

Université de Montréal

Prévalence des comorbidités physiques et de la multimorbidité dans le trouble de la personnalité limite : facteurs de risque et comparaisons avec la schizophrénie et les témoins sains

Par

Manoel Dias Ribeiro Junior

Faculté de médecine — Programme de Sciences biomédicales
Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de maîtrise
en sciences biomédicales option médecine expérimentale

Mars 2025

© Manoel Dias Ribeiro Junior, 2025

Université de Montréal
Faculté de médecine — programme de sciences biomédicales

Ce mémoire intitulé

Prévalence des comorbidités physiques et de la multimorbidité dans le trouble de la personnalité limite : facteurs de risque et comparaisons avec la schizophrénie et les témoins sains

Présenté par
Manoel Dias Ribeiro Junior

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Dre Rosemarie Chénard-Soucy
Président-rapporteur

Dr Lionel Cailhol
Directeur de recherche

Dr Benoît Seigle
Membre du jury

Résumé

Introduction

Le trouble de la personnalité limite (TPL) se caractérise par une instabilité émotionnelle, une instabilité relationnelle, une altération du contrôle des impulsions et une image de soi fluctuante. Afin de réduire la mortalité et la morbidité associées à ce trouble, les recherches cliniques des dernières décennies se sont principalement concentrées sur la prévention du suicide et de l'autoagressivité. Bien que le suicide constitue un facteur majeur de mortalité, la multimorbidité et les maladies chroniques contribuent également à la réduction de l'espérance de vie. Bien que cela soit désormais bien établi, la compréhension des mécanismes sous-jacents — tels que les facteurs liés au mode de vie et l'impulsivité — demeure incomplète. Par conséquent, les outils actuellement à la disposition des cliniciens pour améliorer les résultats dans ce domaine restent limités.

Objectif

Comparer la multimorbidité et les maladies chroniques physiques parmi les individus avec TPL, schizophrénie et en bonne santé contrôles, en tenant compte des facteurs démographiques.

Identifier les facteurs de risque de développement de maladie chronique (par exemple, impulsivité, troubles de sommeil, consommation d'alcool, consommation de tabac) dans les individus avec TPL, schizophrénie et contrôles.

Méthode

Cette étude a analysé les données de la base de données Signature, gérée par le Centre de Recherche de l'Institut de Santé Mentale de Montréal (CRIUSMM). L'échantillon se compose de 590 participants : 158 avec TPL, 283 avec schizophrénie et 149 contrôles. Les conditions chroniques ont été évaluées en utilisant le questionnaire de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) et les facteurs de risque ont été évalués en utilisant des instruments tels que l'AUDIT-10 pour la consommation d'alcool, le SHQ pour les habitudes de

sommeil, l'UPPS-P pour l'impulsivité et un questionnaire sur la consommation de tabac. Les analyses statistiques incluent l'ANOVA et la régression linéaire multiple pour déterminer la relation entre facteurs de risque et scores de santé physique.

Résultats

Le groupe BPD était composé de 70,9 % de femmes, le groupe schizophrénie de 78,4 % d'hommes, et le groupe témoin de 53 % de femmes. Les participants atteints de TPL avaient le taux le plus élevé de multimorbidité (49,4 %) et un OR de 4,3 (IC à 95 % : 2,60 -7,26, $p < 0,001$) par rapport au groupe témoin, tandis que la schizophrénie avait un OR de 2,42 (IC à 95 % : 1,53 - 3,91, $p < 0,001$). La régression linéaire multiple a montré qu'une latence d'endormissement plus longue, une plus grande impulsivité (urgence négative) et l'âge étaient associés à un nombre accru de maladies chroniques (latence d'endormissement : coefficient = 0,0063, $p < 0,001$; impulsivité : coefficient = 0,0978, $p = 0,002$; âge : coefficient = 0,0320, $p < 0,001$), tandis que le fait de ne pas fumer réduisait la probabilité de maladies chroniques.

Conclusion

Les résultats suggèrent que les individus atteints de TPL et schizophrénie subissent un fardeau de maladies chroniques plus élevé que le groupe témoin. L'âge, le tabac, le sommeil et l'impulsivité jouent un rôle cumulatif dans le nombre de maladies chroniques. Ces résultats soulignent la nécessité de stratégies de soins de santé ciblées pour traiter les comorbidités dans ces populations.

Mots clés : trouble de la personnalité limite, schizophrénie, maladie chronique, multimorbidité, facteurs de risque

Abstract

Introduction

Borderline personality disorder (BPD) is characterized by emotional instability, relational instability, impaired impulse control, and a fluctuating self-image. To reduce mortality and morbidity associated with this disorder, clinical research over recent decades has primarily focused on preventing suicide and self-harm. Although suicide is a major contributor to mortality, multimorbidity and chronic diseases also play a role in reduced life expectancy. While this is now well established, the understanding of underlying mechanisms—such as lifestyle factors and impulsivity—remains incomplete. Consequently, the tools available to clinicians to improve outcomes in this area are still limited.

Objectives

To compare multimorbidity and physical chronic diseases among individuals with BPD, schizophrenia, and healthy controls, considering demographic factors.

To identify risk factors for the development of chronic illness (e.g., impulsivity, sleep disturbances, alcohol use, tobacco use) in individuals with BPD, schizophrenia, and controls.

Method

This study analyzed data from the Signature database managed by the *Centre de Recherche de l'Institut de Santé Mentale de Montréal* (CRIUSMM). The sample consists of 590 participants: 158 with BPD, 283 with schizophrenia, and 149 healthy controls. Chronic conditions were assessed using the Canadian Community Health Survey questionnaire (CCHS), and risk factors were evaluated using validated instruments such as the AUDIT-10 for alcohol use, SHQ for sleep habits, UPPS-P for impulsivity, and a tobacco use questionnaire. Statistical analysis was performed using ANOVA and multiple linear regression to determine the relationship between risk factors and physical health scores.

Results

The BPD group was 70.9% female, the schizophrenia group 78.4% male, and the control group 53% female. Participants with BPD had the highest rate of multimorbidity (49.4%) and an odds ratio of 4.3 (95% CI: 2.60–7.26, $p < 0.001$) compared to the control group, while schizophrenia had an OR of 2.42 (95% CI: 1.53–3.91, $p < 0.001$). Multiple linear regression showed that longer sleep latency (estimate = 0.0063, $p < 0.001$), higher impulsivity (negative urgency), and age were associated with an increased number of chronic diseases (sleep latency: estimate = 0.0063, $p < 0.001$; impulsivity: estimate = 0.0978, $p = 0.002$; age: estimate = 0.0320, $p < 0.001$), while being non-smoker reduced the likelihood of chronic diseases (estimate = -0.367, $p = 0.035$). These findings suggest that both groups share underlying mechanisms contributing to an increased number of chronic diseases.

Conclusion

The findings suggest that individuals with BPD and schizophrenia experience a higher burden of chronic diseases compared to the control group. Age, tobacco, sleep, and impulsivity played a significant role in the number of chronic conditions. These results highlight the need for targeted health care strategies to address comorbidities in these populations.

Keywords: borderline personality disorder, schizophrenia, chronic illness, multimorbidity, risk factors

Table des matières

Résumé.....	3
Abstract.....	5
Table des matières.....	7
Liste des tableaux.....	10
Liste des figures.....	11
Liste des sigles et abréviations.....	12
Remerciements.....	15
Chapitre 1 — Introduction.....	16
Trouble de la personnalité limite.....	16
Diagnostic.....	16
Épidémiologie.....	18
Pathogenèse.....	21
Psychothérapie.....	23
Thérapie comportementale dialectique (TCD)	24
Thérapie basée sur la mentalisation (TBM)	25
Psychothérapie centrée sur le transfert (PCT)	26
Thérapie des schémas (TdS)	26
STEPPS	26
Pharmacothérapie.....	27
Trouble de la personnalité limite, maladies chroniques et multimorbidité.....	28
Schizophrénie.....	30
Diagnostic.....	30

Épidémiologie.....	31
Étiologie.....	31
Traitement.....	32
Comparaison clinique entre le TPL et la schizophrénie	32
Objectifs et hypothèses.....	33
Chapitre 2 — Article scientifique	35
Introduction.....	37
Method.....	39
Sample description.....	39
Measures.....	39
BPD and Schizophrenia	39
ESCC-2008 Chronic Conditions V1 (Canadian Community Health Survey – CCHS)	40
Alcohol Use Disorder: AUDIT-10	40
Sleep: SHQ	40
Impulsivity: UPPS-P	41
Tobacco: TABAC	41
General Data	41
Analysis.....	42
Power analysis.....	43
Results	43
Discussion.....	52
Conclusion	55
Bibliographic References.....	57
Chapitre 3 — Discussion.....	67

Limitations.....	73
Conclusion	74
Références bibliographiques.....	76

Liste des tableaux

Table 1	Sociodemographic characteristics by group	44
Table 2	Prevalence of disease by group.....	47
Table 3	Comparison of Disease Prevalence Among BPD, Schizophrenia and Control group 48	
Table 4	Distribution of Chronic Disease Categories Across Groups.....	49
Table 5	Odds Ratios for Having Multimorbidity.....	49
Table 6	AUDIT-10 score.....	50
Table 7	Multiple Linear Regression Analysis of Group as an independent variable and Alcohol, Tobacco, Sleep, Impulsivity, Sex, and Age Category as covariates.....	50

Liste des figures

Figure 1. –	Timeline of Data Collection	42
--------------------	-----------------------------------	----

Liste des sigles et abréviations

ADN : acide désoxyribonucléique

APA : American Psychiatric Association

ARN : acide ribonucléique

ARNm : acide ribonucléique messenger

AUDIT-10 : The Alcohol Use Disorder Identification Test

CCHS : Canadian Community Health Survey questionnaire

CIM : Classification Internationale des Maladies

CRIUSMM : Centre de Recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal

DSS : Déterminants sociaux de la santé

DSM : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux

ESCC : l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes

FFM : Five Factor Model (Modèle à Cinq Facteurs)

HHS : hypothalamo-hypophyso-surrénalien

ISRS : inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

PCT : Psychothérapie centrée sur le transfert

SCZ : Schizophrénie

SHQ : Sleep Habits Questionnaire

STEPPS : Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving

TABAC : Tobacco questionnaire

TBM : Thérapie basée sur la mentalisation

TCD : Thérapie comportementale dialectique

TdS : Thérapie des schémas

TPL : Trouble de la personnalité limite

UPPS-P : The Impulsive Behaviour Scale

*Je dédie ce mémoire à tous les patients, que leurs souffrances soient soulagées et qu'ils
retrouvent une vie plus épanouissante.*

Remerciements

Je voudrais remercier tous ceux qui ont cru en moi et ont permis à ce rêve de devenir réalité.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à mon directeur de recherche, Lionel Cailhol, pour m'avoir accueilli dans son groupe de recherche et pour avoir eu confiance en mon potentiel dès le début. Grâce à ses conseils, j'ai appris à être persévérant et à valoriser mes réalisations avec fierté, des leçons que j'emporterai avec moi tout au long de mon parcours.

Je suis également très reconnaissant envers Charles-Edouard Giguère, dont la vaste expérience et les connaissances ont été essentielles à la réalisation de cette étude. Je tiens à remercier Ahmed Jerome d'avoir été mon parrain et de m'avoir aidé à développer de nouvelles idées pour le projet. Je voudrais également remercier les membres de la Faculté de Médecine, en particulier Yahye Merhi, Suzanne Valiquette, et tous ceux qui, avec patience, ont toujours été disposés à clarifier mes questions. Je suis également reconnaissant pour la provenance du soutien financier, qui a été crucial pour que ce projet puisse se concrétiser.

Je tiens à adresser un grand merci à mes amis. Merci de me soutenir et de m'écouter dans les moments difficiles et de célébrer les victoires. Avec vous, la vie est beaucoup plus légère et plus douce.

Enfin, je voudrais exprimer ma gratitude éternelle à ma famille. Merci à ma mère et à mon père de m'avoir permis de réaliser des rêves qui semblaient autrefois impossibles et de m'avoir soutenu dans mon voyage depuis l'enfance, en encourageant toujours ma curiosité et mon esprit explorateur. Je voudrais également exprimer ma gratitude à mes sœurs, qui m'ont toujours soutenu avec affection, et encouragement et qui sont des modèles et des références de femmes. Je vous aime tous.

Chapitre 1 — Introduction

Ce mémoire débute par une introduction au trouble de la personnalité limite (TPL), à ses principales caractéristiques cliniques, à son épidémiologie, à sa pathogenèse, et à son traitement. À des fins de comparaison, la section suivante se concentre sur la schizophrénie, soit le groupe témoin de cette étude. Bien qu'il s'agisse de pathologies cliniques distinctes, elles partagent des facteurs de risque et peuvent gravement compromettre le fonctionnement des individus. C'est pourquoi la dernière section de l'introduction propose une comparaison entre les deux pathologies afin de présenter les objectifs et les hypothèses.

Trouble de la personnalité limite

Diagnostic

Le TPL, initialement décrit comme une forme de névrose entre psychose et normalité au début du XX^e siècle, a évolué à travers les classifications psychiatriques pour devenir, avec le troisième manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-III, 1980), un trouble de la personnalité distinct. Le DSM-5-TR regroupe le TPL dans la catégorie générale des troubles de personnalité, plus précisément du groupe B (histrionique, antisocial, narcissique et limite). Cette classification de *L'American Psychiatric Association* décrit le TPL comme un problème d'instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects, et d'impulsivité marquée, commençant au début de l'âge adulte et existant dans divers contextes. Pour être diagnostiqué, le patient doit présenter au moins cinq des neuf critères décrits dans le DSM (APA, 2022) :

- 1- Efforts frénétiques pour éviter un abandon réel ou imaginaire.
- 2- Un schéma relationnel instable et intense, caractérisé par une alternance d'extrêmes d'idéalisation et de dévalorisation.
- 3- Troubles de l'identité : image de soi ou sentiment de soi nettement et durablement instable.

- 4- Impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement autodestructeurs, par exemple : dépenses excessives, toxicomanie, conduite dangereuse, relations sexuelles ou crises de boulimie.
- 5- Comportements, gestes ou menaces suicidaires récurrents, ou comportements automutilatoires.
- 6- Instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur, par exemple : dysphorie épisodique intense, anxiété ou irritabilité, durant généralement quelques heures et rarement plus de quelques jours.
- 7- Sentiment chronique de vide.
- 8- Colère intense et inappropriée ou difficulté à contrôler sa colère, par exemple : accès fréquents de colère, colère constante ou bagarres physiques récurrentes.
- 9- Idéation paranoïaque transitoire liée au stress ou symptômes dissociatifs sévères.

Lors du passage du DSM-IV au DSM-5, un modèle descriptif des troubles de la personnalité, incluant le TPL, a été introduit. Ce modèle dimensionnel exige, pour diagnostiquer un TPL, une altération majeure ou modérée du fonctionnement psychologique dans au moins deux des domaines suivants : instabilité identitaire ; instabilité de l'autonomie ; difficulté à faire preuve d'empathie ; et relations intenses et instables. De plus, le sujet doit présenter au moins quatre des sept traits de personnalité pathologiques, tels que la labilité émotionnelle, l'anxiété, l'insécurité liée à la séparation, la dépression, l'impulsivité, la prise de risques et l'hostilité (APA, 2022).

Outre le DSM-5-TR, il existe d'autres classifications reconnaissant le TPL. Notamment, la onzième classification internationale des maladies (CIM-11) utilise un modèle diagnostique similaire au modèle alternatif du DSM-5, tout en graduant la gravité de la maladie en légère, modérée ou sévère (World Health Organization, 2018).

Que cela soit le modèle alternatif du DSM-5-TR ou la CIM-11, l'introduction de modèles dimensionnels témoigne de l'importance grandissante de ces conceptualisations. Dans ces modèles, les troubles de la personnalité peuvent être décrits comme des variations inadaptées des traits de personnalité présents chez tous, comme dans le modèle à cinq facteurs (FFM)

(Samuel & Widiger, 2008). Le FFM est composé de cinq domaines : l'extraversion (vs l'introversion), l'agréabilité (vs l'antagonisme), la conscience (vs l'impulsivité), le névrosisme (vs la stabilité émotionnelle) et l'ouverture (vs la fermeture à l'expérience). Parmi ces traits, les patients atteints de TPL obtiennent généralement un score élevé de névrosisme et un score faible de conscience et d'agréabilité (Widiger & Costa Jr, 2013). Ce schéma de traits est également confirmé par des études de génétique moléculaire, qui ont révélé un facteur génétique commun entre le névrosisme et le TPL, ainsi qu'une corrélation évoquant avec l'ouverture à l'expérience (Streit, 2022).

Les critères diagnostiques ont évolué au fil du temps. Le DSM-5-TR et la CIM 11 ont tous deux supprimé le seuil d'âge pour identifier le TPL (APA, 2022 ; WHO, 2008). Auparavant, le diagnostic avant 18 ans était controversé, car certaines caractéristiques du TPL pouvaient être considérées comme des manifestations normales de l'adolescence (Laurenssen et al., 2013). Actuellement, le diagnostic du TPL est reconnu autant à l'adolescence qu'à l'âge adulte (Miller et al., 2008).

Épidémiologie

La prévalence du TPL dans la population générale des pays occidentaux serait de 1,9 % (Volkert et al., 2018). De plus, la prévalence est plus élevée dans certaines sous-populations, comme chez les détenus ou dans les milieux cliniques. Par exemple, elle serait autour de 12 % chez les personnes prises responsables dans les consultations externes de psychiatrie et de 22 % chez les patients psychiatriques hospitalisés (Ellison et al., 2018).

Le genre est un facteur influençant les caractéristiques du trouble et l'offre de soins. Ainsi, la proportion de femmes par rapport aux hommes dans les milieux cliniques avoisinerait 3:1 (APA, 2022). Pourtant, la prévalence du TPL dans la population générale ne diffère pas significativement entre les genres (Bayes & Parker, 2017), ce qui suggère que les femmes sont plus susceptibles de rechercher un traitement ou qu'il existe un biais diagnostique (Jane et al., 2007).

Cela dit, les hommes et les femmes diffèrent sur certaines caractéristiques du TPL. Les hommes montreraient plus d'agressivité et d'impulsivité, tandis que les femmes présenteraient plus d'instabilité émotionnelle, de comportements suicidaires ou autodestructeurs ainsi que des

relations émotionnelles instables (Qian et al., 2022). En ce qui concerne les comorbidités psychiatriques, les hommes présenteraient un taux plus élevé de consommation de substances psychoactives, tandis que les femmes souffriraient davantage d'anxiété, de troubles de l'humeur et de troubles alimentaires (Qian et al., 2022). Au niveau thérapeutique, les femmes sont plus susceptibles de s'engager dans une psychothérapie et de présenter une plus grande utilisation de médicaments psychotropes, tels que les antidépresseurs et les anxiolytiques (Dehlbom et al., 2022). Les hommes, quant à eux, sont plus susceptibles de se voir prescrire des antipsychotiques et d'être diagnostiqués et suivis dans des cliniques de traitement des drogues et de l'alcool (Dehlbom et al., 2022).

Outre le genre, l'âge influencerait significativement l'épidémiologie du TPL. Ainsi, en milieu communautaire, la prévalence chez les personnes âgées de 55 à 64 ans voisinerait 0,4 % (Oltmanns et al., 2014), un taux bien inférieur à celui observé chez les adolescents, qui serait supérieur à 10 % (Chanen et al., 2004 ; Charbol et al., 2001). Cette différence pourrait s'expliquer par l'atténuation de certains symptômes, notamment l'impulsivité et la diminution des conflits interpersonnels (Oltmanns & Balsis, 2011).

En effet, les symptômes du TPL ont tendance à s'améliorer avec le temps, notamment chez les personnes ayant un quotient intellectuel élevé, ayant moins de comorbidités psychiatriques et un meilleur fonctionnement psychosocial au début de la maladie (Soloff & Chiappetta, 2020). Les symptômes tels que le vide intérieur, l'automutilation non suicidaire ou les comportements suicidaires diminueraient avec le temps (Peckham et al., 2020). Les adolescents, quant à eux, présenteraient une fréquence plus élevée de symptômes externalisés, y compris des comportements autoagressifs tels que l'impulsivité, l'instabilité affective et les idées paranoïaques, ainsi que des symptômes internes comme la peur de l'abandon et la perturbation de l'identité (Li et al., 2025). Un facteur pouvant expliquer la prévalence accrue de ces symptômes est que l'adolescence constitue une phase de développement psychologique moins mature que l'âge adulte, caractérisée par une plus grande sensibilité, une instabilité émotionnelle accrue, des défis scolaires, ainsi qu'une pression sociale importante — autant d'éléments susceptibles d'intensifier les manifestations du TPL (Marchetti et al., 2022).

Au-delà des aspects liés à la prévalence ainsi qu'à l'influence de l'âge et du genre, il est essentiel de souligner la gravité du TPL, en particulier en raison du risque suicidaire associé. Par exemple, dans une étude longitudinale sur 24 ans, 5,9 % des patients atteints de TPL sont décédés par suicide, contre 1,4 % du groupe témoin atteint d'autres troubles de la personnalité. Les taux de suicide les plus élevés furent observés chez les patients plus jeunes, suggérant un risque de suicide plus élevé dans cette tranche d'âge (Temes et al., 2019). Outre la perte d'années de vie par suicide, l'étude a mis en évidence que 14 % des décès étaient dus à d'autres causes que le suicide, contre 5,5 % dans le groupe témoin (Temes et al., 2019). Les facteurs de risque qui augmentaient le risque de suicide étaient l'hospitalisation antérieure, le sexe masculin (Temes et al., 2019) et le trouble lié à la consommation de substances (Kjær et al., 2020).

