen ein erhöhtes Suizidrisiko aufweisen (Carpenter et al., 2000, Lester, Iliceto, Pompili, & Girardi, 2011). Diesen Ergebnissen stehen jedoch Studien zur „Jolly Fat Hypothese“ gegenüber, die gegenteiliges berichten (Jasienska, Ziomkiewicz, Górkiewicz, & Pająk, 2005; Palinkas, Wingard, & Barrett-Conner, 1996). In vorliegender Arbeit wurden signifikante Effekte jedoch vor allem bei nichtklinischen Stichproben gefunden, was gegen diese Konfundierung spricht.

Bei der Interpretation der Ergebnisse sollte weiters eine mögliche Konfundierung durch den sozioökonomischen Status (SES) bedacht werden, da Übergewicht bei geringerem SES häufiger beobachtet wurde und dieser mit Suizid in Zusammenhang steht (Steenland, Halperin, Hu, & Walker, 2003; Clarke, O'Malley, Johnston, & Schulenberg, 2009). Eine mögliche Konfundierung der Ergebnisse durch den SES kann in dieser Untersuchung nicht ausgeschlossen werden, da es aufgrund fehlender Angaben in den Primärstudien nicht möglich war, diese Variable in den Meta-Analysen zu berücksichtigen.

4.2. Cholesterin und Suizidalität

Um den Einfluss des Cholesterins auf die Suizidalität zu untersuchen, wurden mehrere Meta-Analysen durchgeführt. Sowohl in der vorliegenden Arbeit, als auch in der meta-analytischen Studie von Lester (2002) konnte bestätigt werden, dass suizidale Personen geringere Cholesterin-Werte aufweisen, als nicht suizidale Personen. In dieser Untersuchung ergab sich jedoch für jene Stichproben, in welchen sowohl Männer als auch Frauen inkludiert wurden, ein signifikanter Effekt mittlerer Größe-, welcher somit größer ist als der gefundene Effekt in der Meta-Analyse von Lester (2002), der nur einen kleinen signifikanten Effekt fand ($r = .062$; $p < .05$). Wie die kumulative Analyse (*Anhang C*) zeigt, ist der kleinere Effekt jedoch nicht weiter verwunderlich: Erst in Studien die ab dem Jahr 2000 publiziert wurden, wird auch von größeren Effektstärken berichtet. Da die Arbeit von Lester jedoch bereits 2002 erschien, fanden gerade diese Studien dort keine Berücksichtigung. Bei Lester (2002) gingen insgesamt 22 Studien (18 Studien: Suizidversuch) in die meta-analytischen Berechnungen mit ein, wobei er mehrere Meta-Analysen aufgeteilt nach der Operationalisierung des Suizidalität berechnete. Im Unterschied zur vorliegenden Untersuchung führte er jedoch keine geschlechtsgetrennten Analysen durch, sondern es wurden sowohl reine Männerstichproben und reine Frauenstichproben als auch gemischtgeschlechtliche Stichproben in eine Meta-Analyse gemeinsam inkludiert. Ebenso wurden keine Subgruppenanalysen durchgeführt. Eine Vergleichbarkeit der beiden Untersuchungen ist deshalb eingeschränkt. Weitere Charakteristika zur Studie, wie beispielsweise die Vorgehensweise der Literatursuche wurden bei Lester (2002) nicht angeführt, weshalb hier auch auf eine tabellarische Darstellung verzichtet wurde.

Die gefundene hohe Heterogenität in vorliegender Untersuchung weist zudem auf Variabilität zwischen den Studien hin, weshalb auch ein Random-Effects-Modell angenommen wurde. Ein Teil dieser Heterogenität konnte jedoch mittels einer multiplen Meta-Regression unter Einbeziehung des Geschlechts, des Kontinents, des Zeitpunkts der Blutabnahme sowie des durchschnittlichen Alters aufgeklärt werden ($R^2 = 65.90\%$).

Die Ergebnisse variierten vor allem in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Blutabnahme nach dem Suizidversuch: Wenn innerhalb der darauffolgenden 48 Stunden die Messung des Cholesterins erfolgte, zeigten sich stärkere Effekte.

Eine Erklärung für dieses Ergebnis könnte sein, dass Personen, die unmittelbar nach dem Suizidversuch eingeliefert werden, keine Nahrung zu sich genommen haben, beziehungsweise im Spital keine Nahrung zu sich nehmen und dies wiederum den Cholesterinspiegel beeinflusst. Diese Schlussfolgerung geht konform mit Studien, die zeigten, dass die Nahrungsaufnahme Auswirkungen auf den Cholesterinspiegel hat (Davison & Kaplan, 2012) und erscheint daher als mögliche Erklärungshypothese die es in zukünftigen Studien zu untersuchen gilt.

Weiters variierten die Ergebnisse in Abhängigkeit der Studienpopulation, wobei vor allem in klinischen Stichproben signifikante Effekte gefunden wurden. Bei getrennter Betrachtung von Männern und Frauen zeigen sich für beide Geschlechter kleine Effekte. Jedoch erreichte der Effekt nur für die Männerstichproben Signifikanz. Ebenso zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Altersgruppen bei den Männern, wobei für die Gruppe der 20-34 Jährigen der größte Effekt gefunden wurde. Hinsichtlich weiterer Studiencharakteristika oder soziodemographischer Variablen wurden keine signifikanten Unterschiede gefunden. Auch die Hypothese bezüglich eines möglichen moderierenden Einfluss des BMIs konnte in dieser Arbeit nicht bestätigt werden.

Mögliche Erklärungsansätze, die in der Literatur diskutiert wurden, betreffen Zusammenhänge zum serotonergen System (Marčinko et al., 2005). Cholesterin beeinflusst die Mikroviskosität der Lipide in der Zellmembran im Gehirn, was eine Verringerung der Serotoninrezeptoren an der Oberfläche der Zellmembran zur Folge haben könnte. Dies wiederum könnte zu einer Hemmung der serotonergen Neurotransmission führen, wodurch impulsives oder aggressives Verhalten nicht unterdrückt werden könne (Engelberg, 1992). Dafür sprechen auch Ergebnisse in Studien, in welchen gezeigt werden konnte, dass es stärkere Assoziationen zwischen aggressiven Suizidversuchen und Cholesterin als zwischen nicht-aggressiven Suizidversuchen und Cholesterin (Atamaca, Kuloglu, Tezcan, & Ustunag, 2008; Tripodanakis, Markianos, Sarantidis, & Agouridaki, 2002) gibt. In dieser Untersuchung muss die Ursachenfrage jedoch weitgehend ungeklärt bleiben.

Ergänzend anzumerken ist, dass auch hier eine Reihe von konfundierenden Variablen die Ergebnisse verzerren könnten. In einem Großteil der Studien wurden potentielle Störvariablen wie beispielsweise Alter, Geschlecht, Ernährung oder Gewichtsabnahme, Medikation oder sportliche Betätigung nicht statistisch kontrolliert

(Brunner, Parhofer, Schwandt, & Bronisch, 2002). Dies sollte deshalb bei der Interpretation bedacht werden.

4.3. Leptin und Suizidalität

Mittels einer Meta-Analyse wurde ein möglicher Einfluss des Leptins auf die Suizidalität untersucht. Die durchgeführte Analyse ergab einen signifikanten, starken Gesamteffekt in die erwartete Richtung. Geringe Leptin-Werte im Blut scheinen demnach mit höherer Suizidalität einherzugehen. Aufgrund von Hinweisen auf eine mögliche Evidenzverzerrung durch einen Publikationsbias, sowie aufgrund der geringen Studienanzahl, wird jedoch davon Abstand genommen endgültige Schlüsse hinsichtlich der Stärke des Effekts auf Basis dieser Ergebnisse zu ziehen.

4.4. Limitationen

Mögliche Limitationen betreffen vor allem die hohe Heterogenität der Ergebnisse. Die Subgruppenanalysen zeigten, dass sich die Effekte sowohl in Bezug auf Studiencharakteristika, als auch in Bezug auf soziodemographische Charakteristika signifikant unterschieden. Innerhalb dieser Untersuchung war es zwar möglich einen Teil dieser Heterogenität aufzuklären, dennoch muss dies bei der Interpretation der Gesamteffekte berücksichtigt werden. Die Vergleichbarkeit der Studien war dadurch eingeschränkt und die Ergebnisse variierten zwischen den einzelnen Studiencharakteristika.

Außerdem wurden in die durchgeführten Meta-Analysen mangels schwerer Zugänglichkeit nur deutsch- und englischsprachige Artikel, sowie eine der grauen Literatur zugehörigen Publikation, miteinbezogen. Eine Evidenzverzerrung im Sinne eines Publication- oder Language-Bias (Egger, Zellweger-Zähner, Schneider, Jungker, Lengeler, & Antes, 1997) kann daher nicht ausgeschlossen werden.

Auch die möglichen Konfundierungen der Ergebnisse mit nichtberücksichtigten Variablen müssen kritisch angemerkt werden. Aufgrund fehlender Angaben in den Primärstudien war es innerhalb dieser Untersuchung nicht möglich einige potentielle Störvariablen, wie den sozioökonomischen Status, die Ethnizität oder die Einnahme von Psychopharmaka, zu kodieren und in den Berechnungen zu berücksichtigen. Auch über die Rolle von affektiven Störungen, wie

beispielsweise der Depression, können keine Aussagen getroffen werden. Dies gilt es in zukünftigen Studien zu klären.

Limitierend hinsichtlich des methodischen Vorgehens muss weiters auf die erfolgte Dichotomisierung der Variablen eingegangen werden. In einigen Studien wurden der BMI und das Cholesterin in Kategorien eingeteilt. Da diese zwischen den Studien sehr unterschiedlich waren, war es notwendig eine einheitliche Kategorisierung zu finden um so schlussendlich die Effektgröße berechnen zu können. Dieses Vorgehen findet sich schon in der Meta-Analyse von Lester (2000), es führt jedoch dazu, dass die Effektgrößen möglicherweise unterschätzt werden.

Bezüglich des BMI ist festzuhalten, dass dieser als alleiniger Indikator für gesundes Gewicht unzureichend ist, da der Muskel-/Fettanteil nicht adäquat abgebildet wird (Smalley, Kerr, Kendrick, Colliver, & Owen, 1990). Mögliche weitere Indikatoren wären beispielsweise das waist-to-hip-ratio (WHR) oder die Körpergröße (Bjerkese, Romundstad, Evans, & Gunnell, 2007). Das WHR setzt sich aus dem Quotienten von Taillenumfang zu Hüftumfang zusammen. Es gilt ebenfalls als ein Marker für Gesundheit und ist möglicherweise sogar ein stärkerer Prädiktor für die Mortalität als der BMI (Price, Uauy, Breeze, Bulpitt, & Fletcher, 2006).

Auch wenn es nur einen geringen Anteil der hier inkludierten Studien betrifft, ist weiters die subjektive Erhebung des BMI als kritisch zu erachten, da bei der subjektiven Erfassung eine Tendenz zur Unterschätzung des BMI besteht (Roberts, 1995).

Hinsichtlich der Studien die einen möglichen Einfluss des Leptins auf die Suizidalität untersuchten, muss angemerkt werden, dass aufgrund der geringen Studienanzahl keine generalisierbaren Aussagen möglich sind. Eine weitere Limitation ist, dass in diesem kleinen Studienkorpus 4 von 7 inkludierten Studien von den gleichen Autoren stammen. Die Gefahr einer möglichen Verzerrung des Ergebnisses kann daher nicht ausgeschlossen werden.

Kritisch angemerkt werden muss ebenso, dass in 19 kodierten Primärstudien statistische Kennwerte nicht oder nicht ausreichend berichtet wurden und daher nicht in die Meta-Analysen inkludiert werden konnten. Auffallend sind hier vor allem jene Studien, die Einflüsse des Cholesterins untersuchten, da hier 70% der exkludierten Studien keine signifikanten Ergebnisse fanden. Ein Bias ist hier demnach ebenfalls nicht auszuschließen. Außerdem wurden Studien, in welchen der Einfluss des

Cholesterins untersucht wurde, vorwiegend mit klinischen Stichproben durchgeführt, wodurch eine Generalisierung der Ergebnisse auf die Allgemeinbevölkerung nur eingeschränkt möglich ist.

4.5. Ausblick und Implikationen für zukünftige Studien

Auf Grundlage der Ergebnisse können einige Implikationen für die zukünftige Forschung in diesem Bereich gegeben werden. Gerade im Hinblick auf den moderierenden Einfluss der unterschiedlichen Studiencharakteristika sollten in zukünftigen Studien, die Effekte zwischen dem BMI und der Suizidalität untersuchen möchten, einheitlichere und damit vergleichbare Studiendesigns gewählt werden. Weiters wäre es wichtig, mögliche Moderatorvariablen zu kontrollieren, um Konfundierungen der Ergebnisse mit diesen ausschließen zu können.

Da es Hinweise gibt, dass die Aufnahme von Kohlenhydraten über die Nahrung einerseits protektiv gegen depressive Symptome wirkt und andererseits auch bekannter Weise zur Gewichtszunahme führen (Mukamal, 2010), stellt sich die Frage nach dem direkten Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Suizidalität. Möglicherweise würden so Zusammenhänge zu metabolischen Einflussfaktoren klarer werden. Auch dies gilt es demnach in zukünftigen Studien zu klären.

Wie in 4.7. bereits ausgeführt wurde, ist der BMI kein adäquater Indikator für Übergewicht (Smalley et al., 1990). Aus diesem Grund sollten weitere Marker, wie das WHR, mit Suizid in Zusammenhang gebracht werden. Hier wären auch vergleichende Untersuchungen von unterschiedlichen Indikatoren interessant, um eine Aussage darüber treffen zu können, welcher Marker den stärksten Einfluss auf die Suizidalität hat.

Da es einige Studien gibt, die zeigen, dass bei Jugendlichen die Gewichtswahrnehmung einen Einfluss auf die Suizidalität hat (Eaton et al., 2005; Kim, 2009), bleibt in zukünftigen Meta-Analysen zu klären, ob das eigentliche Gewicht oder die Gewichtswahrnehmung stärker mit suizidalem Verhalten assoziiert sind.

Um die Ergebnisse zum Einfluss des Cholesterins besser generalisieren zu können, wäre es außerdem notwendig, mehr Studien an nicht-klinischen Stichproben durchzuführen. Insbesondere im Anbetracht des möglichen zugrunde liegenden biologischen Mechanismus und des Zusammenhangs mit aggressiven Verhalten

(siehe 4.2.), wäre es von Interesse für zukünftige Meta-Analysen gewalttätige und nichtgewalttätige Suizide getrennt zu betrachten und die Größe der Effekte des Cholesterins in diesen Gruppen zu vergleichen. Da es darüber hinaus Hinweise dafür gibt, dass im Vergleich zum Gesamtcholesterin, LDL bei Frauen möglicherweise ein besserer Indikator für Suizidalität ist (Zhang, McKeown, Hussey, Thompson, Woods, & Ainsworth, 2005), sollten zukünftige Studien nicht nur das Gesamtcholesterin sondern auch HDL und LDL in Zusammenhang mit Suizidalität untersuchen.

Um einen möglichen Bias hinsichtlich der Ergebnisse zu Leptin ausschließen zu können, wäre eine Replikation durch weitere unabhängige Forschungsgruppen notwendig. Hier wäre es auch wichtig den BMI als Einflussgröße zu berücksichtigen.

4.6. Conclusio

Ziel dieser Arbeit war es, den Einfluss von BMI, Cholesterin und Leptin auf die Suizidalität zu untersuchen. Dafür wurde in Form eines systematischen Reviews ein Überblick über das Forschungsfeld gegeben und eine Reihe von meta-analytischen Berechnungen durchgeführt.

Die Untersuchungen ergaben keinen protektiven Einfluss von Übergewicht auf die Suizidalität. Tatsächlich scheint ein höherer BMI in einzelnen Subgruppen, wie Jugendliche oder Frauen, mit höherer Suizidalität einherzugehen. Aufgrund der unterschiedlichen Studiencharakteristika, welche mitunter zu signifikanten Variationen der Ergebnisse führten, sind jedoch Schlüsse nur mit Vorsicht zu ziehen. Hinsichtlich der beiden anderen Einflussgrößen zeigte sich, dass sowohl geringere Cholesterin-Werte, als auch Leptin-Werte mit höherer Suizidalität einhergehen.

Zusammenfassend kam die hier durchgeführte Untersuchung zu dem Schluss, dass metabolische Faktoren mit Suizidalität in Zusammenhang stehen. Während geringere Leptin-Werte und Cholesterin-Werte mit höherer Suizidalität assoziiert sind, ergaben die Analysen zum BMI, dass Übergewicht in bestimmten Gruppen ein Risikofaktor für Suizidalität darstellt. Dennoch sollte bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden, dass moderierende Variablen die Resultate möglicherweise beeinflussen und nach wie vor multiple Faktoren für Suizidalität ausschlaggebend sind. Vorliegende Arbeit liefert somit erste differenzierte Einblicke in das sehr kontroverse Forschungsfeld und dient als wichtiger Ausgangspunkt für zukünftige Studien, die den Einfluss von metabolischen Faktoren auf die Suizidalität

untersuchen. Insbesondere die Notwendigkeit von homogenen Studiendesigns und der Berücksichtigung von potentiellen Moderatoren ist dabei für die Planung und Durchführung zukünftiger Studien von essentieller Bedeutung.

5. Anhänge

5.1. Anhang A

5.1.1. Kodierschema

Allgemeine Studieninformationen (R = Report)
R1 Studien ID
R2 Studienreferenz ? = fehlend
R3 Erscheinungssjahr ? = fehlend
R4 Publikationsstatus 1 = publiziert 2 = unpubliziert ? = fehlend
R5 Publikationsstatus 1 = publiziert 2 = unpubliziert ? = fehlend
R6 Quelle 1 = Artikel 2 = Buch (Kapitel und Seitenangabe) 3 = Dissertation 4 = Diplomarbeit/Masterthesis 5 = Kongressbeitrag 8 = andere (+ Angabe welche Quelle) ? = fehlend
Studiensetting (S = Setting)
S1 In welchem Kontinent wurde die Studie durchgeführt? 1 = Nordamerika 2 = Afrika 3 = Australien 4 = Asien 5 = Europa 6 = Südamerika ? = fehlend
S2 In welchem Land wurde die Studie durchgeführt? ? = fehlend
Beschreibung der TeilnehmerInnen und der Stichprobe (P = Participant)
P1 Größe der Gesamtstichprobe ? = fehlend
P1.1 Frauenanzahl gesamt ? = fehlend
P1.2 Männeranzahl gesamt ? = fehlend

P2 durchschnittliches Alter der Gesamtstichprobe ? = fehlend
P2.1 Falls kein Alters MW gegeben: Angabe der Altersgruppe der Gesamtstichprobe 1 = < 20 2 = 20-35 3 > 35 k.A = undefinierbar
P2.2 Welches Streuungsmaß wurde zur Erfassung des Alters der Gesamtstichprobe verwendet? 1 = Standardabweichung 2 = Range 3 = Quartilabstand ? = fehlend
P2.3 Numerischer Wert für die Streuung des Alters in der Gesamtstichprobe ? = fehlend
P2.4 Durchschnittliches Alter der Frauen ? = fehlend
P2.5 Angabe der Altersgruppe der Frauen 1 = < 20 2 = 20-35 3 > 35 k.A = undefinierbar
P2.6 Angabe des Streuungsmaß für das Alter der Frauen ? = fehlend
P2.7 Durchschnittliches Alter der Männer ? = fehlend
P2.8 Angabe der Altersgruppe der Frauen 1 = < 20 2 = 20-35 3 > 35 k.A = undefinierbar
P2.9 Angabe des Streuungsmaß für das Alter der Männer ? = fehlend
P3 Welcher ethnische Hintergrund war in der Stichprobe vertreten? (Angabe in %) ? = fehlend
P4 Aus welcher Population stammt die Stichprobe? 1 = klinisch 2 = nicht klinisch 3 = anderes (+ Angabe welche in der Kommentarzeile)
P4.1 Falls bei P4.Kodierung mit "1": Angabe der Diagnosen ? = fehlend
P4.2 Falls bei P4.Kodierung mit "1": Nahmen die Testpersonen Psychopharmaka? 1= nein 2= Ja (+ Angabe welche in der Kommentarzeile)
P.5 Angaben zum sozioökonomischen Status der Testpersonen ? = fehlend

Informationen zum Messdesign: Suizidalität (AV) (MS = Messdesign Suizidalität)
MS1 Was wurde bzgl. der Suizidalität erfasst? (Mehrfachnennungen mögl.) 1 = Suizidgedanken 2 = Suizidversuche 3 = Suizid ? = fehlend
MS2 Wie wurde die Suizidalität erfasst? (Mehrfachnennungen mögl.) 1 = (inter-)nationales Register 2 = stand. Fragebogen 3 = standardisiertes Interview 4 = semistrukt. Interview 5 = einzelne Frage 6 = Auskunft der Spitäler 7 = andere (+ Angabe welche in der Kommentarzeile) ? = fehlend
MS2.1 Falls ein stand. Interview, ein Fragebogen verwendet wurde, Angabe der Referenz ? = fehlend
MS2.2 Falls eine einzelne Frage verwendet wurde, Angabe der Frage ? = fehlend
MS3 Mit welchen UV's wurde die Suizidalität in Zusammenhang gebracht? (Mehrfachnennungen möglich) 1 = BMI 2 = Cholesterol 3 = Leptin
Informationen zum Messdesign: BMI (MB = Messdesign BMI)
MB1. Wie wurde der BMI gemessen? 1 = self report der VPN 2 = Messung durch VL 3 = (inter-)nationales Register 4 = anderes (+ Angabe welches in der Kommentarzeile) ? = fehlend
MB2. Wurde der BMI kategorisiert? 1 = ja (kategoriiell) 2 = nein (intervallskaliert)
MB 2.1 Anzahl der Kategorien, in welche der BMI unterteilt wurde? ? = fehlend
MB2.2 Kategorisierung von Übergewicht nach welchem Schema 1: WHO 2 = > 85th percentile 3 = Quartile 4 = anderes (+ Angabe welches in der Kommentarzeile)
Informationen zum Messdesign: Cholesterin (MC = Messdesign Cholesterin)
MC1 In welcher Maßeinheit wurde das Cholesterin gemessen? 1 = mmol/l 2 = mg/dl 3 anderes (+ Angabe welches in der Kommentarzeile) ? = fehlend
MC2 Wurde das Cholesterin kategorisiert? 1 = ja (kategoriiell) 2 = nein (intervallskaliert)
MC2.1 Falls Kategorien gebildet wurden: Angabe der Kategorien/cutt off points ? = fehlend

MC3 Mit welcher Methode erfolgte die Messung von Cholesterol? ? = fehlend
MC4 Um wie viel Uhr erfolgte die Blutabnahme? ? = fehlend
MC5 Wie viele Stunden nach dem Suizid erfolgte die Blutabnahme? <48h >48h prospektiv ? = fehlend
Informationen zum Messdesign: Leptin (MC = Messdesign Leptin)
ML1 In welcher Maßeinheit wurde das Leptin gemessen? 1 = µg/l 3 anderes (+ Angabe welches in der Kommentarzeile) ? = fehlend
ML2 Wurde das Leptin kategorisiert? Ja (kategorial) nein (intervalskaliert)
ML2.1 Falls Kategorien gebildet wurden: Angabe der Kategorien/cutt off points ? = fehlend
ML3 Mit welcher Methode erfolgte die Messung von Cholesterol? ? = fehlend
ML4 Um wie viel Uhr erfolgte die Blutabnahme? ? = fehlend
ML5 Wie viele Stunden nach dem Suizid erfolgte die Blutabnahme? <48h >48h prospektiv ? = fehlend
Statistische Ergebnisse: Mittelwertsvgl. (RM = Results Mittelwertvergleiche)
RM1 Stichprobengröße der VG (=VG ist suizidale Gruppe) ? = fehlend
RM2 Stichprobengröße der KG (=KG ist die nichtsuizidale Gruppe) ? = fehlend
RM3 Angabe der SD der VG ? = fehlend
RM4 Angabe der SD der KG ? = fehlend
RM5 geschlechtsgetrennte Analysen: Stichprobengröße Frauen (VG) ? = fehlend
RM5.1 geschlechtsgetrennte Analysen: Stichprobengröße Frauen (KG) ? = fehlend
RM5.2 geschlechtsgetrennte Analysen: <i>M</i> der Frauen (VG) ? = fehlend
RM5.3 geschlechtsgetrennte Analysen: <i>M</i> der Frauen (KG) ? = fehlend
RM5.2 geschlechtsgetrennte Analysen: <i>SD</i> der Frauen (VG) ? = fehlend
RM5.3 geschlechtsgetrennte Analysen: <i>SD</i> der Frauen (KG) ? = fehlend
RM6 geschlechtsgetrennte Analysen: Stichprobengröße Männer (VG) ? = fehlend

RM6.1 geschlechtsgetrennte Analysen: Stichprobengröße Männer (KG) ? = fehlend
RM6.2 geschlechtsgetrennte Analysen: <i>M</i> der Männer (VG) ? = fehlend
RM6.3 geschlechtsgetrennte Analysen: <i>M</i> der Männer (KG) ? = fehlend
RM6.1 geschlechtsgetrennte Analysen: <i>SD</i> der Männer (VG) ? = fehlend
RM6.2 geschlechtsgetrennte Analysen: <i>SD</i> der Männer (KG) ? = fehlend
RM7 Angabe des <i>t</i> -Werts ? = fehlend
RM8 sonstige statistische Kennwerte
Statistische Ergebnisse: Häufigkeitsdesign (RH = Results Häufigkeitsdesign)
RH1 <i>N</i> Kategorie 1 + Suizidalität (Gesamtstichprobe) (Anm.: Cholesterin: kleinste vs. andere; BMI: dick vs. andere) ? = fehlend
RH2 <i>N</i> Kategorie 1 + kein Suizidalität (Gesamtstichprobe) ? = fehlend
RH3 <i>N</i> Kategorie 2 + Suizidalität (Gesamtstichprobe) ? = fehlend
RH4 <i>N</i> Kategorie 2 + kein Suizidalität (Gesamtstichprobe) ? = fehlend
RH5 <i>N</i> Kategorie 1 + Suizidalität (Frauen) (Anm.: Cholesterin: kleinste vs. andere; BMI: dick vs. andere) ? = fehlend
RH6 <i>N</i> Kategorie 1 + keine Suizidalität (Frauen) ? = fehlend
RH7 <i>N</i> Kategorie 2 + Suizidalität (Frauen) ? = fehlend
RH8 <i>N</i> Kategorie 2 + keine Suizidalität (Frauen) ? = fehlend
RH9 <i>N</i> Kategorie 1 + Suizidalität (Männer) (Anm.: Cholesterin: kleinste vs. andere; BMI: dick vs. andere) ? = fehlend
RH10 <i>N</i> Kategorie 1 + keine Suizidalität (Männer) ? = fehlend
RH11 <i>N</i> Kategorie 2 + Suizidalität (Männer) ? = fehlend
RH12 <i>N</i> Kategorie 2 + keine Suizidalität (Männer) ? = fehlend
RH13 Angabe des <i>OR</i> der Gesamtstichprobe (Anm.: Cholesterin: kleinste vs. andere; BMI: dick vs. andere) ? = fehlend
RH14 Angabe der unteren Grenze des KI für das <i>OR</i> der Gesamtstichprobe ? = fehlend
RH15 Angabe der oberen Grenze des KI für das <i>OR</i> der Gesamtstichprobe ? = fehlend
RH16 Angabe des <i>OR</i> der Frauen (Anm.: Cholesterin: kleinste vs. andere; BMI: dick vs. andere) ? = fehlend

RH17 Angabe der unteren Grenze des KI für das <i>OR</i> der Frauen ? = fehlend
RH18 Angabe der oberen Grenze des KI für das <i>OR</i> der Frauen ? = fehlend
RH19 Angabe des <i>OR</i> der Männer (Anm.: Cholesterin: kleinste vs. andere; BMI: dick vs. andere) ? = fehlend
RH20 Angabe der unteren Grenze des KI für das <i>OR</i> der Männer ? = fehlend
RH21 Angabe der oberen Grenze des KI für das <i>OR</i> der Männer ? = fehlend
RH22 sonstige statistische Kennwerte
Statistische Ergebnisse: Zusammenhangsdesign (RZ = Results Zusammenhänge)
RZ1: Angabe des Korrelationskoeffizient (Gesamtstichprobe) ? = fehlend
RZ2: Angabe der Stichprobengröße der 1. Gruppe (+ Angabe welche in der Kommentarzeile) ? = fehlend
RZ3: Angabe der Stichprobengröße der 2. Gruppe (+ Angabe welche in der Kommentarzeile) ? = fehlend
RZ4: Angabe des Korrelationskoeffizient (Frauen) ? = fehlend
RZ5: Angabe der Stichprobengröße der 1. Gruppe (Frauen) ? = fehlend (+ Angabe welche in der Kommentarzeile)
RZ6: Angabe der Stichprobengröße der 2. Gruppe (Frauen) (+ Angabe welche in der Kommentarzeile) ? = fehlend
RZ7: Angabe des Korrelationskoeffizient (Männer) ? = fehlend
RZ8: Angabe der Stichprobengröße der 1. Gruppe (Männer) (+ Angabe welche in der Kommentarzeile) ? = fehlend
RZ9: Angabe der Stichprobengröße der 2. Gruppe (Männer) (+ Angabe welche in der Kommentarzeile) ? = fehlend
RZ10: sonstige statistische Kennwerte
Sonstiges
Studiendesign 1 = Mittelwertsvergleich (<i>d</i>) 2 = Häufigkeiten (<i>OR</i>) 3 = Zusammenhang (<i>r</i>)
Kann die Effektstärke aus den Daten berechnet werden? 1 = ja 2 = nein
Platz für abschließende Anmerkungen:

5.1.2. Kodierte Studien

Tabelle 9A: Inkludierte Studien (BMI)

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Alters-gruppe	Kontinent	BMI Erhebung	BMI Kategorisierung	d	SE
Almeida-Montes	gemischt	versuch	2000	klinisch	20-35	andere	?	keine	0,444	0,354
Alvarez(1)	gemischt	versuch	2000	klinisch	>35	Europa	?	keine	-0,284	0,226
Apter	gemischt	versuch	1999	klinisch	<20	Asien	?	keine	-0,100	0,176
Atamaca(1)	männlich	versuch	2003	klinisch	20-35	Europa	?	keine	-0,656	0,531
Atamaca(1)	gemischt	versuch	2003	klinisch	20-35	Europa	?	keine	-0,136	0,354
Atamaca(1)	weiblich	versuch	2003	klinisch	20-35	Europa	?	keine	0,229	0,487
Atamaca(2)	gemischt	versuch	2008	klinisch	20-35	Europa	?	keine	0,083	0,280
Atamaca(3)	gemischt	versuch	2002	klinisch	20-35	Europa	?	keine	0,162	0,289
Batty*	männlich	versuch	2010	nicht_klin	k.A	Europa	objektiv	WHO	0,000	0,014
Berg	männlich	versuch	2005	nicht_klin	<20	Europa	subjektiv	WHO	0,567	0,146
Bjerkset*	gemischt	suizid	2007	nicht_klin	>35	Europa	objektiv	WHO	-0,137	0,083
Brunner*	gemischt	versuch	2006	nicht_klin	k.A	Europa	?	andere	0,729	0,355
Carpenter*	gemischt	gedanken	2000	nicht_klin	>35	Nordamerika	subjektiv	85th-percentile	0,107	0,110
Carpenter*	weiblich	kombiniert	2000	nicht_klin	>35	Nordamerika	subjektiv	85th-percentile	0,101	0,063
Carpenter*	männlich	kombiniert	2000	nicht_klin	>35	Nordamerika	subjektiv	85th-percentile	-0,122	0,055
Chang	gemischt	suizid	2012	nicht_klin	>35	Asien	objektiv	WHO	0,064	0,051
Crow*	männlich	kombiniert	2008	nicht_klin	<20	Nordamerika	objektiv	85th-percentile	0,043	0,091
Crow*	weiblich	kombiniert	2008	nicht_klin	<20	Nordamerika	objektiv	85th-percentile	-0,139	0,065
D'ambrosio	gemischt	versuch	2012	klinisch	>35	Europa	?	keine	-0,185	0,148
Deisenhammer(1)	gemischt	versuch	2004	klinisch	>35	Europa	?	keine	-0,091	0,213
Deisenhammer(2)	gemischt	versuch	2006	klinisch	>35	Europa	?	keine	0,189	0,205
DiazSatre	weiblich	versuch	2007	klinisch	20-35	Europa	?	keine	0,099	0,136

