

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

News-Screen Psychiatrie

Aigner M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2026; 27 (3), 73-74

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

■ Allostatic load in psychiatry: a systematic review and meta-analysis

Finlay S, Marie R, Rudd D, McDermott B, Misiak B, Juster RP, Sarnyai Z. *Stress* 2026; 29: 2635367

Abstract

The pathophysiology of psychiatric disorders is complex and involves multiple biological systems. The allostatic load (AL) model offers a framework to capture this multisystem dysregulation by assessing biomarkers that reflect the activity of different physiological systems. This systematic review aimed to summarise current literature on the association between AL and psychiatric disorders.

The databases Medline (Ovid), PsycINFO, Ovid Emcare, CINAHL, Cochrane, and Scopus were systematical-

ly searched from inception to July 2025. A total of twenty-eight studies were included in the systematic review, and sixteen were eligible for meta-analysis.

We found that individuals with a psychiatric disorder demonstrated elevated AL compared to healthy controls (HCs). Furthermore, the meta-analyses revealed an overall standardised mean difference of the between-group meta-analysis, which demonstrated higher AL in individuals with schizophrenia and first-episode psychosis (SMD: 0.97; 95% CI: 0.76, 1.18; $p < .0001$) compared

to HCs. In contrast, no significant difference in AL was observed for individuals with major depressive disorder (SMD: 0.07; 95% CI: -0.23; 0.37; $p = 0.67$).

In conclusion, the AL model may offer a valuable tool for evaluating the impact of chronic stress across various biological systems. This approach can be applied to the early intervention of the core pathophysiology as well as systemic comorbidities that are common among those with psychiatric symptoms.

Allostatistische Belastung in der Psychiatrie: eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse

Abstract

Die Pathophysiologie psychiatrischer Erkrankungen ist komplex und betrifft mehrere biologische Systeme. Das Modell der allostatistischen Last (AL) bietet einen Rahmen, um diese systemübergreifende Dysregulation durch die Bewertung von Biomarkern zu erfassen, die die Aktivität verschiedener physiologischer Systeme widerspiegeln. Diese systematische Übersichtsarbeit fasst die aktuelle Literatur zum Zusammenhang zwischen AL und psychiatrischen Erkrankungen zusammen.

Die Datenbanken Medline (Ovid), PsycINFO, Ovid Emcare, CINAHL, Cochrane und Scopus wurden systematisch von ihrem jeweiligen Beginn bis Juli 2025 durchsucht. Insgesamt wurden 28 Studien in die systematische Übersichtsarbeit eingeschlossen, 16 davon erfüllten die Einschlusskriterien für die Metaanalyse.

Es zeigte sich, dass Personen mit einer psychiatrischen Erkrankung im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (GK) eine erhöhte AL aufwiesen. Die Metaanalysen ergaben zudem eine standardisierte mittlere Differenz (SMD) zwischen den Gruppen, die eine höhere AL bei Personen mit Schizophrenie und einer ersten psychotischen Episode belegte (SMD: 0,97; 95 %-KI: 0,76–1,18; $p < 0,0001$) im Vergleich zu GK. Im Gegensatz dazu wurde bei Personen mit einer schweren depressiven Störung kein signifikanter Unterschied in der AL beobachtet (SMD: 0,07; 95 %-KI: -0,23–0,37; $p = 0,67$).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das AL-Modell ein wertvolles Instrument zur Bewertung der Auswirkungen chronischen Stresses auf verschiedene biologische Systeme darstellt. Dieser Ansatz kann sowohl für die frühzeitige Intervention in die zugrundeliegende Pathophysiologie als auch in systemische Komorbiditäten, die häufig bei Menschen mit psychiatrischen Symptomen auftreten, eingesetzt werden.

■ Fazit

Die Arbeit von Finlay et al. (2026) liefert eine systematische Übersicht und Metaanalyse zur allostatistischen Last (Allostatic Load, AL) in der Psychiatrie und stellt damit einen wichtigen Referenzpunkt für ein transdiagnostisches Verständnis psychiatrischer Erkrankungen dar. Und dies sogar für die Erstepisodenpsychosen, während für die Major Depression insgesamt kein signifikanter Unterschied nachweisbar war. Dies passt gut zum Vulnerabilitäts-Stress-Modell der Schizophrenie.

Diese Studie unterstreicht die Bedeutung chronischer multisystemischer Dysregulation bei psychiatrischen Erkrankungen. Die Autoren diskutieren die AL daher als möglichen Biomarker chronischer Stressbelastung sowie als Ansatz zur Erklärung systemischer Komorbiditäten psychiatrischer Erkrankungen.

Diese Ergebnisse werfen weiterführende Fragen auf. Die Diagnose „Major Depression“ umfasst eine biologisch und klinisch außerordentlich heterogene Patientengruppe. Es erscheint daher plausibel, dass nicht alle depressiven Erkrankungen die gleiche allostatistische Belastung aufweisen. Vielmehr könnte die AL entlang des Krankheitsverlaufs kontinuierlich ansteigen und damit eher den Grad der Chronifizierung als die kategoriale Diagnose widerspiegeln. Aus dieser Perspektive wäre zu erwarten, dass Patienten mit einer erstmaligen depressiven Episode eine geringere AL aufweisen als Patienten mit rezidivierender Depression, chronischer Depression oder therapieresistenter Depression. Ein ähnliches Kontinuum ließe sich für bipolare Erkrankungen oder Psychosen postulieren.

