

KOMPAKT

LONG COVID UND ME/CFS

Therapien

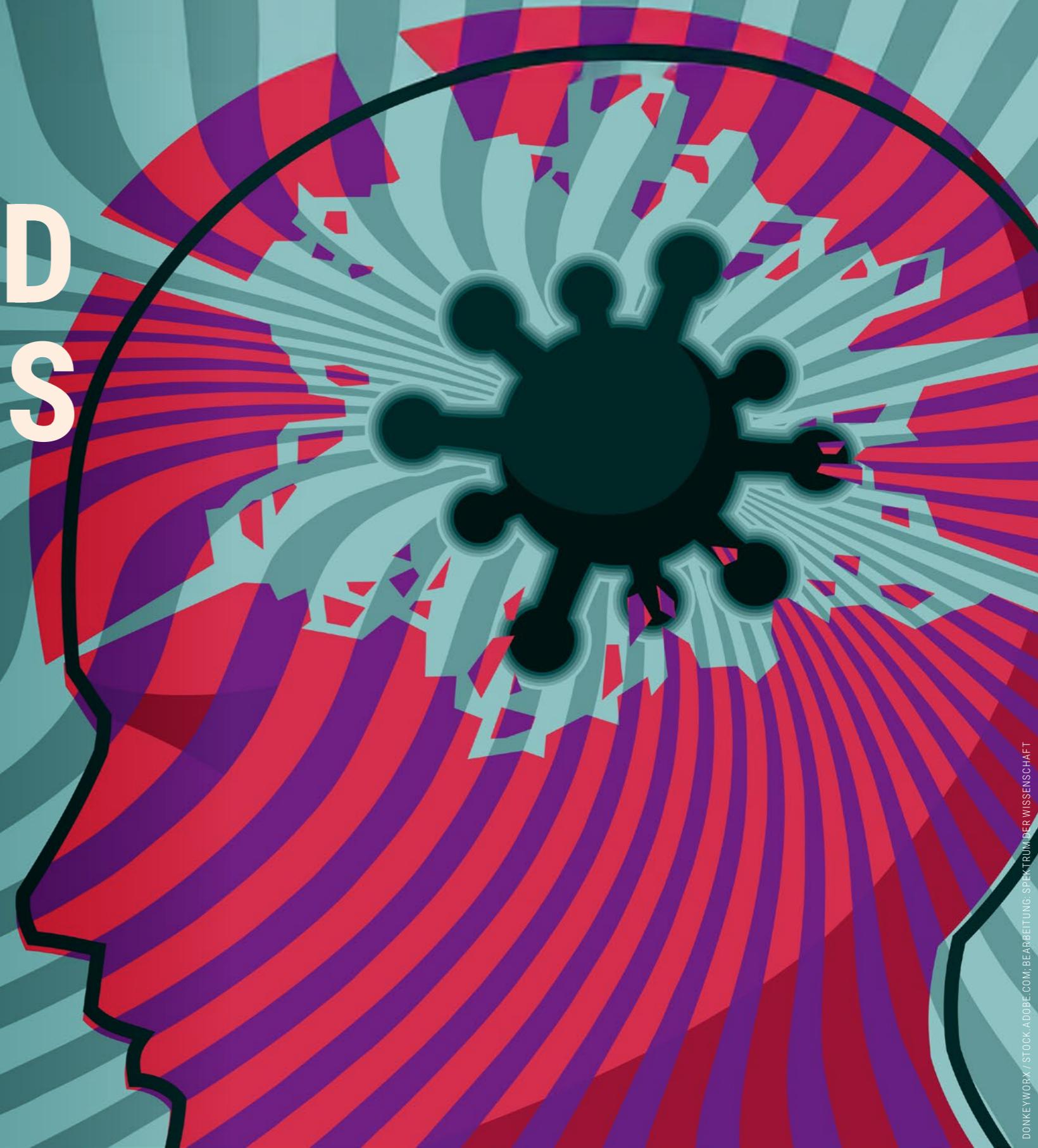
Was hilft bei Long Covid?

Neuro-Covid

Schäden im Gehirn

Auf Sparflamme

(Über)leben mit ME/CFS





Anna Lorenzen ist promovierte Neurobiologin und Redakteurin für Hirnforschung und Neuromedizin.

Liebe Leserinnen und Leser,

für die meisten von uns ist die Covid-19-Pandemie kein Thema mehr. Ganz anders erleben es die vielen Menschen, die noch immer mit den Folgen von Long Covid oder ME/CFS (Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom) zu kämpfen haben. Sie führen ein Leben auf Sparflamme, im schlimmsten Fall eines in völliger Dunkelheit – weil nichts mehr geht. Mit der vorliegenden Textsammlung möchten wir Schwerstbetroffene sichtbar machen, darunter Kinder und Jugendliche. Wir wollen aber auch aufklären: über die Ursachen von ME/CFS und vor allem darüber, was Hoffnung macht. Hierzu haben wir unter anderem mit einer der führenden Expertinnen gesprochen, Carmen Scheibenbogen von der Berliner Charité. Einen sehr persönlichen Einblick in ihren Alltag als Schwerbetroffene gewährt uns die Ärztin und Autorin Natalie Grams.

Eine erhellende Lektüre wünscht

Lungau



DONKEYWORX / STOCK.ADOBE.COM; BEARBEITUNG: SPEKTRUM DER WISSENSCHAFT

KOMPAKT

Alltag mit einer unverstandenen Krankheit

Sieben Therapien im Vergleich

ME/CFS

Long Covid im Jugendalter

Long Covid

Neuro-Covid

LONG COVID UND ME/CFS

04 (Über)leben mit ME/CFS

18 Was bei Long Covid helfen kann

21 »Meine Hoffnung ist groß, dass wir bald wirksame Therapien haben«

36 Die Kindheit muss warten

48 Reaktivierte Viren – die versteckte Gefahr

56 »Wird da etwas im Gehirn beschleunigt, das wir von Alzheimer kennen?«

ALLTAG MIT EINER UNVERSTANDENEN KRANKHEIT

(Über)leben mit ME/CFS

VON NATALIE GRAMS



»Wie lebendig begraben«, so beschreiben viele Menschen ihr Leben mit ME/CFS. Eine der über eine halbe Million Betroffenen in Deutschland ist Natalie Grams. Sie möchte, dass die schwere Erkrankung nicht weiter ignoriert wird – und diktieren diese Zeilen über ihren Alltag im Zeitlupenmodus.

Mein Körper regeneriert sich in jedem Moment ...«, »Mein Immunsystem arbeitet effektiv ...«, »Ich bin gesund ...« – das sind einige der positiven Autosuggestionen, die ich mir seit eineinhalb Jahren fast jeden Tag im Bett liegend anhöre. Um überhaupt irgendetwas zu tun. Um nicht zu verzweifeln. Denn Verzweiflung kostet Energie – und Energie bereitzustellen, damit hat mein Körper jetzt offensichtlich ein Problem. Nichts geht mehr. Zumindest nichts mehr so wie früher.

Mit 47 Jahren, schweren Gliedern und unter Schmerzen beuge ich mich aus dem Bett und nehme meine 13 Medikamente und Nahrungsergänzungsmittel des

Natalie Grams ist promovierte Ärztin und von ME/CFS nach Long Covid betroffen. Diesen Text hat sie in kleinen Etappen über drei Wochen lang aus dem Bett heraus diktiert. Sie fragt sich, warum Medizin und Gesellschaft diese schweren Krankheiten weitgehend ignorieren – und wie lange noch.

AUF EINEN BLICK

Unsichtbar und unverstanden

01 Die Ärztin und Autorin Natalie Grams leidet seit eineinhalb Jahren an Long Covid und ME/CFS. In Deutschland sind schätzungsweise 1,5 Millionen Menschen von den beiden Krankheiten betroffen.

02 ME/CFS ist eine meist durch eine Virusinfektion ausgelöste schwere Multisystemerkrankung, die kaum verstanden und erforscht ist. Kernsymptom ist eine typische Zustandsverschlechterung nach Überlastung, die oft Wochen oder Monate anhält.

03 Neben schweren Symptomen wie Herz-Kreislauf- oder Atemproblemen berichten viele Betroffene von Unverständnis bei Medizinern und Behörden und wünschen sich mehr Forschung und Anerkennung.

Tages. Ob eines davon hilft – ich weiß es nicht. Niemand weiß es, denn die Krankheiten, die ich habe, sind bisher nicht verstanden und nur wenig erforscht.

Ich habe wie viele andere in Deutschland Long Covid beziehungsweise ME/CFS – geschätzt sind 1,5 Millionen Menschen hierzulande von den Krankheiten betroffen, davon mehr als eine halbe Million von ME/CFS. Damit habe ich nicht nur ein massives körperliches Problem. Sondern auch ein riesiges Problem der fehlenden medizinischen Anerkennung – und damit einhergehend der nicht vorhandenen Versorgung. Obwohl die Pandemie nun schon seit einigen Jahren abgeebbt ist (und es ME/CFS lange vorher gab), befindet sich mit diesen Leiden immer noch in einem Brachland von unwissenden Fachleuten, ahnungslosen Institutionen des Sozialsystems, ignoranten Behörden und fast vollkommen fehlenden Versorgungsstrukturen.

Ich bin also nicht nur (schwer) körperlich krank, behindert, pflegeabhängig, arbeitsunfähig, meistbett- oder hausge-

bunden, ich kann mich damit noch nicht einmal an jemanden wenden. Im Gegenteil, wie den meisten Betroffenen wird mir oft Simulantum, fehlender Wille oder ein »Mindset-Problem« unterstellt.