Fortsetzung Tabelle 9A

<i>Studie</i>	<i>Subgruppe</i>	<i>Outcome</i>	<i>Publikations-jahr</i>	<i>Population</i>	<i>Alters-gruppe</i>	<i>Kontinent</i>	<i>BMI Erhebung</i>	<i>BMI Kategorisierung</i>	<i>d</i>	<i>SE</i>
Elovainio*	männlich	suizid	2009	nicht_klin	>35	Europa	objektiv	WHO	-0,144	0,145
Fagiolini	gemischt	versuch	2004	klinisch	>35	Nordamerika	objektiv	keine	-0,346	0,168
Falkner*	weiblich	versuch	2001	nicht_klin	<20	Nordamerika	subjektiv	85th-percentile	0,216	0,067
Falkner*	männlich	versuch	2001	nicht_klin	<20	Nordamerika	subjektiv	85th-percentile	0,155	0,076
Flaig	weiblich	suizid	2013	anderes	>35	Europa	?	keine	0,361	0,140
Flaig	männlich	suizid	2013	anderes	>35	Europa	?	keine	0,232	0,092
Fritze	gemischt	versuch	1992	klinisch	>35	Europa	?	keine	0,047	0,076
Gao	weiblich	versuch	2013	nicht_klin	k.A	Europa	objektiv	WHO	-0,085	0,026
Gao	männlich	versuch	2013	nicht_klin	k.A	Europa	objektiv	WHO	-0,283	0,032
Gao	gemischt	suizid	2013	nicht_klin	k.A	Europa	objektiv	WHO	-0,076	0,132
Goldney(a)*	weiblich	gedanken	2009	nicht_klin	>35	andere	?	WHO	0,156	0,155
Goldney(a)*	männlich	gedanken	2009	nicht_klin	>35	andere	?	WHO	-0,160	0,175
Goldney(b)*	weiblich	gedanken	2009	nicht_klin	>35	andere	?	WHO	-0,087	0,069
Goldney(b)*	männlich	gedanken	2009	nicht_klin	>35	andere	?	WHO	0,046	0,069
Gravseth	gemischt	suizid	2010	nicht_klin	k.A	Europa	objektiv	WHO	-0,041	0,051
Hamiltion	männlich	suizid	2011	anderes	20-35	Nordamerika	?	keine	0,024	0,152
Hamiltion	gemischt	suizid	2002	anderes	>35	Nordamerika	?	keine	0,112	0,142
Huang	gemischt	versuch	2005	klinisch	20-35	Asien	?	keine	0,182	0,243
Huang	weiblich	versuch	2005	klinisch	20-35	Asien	?	keine	0,096	0,288
Huang	männlich	versuch	2005	klinisch	20-35	Asien	?	keine	0,428	0,456
Jiang	männlich	versuch	1999	nicht_klin	k.A	Europa	?	keine	0,125	0,083
Kaplan*	weiblich	suizid	2007	nicht_klin	k.A	Nordamerika	objektiv	WHO	0,059	0,062

Fortsetzung Tabelle 9A

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Alters-gruppe	Kontinent	BMI Erhebung	BMI Kategorisierung	d	SE
Kaplan(2a)*	Männlich	suizid	2007	nicht_klin	k.A	Nordamerika	objektiv	WHO	-0,308	0,082
Kaplan(2b)*	Männlich	suizid	2007	klinisch	k.A	Nordamerika	objektiv	WHO	-0,158	0,067
Kim-D(1)*	Weiblich	gedanken	2011	nicht_klin	20-35	Asien	?	andere	0,330	0,132
Kim(1)	Gemischt	versuch	2004	nicht_klin	>35	Asien	?	keine	0,621	0,106
Kim(2)	Gemischt	versuch	2004	nicht_klin	>35	Asien	?	keine	0,141	0,093
Kim-D(2)*	Männlich	gedanken	2009	nicht_klin	20-35	Asien	?	85th-percentile	0,096	0,022
Kim-D(2)*	Weiblich	gedanken	2009	nicht_klin	<20	Asien	?	85th-percentile	0,105	0,022
Kurt	Gemischt	versuch	2008	klinisch	20-35	Europa	?	keine	0,195	0,261
Kurt	Weiblich	versuch	2008	klinisch	k.A	Europa	?	keine	0,205	0,315
Kurt	Männlich	versuch	2008	klinisch	k.A	Europa	?	keine	0,161	0,465
Laakso	Weiblich	kombiniert	2013	klinisch	<20	Europa	?	85th-percentile	0,744	0,320
Latty	Gemischt	gedanken	2007	nicht_klin	<20	Nordamerika	objektiv	85th-percentile	0,506	0,246
Ma	Gemischt	suizid	2011	nicht_klin	20-35	Nordamerika	subjektiv	WHO	-0,163	0,083
Magnusson*	Männlich	suizid	2006	nicht_klin	k.A	Europa	?	WHO	-0,166	0,036
Marčinko (1)	Männlich	versuch	2007	klinisch	20-35	Europa	?	keine	0,480	0,276
Marčinko (2)	Männlich	versuch	2005	klinisch	20-35	Europa	?	keine	0,084	0,315
Mukamal(1)*	Gemischt	suizid	2010	nicht_klin	>35	Nordamerika	objektiv	WHO	0,018	0,024
Mukamal(2)*	Männlich	suizid	2007	nicht_klin	>35	Nordamerika	subjektiv	WHO	-0,182	0,102
Page(a)	Gemischt	kombiniert	2011	nicht_klin	<20	Asien	subjektiv	keine	0,285	0,013
Palmer(a)	Weiblich	versuch	2003	klinisch	20-35	Nordamerika	?	WHO	0,192	0,280
Palmer(b)	Weiblich	versuch	2003	klinisch	20-35	Nordamerika	?	WHO	-0,166	0,265

Fortsetzung Tabelle 9A

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Altersgruppe	Kontinent	BMI Erhebung	BMI Kategorisierung	d	SE
Papadopoulou	Gemischt	versuch	2013	klinisch	>35	Europa	?	keine	-0,211	0,173
Papassotiropoulos	Gemischt	versuch	1999	klinisch	k.A	Europa	?	keine	-0,520	0,341
Perez_Rodriguez	Weiblich	versuch	2008	klinisch	>35	Europa	?	keine	0,310	0,105
Perez_Rodriguez	Männlich	versuch	2008	klinisch	>35	Europa	?	keine	0,450	0,110
Repo-Tiihonen	Gemischt	versuch	2002	klinisch	>35	Europa	?	keine	0,125	0,263
Riala	Männlich	kombiniert	2011	nicht_klin	<20	Europa	objektiv	85th-percentile	0,154	0,257
Riala	Weiblich	kombiniert	2011	nicht_klin	<20	Europa	objektiv	85th-percentile	0,068	0,242
Seo	Weiblich	gedanken	2012	nicht_klin	<20	Nordamerika	subjektiv	85th-percentile	0,105	0,074
Seo	Männlich	gedanken	2012	nicht_klin	<20	Nordamerika	subjektiv	85th-percentile	0,077	0,093
Stack*	Weiblich	suizid	2007	nicht_klin	k.A	Nordamerika	?	keine	0,248	0,068
Stack*	Männlich	suizid	2007	nicht_klin	k.A	Nordamerika	?	keine	0,082	0,067
Sullivan	Gemischt	kombiniert	1994	klinisch	20-35	Andere	?	keine	0,239	0,279
Vuksan_Cusa	Männlich	versuch	2009	klinisch	>35	Europa	objektiv	keine	0,091	0,316
Zeller	Gemischt	gedanken	2013	nicht_klin	<20	USA	subjektiv	85th-percentile	0,357	0,025
Zheng	Gemischt	versuch	2013	klinisch	20-35	Asien	?	keine	-0,422	0,279

Anmerkung: * diese Studien wurden in mind. einer der systematischen Reviews von Klinitzke et al. (2013); Heneghan et al. (2012), Zhang et al. (2013) inkludiert

Tabelle 10A: Inkludierte Stichproben (Subsample Fettleibigkeit BMI)

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Alters-gruppe	Kontinent	BMI Erhebung	BMI Kategorisierung	d	SE
Gomes*	gemischt	attempt	2010	klinisch	>35	andere	k.A	>30kg/m ²	0,382	0,153
Chang	gemischt	suicide	2008	klinisch	>35	Asien	objektiv	>30kg/m ²	0,077	0,114
Brunner*	gemischt	attempt	2006	klinisch	>35	Europa	k.A	>95th_percentile	0,729	0,355
Bjerkese*	gemischt	suicide	2008	klinisch	>35	Europa	objektiv	>30kg/m ²	-0,289	0,162
Mukamal(1)*	gemischt	suicide	2010	klinisch	>35	Nordamerika	subjektiv	>30kg/m ²	-0,110	0,043
Gao	gemischt	suicide	2013	klinisch	k.A	Europa	k.A	>30kg/m ²	-0,163	0,175
Gravseth	gemischt	suicide	2010	klinisch	k.A	Europa	objektiv	>30kg/m ²	-0,238	0,135
Mather*	gemischt	kombiniert	2009	klinisch	k.A	Nordamerika	subjektiv	>30kg/m ²	0,231	0,046
Kinoshita	gemischt	ideation	2012	klinisch	<20	Asien	subjektiv	>95th_percentile	0,252	0,109
Latty	gemischt	ideation	2007	klinisch	<20	Nordamerika	objektiv	>30kg/m ²	0,450	0,295
Eaton(1)	gemischt	kombiniert	2011	klinisch	<20	Nordamerika	subjektiv	>95th_percentile	0,241	0,098
Roberts*	gemischt	attempt	2013	klinisch	<20	Nordamerika	subjektiv	>95th_percentile	0,179	0,205
Eaton(2)*	gemischt	ideation	2005	klinisch	<20	Nordamerika	subjektiv	>95th_percentile	0,123	0,046
Pompili	gemischt	ideation	2013	klinisch	<20	Nordamerika	subjektiv	>95th_percentile	0,368	0,031

Anmerkung: * diese Studien wurden in mind. einer der systematischen Reviews von Klinitzke et al. (2013); Heneghan et al. (2012), Zhang et al. (2013) inkludiert

Tabelle 11A: Inkludierte Studien (Cholesterin)

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Alters-gruppe	Alter (M)	Kontinent	Zeitpkt Blutabnahme	d	SE
Almeida-Montes*	Gemischt	versuch	2000	klinisch	20-35	31,95	andere	>48h	-0,024	0,350
Alvarez(1)*	Gemischt	versuch	1999	klinisch	>35	46,75	Europa	<48h	-1,536	0,390
Alvarez(2)*	Gemischt	versuch	2000	klinisch	>35	41,79	Europa	<48h	-0,697	0,231
Apter*	Gemischt	gedanken	1999	klinisch	<20	16,01	Asien	>48h	0,353	0,177
Apter*	Weiblich	gedanken	1999	klinisch	<20	16,01	Asien	>48h	0,093	0,229
Apter*	Männlich	gedanken	1999	klinisch	<20	16,01	Asien	>48h	0,335	0,291
Atamaca(1)	Männlich	versuch	2003	klinisch	20-35	29,2	Europa	k.A	-2,148	0,649
Atamaca(1)	Gemischt	versuch	2003	klinisch	20-35	29,2	Europa	k.A	-2,344	0,459
Atamaca(1)	Weiblich	versuch	2003	klinisch	20-35	29,2	Europa	k.A	-3,272	0,742
Atamaca(2)	Gemischt	versuch	2008	klinisch	20-35	32,75	Europa	<48h	-1,583	0,318
Atamaca(3)	Gemischt	versuch	2002	klinisch	20-35	28,85	Europa	k.A	-1,358	0,320
Atamaca(4)	Gemischt	versuch	2002	klinisch	k.A	?	Europa	k.A	-2,183	0,635
Beasley	Gemischt	suizid	2005	klinisch	k.A	?	Nordamerika	>48h	0,499	0,305
Bochetta	Weiblich	versuch	2001	klinisch	k.A	?	Europa	>48h	-0,026	0,144
Bochetta	Männlich	versuch	2001	klinisch	k.A	?	Europa	>48h	0,329	0,177
Brunner	Gemischt	versuch	2006	nicht_klin	k.A	?	Europa	>48h	-0,664	0,337
Chang	Gemischt	suizid	2012	nicht_klin	>35	?	Asien	>48h	0,052	0,055
D'ambrosio	Gemischt	versuch	2012	klinisch	>35	48,38	Europa	>48h	0,057	0,147
Deisenhammer(1)	Gemischt	versuch	2004	klinisch	>35	43,9	Europa	>48h	-0,041	0,213
Deisenhammer(2)	Gemischt	versuch	2006	klinisch	20-35	23,6	Europa	>48h	0,111	0,205
Diaz_Satre	Männlich	versuch	2007	klinisch	20-35	34,75	Europa	<48h	-0,600	0,175

Fortsetzung Tabelle 11A

<i>Studie</i>	<i>Subgruppe</i>	<i>Outcome</i>	<i>Publikations-jahr</i>	<i>Population</i>	<i>Alters-gruppe</i>	<i>Alter (M)</i>	<i>Kontinent</i>	<i>Zeitpkt Blutabnahme</i>	<i>d</i>	<i>SE</i>
Fiedorowitz	gemischt	versuch	2007	klinisch	20-35	31,24	Nordamerika	>48h	0,098	0,251
Flemming_Ives	gemischt	kombiniert	2005	klinisch	k.A	?	Nordamerika	>48h	-0,398	0,214
Fritze*	gemischt	versuch	1992	klinisch	>35	50,9	Europa	>48h	-0,156	0,086
Gallerani*	gemischt	versuch	1995	klinisch	>35	44	Europa	k.A	-0,381	0,078
Golier*	weiblich	versuch	1995	klinisch	>35	35,7	Nordamerika	>48h	-0,065	0,169
Golier*	männlich	versuch	1995	klinisch	>35	35,7	Nordamerika	>48h	0,372	0,169
Guillem	weiblich	versuch	2002	klinisch	>35	37,2	Europa	>48h	-0,657	0,265
Guillem	gemischt	versuch	2002	klinisch	>35	38	Europa	>48h	-0,494	0,196
Guillem	männlich	versuch	2002	klinisch	>35	38,7	Europa	>48h	-0,239	0,303
Huang	gemischt	versuch	2001	klinisch	>35	?	Asien	>48h	-0,179	0,422
Hunag	weiblich	versuch	2005	klinisch	20-35	30,36	Asien	k.A	-0,051	0,288
Hunag	männlich	versuch	2005	klinisch	20-35	34	Asien	k.A	-0,296	0,454
Hunag	gemischt	versuch	2005	klinisch	20-35	31,41	Asien	k.A	-0,103	0,243
Jokinen	männlich	versuch	2010	klinisch	20-35	28,3	Europa	>48h	-0,376	0,453
jose-de-leon	gemischt	versuch	2011	klinisch	k.A	?	Nordamerika	>48h	-0,246	0,118
Kalyonco	männlich	versuch	2007	klinisch	20-35	19,97	Europa	>48h	-1,138	0,253
Kalyonco	weiblich	versuch	2007	klinisch	20-35	21,6	Europa	>48h	-0,418	0,377
Kim(1)	gemischt	versuch	2004	klinisch	>35	38,93	Asien	<48h	-1,190	0,112
Kim(2)	gemischt	versuch	2002	klinisch	>35	38,15	Asien	<48h	-1,328	0,103
kontaxakis	gemischt	versuch	2003	klinisch	20-35	34	Europa	<48h	-1,098	0,234
Kunugi	gemischt	versuch	1997	klinisch	>35	36,62	Asien	<48h	-0,540	0,212

Fortsetzung Tabelle 11A

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Alters-gruppe	Alter (M)	Kontinent	Zeitpkt Blutabnahme	d	SE
Pompili	Weiblich	versuch	2010	klinisch	>35	44,59	Europa	<48h	0,000	0,280
Rabe-Jablonska	Gemischt	kombiniert	2000	klinisch	k.A	?	Europa	>48h	-3,014	0,359
Repo-Tiihonen	Männlich	versuch	2002	klinisch	>35	36,9	Europa	>48h	-0,417	0,200
Roy	Gemischt	versuch	2001	klinisch	>35	41,66	Nordamerika	>48h	0,292	0,164
Ruljancic	Gemischt	versuch	2011	klinisch	>35	?	Europa	<48h	-0,615	0,172
Ryan*	Gemischt	versuch	1995	nicht_klin	k.A	?	Europa	>48h	0,408	0,091
Saiz*	Männlich	versuch	1997	klinisch	20-35	31,65	Europa	>48h	-0,253	0,268
Saiz*	Gemischt	versuch	1997	klinisch	20-35	31,7	Europa	>48h	0,104	0,125
Saiz*	Weiblich	versuch	1997	klinisch	20-35	31,75	Europa	>48h	0,220	0,142
Sarchiapone(1)	Gemischt	versuch	2001	klinisch	>35	44,6	Europa	<48h	-1,558	0,635
Sarchiapone(2)*	Gemischt	versuch	2000	klinisch	>35	35,3	Europa	<48h	-0,820	0,134
Sullivan*	Gemischt	kombiniert	1994	klinisch	20-35	33,23	andere	>48h	-0,697	0,286
Tripodianakis	Gemischt	versuch	2002	klinisch	20-35	29,38	Europa	<48h	-0,550	0,161
Tsai	Gemischt	suizid	2002	klinisch	20-35	33,35	Asien	>48h	-0,267	0,222
Vuksan_Cusa	Männlich	versuch	2009	klinisch	>35	36,55	Europa	>48h	-0,872	0,331
Wang(1)	Gemischt	versuch	2010	klinisch	>35	43,55	Asien	k.A	-0,265	0,268

Fortsetzung Tabelle 11A

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Alters-gruppe	Alter (M)	Kontinent	Zeitpkt Blutabnahme	d	SE
Kurt	Gemischt	versuch	2008	klinisch	20-35	31,6	Europa	k.A	-0,959	0,274
Kurt	Männlich	versuch	2008	klinisch	20-35	31,6	Europa	k.A	-1,594	0,532
Kurt	Weiblich	versuch	2008	klinisch	20-35	31,6	Europa	k.A	-0,662	0,323
Marčinko (1)	Männlich	gedanken	2007	klinisch	20-35	30,02	Europa	>48h	-0,902	0,286
Marčinko (2)	Männlich	versuch	2005	klinisch	20-35	26,48	Europa	>48h	-1,531	0,353
Modai*	Gemischt	kombiniert	1994	klinisch	>35	52,75	Asien	>48h	-0,236	0,102
Neaton*	Männlich	suizid	1992	nicht_klin	>35	?	Nordamerika	prospektiv	0,231	0,083
Olie	Männlich	versuch	2011	klinisch	>35	49,65	Europa	>48h	0,633	0,097
Olie	Weiblich	versuch	2011	klinisch	>35	52,89	Europa	>48h	0,344	0,070
Ozer	Gemischt	gedanken	2004	klinisch	>35	35,7	Europa	>48h	-1,355	0,451
Pektas	Weiblich	versuch	2004	klinisch	k.A	?	Europa	>48h	-0,189	0,227
Pektas	Männlich	versuch	2004	klinisch	k.A	?	Europa	>48h	-0,449	0,151
Perez-Rodriguez	Gemischt	versuch	2008	klinisch	20-35	33,24	Europa	>48h	-0,157	0,072
Plana	Gemischt	versuch	2010	klinisch	<20	15,3	Europa	k.A	-0,434	0,186
Pompili	Männlich	versuch	2010	klinisch	>35	40,4	Europa	<48h	0,164	0,385
Pompili	Gemischt	versuch	2010	klinisch	>35	42,72	Europa	<48h	0,139	0,224

Anmerkung: * diese Studien wurden auch in die Meta-Analyse von Lester (2002) inkludiert

Tabelle 12A: Inkludierte Studien (Leptin)

<i>Studie</i>	<i>Publikations- jahr</i>	<i>Population</i>	<i>Kontinent</i>	<i>d</i>	<i>SE</i>
Atamaca(1)	2003	klinisch	Europa	-1,878	0,424
Kurt	2008	klinisch	Europa	-0,605	0,266
Atamaca(3)	2008	klinisch	Europa	-2,507	0,386
Atamaca(4)	2002	klinisch	Europa	-1,674	0,584
Atamaca(2)	2008	klinisch	Europa	-1,967	0,337
Wang(1)	2010	klinisch	Asien	-1,305	0,294
Wang(2)	2009	klinisch	Asien	-0,635	0,253

Tabelle 13A: Exkludierte Studien (BMI)

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Alters-gruppe	Kontinent	BMI Erhebung	BMI Kateg.
Bridges	gemischt	suizid	2008	nicht_klin	k.A	Nordamerika	objektiv	keine
Crow(2)*	gemischt	kombiniert	2008	nicht_klin	<20	Nordamerika	objektiv	85th Percentil
Dong*	gemischt	versuch	2006	nicht_klin	k.A	Nordamerika	subjektiv	andere
Dong	gemischt	versuch	2006	nicht_klin	k.A	Nordamerika	k.A	andere
Eaton	gemischt	kombiniert	2005	nicht_klin	<20	Nordamerika	subjektiv	85th Percentil
Frankenb.	gemischt	versuch	2011	klinisch	20-35	Nordamerika	objektiv	keine
Lemogne	gemischt	suizid	2013	klinisch	>35	Europa		WHO
Lester	gemischt	suizid	1999	nicht_klin	k.A	andere	objektiv	keine
Mukamal*	gemischt	suizid	2009	nicht_klin	k.A	Nordamerika	objektiv	keine
Roberto	gemischt	gedanken	2012	nicht_klin	<20	Nordamerika	objektiv	keine
Shah*	gemischt	suizid	2010	nicht_klin	>35	Europa	objektiv	keine
Wagner	gemischt	kombiniert	2013	nicht_klin	>35	Europa	k.A	WHO
Whaley	gemischt	gedanken	2011	nicht_klin	<20	Nordamerika	k.A	85th Percentil
Zhao	weiblich	gedanken	2012	nicht_klin	k.A	Nordamerika	objektiv	andere

Anmerkung: * diese Studien wurden in mind. einer der systematischen Reviews von Klinitzke et al. (2013); Heneghan et al. (2012), Zhang et al. (2013) inkludiert

Tabelle 14A: Exkludierte Studien (Cholesterin)

Studie	Subgruppe	Outcome	Publikations-jahr	Population	Alters-gruppe	Kontinent	Zeitpkt. Blutabnahme
Abbar	gemischt	versuch	1994	klinisch	k.A	Europa	k.A
Asellus	gemischt	versuch	2010	klinisch	>35	Europa	> 24h
Brunner	gemischt	gedanken	1992	nicht_klin	k.A	Europa	k.A
Dannon	gemischt	versuch	1996	klinisch	k.A	Asien	k.A
Ellison	gemischt	suizid	2001	nicht_klin	k.A	Nordamerika	prospektiv
Engström	gemischt	versuch	1995	klinisch	>35	Europa	>24h
Giltay	männlich	suizid	2010	nicht_klin	>35	Europa	prospektiv
Gartside	gemischt	suizid	1994	nicht_klin	k.A	Asien	k.A
Glueck	gemischt	versuch	1994	klinisch	<20	Nordamerika	k.A
Huang	gemischt	gedanken	2003	klinisch	>35	Asien	>24h
Iribarren	männlich	suizid	1995	nicht_klin	k.A	Asien	prospektiv
Kuo	gemischt	versuch	2005	klinisch	20-35	Asien	>24h
Lee	gemischt	versuch	2003	nicht_klin	k.A	Nordamerika	>24h
Machaldo	gemischt	kombiniert	2010	klinisch	>35	andere	k.A
Sarchiapone(03)	gemischt	versuch	2000	klinisch	>35	Europa	<24h
Tanskanen	männlich	suizid	1996	nicht_klin	k.A	Europa	k.A
Urbini	gemischt	versuch	2006	klinisch	k.A	Nordamerika	>24h

5.2. Anhang B: Ergebnisse der Analysen zum BMI

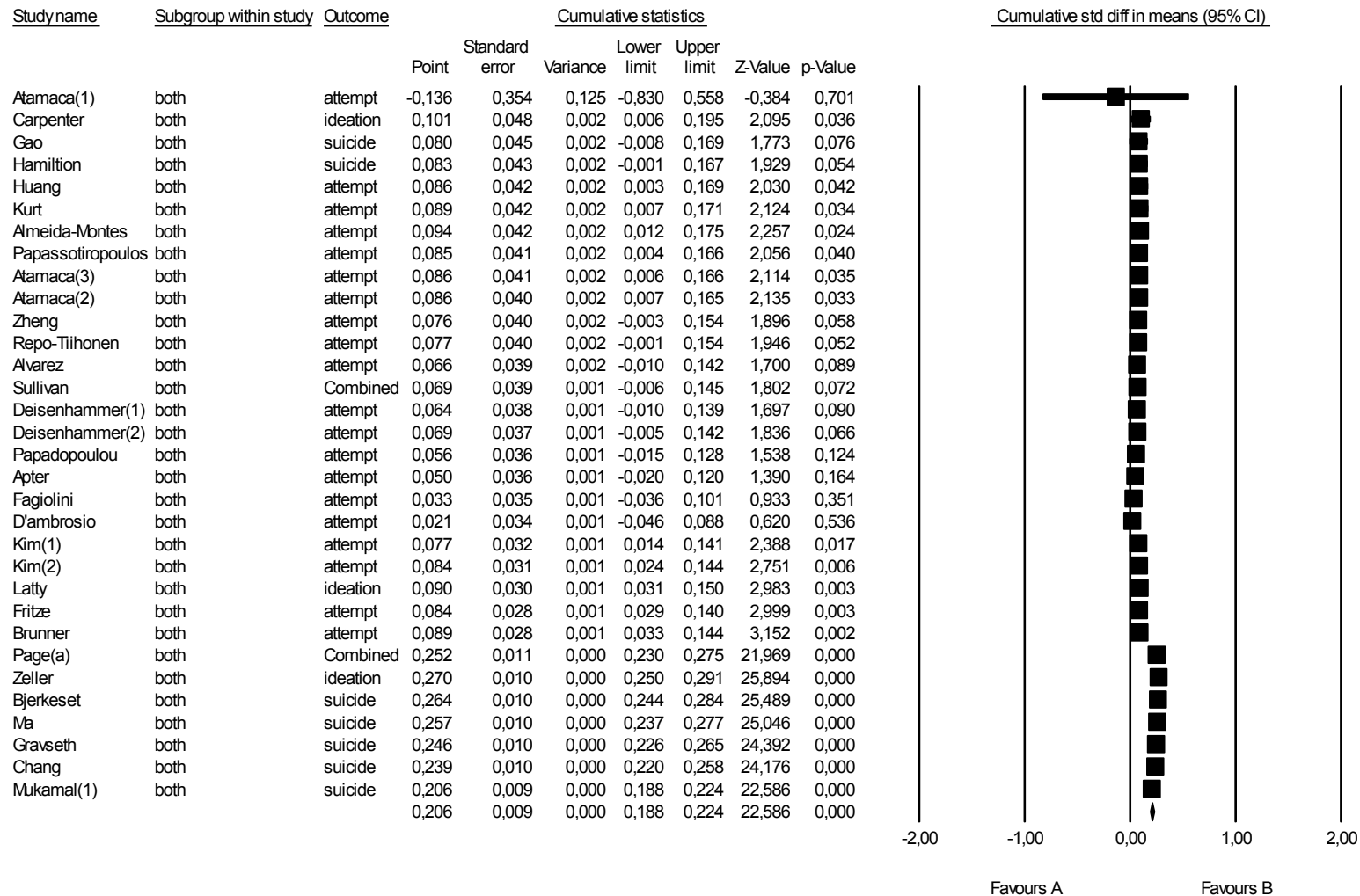


Abbildung 4B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis der Stichprobengröße für gemischtgeschlechtliche Stichproben (fixed Effect Model)

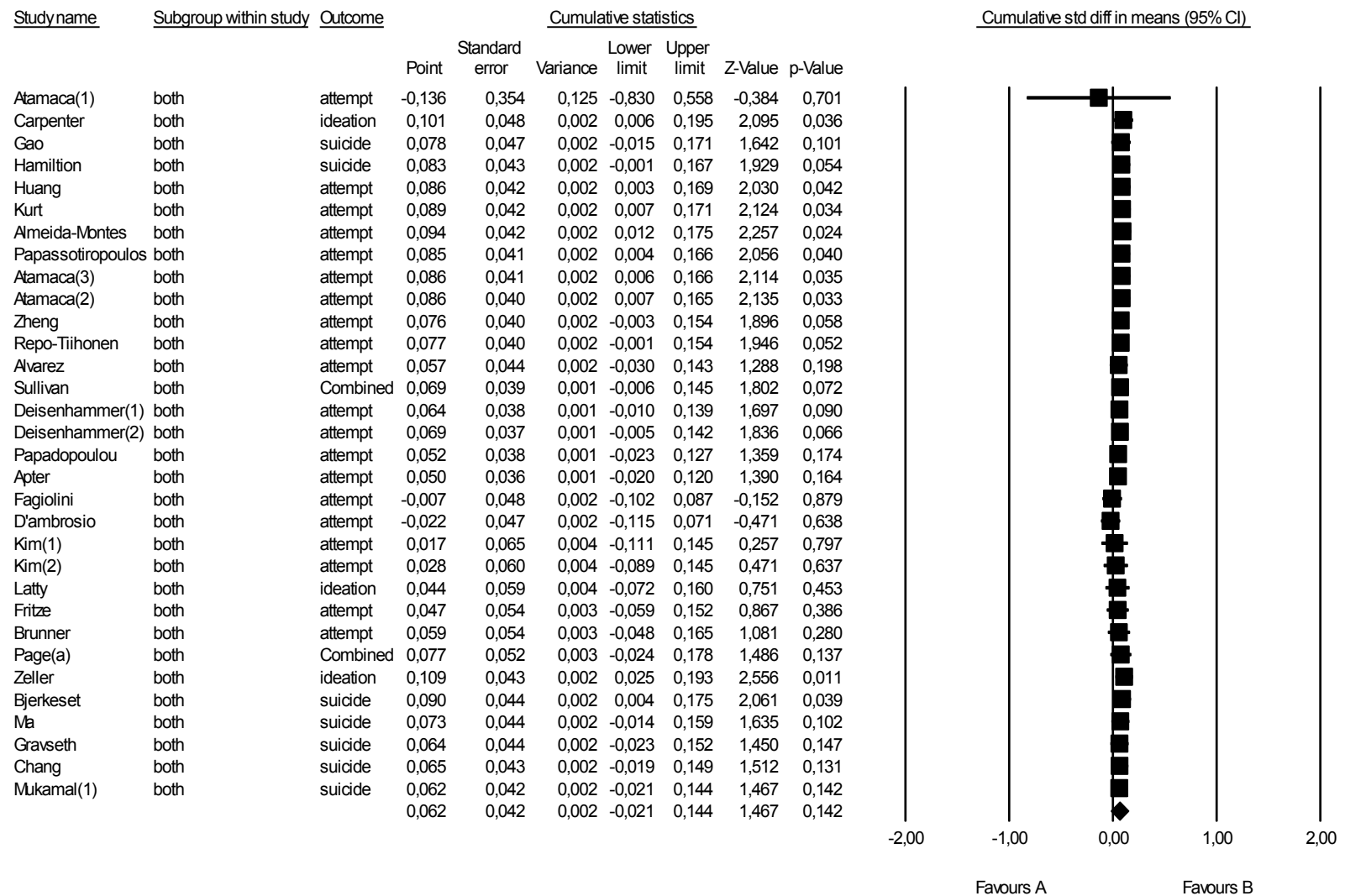


Abbildung 5B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis der Stichprobengröße für gemischtgeschlechtliche Stichproben (Random-Effects-Model)