En ce qui concerne les comorbidités psychiatriques, les patients atteints de TPL présentent une prévalence plus élevée de maladies psychiatriques par rapport à la population générale, atteignant 95,7 % dans une étude suédoise (Skoglund et al., 2021). Les comorbidités les plus courantes sont la dépression majeure, le trouble bipolaire, l'anxiété, les troubles du sommeil et les troubles liés à la consommation de substances (Shen et al., 2017).

La comorbidité entre le TPL et le trouble bipolaire est fréquemment observée, avec un taux estimé à environ 18,5 %, et elle est plus fréquente chez les femmes et les patients plus jeunes (Fornaro et al., 2016). Cette association finit par rendre le TPL plus grave en augmentant le risque d'hospitalisations prolongées, de consommation accrue de substances psychoactives et de tentatives de suicide (Patel et al., 2019). Il existe une relation de réciprocité négative entre le TPL et la dépression majeure, où un retard dans la rémission de la dépression est associé à un risque accru de rechute, et vice versa (Gunderson et al., 2014), ainsi qu'à un risque plus élevé de tentatives de suicide (Söderholm et al., 2020). Dans une étude allemande, la prévalence du tabagisme chez les personnes atteintes de TPL était de 54 %, suivie par la dépendance à l'alcool (47 %) et la consommation d'autres substances (22 %) (Trull et al., 2010).

Pathogenèse

À l'heure actuelle, comme dans la plupart des troubles psychiatriques, la compréhension étiologique du TPL s'appuie sur un modèle alliant génétique et environnement. Ainsi, les événements indésirables survenus durant l'enfance interagiraient avec des facteurs génétiques dans le développement du TPL (Gunderson et al., 2018). D'une part, il existe des preuves modérées de l'héritabilité du TPL. Par exemple, l'étude de Kendler et al. (2008) montre un taux de concordance plus élevé pour le TPL chez les jumeaux monozygotes (36 %) par rapport aux jumeaux dizygotes (19 %). Dans l'étude de Skaug et al. (2022), le taux de concordance est encore plus élevé pour les symptômes du TPL (49 % contre 29 %). Ainsi, l'héritabilité du TPL se situerait entre 40 et 60 % (Torgersen et al., 2000). C'est pourquoi les proches des personnes atteintes de TPL ont un risque plus élevé de recevoir un diagnostic de TPL que ceux qui n'ont pas d'antécédents familiaux (Skoglund et al., 2021). Par exemple, les frères et sœurs biologiques ont un risque 4,7 fois plus élevé en raison de facteurs génétiques, indépendamment de l'environnement (Skoglund et al., 2021).

Si les facteurs génétiques sont déterminants, les facteurs environnementaux participent aussi au développement cérébral par le biais de mécanismes épigénétiques, tels que la méthylation de l'ADN, la modification de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS), la neuroplasticité du système opioïde endogène ou de l'activité des neurotransmetteurs (Cattane et al., 2017). En illustration de l'effet d'interaction entre la génétique et l'environnement, il est montré qu'une composante génétique (polymorphismes FKBP5 [rs4713902-C et rs9470079-A] et combinaisons d'haplotypes des gènes FKBP5 et CRHR1) liée à l'axe HHS pourrait aussi moduler l'impact des traumatismes infantiles dans le développement du TPL (Martín-Blanco et al., 2016). Aussi, il existe une association entre l'intensité des abus subis pendant l'enfance et les microARN contrôlant l'expression des gènes par blocage de la traduction de l'ARNm liée à la neuroplasticité et au fonctionnement cérébral supérieur (Prados et al., 2015). Cette altération de la fonction des microARN est également liée aux symptômes d'anxiété et de dépression (Allen & Dwivedi, 2020).

Parmi les facteurs environnementaux, les traumatismes de l'enfance — négligence, abus sexuels, physiques et psychologiques — constituent le facteur de risque le plus important dans le

développement du TPL, sans être pour autant une condition nécessaire (Hengartner et al., 2013 ; Johnson et al., 1999). En effet, même en l'absence de traumatismes, les comportements parentaux aversifs (tels que les punitions sévères, l'application incohérente des règles, les disputes bruyantes entre les parents, la violence verbale), ainsi qu'un faible niveau d'attention parentale (faible affection, temps limité passé avec l'enfant, mauvaise communication, supervision parentale déficiente, faible implication dans le rôle paternel), sont également associés au développement du TPL. La parentalité jouerait un rôle important dans la transmission intergénérationnelle du risque de certaines maladies psychiatriques, comme le TPL (Johnson et al., 2006). Ainsi, les besoins non satisfaits d'un enfant — tels que l'attention, les manifestations d'attachement, l'acceptation et la sécurité —, lorsqu'ils résultent de pratiques parentales inadéquates, conduiraient à des schémas cognitifs dysfonctionnels inadaptés constitutifs du TPL (Kellogg & Young, 2006). Selon la théorie de l'attachement, les expériences vécues en début de vie avec les personnes qui s'occupent de l'enfant contribuent à façonner sa perception de soi, des autres et du monde (Bowlby, 1969). En synthèse, on observe un dysfonctionnement précoce de la relation entre l'enfant et la personne qui s'en occupe, pouvant être causé à la fois par des traumatismes graves — tels que des abus physiques et sexuels —, et par des traumatismes plus subtils liés à l'invalidation ou à des attitudes parentales négatives (Yuan et al., 2023 ; Griffin et Bartholomew, 1994). Chez les adultes, ce dysfonctionnement se reflète dans une forte association entre le TPL et l'attachement insécurisant, en particulier dans les sous-types préoccupé, craintif et évitant, qui correspondent au style typique des relations interpersonnelles de ce groupe. (Agrawal et al., 2004).

Le TPL, par ailleurs, peut être considéré comme un trouble neurodéveloppemental résultant d'une réponse inadaptée au stress et aux traumatismes précoces (Cattane et al., 2017 ; Winsper, 2018). Il est étroitement associé à une altération de l'HHS, un système neurobiologique central dans la régulation du stress (Lightman et al., 2008). Dès la conception, l'organisme est exposé à divers signaux environnementaux qui influencent le développement de sa réponse au stress. Avec le temps, le cerveau apprend à interpréter ces signaux en fonction des expériences passées, un processus également modulé par des facteurs génétiques, comme cela a été décrit plus haut

(Peters et al., 2017). Lorsqu'un stress chronique s'installe, il entraîne des modifications structurelles et fonctionnelles du cerveau, notamment :

- 1- Une augmentation du volume de l'amygdale, impliquée dans la perception des menaces
- 2- Une réduction de l'hippocampe, essentiel à la mémoire et à la régulation émotionnelle
- 3- Des altérations du circuit fronto-limbique, affectant la perception du stress, son traitement et la régulation des émotions (McEwen et al., 2016).

L'axe HHS, en tant que régulateur principal de la réponse physiologique au stress, fonctionne à travers une cascade hormonale, neuronale et métabolique (Joëls & Baram, 2009), reliant le système nerveux central aux tissus périphériques (Le Tissier et al., 2017). Son produit final, le cortisol, est libéré par les glandes surrénales pour adapter l'organisme aux stimuli stressants (Herman et al., 2016). Dans le TPL, un dysfonctionnement de l'axe HHS joue un rôle central dans l'étiologie du trouble, contribuant à une hyperréactivité aux stress aigus et à l'émergence de traits dysfonctionnels tels que des difficultés de régulation émotionnelle, des altérations du traitement cognitif et une impulsivité accrue (Thomas et al., 2019). Ce dérèglement peut être une conséquence directe de traumatismes précoces, se manifestant par une sécrétion excessive de cortisol associée à une réduction de la réponse adaptative du cortisol aux stress psychologiques. Comparativement aux sujets témoins et à d'autres troubles de la personnalité, cette réponse anormale témoigne d'une régulation inefficace du stress (Drews et al., 2019).

Enfin, une dysrégulation du système de l'ocytocine a également été mise en évidence dans le TPL, contribuant à l'hypersensibilité interpersonnelle observée chez ces patients. Cette anomalie se traduit par une difficulté à décoder les signaux sociaux, à établir des relations de confiance et à maintenir des liens affectifs stables. Des niveaux plasmatiques réduits d'ocytocine ont été observés, en particulier chez les individus présentant un style d'attachement désorganisé et une réactivité accrue à l'exclusion sociale (Perez-Rodriguez et al., 2018).

Psychothérapie

Lors de son introduction dans le DSM en 1980, le TPL était considéré comme peu réactif à la psychothérapie (APA, 1980), jusqu'au développement et la validation de psychothérapies

spécifiques. En ce qui concerne les approches thérapeutiques, l'APA encourage l'utilisation de psychothérapies structurées comme traitement de première intention pour le TPL ; la pharmacothérapie est considérée comme adjuvante pour cibler certains des symptômes (Keepers et al., 2024; APA, 2025). Les psychothérapies spécialisées, telles que la thérapie comportementale dialectique (TCD), la thérapie basée sur la mentalisation (TBM) ou la thérapie des schémas, se révèlent plus efficaces que les traitements habituels (Setkowski et al., 2023). La TCD et les approches psychodynamiques se sont révélées efficaces pour réduire l'automutilation, améliorer le fonctionnement psychosocial et réduire le suicide dans le TPL, par rapport aux témoins (Cristea et al., 2017 ; Stoffers-Winterling et al., 2022). Quant à elle, la TBM s'est avérée efficace pour réduire le risque d'automutilation et de comportements suicidaires, alors qu'aucun effet significatif n'a été observé sur les symptômes cognitifs du TPL, tels que les troubles de l'identité et la dissociation/paranoïa induite par le stress (Stoffers-Winterling et al., 2022).

Ces psychothérapies partagent certains éléments communs, notamment le traitement de l'instabilité émotionnelle en améliorant la régulation émotionnelle, et le travail sur l'impulsivité en apprenant à remarquer les émotions plutôt qu'à agir sur elles. De plus, ces approches ciblent les problèmes relationnels en enseignant à comprendre les sentiments des autres, tout en mettant l'accent sur le fonctionnement actuel et la relation, plutôt que sur les expériences de l'enfance, comme dans la thérapie dynamique classique (Paris, 2009).

Thérapie comportementale dialectique (TCD)

La TCD dure en moyenne de 6 à 12 mois et s'appuie sur quatre composantes : une thérapie individuelle hebdomadaire, une formation hebdomadaire aux compétences de groupe, un coaching téléphonique et une consultation d'équipe. Entre les séances, des devoirs sont assignés pour renforcer les enseignements (APA, 2025 ; Linehan, 1993). Le terme dialectique provient de l'idée que l'acceptation radicale et le changement sont tous deux nécessaires à l'amélioration. La TCD combine des éléments issus du behaviorisme avec des pratiques contemplatives, notamment inspirées du zen. Quatre modules de compétences sont utilisés, répartis en « compétences d'acceptation » (pleine conscience et tolérance à la détresse) et « compétences de changement »

(régulation émotionnelle et efficacité interpersonnelle), la dialectique étant un principe transversal intégré à chacun de ces modules (Linehan & Wilks, 2015).

Une revue systématique d'essais cliniques randomisés montre que la TCD réduit les comportements suicidaires et d'automutilation, en plus de favoriser l'amélioration de l'humeur dépressive (Hernandez-Bustamante et al., 2024). De plus, elle est plus efficace que les traitements communautaires : elle favorise une meilleure adhésion au traitement, diminue le nombre d'hospitalisations et apporte des bénéfices pour d'autres troubles mentaux, tels que les troubles liés à la consommation de substances, les crises de boulimie et la dépression (Koerner & Linehan, 2000).

Thérapie basée sur la mentalisation (TBM)

La thérapie basée sur la mentalisation (TBM) combine une thérapie de groupe et une thérapie individuelle, et vise à réduire les tendances suicidaires, l'automutilation, l'instabilité relationnelle ainsi que les difficultés de régulation émotionnelle, en se concentrant sur l'amélioration de la capacité de mentalisation (Bateman & Fonagy, 2016). La mentalisation est un processus par lequel nous donnons un sens à nous-mêmes et aux autres. Un bon processus de mentalisation se produit lorsque, par exemple, une personne est capable de se mettre à la place d'une autre et de comprendre les états mentaux qui motivent son comportement, au lieu de supposer ce que l'autre pense ou ressent sans réelle base (Malda-Castillo et al., 2019). Les personnes vivant avec un TPL présenteraient un dysfonctionnement de la mentalisation, ce qui rend difficile la gestion des situations stressantes. Cela se manifeste notamment par une évacuation de sentiments intenses tels que la colère, la tristesse et le rejet, ainsi qu'une tendance à extérioriser ces émotions par des comportements destructeurs (Bateman & Fonagy, 2016).

La TBM propose des interventions de soutien pour améliorer l'anxiété et la régulation émotionnelle, ce qui permet de prévenir une perte de mentalisation et des comportements nocifs (Bateman & Fonagy, 2016). La TBM a montré des résultats cliniques positifs dans le traitement du TPL, ainsi que des améliorations à long terme chez ces individus (Malda-Castillo et al., 2019). Elle

contribue à réduire les symptômes, à améliorer le fonctionnement personnel et social, ainsi qu'à renforcer la capacité de mentalisation (Rizzi et al., 2024).

Psychothérapie centrée sur le transfert (PCT)

La psychothérapie centrée sur le transfert (PCT) utilise le transfert pour comprendre les dynamiques émotionnelles et relationnelles. Elle aide les patients à réfléchir de manière plus réaliste sur leurs émotions et leurs sentiments dans l'instant présent. (APA, 2025).

Les techniques de la PCT — confrontation, clarification et interprétation du transfert — aident l'individu à mieux comprendre ses sentiments et à mieux contrôler le chaos intérieur, la peur du rejet et la pensée manichéenne (Fathi et al., 2022). La PCT s'est avérée efficace pour améliorer les composantes relationnelles telles que le style d'attachement, réduire les symptômes du TPL, notamment l'impulsivité et les comportements suicidaires, et améliorer la fonctionnalité (Seyedi Asl et al., 2024).

Thérapie des schémas (TdS)

La thérapie des schémas (TdS) a été développée pour traiter les troubles de la personnalité et repose sur l'identification et la transformation des schémas dysfonctionnels à l'aide de techniques cognitives, expérientielles et comportementales (Nadort et al., 2009). Les schémas précoces inadaptés sont des modèles de souvenirs, d'émotions, de cognitions et de sensations corporelles, développés tôt dans la vie, qui affectent les perceptions de soi et des relations. Ces modèles se forment tout au long de la vie et sont dysfonctionnels, conduisant à des comportements problématiques (Young et al., 2003). Il a été démontré que la TdS réduit les symptômes du TPL, améliore la qualité de vie et diminue l'impact des schémas inadaptés précoces dans les troubles de la personnalité (Zhang et al., 2023).

STEPPS

Le programme STEPPS (*Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving*) est un programme de 20 semaines avec des groupes hebdomadaires qui se concentre sur la psychoéducation et la formation aux compétences pour la gestion émotionnelle et

comportementale, encourageant les participants à observer leurs sentiments, leurs pensées et leurs comportements afin d'accroître leur sensibilisation et d'identifier les pistes d'amélioration (APA, 2025). STEPPS permet une amélioration des symptômes du TPL et une meilleure qualité de vie, tant dans la période post-traitement immédiate que dans le suivi après 6 mois (Choi-Kain et al., 2017).

Pharmacothérapie

Bien que la psychothérapie soit le traitement de première intention du TPL, certains patients bénéficient de psychotropes pour réduire leurs symptômes ou traiter leurs comorbidités psychiatriques. Actuellement, aucun médicament n'a démontré une efficacité constante, et aucun n'est directement approuvé par les organismes de réglementation pour le traitement spécifique du TPL (Gartlehner et al., 2021). Ainsi, les principales lignes directrices considèrent les médicaments comme un complément, la psychothérapie étant le traitement de choix (APA, 2025 ; Stoffers-Winterling et al., 2022). L'APA suggère une utilisation hors indication pour une approche spécifique aux symptômes, en particulier pour la dysrégulation affective et l'agressivité impulsive, qui sont davantage liées aux comportements suicidaires et parasuicidaires (APA, 2025).

Presque tous les patients atteints de TPL (96 %) qui demandent de l'aide finissent par se voir prescrire un médicament psychotrope, la quétiapine étant le médicament le plus prescrit (Bridler, 2015). Une des raisons de la surconsommation de médicaments est la difficulté d'accès à la psychothérapie (Paris, 2015), en raison du manque de thérapies axées sur le TPL, de la stigmatisation associée à ce trouble et de la réticence à divulguer le diagnostic (Shapiro-Thompson et Fineberg, 2022). De plus, le diagnostic tardif et la prescription contre-transférentielle — où les médicaments sont souvent prescrits en réponse aux réactions contre-transférentielles du médecin, plutôt qu'en fonction des besoins réels du patient — contribuent également à cette situation de surmédication (Shapiro-Thompson et Fineberg, 2022).

L'efficacité du traitement médicamenteux dans cette population est limitée. Des essais cliniques ont montré que les antipsychotiques, les antidépresseurs et les anticonvulsivants de deuxième génération ne diminuaient pas la gravité symptomatique du TPL et n'en amélioraient pas le

fonctionnement de la personne qui en souffre (Gartlehner et al., 2021). Il existe toutefois des études soutenant que les anticonvulsivants peuvent améliorer les symptômes d'agressivité, de colère et de labilité émotionnelle, et que l'olanzapine — un antipsychotique de deuxième génération — peut améliorer davantage l'agressivité et les symptômes dépressifs par rapport à la fluoxétine — un antidépresseur (Gartlehner et al., 2021). Il n'existe aucune évidence à l'appui de l'utilisation de la fluoxétine dans la prévention des comportements suicidaires, même si la catégorie des ISRS est l'une des plus utilisées chez les patients atteints de TPL, tout comme il n'existe aucune preuve que la lamotrigine soit cliniquement efficace (Stoffers-Winterling et al., 2020).

Des médicaments pour traiter d'autres comorbidités psychiatriques peuvent être associés, comme les ISRS dans le traitement de la dépression majeure et du trouble obsessionnel compulsif concomitants (APA, 2025). Les patients présentant des symptômes psychotiques, une forte impulsivité ou une agitation peuvent bénéficier d'antipsychotiques (Bohus et al., 2021).

Trouble de la personnalité limite, maladies chroniques et multimorbidité

Les maladies chroniques sont définies comme des affections qui durent un an ou plus, nécessitent des soins médicaux continus et peuvent limiter ou non les activités quotidiennes. (CDC, 2024). Ces maladies — dont les maladies cardiovasculaires, le diabète et le cancer — représentent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde, en plus d'engendrer des coûts élevés pour le système de santé (Hacker, 2024). Outre leur prévalence élevée, atteignant 27 % des adultes américains (Boersma et al., 2018), bon nombre d'entre elles pourraient être évitées en s'attaquant aux principaux facteurs de risque, tels que l'inactivité physique, une mauvaise alimentation, le tabagisme et la consommation d'alcool (Hacker, 2024).

La multimorbidité, définie comme la présence de deux maladies chroniques ou plus (Valderas et al., 2009), fait l'objet d'une attention croissante dans la littérature scientifique. Cet intérêt repose à la fois sur son impact sur l'individu, sa famille et les systèmes de santé (Salisbury, 2012), mais aussi sur sa prévalence importante, estimée mondialement à 37,2 %, voire davantage chez les femmes ou les personnes âgées (Chowdhury et al., 2023). Les termes de multimorbidité et de

comorbidité font tous deux référence à la présence de plusieurs maladies chroniques chez un même individu. Toutefois, ils diffèrent en ce que la multimorbidité indique qu'aucune maladie spécifique n'est considérée comme prioritaire. Elle permet d'estimer la charge de morbidité (Tugwell & Knottnerus, 2019).

La multimorbidité est associée à plusieurs effets indésirables, tels que la dépendance fonctionnelle, une qualité de vie réduite et une espérance de vie plus courte (Tazzeo et al., 2023). Parmi les facteurs de risque identifiés, la santé mentale — en particulier la dépression — a été soulignée comme l'un des plus pertinents, constituant un déterminant majeur du développement de la multimorbidité. En outre, d'autres facteurs de risque incluent le vieillissement, le sexe féminin, le tabagisme et la consommation d'alcool. À l'inverse, des facteurs de protection tels qu'un niveau d'éducation élevé, un bon statut socio-économique et une activité physique régulière jouent un rôle important dans la réduction du risque de multimorbidité (Tazzeo et al., 2023).

Bien qu'aucune étude ne démontre la prévalence de la multimorbidité chez les personnes atteintes de TPL, il est établi que ce trouble présente un risque accru de développement de maladies chroniques (Powers & Oltmanns, 2013). Une explication possible de ce risque plus élevé réside dans certains traits de personnalité. Par exemple, un névrosisme élevé et une faible conscience de soi — traits fréquents chez les personnes ayant un TPL — sont également associés à un risque de mortalité prématurée (Terracciano et al., 2008). Les patients présentant des niveaux élevés de névrosisme et de faibles niveaux de conscience souffrent de maladies chroniques plus graves et ont des antécédents tabagiques plus marqués (Sutin et al., 2013).