Doch es ist gefährlich, Verzweiflung zu äußern. Denn dann gilt man schnell als psychisch labil und bekommt wiederum nicht nur keine Hilfe, sondern wird in eine falsche Schublade gesteckt. Und aus dieser kommt man nur schwer wieder heraus.

Aber worum geht es bei diesen Erkrankungen überhaupt? Ganz genau versteht man es noch nicht, aber nach einer Virusinfektion wie Covid-19, Grippe oder auch Pfeiffer-Drüsenvirus kann das Immunsystem außer Kontrolle geraten. Es richtet sich dann gegen Strukturen im eigenen Körper wie spezielle Zellrezeptoren oder auch die Innenschicht der Blutgefäße, die Endothelzellen.

Es gibt viele Theorien: Die Durchblutung verschlechtert sich, das autonome Nervensystem ist dysreguliert, die Mitochondrien – die Energiekraftwerke

der Zelle – sind gestört. Letztlich läuft es wohl darauf hinaus, dass die Energieproduktion in Muskeln, Nervenzellen und im Gehirn nicht mehr gut funktioniert. Auch die Regeneration gerät ins Stocken, sodass man sich immer weiter herunterwirtschaftet, immer weniger Energie zur Verfügung hat, wenn man nicht lernt, mit der Krankheit (und der Verzweiflung, von der Medizin alleingelassen zu werden) umzugehen. Und manchmal hilft selbst der beste Umgang damit nicht.

Symptome, die keiner sehen will

Die Symptome sind im ganzen Körper vorhanden, was logisch ist, wenn das Nerven- und Gefäßsystem angegriffen ist. Ich habe Schmerzen in Händen, Augen, Kopf und Nacken, leide unter einer Muskelschwäche, unter Atembeschwerden, kognitiven Schwierigkeiten wie Brainfog (dem Gefühl, keinen klaren Gedanken fassen zu können) und unter Fatigue, einer bleiernen Kraft- und Energieflosigkeit. Ich weise Durchblutungsstörungen und Störungen des autonomen Nerven-

systems auf, habe zum Beispiel Probleme mit dem Kreislauf, der Verdauung, der Herzfrequenz und dem Schlaf. Doch statt dass die verschiedenen Fachgebiete der Medizin alarmiert werden und integrativ nach einem Lösungsansatz suchen, bekommt man als betroffene Person leicht zu hören: »Na, wer so viele Symptome hat, muss sich das ja wohl einbilden.« Das habe ich selbst so erlebt. Erst nach und nach – und gegen viele Widerstände – setzt sich durch, dass es sich hier mitnichten um eine eingebildete Schwächlingskrankheit handelt (weil vor allem Frauen darunter leiden – da kann man das leicht unterstellen) und auch nicht um ein psychosomatisches Leiden. Dennoch gibt es bislang keine Hilfe.

Dabei wäre es so einfach, einen kleinen Pulsoxymeter an den Finger der Betroffenen zu klemmen – und zu sehen, dass die Sauerstoffsättigung schon in Ruhe oder spätestens bei kleinen Belastungen ungewöhnlich niedrig ist. Von diesem als stille Hypoxie bezeichneten Phänomen berichten viele Patienten. Oder zu merken, dass



der Puls bei manchen um über 30 Schläge pro Minute emporschneilt, wenn in eine aufrechtere Position gewechselt wird.

Aber es gibt keine standardisierte Diagnostik, keine anerkannten Therapien, wenig Evidenz. Die meisten Ärztinnen und Ärzte gehen bei ihrer Diagnostik nicht über ein normales Blutbild hinaus:

TAGESDOSIS | »Täglich nehme ich 13 Medikamente und Nahrungsergänzungsmittel ein. Ob eines davon hilft – ich weiß es nicht. Niemand weiß es.«

»Tippottop, alles in Ordnung, Sie müssen sich jetzt wieder einkriegen. Lesen Sie nicht so viel im Internet und machen Sie mal wieder Sport.« Aha. Danke für nichts. Also machen sich viele missverstanden, frustriert und immer ärmer auf die Suche nach Hilfe anderswo. Ein riesiges Feld der »Alternativheilungsangebo-

te« ist aufgepoppt: teuer und nicht immer seriös. Doch wer will es den Betroffenen verdenken, dass sie sich diesen zuwenden – in der Medizin bekommen sie keine Hilfe, und wenn doch, dann keine Erstattung. Die Kosten für sogenannte Off-Label-Versuche, also wenn Medikamente und Maßnahmen außerhalb der Zulas-

sung angewendet werden, müssen selbst getragen werden. Da ich selbst Ärztin bin, konnte ich zumindest viele solcher Ansätze ausprobieren. Das Risiko und die Kosten liegen bei mir; aktuell sind das über 600 Euro pro Monat. Hilfsmittel werden einem häufig nur nach viel Aufwand bereitgestellt, die richtige Einordnung der

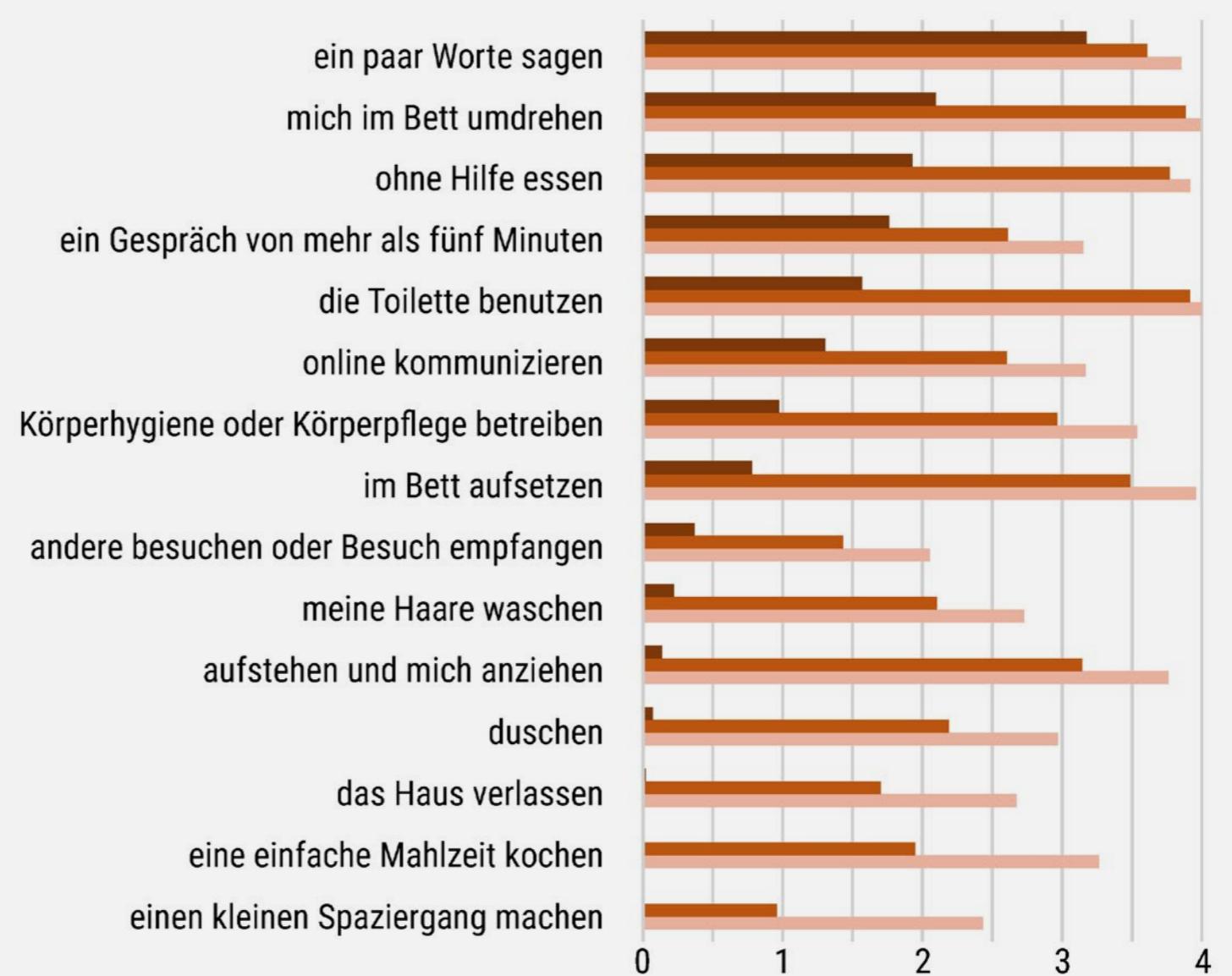


CHRISTOPH BASTERT

BLOSS NICHT VERZWEIFELN | »Nach ein- einhalb Jahren mit der Krankheit geht es mir besser, aber mein Alltag besteht immer noch zu 60 bis 80 Prozent aus Liegen.«

Was Betroffenen mit ME/CFS schwer fällt

Duschen, sich im Bett aufsetzen oder das Haus verlassen: Eine Umfrage unter mehr als 500 Erkrankten (moderat bis sehr stark betroffen) verdeutlicht, wie häufig verschiedene Aktivitäten des täglichen Lebens noch ausgeführt werden können (von nie = 0 bis hin zu täglich = 4)



Schweregrad der Erkrankung

- sehr stark
- stark
- stark bis moderat

Häufigkeit der Aktivität

- 0 = nie
- 1 = zwischen einmal und zweimal im Jahr
- 2 = zwischen einmal pro Woche und einmal in zwei Monaten
- 3 = mehrmals die Woche
- 4 = täglich

Hinweis:

Dargestellt ist die durchschnittliche Punktzahl bei verschiedenen ADL (activities of daily living), berechnet auf Grundlage der Skala von 0 (nie) bis 4 (täglich), n=580 (Erkrankte)

Krankheit durch Behörden, Versicherungen und Ämter ist oft gar nicht oder erst nach vielen Widersprüchen und Aufklärungen möglich. ME/CFS ist »system-fremd« – zu Lasten der Kranken.