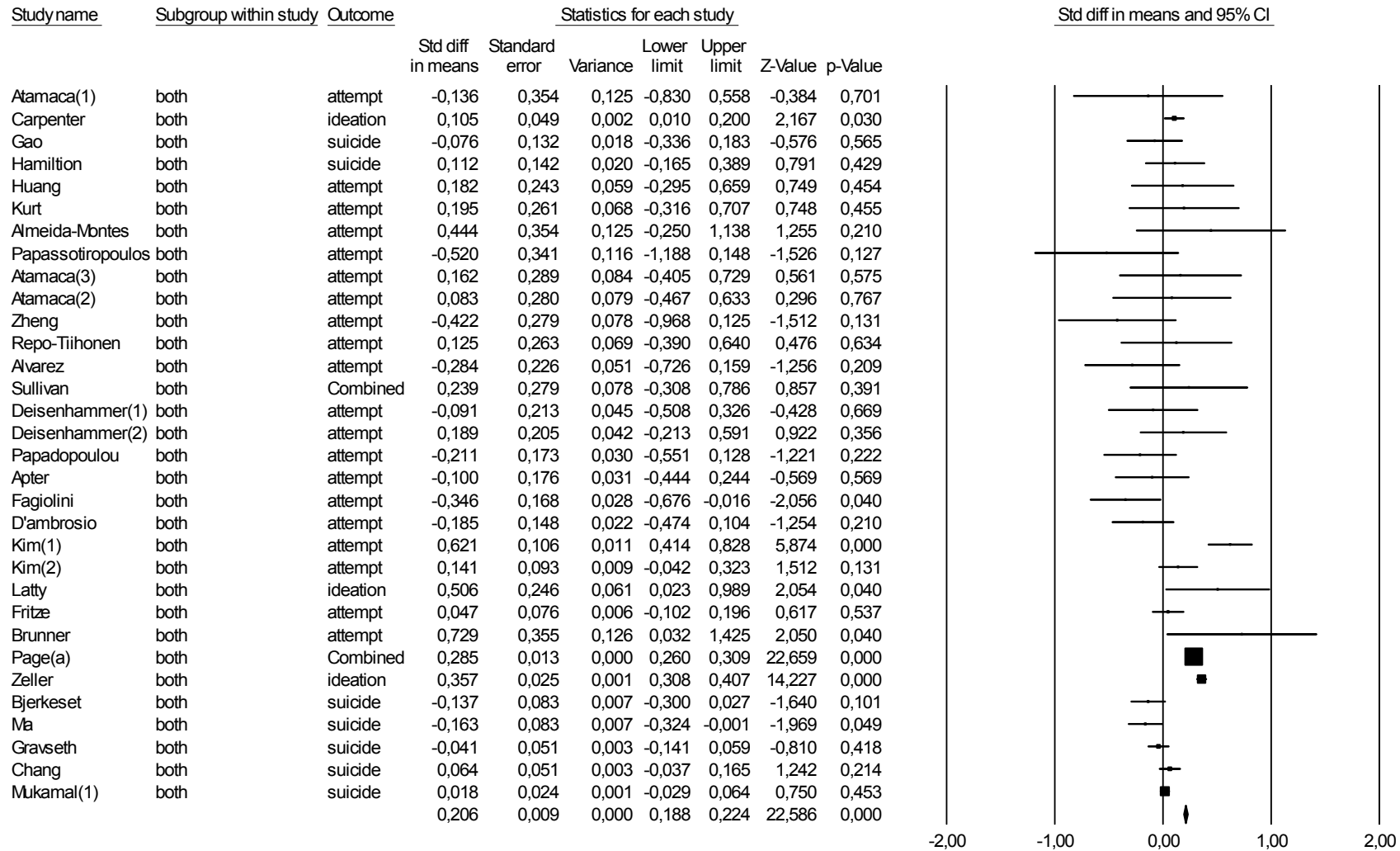


Abbildung 6B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Random-Effects-Modell)

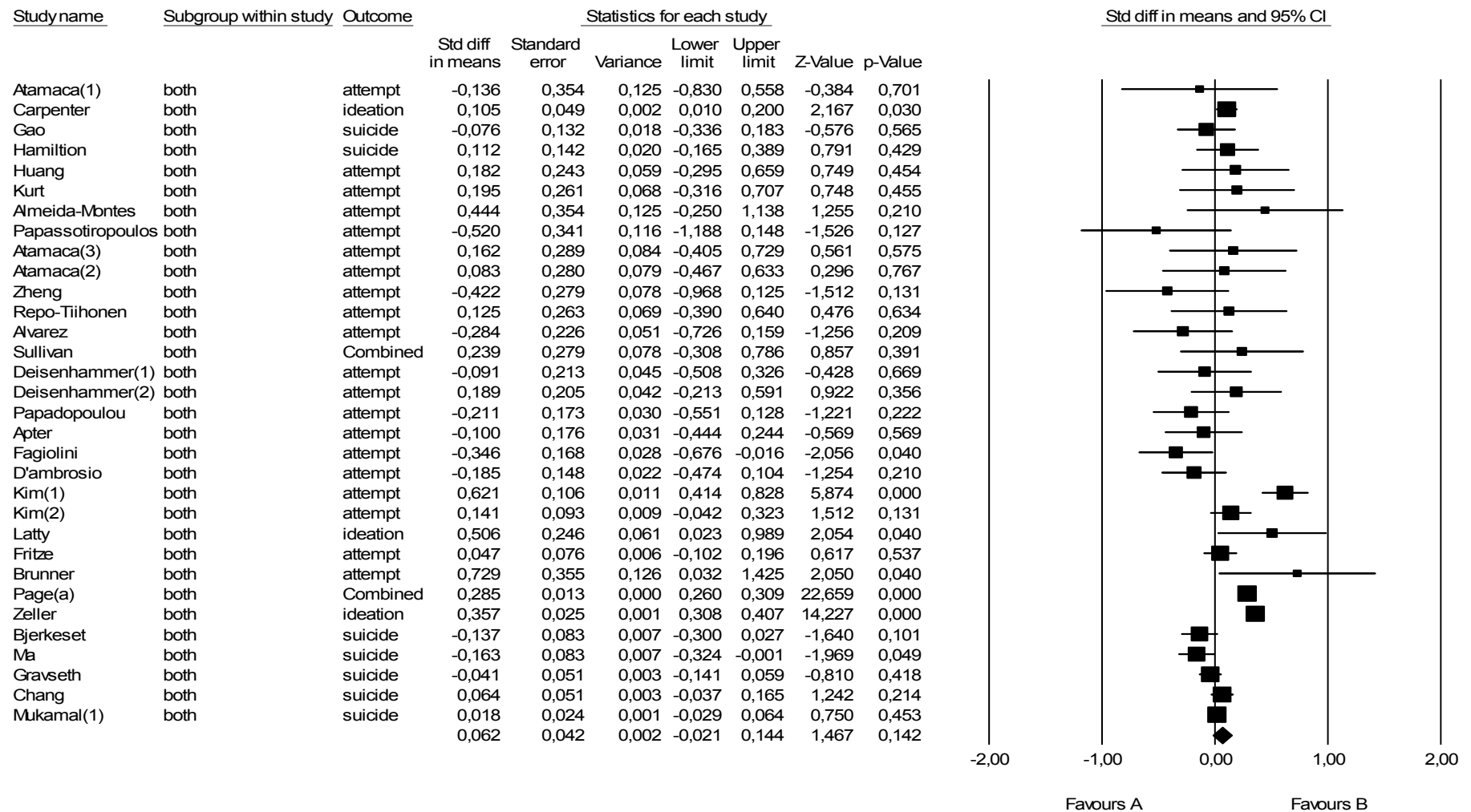


Abbildung 7B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Fixed-Effect-Modell)

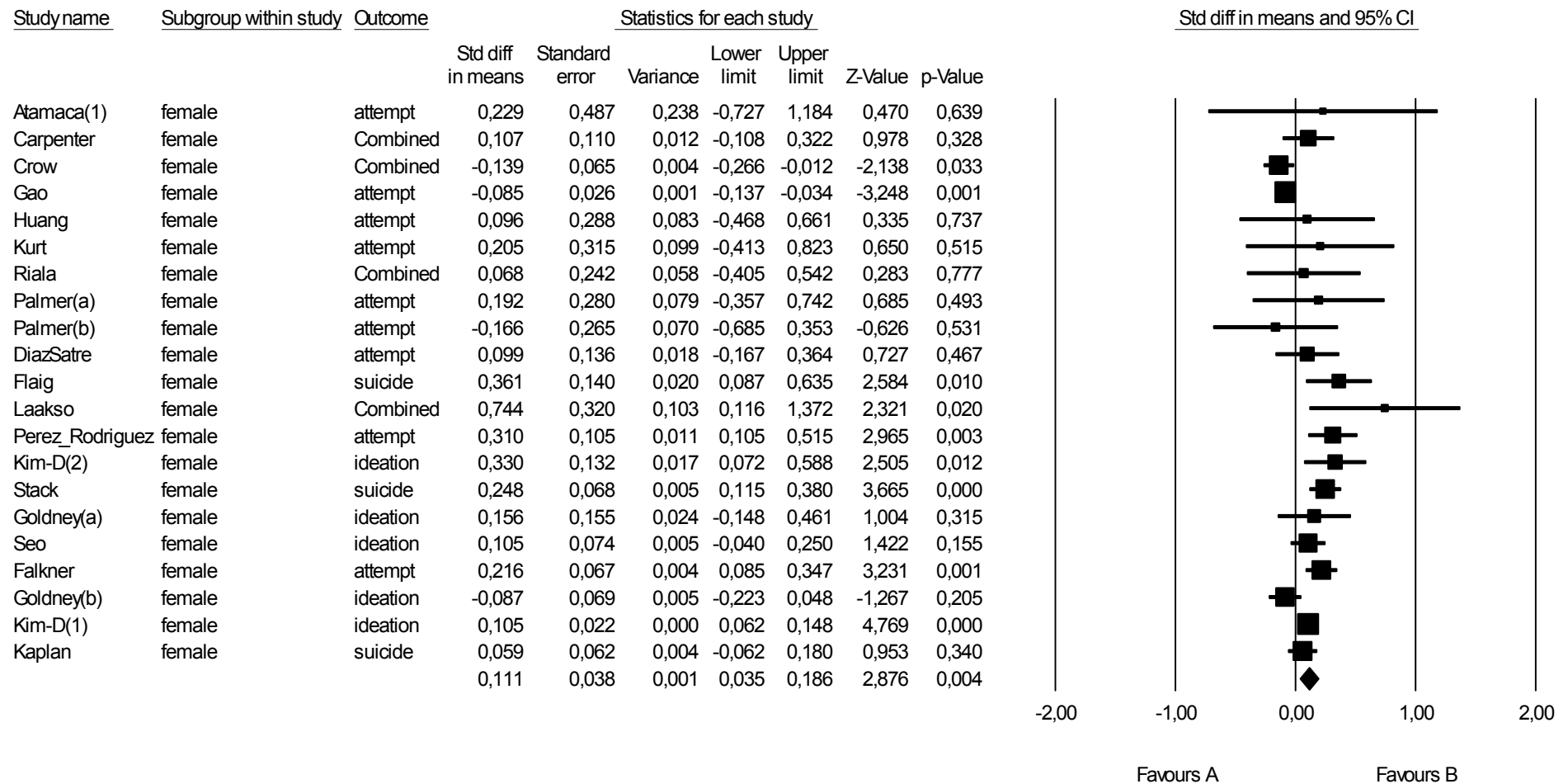


Abbildung 8B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die Frauen (Random-Effects-Modell)

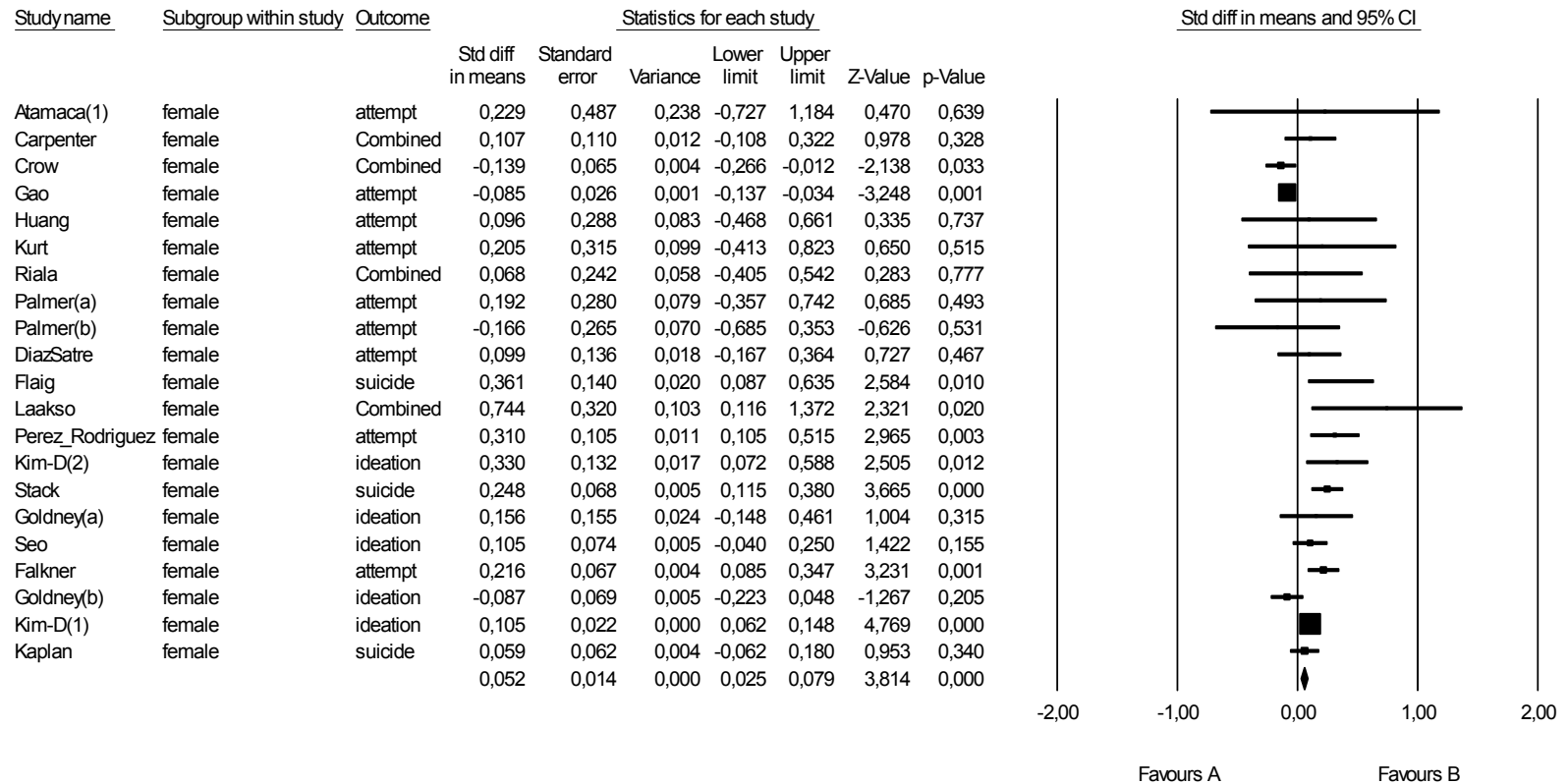


Abbildung 9B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die Frauen (Fixed-Effect-Modell)

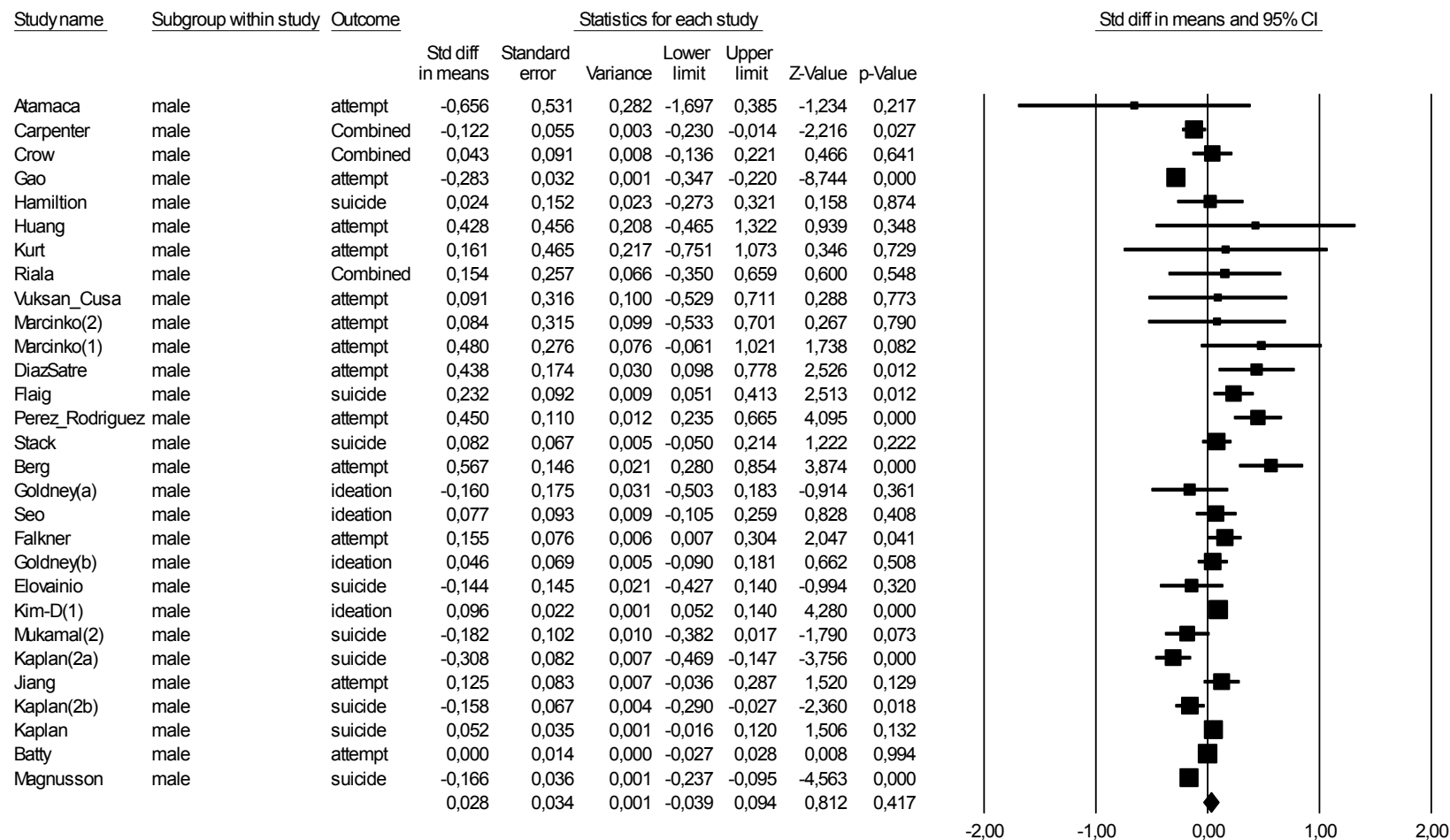


Abbildung 10B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die Männer (Random-Effects-Modell)

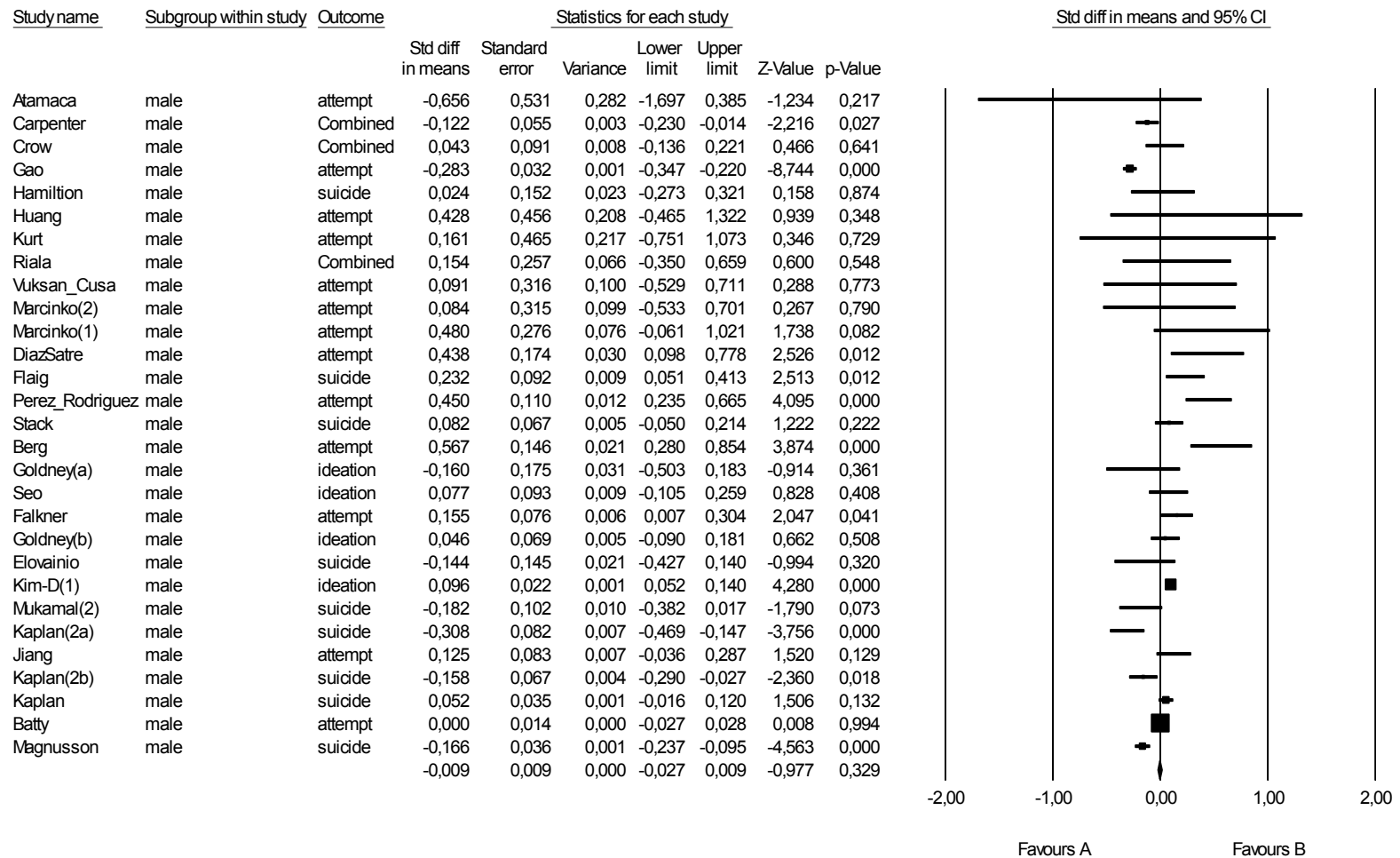


Abbildung 11B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die Männer (Fixed-Effect-Modell)

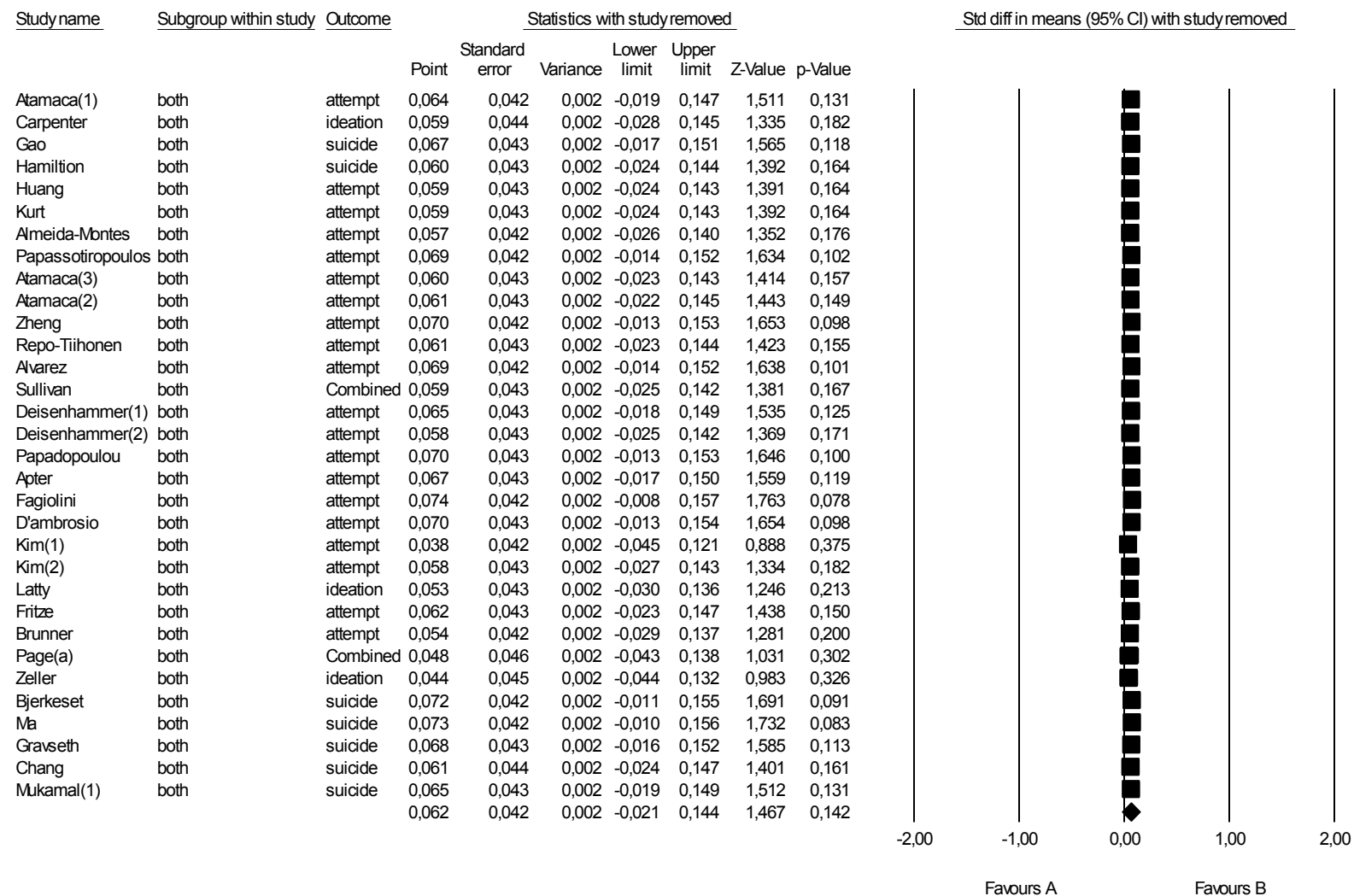


Abbildung 12B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Random-Effects-Modell)

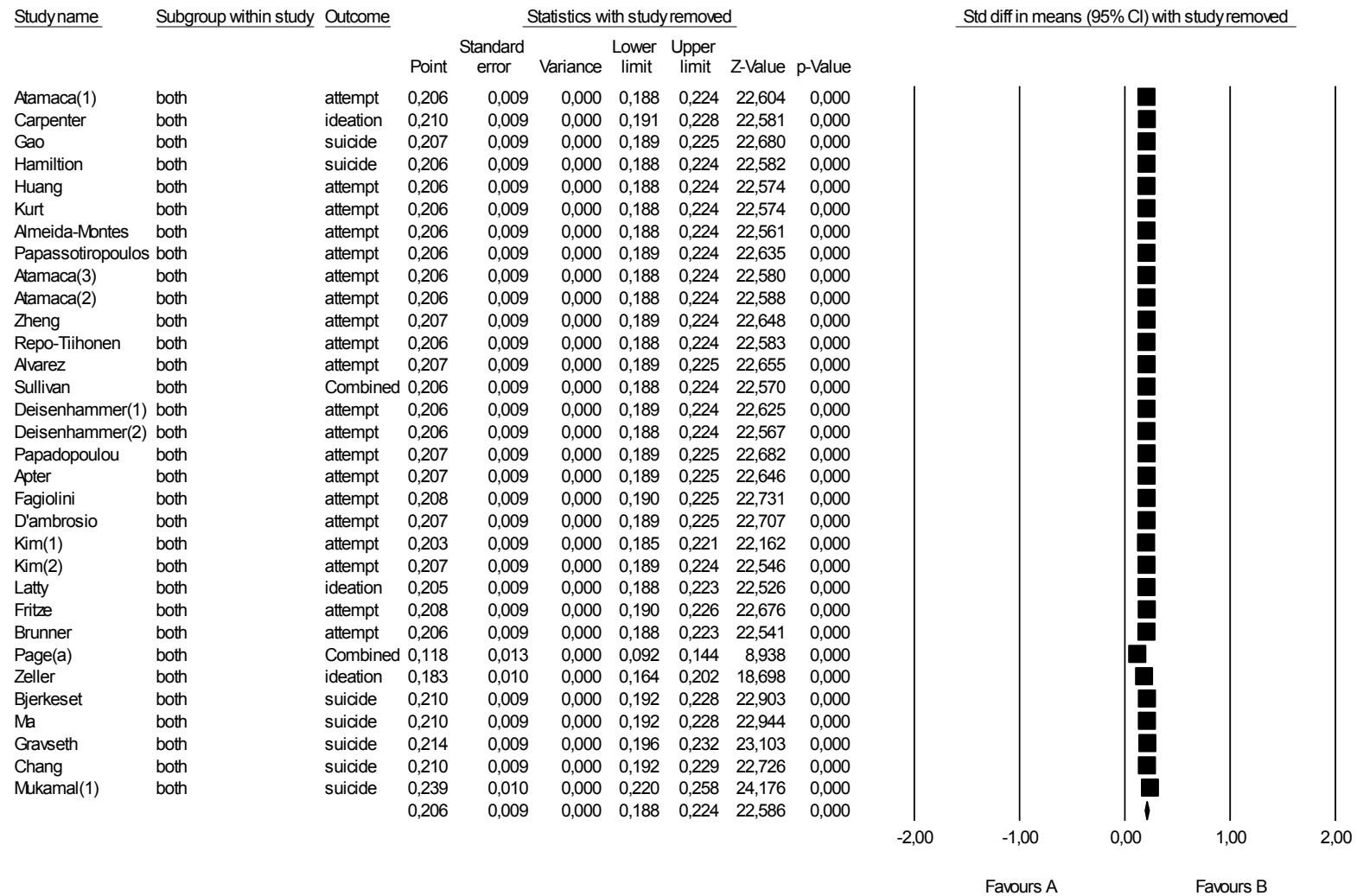


Abbildung 13B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Fixed-Effect-Modell)

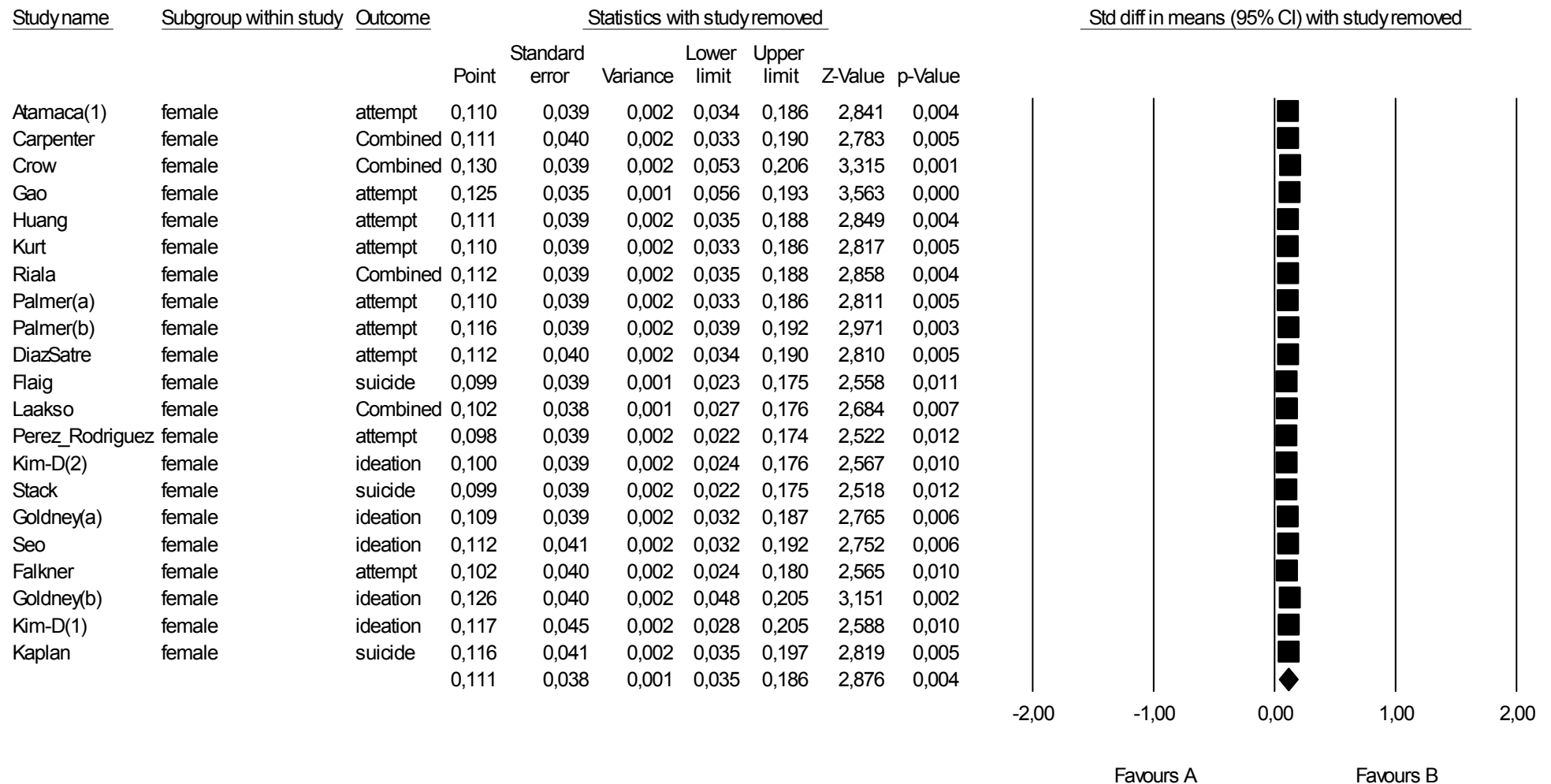


Abbildung 14B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die Frauen (Random-Effects-Modell)