De plus, ces traits de personnalité sont associés à des niveaux plus élevés d'inflammation chronique (Chapman et al., 2011). Cette inflammation accrue constitue un facteur important dans le développement de maladies chroniques, car une inflammation persistante peut endommager les organes et les systèmes du corps, accélérant l'apparition de pathologies telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires et d'autres troubles. Les traits impulsifs, quant à eux, sont liés à l'obésité et à l'inflammation (Sutin et al., 2011), renforçant ainsi l'association entre certains traits de personnalité et la prédisposition aux maladies chroniques.

Les patients atteints de TPL qui ne sont jamais parvenus à une rémission, définis comme ceux dont les symptômes persistent après un long suivi, sont plus susceptibles de développer des maladies chroniques au cours des dix années suivantes, telles que la fatigue chronique, la fibromyalgie, le dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire, l'obésité, l'arthrose, le diabète et l'incontinence urinaire (Keuroghlian et al., 2013). Ces personnes présentent également un risque accru de problèmes psychosociaux, tels que l'absence de partenaire de vie et un faible niveau de formation ou d'emploi. En outre, la prévalence de maladies telles que l'arthrose, l'hypertension et les douleurs chroniques au dos augmente avec le temps, bien qu'il ne soit pas possible de déterminer s'il s'agit du résultat du vieillissement naturel ou des effets du TPL (Keuroghlian et al., 2013).

La difficulté de guérison peut être liée à une vulnérabilité biologique sous-jacente ou à un manque de résilience. De plus, des choix de vie néfastes, comme le tabagisme, l'abus d'alcool et l'inactivité physique, sont plus fréquents chez ces patients et peuvent contribuer au développement de maladies chroniques. L'ensemble de ces facteurs renforce la probabilité que ces personnes rencontrent davantage de problèmes de santé au fil du temps (Keuroghlian et al., 2013).

Les traits du TPL sont associés à un risque cardiovasculaire accru, quelle que soit la comorbidité avec la dépression (Barber et al., 2020), d'autant plus que la dépression elle-même constitue un facteur de risque de maladie cardiovasculaire et de syndrome métabolique (Qiao et al., 2021).

Schizophrénie

Diagnostic

La schizophrénie est définie comme la présence d'au moins deux des symptômes suivants pendant au moins un mois — ou moins si elle est bien traitée : délires, hallucinations, discours désorganisé, comportement désorganisé ou catatonique, et symptômes négatifs (tels que l'avolition ou une réduction de l'expression émotionnelle) (APA, 2022). Au moins un de ces symptômes doit être un délire, une hallucination ou un discours désorganisé. En raison de ces symptômes, on observe une diminution du niveau de fonctionnement dans un ou plusieurs

domaines de la vie, comme le travail, les relations interpersonnelles ou les soins personnels (APA, 2022). De nombreux patients ne se rétablissent jamais complètement, ce qui entraîne des conséquences à long terme, notamment l'isolement, la stigmatisation sociale, des difficultés à trouver un partenaire aimant et des taux de chômage élevés (Jauhar et al., 2022).

Épidémiologie

La prévalence de la schizophrénie au cours de la vie est d'environ 0,3 à 0,7 %, avec des variations possibles selon le statut migratoire, le degré d'urbanisation et la situation socio-économique (Moreno-Küstner et al., 2018). Une prévalence plus élevée est observée dans les populations à faible revenu par rapport à celles disposant d'un pouvoir d'achat plus élevé (Tandon et al., 2008). La schizophrénie représente un fardeau social et économique majeur, étant l'une des principales causes d'invalidité dans le monde (Whiteford et al., 2010).

La méta-analyse de Jongsma rapporte une fréquence d'apparition plus élevée chez les hommes, avec un taux d'incidence de 1,7 (Jongsma et al., 2019). La maladie commence généralement à se manifester au début de l'âge adulte, le pic d'incidence le plus élevé survenant autour de l'âge de 20 ans chez les hommes. Chez les femmes, ce pic est moins marqué, et après 40 ans, le nombre de nouveaux cas devient plus élevé que chez les hommes (Kirkbride et al., 2012).

Étiologie

Plusieurs facteurs de risque contribuent au développement de la schizophrénie, tels que l'hérédité, les infections virales périnatales ou prénatales, les complications obstétricales, l'asphyxie à la naissance, l'incompatibilité Rh, les facteurs de stress environnementaux, ainsi que la faim et la malnutrition (Brown, 2011).

Une hypertrophie des ventricules latéraux est fréquemment observée chez les personnes atteintes de schizophrénie, accompagnée d'une réduction d'environ 2 % du volume cérébral, touchant plus particulièrement le lobe frontal, le lobe temporal, l'hippocampe, ainsi que les cortex pariétal et occipital (Haijma et al., 2013).

Le risque de développer la schizophrénie est plus élevé chez les personnes ayant un membre de la famille atteint de la maladie. Une étude danoise a montré un taux de concordance de 33 % chez les jumeaux monozygotes et de 7 % chez les jumeaux dizygotes, ainsi qu'une hérédité de la schizophrénie de 79 %, ce qui suggère un risque génétique, bien que cela n'explique pas à lui seul la vulnérabilité au développement de la maladie (Hilker et al., 2018).

D'un point de vue neurochimique, une hypothèse avance l'existence d'un dysfonctionnement dopaminergique, puisque les médicaments antipsychotiques agissent précisément en bloquant les récepteurs dopaminergiques. Une version plus récente de cette théorie a montré des preuves d'une augmentation de la libération synaptique et de la capacité de synthèse de la dopamine chez les patients en phase prodromique et chez ceux n'ayant jamais reçu de traitement (McCutcheon et al., 2018).

Traitement

Le principal traitement symptomatique de la schizophrénie repose sur les antipsychotiques, qui agissent principalement en bloquant les récepteurs dopaminergiques D2. Ces médicaments ciblent surtout les symptômes positifs — comme les délires et les hallucinations — et, dans une moindre mesure, les symptômes négatifs, tout en améliorant la capacité fonctionnelle (Haddad & Correll, 2018).

Les antipsychotiques sont classés en deux catégories : les antipsychotiques typiques, les premiers à avoir été développés, qui ont peu d'impact sur les symptômes négatifs et entraînent davantage d'effets extrapyramidaux tels que le parkinsonisme, la dystonie, l'akathisie et la dyskinésie tardive (D'Souza et al., 2025) ; et les antipsychotiques atypiques — ou de deuxième génération — qui démontrent une plus grande efficacité dans le traitement des symptômes négatifs et des déficits cognitifs (Désaméricq et al., 2014).

Comparaison clinique entre le TPL et la schizophrénie

Malgré des symptômes distincts, le TPL et la schizophrénie ont un impact majeur sur la fonctionnalité, la qualité de vie, le développement de maladies chroniques, ainsi que sur la

mortalité — les deux tiers des décès chez les patients atteints de troubles mentaux graves étant attribuables à la multimorbidité (Lawrence et al., 2010).

Comme dans le TPL, les patients atteints de schizophrénie présentent souvent de multiples comorbidités physiques et adoptent des habitudes de vie néfastes (sédentarité, tabagisme, etc.), ce qui constitue un fardeau substantiel et entraîne une espérance de vie réduite, pouvant aller jusqu'à 12 à 15 ans de moins que celle de la population générale (Solmi et al., 2023).

Certains patients atteints de TPL peuvent présenter de brefs épisodes psychotiques, principalement sous forme d'hallucinations auditives (Paris, 2018). On estime que 25 % d'entre eux ont déjà présenté des symptômes psychotiques au cours de leur vie, généralement dans des contextes de stress intense (Slotema et al., 2018 ; APA, 2013). En revanche, la schizophrénie se caractérise par une implication plus fréquente et marquée des hallucinations, une altération plus profonde du fonctionnement global, ainsi qu'une expression plus sévère d'autres symptômes psychotiques, tels que les délires, la pensée stéréotypée, la désorganisation et les symptômes négatifs (Tseng & Georgiades, 2024).

Il est important de comparer ces deux groupes, car, malgré certaines différences symptomatiques, ils partagent plusieurs caractéristiques cliniques, telles que la dysrégulation émotionnelle, l'impulsivité et un risque accru de développer des maladies chroniques. L'analyse de leurs similitudes et de leurs divergences, notamment en ce qui concerne les facteurs de risque, peut contribuer à l'élaboration de stratégies de soins mieux adaptées à ces populations.

Objectifs et hypothèses

Bien que les patients atteints de TPL aient un nombre plus élevé d'hospitalisations, de consultations chez le médecin généraliste et une utilisation accrue de médicaments par rapport à la population générale (Cailhol et al., 2016), la multimorbidité physique demeure un sujet encore peu étudié chez les personnes atteintes de troubles mentaux graves (Filipčić, 2020). Alors que quelques études ont porté sur la multimorbidité dans les troubles mentaux, notamment la schizophrénie et le trouble bipolaire (Bendayan et al., 2022), aucune recherche à ce jour n'a

examiné la relation entre les maladies chroniques, la multimorbidité physique et le TPL. De plus, il n'existe pas d'études comparant les comorbidités physiques associées au TPL à celles observées dans d'autres troubles psychiatriques. Lors de l'examen des facteurs de risque contribuant aux comorbidités physiques chez les personnes atteintes de TPL et de schizophrénie, les analyses comparatives entre ces groupes restent particulièrement limitées. Une étude réalisée au Québec montre toutefois que les troubles de la personnalité du groupe B et la schizophrénie présentent une prévalence plus élevée de comorbidités médicales et psychiatriques générales, ainsi qu'une utilisation accrue des services de santé par rapport à la population générale (Cailhol et al., 2021).

Les objectifs de cette étude étaient les suivants : 1) réaliser une analyse comparative de la multimorbidité et des maladies chroniques chez les individus atteints de TPL, de schizophrénie et de témoins sains, en tenant compte des facteurs démographiques, et 2) identifier les facteurs de risque les plus significatifs pour le développement de maladies chroniques, tels que l'impulsivité, les troubles du sommeil, ainsi que la consommation d'alcool et de tabac au sein de ces populations.

Notre hypothèse est que les individus atteints de TPL et de schizophrénie présentent un risque plus élevé de développer des maladies chroniques et de multimorbidité par rapport au groupe témoin, en raison de la nature chronique et inflammatoire de ces troubles psychiatriques, ainsi que de la prévalence accrue d'habitudes de vie malsaines et de comportements à risque, tels que le tabagisme, l'alcoolisme et l'impulsivité.

Chapitre 2 — Article scientifique

Ma contribution à l'article scientifique a consisté à préparer le projet de recherche, l'analyse statistique, l'interprétation des résultats, et la rédaction du manuscrit. Lionel Cailhol a participé à l'élaboration du projet, à la revue des analyses statistiques et à la discussion des données. Charles-Édouard Guiguère a participé à l'analyse statistique et à l'interprétation des résultats.

L'article sera soumis à la revue *Frontiers in Psychiatry*.

Prevalence of Physical Comorbidities and Multimorbidity in Borderline Personality Disorder: Risk Factors and Comparisons with Schizophrenia and Healthy Controls

Authors

Dias Ribeiro Junior M^a, Giguère CE^a, Cailhol L^{a*} and Signature consortium.

^aResearch Centre, Institut universitaire en santé mentale de Montréal, 7331, rue Hochelaga, Montréal, Québec, Canada, H1N 3V2

*Corresponding author

Email : lionel.cailhol@umontreal.ca

Declarations of interest: none.

Introduction

Individuals with severe mental illnesses, such as Borderline Personality Disorder (BPD) and schizophrenia, are more likely to experience poorer health outcomes, such as premature death, functional impairment, health-economic impacts (Halstead, 2024), and a higher incidence of chronic diseases (Cavicchioli, 2021; Pizzol, 2023). Physical multimorbidity, which is defined as having two or more chronic conditions (Skou, 2022), has become an important concept for characterizing disease burden and providing insight into the complexity of how multiple health conditions impact individuals (Halstead, 2024).

BPD is characterized by a consistent pattern of instability in emotion regulation, interpersonal relationships, impulse control, and self-image (American Psychiatric Association, 2022). While clinical research has demonstrated the effectiveness of specialized psychotherapies in alleviating symptoms and, to a lesser extent, improving overall functioning (Oud, 2018), relatively little attention has been paid to the physical health aspects of BPD—despite its significant impact on mortality. Studies consistently report a notable reduction in life expectancy among individuals with BPD, ranging from 10 to 25 years depending on the population studied (e.g., hospitalized individuals) (Fok, 2012). Suicide is not only the leading cause of death among individuals with BPD—distinguishing them from the general population—but also occurs at a higher rate than in other personality disorders (5.9% vs. 1.4%) (Temes, 2019). Additionally, mortality due to physical health conditions is significantly more prevalent compared to the general population (Kjær, 2020).

This excess mortality compared to the general population is not yet fully understood, but several contributing factors have been identified. For example, childhood adversity has been shown to affect hypothalamic—pituitary—adrenal (HPA) axis functioning, potentially impairing stress regulation mechanisms (Drews, 2019). This dysregulation leads to abnormal cortisol levels, which, in turn, contribute to the development of various physical health conditions, including cardiovascular and metabolic disorders (Jokinen, 2009), both of which are major contributors to mortality (Li et al., 2023). Additionally, individuals with BPD may be more susceptible to

impulsivity and unhealthy lifestyle choices, such as smoking, alcohol use, and physical inactivity, which can further lead to the development of chronic medical conditions over time (Keuroghlian, 2013).

This increased mortality is also observed in schizophrenia. Shared factors may account for this convergence, including the side effects of psychotropic medications commonly prescribed for both disorders, discrimination related to mental health diagnoses, atypical doctor–patient relationships, and unhealthy lifestyles (Seeman, 2019). These factors contribute to a significant burden and decreased life expectancy, which can be reduced by as much as 12 to 15 years compared to the general population (Solmi, 2023). The shortened life expectancy in BPD is comparable to that observed in schizophrenia (Fok, 2012). However, some factors may diverge, such as the role of trauma in stress-axis dysregulation and the impact of emotional dysregulation.

While some studies have analyzed chronic physical diseases and multimorbidity in individuals with severe mental illness, none has specifically examined the prevalence of multimorbidity in BPD or compared it with schizophrenia and a control group. Moreover, although several risk factors—such as impulsivity, sleep disorders, tobacco use, and alcohol consumption—are known to contribute to the increased incidence of chronic diseases in both BPD and schizophrenia, no studies have directly compared these conditions in this regard. Investigating the differences and similarities in multimorbidity and associated risk factors between BPD and schizophrenia is therefore crucial, as it can provide valuable insights into shared contributors to physical comorbidities. Despite differing symptom profiles, both disorders are characterized by emotional dysregulation, impulsivity, and increased vulnerability to chronic conditions, highlighting the importance of comparative analysis for the development of effective prevention strategies.

The purpose of this study is to address these gaps by systematically comparing the influence of various risk factors on chronic diseases among individuals with BPD, schizophrenia, and healthy controls. By providing a comprehensive understanding of how these factors affect each group, this study aims to inform the development of targeted preventive strategies to improve physical health outcomes in these vulnerable populations.

Method

Sample description

The sample comprises participants drawn from the Signature Biobank (Kerr, 2024). The group with BPD consisted of 158 participants, the schizophrenia group of 283 participants, and the healthy control group of 149 participants.

The Signature database is derived from the *Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal* (IUSMM). Established in 2012, Signature gathers data from patients admitted to the hospital's psychiatric emergency room between 2012 and 2020 and evaluates them prospectively using 18 psychosocial questionnaires and 23 biomarkers. A control group was recruited from the local community surrounding the hospital and matched for sociodemographic factors. To be included in the control group, individuals must not have visited the psychiatric emergency department within the past 5 years.

The study was approved by the Ethics Committee of CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal. Project was registered under 2025–3947 on the Nagano-CEMTL.

Measures

BPD and Schizophrenia

Psychiatrists evaluated patients upon admission to the psychiatric emergency department (T1), defined as patients who visited the IUSMM psychiatric emergency services between 2012 and 2020, and established preliminary diagnoses of BPD or schizophrenia based on clinical interviews, medical records, and longitudinal history, supplemented by collateral information when available. These diagnoses could be reassessed at the end of hospitalization (T2), which refers to the patient follow-up at hospital discharge if it occurred at least 48 hours after being hospitalized, allowing for diagnostic refinement. For the purposes of this study, we used the diagnoses confirmed at T2, as they reflect a more accurate clinical assessment.

The following questionnaires were used from the Signature database:

ESCC-2008 Chronic Conditions V1 (Canadian Community Health Survey – CCHS)

Chronic Conditions V1 (ESCC-2008) (Government of Canada, 2023) is a questionnaire that addresses chronic conditions lasting six months or more and diagnosed by a health care professional. It has been used in some studies to evaluate multimorbidity in the Canadian population (Xiao, 2024; Wilk, 2021) It includes 19 questions about the following conditions, to which participants respond with yes or no: asthma, arthritis, back pain, hypertension, migraine, chronic bronchitis, diabetes, heart disease, cancer, ulcers of the intestines or stomach, stroke, urinary incontinence, intestinal disorders (Crohn’s disease, ulcerative colitis, irritable bowel syndrome, fecal incontinence), Alzheimer’s disease or dementia, mood disorders, anxiety, and epilepsy. For this study, which focuses on physical conditions, we excluded the two mental health indicators: mood disorder and anxiety. We calculated the total of the health problem indicators, resulting in a score that ranges from 0 to 17.

Alcohol Use Disorder: AUDIT-10

The Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT-10) (Saunders, 1993; Babor, 2001) is a test developed by the World Health Organization to evaluate an individual’s alcohol consumption. It consists of ten self-reported items, each rated from 0 to 4. The highest possible score is 40, with a score of 8 considered the threshold for identifying potential alcohol-related issues. For this study, we used the total score. The questionnaire’s psychometric properties are satisfactory, with a Cronbach’s alpha and test-retest reliability approximately at 0.8 (Daepfen et al., 2000; Allen et al., 1997).

Sleep: SHQ

The Sleep Habits Questionnaire (SHQ) (Limoges, 2005) is a questionnaire that includes open-ended questions about various sleep habits, such as bedtime and wake-up times during weekdays and weekends, sleep latency, sleep quality, and the frequency and duration of nocturnal awakenings. For this study, we focused on sleep onset latency and awake time.

Impulsivity: UPPS-P

The Impulsive Behaviour Scale (UPPS-P) (Dugré, 2019) is a tool consisting of 20 items rated on a four-point Likert scale: (1) strongly disagree, (2) somewhat disagree, (3) somewhat agree, and (4) strongly agree. The UPPS scale includes four factors: urgency, which refers to the ability to control urges and delay gratification; premeditation, which denotes the tendency to think and plan an action; perseverance, characterized by the tendency to remain focused on a task; and sensation-seeking, defined as the tendency to seek out exciting activities (Whiteside, 2005). For this study, we examined the five scales derived from the sums of the four items related to each factor: (1) negative urgency, (2) positive urgency, (3) sensation-seeking, (4) lack of perseverance, and (5) absence of premeditation. Each scale has a range from 4 to 16. The Cronbach's alpha for the questionnaire ranges from 0.70 to 0.84, while test-retest reliability varies from 0.84 to 0.92. This instrument has been validated in French (Billieux et al., 2012).

Tobacco: TABAC

The Tobacco Questionnaire (Government of Canada, 2023) is a four-question evaluation designed to assess tobacco use. It includes questions about the age of onset, current consumption, vaping (e-cigarette) use, and previous quit attempts. For this study, we focused on the variable for lifelong smokers—those who have smoked at least 100 cigarettes in their lifetime.

General Data

Associated questionnaires allow for collecting sociodemographic data, such as age, gender, marital status, education status, and work status. All sociodemographic variables and risk factor data (e.g., alcohol consumption, smoking, impulsivity, sleep habits) were collected at T1. This decision was based on the greater completeness of the data at this time point, as well as the fact that T1 assessments more accurately reflect patients' typical behaviour patterns prior to any stabilization or changes that may occur during hospitalization (See Figure 1).

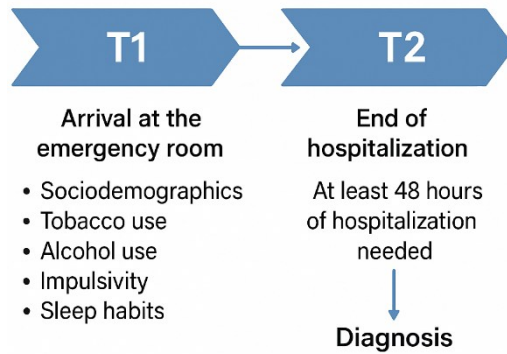


Figure 1. – Timeline of Data Collection

Analysis

Descriptive statistics were conducted on sociodemographic characteristics and the prevalence of chronic conditions; quantitative variables are reported as means (with standard deviations) and percentages.

The primary analysis included logistic regression with odds ratios to calculate the prevalence of multimorbidity among the three groups, ANOVA to compare the mean scores of chronic conditions across the groups (based on the ESCSS questionnaire), and post-hoc comparisons using Tukey’s HSD test to identify which groups differed when ANOVA indicated significant differences ($p < 0.05$).