Alltag im Zeitlupenmodus

Ich diktieren diese Zeilen in mein Smartphone – schreiben und lange tippen kann ich nicht mehr, zu schwierig ist die Feinmotorik für meine Finger. Und wenn ich sitze, sinkt die Durchblutung in meinem Gehirn so stark ab, dass ich mich nicht lange konzentrieren kann. Für diesen Text habe ich in vielen Etappen mehr als drei Wochen gebraucht. Für die Korrekturen werde ich Hilfe benötigen, denn eine solch kleinteilige Konzentration überfordert mein Gehirn. Mein Gehirn, das früher am laufenden Band Texte produziert hat – das war mein Job. Selbst wenn ich nach jeder kognitiven Anstrengung eine mindestens doppelt so lange Pause mache, ist die Gefahr hoch, dass ich mich überlaste.

Denn mein Antrieb, meine Kreativität, mein Wunsch, auf Missstände auf-

merksam zu machen, hat sich durch die Krankheit überhaupt nicht geändert. Ich möchte laut schreien, durch die Gegend rennen, alle schütteln, ellenlange brennende Texte schreiben, an die Regierung appellieren, meine ärztlichen Kolleginnen und Kollegen informieren – aber es bleiben nur kurze Momente, in denen das möglich ist. Leiser und kürzer, als ich mich kenne. Auch viele andere Betroffene investieren ihre Restkraft, um ME/CFS sichtbar zu machen. Das Risiko, sich dabei zu übernehmen, bleibt allerdings – und mit den Folgen sitzt (oder vielmehr liegt) man dann wieder ganz allein da.

Nach eineinhalb Jahren mit der Krankheit geht es mir besser, doch mein Alltag besteht immer noch zu 60 bis 80 Prozent aus Liegen, teils im abgedunkelten Raum. An vielen Tagen brauche ich Gehörschutz, das Haus kann ich nur noch mit dunkler Sonnenbrille und nicht an allen Tagen verlassen. Ich mache nach 30 bis 60 Sekunden Bewegung für zirka 30 Sekunden eine Pause. Damit die Durchblutung hinter-



CHRISTOPH BASTERT

»Alles ist schwer geworden. Jedes Vogelgezwitscher vor dem Fenster wird zu einem unerträglich lauten Gekreische«

herkommt, meine Muskeln wieder Energie bereitstellen. Ich mache das seit vielen Monaten so. Auf diese Weise kann ich meine Aktivität immer wieder steigern, aber ein derart reglementiertes Leben macht keinen Spaß. Und der nächste Infekt, der wieder zum Rückschlag führt, kommt mit vier Kindern im Haus bestimmt.

Wer mich vorher kannte, kann nicht nachvollziehen, dass eine so fröhliche, aktive und optimistische Person nun Meditationen mit positiven Affirmationen braucht, um dieses *lebendige Begrabensein* überhaupt noch aushalten zu können. Bitte lesen Sie über diesen Begriff nicht einfach hinweg. Viele Betroffene beschreiben ihr Leben nun genau so: am Leben zu sein, ohne lebendig zu sein.

Das unverstandene Alleinstellungsmerkmal von ME/CFS

Alles ist schwer geworden. Nicht nur die körperlichen Gebrechen sind kaum zu ertragen: die bleischwere Fatigue, die nicht mit normaler Müdigkeit vergleichbar ist, die Reizverarbeitungsstörung, die

jedes Vogelgezwitscher vor dem Fenster zu unerträglich lautem Gekreische macht. Auch die Widerstände im System muss man ganz allein schultern. Wäre da nicht die immer größer werdende Community der Erkrankten, man würde wohl tatsächlich verzweifeln. Manche tun das auch. Sie nehmen sich das Leben.

Denn ME/CFS hat besondere Tücken: eine spezielle Form der Belastungstoleranz – die sogenannte Post-exertionelle Malaise (PEM). Wagt man den Versuch einer Reaktivierung über die niedrigen Belastungsgrenzen hinaus, droht ein Crash, ein körperlicher Zusammenbruch.

Das allgemeine Energieniveau ist durch die Krankheit ohnehin schon deutlich gemindert, manchmal sogar so stark, dass nicht einmal mehr das Umdrehen im Bett, das Essen oder die basale Hygiene allein gelingen. Wenn man sich dann bemüht, dieser Situation durch Anstrengung zu entkommen, droht eine zeitversetzte extreme Verschlechterung des Gesamtzustands – manchmal für Tage, manchmal für Wochen, manchmal für immer.

Hilfe in der Not

Denken Sie manchmal daran, sich das Leben zu nehmen? Haben Sie keine Hoffnung mehr? Dann wenden Sie sich bitte an Menschen, die Ihnen helfen können, etwa an Ihren Hausarzt, niedergelassene Psychotherapeuten oder Psychiater oder die Notdienste von Kliniken. Kontakte vermittelt der ärztliche Bereitschaftsdienst unter der Telefonnummer 116117.

Die Telefonseelsorge berät rund um die Uhr, anonym und kostenfrei: per Telefon unter den Nummern 0800 1110111 und 0800 1110222 sowie per E-Mail und im Chat auf der Seite www.telefonseelsorge.de

Der Bundesverband ME/CFS Fati-gatio e. V. bietet [eine allgemeine Telefonbetreuung](#) an, um über ME/CFS zu informieren und Fragen zu klären. [Viele Informationen über die Erkrankung](#) liefert auch die Seite der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS e. V.

»Wenn man sich bemüht, diesem Zustand durch Anstrengung zu entkommen, droht eine zeitversetzte extreme Verschlechterung – manchmal für Tage, manchmal für Wochen, manchmal für immer«

Und für diese Besonderheit der Krankheit fehlt jedes Verständnis. Während man Fatigue vielleicht noch von Krebserkrankungen kennt und eine Belastungsintoleranz von einer Herzinsuffizienz, so ist die PEM das Alleinstellungsmerkmal von ME/CFS. Aktivierung? Belastungs-training? Ein fataler Rat, den Betroffene wie ich oft genug zu hören bekommen. So etwas kann, wie auch die oft empfohlene »aktivierende Reha«, auf gefährliche Weise kontraproduktiv sein. Das macht den Ausweg aus der Erkrankung so verdammt schwer – und die Unterstellung, man würde sich nur nicht genug anstrengen, so schmerhaft.

Dabei liegen auch hierzu bereits erste wissenschaftliche Erkenntnisse vor. In den Muskeln von PEM-Betroffenen passiert offenbar etwas anderes als bei Menschen, die zu Studienzwecken wochenlang im Bett lagen. Die Muskeln von Menschen mit Long Covid und ME/CFS wiesen laut einem bisher nur als Preprint veröffentlichten Paper eine deutlich geringere Dichte an Kapillaren auf, den feinsten Blutgefäßen im Körper. Das deutet auf eine gestörte Durchblutung hin. Auch die Funktion der Mitochondrien in den Muskelzellen war beeinträchtigt. Diese wiesen eine reduzierte Atmungskapazität auf. Die Untersuchungen zeig-

ten zudem, dass schneller ermüdende Fasertypen in den Muskeln von bettlägerigen ME/CFS- und Long-Covid-Patienten dominierten, während ausdauernde Typ-I-Fasern bei ihnen vermindert waren. Alles messbar, wenn man es denn sucht?

Was hilft, wenn niemand hilft

In einem PEM-Crash habe ich mehr Schmerzen, vor allem die Augen und Hände tun dann weh, das Atmen wird schwer, die Kreislaufprobleme stärker. Ein Crash bedeutet meist viele Tage absolute Bettlägerigkeit. Und immer wieder einen Verlust von Hoffnung, irgendwann aus die-



SONNENBRILLE UND ROLLSTUHL |
»Das Haus kann ich nur noch mit
dunkler Sonnenbrille und nicht an
allen Tagen verlassen«

ser Lage herauszukommen. Ich verpasse dann noch mehr vom Leben, auch vom Familienleben, von meinen Kindern.

Ich versuche, mit dem niedrigen Energielevel so zurechtzukommen, dass ich meine eigene Belastungsgrenze nicht überschreite und somit einen Crash vermeide. Diese Form des Krankheitsmanagements wird »Pacing« genannt. Das bedeutet: genaues Abwägen aller Aktivitäten, die Energie verbrauchen: Atmen, Denken, Bewegen, Sprechen, Kauen, das Verarbeiten von Emotionen und Reizen. Kann ich es mir leisten, heute noch einmal die Treppe nach unten zu gehen – oder schaffe ich dann das Abendessen mit meiner Familie im Sitzen nicht mehr? Oder anders: Wenn ich im Rollstuhl für 45 Minuten am Schulsommerfest der Kinder teilnehmen möchte, was muss ich an den Tagen vorher und nachher reduzieren, um das zu schaffen?