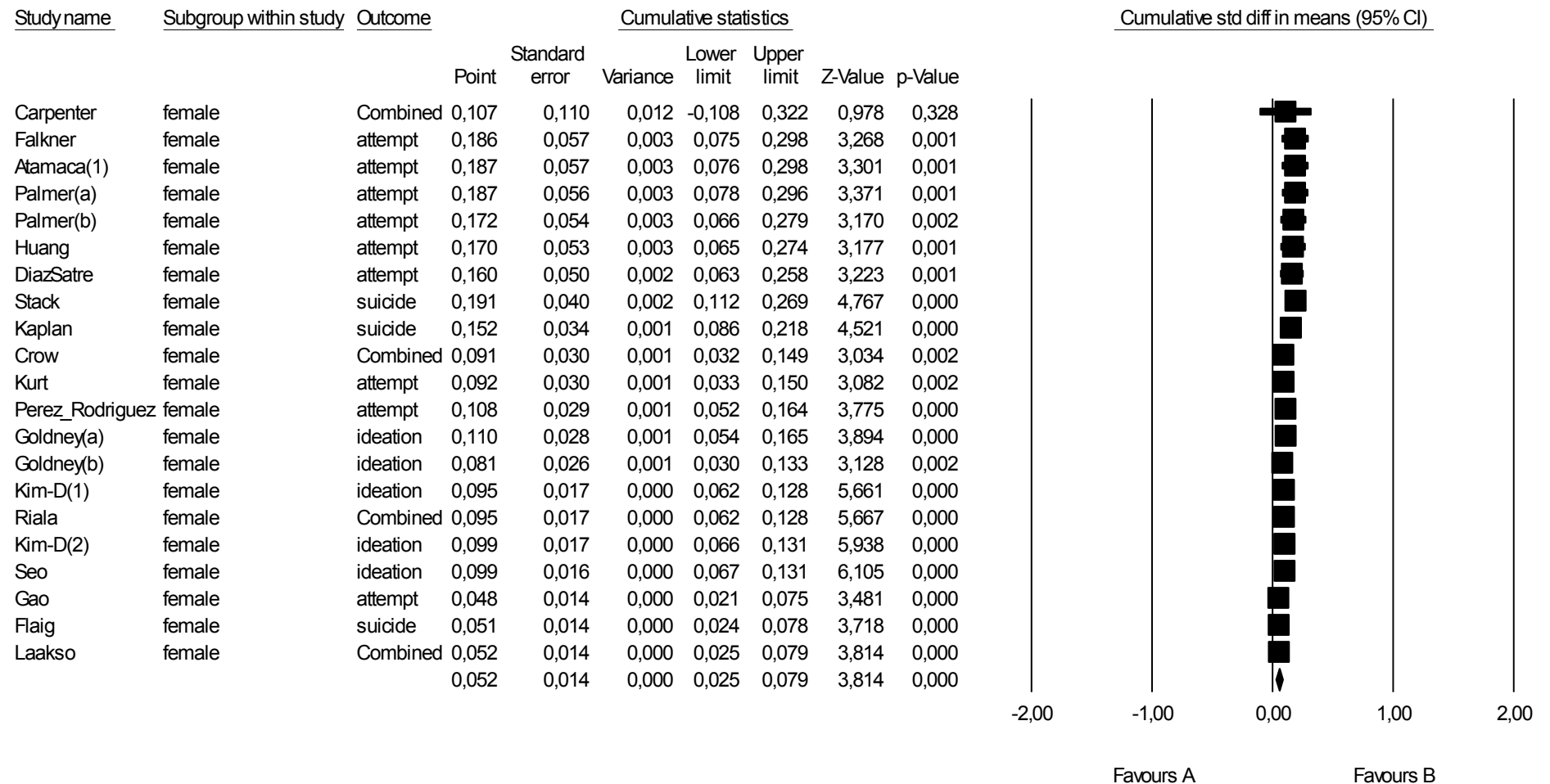


Abbildung 15B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die Frauen (Fixed-Effect-Modell)

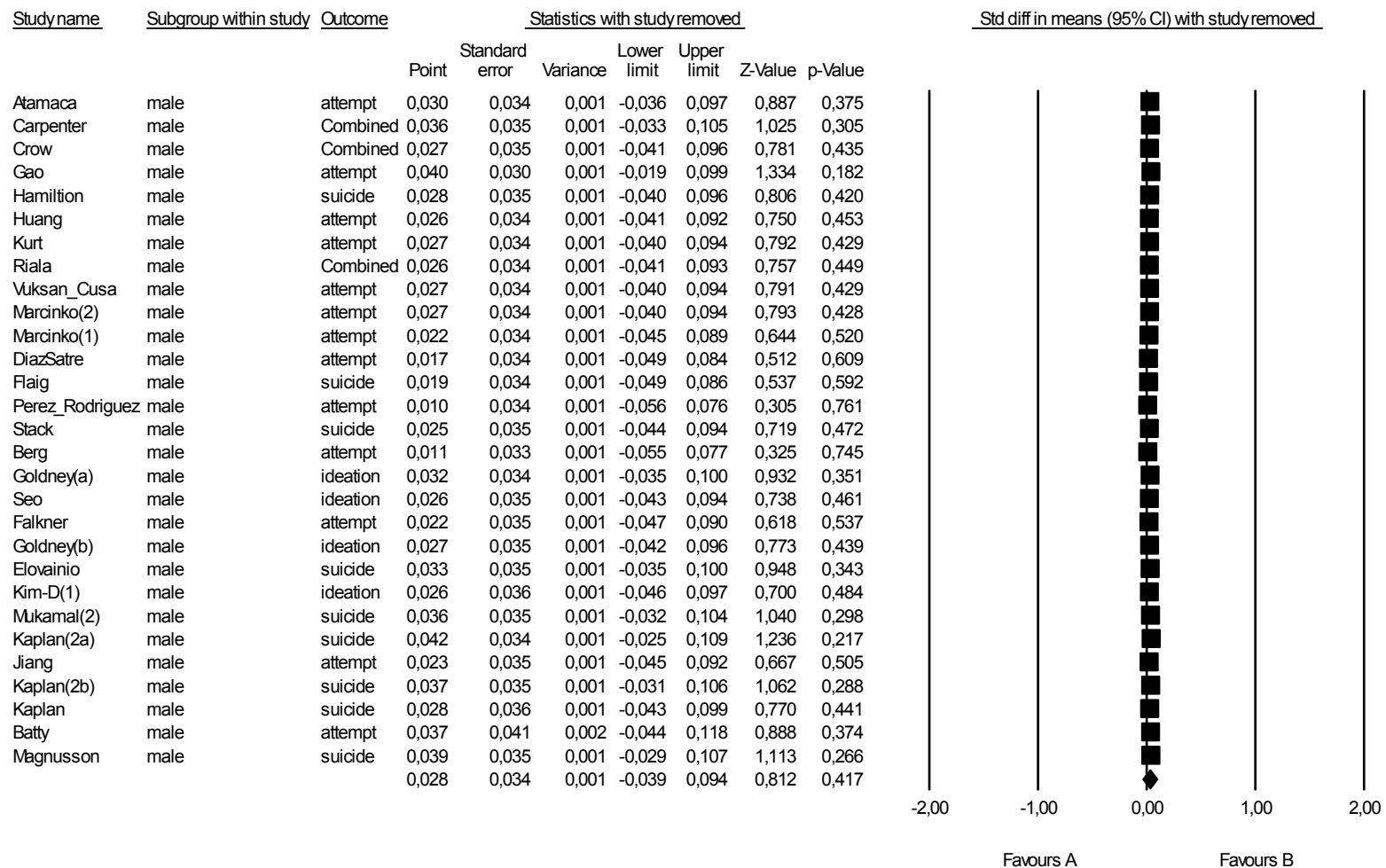


Abbildung 16B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die Männer (Random-Effects-Modell)

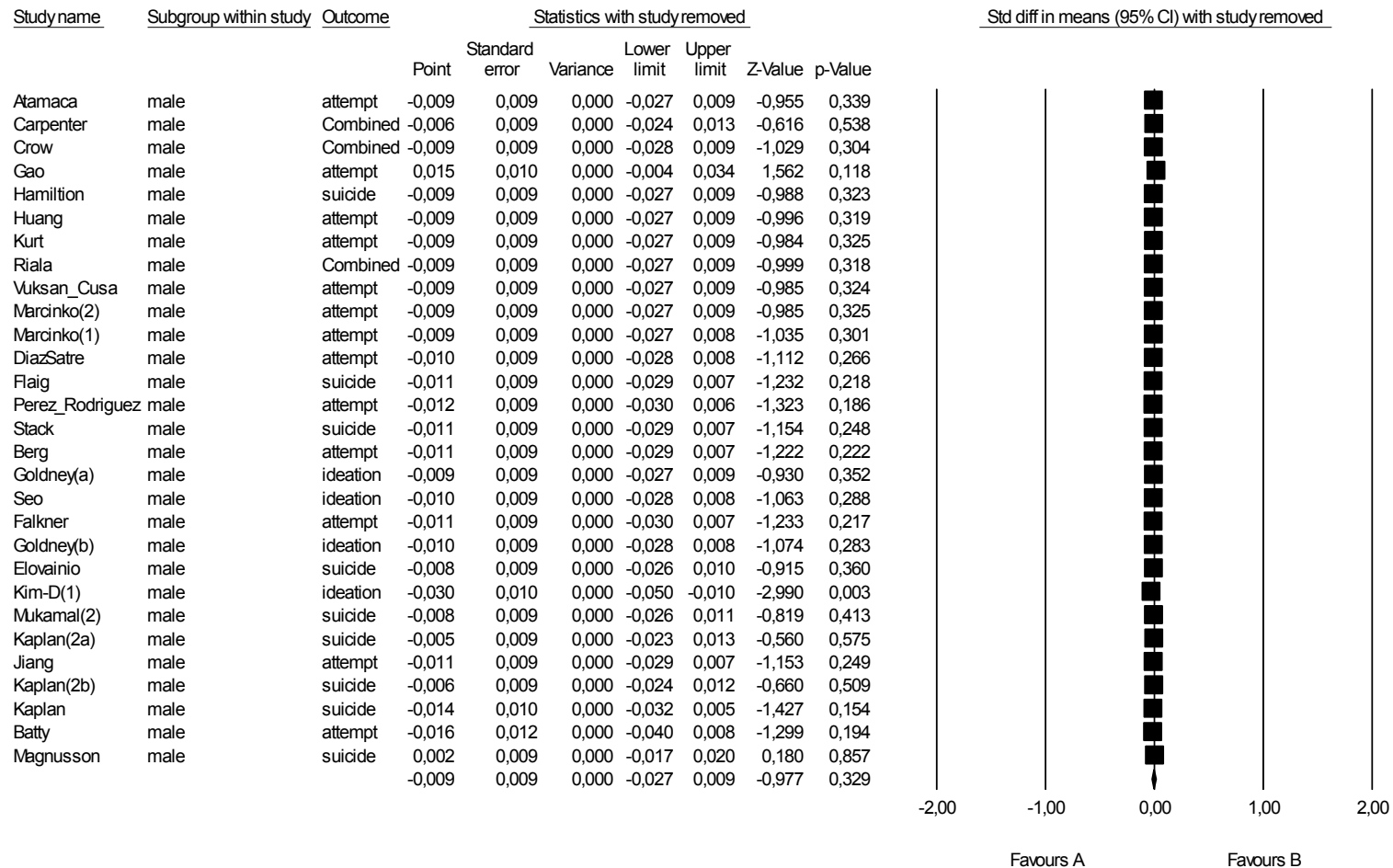


Abbildung 17B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die Männer (Fixed-Effect-Modell)

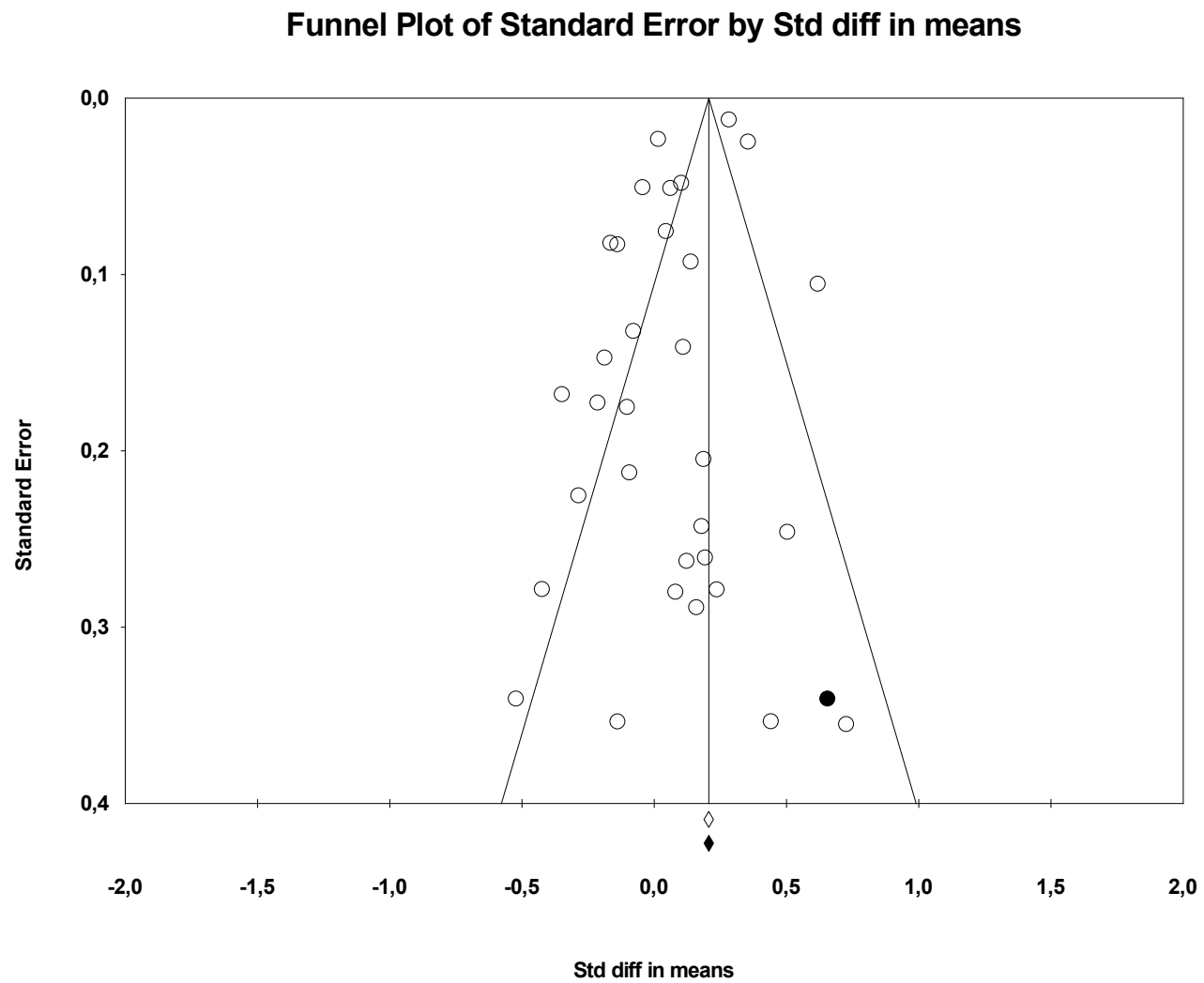


Abbildung 18B: Funnelplot für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben zum BMI (Random-Effects-Modell)

Funnel Plot of Standard Error by Std diff in means

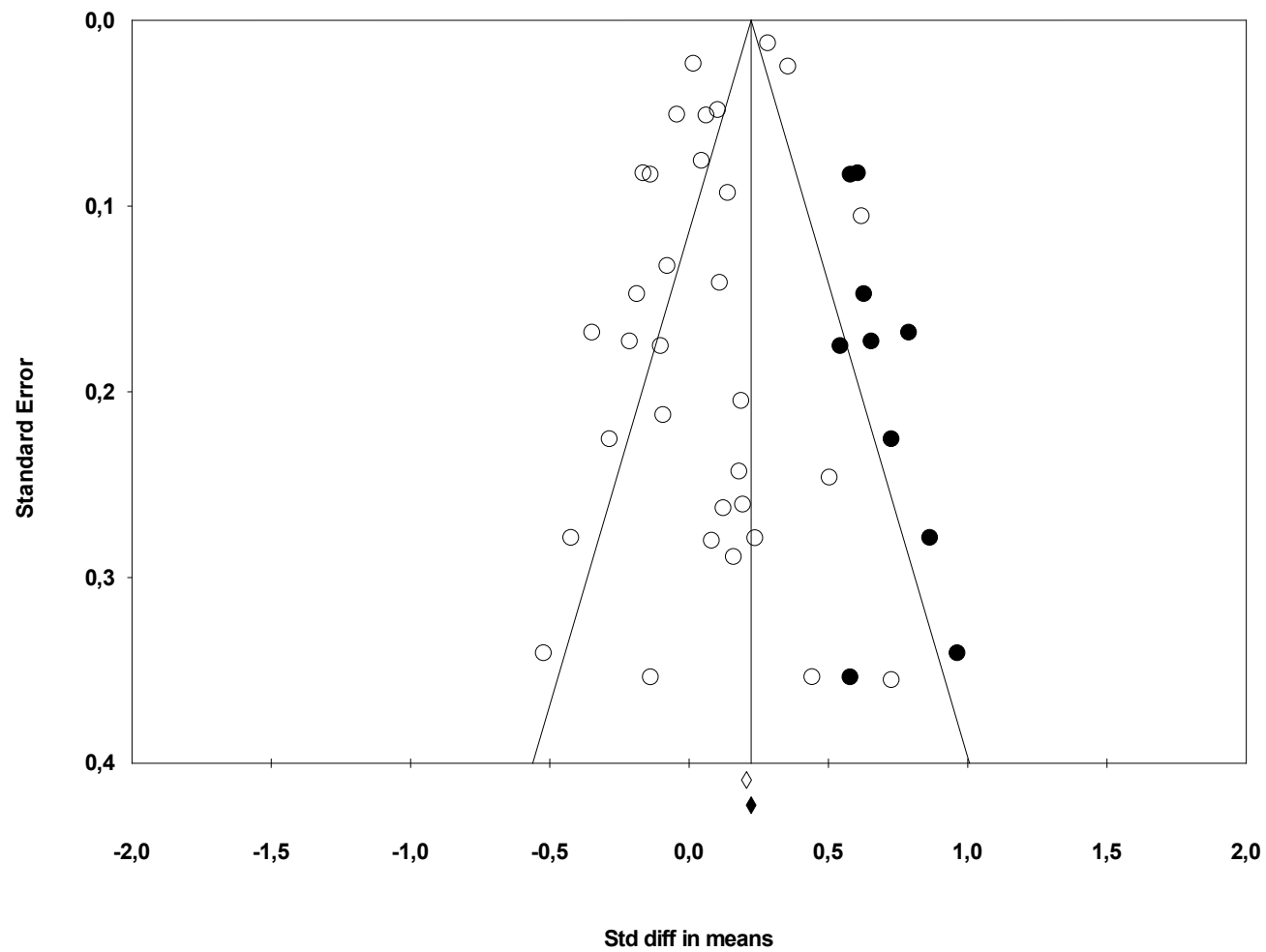


Abbildung 19B: Funnelplot für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben zum BMI (Fixed-Effect-Modell)

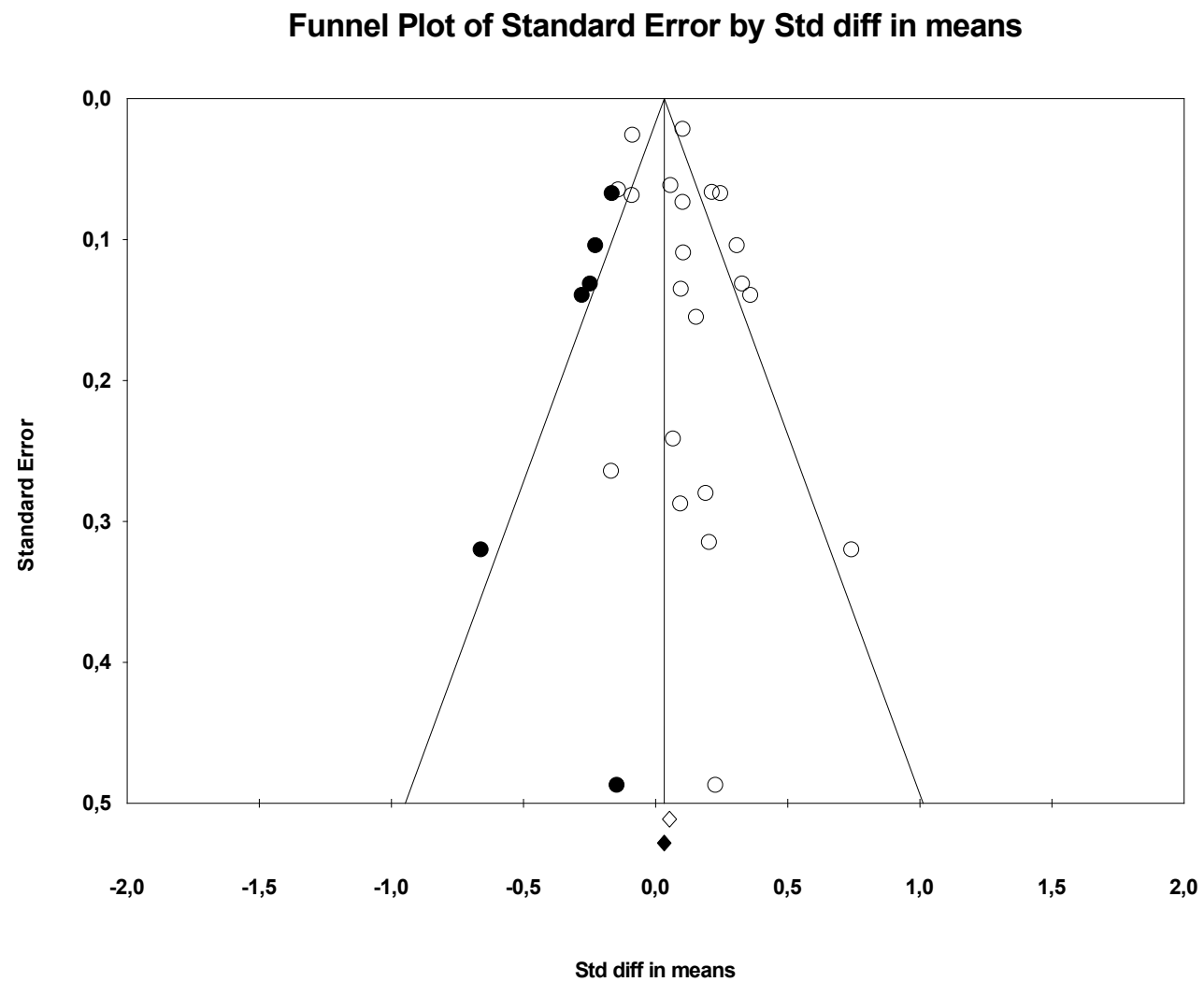


Abbildung 20B: Funnelplot für die Frauen zum BMI (Random-Effects-Modell)

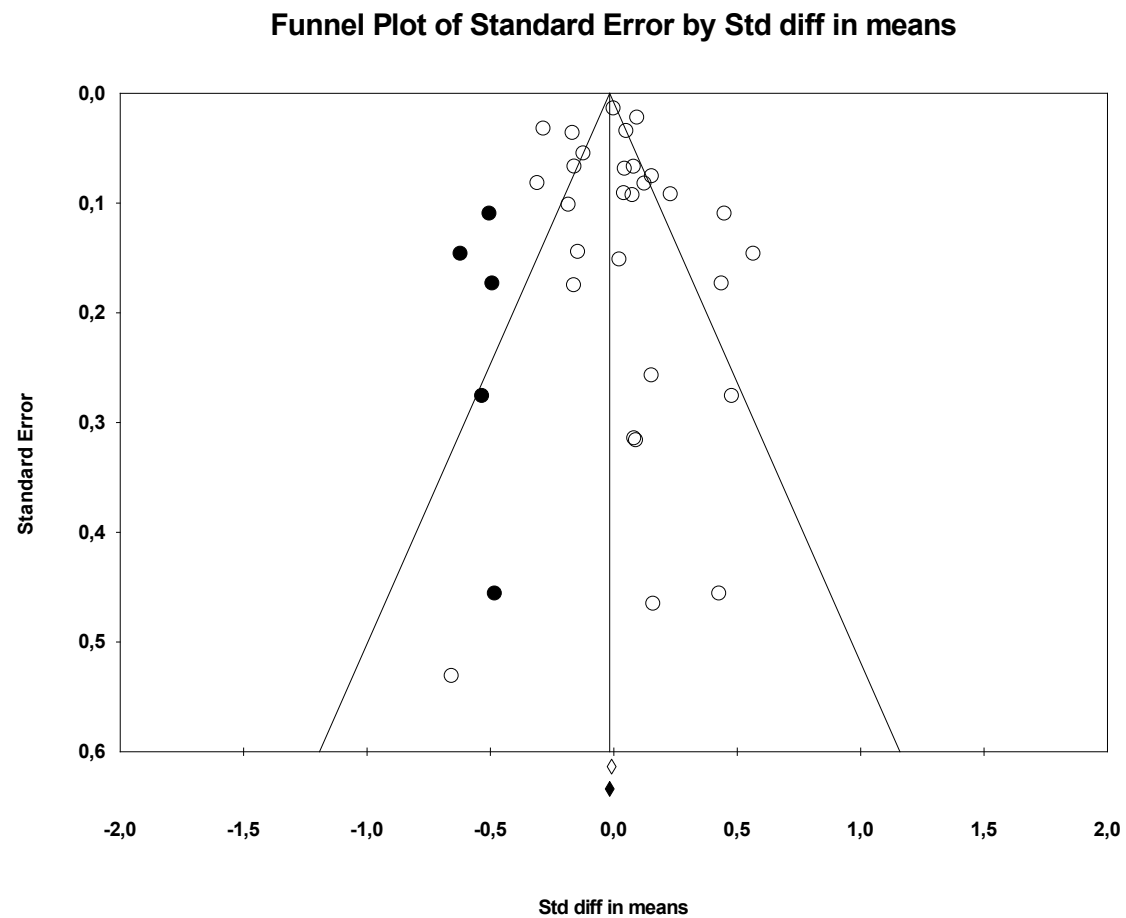


Abbildung 22B: Funnelplot für die Männer zum BMI (Random-Effects-Modell)

Funnel Plot of Standard Error by Std diff in means

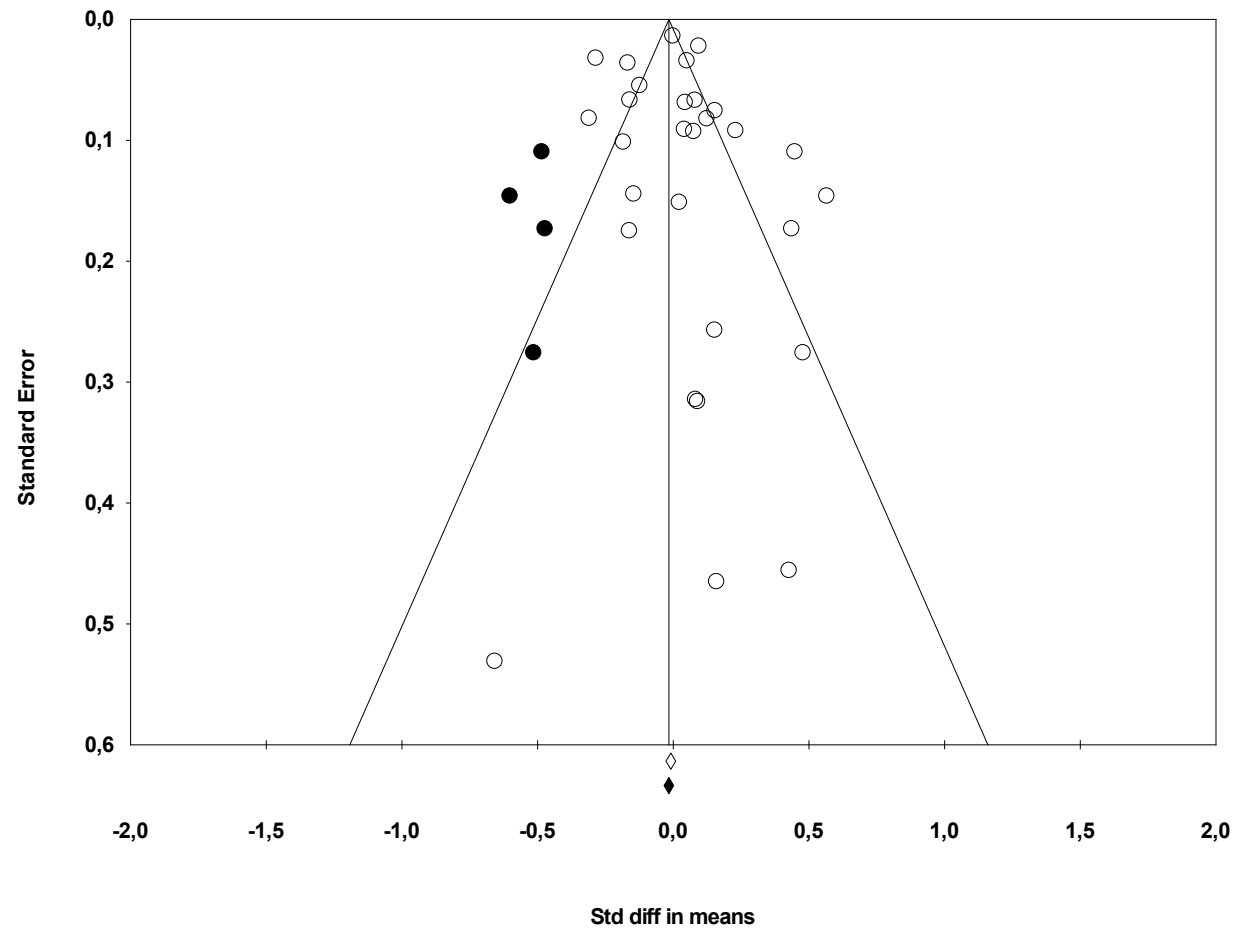


Abbildung 23B: Funnelplot für die Männer zum BMI (Fixed-Effect-Modell)