Multiple linear regression was used to assess the relationship between the chronic conditions score—treated as the dependent variable—and the four independent risk factors: alcohol use disorder score, sleep habits questionnaire score, impulsivity score, and tobacco use. Standardized beta coefficients were calculated to compare the relative importance of each risk factor.

All statistical analyses were conducted using R software version 4.4.2, with a significance level established at $\alpha = 0.05$ (two-tailed).

Power analysis

A power analysis conducted in G*Power indicated that a minimum sample size of 432 participants was required to detect an effect size of $f=0.15$ (small to medium) in an ANOVA, with 80% power and a type-I error rate of 5%. For Pearson correlations, a minimum of 82 participants is necessary to identify a correlation of 0.3 (in absolute value) with 80% power and a type-I error rate of 5%. Since our sample consisted of 590 participants (158 + 283 + 149), this study was sufficiently powered to conduct all planned analyses.

Results

The BPD group was 70.9% female, the schizophrenia group 78.4% male, and the control group 53% female (see Table 1). Overall, females represented 41.2% of the total sample across the three groups. Regarding marital status, both the BPD (86.5%) and schizophrenia patients (90.8%) had a significantly higher proportion of individuals who had never been legally married compared to the control group (69.6%). In terms of education, a higher proportion of individuals in the BPD group (46.9%) and schizophrenia group (45%) had not completed high school, in contrast to just 6.1% in the control group. Conversely, the control group had a higher percentage of individuals who had completed a bachelor's degree or higher. Finally, concerning employment status, patients with schizophrenia exhibited the highest unemployment rate (85.2%), followed by the BPD group at 61.9%. The control group had a notably lower unemployment rate of 43.95%.

A higher proportion of individuals in the BPD group reported issues such as back problems, migraines, chronic bronchitis, gastrointestinal ulcers, and bowel disorders (see Table 2). In contrast, the schizophrenia group showed a higher proportion of individuals with emphysema, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), diabetes, and urinary incontinence.

Among patients with BPD, the most prevalent conditions are migraine (44.0%), back issues (40.7%), and asthma (22.0%). Similarly, individuals with schizophrenia report back issues (28.6%), migraines (21.6%), and asthma (14.0%) as the most common conditions. For the control group, the most frequent comorbidities are back issues (22.8%), migraine (16.8%), and hypertension (10.7%).

Table 1

Sociodemographic characteristics by group

Variable	Control	Schizophrenia	BPD	p test
N	149	283	158	
Age (mean [SD])	41.16 (16.49)	39.14 (13.59)	32.42 (12.08)	<0.001
Sex = male (N [%])	79 (53.0)	222 (78.4)	46 (29.1)	<0.001
Category of age (N [%])				<0.001
<20 years	5 (3.4)	8 (2.8)	13 (8.2)	
20–29 years	42 (28.4)	78 (27.6)	65 (41.1)	
30–39 years	32 (21.6)	76 (26.9)	44 (27.8)	
40–49 years	18 (12.2)	49 (17.3)	19 (12.0)	
50–59 years	27 (18.2)	44 (15.5)	11 (7.0)	
60–69 years	13 (8.8)	25 (8.8)	5 (3.2)	
>=70 years	11 (7.4)	3 (1.1)	1 (0.6)	
Ethnicity (%)				<0.001
White	123 (83.1)	176 (62.4)	146 (93.0)	
South Asian	2 (1.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Chinese	2 (1.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Black	7 (4.7)	68 (24.1)	4 (2.5)	
Latino	4 (2.7)	6 (2.1)	1 (0.6)	
Southeast Asian	1 (0.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	

West Asian	0 (0.0)	1 (0.4)	1 (0.6)	
Indigenous	1 (0.7)	4 (1.4)	0 (0.0)	
Others	2 (1.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Arabic/North African/Middle East	3 (2.0)	17 (6.0)	2 (1.3)	
East Asian	0 (0.0)	2 (0.7)	0 (0.0)	
Caribbean (except Haiti)	0 (0.0)	2 (0.7)	0 (0.0)	
Mixed origin	3 (2.0)	6 (2.1)	3 (1.9)	
Marital status (%)				<0.001
Never legally married	103 (69.6)	256 (90.8)	134 (86.5)	
Legally married (and not separated)	32 (21.6)	5 (1.8)	5 (3.2)	
Separated, but still legally married	2 (1.4)	3 (1.1)	3 (1.9)	
Divorced	10 (6.8)	18 (6.4)	11 (7.1)	
Widowed	1 (0.7)	0 (0.0)	2 (1.3)	
Common law = No (%)	108 (73.5)	267 (95.4)	131 (85.1)	<0.001
Highest grade completed (%)				<0.001
Secondary II or less (Grade 8 or less)	3 (2.0)	53 (18.9)	22 (14.1)	
Secondary III or IV (Grade 9 or 10)	7 (4.7)	68 (24.3)	37 (23.7)	
Secondary V (Grade 11)	138 (93.2)	159 (56.8)	97 (62.2)	
Highest level of education (%)				<0.001
Lower than a high school diploma or its equivalent	9 (6.1)	117 (45.0)	67 (46.9)	
High school diploma or a high school equivalency certificate	19 (12.9)	69 (26.5)	26 (18.2)	
Certificate or diploma from a trade school	10 (6.8)	23 (8.8)	14 (9.8)	
Certificate or diploma from a college, CEGEP, or another non-university institution (other than trade certificates or diplomas)	20 (13.6)	27 (10.4)	17 (11.9)	

Certificate or diploma below the bachelor's degree level	9 (6.1)	12 (4.6)	10 (7.0)	
Bachelor's degree (e.g., B.A., B.Sc., LL.B.)	43 (29.3)	9 (3.5)	4 (2.8)	
Certificate, diploma, or degree above the bachelor's degree level	37 (25.2)	3 (1.2)	5 (3.5)	
Currently employed= No (%)	65 (43.9)	241 (85.2)	96 (61.9)	<0.001
Household composition (lives with) (%)				<0.001
A - Partner	22 (40.7)	12 (4.2)	27 (17.3)	
B - Parent(s)	4 (7.4)	75 (26.5)	28 (17.9)	
C - Children	1 (1.9)	4 (1.4)	10 (6.4)	
D - Other family members	4 (7.4)	22 (7.8)	10 (6.4)	
E - Other patients	0 (0.0)	29 (10.2)	5 (3.2)	
F - Other people	8 (14.8)	26 (9.2)	16 (10.3)	
G – Alone	15 (27.8)	115 (40.6)	60 (38.5)	
Living situation (%)				<0.001
Supervised apartment (shared or not)	0 (0.0)	11 (3.9)	2 (1.3)	
Other, specify below	2 (1.4)	13 (4.6)	3 (1.9)	
Hospital or psychiatric unit	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.3)	
Group home or residence with 10 or more users (Pavilion)	0 (0.0)	17 (6.0)	0 (0.0)	
Group home or residence with 9 or fewer users	0 (0.0)	16 (5.7)	3 (1.9)	
Judicial hospital (Philippe Pinel Institute)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.3)	
Independent living in HLM or non-profit housing (social housing) with services, support, or assistance	0 (0.0)	3 (1.1)	2 (1.3)	
Independent living in HLM or non-profit housing (social housing) without services, support, or assistance	4 (2.7)	15 (5.3)	3 (1.9)	
Cooperative housing (coop)	0 (0.0)	3 (1.1)	1 (0.6)	

Housing, private house, or condo	142 (95.9)	182 (64.5)	133 (85.3)
Boarding house with services, support, or assistance	0 (0.0)	4 (1.4)	0 (0.0)
Boarding house without services, support, or assistance	0 (0.0)	4 (1.4)	1 (0.6)
Foster home or RTF (Residential Treatment Facility)	0 (0.0)	1 (0.4)	0 (0.0)
Homeless	0 (0.0)	9 (3.2)	3 (1.9)

Table 2

Prevalence of disease by group

Variable	Control	Schizophrenia	BPD
N	149	283	158
Asthma	13 (9.4%)	49 (14.0%)	41 (22.0%)
Arthritis	9 (6.0%)	36 (9.5%)	25 (11.3%)
Back problems	34 (22.8%)	88 (28.6%)	69 (40.7%)
Hypertension	16 (10.7%)	43 (12.1%)	22 (9.3%)
Migraine	25 (16.8%)	69 (21.6%)	74 (44.0%)
Chronic bronchitis	3 (2.0%)	32 (8.1%)	21 (8.7%)
Emphysema	0 (0.0%)	19 (3.3%)	0 (0.0%)
COPD	0 (0.0%)	18 (2.9%)	1 (0.7%)
Diabetes	7 (4.7%)	44 (12.5%)	17 (6.0%)
Heart disease	6 (4.0%)	24 (5.1%)	11 (2.0%)
Cancer	3 (2.0%)	12 (0.7%)	0 (0.7%)
Gastrointestinal ulcers	0 (0.0%)	29 (7.0%)	23 (10.0%)
Stroke	2 (1.3%)	18 (2.9%)	2 (2.0%)
Urinary incontinence	2 (1.3%)	37 (9.9%)	21 (8.7%)
Bowel disorder	7 (4.7%)	26 (5.9%)	25 (11.3%)

Dementia	0 (0.0%)	16 (2.2%)	2 (1.3%)
Epilepsy	1 (0.7%)	20 (3.7%)	12 (2.7%)

For most diseases, no significant differences in prevalence were observed between the groups. However, several findings are noteworthy. A significant difference between individuals with schizophrenia and those with BPD was observed for chronic bronchitis ($p = 0.0158$), emphysema ($p = 0.0300$), diabetes ($p = 0.0164$), gastrointestinal ulcers ($p = 0.0003$), and urinary incontinence ($p = 0.0005$). When comparing individuals with schizophrenia to both those with BPD and the control group, significant differences were found for asthma ($p = 0.0483$), back problems ($p = 0.0153$), migraine ($p < 0.0001$), and emphysema ($p = 0.0299$). Finally, in the comparison between individuals with schizophrenia and the control group, significant differences were noted for asthma ($p = 0.0046$), back problems ($p = 0.0014$), migraine ($p < 0.0001$), chronic bronchitis ($p = 0.0180$), gastrointestinal ulcers ($p < 0.0001$), and urinary incontinence ($p = 0.0061$) (see Table 3).

Table 3

Comparison of Disease Prevalence Among BPD, Schizophrenia and Control Group

Disease	p-value (SCZ vs. BPD)	p-value (SCZ vs. Control)	p-value (BPD vs. Control)
Asthma	0.2266	0.0046*	0.0483*
Arthritis	0.2912	0.1559	0.6738
Back problems	0.2445	0.0014*	0.0153*
Hypertension	0.7990	0.8323	0.4835
Migraine	0.2888	<0.0001*	<0.0001*
Chronic bronchitis	0.0158*	0.0180*	0.8547
Emphysema	0.0300*	1.0000	0.0299*
COPD	0.0549	1.0000	0.1679
Diabetes	0.0164*	0.8078	0.0532
Heart disease	0.8112	0.3354	0.1936
Cancer	0.3507	0.3708	1.0000

Gastrointestinal ulcers	0.0003*	<0.0001*	0.2692
Stroke	0.5051	1.0000	0.7534
Urinary incontinence	0.0005*	0.0061*	0.7315
Bowel disorder	0.7806	0.0576	0.0690
Dementia	0.0943	0.4983	0.7177
Epilepsy	0.1061	0.3708	0.7782

SCZ: Schizophrenia. BPD: BPD. P-value: Fisher's test

Tables 4 and 5 illustrate the distribution of participants based on the number of chronic diseases and multimorbidity. BPD presented the highest proportion of multimorbidity at 49.4%, with an odds ratio of 4.3 (95% CI: 2.60–7.26, $p < 0.001$) when compared to the control group. Schizophrenia also showed a higher proportion of multimorbidity than the control group, with an odds ratio of 2.42 (95% CI: 1.53–3.91, $p < 0.001$).

Table 4

Distribution of Chronic Disease Categories Across Groups

Group	0 Diseases (%)	1 Disease (%)	Multimorbidity 2+ Diseases (%)	Missing Data (%)
Control	49.7	30.2	20.1	0.0
Schizophrenia	38.2	21.6	36.4	3.9
BPD	22.8	22.8	49.4	5.1

Table 5

Odds Ratios for Having Multimorbidity

Comparison	Odds Ratio	95 % CI (Lower - Upper)	p-value
Schizophrenia vs. Control	2.42	1.53 - 3.91	<0.001 **
BPD vs. Control	4.30	2.60 - 7.26	<0.001 ***

The mean number of chronic diseases was 0.86 (SD = 1.17) in the control group, 1.49 (SD = 2.04) in the schizophrenia group, and 1.91 (SD = 1.62) in the BPD group. An analysis of variance (ANOVA) was conducted to compare the mean number of chronic diseases across the three groups. The results revealed a significant difference between groups, $F(2, 568) = 11.52, p < .001$.

Tukey's Honest Significant Difference (HSD) post-hoc tests were conducted to further examine these differences. Pairwise comparisons indicated that individuals with schizophrenia significantly differed from the control group (mean difference = 0.623, $p = 0.001$). Similarly, individuals with BPD had significantly more chronic diseases than the control group (mean difference = 0.948, $p < 0.001$). However, no significant difference was found between the schizophrenia and BPD groups (mean difference = 0.324, $p = 0.162$).

Table 6

AUDIT-10 score

GROUP	Mean	SD	N	Min	Max
Control	3.85	4.51	149	0	31
Schizophrenia	4.07	5.96	283	0	29
BPD	8.02	9.73	158	0	37

The mean AUDIT-10 score for BPD was 8.02 (SD = 9.73), followed by schizophrenia, with a mean of 4.07 (SD = 5.96), and the control group, with a mean of 3.85 (SD = 4.51).

Table 7

Multiple Linear Regression Analysis of Group as an independent variable and Alcohol, Tobacco, Sleep, Impulsivity, Sex, and Age Category as covariates

Variable	Estimate	Std. Error	t Value	Pr (> t)
(Intercept)	-0.656	0.550	-1,191	0.234
Group (Ref: Control)				
Schizophrenia	0.422	0.236	1,787	0.075

BPD	0.435	0.281	1,548	0.122
Alcohol use	-0.004	0.012	-0.316	0.752
Non-Smoker	-0.367	0.174	-2,112	0.035 *
Sleep Latency	0.006	0.001	4,243	<0.001 ***
Awake Time	-0.0002	0.001	-0.236	0.814
Negative Urgency	0.098	0.031	3,137	0.002 **
Positive Urgency	-0.025	0.034	-0.733	0.464
Lack of Premeditation	-0.021	0.034	-0.613	0.540
Lack of Perseverance	0.031	0.032	0.974	0.331
Sensation Seeking	-0.011	0.028	-0.412	0.680
Male (Ref: Female)	-0.389	0.172	-2,261	0.024 *
Age	0.032	0.006	5,430	<0.001 ***
High School Diploma (Ref: Below High School)	-0.393	0.211	-1,863	0.063
Trade Certificate	0.124	0.282	0.440	0.660
College Diploma	-0.245	0.264	-0.928	0.354
Below-Bachelor University	0.025	0.330	0.076	0.939
Bachelor's Degree	0.313	0.311	1,006	0.315
Graduate Degree	-0.226	0.347	-0.651	0.516
Unemployed (Ref: Employed)	0.129	0.186	0.693	0.489
Income	8.03e-07	4.10e-06	0.196	0.845

Multiple linear regression was performed to analyze the relationship between the average number of chronic diseases (dependent variable) and diagnostic group (BPD, schizophrenia, and control; independent variable). Covariates included in the model were alcohol abuse, smoking history (defined as having smoked more than 100 cigarettes in a lifetime), insomnia, impulsivity, gender, age, education level, employment status, and annual income (see Table 7).

The overall model was statistically significant, $F(21, 487) = 5,859$, $p < 0.001$, explaining approximately 20.2% of the variance in chronic disease burden ($R^2 = 0.2017$, Adjusted $R^2 = 0.1673$). Longer sleep latency was significantly associated with a higher chronic disease burden (estimate = 0.0063, $p < 0.001$), as was negative urgency (estimate = 0.0978, $p = 0.002$). Being a non-smoker was significantly associated with a lower chronic disease burden (estimate = -0.367, $p = 0.035$), while alcohol use was not significantly associated with the outcome ($p = 0.75$). Male gender was also linked to a lower chronic disease burden (estimate = -0.389, $p = 0.024$). Age was the strongest predictor (estimate = 0.0320, $p < 0.001$). Education level, employment status, and income were not significant predictors.

Discussion

The study results indicate that BPD and schizophrenia had a similar average number of chronic diseases. Still, both groups showed a significantly higher odds ratio for multimorbidity compared to the control group. This suggests that both conditions are linked to a greater prevalence of chronic diseases than in the general population. Furthermore, the similarity between BPD and schizophrenia may imply that they share underlying mechanisms contributing to the higher number of comorbidities.

Schizophrenia showed a statistically higher prevalence of pulmonary emphysema and chronic bronchitis compared to the BPD group, in addition to presenting a higher prevalence of chronic bronchitis and asthma compared to the control group. This difference could suggest a potential association between schizophrenia and respiratory conditions, which might be influenced by factors such as medication side effects, smoking habits, or other underlying health issues (Jaén-Moreno, 2023). Suetani et al. (2021) showed in a systematic review that individuals with schizophrenia have higher rates of asthma when compared to the general population, in addition to other lung diseases such as COPD, and infectious diseases, such as pneumonia and tuberculosis.

Migraine is the condition with the most statistically significant difference ($p < 0.0001$), both between schizophrenia and control groups, as well as between BPD and control groups. Migraine

patients often exhibit high levels of neuroticism, a personality trait commonly observed in individuals with BPD. Neuroticism is associated with increased vulnerability to negative affect and stress. Among patients with refractory daily headaches, 26% present with a personality disorder (Davis, 2013). This population tends to report more pervasive symptoms, medication overuse, and poorer responses to treatment (Davis, 2013). Research on migraine in schizophrenia is conflicting: some studies suggest a positive association, indicating that schizophrenia may be linked to an increased risk of migraine (ElGizy, 2023), while others report an inverse relationship, with individuals with schizophrenia exhibiting lower rates of migraine than the general population (Van der Auwera, 2016).

Longer sleep latency was also associated with an increased number of chronic diseases. Sleep latency—defined as the time it takes to fall asleep—is one of the key criteria for diagnosing insomnia, alongside difficulty maintaining sleep and experiencing poor sleep quality (Kaur, 2025). In this study, sleep latency was used as a proxy for insomnia symptoms. Sleep disturbances are particularly prevalent in BPD, with 63% of individuals reporting some form of sleep difficulty (Selby, 2023), and between 30 and 80% of individuals with schizophrenia also affected (Vanek et al., 2022). Initial insomnia, including prolonged sleep onset, has been linked to metabolic issues (Zhang et al., 2021). For instance, among a First Nation population in Canada, longer sleep onset latency was associated with older age, exposure to indoor smoke, chronic pain, anxiety, and heart disease (Karunanayake, 2024). Moreover, individuals with insomnia show elevated levels of pro-inflammatory markers and cytokines such as CRP, TNF- α , and IL-10 (Zhai, 2023). These inflammatory responses are implicated in various chronic conditions, including cardiovascular disease (Bossard, 2015). Another proposed mechanism suggests that sleep disorders contribute to dysregulation of the HPA axis, resulting in heightened stress responses, increased glucocorticoid secretion, insulin resistance, and the onset of metabolic diseases (Hirotsu, 2015).

The impulsivity dimension known as negative urgency—the tendency to act impulsively under distress—was also associated with a higher burden of chronic disease. Affective instability, often present in individuals with high negative urgency, can lead to maladaptive coping strategies such as binge eating, resulting in weight gain (Rieger, 2010; Elfhag, 2008). Individuals who are

overweight or obese often display higher impulsivity, stronger sensation-seeking behaviours, and lower levels of self-discipline (Sutin, 2011). In addition, among patients with unipolar and bipolar depression, those with a history of non-suicidal self-injury—a behaviour linked to impulsivity—showed elevated inflammatory markers compared to those without such history (Kim, 2020). A longitudinal study further found that impulsivity predicted a higher incidence of type 2 diabetes over an eight-year period (Gómez-Martínez, 2024). In contrast, other impulsivity traits in our study, such as positive urgency and sensation seeking, were not significantly associated with the burden of chronic disease, suggesting that impulsivity triggered by negative emotional states may play a more prominent role in chronic disease risk.

Our study aligns with well-established evidence that tobacco use is associated with an increased risk of chronic diseases and multimorbidity (Osibogun, 2024). Smoking is responsible for approximately 8 million deaths annually (Reitsma, 2021), many of which are premature and preventable (Catalano, 2021). The prevalence of smoking is notably higher among individuals with psychiatric disorders (Prochaska, 2017), which further exacerbates their risk for chronic disease.

In our findings, age emerged as the strongest predictor of chronic disease burden, while male sex was associated with a lower burden. This is consistent with existing literature indicating that multimorbidity increases with age, which is widely recognized as its most significant risk factor (Chowdhury, 2023). Furthermore, women tend to experience a greater burden of chronic disease than men, even in younger age groups (Alimohammadian, 2017).