Manchmal möchte ich mich bei Freundinnen ausweinen, aber nach den vielen Monaten, die ich jetzt krank bin, melden sich nur noch wenige sporadisch. Ich ver-

stehe das. Wenn man mich fragt, was ich in den letzten Tagen getan habe, sage ich meist: nichts. Mein Leben besteht aus dem Versuch, nach einem Crash über Wochen hinweg meine Schrittanzahl von 1000 auf 3000 zu steigern. Spannend ist das nicht. Verständnis und Austausch findet man

WENN NICHTS MEHR GEHT | »Ein Crash bedeutet meist viele Tage absolute Bettlägerigkeit. Und immer wieder einen Verlust von Hoffnung, irgendwann aus dieser Lage herauszukommen.«



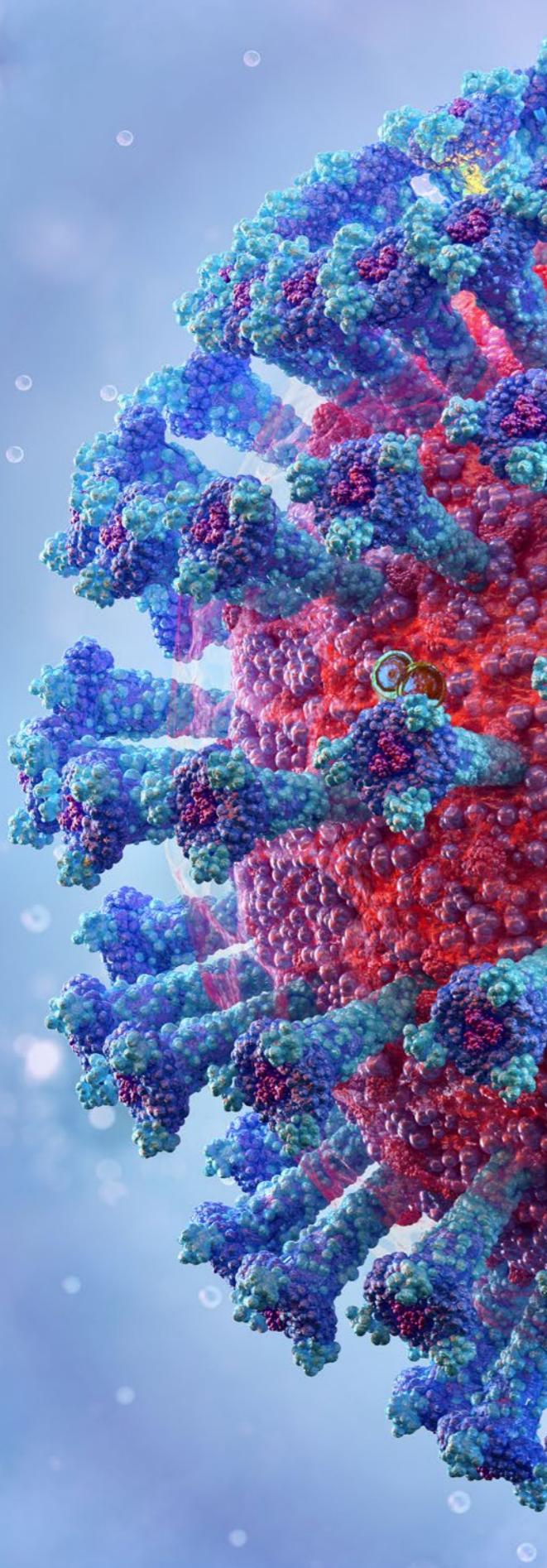
nur in der Community. Doch auch dieser Austausch erfordert Kraft und Aufmerksamkeit, die gerade bei Schwerstbetroffenen nicht mehr vorhanden ist. Unter weniger schwer Erkrankten, die noch kommunizieren können, ist es vollkommen üblich zu fragen: *Kannst du (heute) besser hören oder schreiben? Wie lang darf die Sprachnachricht maximal sein, damit sie dich nicht überfordert?* Von einem Arzt habe ich solche Fragen noch nie gehört.

WANTED: Ein System, das sich kümmert

Die meisten Ärzte und Ärztinnen scheinen sowieso irgendwie mit anderen Dingen beschäftigt zu sein. Das ist bei all den Anforderungen, die unser Gesundheitssystem an seine Fachleute stellt, zwar nachvollziehbar, aber die Forschungs- und Versorgungslücke bei Long Covid

MIT DEM ROLLATOR | »Mein Leben besteht aus dem Versuch, nach einem Crash über Wochen hinweg meine Schrittanzahl von 1000 auf 3000 zu steigern.«





Wichtige Begriffe rund um Long Covid

Long Covid: Der Begriff bezeichnet gesundheitliche Beschwerden, die über die akute Krankheitsphase hinaus andauern – also länger als vier Wochen nach der Sars-CoV-2-Infektion. Long Covid ist als Überbegriff für verschiedene Verlaufsformen gängig, darunter auch Post-Covid oder ME/CFS.

Post-Covid: Nach Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) handelt es sich um gesundheitliche Beschwerden, die mindestens zwölf Wochen nach einer Sars-CoV-2-Infektion fortbestehen oder erneut auftreten und nicht anderweitig erklärbar sind. Der Begriff dient der medizinischen Abgrenzung innerhalb des Long-Covid-Spektrums und beschreibt insbesondere längerfristige oder chronische Verläufe.

Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS): Meist durch eine Virusinfektion wie Covid-19 ausgelöste schwere Multisystemerkrankung. Typisch sind eine Verschlechterung der Symptome nach Belastung (PEM) und eine massive Energielosigkeit (Fatigue). Betroffene leiden unter anderem häufig unter Konzentrations- und Gedächtnisproblemen, Schlafstörungen, Herz-Kreislauf-Beschwerden, Schmerzen in verschiedenen Bereichen des Körpers und einer Überempfindlichkeit, etwa auf Licht oder Geräusche.

Fatigue: Darunter versteht man eine massive psychische und physische Kraft- und Energielosigkeit. Die Betroffenen sind nicht mehr in der Lage, Aktivitäten des täglichen Lebens nachzugehen. Fatigue tritt auch bei anderen chronischen Erkrankungen auf, etwa bei multipler Sklerose oder Krebs. Anders als hier verbessert sich das Symptom bei ME/CFS nicht durch Sport oder Schlaf.

Post-exertionelle Malaise (PEM): Das Kernsymptom von ME/CFS ist eine verzögerte Verschlechterung des Zustands oder das Auftreten neuer Symptome nach körperlicher oder geistiger Anstrengung. Betroffene bezeichnen das oft als Crash. Auslöser können bereits Sitzen, Stehen oder äußere Reize wie Licht sein. Meist tritt eine Zustandsverschlechterung 12 bis 48 Stunden nach der Überlastung auf und hält dann Tage bis Wochen an; in schweren Fällen ist sie dauerhaft.

Pacing: Eine Form des Krankheitsmanagements, bei der Patienten lernen, die zur Verfügung stehende Energie zu nutzen, ohne die eigenen Belastungsgrenzen zu überschreiten. Ziel ist es, eine PEM zu vermeiden.

und ME/CFS wird zu einem echten Problem. Die wenigen, die sich kümmern und auskennen, sind hoffnungslos überlau-fen – die Wartelisten reichen bis 2027.

Das ist fatal. Auch viele junge Menschen sind betroffen, die im Arbeits- und Sozi-alleben komplett ausfallen. Und auch im-mer mehr Kinder und Jugendliche können die Schule nicht besuchen oder ihre Aus-bildung nicht beenden. Damit ist das Gan-ze nicht nur ein persönliches oder medi-zinisches Problem oder privates Pech, sondern ein gesamtgesellschaftliches Rie-sendilemma. Und ein drängendes.

Allerdings eines, das bisher nieman-den groß interessiert. Obwohl sich die ge-schätzten Kosten dieses Problems auf 63 Milliarden Euro pro Jahr belaufen. Zum Vergleich: Das entspricht knapp 1,5 Pro-zent des Bruttoinlandsprodukts und übersteigt wohl die Kosten, die durch Krebserkrankungen entstehen.

Viele Menschen mit Long Covid erho-len sich im Lauf der Zeit wieder, doch das kann Jahre dauern. Bei ME/CFS hingegen liegt die Spontangenesungsrate laut Stu-

dien bei wenigen Prozent. Die Erkrankten (und die Kosten) werden also nicht einfach verschwinden, wenn sie weiter ignoriert werden. Im Gegenteil: Durch neue Infek-tionen wird das Problem größer.

Aber die Patienten, gerade wenn sie schwerstbetroffen sind, können nicht auf dieses Problem aufmerksam machen. Nicht auf ihr eigenes, nicht auf das für die Gesellschaft. Sie liegen still und leise im Bett, abgeschottet von Leben und Hil-fa, kommen nicht mehr in eine Arztpra-xis oder in eine der wenigen spezialisier-ten Ambulanzen, die es überhaupt gibt. Wer es noch ertragen kann, hört vielleicht eine Meditation oder einen Podcast – mit positiven Durchhalteparolen. Wie traurig es ist, dass dieser Skandal mitten in unse-rer modernen Gesellschaft und Medizin stattfindet!