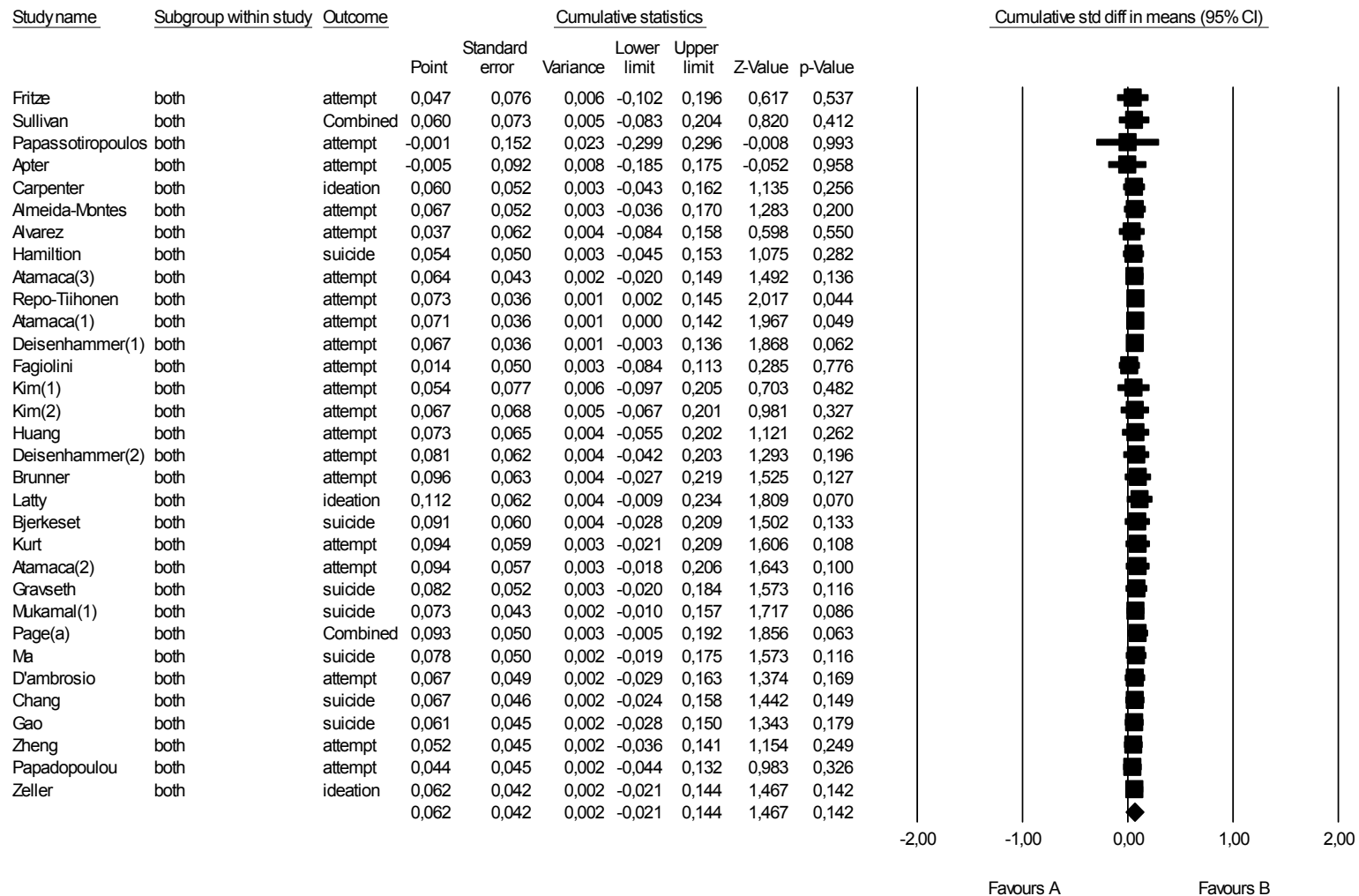


Abbildung 24B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Random-Effects-Modell)

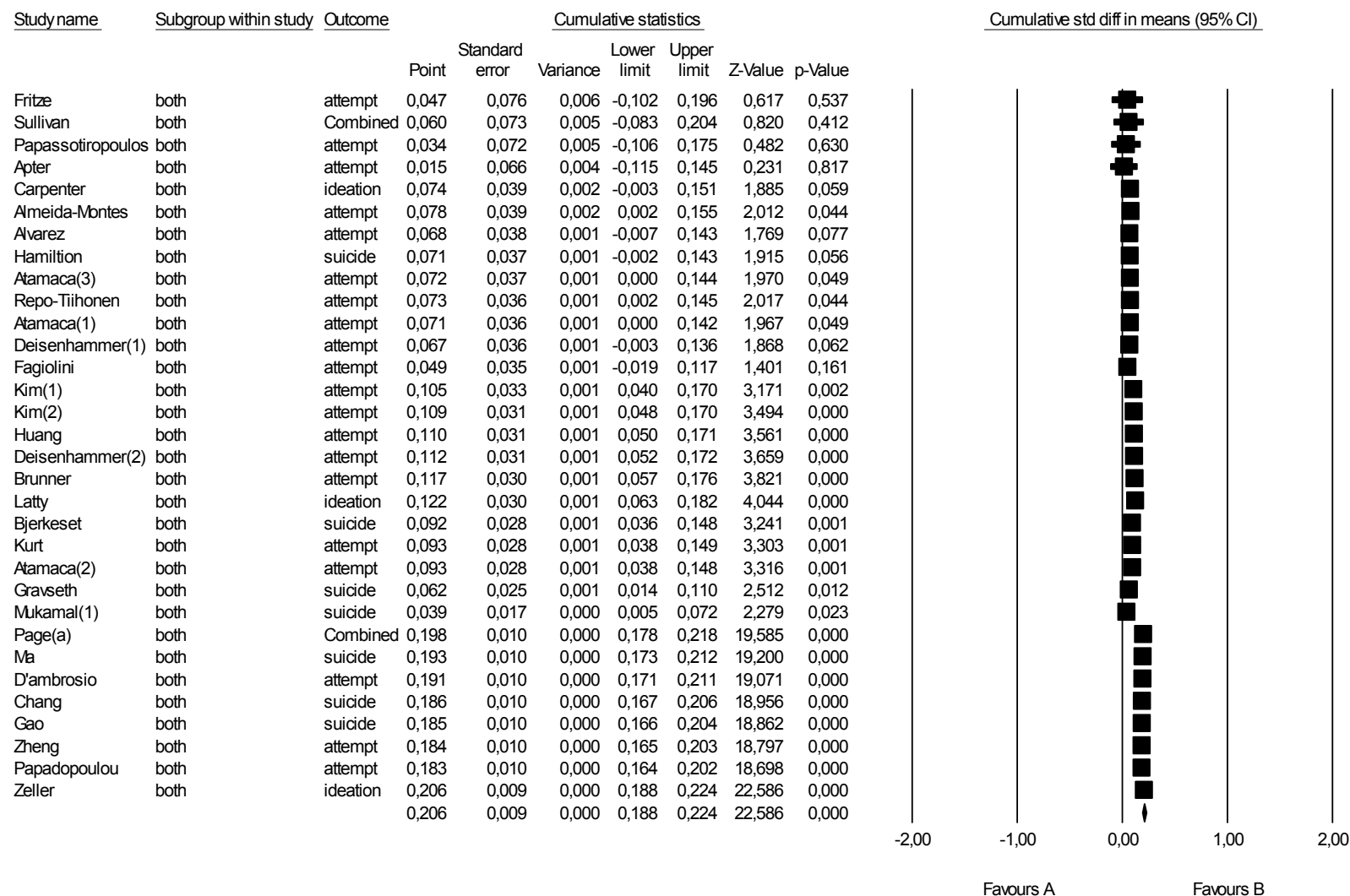


Abbildung 25B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Fixed-Effect-Modell)

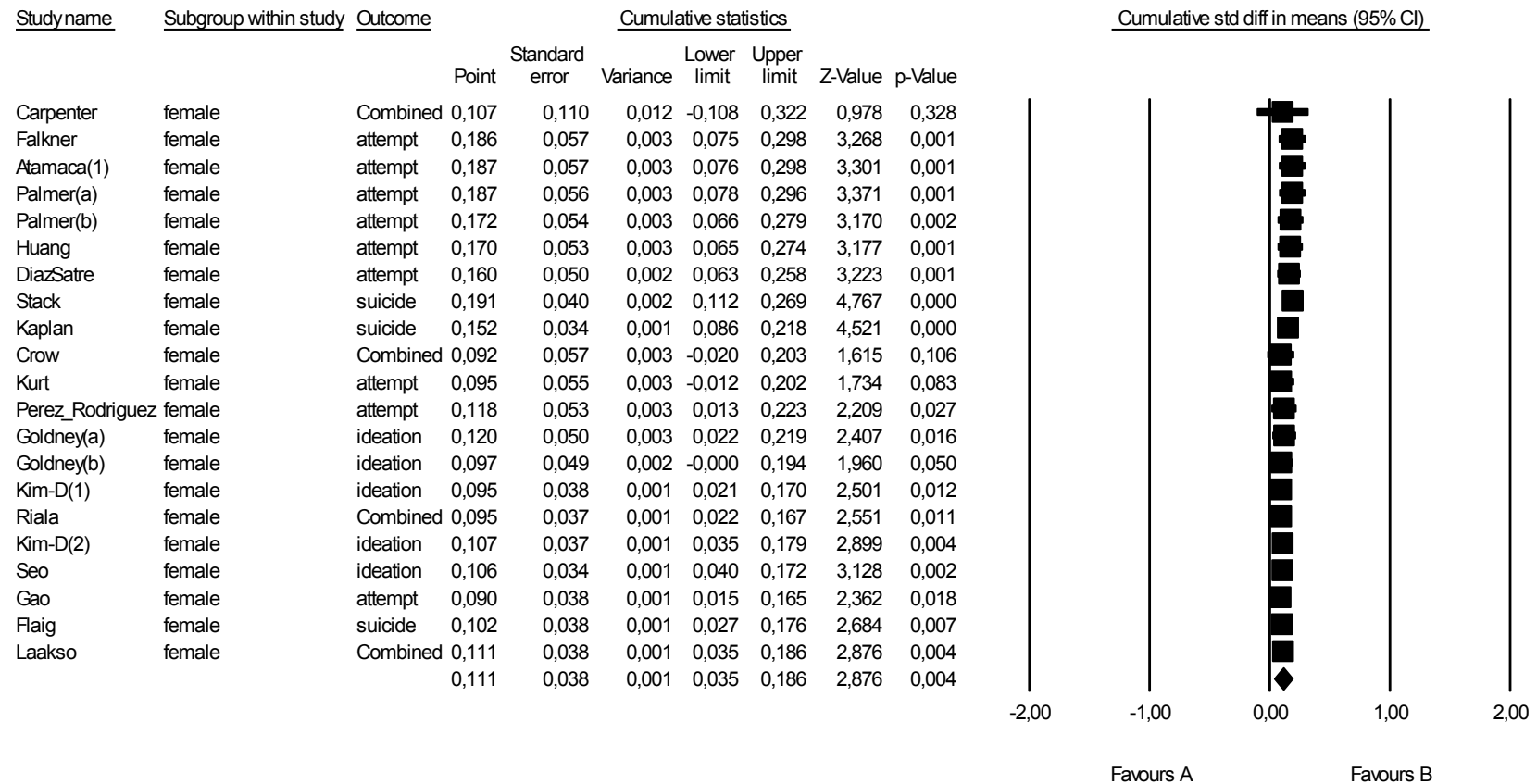


Abbildung 26B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Frauen (Random-Effects-Modell)

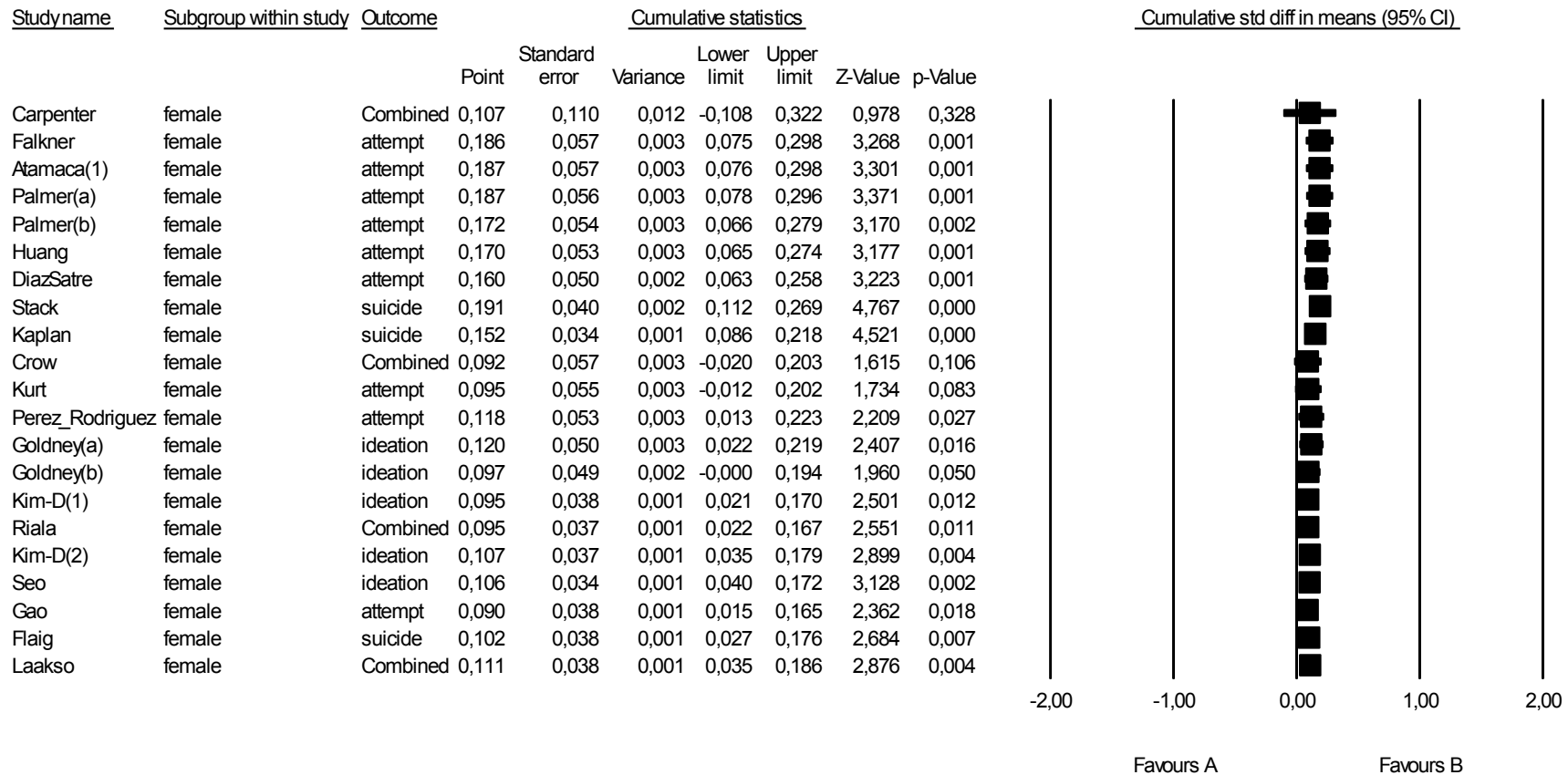


Abbildung 27B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Frauen (Fixed-Effect-Modell)

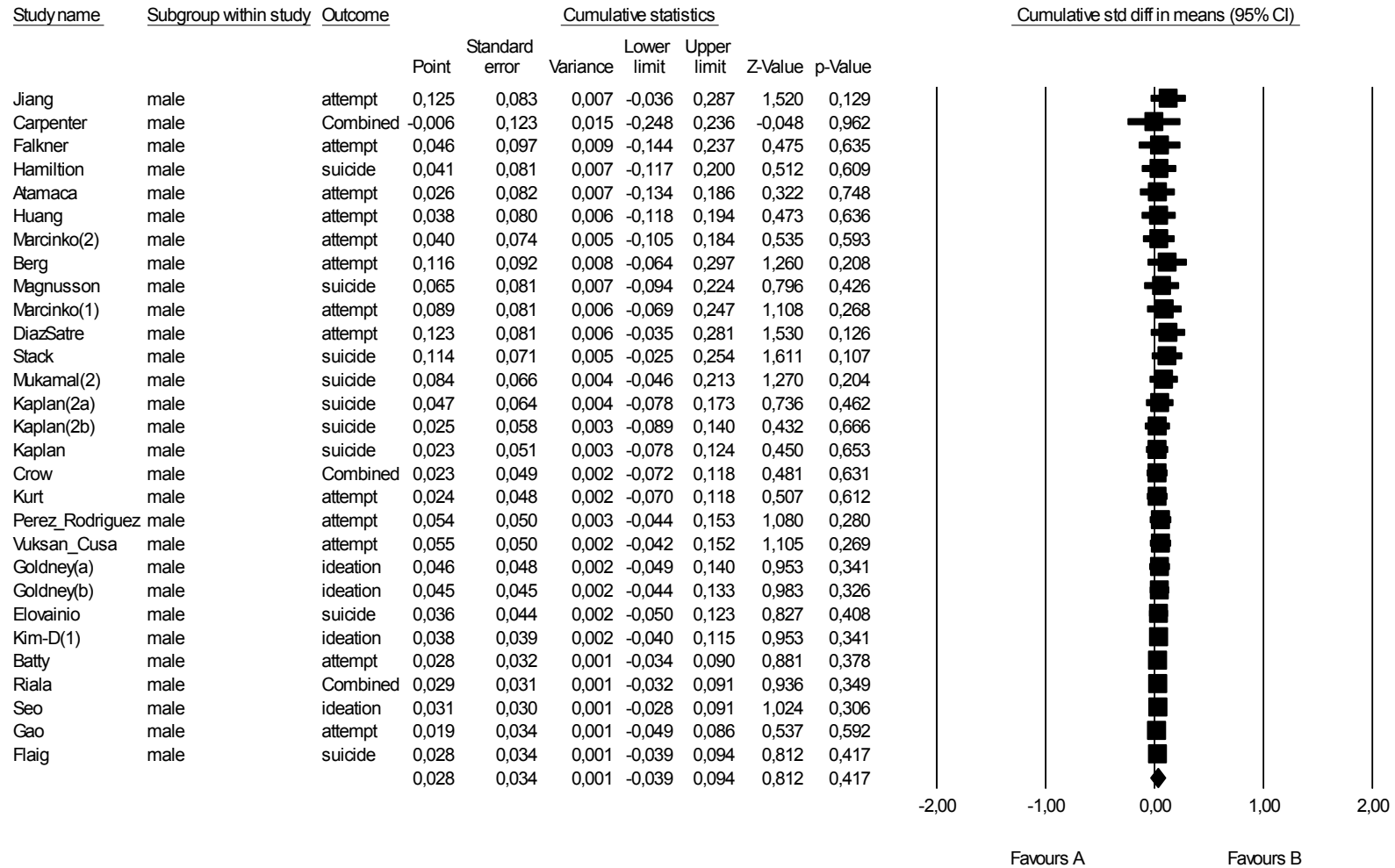


Abbildung 28B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Männer (Random-Effects-Modell)

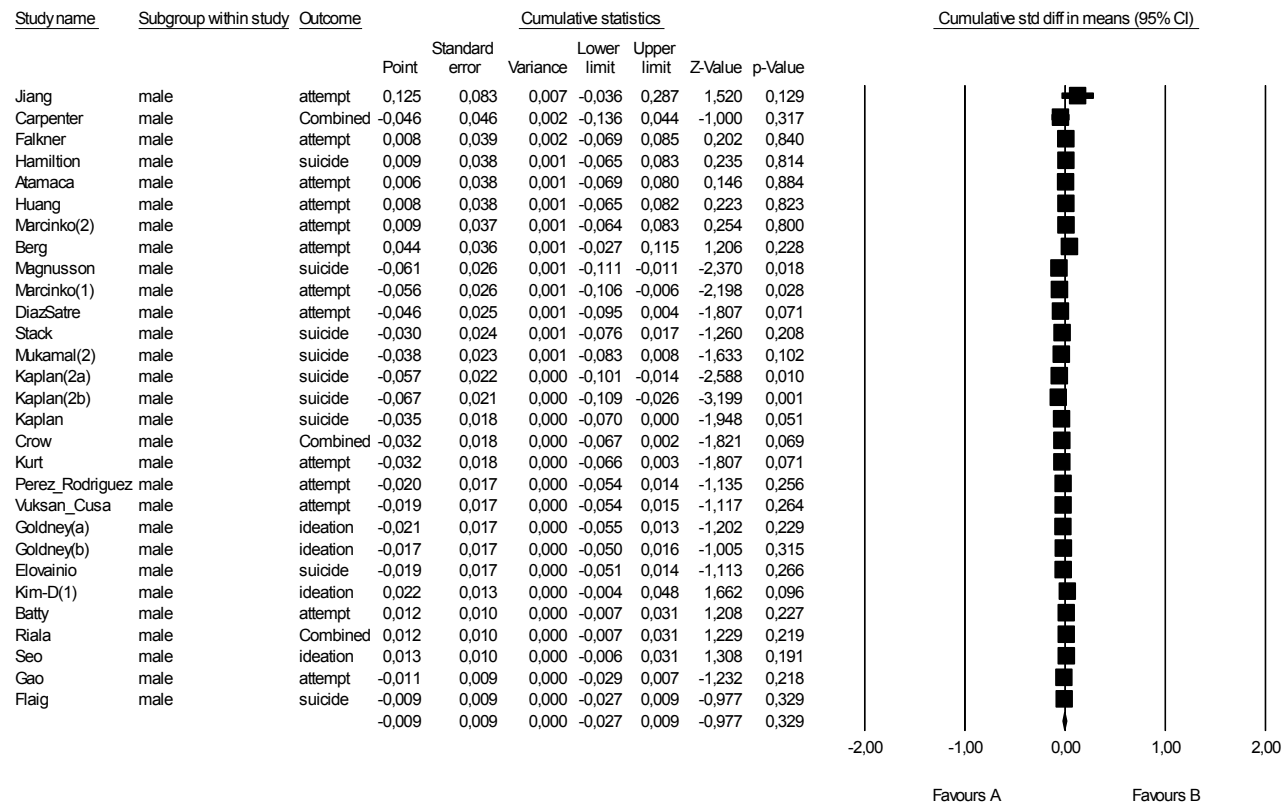


Abbildung 29B: : Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Männer (Fixed-Effect-Modell)

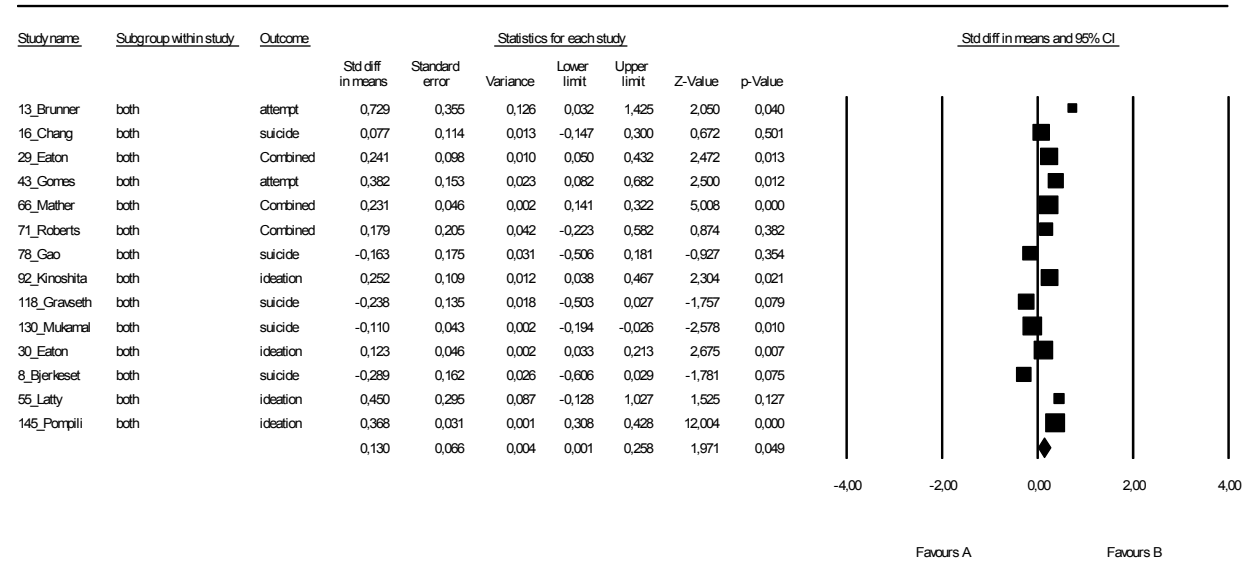


Abbildung 30B: Forestplot des Gesamteffekts zur Fettleibigkeit (Random-Effects-Modell)

Tabelle 15B: Ergebnisse der multiplen Meta-Regression (BMI)

Prädiktoren	β	SE	z	p
Klassifikation BMI ¹				
keine	0.578	0.213	2.716	0.007
WHO	0.118	0.112	1.055	0.292
andere	0.799	0.218	3.664	0.001
Population ²				
klinisch	0.306	0.157	1.941	0.052
andere	0.288	0.189	1.525	0.127
Messung BMI ³				
subjektiv	0.144	0.107	1.344	0.179
objektiv	0.088	0.089	0.988	0.323
Publikationsjahr	-0.012	0.008	-1.590	0.112
Studiendesign ⁴				
Unterschiede	-0.238	0.220	-1.080	0.280
Zusammenhang	-0.009	0.223	-0.039	0.969
Kontinent ⁵				
Europa	0.036	0.108	0.329	0.742
Nordamerika	-0.109	0.117	-0.928	0.353
andere	0.190	0.129	1.470	0.142
Altersgruppe ⁶				
< 20	0.569	0.144	3.953	<.001
>35	0.150	0.107	1.398	0.162
k.A.	0.151	0.148	1.020	0.308
Geschlecht ⁷				
männlich	-0.052	0.038	-1.366	0.172

Anmerkungen: ¹ = Referenzkategorie 85th Percentile, ² Referenzkategorie nicht klinisch, ³ Referenzkategorie k.A.; ⁴ Referenzkategorie Häufigkeiten, ⁵ Referenzkategorie Asien, ⁶ Referenzkategorie 20-34, ⁷ Referenzkategorie weiblich; $R^2 = 65.90\%$

5.3. Anhang C: Ergebnisse der Analysen zum Cholesterin

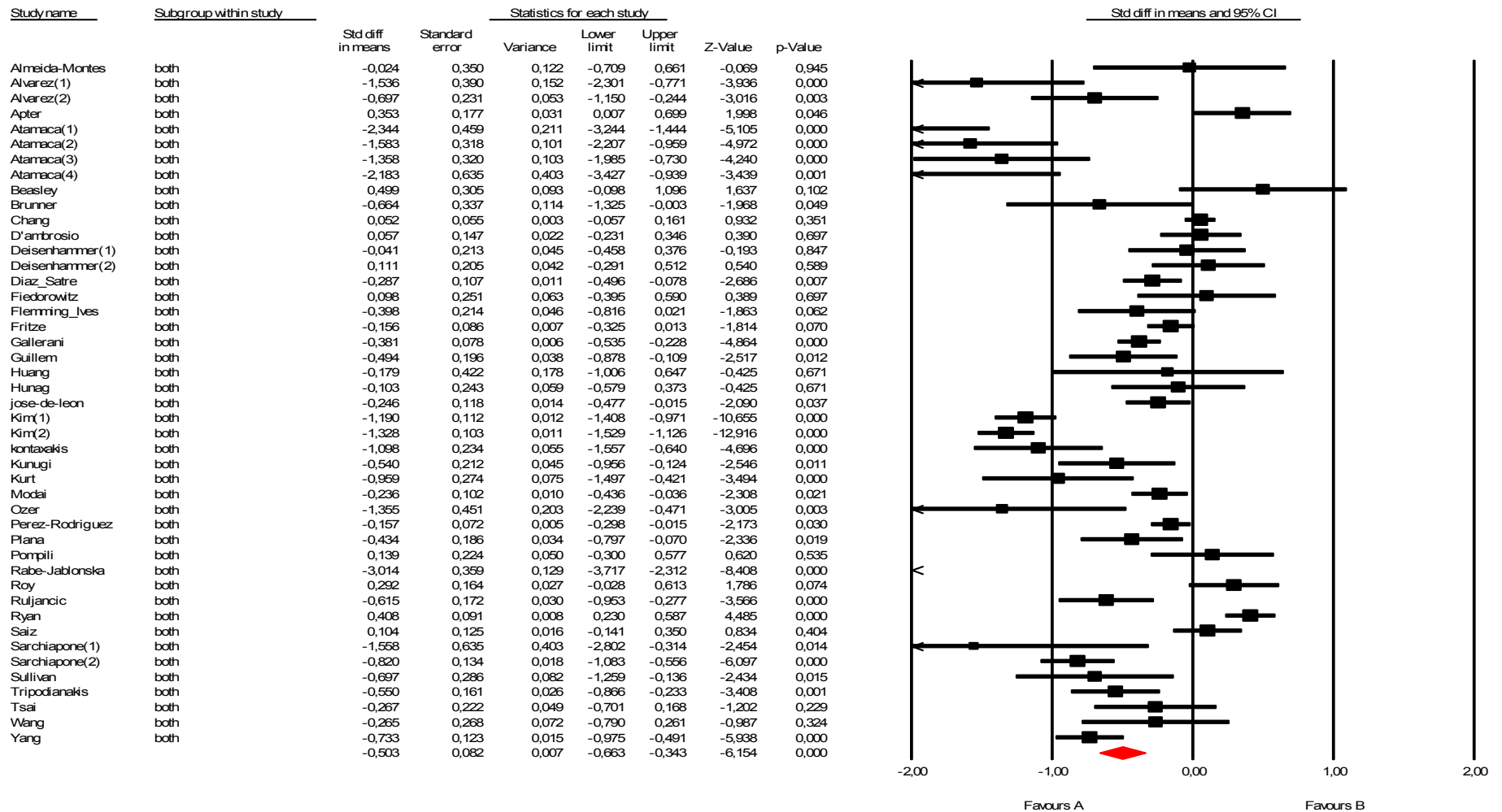


Abbildung31C: Forestplot der Meta-Analyse zum Cholesterin für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben

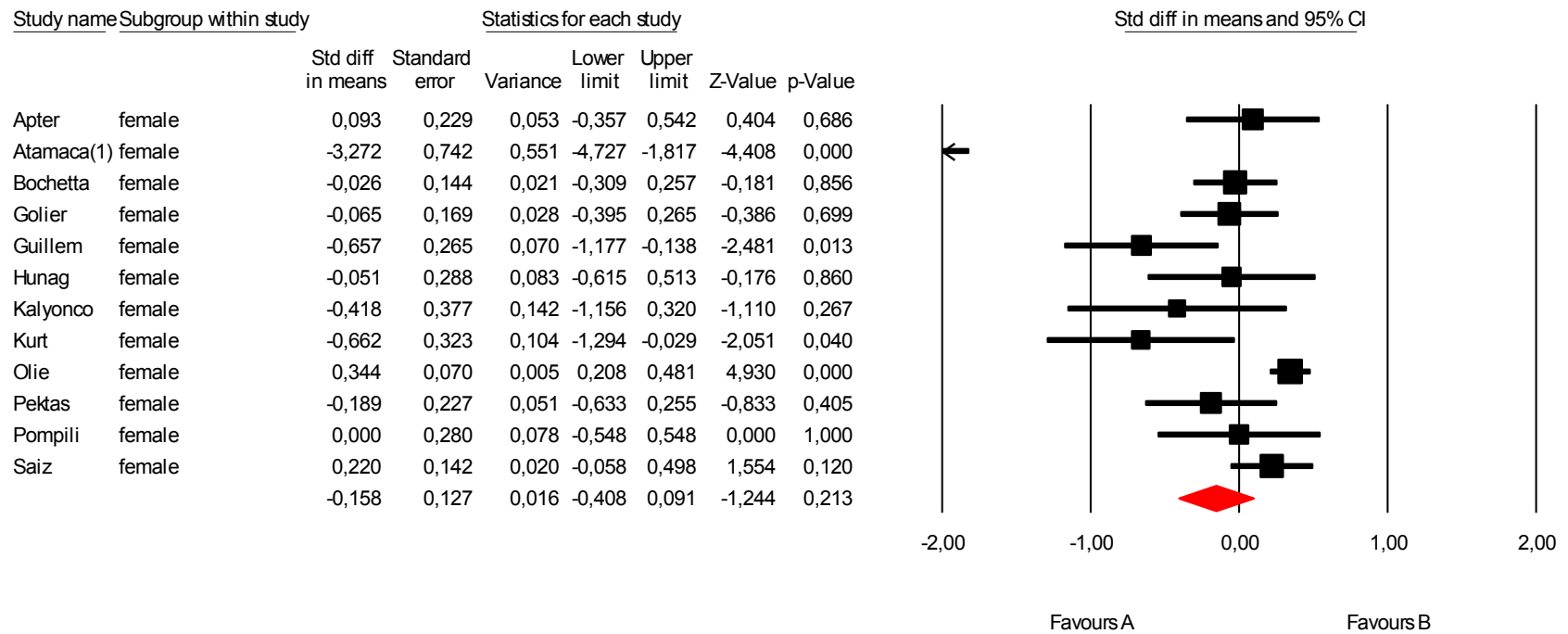


Abbildung 32C: Forestplot der Meta-Analyse zum Cholesterin für die Frauen

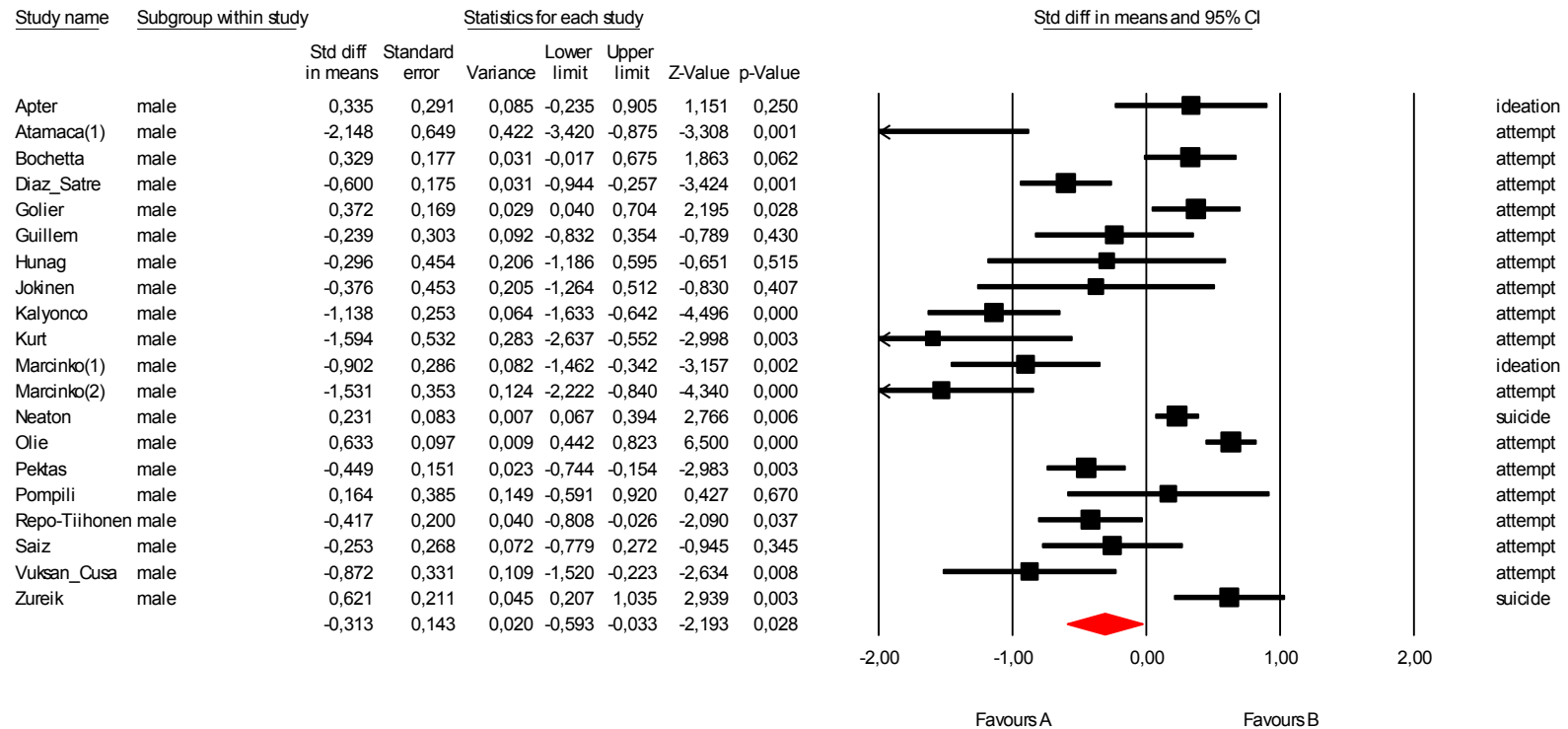


Abbildung 33C: Forestplot der Meta-Analyse zum Cholesterin für die Männer

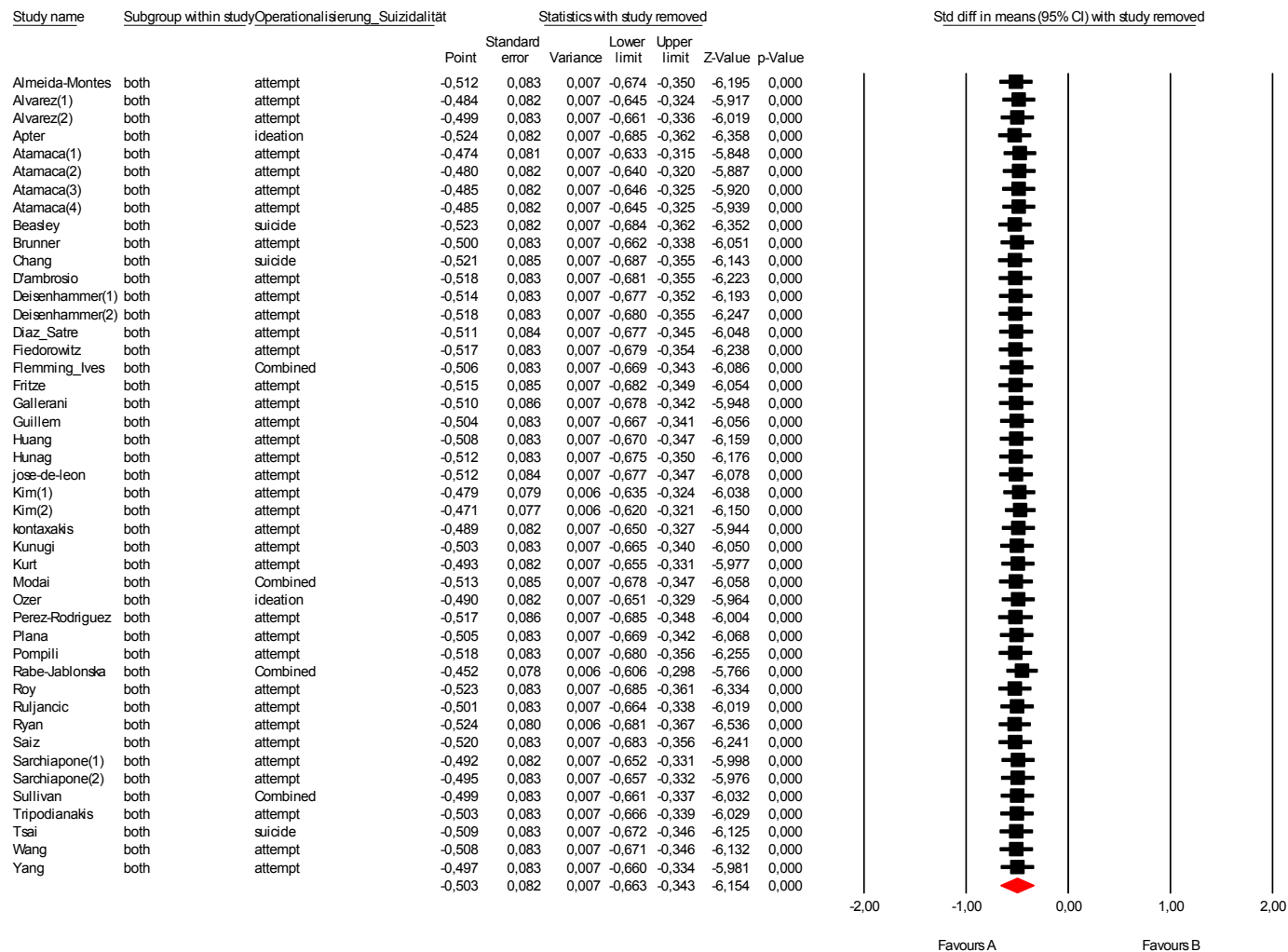


Abbildung 34C: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum Cholesterin für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben

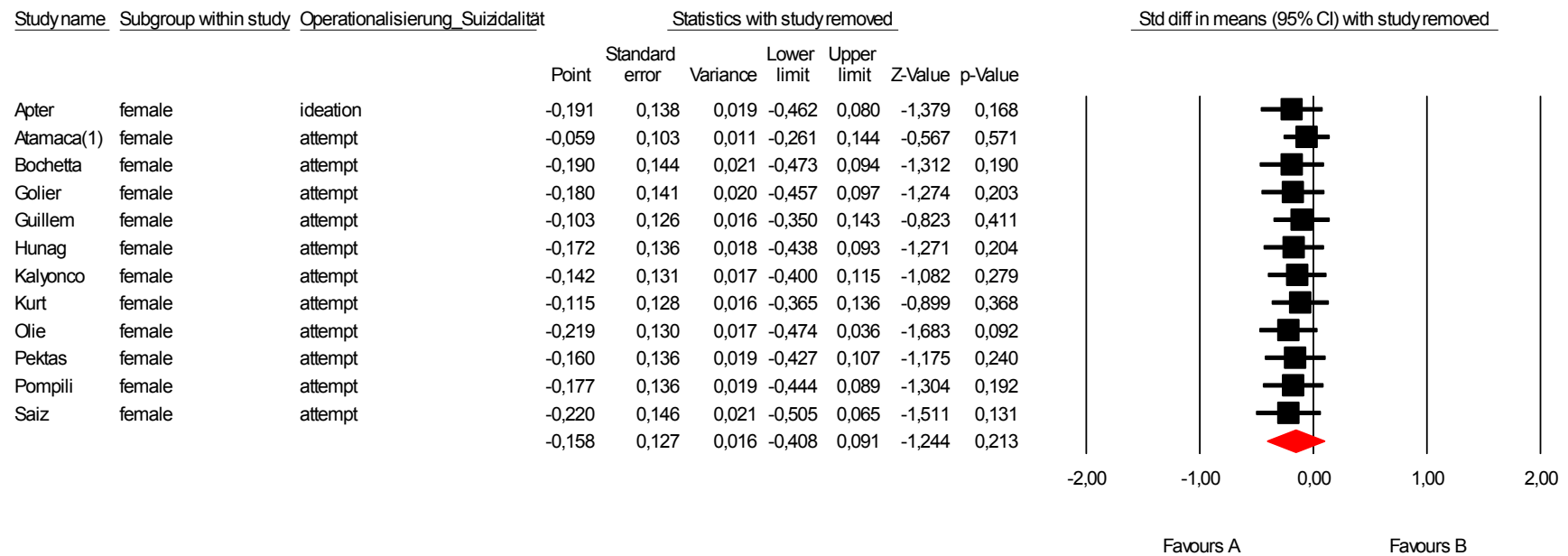


Abbildung 35C: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum Cholesterin für die Frauen

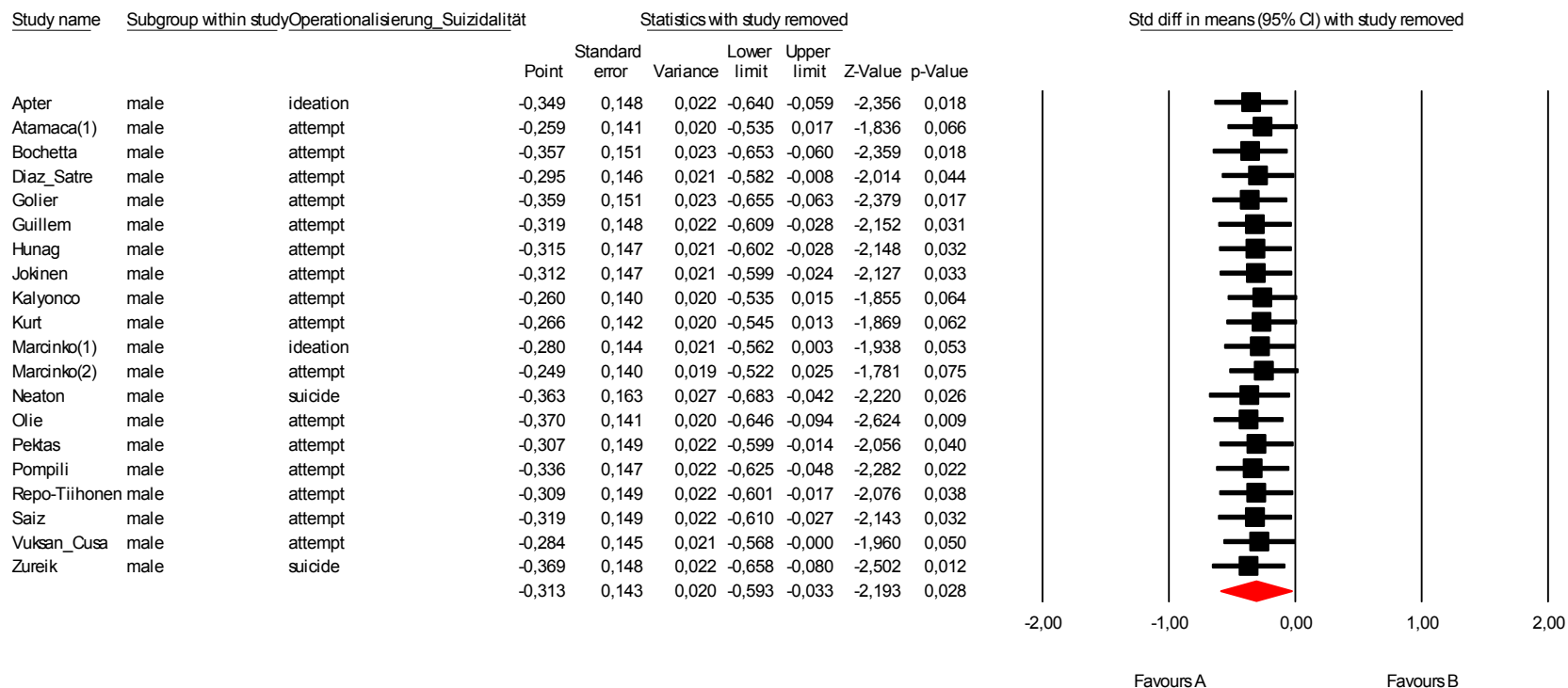


Abbildung 36C: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum Cholesterin für die Männer

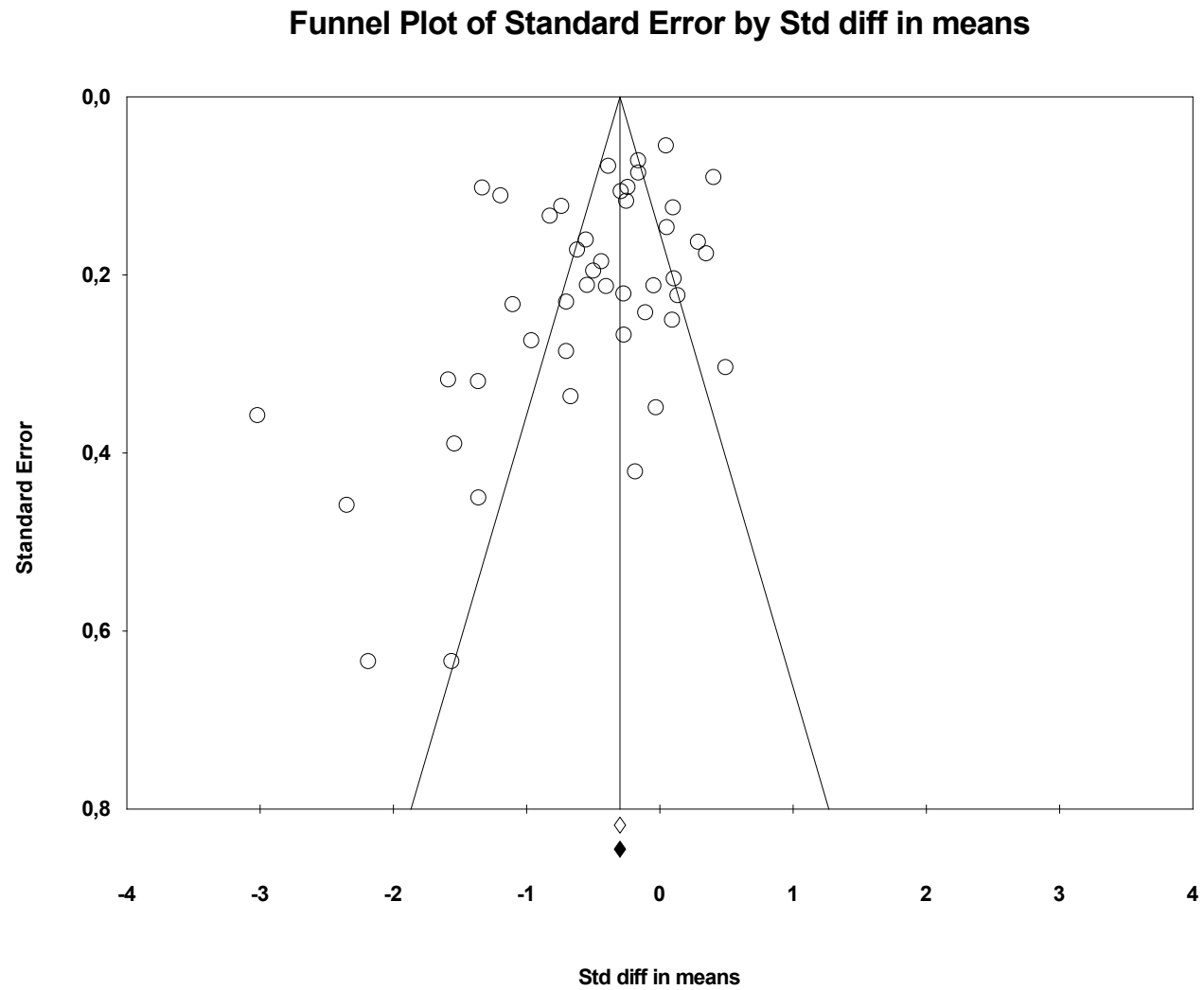


Abbildung 37C: Funnelplot für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben zum Cholesterin

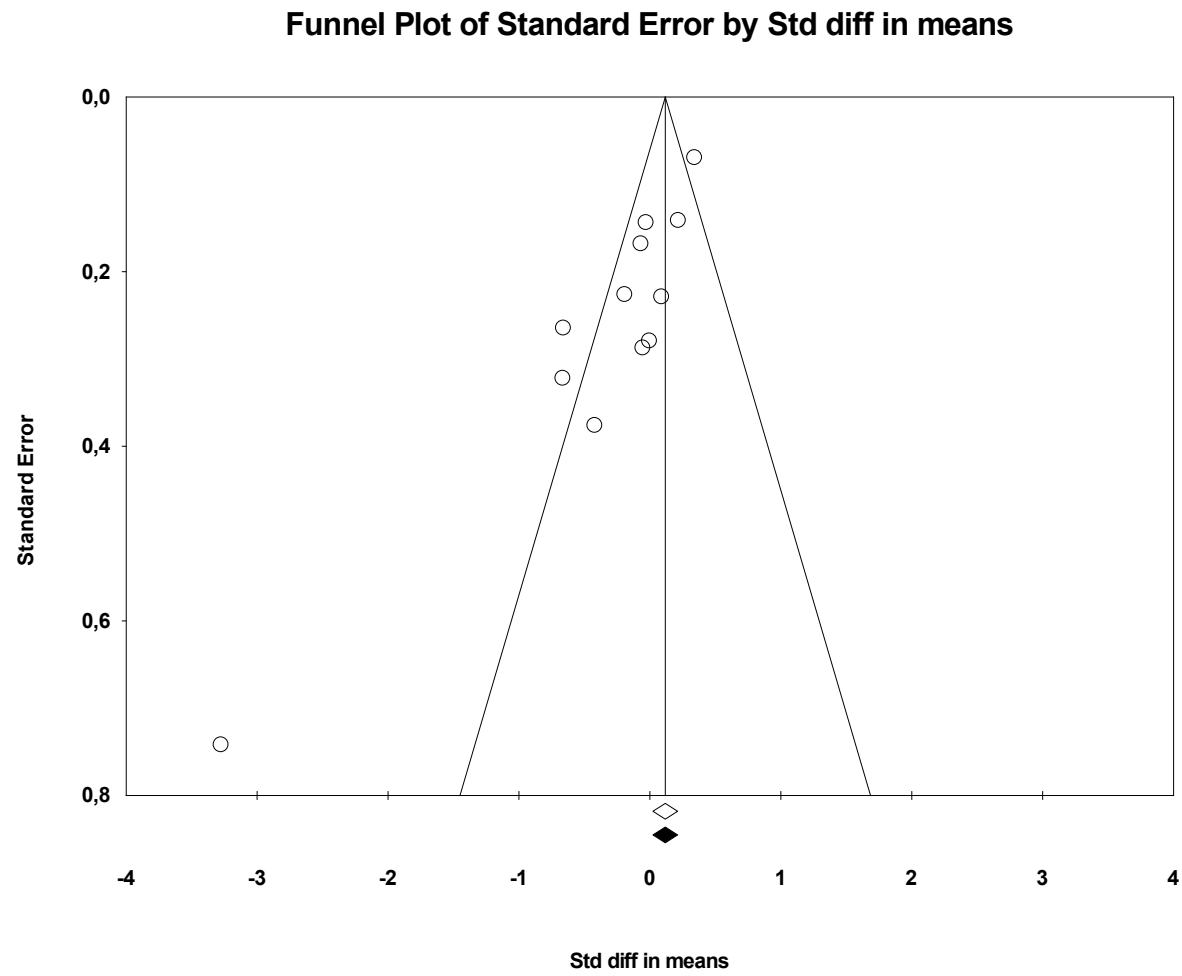


Abbildung 38C: Funnelpplot für die Frauen zum Cholesterin

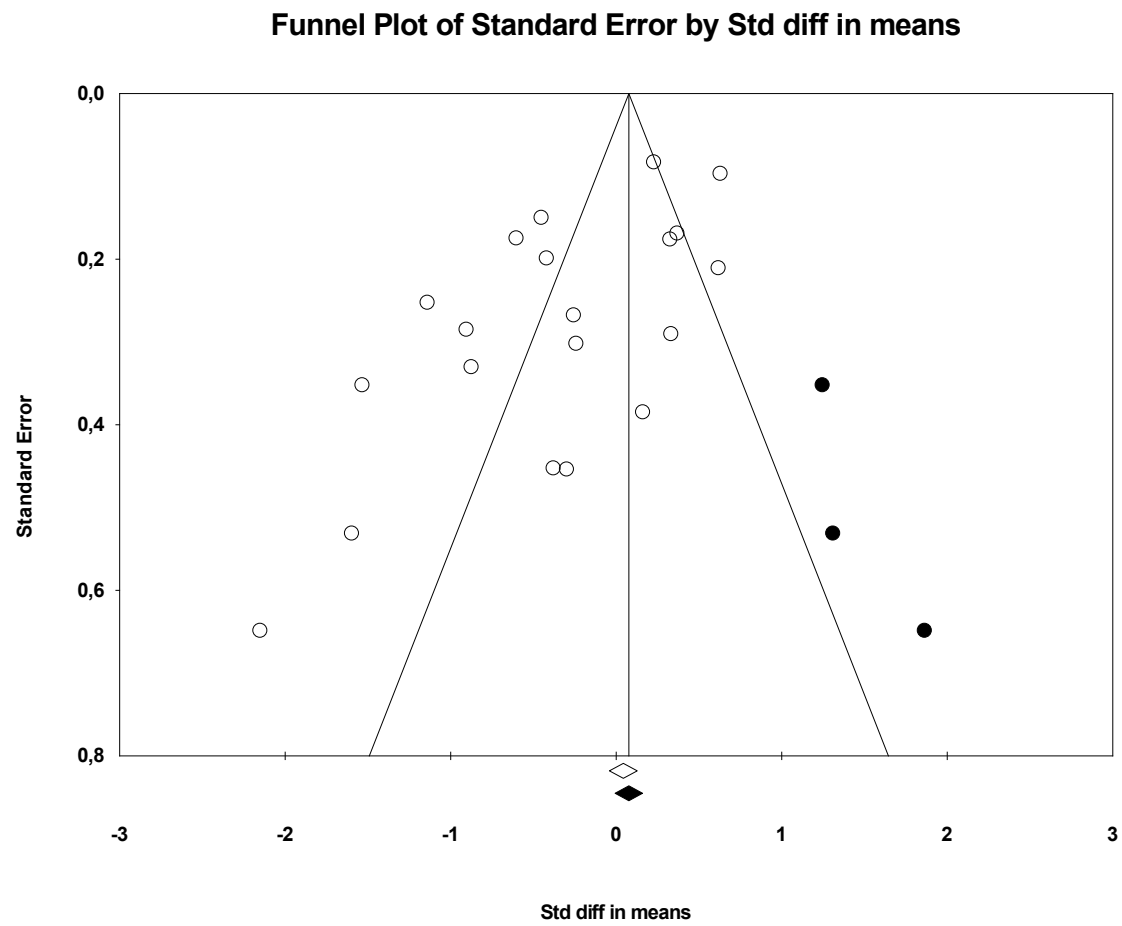


Abbildung 39C: Funnelplot für die Männer zum Cholesterin

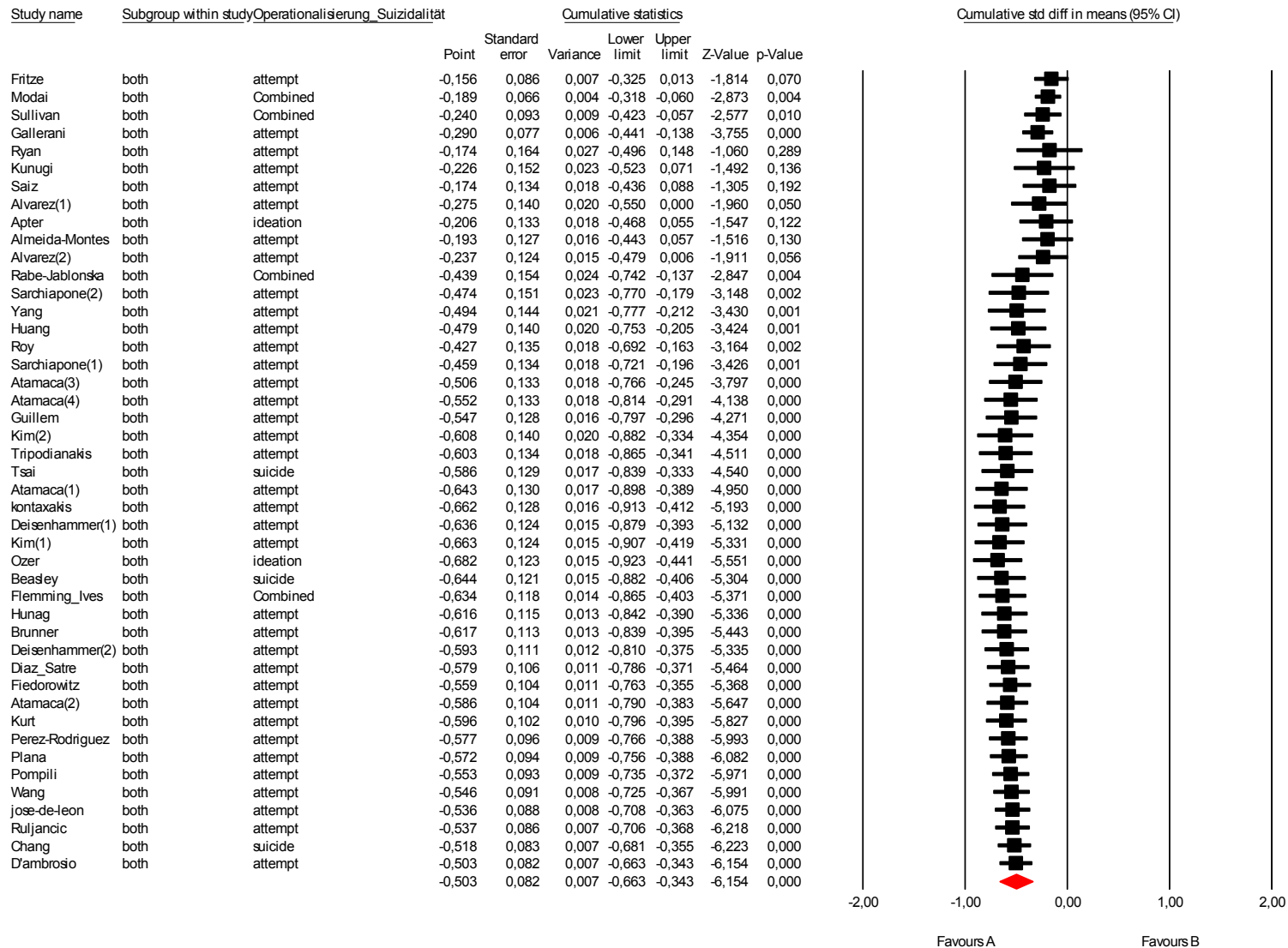


Abbildung 40C: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Cholesterin)

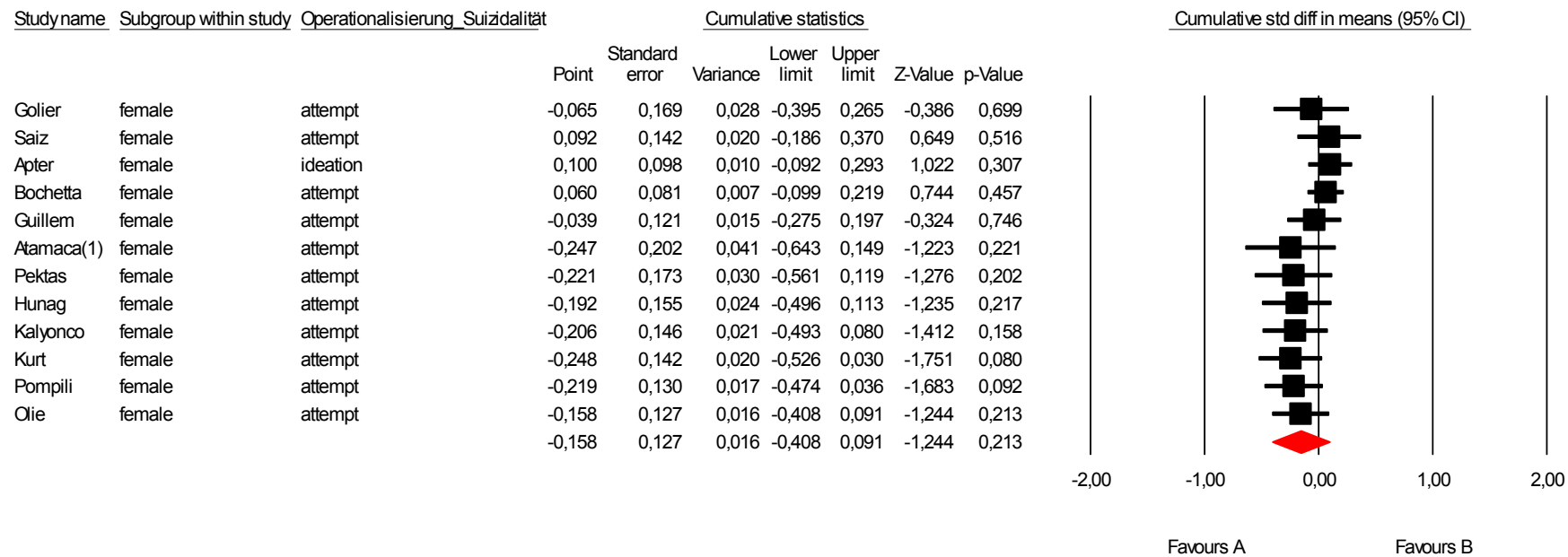


Abbildung 41C: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Frauen (Cholesterin)