Education, employment, and income did not emerge as significant independent predictors in our analysis. One possible explanation could be the presence of missing data or unmeasured confounding factors, such as access to health care services. In addition, these socioeconomic variables may indirectly contribute to the development of harmful behaviours and conditions—such as elevated stress levels, impulsive tendencies, smoking, and irregular sleep patterns—which are themselves linked to increased health risks. Although many previous studies indicate an association between low levels of education and increased multimorbidity (Knies, 2022; Feng, 2021; Johnson-Lawrence, 2017), our study did not find the same evidence, except among individuals whose highest level of education was high school; this subgroup exhibited a higher

burden of chronic disease compared to participants with higher educational attainment. Similarly, although higher income is typically seen as protective against multimorbidity (Xiao, 2024), no significant association was found between income and chronic disease burden in our sample.

One of the primary strengths of this study lies in its focus on a relatively understudied area—namely, the chronic disease burden among individuals with severe psychiatric conditions. Another strength is the comparison of two distinct psychiatric disorders, which nonetheless share numerous risk factors for chronic disease and multimorbidity. Additionally, the role of impulsivity as a relevant predictor was highlighted. However, the study also has limitations. Notably, individuals with BPD are less frequently hospitalized than those with schizophrenia, which may result in a selection bias: our hospitalized BPD sample may represent more severe or complex clinical cases, potentially limiting generalizability. Moreover, the cross-sectional nature of the study precludes causal inferences or conclusions about long-term trajectories. Finally, as comorbidities were self-reported, the data may be subject to reporting bias and underestimation of certain conditions.

Conclusion

Our study found that patients with BPD and schizophrenia have a higher chronic disease burden compared to the control group, indicating a greater vulnerability to multimorbidity. Negative urgency, along with age, emerged as a major predictor of increased disease burden. This finding highlights the importance of addressing emotion-driven impulsivity as a strategy for preventing and managing chronic diseases. Interventions aimed at regulating impulsivity—such as mindfulness-based therapies—may help mitigate the impact of multimorbidity in this population (Rababah, 2022).

There is a tendency to prioritize psychotherapeutic approaches in the treatment of patients with mental illness, while physical health care is often overlooked (Toussaint et al., 2024; Firth et al., 2019). This imbalance may exacerbate physical suffering and contribute to an increase in clinical comorbidities (Firth et al., 2019). Therefore, complementary strategies—such as reducing tobacco use and promoting sleep quality—are essential for decreasing morbidity and mortality in individuals with severe mental disorders. Future research should further investigate mediating

factors, particularly lifestyle behaviours, to enhance our understanding of the role of impulsivity in the development of chronic diseases.

Bibliographic References

- Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B., & Babor, T. (1997). A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21(4), 613–619.
- Alimohammadian, M., Majidi, A., Yaseri, M., Ahmadi, B., Islami, F., Derakhshan, M., Delavari, A., Amani, M., Feyz-Sani, A., Poustchi, H., Pourshams, A., Sadjadi, A. M., Khoshnia, M., Qaravi, S., Abnet, C. C., Dawsey, S., Brennan, P., Kamangar, F., Boffetta, P., ... Malekzadeh, R. (2017). Multimorbidity as an important issue among women: Results of a gender difference investigation in a large population-based cross-sectional study in West Asia. *BMJ Open*, 7(5), e013548. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013548>
- American Psychiatric Association. (2013). Borderline personality disorder. In *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., pp. 663–667). American Psychiatric Association.
- Babor, T. F. (2001). AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for use in primary health care. World Health Organization.
- Billieux, J., Rochat, L., Ceschi, G., Carré, A., Offerlin-Meyer, I., Defeldre, A.-C., Khazaal, Y., Besche-Richard, C., & Van der Linden, M. (2012). Validation of a short French version of the UPPS-P Impulsive Behaviour Scale. *Comprehensive Psychiatry*, 53(5), 609–615. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.09.001>
- Bossard, M., Pumpol, K., van der Lely, S., Aeschbacher, S., Schoen, T., Krisai, P., Lam, T., Todd, J., Estis, J., Risch, M., Risch, L., & Conen, D. (2015). Plasma endothelin-1 and cardiovascular risk among young and healthy adults. *Atherosclerosis*, 239 (1), 186–191.

<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.061>

Catalano, M. A., & Gilleskie, D. B. (2021). Impacts of local public smoking bans on smoking behaviours and tobacco smoke exposure. *Health Economics*, *30*(8), 1719–1744.

<https://doi.org/10.1002/hec.4280>

Cavicchioli, M., Barone, L., Fiore, D., Marchini, M., Pazzano, P., Ramella, P., Riccardi, I., Sanza, M., & Maffei, C. (2021). Emotion Regulation, Physical Diseases, and Borderline Personality Disorders: Conceptual and Clinical Considerations. *Frontiers in Psychology*, *12*, 567,671.

<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.567671>

Chowdhury, S. R., Chandra Das, D., Sunna, T. C., Beyene, J., & Hossain, A. (2023). Global and regional prevalence of multimorbidity in the adult population in community settings: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*, *57*, 101860.

<https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.101860>

Daepfen, J. B., Yersin, B., Landry, U., Pécoud, A., & Decrey, H. (2000). Reliability and validity of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) imbedded within a general health risk screening questionnaire: Results of a survey in 332 primary care patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, *24*(5), 659–665.

Davis, R. E., Smitherman, T. A., & Baskin, S. M. (2013). Personality traits, personality disorders, and migraine: A review. *Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, *34* Suppl 1, S7-10.

<https://doi.org/10.1007/s10072-013-1379-8>

Drews, E., Fertuck, E. A., Koenig, J., Kaess, M., & Arntz, A. (2019). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning in borderline personality disorder: A meta-analysis. *Neuroscience and*

- Biobehavioral Reviews*, 96, 316–334. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.11.008>
- Dugré, J. R., Giguère, C.-É., Percie du Sert, O., Potvin, S., & Dumais, A. (2019). The Psychometric Properties of a Short UPPS-P Impulsive Behaviour Scale Among Psychiatric Patients Evaluated in an Emergency Setting. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 139. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00139>
- Elfhag, K., & Morey, L. C. (2008). Personality traits and eating behaviour in the obese: Poor self-control in emotional and external eating but personality assets in restrained eating. *Eating Behaviors*, 9(3), 285–293. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2007.10.003>
- ElGizy, N., Khoweiled, A., Khalil, M. A., Magdy, R., & Khalifa, D. (2023). Migraine in bipolar disorder and schizophrenia: The hidden pain. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 58(6), 605–616. <https://doi.org/10.1177/00912174231178483>
- Feng, X., Kelly, M., & Sarma, H. (2021). The association between educational level and multimorbidity among adults in Southeast Asia: A systematic review. *PLoS ONE*, 16(12), e0261584. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261584>
- Firth, J., Siddiqi, N., Koyanagi, A., Siskind, D., Rosenbaum, S., Galletly, C., Allan, S., Caneo, C., Carney, R., Carvalho, A. F., Chatterton, M. L., Correll, C. U., Curtis, J., Gaughran, F., Heald, A., Hoare, E., Jackson, S. E., Kisely, S., Lovell, K., ... Stubbs, B. (2019). The Lancet Psychiatry Commission: A blueprint for protecting physical health in people with mental illness. *The Lancet Psychiatry*, 6(8), 675–712. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30132-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30132-4)
- Fok, M. L.-Y., Hayes, R. D., Chang, C.-K., Stewart, R., Callard, F. J., & Moran, P. (2012). Life expectancy at birth and all-cause mortality among people with personality disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 73(2), 104–107.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2012.05.001>

Gómez-Martínez, C., Paolassini-Guesnier, P., Fezeu, L., Srour, B., Hercberg, S., Touvier, M., Babio, N., Salas-Salvadó, J., & Péneau, S. (2024). Trait impulsivity is associated with an increased risk of type 2 diabetes incidence in adults over 8 years of follow-up: Results from the NutriNet-Santé cohort. *BMC Medicine*, *22*(1), 332. <https://doi.org/10.1186/s12916-024-03540-7>

Government of Canada, S. C. (2023, December 18). *Canadian Community Health Survey—Annual Component* (CCHS).

<https://www23.statcan.gc.ca/imdb/p2SV.pl?Function=getSurvey&SDDS=3226>

Halstead, S., Siskind, D., & Warren, N. (2024). Making meaning of multimorbidity and severe mental illness: A viewpoint. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *58*(1), 12–20. <https://doi.org/10.1177/00048674231195560>

Halstead, S., Cao, C., Høgnason Mohr, G., Ebdrup, B. H., Pillinger, T., McCutcheon, R. A., Firth, J., Siskind, D., & Warren, N. (2024). Prevalence of multimorbidity in people with and without severe mental illness: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet. Psychiatry*, *11*(6), 431–442. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(24\)00091-9](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(24)00091-9)

Hirotsu, C., Tufik, S., & Andersen, M. L. (2015). Interactions between sleep, stress, and metabolism: From physiological to pathological conditions. *Sleep Science*, *8*(3), 143–152. <https://doi.org/10.1016/j.slsci.2015.09.002>

Jaén-Moreno, M. J., Rico-Villademoros, F., Ruiz-Rull, C., Laguna-Muñoz, D., Del Pozo, G. I., & Sarramea, F. (2023). A Systematic Review on the Association between Schizophrenia and Bipolar Disorder with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *COPD*, *20*(1), 31–43.

<https://doi.org/10.1080/15412555.2022.2154646>

Johnson-Lawrence, V., Zajacova, A., & Sneed, R. (2017). Education, race/ethnicity, and multimorbidity among adults aged 30–64 in the National Health Interview Survey. *SSM - Population Health*, 3, 366–372. <https://doi.org/10.1016/j.ssmph.2017.03.007>

Jokinen, J., & Nordström, P. (2009). HPA axis hyperactivity and cardiovascular mortality in mood disorder inpatients. *Journal of Affective Disorders*, 116 (1–2), 88–92. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.10.025>

Karunanayake, C. P., Pahwa, P., Kirychuk, S., Fenton, M., Ramsden, V. R., Seesequasis, J., Seesequasis, W., Skomro, R., Rennie, D. C., McMullin, K., Russell, B. P., Koehncke, N., Abonyi, S., King, M., & Dosman, J. A. (2024). Sleep Efficiency and Sleep Onset Latency in One Saskatchewan First Nation. *Clocks & Sleep*, 6(1), 40–55. <https://doi.org/10.3390/clockssleep6010004>

Kaur, H., Spurling, B. C., & Bollu, P. C. (2025). Chronic Insomnia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526136/>

Kerr, P., Le Page, C., Giguère, C.-É., Marin, M.— F., Trudel-Fitzgerald, C., Romain, A. J., Taschereau-Dumouchel, V., Ouellet-Morin, I., Lecomte, T., Potvin, S., Geoffrion, S., Sasseville, M., Caihol, L., Lipp, O., Pelletier, J.— F., Dumais, A., Lesage, A., Labelle, R., Lavoie, M., ... Consortium, S. (2024). The Signature Biobank: A longitudinal biopsychosocial repository of psychiatric emergency patients. *Psychiatry Research*, 332, 115718. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2024.115718>

Keuroghlian, A. S., Frankenburg, F. R., & Zanarini, M. C. (2013). The relationship of chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and health care utilization to recovery

- status in borderline patients over a decade of prospective follow-up. *Journal of Psychiatric Research*, 47(10), 1499–1506. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.06.012>
- Kim, J. S., Kang, E.-S., Bahk, Y. C., Jang, S., Hong, K. S., & Baek, J. H. (2020). Exploratory Analysis of Behavioral Impulsivity, Pro-inflammatory Cytokines, and Resting-State Frontal EEG Activity Associated With Non-suicidal Self-Injury in Patients With Mood Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 11, 124. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00124>
- Kjær, J. N. R., Biskin, R., Vestergaard, C., & Munk-J Rgensen, P. (2020). All-Cause Mortality of Hospital-Treated Borderline Personality Disorder: A Nationwide Cohort Study. *Journal of Personality Disorders*, 34(6), 723–735. https://doi.org/10.1521/pedi_2018_32_403
- Knies, G., & Kumari, M. (2022). Multimorbidity is associated with the income, education, employment and health domains of area-level deprivation in adult residents in the UK. *Scientific Reports*, 12(1), 7280. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-11310-9>
- Li, W., Chen, D., Peng, Y., Lu, Z., Kwan, M.-P., & Tse, L. A. (2023). Association Between Metabolic Syndrome and Mortality: Prospective Cohort Study. *JMIR Public Health and Surveillance*, 9(1), e44073. <https://doi.org/10.2196/44073>
- Limoges, E., Mottron, L., Bolduc, C., Berthiaume, C., & Godbout, R. (2005). Atypical sleep architecture and the autism phenotype. *Brain: A Journal of Neurology*, 128 (Pt 5), 1049–1061. <https://doi.org/10.1093/brain/awh425>
- Oud, M., Arntz, A., Hermens, M. L., Verhoef, R., & Kendall, T. (2018). Specialized psychotherapies for adults with borderline personality disorder: A systematic review and meta-analysis. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 52(10), 949–961. <https://doi.org/10.1177/0004867418791257>

- Osibogun, O., Li, W., Jebai, R., & Kalan, M. E. (2024). Cigarettes and e-cigarettes use among US adults with multimorbidity. *Drug and Alcohol Dependence Reports, 11*, 100231. <https://doi.org/10.1016/j.dadr.2024.100231>
- Pizzol, D., Trott, M., Butler, L., Barnett, Y., Ford, T., Neufeld, S. A., Ragnhildstveit, A., Parris, C. N., Underwood, B. R., López Sánchez, G. F., Fossey, M., Brayne, C., Fernandez-Egea, E., Fond, G., Boyer, L., Shin, J. I., Pardhan, S., & Smith, L. (2023). Relationship between severe mental illness and physical multimorbidity: A meta-analysis and call for action. *BMJ Mental Health, 26*(1), e300870. <https://doi.org/10.1136/bmjment-2023-300870>
- Prochaska, J. J., Das, S., & Young-Wolff, K. C. (2017). Smoking, Mental Illness, and Public Health. *Annual Review of Public Health, 38*, 165–185. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031816-044618>
- Rababah, J. A., Al-Hammouri, M. M., Tawalbeh, L., Alhawatemh, H., & Hasan, M. (2022). Self-care among persons with heart failure: Examining the impact of mindfulness and impulsivity using conditional process analysis. *Nursing Forum, 57*(4), 558–567. <https://doi.org/10.1111/nuf.12719>
- Reitsma, M. B., Kendrick, P. J., Ababneh, E., Abbafati, C., Abbasi-Kangevari, M., Abdoli, A., Abedi, A., Abhilash, E. S., Abila, D. B., Aboyans, V., Abu-Rmeileh, N. M., Adebayo, O. M., Advani, S. M., Aghaali, M., Ahinkorah, B. O., Ahmad, S., Ahmadi, K., Ahmed, H., Aji, B., ... Gakidou, E. (2021). Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet, 397* (10,292), 2337–2360. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01169-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01169-7)

- Rieger, E., Van Buren, D. J., Bishop, M., Tanofsky-Kraff, M., Welch, R., & Wilfley, D. E. (2010). An eating disorder-specific model of interpersonal psychotherapy (IPT-ED): Causal pathways and treatment implications. *Clinical Psychology Review, 30*(4), 400–410. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.02.001>
- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F., de la Fuente, J. R., & Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption--II. *Addiction (Abingdon, England), 88*(6), 791–804. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x>
- Seeman, M. V. (2019). Schizophrenia Mortality: Barriers to Progress. *The Psychiatric Quarterly, 90*(3), 553–563. <https://doi.org/10.1007/s11126-019-09645-0>
- Selby, E. A. (2013). Chronic Sleep Disturbances and Borderline Personality Disorder Symptoms. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 81*(5), 941–947. <https://doi.org/10.1037/a0033201>
- Skou, S. T., Mair, F. S., Fortin, M., Guthrie, B., Nunes, B. P., Miranda, J. J., Boyd, C. M., Pati, S., Mtenga, S., & Smith, S. M. (2022). Multimorbidity. *Nature Reviews. Disease Primers, 8*(1), 48. <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00376-4>
- Solmi, M., Seitidis, G., Mavridis, D., Correll, C. U., Dragioti, E., Guimond, S., Tuominen, L., Dargél, A., Carvalho, A. F., Fornaro, M., Maes, M., Monaco, F., Song, M., Il Shin, J., & Cortese, S. (2023). Incidence, prevalence, and global burden of schizophrenia—Data, with critical appraisal, from the Global Burden of Disease (GBD) 2019. *Molecular Psychiatry, 28*(12), 5319–5327. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02138-4>
- Suetani, S., Honarparvar, F., Siskind, D., Hindley, G., Veronese, N., Vancampfort, D., Allen, L.,

- Solmi, M., Lally, J., Gaughran, F., Stubbs, B., & Pillinger, T. (2021). Increased rates of respiratory disease in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis including 619,214 individuals with schizophrenia and 52,159,551 controls. *Schizophrenia Research*, 237, 131–140. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2021.08.022>
- Sutin, A. R., Ferrucci, L., Zonderman, A. B., & Terracciano, A. (2011). Personality and obesity across the adult life span. *Journal of Personality and Social Psychology*, 101 (3), 579–592. <https://doi.org/10.1037/a0024286>
- Temes, C. M., Frankenburg, F. R., Fitzmaurice, G. M., & Zanarini, M. C. (2019). Deaths by Suicide and Other Causes Among Patients With Borderline Personality Disorder and Personality-Disordered Comparison Subjects Over 24 Years of Prospective Follow-Up. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 80(1), 18m12436. <https://doi.org/10.4088/JCP.18m12436>
- Toussaint, A., Weigel, A., & Löwe, B. (2024). The overlooked burden of persistent physical symptoms: A call for action in European healthcare. *The Lancet Regional Health - Europe*, 48, 101140. <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2024.101140>
- Van der Auwera, S., Teumer, A., Hertel, J., Homuth, G., Völker, U., Lucht, M. J., Degenhardt, F., Schulze, T., Rietschel, M., Nöthen, M. M., John, U., Nauck, M., & Grabe, H. J. (2016). The inverse link between genetic risk for schizophrenia and migraine through NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptor activation via D-serine. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 26(9), 1507–1515. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2016.03.019>
- Vanek, J., Prasko, J., Genzor, S., & Mizera, J. (2022). The Management of Sleep Disturbances in

- Patients with Schizophrenia: A Case Series. *Psychology Research and Behaviour Management*, 15, 3673–3681. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S388702>
- Vlassoff, C. (2007). Gender Differences in Determinants and Consequences of Health and Illness. *Journal of Health, Population, and Nutrition*, 25(1), 47–61.
- Whiteside, S. P., Lynam, D. R., Miller, J. D., & Reynolds, S. K. (2005). Validation of the UPPS impulsive behaviour scale: A four-factor model of impulsivity. *European Journal of Personality*, 19(7), 559–574. <https://doi.org/10.1002/per.556>
- Wilk, P., Stranges, S., Bellocco, R., Bohn, T., Samouda, H., Nicholson, K., Makovski, T. T., & Maltby, A. (2021). Multimorbidity in large Canadian urban centres: A multilevel analysis of pooled 2015–2018 cross-sectional cycles of the Canadian Community Health Survey. *Journal of Multimorbidity and Comorbidity*, 11, 26,335,565,211,058,037. <https://doi.org/10.1177/26335565211058037>
- Xiao, X., Beach, J., & Senthilselvan, A. (2024). Prevalence and determinants of multimorbidity in the Canadian population. *PloS One*, 19(1), e0297221. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297221>
- Zhai, S., Li, T., Zhang, D., Qu, Y., Xie, Y., Wu, X., Zou, L., Tao, F., & Tao, S. (2023). Insomnia trajectories predict chronic inflammation over 2 years at the transition to adulthood. *Journal of Sleep Research*, 32(5), e13906. <https://doi.org/10.1111/jsr.13906>
- Zhang, W., Sun, Q., Chen, B., Basta, M., Xu, C., & Li, Y. (2021). Insomnia symptoms are associated with metabolic syndrome in patients with severe psychiatric disorders. *Sleep Medicine*, 83, 168–174. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.03.030>

Chapitre 3 — Discussion

Notre étude est la première à décrire et analyser la multimorbidité et les maladies chroniques chez les patients atteints de TPL, en les comparant à un autre trouble psychiatrique, la schizophrénie, ainsi qu'à un groupe témoin. Nous avons observé qu'en comparaison avec le groupe témoin, les patients atteints de TPL et de schizophrénie présentaient tous deux un taux de multimorbidité plus élevé. Cependant, aucune différence n'a été constatée entre les deux groupes, ce qui suggère qu'ils sont exposés dans une mesure comparable à la charge des maladies chroniques. En ce qui concerne les facteurs de risque, l'âge et la latence d'endormissement apparaissent comme les principaux prédictors d'un nombre plus élevé de maladies chroniques, suivis de l'urgence négative — un trait d'impulsivité — et du tabagisme.

Nos résultats indiquent que la multimorbidité chez les patients atteints de TPL dépasse largement les taux observés dans la population générale (Kisely et al., 2018). Cette tendance pourrait s'expliquer par l'interaction complexe entre des facteurs psychosomatiques, des vulnérabilités génétiques et une dérégulation de l'axe HHS. Le stress chronique, caractéristique du TPL, est susceptible d'exacerber les réponses inflammatoires et de provoquer des modifications physiopathologiques favorisant l'émergence de comorbidités somatiques (McEwen, 2017).