Was bleibt, bis sich endlich etwas än-dert? »Ich atme ein ...«, »Ich bin hoff-nungsvoll und zuversichtlich ...«, »Ich atme aus ...«

MEDIKAMENTEN-ENTWICKLUNG

Suche nach **neuen Wirkstoffen**

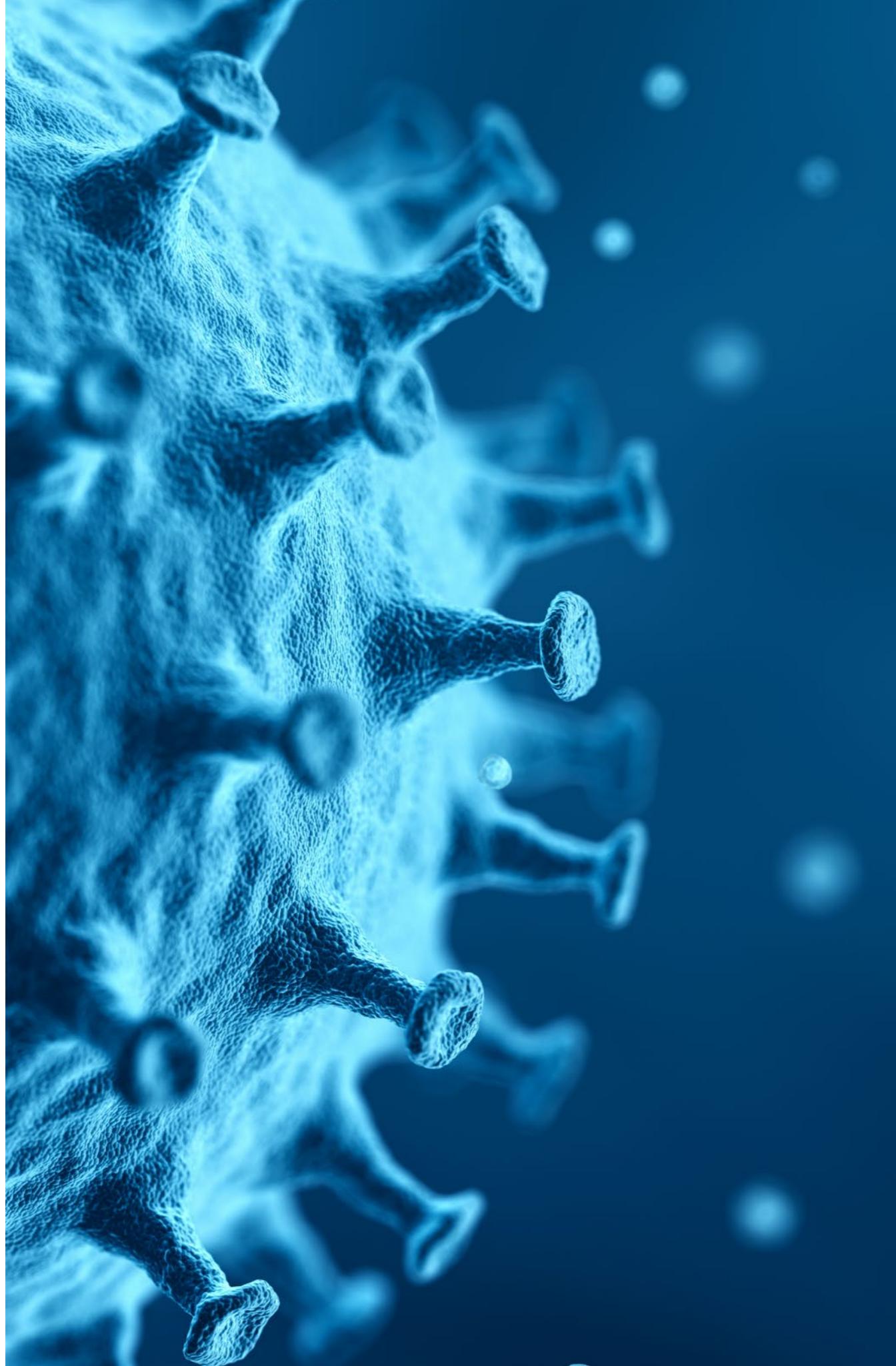
Künstliche Intelligenz | Arzneien aus dem Computer?

Covid-19 | Die Coronavirus-Medikamente kommen

Repositionierung | Aus Alt mach Neu

FÜR NUR
€ 4,99





THERAPIEN IM VERGLEICH

Was bei Long Covid helfen kann

JUSUN / GETTY IMAGES / E+

Eine Infektion mit Sars-CoV-2 kann verschiedene langfristige Symptome mit sich bringen.

VON LIESA BAUER

Kurzatmigkeit, Geruchsverlust, Fatigue: Die Symptome von Long Covid sind vielfältig. Welche Behandlung kann welche Beschwerden am besten lindern?

Rund 1,5 Millionen Menschen in Deutschland sind Schätzungen zu folge von Long Covid oder der schweren Multisystemkrankheit ME/CFS betroffen. Sie leiden noch Wochen oder Monate nach einer akuten Sars-CoV-2-Infektion unter gesundheitlichen Beschwerden wie Kurzatmigkeit oder einer massiven psychischen und physischen Kraft- und Energielosigkeit, der Fatigue. Was kann ihnen helfen?

Ein Team um den Mediziner Shuguang Gao von der Central South University

in Changsha (China) verglich in einer im September 2025 veröffentlichten Metaanalyse die Wirksamkeit von sieben vielversprechenden Behandlungsansätzen bei Long Covid: körperliches Training, Atemmuskeltraining, Gehirnstimulation (transkranielle Gleichstromstimulation), ergänzende Supervision einer Therapie über Online-Plattformen, Apps oder Telefonate (Telerehabilitation), Steroid-Nasensprays sowie die Substanzen Palmitoylethanolamid und Luteolin (PEA-LUT), die entzündungshemmende Eigenschaften haben.

In die Analyse flossen die Daten von mehr als 4000 Patientinnen und Patien-

ten aus 51 randomisierten und kontrollierten Studien ein, bei der die Teilnehmenden zufällig einer Experimental- oder Kontrollgruppe zugewiesen waren. Alle Personen wiesen über die akute Krankheitsphase hinaus Symptome auf – also länger als vier Wochen nach der Sars-CoV-2-Infektion. Long Covid ist als Überbegriff für verschiedene Verlaufsformen gängig, darunter auch ME/CFS, die schwerste Form von Long Covid.

Vor und nach den Behandlungen (zum Beispiel einem Atemmuskeltraining) wurden mehrere Körperfunktionen getestet, um den Erfolg der Therapie zu messen. Hierzu gehörten unter an-

derem die Herz-Lungen-Funktion, die körperliche Belastbarkeit (etwa mit einem Sechs-Minuten-Gehtest), das Ausmaß an Kurzatmigkeit, der Geruchssinn und die Fatigue.

Die körperliche Leistungsfähigkeit und die Herz-Lungen-Funktion verbesserten sich am stärksten durch ein körperliches Training – daher empfehlen es die Autoren als Mittel der Wahl bei diesen Symptomen. Ein Atemmuskeltraining verbesserte die körperliche Leistungsfähigkeit und Kurzatmigkeit. Allerdings führten die beiden Behandlungen zu keinen wesentlichen Verbesserungen hinsichtlich Fatigue, Ängsten und Depressionen oder bei Lungenfunktionswerten. Eine telemedizinische Supervision konnte die Wirksamkeit des Trainings dagegen steigern, etwa im Sechs-Minuten-Gehtest.

Die transkranielle Gleichstromstimulation ist ein Verfahren, bei dem über Elektroden an der Kopfhaut ein leichter Strom erzeugt wird, um die neuronale Aktivität im Gehirn zu beeinflussen.

Die Technik kommt als Option bei anhaltender Erschöpfung infrage. Eine wiederholte Stimulation des dorsolateralen präfrontalen Kortex und des primären motorischen oder sensorischen Kortex linderte in zwei Studien die körperliche Komponente der Fatigue, nicht jedoch den allgemeinen Fatigue-Wert.

Darüber hinaus verbesserte sich die Riechfähigkeit durch eine Kombination des körpereigenen Stoffs Palmitoylethanolamid und des Pflanzenstoffs Luteolin (PEA-LUT), der etwa in Paprika und Sellerie vorkommt. Vermutlich hemmen die beiden Mittel eine Entzündung des Nervengewebes. Steroid-Nasensprays und ein Geruchstraining zeigten hingegen keine Effekte auf das Riechvermögen.

Eine individuell angepasste Therapie ist wichtig

Insgesamt war ein körperliches Training also das wirksamste Mittel, um die körperliche Leistungsfähigkeit bei Menschen mit Long Covid zu verbessern, während die Gabe von PEA-LUT und die

transkranielle Gleichstromstimulation bei bestimmten Symptomen vielversprechend sind.

Die Autoren betonen, wie viele Lücken es noch gibt und wie wichtig es ist, weiter an personalisierten und symptomspezifischen Behandlungsansätzen zu forschen. Sie halten ein Bewegungstraining bei vielen Patienten mit Long Covid für sinnvoll, es gebe aber Einschränkungen. Ein Teil der Betroffenen leide unter einer sogenannten Post-exertionellen Malaise (PEM), die sich durch eine verzögerte Verschlechterung des Zustands nach körperlicher oder geistiger Anstrengung zeigt. Die PEM ist das Kernsymptom einer ME/CFS. Bei diesen Patienten führen Trainingsmaßnahmen zu einer Verschlimmerung statt einer Besserung. Daher ist es unerlässlich, jede Behandlung individuell auf die jeweiligen Symptome abzustimmen, Interventionen zu kombinieren und stets engmaschig zu überwachen.



ME/CFS

»Meine Hoffnung ist groß,
dass wir bald
wirksame Therapien haben«

VON ANNA LORENZEN

ME/CFS ist die schwerste Form von Long Covid und macht Millionen Menschen weltweit zu Pflegefällen. Carmen Scheibenbogen von der Berliner Charité über Ursachen, den Versorgungsangst in Deutschland und Hoffnung auf Medikamente.

Das sogenannte Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS) tritt unter anderem als schwerste Ausprägung von Long Covid auf und ist damit stärker ins öffentliche Bewusstsein geraten. Es handelt sich um eine neuroimmunologische Erkrankung, die Millionen Menschen weltweit zu Pflegefällen macht. Es gibt Hinweise darauf, dass Autoantikörper, die körpereigenes Gewebe angreifen, bei einem großen Teil der Patienten die Ursache der Krankheit sind. Trotzdem wird sie mitunter als psychosomatische »Frauenkrankheit« abgetan. Carmen Scheibenbogen von der Berliner Charité gehört zu den führenden ME/CFS-Expertinnen und erklärt im Interview, was über die Ursachen bekannt ist, wie sich die Versorgung in Deutschland verbessern muss und welche Therapien Hoffnung machen.