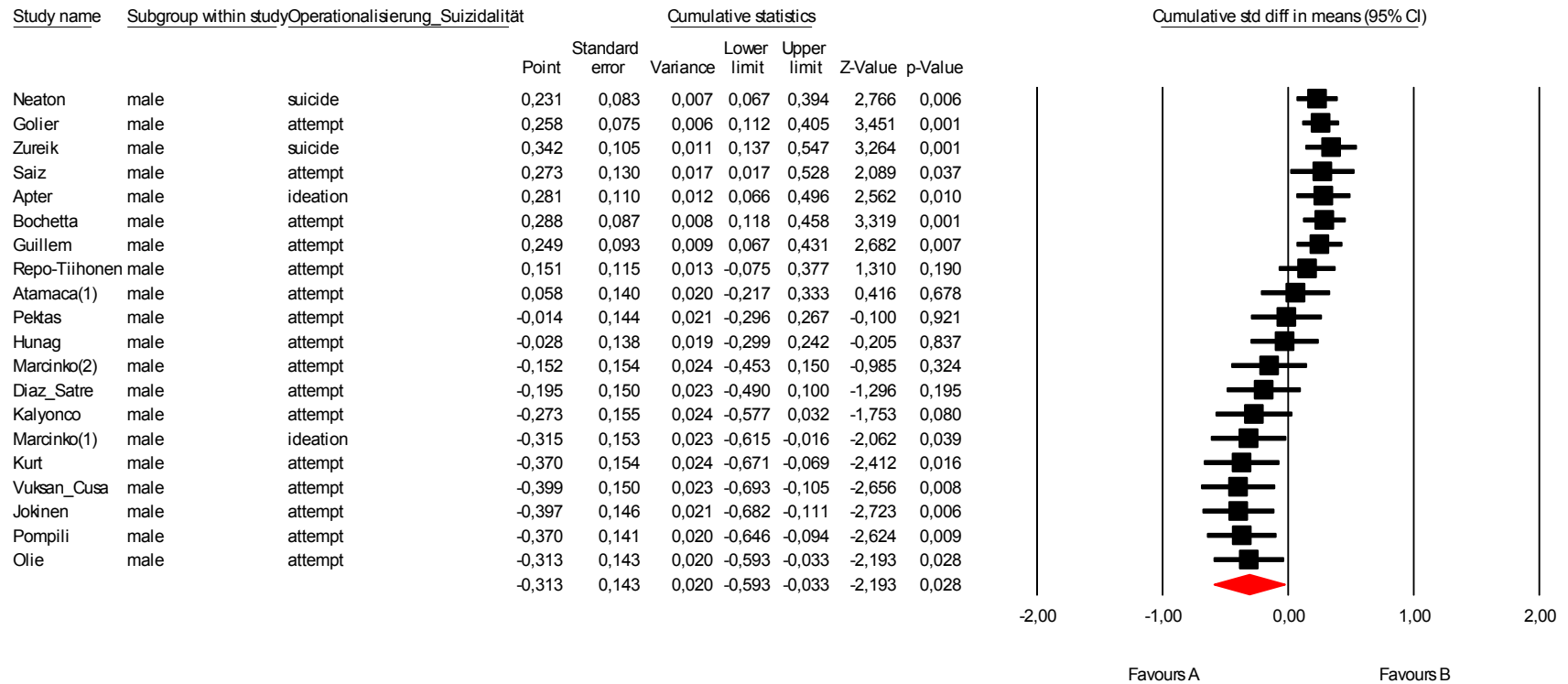


Abbildung 42C: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Männer (Cholesterin)

Tabelle 16C: Ergebnisse der multiplen Meta-Regression (Cholesterin)

Prädiktoren	β	<i>SE</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
Geschlecht ¹				
männlich	-0.1416	0.1900	-0.7453	0.4561
Kontinent ²				
Europa	-1.3726	0.3140	-4.3710	<.0001
Nordamerika	-0.9157	0.4160	-2.2011	0.0277
Zeitpunkt Blutabnahme ³				
>24h	1.0404	0.2792	3.7266	0.0002
<24h	0.9890	0.3763	2.6281	0.0086
Durchschnittliches Alter	0.0448	0.0113	3.9764	<.0001
Anmerkungen: ¹ = Referenzkategorie weiblich, ² Referenzkategorie Asien, ³ Referenzkategorie k.A.; <i>R</i> ² = 65.90%, mixed-effects-modell				

5.4. Anhang D: Ergebnisse der Analysen zum Leptin

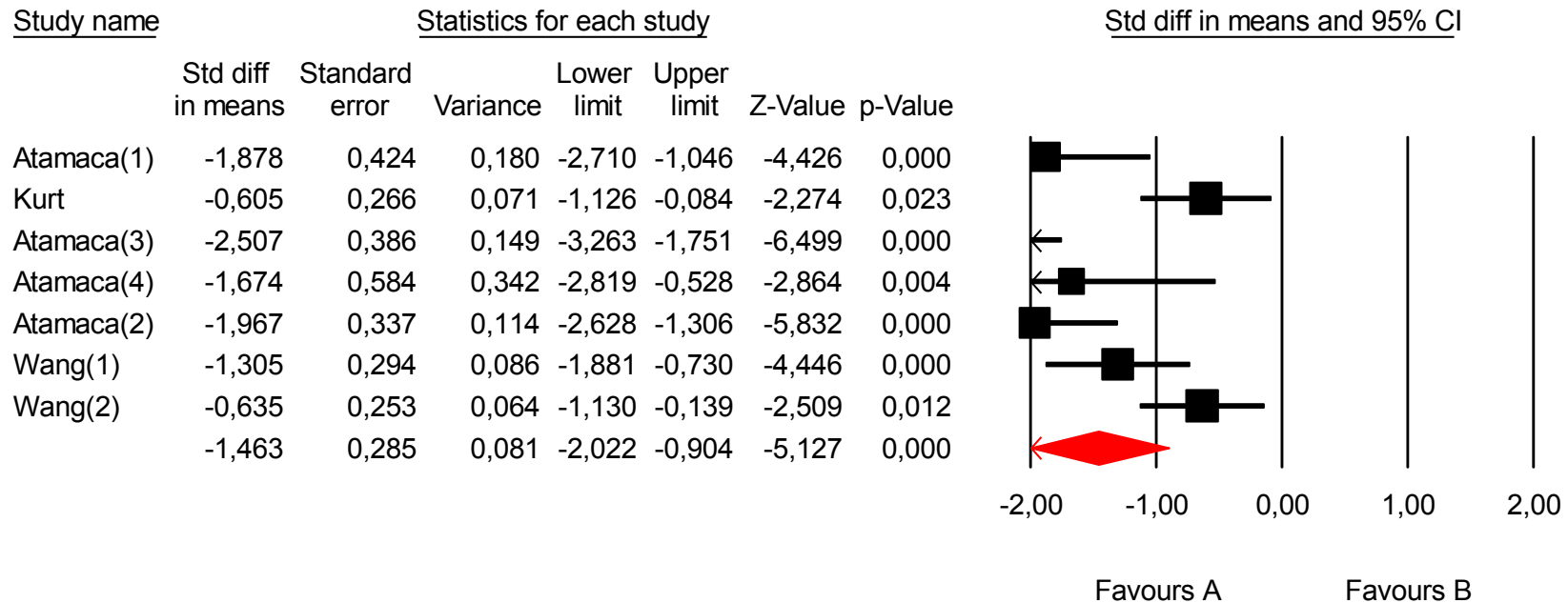


Abbildung 43D: Forestplot der Meta-Analyse zum Leptin

Funnel Plot of Standard Error by Std diff in means

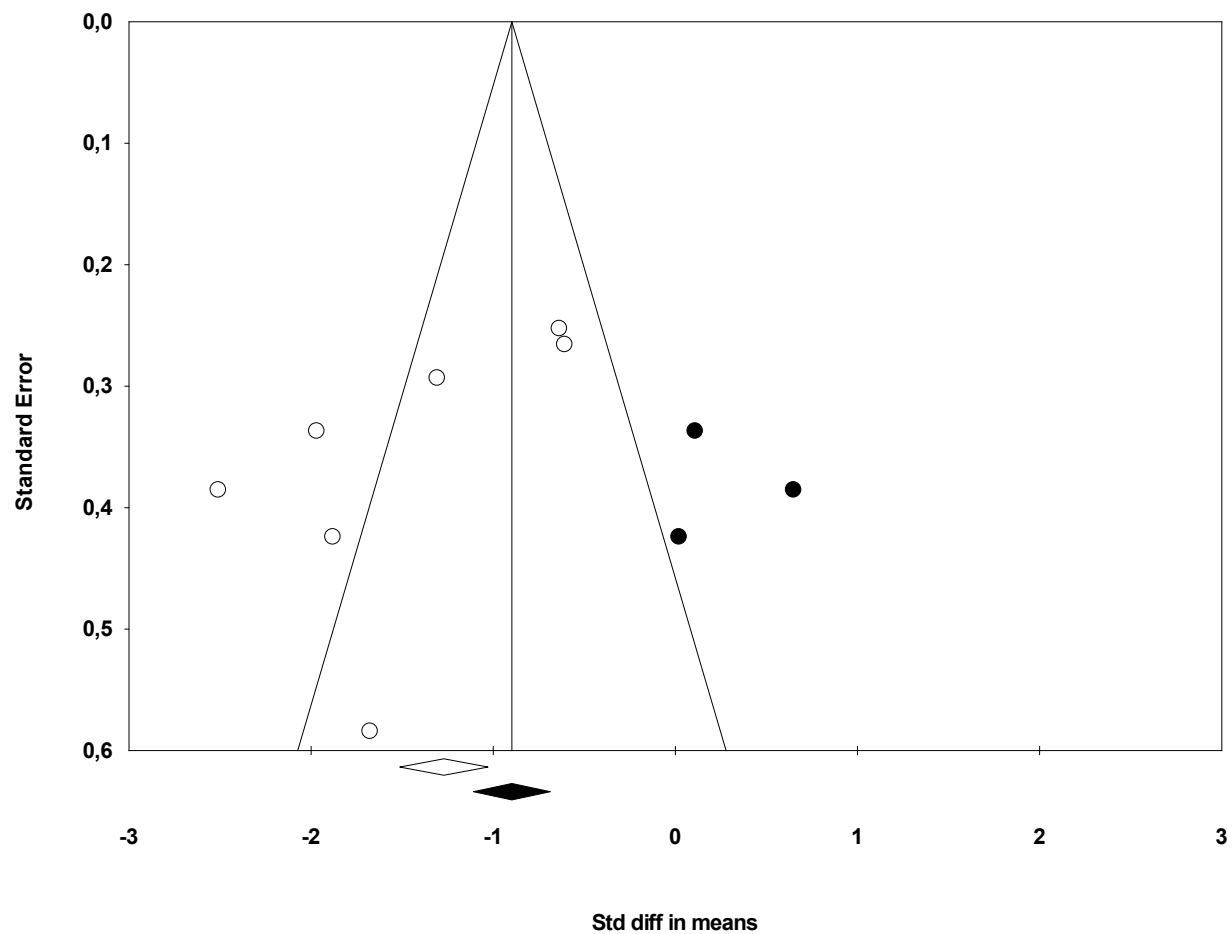


Abbildung 44D: Funnelplot de Meta-Analyse zum Leptin

6. Verzeichnisse

6.1. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der Forschungsfragen	4
Abbildung 2: Prozentuale Aufteilung der inkludierten Studien auf die Kontinente	13
Abbildung 3: Prozentuale Aufteilung der exkludierten Studien auf die Kontinente	15
Abbildung 4B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis der Stichprobengröße für gemischtgeschlechtliche Stichproben (fixed Effect Model)	61
Abbildung 5B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis der Stichprobengröße für gemischtgeschlechtliche Stichproben (Random-Effects-Modell)	62
Abbildung 6B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Random-Effects-Modell)	63
Abbildung 7B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Fixed-Effect-Modell)	64
Abbildung 8B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die Frauen (Random-Effects-Modell)	65
Abbildung 9B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die Frauen (Fixed-Effect-Modell) ..	66
Abbildung 10B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die Männer (Random-Effects- Modell)	67
Abbildung 11B: Forestplot der Meta-Analyse zum BMI für die Männer (Fixed-Effect-Modell)	68
Abbildung 12B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Random-Effects-Modell)	69
Abbildung 13B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Fixed-Effect-Modell)	70
Abbildung 14B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die Frauen (Random-Effects- Modell)	71
Abbildung 15B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die Frauen (Fixed-Effect- Modell)	72
Abbildung 16B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die Männer (Random- Effects-Modell)	73
Abbildung 17B: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum BMI für die Männer (Fixed-Effect- Modell)	74
Abbildung 18B: Funnelplot für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben zum BMI (Random- Effects-Modell)	75
Abbildung 19B: Funnelplot für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben zum BMI (Fixed- Effect-Modell)	76
Abbildung 20B: Funnelplot für die Frauen zum BMI (Random-Effects-Modell)	77
Abbildung 21B: Funnelplot für die Frauen zum BMI (Fixed-Effect-Modell)	78
Abbildung 22B: Funnelplot für die Männer zum BMI (Random-Effects-Modell)	79
Abbildung 23B: Funnelplot für die Männer zum BMI (Fixed-Effect-Modell)	80

Abbildung 24B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Random-Effects-Modell).....	81
Abbildung 25B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Fixed-Effect-Modell)	82
Abbildung 26B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Frauen (Random-Effects-Modell)	83
Abbildung 27B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Frauen (Fixed-Effect-Modell)	84
Abbildung 28B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Männer (Random-Effects-Modell).....	85
Abbildung 29B: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Männer (Fixed-Effect-Modell)	86
Abbildung 30B: Forestplot des Gesamteffekts zur Fettleibigkeit (Random-Effects-Modell) ...	87
Abbildung 31C: Forestplot der Meta-Analyse zum Cholesterin für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben.....	89
Abbildung 32C: Forestplot der Meta-Analyse zum Cholesterin für die Frauen	90
Abbildung 33C: Forestplot der Meta-Analyse zum Cholesterin für die Männer	91
Abbildung 34C: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum Cholesterin für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben.....	92
Abbildung 35C: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum Cholesterin für die Frauen.....	93
Abbildung 36C: Forestplot der Sensitivitätsanalyse zum Cholesterin für die Männer.....	94
Abbildung 37C: Funnelpplot für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben zum Cholesterin ..	95
Abbildung 38C: Funnelpplot für die Frauen zum Cholesterin	96
Abbildung 39C: Funnelpplot für die Männer zum Cholesterin	97
Abbildung 40C: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (Cholesterin).....	98
Abbildung 41C: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Frauen (Cholesterin)	99
Abbildung 42C: Forestplot der kumulativen Analyse auf Basis des Publikationsjahres für die Männer (Cholesterin).....	100
Abbildung 43D: Forestplot der Meta-Analyse zum Leptin	102
Abbildung 44D: Funnelpplot der Meta-Analyse zum Leptin.....	103

6.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ergebnisse zur Effektheterogenität (Gesamteffekte)	16
Tabelle 2: Subgruppenanalysen für die gemischtgeschlechtlichen Stichproben (BMI).....	19
Tabelle 3: Subgruppenanalysen für die Frauen (BMI)	20
Tabelle 4: Subgruppenanalysen für die Männer (BMI).....	21
Tabelle 5: Subgruppenanalysen für gemischtgeschlechtliche Stichproben (Cholesterin)	26
Tabelle 6: Subgruppenanalysen für die Frauen (Cholesterin)	27
Tabelle 7: Subgruppenanalysen für die Männer (Cholesterin)	28

<i>Tabelle 8: Gegenüberstellung der systematischen Reviews zum BMI und der Suizidalität ...</i>	<i>33</i>
<i>Tabelle 9A: Inkludierte Studien (BMI)</i>	<i>50</i>
<i>Tabelle 10A: Inkludierte Stichproben (Subsample Fettleibigkeit BMI)</i>	<i>54</i>
<i>Tabelle 11A: Inkludierte Studien (Cholesterin)</i>	<i>55</i>
<i>Tabelle 12A: Inkludierte Studien (Leptin)</i>	<i>59</i>
<i>Tabelle 13A: Exkludierte Studien (BMI)</i>	<i>60</i>
<i>Tabelle 14A: Exkludierte Studien (Cholesterin)</i>	<i>60</i>
<i>Tabelle 15B: Ergebnisse der multiplen Meta-Regression (BMI)</i>	<i>88</i>
<i>Tabelle 16C: Ergebnisse der multiplen Meta-Regression (Cholesterin)</i>	<i>101</i>

6.3. Literaturverzeichnis

* in die Meta-Analysen inkludiert

*Almeida-Montes, L.G., Valles-Sanchez, V., Moreno-Aguilar, J., Chavez-Balderas, R. A., Garca-Marin, J. A., Cortés Sotres, J. F., & Heinze-Martin, G. (2000). Relation of serum cholesterol, lipid serotonin and tryptophan levels to severity of depression and to suicide attempts. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 25, 371-377.

*Abbar, M., Courtet, P., Picot, M. C., Sultan, J., & Castelnau, D. (1994). Serum cholesterol concentration in suicide attempters: A case-control study. *European Neuropsychopharmacology*, 4, 429-430.

*Alvarez, J. C., Cremniter, D., Gluck, N., Quintin, P., Leboyer, M., Berlin, I., Therond, P., & Spreux-Varoquaux, O. (2000). Low serum cholesterol in violent but not in non-violent suicide attempters. *Psychiatry Research*, 95, 103-108.

*Alvarez, J. C., Cremniter, D., Lesieur, P., Gregoire, A., Gilton, A., Macquin-Mavier, I., Jarreau, C., & Spreux-Varoquaux, O. (1999). Low blood cholesterol and low platelet serotonin levels in violent suicide attempters. *Society of Biological Psychiatry*, 45, 1066-1069.

*Apter, A., Laufer, N., Bar-Sever, M., Har-Even, D., Ofek, H., & Weizman A. (1999). Serum cholesterol, suicidal tendencies, impulsivity, aggression, and depression in adolescents psychiatric inpatients. *Biological Psychiatry*, 46, 532-541.

Asellus, P. Nordström, P., & Jokinen J. (2010). Cholesterol and CSF 5-HIAA in attempted suicide. *Journal of Affective Disorders*, 125, 388-392.

*Atamaca, M., Kuloglu, M., Tezcan, E., Gecici, O., & Ustundag, B. (2002). Serum cholesterol and leptin levels in patients with borderline personality disorder. *Neuropsychobiology*, 45, 167-171.

*Atamaca, M., Kuloglu, M., Tezcan, E., Ustundag, B., Gecici, O., & Firidin, B. (2002). Serum leptin and cholesterol values in suicide attempters. *Biological Psychiatry*, 45, 124-127.

*Atamaca, M., Kuloglu, M., Tezcan, E., & Ustundag, B. (2003). Serum leptin and cholesterol levels in schizophrenic patients with and without suicide attempts. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 208-214.

*Atamaca, M., Kuloglu, M., Tezcan, E., & Ustundag, B. (2008). Serum leptin and cholesterol values in violent and non-violent suicide attempters. *Psychiatry Research*, 158, 87-91.

*Batty, G. D., Whitley, E., Kivimäki, M., Tynelius, P., & Rasmussen, F. (2010). Body mass index and attempted suicide: Cohort study of 1,133,019 Swedish men. *American Journal of Epidemiology*, 172, 180-189.

*Beasley, C. L., Honer, W. G., Bergmann, K., Falkai, P., Lütjohann, D., & Bayer, T. A. (2005). Reductions in cholesterol and synaptic markers in association cortex in mood disorders. *Bipolar Disorders*, 7, 449-455.

Becker, E. S., Margraf, J., Türke, V., Soeder, U., & Neumer, S. (2001). Obesity and mental illness in a representative sample of young women. *International Journal of Obesity*, 25, 5-9.

Begg, C. B., & Mazumdar, M. (1994). Operating characteristics of a rank correlation test for publication bias. *Biometrics*, 50, 1088-1101.

Berg, I. M., Simonsson, B., Brantefors, B., Ringqvist I. (2001). Prevalence of overweight and obesity in children and adolescents in a county in Sweden. *Acta Paediatrica*, 90, 671-676.

*Berg, I. M., Simonsson, B., & Ringqvist, I. (2005). Social background, aspects of lifestyle, body image, relations, school situation, and somatic and psychological symptoms in obese and overweight 15-year old boys in a country in Sweden. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 23, 95-101.

Birnbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin.

*Bjerkese, O., Romundstad, P., Evans, J., & Gunnell, D. (2007). Association of body mass index and height with anxiety, depression and suicide in the general population: The Hunt Study. *American Journal of Epidemiology*, 167, 193-202.

*Bocchetta, A., Chillotti, C., Carboni, G., Oi, A., Ponti, M., & Del Zumpo, M. (2001). Association of personal and familial suicide risk with low serum cholesterol concentration in male lithium patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104, 37-41.

Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J. P. T., & Rothstein, H. R. (2009). *Introduction to meta-analysis*. Chichester, West Sussex: Wiley.

Bridges, F. S., & Tran, X. V. (2008). Body mass index, suicide, and homicide among inhabitants of the Caribbean islands. *Perceptual and Motor Skills*, 106, 650-652.

Brunner, E., Smith, G. D., Pilgram, J., & Marmot, M. (1992). Low serum cholesterol and suicide. *Lancet*, 339, 1001-1002.

*Brunner, J., Bronisch, T., Pfister, H., Jacobi, F., Höfler, M., & Wittchen, H. U. (2006). High cholesterol, triglycerides, and body-mass index in suicide attempters. *Archives of Suicide Research*, 10, 1-9.

Brunner, J., Parhofer, K. G., Schwandt, P., & Bronisch, T. (2002). Cholesterol, essential fatty acids, and suicide. *Pharmacopsychiatry*, 35, 1-5.

Caro, J. F., Kolaczynski, J. W., Nyce, M. R., Ohannessian, J. P., Opentanova, I., Goldman, W. H., . . . Considine, R. V. (1996). Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: A possible mechanism for leptin resistance. *Lancet*, 348, 159-161.

*Carpenter, K. M., Hasin, D. S., Allison, D. B., & Faith, M. S. (2000). Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: Results from a general population study. *American Journal of Public Health*, 90, 251-257.

*Chang, S. S., Wen, C. P., Tsai, M. K., Lawlor, D. A., & Gunnell, D. (2012). Adiposity, its related biologic risk factors, and suicide: A cohort study of 542,088 Taiwanese adults. *American Journal of Epidemiology*, 175, 804-815.

Chen, Z., Peto, R., Collins, R., MacMahon, S., Lu, J., & Wanxian, L. (1991). Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations. *British Medical Journal*, 303, 276-287.

Clarke, P., O'Malley, P. M., Johnston, L. D., & Schulenberg, J. E. (2009). Social disparities in BMI trajectories across adulthood by gender, race/ethnicity and

lifetime socio-economic position: 1986–2004. *International Journal of Epidemiology*, 38, 499-509.

Cleare, A. J., Murray, R. M., & O'Keane, V. (1996). Reduced prolactin and cortisol responses to d-fenfluramine in depressed compared to healthy matched control subjects. *Neuropsychopharmacology*, 14, 349-354.

Cohen, J. (1998). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd Ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

*Crow, S., Eisenberg, M. E., Story, M., & Neumark-Sztainer, D. (2008a). Suicidal behavior in adolescents: Relationship to weight status, weight control behaviors, and body dissatisfaction. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 82-87.

Crow, S., Eisenberg, M. E., Story, M., & Neumark-Sztainer, D. (2008b). Are body dissatisfaction, eating disturbance, and body mass index predictors of suicidal behavior in adolescents? A longitudinal study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 887-892.

*D'Ambrosio, V., Salvi, V., Bogetto, F., & Maina, G. (2012). Serum lipids, metabolic syndrome and lifetime suicide attempts in patients with bipolar disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 37, 136-140.

Dannon, P. N., Iancu, S., Hirschmann, S., Grunhaus, L., & Zohar, J. (1996). Cholesterol and suicidality in major depression: A pilot study. *European Neuropsychopharmacology*, 6, 14-15.

Davison, K. M., & Kaplan, B. J. (2012). Food intake and blood cholesterol levels of community-based adults with mood disorders. *BMC Psychiatry*, 12, DOI: 10.1186/1471-244X-12-10

De Wit, L., Luppino, F., van Straten, A., Penninx, B., Zitman, F., & Cuijper P. (2010). Depression and obesity: A meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry Research*, 178, 230-235.

*Deisenhammer, E. A., Kramer-Reinstadler, K., Liensberger, D., Kemmler, G., Hinterhuber, H., & Fleischhacker, W. W. (2004). No evidence for an association between serum cholesterol and the course of depression and suicidality. *Psychiatry Research*, 121, 253-261.

*Deisenhammer, E. A., Lechner-Schoner, T., Kemmler, G., Ober, A., Braidt, E., & Hinterhuber, H. (2006). Serum lipids and risk factors for attempted suicide in patients with alcohol dependence. *Alcoholism-Clinical and Experimental Research*, 30, 460-465.

*Diaz-Sastre, C., Baca-Garcia, E., Perez-Rodriguez, M. M., Garcia-Resa, E., Ceverino, A., Saiz-Ruiz, J., Oquendo, M. A., & de Leon, J. (2007). Low plasma cholesterol levels in suicidal males: A gender- and body mass index-matched case-control study of suicide attempters and nonattempters. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 31, 901-905.

*Dong, C., Li, W. D., & Price, R. A. (2006). Extreme obesity is associated with attempted suicides: Results from a family study. *International Journal of Obesity*, 30, 388-390.

Duval, S., & Tweedie, R. (2000). Trim and fill: A simple funnel-plot-based method of testing and adjusting for publication bias in meta-analysis. *Biometrics*, 56, 455-463.

*Eaton, D. K., Foti, K., Brener, N. D., Crosby, A. E., Flores, G., & Kann, L. (2011). Associations between risk behaviors and suicidal ideation and suicide attempts: Do racial/ethnic variations in associations account for increased risk of suicidal behaviors among Hispanic/Latina 9th- to 12th-grade female students? *Archives of Suicide Research*, 15, 113-126.

Eaton, D. K., Lowry, R., Brener, N. D., Galuska, D. A., & Crosby, A. E. (2005). Associations of body mass index and perceived weight with suicide ideation and suicide attempts among US high school students. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 159, 773-773.

Egger, M., Smith, G.D., Schneider, M., & Minder, C. (1997). Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *British Medical Journal*, 315, 629-634.

Egger, M., Zellweier-Zähner, T., Schneider, M., Junker, C., Lengeler, C., & Antes, G. (1997). Language bias in randomised controlled trials published in English and German. *Lancet*, 350, 326-329.

Eikelis, N., Esler, M., Barton, D., Dawood, T., Wiesner, G., & Lambert, G. (2006). Reduced brain leptin in patients with major depressive disorder and in suicide victims. *Molecular Psychiatry*, 11, 800-801.

Ellison, L. F., & Morrison, H. I. (2001). Low serum cholesterol concentration and risk of suicide. *Epidemiology*, 12, 168-172.

*Elovainio, M., Shipley, M. J., Ferrie, J. E., Gimeno, D., Vahtera, J., Marmot, M. G., & Kivimäki, M. (2009). Obesity, unexplained weight loss and suicide: The original Whitehall study. *Journal of Affective Disorders*, 116, 218-221.

Engelberg, H. (1992). Low serum cholesterol and suicide. *Lancet*, 339, 727-729.

Engström, G., Alsen, M., Regnell, G., & Träskman-Benz, L. (1995). Serum lipids in suicide attempters. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 25, 393-400.

Erikson, E. H. (1950). *Childhood and society* (2nd ed.). New York: W.W. Northon & Company.

*Fagiolini, A., Kupfer, D. J., Rucci, R., Scott, J. A., Novick, D. M., Frank, E. (2004). Suicide attempts and ideation in patients with bipolar I disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 509-514.

Faheem, M., Qureshi, S., Ali, J., Zahoor, H., Abbas, F., Gul, A. M., Hafizullah, M. (2010). Does BMI affect cholesterol, sugar and blood pressure in general population? *Journal of Ayub Medical College*, 22, 74-77.

*Falkner, N. H., Neumark-Sztainer, D., Story, M., Jeffery, R. W., Beuhring, T., & Resnick, M. D. (2001). Social, educational, and psychological correlates of weight status in adolescents. *Obesity Research*, 9, 32-42.

*Fiedorowicz, J. G., & Coryell, W. H. (2007). Cholesterol and suicide attempts: A prospective study of depressed inpatients. *Psychiatry Research*, 152, 11-20.

Finkelstein, E. A., Trogon, J. G., Cohen, J. W., & Dietz, W. (2009). Annual medical spending attributable to obesity: Payer- and service-specific estimates. *Health Affairs*, 28, 822-831.

*Flaig, B., Zedler, B., & Ackermann, H. (2013). Anthropometrical differences between suicide and other non-natural death circumstances: An autopsy study. *International Journal of Legal Medicine*, 127, 847-856.

*Fleming-Ives, K. (2005). The association between serum cholesterol levels and suicidal thoughts and behaviors. *Senior Scholars Program*, 28, Retrieved from University of Massachusetts Medical School Homepage: <http://escholarship.umassmed.edu/ssp/28>

Frankenburg, F. R., & Zanarini, M. C. (2011). Relationship between cumulative BMI and symptomatic, psychosocial and medical outcomes in patients with borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 25, 421-431.

Freedman, D. S., Jacobsen, S. J., Barboriak, J. J., Sobocinski, K. A., Anderson, A. J., Kissebah, A. H., Sasse, E. A., & Gruchow, H. W. (1990). Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins. *Circulation*, 81, 1498-1506.

French, S. A., Story, M., & Perry, C. L. (1995). Self-esteem and obesity in children and adolescents: A literature review. *Obesity Research*, 3, 479-490.

*Fritze, J., Schneider, B., & Lanczik, M. (1992). Autoaggressive behaviour and cholesterol. *Biological Psychiatry*, 26, 180-181.

Fry, J., & Finley, F. (2005). The prevalence and costs on obesity in the EU. *Proceedings of the Nutrition Society*, 64, 359-362

Gallagher, D., Visser, M., Sepulveda, D., Pierson, R. N., Harris, T., & Heymsfield, S. B. (1996). How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *American Journal of Epidemiology*, 143, 228-239.

*Gallerani, M., Manfredini, R., Caaracciolo, S., Scapoli, C., Molinari, S., & Fersini, C. (1995). Serum cholesterol concentrations in parasuicide. *BMJ*, 310, 1632-1636.

*Gao, S., Juaheri, J., Reshef, S., & Dai, W.S. (2013). Association between body mass index and suicide, and suicide attempt among British adults: The Health Improvement Network Database. *Obesity*, 21, 334-342.

Gartside, P. S., & Glueck, C. J. (1994). Serum cholesterol, suicide, homicide and all cause mortality; The prospective NHANES I epidemiologic followup study. *Clinical Research*, 42, 418-418.

Giltay, E. J., Zitman, F. G., Menotti, A., Nissinen, A., Jacobs, D. D., Adachi, H., Kafatos, A., & Kromhout, D. (2010). Respiratory function and other biological risk factors for completed suicide: 40 years of follow-up of European cohorts of the Seven Countries Study. *Journal of Affective Disorders*, 120, 249-253.

Glueck, C. J., Kuller, F. E., Hamer, T., Rodriguez, R., Sosa, F., Sieve-Smith, L., & Morrison, J. A. (1994). Hypocholesterolemia, Hypertriglyceridemia, suicide, and suicidal ideation in children hospitalized for psychiatric diseases. *Pediatric Research*, 35, 602-610.

*Goldney, R. D., Dunn, K. I., Air, T. M., Dal Grande, E., & Taylor, A. W. (2009). Relationships between body mass index, mental health, and suicidal ideation: Population perspective using two methods. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 43, 652-658.

*Golier, J. A., Marzuk, P. M., Leon, Weiner, C., & Tardiff, K. (1995). Low serum cholesterol level and attempted suicide. *American Journal of Psychiatry*, 152, 419-423.

Golomb, B. A., Tenkanen, L., Alikoski, T., Niskanen T., Manninen, V., Huttunen, M., & Mednick, S. A. (2002). Insulin sensitivity markers: Predictors of accidents and suicides in Helsinki Heart Study screenees. *Journal of Clinical Epidemiology*, 55, 767-773.

*Gomes, F. A., Kauer-Sant'Anna, M., Magalhães, P.V., Jacka, F. N., Dodd, S., Gama, C.S.,...Kapczinski, F. (2010). Obesity is associated with previous suicide attempts in bipolar disorder. *Acta Neuropsychiatrica*, 22, 63-67.

*Gravseth, H. M., Mehlum, L., Bjerkedal, T., & Kirstensen P. (2010). Suicide in young Norwegians in a life course perspective: Population-based cohort study. *Journal of Epidemiology Community Health*, 64, 407-412.

*Guillem, E., Pélioso, A., Notides, C., & Lépine, J. P. (2002). Relationship between attempted suicide, serum cholesterol level and novelty seeking in psychiatric in-patients. *Psychiatry Research*, 112, 83-88.

Halfon, N., Larson, K., & Slusser, W. (2012). Associations between obesity and comorbidity mental health, developmental and physical health conditions in a nationally representative sample of US children aged 10 to 17. *Academic Pediatrics*, 13, 6-13.

*Hamilton, S., & McMahon, R. F. T. (2002). Sudden death and suicide: A comparison of brain weight. *The British Journal of Psychiatry*, 181, 72-75.

Heneghan, H. M., Heinberg, L., Windover, A., Rogula, T., & Schauer, P. R. (2012). Weighing the evidence for an association between obesity and suicide risk. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8, 98-107.