Par ailleurs, certaines études suggèrent que des facteurs génétiques communs pourraient prédisposer à la fois au TPL et aux maladies chroniques, notamment par le biais d'altérations des systèmes neuroendocrinien et immunitaire (Duffy et al., 2019). La pertinence de cette thématique est d'autant plus grande qu'une multimorbidité élevée est associée à un déclin fonctionnel accéléré, une diminution marquée de la qualité de vie, une utilisation accrue des services de santé et une mortalité prématurée (Ronaldson et al., 2021 ; McPhail, 2016 ; Makovski et al., 2019). Ces résultats soulignent la nécessité d'une approche intégrative et préventive, combinant un suivi médical rigoureux des comorbidités somatiques et une prise en charge ciblée des dysrégulations biologiques et psychologiques propres au TPL.

Les maladies physiques les plus courantes dans la population générale sont l'hypertension et le diabète (Zhang et al., 2022). Cependant, notre étude a révélé que la migraine, les problèmes de

dos et l'asthme étaient les affections les plus fréquentes chez les personnes atteintes de TPL et de schizophrénie. Dans le groupe témoin, les problèmes de dos, la migraine et l'hypertension prédominaient. Une explication possible de cette différence pourrait résider dans la prédominance de jeunes adultes dans notre échantillon (moyenne = 37,8 ans, ET = 14,4), ce qui pourrait expliquer la faible prévalence de l'hypertension et du diabète observé.

En effet, plusieurs études montrent que l'hypertension et le diabète de type II augmentent avec l'âge. Par exemple, une étude menée aux États-Unis rapporte que, dans la population âgée de 18 à 39 ans, la prévalence de l'hypertension est de 22,4 %, comparativement à 54,5 % chez les personnes âgées de 40 à 59 ans (Ostchega et al., 2020). De même, selon des données canadiennes, la prévalence du diabète de type II passe de 1,7 % chez les 20 à 39 ans à 10,9 % chez les 40 à 64 ans (Canada, 2023). Des recherches futures pourraient se pencher sur la prévalence des maladies chroniques chez une population plus âgée présentant des comorbidités psychiatriques, afin de comparer ces données à celles de témoins non psychiatriques et ainsi mieux comprendre les différences entre les groupes.

Comme le démontre notre étude, l'âge constitue le principal facteur de risque associé au développement de maladies chroniques, ce qui est corroboré par des travaux montrant que la multimorbidité augmente avec l'âge (Marengoni et al., 2011), en particulier au sein de la population de plus de 60 ans (Chowdhury et al., 2023).

La relation entre multimorbidité et santé mentale est bien établie, avec une augmentation de l'incidence des troubles anxieux et dépressifs en fonction du nombre de maladies chroniques (Ronaldson et al., 2021). Plusieurs mécanismes peuvent expliquer cette association, notamment l'inflammation chronique induite par la consommation de substances psychoactives (tabac, alcool, drogues), les effets métaboliques des psychotropes (Scheen, 2023) et des comportements de santé délétères (Patel & Chatterji, 2015).

Dans notre étude, le diabète est significativement plus fréquent chez les personnes atteintes de schizophrénie que chez celles atteintes de TPL, une observation cohérente avec le profil métabolique des antipsychotiques, qui favorisent la prise de poids, l'insulinorésistance et le

syndrome métabolique (Scheen, 2023). Ainsi, nos résultats mettent en lumière des profils distincts de vulnérabilité aux maladies chroniques : dans la schizophrénie, les effets métaboliques des antipsychotiques pourraient jouer un rôle central, tandis que, dans le TPL, la synergie entre impulsivité, stress chronique et dysrégulation neuroendocrinienne semble davantage impliquée.

Concernant la consommation d'alcool, le score AUDIT-10 moyen pour le TPL était de 8,02 (écart-type = 9,73), suivi par la schizophrénie avec une moyenne de 4,07 (écart-type = 5,96), et le groupe témoin avec une moyenne de 3,85 (écart-type = 4,51). Un score de 8 est considéré comme le seuil pour identifier les problèmes liés à l'alcool (Saunders, 1993; Babor, 2001). Bien que la population TPL affiche un score moyen dépassant ce seuil, aucune association n'a été constatée entre la consommation d'alcool et un nombre accru de maladies chroniques dans notre étude.

En revanche, de nombreuses recherches montrent qu'une consommation élevée d'alcool est liée à plusieurs maladies chroniques, telles que le cancer (Jun et al., 2023), les maladies cardiovasculaires (Biddinger et al., 2022) et la cirrhose hépatique (Huang et al., 2023). Une explication possible de ce contraste est que notre étude n'a pas inclus la cirrhose parmi les maladies analysées, et que les pathologies les plus répandues dans nos groupes TPL et schizophrénie — telles que la migraine, la douleur chronique et les maladies respiratoires — ne présentent pas l'alcool comme facteur de risque principal. De plus, notre échantillon était composé d'individus relativement jeunes, ce qui peut contribuer à une prévalence plus faible du cancer et des maladies cardiovasculaires par rapport à une population plus âgée. Des recherches futures pourraient se concentrer sur des populations souffrant d'abus d'alcool, en examinant la prévalence du TPL, de la schizophrénie et l'association avec les maladies physiques chroniques, car dans ce contexte, l'alcool pourrait constituer un facteur de risque plus déterminant.

Dans notre étude, nous avons observé que la latence d'endormissement était associée à une augmentation du nombre de maladies chroniques, une tendance corroborée par d'autres travaux qui démontrent un lien entre les troubles du sommeil et la multimorbidité (Nicholson et al., 2020), les maladies cardiovasculaires (Ravichandran et al., 2023) ainsi que le diabète (Darraj, 2023). Un sommeil de bonne qualité joue un rôle protecteur contre les maladies cardiovasculaires, en réduisant notamment l'activité du système nerveux sympathique et les réponses inflammatoires

à l'origine d'un état hypertensif (Liu et al., 2022). Cette relation est réciproque : plus le nombre de maladies chroniques augmente, plus le risque de troubles du sommeil est élevé. Parmi les facteurs les plus associés aux problèmes de sommeil figurent la douleur, l'anxiété, la dépression et le stress (Smith et al., 2022).

Selon nos résultats, les comorbidités les plus répandues incluent des maladies dans lesquelles la douleur constitue une composante centrale, telles que la migraine et les douleurs dorsales. La douleur peut entraîner des troubles du sommeil en provoquant de l'inconfort, et ces troubles du sommeil peuvent à leur tour augmenter le risque de douleur chronique (Seiger et al., 2024). Par exemple, l'insomnie est associée à une plus grande intensité et à une chronicité de la migraine (Tiseo et al., 2020), ainsi qu'à un risque accru de développement ultérieur de douleurs dorsales (Ho et al., 2023).

La douleur chronique peut provoquer des réveils nocturnes, menant à un sommeil fragmenté et non réparateur (Mathias et al., 2018). Inversement, une qualité de sommeil inadéquate accroît la sensibilité à la douleur et en intensifie la perception, ce qui nuit à la capacité du corps à faire face à la maladie (Haack et al., 2020).

L'une des meilleures façons de comprendre l'impulsivité est d'utiliser le modèle UPPS (Whiteside, 2001), qui identifie cinq dimensions de l'impulsivité : l'urgence négative (tendance à s'engager dans des impulsions fortes sous l'effet d'émotions négatives), l'urgence positive (tendance à s'engager dans des impulsions fortes sous l'effet d'émotions positives), le manque de préméditation (difficulté à penser aux conséquences futures d'une action avant de s'y engager), le manque de persévérance (difficulté à rester concentré lorsqu'une activité est ennuyeuse ou difficile), et la recherche de sensations (tendance à rechercher des sensations agréables ou excitantes).

Notre étude met en évidence une forte association entre l'urgence négative, un trait central de l'impulsivité, et l'augmentation des maladies chroniques. Bien que l'impulsivité soit une caractéristique commune au TPL et à la schizophrénie, elle représente une caractéristique centrale pour la première (APA, 2013). Dans notre étude, l'augmentation des maladies

chroniques est associée à l'une des composantes de l'impulsivité, l'urgence négative. Celle-ci est connue chez les patients atteints de TPL comme favorisant la consommation de substances, l'automutilation non suicidaire et les comportements sexuels à risque (Mattingley et al., 2024). Elle est également un facteur prédictif des crises de boulimie (Forester et al., 2025), souvent utilisées comme stratégie émotionnelle inadaptée pour gérer les émotions négatives (Magel & von Ranson, 2021). Ce mécanisme peut, à son tour, favoriser le développement de l'obésité, de l'hypertension et de l'hypertriglycéridémie (Solmi et al., 2021).

Par ailleurs, des niveaux élevés d'impulsivité sont associés à une moindre adhésion à un régime alimentaire sain (Gómez-Martínez et al., 2022) ainsi qu'à une prévalence accrue du diabète de type 2 (Gómez-Martínez et al., 2024). En outre, la dépendance à la nicotine est corrélée à l'ensemble des traits d'impulsivité, à l'exception de la recherche de sensations, faisant du tabagisme un facteur de risque majeur de maladies chroniques (Kale et al., 2018). Dans notre étude, d'autres traits d'impulsivité — tels que le manque de préméditation, le manque de persévérance, l'urgence positive et la recherche de sensations — n'ont pas montré d'association avec une augmentation des maladies chroniques. Des recherches futures pourraient examiner ces différents traits de manière plus approfondie, afin de mieux comprendre leur influence sur le comportement impulsif chez les patients atteints de TPL et de schizophrénie.

Les déterminants sociaux de la santé (DSS) désignent les conditions dans lesquelles un individu naît, grandit, travaille, vit et vieillit, et qui ont, en définitive, un impact sur sa santé. (OMS, 2011). L'aspect biologique à lui seul ne suffit pas à expliquer la progression de diverses maladies, notamment lorsqu'on examine les comportements et les conditions qui contribuent à leur développement (Wade et Halligan, 2017). Les DSS ont un impact direct sur le risque d'exposition, le degré de sensibilité et le développement de la maladie, et sont associés à la prévalence de maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), le cancer, etc. (Cockerham et al., 2017). Parmi les DSS les plus déterminants figurent le revenu, le niveau d'éducation, le patrimoine accumulé, les caractéristiques professionnelles, ainsi que les inégalités sociales liées à l'origine ethnique (National Research Council [US] & Institute of Medicine [US], 2013).

Dans notre étude, nous avons observé une différence de niveau d'éducation entre les groupes, avec des taux plus élevés d'abandon du secondaire chez les personnes atteintes de schizophrénie (45 %) et de TPL (46,9 %) par rapport au groupe témoin (6,1 %), un résultat similaire à celui trouvé dans la littérature, où les patients atteints de schizophrénie et de TPL présentent un risque accru de ne pas terminer leurs études secondaires (Tesli et al., 2022 ; Wertz et al., 2020). Cependant, malgré cette disparité, notre analyse n'a révélé qu'une tendance ($p = 0,063$) suggérant qu'un faible niveau d'éducation pourrait être associé à un nombre plus élevé de maladies chroniques. Cela contredit d'autres études, qui montrent des preuves plus solides d'un lien entre un faible niveau d'éducation et un nombre accru de maladies chroniques (North et al., 2023; Chen et al., 2020). Pour les autres niveaux d'éducation, aucune association n'a été observée entre le niveau d'éducation et le nombre de maladies chroniques.

Le revenu constitue également un facteur déterminant de la santé, car la pauvreté est associée à un risque accru de moins bons indicateurs de santé (Blanch, 2023). Contrairement aux attentes, notre étude n'a pas montré d'association entre le revenu et le nombre de maladies chroniques. Une explication possible est que le revenu aurait davantage d'impact sur la progression de la maladie, tandis que l'éducation jouerait un rôle plus important dans son apparition (Herd et al., 2007). Par ailleurs, l'éducation influence de manière plus marquée les comportements liés à la santé, tels que le mode de vie, le tabagisme, la consommation d'alcool, l'alimentation, l'activité physique, les réseaux sociaux et les capacités cognitives (Cutler et Lleras-Muney, 2010), tandis que le revenu peut constituer un frein à l'accès aux ressources et services de santé (Lantz et al., 2010).

Il est important de noter que notre étude a été menée au Québec, au Canada. Le système de santé du pays est décentralisé et financé par l'État, chaque province étant responsable des soins primaires et offrant un accès universel à tous les résidents sans frais directs (Canada, 2016). Ce système garantit que les usagers peuvent recevoir les services nécessaires sans être confrontés à des obstacles financiers, ce qui permet aux personnes à faible revenu de bénéficier de soins préventifs et de traitements (Yanful et al., 2023). Cela pourrait expliquer pourquoi le revenu

n'était pas un facteur significatif dans la relation avec le nombre de maladies chroniques dans notre étude.

Par ailleurs, le Québec fait face à une pénurie de médecins de famille, qui jouent un rôle central dans l'accès aux services de santé, avec environ 31 % de la population ne disposant pas de médecin attitré. Pour améliorer l'accès à ces services, la province a mis en place certaines mesures, notamment la création de points d'accès aux soins primaires (Breton et al., 2024). Des recherches futures pourraient approfondir l'analyse de l'accès aux services de santé dans le système canadien, ainsi que la manière dont les déterminants sociaux de la santé peuvent constituer des obstacles à cet accès, influençant ainsi la prévention et le suivi des maladies chroniques.

Limitations

Cette étude comporte certaines limites importantes. Notre échantillon est composé de patients hospitalisés aux urgences psychiatriques, ce qui limite la généralisation des résultats à l'ensemble des personnes vivant avec des troubles psychiatriques, notamment celles qui ne sont pas hospitalisées. L'hospitalisation des personnes atteintes de TPL demeure relativement rare et réservée aux cas les plus graves. En revanche, les personnes atteintes de schizophrénie ont plus fréquemment été hospitalisées au cours de leur trajectoire de soins. Bien que cette limite réduise la portée des résultats, notre étude permet néanmoins d'examiner un profil de patients comparables sur le plan de la sévérité clinique, ces deux groupes présentant des atteintes fonctionnelles marquées.

Une autre limite concerne certains résultats qui divergent de la littérature existante, notamment en ce qui a trait à la consommation d'alcool et aux facteurs socio-économiques, généralement associés à un nombre plus élevé de maladies chroniques, ce qui n'a pas été observé dans notre échantillon.

Il est à noter que les questionnaires ont été remplis dans un contexte d'urgence hospitalière, parfois en situation de crise. Cela peut avoir influencé la qualité et la fiabilité des réponses, en

raison de l'état clinique des participants au moment de la collecte. De plus, les questionnaires reposent sur l'auto-déclaration, c'est-à-dire sur ce que les patients rapportent eux-mêmes concernant leurs comorbidités physiques. Ce mode de collecte peut introduire un biais systématique, notamment un biais de sous-déclaration ou de classification erronée, en particulier chez les personnes n'ayant pas reçu de diagnostic médical formel. Cela peut conduire à une sous-estimation de la prévalence réelle de certaines comorbidités dans l'échantillon.

Une autre limitation est que certaines comorbidités physiques pourraient être d'origine iatrogène, notamment en lien avec les traitements psychotropes. Ceux-ci pourraient avoir contribué à la présence accrue de maladies chroniques dans les groupes étudiés. Toutefois, il n'a pas été possible d'évaluer cet aspect de manière rigoureuse, en raison de la manière dont les données ont été recueillies — uniquement à partir du nom des médicaments, sans classification selon des catégories thérapeutiques homogènes (antidépresseurs, antipsychotiques, etc.).

Ces limites soulignent la nécessité de mener de futures recherches s'appuyant sur des méthodologies et des outils de collecte de données plus robustes, afin de réduire les biais potentiels et de favoriser une généralisation plus rigoureuse des résultats.

Conclusion

L'objectif de cette étude était d'examiner l'association entre le TPL, la schizophrénie et le nombre de maladies physiques chroniques, ainsi que la présence de multimorbidité, tout en identifiant les facteurs de risque les plus fortement associés à ces conditions.

Nos résultats indiquent que les personnes atteintes de TPL ou de schizophrénie présentent toutes deux une charge de multimorbidité plus élevée que le groupe témoin. Malgré cela, les principales pathologies chroniques relevées dans notre étude, telles que la migraine, les maux de dos et l'asthme, sont peu associées à un risque élevé de mortalité. Toutefois, elles ont un impact significatif sur la qualité de vie, ce qui en fait un sujet pertinent pour de futures recherches.

Par ailleurs, nous avons constaté que parmi les facteurs de risque associés à la présence de maladies chroniques, l'impulsivité — en particulier le trait d'urgence négative — présentait

l'association la plus marquée. Cette observation suggère que ce trait pourrait constituer un indicateur clinique utile, non seulement pour orienter le traitement des symptômes psychiatriques, mais également comme levier potentiel de prévention des maladies chroniques. Ce lien entre impulsivité et multimorbidité mérite donc d'être exploré plus en profondeur dans les recherches à venir.

Enfin, étant donné la rareté des études dans ce domaine et l'originalité de nos résultats concernant la forte prévalence de la multimorbidité chez les personnes atteintes de TPL, cette étude pourrait constituer un point de départ pour des recherches futures et pour le développement de stratégies d'intervention plus ciblées en matière de multimorbidité dans cette population.

Références bibliographiques

- Agrawal, H. R., Gunderson, J., Holmes, B. M., & Lyons-Ruth, K. (2004). Attachment Studies with Borderline Patients: A Review. *Harvard Review of Psychiatry*, 12(2), 94–104. <https://doi.org/10.1080/10673220490447218>
- Allen, L., & Dwivedi, Y. (2020). MicroRNA mediators of early life stress vulnerability to depression and suicidal behaviour. *Molecular Psychiatry*, 25(2), 308–320. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0597-8>
- American Psychiatric Association. (2025). *The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder* (2nd ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890428009>
- American Psychiatric Association. (2013). Borderline personality disorder. In *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., pp. 663–667). American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). American Psychiatric Association.
- Barber, T. A., Ringwald, W. R., Wright, A. G. C., & Manuck, S. B. (2020). Borderline personality disorder traits associate with midlife cardiometabolic risk. *Personality Disorders*, 11(2), 151–156. <https://doi.org/10.1037/per0000373>
- Bateman, A., & Fonagy, P. (2016). *Mentalization-based treatment for personality disorders: A practical guide*. Oxford University Press.

<https://doi.org/10.1093/medpsych/9780199680375.001.0001>

Bayes, A., & Parker, G. (2017). Borderline personality disorder in men: A literature review and illustrative case vignettes. *Psychiatry Research*, 257, 197–202.

<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.07.047>

Bendayan, R., Kraljevic, Z., Shaari, S., Das-Munshi, J., Leipold, L., Chaturvedi, J., Mirza, L., Aldelemi, S., Searle, T., Chance, N., Mascio, A., Skiada, N., Wang, T., Roberts, A., Stewart, R., Bean, D., & Dobson, R. (2022). Mapping multimorbidity in individuals with schizophrenia and bipolar disorders: Evidence from the South London and Maudsley NHS Foundation Trust Biomedical Research Centre (SLAM BRC) case register. *BMJ Open*, 12(1), e054414.

Biddinger, K. J., Emdin, C. A., Haas, M. E., Wang, M., Hindy, G., Ellinor, P. T., Kathiresan, S., Khera, A. V., & Aragam, K. G. (2022). Association of Habitual Alcohol Intake With Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA Network Open*, 5(3), e223849.

<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.3849>

Blanch, K. (2023). Housing, Poverty, and Health Outcomes. *Delaware Journal of Public Health*, 9(2), 104–109. <https://doi.org/10.32481/djph.2023.06.020>

Boersma, P., Black, L. I., & Ward, B. W. (2020). Prevalence of Multiple Chronic Conditions Among US Adults, 2018. *Preventing Chronic Disease*, 17, E106.

<https://doi.org/10.5888/pcd17.200130>

Bohus, M., Stoffers-Winterling, J., Sharp, C., Krause-Utz, A., Schmahl, C., & Lieb, K. (2021). Borderline personality disorder. *Lancet (London, England)*, 398 (10,310), 1528–1540.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00476-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00476-1)

Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss*. New York, NY: Basic Books. NY: Basic Books.