Frau Scheibenbogen, Sie haben sich der ME/CFS-Forschung gewidmet, lange bevor das Leiden in der Öffentlichkeit bekannt wurde. Mittlerweile weiß man, dass es sich um eine schwere, organische Multisystemerkrankung handelt. Trotzdem fällt in dem Zusammenhang immer wieder der Begriff »Psychosomatik«, auch seitens Fachleuten. Wie ist das zu erklären?

Um das zu verstehen, muss man in die 50er und 60er Jahre des letzten Jahrhunderts zurückblicken. Damals gab es schon Berichte von kleineren Ausbrüchen, etwa in einem Krankenhaus in London. Da es

Anna Lorenzen ist promovierte Neurobiologin und Redakteurin für Hirnforschung und Neuromedizin.

sich bei den Betroffenen meist um Frauen handelte, schob man die Symptome schnell in die Schublade »psychisch bedingt«. Diese Sicht hat sich hartnäckig gehalten, und es wurde lange nicht an den Ursachen geforscht. In der medizinischen Ausbildung an den Universitäten war und ist ME/CFS kaum Thema. Auch fehlen bislang einheitliche Diagnosekriterien und Diagnosemarker. Daher finden die Erkrankten bis heute oft kaum medizinische Versorgung. Seit der Covid-19-Pandemie gibt es zwar langsam ein Umdenken. Die Vorurteile bezüglich einer psychischen oder nicht behandelbaren Krankheit bestehen jedoch in vielen Köpfen weiter.

Vor Kurzem äußerte sogar die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) Zweifel daran, dass es sich überhaupt um eine primär somatische Erkrankung handelt – und fordert einen stärkeren Fokus auf psychosomatische Konzepte. Was halten Sie von dieser Stellungnahme?

Für die Betroffenen ist sie ein Schlag ins Gesicht. Sie fühlen sich nicht ernst genommen in der Schwere ihrer Erkrankung. In den letzten Jahrzehnten wurden viele Behandlungen auf Basis des psychosomatischen Konzepts empfohlen. Das hat gar nicht geholfen, im Gegenteil. Zu nennen ist etwa die abgestufte Bewegstherapie, nach der es den Patienten teilweise deutlich schlechter geht als zuvor. Die Stellungnahme ist auch deshalb so problematisch, weil es sich bei der DGN um eine so wichtige, große Fachgesellschaft handelt, die sowohl klinisch als auch wissenschaftlich viel Expertise für diese Erkrankung hätte. Und es handelt sich dabei nun einmal um eine neurologische Krankheit, wie sie die WHO bereits 1968 eingestuft hat. Die Aussagen der DGN sind auch nicht evidenzbasiert, sie berücksichtigen nicht den aktuellen Wissensstand der internationalen Forschung.

Sie wollen trotzdem in den Dialog mit der DGN gehen?



SIMONE BAAR, CHARITÉ UNIVERSITÄTSMEDIZIN BERLIN

CARMEN SCHEIBENBOGEN | Die Hämatologin und Internistin Carmen Scheibenbogen ist Professorin für Immunologie an der Berliner Charité. Sie gehört zu den wenigen Fachleuten in Deutschland, die auf die Erforschung und Behandlung von ME/CFS spezialisiert sind. An der Charité leitet sie die Immundefekt-Ambulanz sowie das Fatigue-Centrum. Gemeinsam mit ihrem Team initiiert sie Forschungsprojekte und erste Therapiestudien sowie wegweisende Versorgungsstrukturen.

»Für die Betroffenen ist die Stellungnahme ein Schlag ins Gesicht«

Ja, denn ein Dialog ist immer richtig und wichtig. Auch gibt es kritische Stimmen aus der Gesellschaft selbst. Wir als Deutsche Gesellschaft für ME/CFS werden uns bald mit dem Vorstand der DGN austauschen. Ich sehe hier eine große Chance. Letztendlich wären die Neurologen perfekt aufgestellt, um die Patienten zu versorgen. Es gibt eine Reihe vergleichbarer komplexer Krankheitsbilder wie ME/CFS in der Neurologie. Außerdem sind einige der Medikamente, die wir heute als potenziell wirksam einstufen, bereits bei multipler Sklerose zugelassen. An der Charité arbeiten wir daher seit vielen Jahren sehr eng mit den Neurologen zusammen.

Was bedeutet die Stellungnahme in Hinblick auf staatliche Förderungen?
Viele der Patientinnen und Patienten haben Sorge, dass Forschungs- und Thera-

piestudien, die sich auf neuroimmunologische Mechanismen fokussieren, nun als weniger relevant eingeordnet werden. Wir von der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS haben sehr schnell ein Statement veröffentlicht, um unseren Standpunkt vor dem Hintergrund des internationalen Wissensstands darzulegen. Ich hoffe daher, dass die DGN-Stellungnahme die Politik nicht maßgeblich beeinflussen wird.

Sie sind also optimistisch, dass seitens des Bundesministeriums für Forschung, Technologie und Raumfahrt (BMFTR) weitere Gelder in die Forschung fließen werden?

Dorothee Bär hat mehrfach und deutlich gesagt, wohin die Förderung gehen soll – zuletzt in der »Hightech Agenda Deutschland«. Sie hat klar benannt, dass vor al-

lem die Erforschung von Krankheiten wie ME/CFS dringend weiterentwickelt werden muss. Es sollen moderne technische Methoden finanziert werden, in der Biologie etwa Genomik, Proteomik, Transkriptomik und so fort, sowie die künstliche Intelligenz, wie wir sie bereits an der Charité einsetzen. Wir hoffen sehr, dass das jetzt so umgesetzt wird.

Um nochmal auf die Kritik der DGN im Detail einzugehen: Es sei »nicht davon auszugehen, dass immunologische Faktoren eine entscheidende Rolle bei ME/CFS spielen«. So deute etwa der Name ME zwar auf Entzündungen des Hirns und des Rückenmarks hin, diese seien in aller Regel aber nicht nachweisbar.

Die Sache mit dem Namen – das entfacht immer wieder Diskussionen. Vie-

le solcher Krankheitsbegriffe sind historisch bedingt, wie bei der multiplen Sklerose: Der Name bedeutet einfach »viele Narben«. Auf der Ebene führt die Diskussion also nicht weiter. Und dass man bei ME/CFS keine Entzündungen im Gehirn sieht, ist widerlegt. Zu nennen wäre hier etwa eine aktuelle Veröffentlichung von Akiko Iwasaki von der Yale University. Das Team hat die Hirnflüssigkeit von Betroffenen untersucht und fand bei allen erhöhte Zytokine und Matrix-Metalloproteininasen, also Entzündungsmarker. Und in einer noch nicht publizierten Studie hat Jarred Younger von der University of Alabama at Birmingham mittels PET-Scan die Stoffwechselaktivität im Gehirn der Patienten untersucht und klare Anzeichen für Entzündungen in mehreren Hirnarealen gefunden.

Also scheint sich ME/CFS durchaus bereits objektiv beschreiben zu lassen. Welche Befunde gibt es noch?

Studien finden immer wieder einen Zusammenhang zwischen ME/CFS und Autoantikörpern, also Proteinen des Immunsystems, die sich gegen körpereigenes Gewebe richten. Besonders eindrücklich sind Arbeiten aus Yale und Amsterdam, bei denen Autoantikörper von ME/CFS- und Post-Covid-Patienten auf Mäuse übertragen wurden. Die Tiere entwickelten daraufhin sehr ähnliche Symptome. Außerdem ist gerade eine große genetische Studie erschienen, bislang ebenfalls nur im Preprint. Hier fanden sich besondere Genvarianten bei ME/CFS – und viele betreffen immunologische und neurologische Funktionen. Sie gehen einher mit einem erhöhten Risiko für Autoimmunität und einer verminderten Infektabwehr sowie mit neurologischen Signalveränderungen. Das passt genau zu dem neuroimmunologischen Krankheitskonzept, das wir und viele andere Wissenschaftler haben. Dank der Forschungsförderung im Zuge der Pandemie gibt es einen rasanten Zuwachs an Erkenntnissen.

Kurz erklärt: Autoantikörper

Viren können die Bildung von Antikörpern provozieren, die sich gegen Eiweiße des eigenen Körpers richten – sogenannte Autoantikörper. Insbesondere Sars-CoV-2 hat diese Eigenschaft. Grund hierfür sind zwei seiner Proteasen. Beide Enzyme braucht das Virus, um sich in Wirtszellen zu vermehren. Sie wirken wie Scheren, die bestimmte Proteinketten von Sars-CoV-2 zerlegen. Dafür suchen die Enzyme nach Zielsequenzen. Diese Sequenzen kommen aber auch in menschlichen Proteinen vor. Werden diese durch die Virusenzyme zerschnitten, so erkennt das Immunsystem diese fälschlicherweise als fremdartig und reagiert mit der Bildung von Autoantikörpern. Die Reaktion kann später in eine chronische Entzündung und eine Autoimmunerkrankung übergehen.

Bei ME/CFS findet man auch Veränderungen in den Mitochondrien, also den Kraftwerken der Zellen, sowie zerebrale Durchblutungsstörungen und Muskelschäden. Wie hängt das alles zusammen?