Heroen, M. (2012). Leading causes for 2008. (National vital statistics reports, 60). Retrieved from Center for Disease Control and Prevention Website: http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr60/nvsr60_06.pdf

Herpertz, S., Zipfel, S., & de Zwaan, M. (2008). *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Heidelberg: Springer Medizin.

*Huang, T. L. (2001). Serum cholesterol levels in mood disorders associated with physical violence or suicide attempts in Taiwanese. *Chang Gung Medical Journal*, 24, 563-568.

*Huang, T. L. (2005). Serum lipid profiles in major depression with clinical subtypes, suicide attempts and episodes. *Journal of Affective Disorders*, 86, 75-79.

Huang, T. L., Wu, S. C., Chiang, Y. S., & Cehn J. F. (2003). Correlation between serum lipid, lipoprotein concentrations and anxious state, depressive state or major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 118, 147-153.

Iribarren, C., Reed, D. M., Wergowske, G., Burchfiel, C. M., & Dwyer, J. H. (1995). Serum cholesterol level and mortality due to suicide and trauma in the Honolulu Heart Program. *Archives of Internal Medicine*, 155, 695-700.

Jasienska, G., Ziomkiewicz, A., Górkiewicz, M., & Pająk, A. (2005). Body mass, depressive symptoms and menopausal status: An examination of the “jolly fat” hypothesis. *Women's Health Issues*, 15, 145-151.

*Jiang, G. X., Rasmussen, F., & Wasserman, D. (1999). Short stature and poor psychological performance: risk factors for attempted suicide among Swedish male conscripts. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 433-440.

*Jokinen, J., Norström, A. L., Nordström, P. (2010). Cholesterol, CSF 5-HIAA, violence and intent in suicidal men. *Psychiatry Research*, 178, 217-219.

*Jose de Leon, M. D., Mallory, R., Maw, L., Susce, M. T., Perez-Rodriguez, M. M., & Baca-Garcia, E. (2011). Lack of replication of the association of low serum cholesterol and attempted suicide in another country raises more questions. *Annals of Clinical Psychiatry*, 23, 163-170.

Jung, R. T. (1997). Obesity as a disease. *British Medical Bulletin*, 53, 307-321.

*Kalyoncu, A., Mirsal, H., Pektas, Ö. & Beyazyürek, M. (2007). Heroin-dependent patients attempting and not attempting suicide: A comparison. *Acta Neuropsychiatrica*, 19, 297-303.

*Kaplan, M. S., Huguet, N., McFarland, B., & Newsom, J. (2007). Suicide among male veterans: a prospective population based study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 61, 619-624.

*Kaplan, M. S., McFarland, B. H., & Huguet, N. (2007). The relationship of body weight to suicide risk among men and women: Results from the US National Health Interview Survey linked mortality file. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195, 948-951.

Kim D. S. (2009). Body image dissatisfaction as an important contributor to suicidal ideation in Korean adolescents: Gender difference and mediation of parent and peer relationships. *Journal of Psychosomatic Research*, 66, 297-303.

*Kim, D. S. (2011). Increasing effect of body weight perception on suicidal ideation among young Korean women: Findings from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2001 and 2005. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 4, 17-22.

*Kim, D. S., Cho, Y., Cho, S. L., & Lim I. S. (2009). Body weight perception, unhealthy weight control behaviors, and suicidal ideation among Korean adolescents. *Journal of School Health*, 79, 585-592.

*Kim, Y. K., Lee, H. J., Kim, J. Y., Yoon D. K., Chol, S. H., & Lee, M. S. (2002). Low serum cholesterol is correlated to suicidality in a Korean sample. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105, 141-148.

*Kim, Y.-K., & Myint, A. M. (2004). Clinical application of low serum cholesterol as an indicator for suicide risk in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 81, 161-166.

*Kinoshita, K., Kinoshita, Y., Shimodera, S., Nishida, A., Inoue, K., Watanabe, N., Oshima, N., Akechi, T., Sasaki, T., Inoue, S., Furukawa, T. A., & Okazaki, Y. (2012). Not only body weight perception but also body mass index is relevant to suicidal ideation and self-harming behavior in Japanese adolescents. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 200, 305-309.

Klinitzke, G., Steinig J., Kersting, A., & Wagner B. (2013). Obesity and suicide risk in adults: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 145, 277-284.

Kochanek, K. D., Murphy, S. L., Anderson, R. N., & Scott, C. (2004). Deaths: final data for 2002. (National Vital Statistics Reports, 53). Retrieved from National Center for Disease Control and Prevention Website: http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr53/nvsr53_05.pdf

*Kontaxakis, V. P., Paplos, K. G., Havaki-Kontaxaki, B. J., & Christodoulou, G. N. (2003). Serum total cholesterol and triglycerides in suicide attempters: Comparison with schizophrenic patients and healthy subjects. *European Neuropsychopharmacology*, 13, 222.

*Kunugi, H., Takei, N., Aoki, H., Nanko, S. (1997). Low serum cholesterol in suicide attempters. *Biological Psychiatry*, 41, 196-200.

Kuo, C.-J., Tsai, S.-Y., Lo, C.-H., Wang, Y.-P., & Chen, C.-C. (2005). Risk factors for completed suicide in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 579-585.

*Kurt, E., Güler, Ö., Ozbulut, O., Altinbas, K., Isingör, M., Serteser, M., & Gecici, O. (2008). Evaluation of serum ghrelin and leptin levels in suicide attempters. *Journal of Psychophysiology*, 22, 76-80.

*Laakso, E., Räsänen, P., & Riala, K. (2013). Suicidality and unhealthy weight control behaviors among underaged psychiatric inpatients. *Comprehensive Psychiatry*, 54, 117-122.

Larsson, S. C., & Wolk, A. (2007). Obesity and the risk of gallbladder cancer: A metaanalysis. *British Journal of Cancer*, 96, 1457-1461.

*Latty, C., Carolan, M. T., Jocks, J. E., & Weatherspoon, L. J. (2007). The relationship between body mass index and adolescent well-being. *American Journal of Health Education*, 38, 266-275.

Lee, H. B., Lyketos, C. G., Lapidus, A. R., Onyike, C. U., & Eaton, W. W. (2003). Cross-sectional association of cholesterol, HDL and LDL Level with major depression and suicide symptoms among people age 15-39 years in the United States: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *Psychosomatics*, 44, 163-164.

Lemogne, C., Nabi, H., Melchior, M., Goldberg, M., Limosin, F., Consoli, S. M., & Zins, M. (2013). Mortality associated with depression as compared with other severe mental disorders: A 20-year follow-up study of the GAZEL cohort. *Journal of Psychiatric Research*, 47, 851-857.

Lester, D. (1999). Body mass index, suicide and homicide. *Perceptual and Motor Skills*, 89, 126.

Lester, D. (2002). Serum cholesterol levels and suicide: A meta-analysis. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 32, 333-346.

Lester D., Illiceto, P., Pompili, M., & Girardi P. (2011). Depression and suicidality in obese patients. *Psychological Reports*, 108, 367-368.

Light, R.J., & D.B. Pillemer, D.B. (1984). *Summing up: The science of reviewing research*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

*Ma, J., Flanders, D., Ward, E. M., & Jemal, A. (2011). Body mass index in young adulthood and premature death: Analyses of the National Health Interview survey linked mortality files. *American Journal of Epidemiology*, 174, 934-944.

Machado, R. A., Espinosa, A. G., & Montoto, A. P. (2010). Cholesterol concentrations and clinical response to sertraline in patients with epilepsy: Preliminary results. *Epilepsy & Behavior*, 19, 509-512.

Maes, M., Delanghe, J., Meltzer, H. Y., Scharpé, S., D'Hont, P., & Cosyns, P. (1994). Lower degree of esterification of serum cholesterol in depression: Relevance for depression and suicide research. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90, 252-258.

*Magnusson, P. K. E., Rasmussen, F., Lawlor, D. A., Tynelius P., & Gunnell, D. (2006). Association of body mass index with suicide mortality: A prospective

cohort study of more than one million men. *American Journal of Epidemiology*, 163, 1-8.

Manani, P., & Sharma, S. (2013). Self-esteem and suicidal ideation: A correlational study. *Journal of Educational Studies, Trends & Practices*, 3, 75-83.

*Marčinko, D., Martinac, M., Karlović, D., Filipčić, I., Loncar, C., Pivac, N., & Jakovljević, M. (2005). Are there differences in serum cholesterol and cortisol concentrations between violent and non-violent schizophrenic male suicide attempters? *Collegium Antropologicum*, 29, 153-157.

*Marčinko, D., Pivac, N., Martinac, M., Jakovljević, M., Mihaljević-Peleš, A., & Muck-Šeler, D. (2007). Platelet serotonin and serum cholesterol concentrations in suicidal and non-suicidal male patients with first episode of psychosis. *Psychiatry Research*, 150, 105-108.

Martin, G., Richardson, A. S., Bergen, H. A., Roeger, L., & Allison, S. (2005). Perceived academic performance, self-esteem and locus of control as indicators of need for assessment of adolescent suicide risk: Implications for teachers. *Journal of Adolescence*, 28, 75-87.

*Modai, I., Valevski, A., Dror, S., & Weizman, A. (1994). Serum cholesterol levels and suicidal tendencies in psychiatric inpatients. *Journal of clinical Psychiatry*, 55, 252-254.

Monti, V., Carlson, J. J., Hunt, S. C., & Adams, T. D. (2006). Body mass index in young adulthood and premature death: Analyses of the National Health Interview survey linked mortality files. *American Journal of Epidemiology*, 174, 934-944.

*Mukamal, K. J., Kawachi, I., Miller, M., & Rimm, E. B. (2007). Body mass index and risk of suicide among men. *Archives of Internal Medicine* 167, 468-475.

Mukamal, K.J., & Miller, M. (2010). Invited commentary: body mass index and suicide - untangling an unlikely association. *American Journal of Epidemiology*, 172, 900-904.

*Mukamal, K. J., Rimm, E. B., Kawachi, I., O'Reilly, E. J., Calle, E. E., & Miller, M. (2010). Body mass index and risk of suicide among one million us adults. *Epidemiology*, 21, 82-86.

Mukamal, K. J., Wee, C. C., & Miller, M. (2009). BMI and rates of suicide in the United States: An ecological analysis. *Obesity*, 17, 1946-1950.

*Neaton, J. D., Blackburn, H., Jacobs, D., Kuller, L., Lee, D.J., Sherwin, R.,...Wentworth, D. (1992). Serum Cholesterol level and mortality findings for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Archives of Internal Medicine*, 152, 1490 - 1500.

*Olie, E., Picot, M. C., Guillaume, S., Abber, M., & Courtet, P. (2011). Measurement of total serum cholesterol in the evaluation of suicidal risk. *Journal of Affective Disorders*, 133, 234-238.

Onyike, C. U., Crum, R. M., Lee, H. B., Lyketsos, C. G., & Eaton, W.W. (2003). Is obesity associated with major depression? Results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Epidemiology*, 158, 1139-1147.

*Ozer, O. A., Kutanis, R., Agarun, M. Y., Besiroglu, L., Bal, C. A., Selvi, Y., & Kara, H. (2004). Serum lipid levels, suicidality, and panic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 95-98.

*Page, R. M., West, J. H., & Hall, G. (2011). Psychosocial distress and suicide ideation in Chinese and Philippine adolescents. *Asia-Pacific Journal of Public Health*, 23, 774-791.

Palinkas, A. P., Wingard, D. L., & Barrett-Conner, E. (1996). Depressive symptoms in overweight and obese older adults: A test of the "jolly fat" hypothesis. *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 59-66.

*Palmer, C. J., Jr. (2003). Body mass index, self-esteem and suicide risk in clinically depressed African American and White American females. *Journal of Black Psychology*, 29, 408-428.

*Papadopoulou, A., Markianos, M., Christodoulou, C., & Lykouras, L. (2012). Plasma total cholesterol in psychiatric patients after a suicide attempt and in follow-up. *Journal of Affective Disorders*, 148, 440-443.

*Papassotiropoulos, A., Hawellek, B., Frahnert, C., Rao, G. S., & Rao, M. L. (1999). The risk of acute suicidality in psychiatric inpatients increases with low plasma cholesterol. *Pharmacopsychiatry*, 32, 1-4.

*Pektaş, Ö., Mirsal, H., Kalyoncu, A., Ünsalan, N., & Beyazürek, M. (2004). Alcohol-dependent patients attempting and not attempting suicide: A comparison. *Acta Neuropsychiatrica*, 16, 204-211.

*Perez-Rodriguez, M. M., Baca-Garcia, E., Diaz-Sastre, C., Garcia-Resa, E., Ceverino, A., Saiz-Ruiz, J., Oquendo, M. A., & de Leon, J. (2008). Low serum cholesterol may be associated with suicide attempt history. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 1920-1926.

Petticrew, M., & Roberts, H. (2006). *Systematic Reviews in social science: A practical guide*. Oxford: Blackwell Publishing.

*Plana, T., Gracia, R., Méndez, L., Pintor, L., Lazaro, L., & Castro-Fornieles, J. (2010). Total serum cholesterol levels and suicide attempts in child and adolescent psychiatric inpatients. *European Child Adolescent Psychiatry*, 19, 615-619.

*Pompili, M., Innamorati, M., Lester, D., Girardi, P., & Tatarelli, R. (2010). Nearly lethal resuscitated suicide attempters have now low serum levels of cholesterol and triglycerides. *Psychological Reports*, 106, 785-790.

Price, G. M., Uauy, R., Breeze, E., Bulpitt, C. J., Fletcher, A. E. (2006). Weight, shape, and mortality risk in older persons: Elevated waist-hip ratio, not high body mass index, is associated with a greater risk of death. *American Journal of Clinical Nutrition*, 84, 449-60.

*Rabe-Jablonska, & J., Poprawska, I. (2000). Levels of serum total cholesterol and LDL-cholesterol in patients with major depression in acute period and remission. *Medical Science Monitor*, 6, 539-547.

*Repo-Tiihonen, E., Paavola, P., Halonen, P., & Tiihonen J. (2002). Seclusion treatment measures and serum cholesterol levels among Finnish male forensic psychiatric patients. *The Journal of Forensic Psychiatry*, 13, 157-165.

*Riala, K., Juutinen, J., Hakko, H., & Räsänen, P. (2011). Overweight of adolescent girls is associated with self-mutilative behavior. *Psychopathology*, 44, 147-151.

Roberto, C. A., Sysko, R., Bush, J., Pearl, R., Puhl, R. M., Schvey, N. A., & Dovidio, J. F. (2012). Clinical Correlates of the weight bias internalization scale in a sample of obese adolescents seeking bariatric surgery. *Obesity*, 20, 533-539.

Roberts, R. (1995). Can self-reported data accurately describe the prevalence of overweight? *Public Health*, 109, 275-284.

*Roberts, R. E., & Hao, D. T. (2013). Obesity has few effects on future psychosocial functioning of adolescents. *Eating Behaviors*, 14, 128-136.

Rosenthal, R. (1979). The “file drawer problem” and tolerance for null results. *Psychological Bulletin*, 86, 638-641.

Rothstein, H., Sutton, A., & Borenstein, M. (Eds.). (2005). *Publication bias in meta-analysis: Prevention, assessments and adjustment*. Chichester, West Sussex: Wiley.

*Roy, A., Gonzales, B., Marcus, A., & Berman, J. (2001). Serum cholesterol, suicidal behavior and impulsivity in cocaine-dependent patients. *Psychiatry Research*, 101, 243-247.

*Ruljancic, N., Mihanovic, M., & Cepelak, I. (2011). Thrombocyte serotonin and serum cholesterol concentration in suicidal and non-suicidal depressed patients. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 35, 1261-1267.

*Ryan, M. (1995). Scottish study does not replicate findings. *British Medical Journal*, 311, 807-807.

*Sáiz, P. A., Bobes, J., Gonzalés, M. P., Cocana, I., Gonzalés-Quiros, P., & Bousoño, M. (1997). Searching for a predictive peripheral biological model in parasuicidal behaviour. *European Psychiatry*, 12, 75-81.

Sarchiapone, M., Camardese, G., Roy, A., Captiani, S., Della Casa, S., Carli, V., Satta, M. A., & De Risio, S. (2000). Cholesterol and central serotonergic activity in parasuicide and depression. *Minerva Psichiatrica*, 41, 77-84.

*Sarchiapone, M., Camardese, G., Roy, A., Della Casa, S., Satta, M. A., Gonzalez, B., Bergman, J., & De Risio, S. (2001). Cholesterol and serotonin indices in depressed and suicidal patients. *Journal of Affective Disorders*, 62, 217-219.

*Sarchiapone, M., Roy, A., Camardee, G., & De Risio, S. (2000). Further evidence for low serum cholesterol and suicidal behavior. *Journal of Affective Disorders*, 61, 69-71.

Schild, A. H. E., Pietschnig, J., Tran, U. S., & Voracek, M. (2013). Genetic association studies between SNPs and suicidal behavior: A meta-analytical field synopsis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 46, 36-42.

Schmidt, R. F., & Schaible, H.-G. (Hrsg.). (2006). *Neuro- und Sinnesphysiologie* (5. Aufl.). Heidelberg: Springer.

*Seo, D.-C., & Lee, C. G. (2012). The effect of perceived body weight on suicidal ideation among a representative sample of US adolescents. *Journal of Behavioral Medicine*, 36, 1-10.

Shah, A. (2010). The relationship between obesity and elderly suicide rates: a cross-national study. *Journal of Injury and Violence Research*, 2, 105-109.

Smalley, K. J., Kerr, A. N., Kendrick, Z. V., Colliver, J. A., & Owen, O. E. (1990). Reassessment of body mass indices. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 52, 405-408.

*Stack, S., & Lester, D. (2007). Body mass and suicide risk. *Crisis-the Journal of Crisis Intervention and Suicide Prevention*, 28, 46-47.

Steenland, K., Halperin, W., Hu, S., & Walker, J. T. (2003). Deaths due to injuries among employed adults: The effects of socioeconomic class. *Epidemiology*, 14, 74-49.

*Sullivan, P. F., Joyce, P. R., Bulik, C. M., Mulder, R. T., & Oakley-Browne, M. (1994). Total cholesterol and suicidality in depression. *Biological Psychiatry*, 36, 472-477.

Tanskanen, A., Tuomilehto, J., & Viitieri, P. (1996). Serum cholesterol concentration. *British Journal of Psychiatry*, 176, 398-399.

*Tripodianakis, J., Markianos, M., Sarantidis, D., & Agouridaki, M. (2002). Biogenic amine turnover and serum cholesterol in suicide attempt. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252, 38-43.

*Tsai, S. Y. M., Kuo, C.-J., Chen, C.-C., & Lee, H.-S. (2002). Risk factors for completed suicide in bipolar disorder. *Journal of Clinical of Psychiatry*, 469, 63, 469-474.

Tsirigotis, K., Gruszczynski, W., & Tsirigotis, M. (2011). Gender differentiation in methods of suicide attempts. *Medical Science Monitor* 17, 65-70.

Urbini, L. A. (2006). *Lowered cholesterol levels have been associated with patients who have committed violent acts of suicide* (paper presented for Research in Allied Health Presentation, ALHE 4060). East Tennessee State University, Johnson City, TN.

Viechtbauer, W. (2010). Conducting meta-analyses in R with the metafor package. *Journal of Statistical Software*, 36, 1-48.

Voracek, M. (2007). Genetic factors in suicide: Reassessment of adoption studies and individuals' beliefs about adoption study findings. *Psychiatria Danubina*, 19, 139-153.

Voracek, M., & Loibl, L. M. (2007). Genetics of suicide: A systematic review of twin studies. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 119, 463-475.

Voracek, M., & Loibl, L. M. (2008). Consistency of immigrant and country-of-birth suicide rates: A meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118, 259-271.

Voracek, M., Loibl, L. M., Dervic, K., Kapusta, N., Niederkrotenthaler, T., & Sonneck, G. (2009). Consistency of immigrant suicide rates in Austria with country-of-birth suicide rates: A role for genetic risk factors for suicide? *Psychiatry Research*, 170, 286-289.

*Vuksan-Ćusa, B., Marčinko, D., Nad, S., & Jakovlevic, M. (2009). Differences in cholesterol and metabolic syndrome between bipolar disorder men with and without suicide attempts. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33, 109-112.

Wagner, B., Klinitzke, G., Brähler, E., & Kersting, A. (2013). Extreme obesity is associated with suicidal behavior and suicide attempts in adults: Results of a population-based representative sample. *Depression and Anxiety*, 00, 1-7.

Wang, S. S., Brownell, K. D., & Wadden, T. A. (2004). The influence of the stigma of obesity on overweight individuals. *International Journal of Obesity*, 28, 1333-1337.

*Wang, W., Zhao, H., & Bai, Z. (2009). Correlation between impulse, suicidal behavior and plasma leptin in first-episode schizophrenic patients. *Chinese Journal of Psychiatry*, 42, 25-28.

*Wang, W., Zhao, H., Wang, G., Song, Z., Bai, Z., Yan, T.,...& Wang, L. (2010). A study on plasma leptin and total cholesterol in attempted suicide depressive patients. *Chinese Journal of Behavioral Medicine and Brain Science*, 19, 918-920.

Westling, S., Ahren, B., Traskman-Bendz, L., & Westrin, A., (2004). Low C.S.F. leptin in female suicide attempters with major depression. *Journal of Affective Disorders*, 81, 41-48.

Whaley, A. L., Smith, M., & Hancock, A. (2011). Ethnic/racial differences in the self-reported physical and mental health correlates of adolescents obesity. *Journal of Health Psychology*, 16, 1048-1057.

World Health Organization (1995). *Physical Status: The use and interpretation of anthropometry*. (technical report series 854). Retrieved from World Health Organization Website: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_854.pdf

World Health Organization (2000). *Obesity: Preventing and managing the global epidemic*. (technical reports series 894). Retrieved from World Health Organization Website: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894.pdf

World Health Organization. (2014). Data and statistics: The challenge of obesity - quick statistics [Website]. Retrieved from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/data-and-statistics>

*Yang, Y. D., Lee, B. J., Kim, H., Shin, J.S., Hwang, H.H., Kim, D. Y., & Park, J. J. (2000). The relationship between serum cholesterol level and violent behavior in suicidal patients. *Journal of the Korean Academy of Family Medicine*, 21, 1544-1551.

*Zeller, M. H., Reiter-Purtill, J., Jenkins, T. M., & Ratcliff, M. B. (2013). Adolescent suicidal behavior across the excess weight status spectrum. *Obesity*, 21, 1039-1045.

Zhang, J., McKeown, R. E., Hussey, J. R., Thompson, S. J., Woods, J. R. & Ainsworth, B. E. (2005). Low HDL cholesterol is associated with suicide attempt

among young healthy women: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Affective Disorders*, 89, 25-33.

Zhang, J., Yan, F., Li, Y., & McKeown, L. (2013). Body mass index and suicidal behaviors: A critical review of epidemiological evidence. *Journal of Affective Disorders*, 2, 147-160.

Zhao, G., Li, C., Ford, E. S., Tsai, J., Dhingra, S. S., Croft, J. B., McKnight, L. R.,...Balluz, L. S (2012). Associations between overall and abdominal obesity and suicidal ideation among US adult women. *Journal of Obesity*, 2012, 1-9.

*Zheng, P., Gao, H.-C., Qi, Z. G., Jia, J. M., Li, F. F., Chen, J. J., Wang, Y., Guo, J., Melgiri, N. D., & Xe, P. (2013). Peripheral metabolic abnormalities of lipids and amino acids implicated in increased risk of suicidal behavior in major depressive disorder. *Metabolomics*, 9, 688-696.

Zhou, M. A., Ozer, G. Yang, M. Smith, G. Hui, G. Whitlock, R. Collins, Z. Huang, R. Peto, & Chen, Z. (2008). Body mass index, blood pressure, and mortality from stroke: a nationally representative prospective study of 212,000 Chinese men. *Stroke* 39, 753-759

*Zureik, M., Courbin, D., & Ducimetiere, P. (1996). Serum cholesterol concentration and death from suicide in men: Paris prospective study I. *British medical Journal*, 313, 649-651.

Zusammenfassung

Übergewicht gilt als ein Risikofaktor für zahlreiche körperliche, als auch psychische Erkrankungen. Dennoch berichten immer mehr Studien inverse Zusammenhänge zwischen dem BMI und der Suizidalität. Als mögliche Erklärungsansätze werden unter anderem Zusammenhänge mit biologischen Faktoren, wie beispielsweise Leptin oder Cholesterin diskutiert. Um neue Einblicke in dieses kontroverse Forschungsfeld zu erhalten, war deshalb das Ziel dieser Arbeit, den Einfluss dieser drei Einflussgrößen (BMI, Cholesterin, Leptin) auf die Suizidalität meta-analytisch zu untersuchen.

Dafür wurde eine umfassende Literatursuche in gängigen Datenbanken durchgeführt. 98 Studien mit einer beträchtlichen Anzahl von insgesamt 6.801.389 Testpersonen konnten im Anschluss in die meta-analytischen Berechnungen miteinbezogen werden.

Die Untersuchungen ergaben keinen protektiven Einfluss von Übergewicht auf die Suizidalität. Bei Jugendlichen ($d = 0.287$), als auch bei Frauen ($d = 0.113$) scheint hingegen ein höherer BMI sogar ein Risikofaktor für Suizidalität zu sein. Die Hypothese bezüglich eines Einflusses des Cholesterins auf den Effekt zwischen BMI und Suizidalität konnte nicht bestätigt werden. Schlussfolgerungen bezüglich Einflüsse des BMI sind jedoch nur eingeschränkt möglich, da die Ergebnisse in Abhängigkeit von verschiedenen Studiencharakteristika teils stark variieren. Hinsichtlich des Cholesterins zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen suizidalen und nicht-suizidalen Personen ($d = -0.503$). Ein geringer Cholesterinspiegel geht demnach mit höherer Suizidalität einher. Ein moderierender Effekt wurde bezüglich des Zeitpunkts der Blutabnahme nach dem Suizidversuch gefunden. Eine weitere meta-analytische Berechnung zeigte einen signifikanten negativen Effekt ($d = -1.463$) zwischen Leptin und Suizidalität. Suizidale Personen wiesen demnach ein geringeres Leptinniveau auf. Dieses Ergebnis sollte jedoch mit Vorsicht interpretiert werden, da mehr als die Hälfte der inkludierten Studien von derselben Forschungsgruppe durchgeführt wurden. Weiters zeigen sich bei allen drei Variablen Hinweise auf eine Evidenzverzerrung durch einen Publication-Bias.

Allgemein kann festgehalten werden, dass metabolische Faktoren mit Suizidalität in Zusammenhang zu stehen scheinen. Mögliche Konfundierungen mit

weiteren nicht berücksichtigten Einflussfaktoren können jedoch nicht ausgeschlossen werden. Dies gilt es in zukünftigen Studien zu klären.

Abstract

Weight and risk of suicide: A systematic review and meta-analyses

Overweight is considered a risk factor for numerous physical and psychological diseases. However, an increasing number of studies show inverse correlations between the body mass index (BMI) and the risk of suicide. Explanatory approaches include connections with biological factors, such as leptin or cholesterol level. In order to gain new insights into this controversial area of research, the objective of this paper is a meta-analytical examination of these three influential factors (BMI, cholesterol, leptin) on suicide risk.

A comprehensive literature search in major databases has been performed to this end. 98 studies involving a total of 6.801.389 subjects have been included in the meta-analytical calculations subsequently.

The examinations showed no protective influence of overweight on suicide risk. However, increased BMI seems to be a risk factor for suicide of adolescents ($d = 0.287$), and women ($d = 0.113$). The hypothesis about the influence of the cholesterol level on the effect of the BMI on suicide risk could not be confirmed. Conclusions about the influence of the BMI can only be drawn with restrictions, as results vary strongly due to different characteristics of the studies. As to cholesterol, significant differences could be observed between suicidal and non-suicidal persons ($d = -0.503$). Thus, lower cholesterol levels were found in suicidal persons. A moderating effect can be seen with the time of the blood-taking after a suicide attempt. Another meta-analysis showed a high significant negative effect ($d = -1.463$) of leptin on suicide risk. This result should be interpreted with caution, as more than fifty per cent of the studies included had been conducted by the same research team. Moreover, a publication bias was identified as a confounding factor for all three variables.

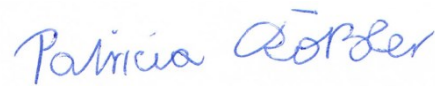
Generally speaking, it can be said that metabolic factors seem to correlate with the risk of suicide. Possible confounding factors with other factors not taken into account in the present study can still not be excluded. This remains to be clarified in future studies.

Keywords: BMI, cholesterol, leptin, suicide, meta-analysis, suicidal behavior

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich die Diplomarbeit selbstständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfe bedient habe und dass ich diese Diplomarbeit bisher weder im In- oder Ausland in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe.

Wien, im Februar 2014



Patricia Rößler

Curriculum Vitae

PERSÖNLICHE ANGABEN:

- Name: Patricia Rößler (geb. Baranyai)
- Geburtsdatum: 10.01.1991
- Geburtsort: Wien
- Staatsangehörigkeit: Österreich
- Familienstand: verheiratet

BILDUNGSWEG:

- Seit WS 2009 Diplomstudium Psychologie an der Universität Wien
- 2001-2009 Realgymnasium BRG7, 1070 Wien
- 1997-2001 Volksschule, 1160 Wien

QUALIFIKATIONEN:

- EDV:
 - MS Office (sehr gut)
 - wissenschaftliche Datenbanken (sehr gut)
 - SPSS Statistics 19 (sehr gut)
 - Comprehensive Meta Analysis (sehr gut)
 - Mangold Inc. (sehr gut)
- Fremdsprachen:
 - Englisch (sehr gut)
 - Französisch (gut)

BERUFSERFAHRUNG

- 09/13– 10/13 Praktikum, Sozialpsychiatrische Ambulanz Meidling (PSD 12)
 - 07/13– 08/13 Praktikum, Abteilung für klinische Psychotherapie, Krankenhaus Göttlicher Heiland
 - 07/12 – 08/12 Praktikum, KIND & KEGEL (Verein für Eltern und Kleinkinder)
 - 10/11– 01/12 6-Wochen-Praktikum, Institut für Angewandte Psychologie: Gesundheit, Entwicklung, Förderung Arbeitsbereich Entwicklungspsychologie, Fakultät für Psychologie, Universität Wien
 - 07/11– 08/11 Praktikum, TÜV AUSTRIA AKADEMIE GMBH
 - Seit WS 2010 Studienassistentin am Institut für Psychologische Grundlagenforschung und Forschungsmethoden, Arbeitsbereich Forschungsmethoden, Fakultät für Psychologie an der Universität Wien
 - 07/10– 08/10 Praktikum, TÜV AUSTRIA AKADEMIE GMBH
 - 07/08– 08/08 Praktikum, TÜV AUSTRIA AKADEMIE GMBH
-

Nader I. W., Tran, U. S., Baranyai, P., & Voracek M. (2012). Investigating dimensionality of Eskin's attitudes toward suicide scale with Mokken scaling and confirmatory factor analysis. *Archives of Suicide Research*, 16, 226-237.

Baranyai, P., Nader, I. W., Kapusta, N. D., Niederkrotenthaler T., Sonneck G., & Voracek M. (2012). Bedeutung verschiedener Informationsquellen für das Wissen über Suizid. 48. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, 23. – 27.09.2012, Bielefeld, Deutschland.

Baranyai, P., Nader, I. W., Kapusta, N. D., Niederkrotenthaler, T., Sonneck, G., & Voracek, M. (2012). Wissen über Suizid: Einfluss verschiedener Informationsquellen und der Erfahrung mit Suizid im persönlichen Umfeld. 10. Wissenschaftliche Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Psychologie, 12.-14.4.2012, Graz.

Nader, I. W., Baranyai, P., & Voracek, M. (2011). Akzeptanz von Suizid: Einfluss von Persönlichkeit und suizidbezogenen Einstellungen. 11. Arbeitstagung der Fachgruppe Differentielle Psychologie, Persönlichkeitspsychologie und Psychologische Diagnostik, 26. – 28.09.2011, Saarbrücken, Deutschland.

Nader, I. W., Tran, U. S., Baranyai, P., & Voracek, M. (2012a). Untersuchung der Dimensionalität eines Suizid-Fragebogens mittels Mokken-Analyse und konfirmatorischer Faktorenanalyse. 10. Wissenschaftliche Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Psychologie, 12.-14.4.2012, Graz.

Nader, I. W., Tran, U. S., Baranyai, P., & Voracek, M. (2012b). Investigating dimensionality by means of Mokken analysis and confirmatory factor analysis. *Psychoco 2012: International Workshop on Psychometric Computing*, 09.-10.02.2012, Innsbruck.