- Braden, A., Redondo, R., Ferrell, E., Anderson, L., Weinandy, J. G., Watford, T., & Barnhart, W. R. (2022). An Open Trial Examining Dialectical Behaviour Therapy Skills and Behavioral Weight Loss for Adults With Emotional Eating and Overweight/Obesity. *Behaviour Therapy*, 53(4), 614–627. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2022.01.008>
- Breton, M., Lamoureux-Lamarche, C., Deslauriers, V., Berbiche, D., Laberge, M., Smithman, M. A., Talbot, A., Gaboury, I., Pomey, M.-P., & Beauséjour, M. (2024). Determinants associated with receiving a medical appointment through the Primary Care Access Points for unattached adults in Quebec: A cross-sectional study. *Health care Management Forum*, 8,404,704,241,301,773. <https://doi.org/10.1177/08404704241301773>
- Bridler, R., Häberle, A., Müller, S. T., Cattapan, K., Grohmann, R., Toto, S., Kasper, S., & Greil, W. (2015). Psychopharmacological treatment of 2195 in-patients with borderline personality disorder: A comparison with other psychiatric disorders. *European Neuropsychopharmacology*, 25(6), 763–772. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2015.03.017>
- Brown, A. S. (2011). The environment and susceptibility to schizophrenia. *Progress in Neurobiology*, 93(1), 23–58. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2010.09.003>
- Canada, P. H. A. of. (2023, December 6). Snapshot of Diabetes in Canada, 2023 [Education and awareness]. <https://www.canada.ca/en/public-health/services/publications/diseases-conditions/snapshot-diabetes-canada-2023.html>
- Canada, H. (2016, August 22). About Canada’s health care system [Education and awareness]. <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/canada-health-care-system.html>
- Cailhol, L., Pelletier, É., Rochette, L., Renaud, S., Koch, M., David, P., Villeneuve, E., Lunghi, C., &

- Lesage, A. (2021). Utilization of Health Care Services by Patients With Cluster B Personality Disorders or Schizophrenia. *Psychiatric Services (Washington, D.C.)*, 72(12), 1392–1399. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.202000554>
- Cailhol, L., Francois, M., Thalamas, C., Garrido, C., Birmes, P., Pourcel, L., Lapeyre-Mestre, M., & Paris, J. (2016). Is borderline personality disorder only a mental health problem? *Personality and Mental Health*, 10(4), 328–336. <https://doi.org/10.1002/pmh.1350>
- Castro-de-Araujo, L. F. S., Cortes, F., de Siqueira Filha, N. T., Rodrigues, E. da S., Machado, D. B., de Araujo, J. A. P., Lewis, G., Denaxas, S., & Barreto, M. L. (2022). Patterns of multimorbidity and some psychiatric disorders: A systematic review of the literature. *Frontiers in Psychology*, 13, 940,978. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.940978>
- Chanen, A., Sharp, C., & Hoffman, P. (2017). Prevention and early intervention for borderline personality disorder: A novel public health priority. *World Psychiatry*, 16(2), 215–216. <https://doi.org/10.1002/wps.20429>
- Cattane, N., Rossi, R., Lanfredi, M., & Cattaneo, A. (2017). Borderline personality disorder and childhood trauma: Exploring the affected biological systems and mechanisms. *BMC Psychiatry*, 17(1), 221. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1383-2>
- CDC. (2024, October 4). About Chronic Diseases. Chronic Disease. <https://www.cdc.gov/chronic-disease/about/index.html>
- Chabrol, H., Montovany, A., Chouicha, K., Callahan, S., & Mullet, E. (2001). Frequency of borderline personality disorder in a sample of French high school students. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 46(9), 847–849. <https://doi.org/10.1177/070674370104600909>

- Chanen, A. M., Jackson, H. J., McGorry, P. D., Allot, K. A., Clarkson, V., & Yuen, H. P. (2004). Two-year stability of personality disorder in older adolescent outpatients. *Journal of Personality Disorders, 18*(6), 526–541. <https://doi.org/10.1521/pedi.18.6.526.54798>
- Chen, Y. H., Karimi, M., & Rutten-van Mólken, M. P. M. H. (2020). The disease burden of multimorbidity and its interaction with educational level. *PloS One, 15*(12), e0243275. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0243275>
- Choi-Kain, L. W., Finch, E. F., Masland, S. R., Jenkins, J. A., & Unruh, B. T. (2017). What Works in the Treatment of Borderline Personality Disorder. *Current Behavioral Neuroscience Reports, 4*(1), 21–30. <https://doi.org/10.1007/s40473-017-0103-z>
- Chowdhury, S. R., Chandra Das, D., Sunna, T. C., Beyene, J., & Hossain, A. (2023). Global and regional prevalence of multimorbidity in the adult population in community settings: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine, 57*, 101,860.
- Cockerham, W. C., Hamby, B. W., & Oates, G. R. (2017). The Social Determinants of Chronic Disease. *American Journal of Preventive Medicine, 52* (1 Suppl 1), S5–S12. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2016.09.010>
- Cristea, I. A., Gentili, C., Cotet, C. D., Palomba, D., Barbui, C., & Cuijpers, P. (2017). Efficacy of Psychotherapies for Borderline Personality Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry, 74*(4), 319–328. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.4287>
- Cutler, D. M., & Lleras-Muney, A. (2010). Understanding Differences in Health Behaviors by Education. *Journal of Health Economics, 29*(1), 1–28. <https://doi.org/10.1016/j.jhealeco.2009.10.003>

- Darraj, A. (2023.). The Link Between Sleeping and Type 2 Diabetes: A Systematic Review. *Cureus*, 15(11), e48228. <https://doi.org/10.7759/cureus.48228>
- Désaméricq, G., Schurhoff, F., Meary, A., Szöke, A., Macquin-Mavier, I., Bachoud-Lévi, A. C., & Maison, P. (2014). Long-term neurocognitive effects of antipsychotics in schizophrenia: A network meta-analysis. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 70(2), 127–134. <https://doi.org/10.1007/s00228-013-1600-y>
- Dehlbom, P., Wetterborg, D., Lundqvist, D., Maurex, L., Dal, H., Dalman, C., & Kosidou, K. (2022). Gender differences in the treatment of patients with borderline personality disorder. *Personality Disorders*, 13(3), 277–287. <https://doi.org/10.1037/per0000507>
- Drews, E., Fertuck, E. A., Koenig, J., Kaess, M., & Arntz, A. (2019). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning in borderline personality disorder: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 96, 316–334. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.11.008>
- D'Souza, R. S., Aslam, S. P., & Hooten, W. M. (2025). Extrapyramidal Side Effects. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534115/>
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G., & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behaviour Research Methods*, 39(2), 175–191. <https://doi.org/10.3758/bf03193146>
- Filipčić, I. Š., Bajić, Ž., & Filipčić, I. (2020). The onset and accumulation of physical multimorbidity in severe and common mental disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 33(5), 484–490. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000635>
- Forester, G., Wonderlich, J. A., Bottera, A. R., Dougherty, E. N., Day, M., Pearson, C. M., Peterson, C. B., & Anderson, L. M. (2025). Behaviourally assessed negative urgency is uniquely

- associated with binge-eating frequency. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association*, 33(1), 3–9. <https://doi.org/10.1002/erv.3124>
- Fornaro, M., Orsolini, L., Marini, S., De Berardis, D., Perna, G., Valchera, A., Ganança, L., Solmi, M., Veronese, N., & Stubbs, B. (2016). The prevalence and predictors of bipolar and borderline personality disorders comorbidity: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 195, 105–118. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.01.040>
- Gartlehner, G., Crotty, K., Kennedy, S., Edlund, M. J., Ali, R., Siddiqui, M., Fortman, R., Wines, R., Persad, E., & Viswanathan, M. (2021). Pharmacological Treatments for Borderline Personality Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *CNS Drugs*, 35(10), 1053–1067. <https://doi.org/10.1007/s40263-021-00855-4>
- Gómez-Martínez, C., Paolassini-Guesnier, P., Fezeu, L., Srour, B., Hercberg, S., Touvier, M., Babio, N., Salas-Salvadó, J., & Péneau, S. (2024). Trait impulsivity is associated with an increased risk of type 2 diabetes incidence in adults over 8 years of follow-up: Results from the NutriNet-Santé cohort. *BMC Medicine*, 22(1), 332. <https://doi.org/10.1186/s12916-024-03540-7>
- Gómez-Martínez, C., Babio, N., Júlvez, J., Nishi, S. K., Fernández-Aranda, F., Martínez-González, M. Á., Cuenca-Royo, A., Fernández, R., Jiménez-Murcia, S., de la Torre, R., Pintó, X., Bloemendaal, M., Fitó, M., Corella, D., Arias, A., & Salas-Salvadó, J. (2022). Impulsivity is longitudinally associated with healthy and unhealthy dietary patterns in individuals with overweight or obesity and metabolic syndrome within the framework of the PREDIMED-Plus trial. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 19(1), 101. <https://doi.org/10.1186/s12966-022-01335-8>

- Griffin, D. W., & Bartholomew, K. (1994). Models of the self and other: Fundamental dimensions underlying measures of adult attachment. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67(3), 430–445. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.67.3.430>
- Gunderson, J. G., Stout, R. L., Shea, M. T., Grilo, C. M., Markowitz, J. C., Morey, L. C., Sanislow, C., Yen, S., Zannarini, M. C., Keuroghlian, A. S., McGlashan, T. H., & Skodol, A. E. (2014). Interactions of borderline personality disorder and mood disorders over 10 years. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 75(8), 829–834. <https://doi.org/10.4088/JCP.13m08972>
- Haack, M., Simpson, N., Sethna, N., Kaur, S., & Mullington, J. (2020). Sleep deficiency and chronic pain: Potential underlying mechanisms and clinical implications. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 45(1), 205–216. <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0439-z>
- Hacker, K. (2024). The Burden of Chronic Disease. *Mayo Clinic Proceedings: Innovations, Quality & Outcomes*, 8(1), 112–119. <https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2023.08.005>
- Haddad, P. M., & Correll, C. U. (2018). The acute efficacy of antipsychotics in schizophrenia: A review of recent meta-analyses. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, 8(11), 303–318. <https://doi.org/10.1177/2045125318781475>
- Haijma, S. V., Van Haren, N., Cahn, W., Koolschijn, P. C. M. P., Hulshoff Pol, H. E., & Kahn, R. S. (2013). Brain volumes in schizophrenia: A meta-analysis in over 18,000 subjects. *Schizophrenia Bulletin*, 39(5), 1129–1138. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs118>
- Hengartner, M. P., Ajdacic-Gross, V., Rodgers, S., Müller, M., & Rössler, W. (2013). Childhood adversity in association with personality disorder dimensions: New findings in an old debate. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*,

28(8), 476–482. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.04.004>

Herd, P., Goesling, B., & House, J. S. (2007). Socioeconomic position and health: The differential effects of education versus income on the onset versus progression of health problems. *Journal of Health and Social Behaviour*, 48(3), 223–238. <https://doi.org/10.1177/002214650704800302>

Herman, J. P., McKlveen, J. M., Ghosal, S., Kopp, B., Wulsin, A., Makinson, R., Scheimann, J., & Myers, B. (2016). Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. *Comprehensive Physiology*, 6(2), 603–621. <https://doi.org/10.1002/cphy.c150015>

Hernandez-Bustamante, M., Cjuno, J., Hernández, R. M., & Ponce-Meza, J. C. (2024). Efficacy of Dialectical Behaviour Therapy in the Treatment of Borderline Personality Disorder: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Iranian Journal of Psychiatry*, 19(1), 119–129. <https://doi.org/10.18502/ijps.v19i1.14347>

Hilker, R., Helenius, D., Fagerlund, B., Skytthe, A., Christensen, K., Werge, T. M., Nordentoft, M., & Glenthøj, B. (2018). Heritability of Schizophrenia and Schizophrenia Spectrum Based on the Nationwide Danish Twin Register. *Biological Psychiatry*, 83(6), 492–498. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.08.017>

Ho, K. K. N., Skarpsno, E. S., Nilsen, K. B., Ferreira, P. H., Pinheiro, M. B., Hopstock, L. A., Johnsen, M. B., Steingrímssdóttir, Ó. A., Nielsen, C. S., Stubhaug, A., & Simic, M. (2023). A bidirectional study of the association between insomnia, high-sensitivity C-reactive protein, and comorbid low back pain and lower limb pain. *Scandinavian Journal of Pain*, 23(1), 110–125. <https://doi.org/10.1515/sjpain-2021-0197>

- Huang, D. Q., Mathurin, P., Cortez-Pinto, H., & Loomba, R. (2023). Global epidemiology of alcohol-associated cirrhosis and HCC: Trends, projections and risk factors. *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 20(1), 37–49. <https://doi.org/10.1038/s41575-022-00688-6>
- Jane, J. S., Oltmanns, T. F., South, S. C., & Turkheimer, E. (2007). Gender bias in diagnostic criteria for personality disorders: An item response theory analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 116 (1), 166–175. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.116.1.166>
- Jauhar, S., Johnstone, M., & McKenna, P. J. (2022). Schizophrenia. *The Lancet*, 399 (10,323), 473–486. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01730-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01730-X)
- Joëls, M., & Baram, T. Z. (2009). The neuro-symphony of stress. *Nature Reviews. Neuroscience*, 10(6), 459–466. <https://doi.org/10.1038/nrn2632>
- Johnson, J. G., Cohen, P., Chen, H., Kasen, S., & Brook, J. S. (2006). Parenting Behaviors Associated With Risk for Offspring Personality Disorder During Adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 63(5), 579–587. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.5.579>
- Johnson, J. G., Cohen, P., Brown, J., Smailes, E. M., & Bernstein, D. P. (1999). Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 56(7), 600–606. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.7.600>
- Jongsma, H. E., Turner, C., Kirkbride, J. B., & Jones, P. B. (2019). International incidence of psychotic disorders, 2002-17: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet. Public Health*, 4(5), e229–e244. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(19\)30056-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(19)30056-8)
- Jun, S., Park, H., Kim, U.-J., Choi, E. J., Lee, H. A., Park, B., Lee, S. Y., Jee, S. H., & Park, H. (2023). Cancer risk based on alcohol consumption levels: A comprehensive systematic review and

meta-analysis. *Epidemiology and Health*, 45, e2023092.
<https://doi.org/10.4178/epih.e2023092>

Kale, D., Stautz, K., & Cooper, A. (2018). Impulsivity related personality traits and cigarette smoking in adults: A meta-analysis using the UPPS-P model of impulsivity and reward sensitivity. *Drug and Alcohol Dependence*, 185, 149–167.
<https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2018.01.003>

Kellogg, S. H., & Young, J. E. (2006). Schema therapy for borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 62(4), 445–458. <https://doi.org/10.1002/jclp.20240>

Keepers, G. A., Fochtmann, L. J., Anzia, J. M., Benjamin, S., Lyness, J. M., Mojtabai, R., Servis, M., Choi-Kain, L., Nelson, K. J., Oldham, J. M., Sharp, C., Degenhardt, A., Fochtmann, L. J., Oldham, J. M., Hong, S.-H., & Medicus, J. (2024). The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatment of Patients With Borderline Personality Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 181 (11), 1024–1028.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.24181010>

Kendler, K. S., Aggen, S. H., Czajkowski, N., Røysamb, E., Tambs, K., Torgersen, S., Neale, M. C., & Reichborn-Kjennerud, T. (2008). The Structure of Genetic and Environmental Risk Factors for DSM-IV Personality Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 65(12), 1438–1446.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.12.1438>

Keuroghlian, A. S., Frankenburg, F. R., & Zanarini, M. C. (2013). The relationship of chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and health care utilization to recovery status in borderline patients over a decade of prospective follow-up. *Journal of Psychiatric Research*, 47(10), 1499–1506. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.06.012>

- Kingston, A., Robinson, L., Booth, H., Knapp, M., Jagger, C., & MODEM project. (2018). Projections of multi-morbidity in the older population in England to 2035: Estimates from the Population Ageing and Care Simulation (PACSim) model. *Age and Ageing*, 47(3), 374–380. <https://doi.org/10.1093/ageing/afx201>
- Kirkbride, J. B., Errazuriz, A., Croudace, T. J., Morgan, C., Jackson, D., Boydell, J., Murray, R. M., & Jones, P. B. (2012). Incidence of schizophrenia and other psychoses in England, 1950–2009: A systematic review and meta-analyses. *PloS One*, 7(3), e31660. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0031660>
- Kjær, J. N. R., Biskin, R., Vestergaard, C., & Munk-J Rgensen, P. (2020). All-Cause Mortality of Hospital-Treated Borderline Personality Disorder: A Nationwide Cohort Study. *Journal of Personality Disorders*, 34(6), 723–735. https://doi.org/10.1521/pedi_2018_32_403
- Koerner, K., & Linehan, M. M. (2000). Research on dialectical behaviour therapy for patients with borderline personality disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 23(1), 151–167. [https://doi.org/10.1016/s0193-953x\(05\)70149-0](https://doi.org/10.1016/s0193-953x(05)70149-0)
- Lantz, P. M., Golberstein, E., House, J. S., & Morenoff, J. (2010). Socioeconomic and behavioral risk factors for mortality in a national 19-year prospective study of U.S. adults. *Social Science & Medicine* (1982), 70(10), 1558–1566. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2010.02.003>
- Laurensen, E. M. P., Hutsebaut, J., Feenstra, D. J., Van Busschbach, J. J., & Luyten, P. (2013). Diagnosis of personality disorders in adolescents: A study among psychologists. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 7(1), Article 1. <https://doi.org/10.1186/1753-2000-7-3>

- Lawrence, D., Kisely, S., & Pais, J. (2010). The epidemiology of excess mortality in people with mental illness. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 55(12), 752–760. <https://doi.org/10.1177/070674371005501202>
- Leichsenring, F., Fonagy, P., Heim, N., Kernberg, O. F., Leweke, F., Luyten, P., Salzer, S., Spitzer, C., & Steinert, C. (2024). Borderline personality disorder: A comprehensive review of diagnosis and clinical presentation, etiology, treatment, and current controversies. *World Psychiatry*, 23(1), 4–25. <https://doi.org/10.1002/wps.21156>
- Le Tissier, P., Campos, P., Lafont, C., Romanò, N., Hodson, D. J., & Mollard, P. (2017). An updated view of hypothalamic-vascular-pituitary unit function and plasticity. *Nature Reviews. Endocrinology*, 13(5), 257–267. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.193>
- Li, G., Lin, Y., Xu, Y., Zhou, Y., Wei, Y., Xu, L., Tang, X., Wang, Z., Hu, Q., Wang, J., Wu, H., Yi, Z., & Zhang, T. (2025). Age-related differences in borderline personality disorder traits and childhood maltreatment: A cross-sectional study. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1,454,328. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2025.1454328>
- Lin, Y., Hu, Y., Guo, J., Chen, M., Xu, X., Wen, Y., Yang, L., Lin, S., Li, H., & Wu, S. (2022). Association between sleep and multimorbidity in Chinese elderly: Results from the Chinese Longitudinal Healthy Longevity Survey (CLHLS). *Sleep Medicine*, 98, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2022.06.007>
- Linehan, M. M., & Wilks, C. R. (2015). The Course and Evolution of Dialectical Behaviour Therapy. *American Journal of Psychotherapy*, 69(2), 97–110. <https://doi.org/10.1176/appi.psychotherapy.2015.69.2.97>
- Linehan, M. M. (1993). Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder.

Guilford Press.