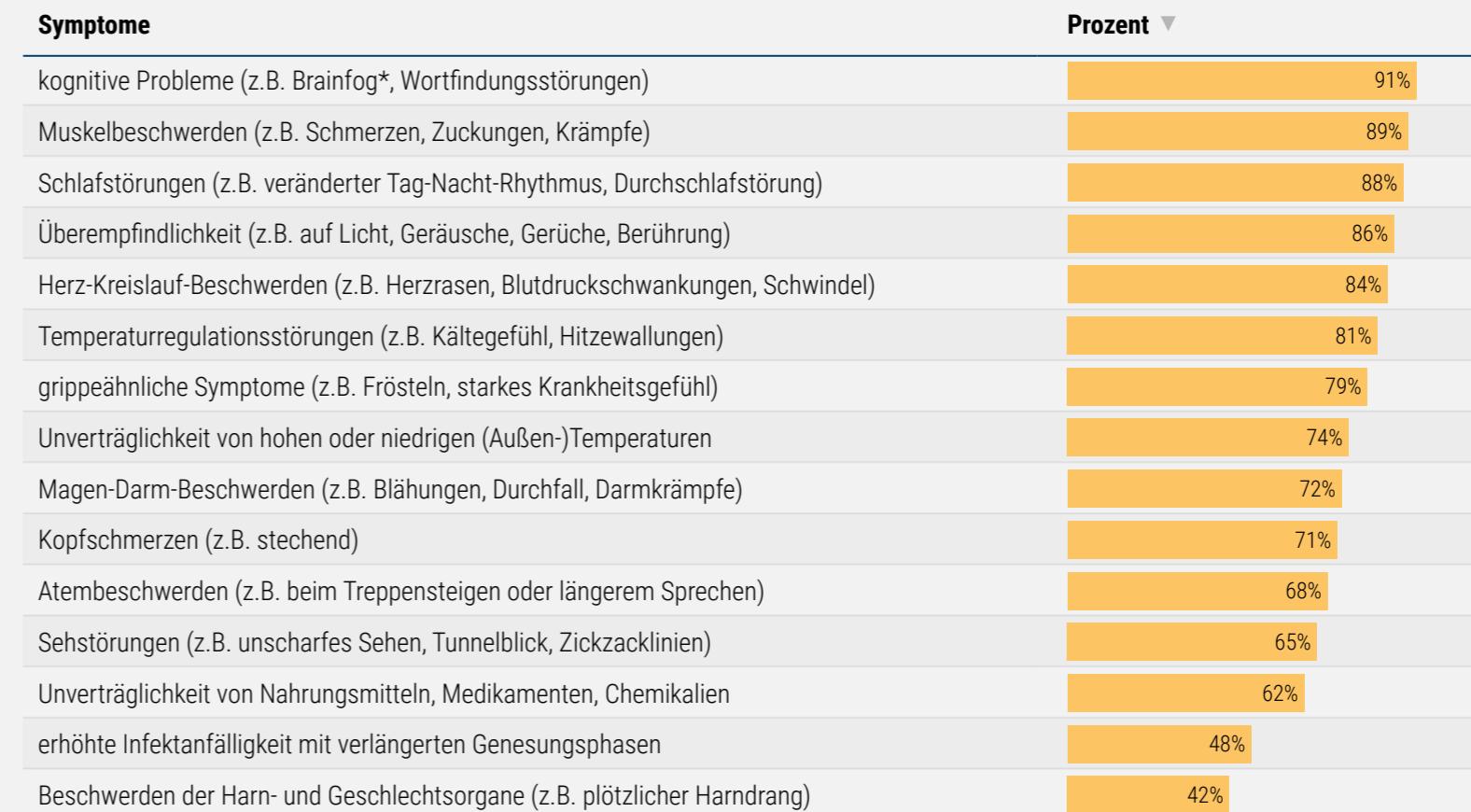
Das ist in der Tat eine wichtige Frage. So müssen die vielen einzelnen Befunde natürlich am Ende zusammenpassen, sonst hat man die Erkrankung nicht verstanden. Ich habe gemeinsam mit einem Pharmakologen, Professor Klaus Wirth, der viel Erfahrung mit autonomer Steuerung der Durchblutung hat, versucht, die Befunde aus der Forschung in ein umfassendes Krankheitsmodell einzurichten.

Das wäre?

Im Fokus unserer Forschung stehen Autoantikörper, die an Stressrezeptoren binden. Diese Stressrezeptoren sorgen unter anderem dafür, dass sich bei Belastung die Blutgefäße weiten. Die Steu-

Häufige Symptome bei ME/CFS

Typisch für die Erkrankung ist die sogenannte post-exertionelle Malaise (PEM), eine zeitlich verzögerte Verschlechterung der Symptome nach Anstrengung, die meist Tage oder Wochen anhält, sowie die damit einhergehende Fatigue, eine massive Kraft- und Energienlosigkeit, die sich auch nicht durch Schlaf oder Sport bessert. Darüber hinaus kommen laut einer Umfrage unter mehr als 600 Menschen mit ME/CFS-Diagnose folgende Symptome häufig vor.



Häufigkeit von regelmäßigen Symptomen (neben PEM und Fatigue) bei mehr als 600 Erwachsenen mit ME/CFS-Diagnose; *Brainfog: das Gefühl, keinen klaren Gedanken mehr fassen zu können.

Tabelle: Spektrum der Wissenschaft • Quelle: Habermann-Horstmeier, L.: Das Handbuch ME/CFS, 2025; Habermann-Horstmeier, L., Horstmeier, L.M.: Prävention und Gesundheitsförderung 10.1007/s11553-023-01098-5, 2025

»Eine der Patientinnen war 35 Jahre lang an ME/CFS erkrankt und ist mittlerweile weitgehend genesen«

erung des autonomen Nervensystems ist bei ME/CFS gestört, das weiß man schon lange: So schlägt das Herz zu schnell, die Durchblutung wird bei Belastung nicht angepasst. Eine mögliche Ursache könnten solche Autoantikörper sein, die sich an den Beta-2-Rezeptor heften. Wir konnten zeigen, dass der Rezeptor dadurch nicht mehr richtig funktioniert, und das könnte auch dazu führen, dass zu wenig Blut im Gehirn und bei der Muskulatur ankommt. Das würde tatsächlich das gesamte Krankheitsbild erklären.

Passt das zu dem Kernsymptom von ME/CFS, der post-exertionellen Malaise, dem Crash nach einer Belastung?

Ganz wichtig sind hier die aus Muskelbiopsien gewonnenen Erkenntnisse der letzten zwei Jahre. Ihnen zufolge sind die Mitochondrien in den Muskeln der Betroffenen verändert. Ihre Leistung ist vermindert und sie stellen nicht genug Energie bereit. Die unzureichende Durchblutung kann auch hier die Ursache sein. Denn Mitochondrien erzeugen Energie mithilfe von Sauerstoff und Wasserstoff. Wenn dieser Prozess nicht stattfinden kann, weil zu wenig Sauerstoff bei Belastung in die Muskeln gelangt, wird der Zucker so abgebaut, dass mehr Protonen entstehen. Der Muskel wird in der Folge sauer, es kommt zu einer Überladung mit bestimmten Salzionen. Das muss der Muskel schnell korrigieren, sonst wird er

geschädigt. Er kann das aber nur, wenn er Energie hat. Ohne sie setzt er selbst gewisse Faktoren frei, um die Durchblutung zu verbessern. Er schreit förmlich nach Sauerstoff und die freigesetzten Stoffe können auch Schmerzen auslösen. Das erklärt auch die zeitliche Verzögerung des Crashes nach einer Belastung und warum dann der ganze Körper schmerzt. Manche entwickeln sogar leichtes Fieber.

Also beruhen die Muskelschäden nicht einfach auf einem Bewegungs-mangel, wie oft behauptet?

Richtig. Das hat eine Amsterdamer Arbeitsgruppe um Rob Wüst widerlegt. Das Team hat die Muskeln von ME/CFS-Betroffenen punktiert, bevor und nachdem

sie einer Belastung ausgesetzt waren. Die Auswertung der Biopsien ergab Schäden in der Muskulatur. In einer zweiten Studie wurden die Muskeln von gesunden Menschen, die sechs Wochen im Bett gelegen hatten, mit denen der Patienten verglichen. Nur bei den Gesunden zeigte sich ein deutlicher Muskelschwund. Somit konnte Wüst beweisen, dass ME/CFS nicht einfach eine Folge von Inaktivität ist. Er hat auch gezeigt, dass die Gefäße bei den Betroffenen verengt sind und ihre Membranen verdickt. Das wiederum könnte die Folge von chronischen Entzündungen sein, möglicherweise durch Sars-CoV-2.

Sind diese Vorgänge unabhängig davon, ob sich das Virus noch im Körper befindet?

Das ist eine wichtige Forschungsfrage. Man weiß, dass bei einigen Menschen Sars-CoV-2 noch längere Zeit nach der Infektion zu finden ist, zum Beispiel im Darmgewebe. Wir haben dazu auch eine Studie gemacht, konnten das charakte-

ristische Spike-Protein des Virus bei ME/CFS jedoch nur noch bei etwa zehn Prozent nachweisen – genauso wie bei den gesunden Kontrollen. Es gab zudem zwei randomisierte US-Studien zu Paxlovid, einem antiviralen Medikament. Den Long-Covid-Patienten ging es aber nicht besser, wenn sie es eingenommen haben. Diese Befunde sprechen dagegen, dass eine anhaltende Virusinfektion die Symptome auslöst. Wenn der Erreger in den Gefäßen war und diese entzündet sind, dann könnte es einfach sehr lange dauern, bis das ausheilt, und auch Folgeschäden sind möglich.

Also könnte ME/CFS zu bleibenden Schäden führen, die nicht mehr rückgängig zu machen sind?