Damit eröffnet sich die Möglichkeit, AL als transdiagnostische Verlaufsdimension zu verstehen. Sie würde nicht primär zwischen Diagnosen unterscheiden, sondern den kumulativen

Effekt wiederholter oder anhaltender Belastungen, rezidivierender Episoden und chronischer Krankheitsverläufe erfassen. Die AL könnte somit eine Erklärung für Chronifizierung, zunehmende Therapieresistenz sowie die Häufung internistischer Komorbiditäten liefern.

Von besonderem Interesse erscheint dieses Konzept im Zusammenhang mit neuromentalen Entwicklungsstörungen der ICD-11. Entwicklungsbedingte Besonderheiten wie Autismus-Spektrum-Störungen oder ADHS gehen häufig mit lebenslangen sensorischen, emotionalen und sozialen Belastungen einher. Diese könnten bereits früh zu einer erhöhten AL beitragen und dadurch die Entstehung späterer affektiver oder psychotischer Erkrankungen sowie somatischer und sozialer Komorbiditäten begünstigen. Neuromentale Entwicklungsstörungen wären in diesem Modell somit keine Folge einer erhöhten AL, sondern könnten einen wesentlichen Ausgangspunkt ihrer lebenslangen Akkumulation darstellen.

AL sollte nicht auf biologische Marker reduziert werden. Die in der Metaanalyse verwendeten Biomarker bilden zwar die biologische Endstrecke der Allostase ab, die zugrunde liegenden Belastungen sind jedoch wesentlich umfassender. Im ursprünglichen Konzept von McEwen (2002) [1] entsteht AL durch die kumulative Anpassung des Organismus an chronische Belastungen unterschiedlichster Herkunft. Neben biologischen Faktoren tragen psychische Belastungen, soziale Determinanten wie Einsamkeit, Armut oder Traumatisierung sowie ökologische Einflüsse wie Hitze, Luftverschmutzung, Lärm oder Umwelttoxine wesentlich zur Entwicklung einer erhöhten AL bei. Aus Sicht eines bio-psycho-sozio-ökologischen Krankheitsmodells kann die AL daher für die biologische Ebene im medizinischen Bereich als Integrationsgröße dargestellt werden, in der sich die Belastungen sämtlicher Ebenen widerspiegeln.

Vor diesem Hintergrund erscheint eine Rückbesinnung auf mehrdimensionale Klassifikationsmodelle sinnvoll. Während das DSM-5 das multiaxiale System des DSM-IV aufgegeben hat, könnten dessen Grundprinzipien durch moderne biologische und entwicklungsorientierte Konzepte weiterentwickelt werden. Denkbar wäre beispielsweise eine Achsenstruktur mit (i) aktueller psychopathologischer Symptomatik, (ii) zeitüberdauernden psychischen Faktoren einschließlich neuromentalen Entwicklungsstörungen und Persönlichkeitsmerkmalen, (iii) biologischen Faktoren einschließlich somatischen Erkrankungen, genetischer Vulnerabilität und Biomarkern der Allostatic Load, (iv) psychosozialen und ökologischen Belastungs- und Schutzfaktoren sowie (v) Funktionsniveau, Teilhabe und Recovery.

In einem solchen Modell wäre *Allostatic Load* im biologischen Sinn keine eigenständige diagnostische Achse, sondern ein Verlaufsmarker auf Achse (iii), der die kumulativen Auswirkungen biologischer, psychischer, sozialer und ökologischer Einflüsse objektivierbar macht. Damit ist „*wear and tear*“ der Kern der Allostatic-Load-Hypothese. Die Biomarker sind letztlich nur Surrogatparameter dieses Prozesses. So würde die Achse (iii) damit nicht das bio-psycho-sozio-ökologische Krankheitsmodell ersetzen, sondern dessen biologische Konsequenz abbilden.

Eine solche Sichtweise könnte dazu beitragen, psychiatrische Diagnosen stärker longitudinal zu verstehen. Während ICD-11 und DSM-5 primär die Art der psychopathologischen Symptomatik klassifizieren, könnte die AL künftig den Grad der Chronifizierung charakterisieren. Dies würde eine Brücke zwischen Entwicklungspsychiatrie, Stressbiologie, Neurobiologie, Psychosomatik, somatischer Medizin und Psychiatrie schlagen und könnte langfristig zu einer stärker personalisierten Verlaufsdagnostik in der Psychiatrie beitragen.

Weitere Untersuchungen wären wünschenswert, z. B. ob die Annahme einer zunehmenden AL von unipolarer Depression über therapieresistente Depression und bipolare Störung bis zur Schizophrenie biologisch gut begründbar ist. Sie wird zwar durch zahlreiche Einzelbefunde (Neuroprogression, Inflammation, metabolische Dysregulation) unterstützt, muss aber letztendlich noch wissenschaftlich dargestellt werden.

Literatur:

1. McEwen BS. The neurobiology and neuroendocrinology of stress. Implications for post-traumatic stress disorder from a basic science perspective. *Psychiatr Clin North Am* 2002; 25: 469–94.

Dieser Text wurde mithilfe von ChatGPT erstellt und einer sorgfältigen inhaltlichen Überprüfung unterzogen.

Korrespondenzadresse:

Prim. Assoc.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Martin Aigner
Abteilung für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin
Univ.Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsklinikum Tulln
Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften
A3430 Tulln, Alter Ziegelweg 10
E-Mail: martin.aigner@tulln.lknoe.at



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)