- Liu, D., Yu, C., Huang, K., Thomas, S., Yang, W., Liu, S., & Kuang, J. (2022). The Association between Hypertension and Insomnia: A Bidirectional Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *International Journal of Hypertension*, 2022, 4476905. <https://doi.org/10.1155/2022/4476905>
- Lupien, S. J., Sasseville, M., François, N., Giguère, C. E., Boissonneault, J., Plusquellec, P., Godbout, R., Xiong, L., Potvin, S., Kouassi, E., Lesage, A., & Signature Consortium. (2017). The DSM5/RDoC debate on the future of mental health research: Implication for studies on human stress and presentation of the signature bank. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 20(1), 95–111. <https://doi.org/10.1080/10253890.2017.1286324>
- Magel, C. A., & von Ranson, K. M. (2021). Negative urgency combined with negative emotionality is linked to eating disorder psychopathology in community women with and without binge eating. *The International Journal of Eating Disorders*, 54(5), 821–830. <https://doi.org/10.1002/eat.23491>
- Malda-Castillo, J., Browne, C., & Perez-Algorta, G. (2019). Mentalization-based treatment and its evidence-base status: A systematic literature review. *Psychology and Psychotherapy*, 92(4), 465–498. <https://doi.org/10.1111/papt.12195>
- Makovski, T. T., Schmitz, S., Zeegers, M. P., Stranges, S., & van den Akker, M. (2019). Multimorbidity and quality of life: Systematic literature review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 53, 100903. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2019.04.005>
- Marchetti, D., Musso, P., Verrocchio, M. C., Manna, G., Kopala-Sibley, D. C., De Berardis, D., De Santis, S., & Falgares, G. (2022). Childhood maltreatment, personality vulnerability

- profiles, and borderline personality disorder symptoms in adolescents. *Development and Psychopathology*, 34(3), 1163–1176. <https://doi.org/10.1017/S0954579420002151>
- Marengoni, A., Angleman, S., Melis, R., Mangialasche, F., Karp, A., Garmen, A., Meinow, B., & Fratiglioni, L. (2011). Aging with multimorbidity: A systematic review of the literature. *Ageing Research Reviews*, 10(4), 430–439. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2011.03.003>
- Martín-Blanco, A., Ferrer, M., Soler, J., Arranz, M. J., Vega, D., Calvo, N., Elices, M., Sanchez-Mora, C., García-Martinez, I., Salazar, J., Carmona, C., Bauzà, J., Prat, M., Pérez, V., & Pascual, J. C. (2016). The role of hypothalamus-pituitary-adrenal genes and childhood trauma in borderline personality disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 266 (4), 307–316. <https://doi.org/10.1007/s00406-015-0612-2>
- Mathias, J. L., Cant, M. L., & Burke, A. L. J. (2018). Sleep disturbances and sleep disorders in adults living with chronic pain: A meta-analysis. *Sleep Medicine*, 52, 198–210. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.05.023>
- Mattingley, S., Youssef, G. J., Graeme, L., Sloan, E., Manning, V., & Hall, K. (2024). Negative urgency, distress tolerance, and symptoms of substance use, eating, and borderline personality disorders in treatment-seeking young people. *Journal of Clinical Psychology*, 80(2), 261–278. <https://doi.org/10.1002/jclp.23579>
- McCutcheon, R., Beck, K., Jauhar, S., & Howes, O. D. (2018). Defining the Locus of Dopaminergic Dysfunction in Schizophrenia: A Meta-analysis and Test of the Mesolimbic Hypothesis. *Schizophrenia Bulletin*, 44(6), 1301–1311. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx180>
- McEwen, B. S., Nasca, C., & Gray, J. D. (2016). Stress Effects on Neuronal Structure: Hippocampus, Amygdala, and Prefrontal Cortex. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the*

American College of Neuropsychopharmacology, 41(1), 3–23.
<https://doi.org/10.1038/npp.2015.171>

McPhail, S. M. (2016). Multimorbidity in chronic disease: Impact on health care resources and costs. *Risk Management and Health care Policy*, 9, 143–156.
<https://doi.org/10.2147/RMHP.S97248>

Miller, A. L., Muehlenkamp, J. J., & Jacobson, C. M. (2008). Fact or fiction: Diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clinical Psychology Review*, 28(6), 969–981.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.02.004> Moreno-Küstner, B., Martín, C., & Pastor, L. (2018). Prevalence of psychotic disorders and its association with methodological issues. A systematic review and meta-analyses. *PLOS ONE*, 13(4), e0195687.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195687>

National Research Council (US) & Institute of Medicine (US). (2013). U.S. Health in International Perspective: Shorter Lives, Poorer Health (S. H. Woolf & L. Aron, Eds.). National Academies Press (US). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK115854/>

Nadort, M., Arntz, A., Smit, J. H., Giesen-Bloo, J., Eikelenboom, M., Spinhoven, P., van Asselt, T., Wensing, M., & van Dyck, R. (2009). Implementation of outpatient schema therapy for borderline personality disorder: Study design. *BMC Psychiatry*, 9, 64.
<https://doi.org/10.1186/1471-244X-9-64>

Nicholson, K., Rodrigues, R., Anderson, K. K., Wilk, P., Guaiana, G., & Stranges, S. (2020). Sleep behaviours and multimorbidity occurrence in middle-aged and older adults: Findings from the Canadian Longitudinal Study on Aging (CLSA). *Sleep Medicine*, 75, 156–162.
<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.07.002>

- North, T.-L., Harrison, S., Bishop, D. C., Wootton, R. E., Carter, A. R., Richardson, T. G., Payne, R. A., Salisbury, C., & Howe, L. D. (2023). Educational inequality in multimorbidity: Causality and causal pathways. A mendelian randomisation study in UK Biobank. *BMC Public Health*, 23(1), 1644. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16369-1>
- Oltmanns, T. F., Rodrigues, M. M., Weinstein, Y., & Gleason, M. E. J. (2014). Prevalence of Personality Disorders at Midlife in a Community Sample: Disorders and Symptoms Reflected in Interview, Self, and Informant Reports. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 36(2), 177–188. <https://doi.org/10.1007/s10862-013-9389-7>
- Oltmanns, T. F., & Balsis, S. (2011). Personality disorders in later life: Questions about the measurement, course, and impact of disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 7, 321–349. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-090310-120435>
- Ostchega, Y., Fryar, C. D., Nwankwo, T., & Nguyen, D. T. (2020). Hypertension Prevalence Among Adults Aged 18 and Over: United States, 2017–2018. *NCHS Data Brief*, 364, 1–8.
- Paris, J. (2018). Differential Diagnosis of Borderline Personality Disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 41(4), 575–582. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.07.001>
- Paris, J. (2015). Why patients with severe personality disorders are overmedicated. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 76(4), e521. <https://doi.org/10.4088/JCP.14com09441>
- Paris, J. (2009). The treatment of borderline personality disorder: Implications of research on diagnosis, etiology, and outcome. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5, 277–290. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.032408.153457>
- Patel, R. S., Manikkara, G., & Chopra, A. (2019). Bipolar Disorder and Comorbid Borderline Personality Disorder: Patient Characteristics and Outcomes in US Hospitals. *Medicina*,

55(1), 13. <https://doi.org/10.3390/medicina55010013>

Patel, V., & Chatterji, S. (2015). Integrating Mental Health In Care For Noncommunicable Diseases:

An Imperative For Person-Centered Care. *Health Affairs (Project Hope)*, 34(9), 1498–1505.

<https://doi.org/10.1377/hlthaff.2015.0791>

Perez-Rodriguez, M. M., Bulbena-Cabré, A., Bassir Nia, A., Zipursky, G., Goodman, M., & New, A.

S. (2018). The Neurobiology of Borderline Personality Disorder. *Psychiatric Clinics of North*

America, 41(4), 633–650. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.07.012>

Peters, A., McEwen, B. S., & Friston, K. (2017). Uncertainty and stress: Why it causes diseases and

how it is mastered by the brain. *Progress in Neurobiology*, 156, 164–188.

<https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2017.05.004>

Powers, A. D., & Oltmanns, T. F. (2013). Borderline Personality Pathology and Chronic Health

Problems in Later Adulthood: The Mediating Role of Obesity. *Personality Disorders*, 4(2),

152–159. <https://doi.org/10.1037/a0028709>

Prados, J., Stenz, L., Courtet, P., Prada, P., Nicastro, R., Adouan, W., Guillaume, S., Olié, E., Aubry,

J.-M., Dayer, A., & Perroud, N. (2015). Borderline personality disorder and childhood

maltreatment: A genome-wide methylation analysis. *Genes, Brain, and Behaviour*, 14(2),

177–188. <https://doi.org/10.1111/gbb.12197>

Qian, X., Townsend, M. L., Tan, W. J., & Grenyer, B. F. S. (2022). Sex differences in borderline

personality disorder: A scoping review. *PLOS ONE*, 17(12), e0279015.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0279015>

Qiao, Y., Liu, S., Li, G., Lu, Y., Wu, Y., Ding, Y., & Ke, C. (2021). Role of depressive symptoms in

cardiometabolic diseases and subsequent transitions to all-cause mortality: An application

- of multistate models in a prospective cohort study. *Stroke and Vascular Neurology*, 6(4), 511–518. <https://doi.org/10.1136/svn-2020-000693>
- Ravichandran, R., Gupta, L., Singh, M., Nag, A., Thomas, J., & Panjiyar, B. K. (2023). The Interplay Between Sleep Disorders and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review. *Cureus*, 15(9), e45898. <https://doi.org/10.7759/cureus.45898>
- Rizzi, E., Weijers, J. G., Kate, C. T., & Selten, J.-P. (2024). Mentalization based treatment for a broad range of personality disorders: A naturalistic study. *BMC Psychiatry*, 24(1), 429. <https://doi.org/10.1186/s12888-024-05865-2>
- Ronaldson, A., Arias de la Torre, J., Prina, M., Armstrong, D., Das-Munshi, J., Hatch, S., Stewart, R., Hotopf, M., & Dregan, A. (2021). Associations between physical multimorbidity patterns and common mental health disorders in middle-aged adults: A prospective analysis using data from the UK Biobank. *The Lancet Regional Health. Europe*, 8, 100149. <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100149>
- Salisbury, C. (2012). Multimorbidity: Redesigning health care for people who use it. *Lancet* (London, England), 380 (9836), 7–9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60482-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60482-6)
- Samuel, D. B., & Widiger, T. A. (2008). A meta-analytic review of the relationships between the five-factor model and DSM-IV-TR personality disorders: A facet level analysis. *Clinical Psychology Review*, 28(8), 1326–1342. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.07.002>
- Seyedi Asl, S. T., SabzehAra Langaroudi, M., Khosravi, M., Khayatan, T., Maleki Pirbazari, M., Moharami, J., & Alizadeh, H. (2024). Effectiveness of transference-focused psychotherapy in treating patients with borderline personality disorder: A rapid review. *Professional Psychology: Research and Practice*, 55(4), 354–362. <https://doi.org/10.1037/pro0000578>

- Shapiro-Thompson, R., & Fineberg, S. K. (2022). The State of Overmedication in Borderline Personality Disorder: Interpersonal and Structural Factors. *Current Treatment Options in Psychiatry*, 9(1), 1–13. <https://doi.org/10.1007/s40501-021-00255-x>
- Scheen, A. J. (2023). Metabolic disorders induced by psychotropic drugs. *Annales D'endocrinologie*, 84(3), 357–363. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2023.03.006>
- Seiger, A. N., Penzel, T., & Fietze, I. (2024). Chronic pain management and sleep disorders. *Cell Reports Medicine*, 5(10), 101761. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2024.101761>
- Setkowski, K., Palantza, C., van Ballegooijen, W., Gilissen, R., Oud, M., Cristea, I. A., Noma, H., Furukawa, T. A., Arntz, A., van Balkom, A. J. L. M., & Cuijpers, P. (n.d.). Which psychotherapy is most effective and acceptable in the treatment of adults with a (sub)clinical borderline personality disorder? A systematic review and network meta-analysis. *Psychological Medicine*, 53(8), 3261–3280. <https://doi.org/10.1017/S0033291723000685>
- Shen, C.-C., Hu, L.-Y., & Hu, Y.-H. (2017). Comorbidity study of borderline personality disorder: Applying association rule mining to the Taiwan national health insurance research database. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, 17(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s12911-016-0405-1>
- Skaug, E., Czajkowski, N. O., Waaktaar, T., & Torgersen, S. (2022). Childhood trauma and borderline personality disorder traits: A discordant twin study. *Journal of Psychopathology and Clinical Science*, 131 (4), 365–374. <https://doi.org/10.1037/abn0000755>
- Skoglund, C., Tiger, A., Rück, C., Petrovic, P., Asherson, P., Hellner, C., Mataix-Cols, D., & Kujala, R. (2021). Familial risk and heritability of diagnosed borderline personality

- disorder: A register study of the Swedish population. *Molecular Psychiatry*, 26(3), 999–1008. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0442-0>
- Slotema, C. W., Blom, J. D., Niemantsverdriet, M. B. A., & Sommer, I. E. C. (2018). Auditory Verbal Hallucinations in Borderline Personality Disorder and the Efficacy of Antipsychotics: A Systematic Review. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 347. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00347>
- Smith, L., Shin, J. I., Jacob, L., Schuch, F., Oh, H., Tully, M. A., López Sánchez, G. F., Veronese, N., Soysal, P., Yang, L., Butler, L., Barnett, Y., & Koyanagi, A. (2022). Association between physical multimorbidity and sleep problems in 46 low- and middle-income countries. *Maturitas*, 160, 23–31. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2022.01.007>
- Söderholm, J. J., Socada, J. L., Rosenström, T., Ekelund, J., & Isometsä, E. T. (2020). Borderline Personality Disorder With Depression Confers Significant Risk of Suicidal Behaviour in Mood Disorder Patients—A Comparative Study. *Frontiers in Psychiatry*, 11, 290. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00290>
- Solmi, F., Moreno, A. B., Lewis, G., Nunes, M. A., de Jesus Mendes da Fonseca, M., & Griep, R. H. (2021). Longitudinal association between binge eating and metabolic syndrome in adults: Findings from the ELSA-Brasil cohort. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 144 (5), 464–474. <https://doi.org/10.1111/acps.13356>
- Solmi, M., Seitidis, G., Mavridis, D., Correll, C. U., Dragioti, E., Guimond, S., Tuominen, L., Dargél, A., Carvalho, A. F., Fornaro, M., Maes, M., Monaco, F., Song, M., Il Shin, J., & Cortese, S. (2023). Incidence, prevalence, and global burden of schizophrenia—Data, with critical appraisal, from the Global Burden of Disease (GBD) 2019. *Molecular Psychiatry*, 28(12),

5319–5327. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02138-4>

Soloff, P. H., & Chiappetta, L. (2020). Time, Age, and Predictors of Psychosocial Outcome in Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders*, 34(2), 145–160.

https://doi.org/10.1521/pedi_2018_32_386

Stepp, S. D., & Lazarus, S. A. (2017). Identifying a borderline personality disorder prodrome: Implications for community screening. *Personality and Mental Health*, 11(3), 195–205.

<https://doi.org/10.1002/pmh.1389>

Stoffers-Winterling, J. M., Storebø, O. J., Kongerslev, M. T., Faltinsen, E., Todorovac, A., Sedoc Jørgensen, M., Sales, C. P., Edemann Callesen, H., Pereira Ribeiro, J., Völlm, B. A., Lieb, K., & Simonsen, E. (2022). Psychotherapies for borderline personality disorder: A focused systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 221 (3), 538–552. <https://doi.org/10.1192/bjp.2021.204>

Stoffers-Winterling, J., Storebø, O. J., & Lieb, K. (2020). Pharmacotherapy for Borderline Personality Disorder: An Update of Published, Unpublished and Ongoing Studies. *Current Psychiatry Reports*, 22(8), 37. <https://doi.org/10.1007/s11920-020-01164-1>

Streit, F., Witt, S. H., Awasthi, S., Foo, J. C., Jungkunz, M., Frank, J., Colodro-Conde, L., Hindley, G., Smeland, O. B., Maslahati, T., Schwarze, C. E., Dahmen, N., Schott, B. H., Kleindienst, N., Hartmann, A., Giegling, I., Zillich, L., Sirignano, L., Poisel, E., ... Andreassen, O. A. (2022). Borderline personality disorder and the big five: Molecular genetic analyses indicate shared genetic architecture with neuroticism and openness. *Translational Psychiatry*, 12(1), 1–8. <https://doi.org/10.1038/s41398-022-01912-2>

Stoffers-Winterling, J. M., Storebø, O. J., Pereira Ribeiro, J., Kongerslev, M. T., Völlm, B. A., Mattivi,

- J. T., Faltinsen, E., Todorovac, A., Jørgensen, M. S., Callesen, H. E., Sales, C. P., Schaug, J. P., Simonsen, E., & Lieb, K. (2022). Pharmacological interventions for people with borderline personality disorder. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2022 (11), CD012956. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012956.pub2>
- Sutin, A. R., Ferrucci, L., Zonderman, A. B., & Terracciano, A. (2011). Personality and obesity across the adult life span. *Journal of Personality and Social Psychology*, 101 (3), 579–592. <https://doi.org/10.1037/a0024286>
- Sutin, A. R., Zonderman, A. B., Ferrucci, L., & Terracciano, A. (2013). Personality Traits and Chronic Disease: Implications for Adult Personality Development. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 68(6), 912–920. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbt036>
- Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, ‘just the facts’ what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research*, 102 (1–3), 1–18. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.04.011>
- Tazzeo, C., Zucchelli, A., Vetrano, D. L., Demurtas, J., Smith, L., Schoene, D., Sanchez-Rodriguez, D., Onder, G., Balci, C., Bonetti, S., Grande, G., Torbahn, G., Veronese, N., & Marengoni, A. (2023). Risk factors for multimorbidity in adulthood: A systematic review. *Ageing Research Reviews*, 91, 102039. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2023.102039>
- Temes, C. M., Frankenburg, F. R., Fitzmaurice, G. M., & Zanarini, M. C. (2019). Deaths by Suicide and Other Causes Among Patients With Borderline Personality Disorder and Personality-Disordered Comparison Subjects Over 24 Years of Prospective Follow-Up. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 80(1), 18m12436. <https://doi.org/10.4088/JCP.18m12436>

- Terracciano, A., Löckenhoff, C. E., Zonderman, A. B., Ferrucci, L., & Costa, P. T. (2008). Personality predictors of longevity: Activity, emotional stability, and conscientiousness. *Psychosomatic Medicine*, *70*(6), 621–627. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31817b9371>
- Tesli, M., Degerud, E., Plana-Ripoll, O., Gustavson, K., Torvik, F. A., Ystrom, E., Ask, H., Tesli, N., Høy, A., Stoltenberg, C., Reichborn-Kjennerud, T., Nesvåg, R., & Næss, Ø. (2022). Educational attainment and mortality in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *145*(5), 481–493. <https://doi.org/10.1111/acps.13407>
- Thomas, N., Gurvich, C., & Kulkarni, J. (2019). Borderline personality disorder, trauma, and the hypothalamus—pituitary—adrenal axis. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *15*, 2601–2612. <https://doi.org/10.2147/NDT.S198804>
- Tiseo, C., Vacca, A., Felbush, A., Filimonova, T., Gai, A., Glazyrina, T., Hubalek, I. A., Marchenko, Y., Overeem, L. H., Piroso, S., Tkachev, A., Martelletti, P., Sacco, S., & European Headache Federation School of Advanced Studies (EHF-SAS). (2020). Migraine and sleep disorders: A systematic review. *The Journal of Headache and Pain*, *21*(1), 126. <https://doi.org/10.1186/s10194-020-01192-5>
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., Tambs, K., & Kringlen, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, *41*(6), 416–425. <https://doi.org/10.1053/comp.2000.16560>
- Tseng, S.-T., & Georgiades, A. (2024). A phenomenological comparison of auditory hallucinations between borderline personality disorder and schizophrenia: A systematic review. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *31*(1), e2958. <https://doi.org/10.1002/cpp.2958>

- Tugwell, P., & Knottnerus, J. A. (2019). Multimorbidity and Comorbidity are now separate MESH headings. *Journal of Clinical Epidemiology*, 105, vi–viii. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2018.11.019>
- Valderas, J. M., Starfield, B., Sibbald, B., Salisbury, C., & Roland, M. (2009). Defining Comorbidity: Implications for Understanding Health and Health Services. *Annals of Family Medicine*, 7(4), 357–363. <https://doi.org/10.1370/afm.983>
- Volkert, J., Gablonski, T.-C., & Rabung, S. (2018). Prevalence of personality disorders in the general adult population in Western countries: Systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 213 (6), 709–715. <https://doi.org/10.1192/bjp.2018.202>
- Wade, D. T., & Halligan, P. W. (2017). The biopsychosocial model of illness: A model whose time has come. *Clinical Rehabilitation*, 31(8), 995–1004. <https://doi.org/10.1177/0269215517709890>
- Waite, E. E., DeFontes, C., Weiss, N. H., Karnedy, C., Woods, S. E., Haliczzer, L. A., & Dixon-Gordon, K. L. (2024). Borderline personality disorder and multidimensional impulsivity: The roles of positive and negative emotion dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 344, 635–643. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.10.030>
- Wertz, J., Caspi, A., Ambler, A., Arseneault, L., Belsky, D. W., Danese, A., Fisher, H. L., Matthews, T., Richmond-Rakerd, L. S., & Moffitt, T. E. (2020). Borderline Symptoms at Age 12 Signal Risk for Poor Outcomes During the Transition to Adulthood: Findings From a Genetically Sensitive Longitudinal Cohort Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 59(10), 1165–1177. e2.

<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2019.07.005>

Widiger, T. A., & Costa Jr., P. T. (2013). Personality disorders and the five-factor model of personality: Rationale for the third edition. In *Personality disorders and the five-factor model of personality, 3rd ed* (pp. 3–11). American Psychological Association.
<https://doi.org/10.1037/13939-001>

Whiteford, H. A., Degenhardt, L., Rehm, J., Baxter, A. J., Ferrari, A. J., Erskine, H. E., Charlson, F. J., Norman, R. E., Flaxman, A. D., Johns, N., Burstein, R., Murray, C. J. L., & Vos, T. (2013). Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet (London, England)*, *382* (9904), 1575–1586. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61611-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61611-6)

Whiteside, S. P., & Lynam, D. R. (2001). The Five Factor Model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, *30*(4), 669–689. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00064-7](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00064-7)

World Health Organization. (2011, October 21). Rio Political Declaration on Social Determinants of Health. Rio de Janeiro, Brazil. <https://www.who.int/publications/m/item/rio-political-declaration-on-social-determinants-of-health>

Winsper, C. (2018). The aetiology of borderline personality disorder (BPD): Contemporary theories and putative mechanisms. *Current Opinion in Psychology*, *21*, 105–110.
<https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.10.005>

World Health Organization. (2018). International Classification of Diseases 11th revision (ICD-11). World Health Organization. <https://icd.who.int/en>

Yanful, B., Kirubarajan, A., Bhatia, D., Mishra, S., Allin, S., & Di Ruggiero, E. (2023). Quality of care

in the context of universal health coverage: A scoping review. *Health Research Policy and Systems*, 21(1), 21. <https://doi.org/10.1186/s12961-022-00957-5>

Young, J. E., Klosko, J. S., & Weishaar, M. E. (2003). *Schema therapy: A practitioner's guide*. The Guilford Press.

Yuan, Y., Lee, H., Eack, S. M., & Newhill, C. E. (2023). A Systematic Review of the Association Between Early Childhood Trauma and Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders*, 37(1), 16–35. <https://doi.org/10.1521/pedi.2023.37.1.16>

Zhang, K., Hu, X., Ma, L., Xie, Q., Wang, Z., Fan, C., & Li, X. (2023). The efficacy of schema therapy for personality disorders: A systematic review and meta-analysis. *Nordic Journal of Psychiatry*, 77(7), 641–650. <https://doi.org/10.1080/08039488.2023.2228304>

Zhang, X., Padhi, A., Wei, T., Xiong, S., Yu, J., Ye, P., Tian, W., Sun, H., Peiris, D., Praveen, D., & Tian, M. (2022). Community prevalence and dyad disease pattern of multimorbidity in China and India: A systematic review. *BMJ Global Health*, 7(9), e008880. <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2022-008880>