Ich würde sagen, meistens nein. Dazu gibt es inzwischen auch Daten aus Behandlungsstudien. Eine der Patientinnen aus einer norwegischen Studie war 35 Jahre lang an ME/CFS erkrankt und ist nach einer Behandlung fast vollständig genesen.

Erzählen Sie uns mehr über diese Therapieansätze. Worum handelt es sich dabei?

Die vielversprechendsten Ansätze basieren auf monoklonalen Antikörpern, die sich gegen Zellen richten, die Autoantikörper produzieren – also gegen B- oder Plasmazellen. Dazu gab es vor über zehn Jahren bereits eine Pionierstudie aus Norwegen mit dem Wirkstoff Rituximab. Viele der damit Behandelten sprachen gut darauf an und manche auch anhaltend; sie waren teilweise komplett geheilt. Leider kam dann die klinische multizentrische Studie zu einem negativen Ergebnis.

Weiß man warum?

Das hatte viele Gründe. Zum einen war vermutlich die Dosis nicht ausreichend, zum anderen verfügten vier der Zentren über weniger Erfahrung und haben möglicherweise nicht die richtigen Patienten eingeschlossen. Heute gibt es effektivere B-Zell-Antikörper mit weniger Nebenwirkungen. Zudem geht man ei-

nen Schritt weiter und entfernt gleich die Plasmazellen, also die reifen B-Zellen.

Gibt es hier bereits publizierte Ergebnisse?

Die Norweger haben dazu im Juli eine erste Studie veröffentlicht. Sie behandelten zehn ME/CFS-Patientinnen in einer Pilotstudie mit einem bereits zugelassenen Antikörper gegen Plasmazellen. Sechs der Frauen haben sehr gut und schnell darauf angesprochen und fünf von ihnen sind tatsächlich weitestgehend genesen. Darunter auch die erwähnte Patientin, die schon seit 35 Jahren erkrankt war. Jene vier, denen es nicht besser ging, haben eines gemeinsam: Sie haben unter der Therapie deutlich weniger natürliche Killerzellen entwickelt, die es für die Wirksamkeit des Medikaments braucht. Das ist leider eine der Einschränkungen.

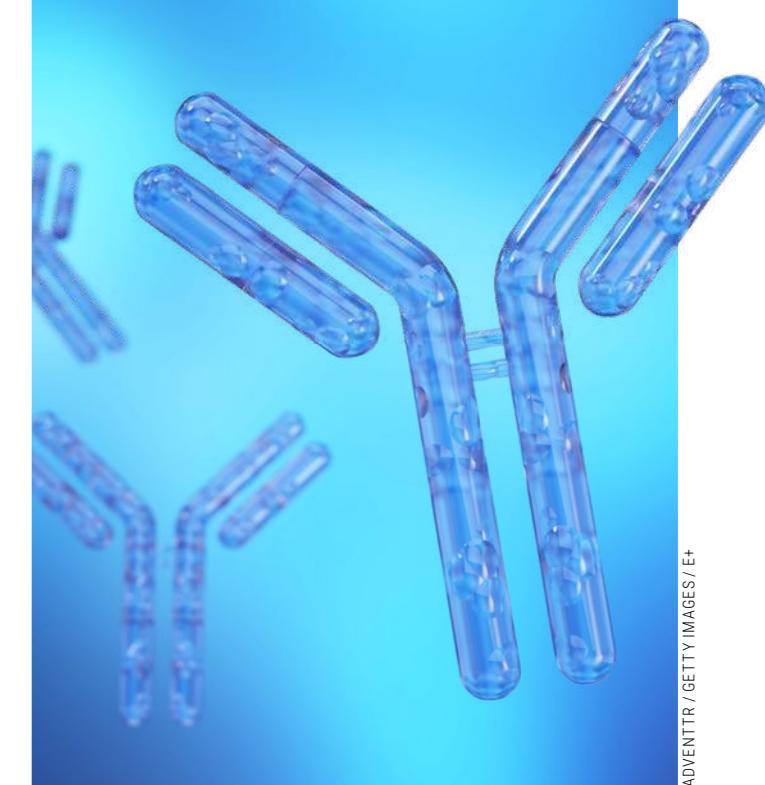
Bei ME/CFS scheint es ja grundsätzlich so zu sein, dass die erprobten Mittel nicht für alle Betroffenen ge-

eignet sind. Es gibt also klinische Subgruppen?

Wir wissen inzwischen recht gut, dass es Untergruppen gibt. Zum Beispiel hat Aki-ko Iwasaki klar gezeigt, dass es im Gehirn zwei unterschiedliche Entzündungsmuster gibt. Wir von der Charité arbeiten seit drei Jahren in einem Verbundprojekt daran. Hier schauen wir uns unter anderem die Immunzellen im Blut der Patienten an. Zwar finden sich bei allen entzündliche Muster, es zeigen sich jedoch auch bei uns zwei Untergruppen. Interessanterweise sind die Muster unabhängig davon, ob die Menschen infolge einer Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus oder Sars-CoV-2 erkrankt sind.

Also muss sich die Therapie entsprechend daran ausrichten?

Birgit Sawitzki vom Berlin Institute of Health beschäftigt sich mit den autoimmunologischen Profilen von ME/CFS-Betroffenen und fand bei einem Teil von ihnen Muster im Blut, die wir so ähnlich



ADVENTIR / GETTY IMAGES / E+

»**Wir haben deutliche Hinweise darauf, dass Autoantikörper die Ursache der Erkrankung bei einem großen Teil der Patienten sind**«

auch bei anderen Autoimmunerkrankungen sehen. Dabei handelt es sich um bestimmte Veränderungen in den B-Zellen, aber auch in solchen T-Zellen, die B-Zellen aktivieren. In unserer Studie haben drei Viertel der Erkrankten auf eine Immunadsorption angesprochen, bei der man Autoantikörper aus dem Blut entfernt – und nur diese Subgruppe hatte das besagte Muster. Also, ja: Wir haben verschiedene medizinische Cluster bei ME/CFS, und im nächsten Schritt muss die Behandlung danach ausgerichtet werden. Es werden momentan auch andere Therapien geprüft, etwa solche, die sich gegen Entzündungen richten. Das ist alles eigentlich nicht überraschend. Bei multipler Sklerose gibt es ebenfalls immunologische Subtypen, die unterschiedlich auf Behandlungen ansprechen.

Welche weiteren Behandlungsansätze erproben Sie an der Charité aktuell?

Wir haben 2022 eine Studienplattform aufgebaut, die NKSG (Nationale Klinische Studiengruppe), die vom Bund gefördert

wurde. Hier kombinieren wir Forschung mit Therapiestudien und haben verschiedene Behandlungsoptionen ausprobiert: etwa Immunadsorption und hochdosiertes Prednisolon, um Entzündungen zu bremsen. Außerdem testen wir ein Medikament namens Vericiguat zur besseren Durchblutung sowie die hyperbare Sauerstofftherapie. Begleitend dazu haben wir alle Teilnehmenden umfangreich untersucht. Wir verglichen Blutmarker vor und nach den Behandlungen, außerdem haben wir eine Gefäßdiagnostik und funktionelles MRT des Gehirns durchgeführt. Dabei haben wir viel gelernt und die Resultate auf unserer internationalen ME/CFS-Konferenz im Mai 2025 vorgestellt. Wir konnten etwa nachweisen, dass es bei ME/CFS funktionelle Veränderungen im Gehirn gibt, die sich unter der Sauerstoffhochdrucktherapie normalisieren. Die Ergebnisse haben wir gerade zur Veröffentlichung eingereicht.

Wie sieht so eine Sauerstoffhochdrucktherapie aus?

Hierbei wird reiner Sauerstoff in einer Überdruckkammer eingeatmet. Dazu gibt es bereits kontrollierte Studien bei Long Covid. Sie zeigen, dass sich vor allem die Kognition und die Fatigue anhaltend bessern. Wir an der Charité haben das mit ME/CFS-Erkrankten durchgeführt. Dabei ging es um die Frage: Können Schwerstbetroffene überhaupt wiederholt für mehrere Wochen in die Druckkammer – und wenn ja, hilft das? Ein Drittel zeigte tatsächlich klare Verbesserungen in der körperlichen Leistung, der Fatigue und Denkfähigkeit. Objektive Messungen sollen nun klären, für wen genau sich das eignet. Denn zwei Drittel sprachen nicht so gut darauf an. Auch gibt es noch keine Langzeitdaten.

Eine Hoffnung war ja auch, dass Naltrexon (LDN) und Aripiprazol (LDA), welche das Immunsystem beeinflussen, bei ME/CFS helfen könnten.

Wie sieht es damit aus?

Zu LDN liegen drei Studien vor, die allerdings keine Kontrollgruppen hatten.

»Das wird das gesamte Feld verändern, dann werden auch die Zweifler still sein«

Aktuell laufen zwei randomisiert kontrollierte US-Studien. Im Fachmagazin »PNAS« erschien eine Arbeit der Harvard University mit Erfahrungsberichten von 4000 Betroffenen. Sie kommt zu dem Ergebnis, dass das Mittel bei vielen wirkt und nebenwirkungsarm ist. Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte hat LDN auf die Liste der empfohlenen Off-Label-Medikamente für Long Covid genommen. Zu LDA gibt es weniger Daten. Es sieht aber so aus, als gäbe es hier mehr Nebenwirkungen.

Manche Stoffe wie Oxalacetat zielen darauf ab, die Funktion der Mitochondrien zu verbessern. Wie ist die Datenlage?

Zu Oxalacetat gibt es zwei Studien, davon eine mit einer Placebokontrolle bei Long-Covid- und ME/CFS-Patienten. Auch hier verbesserten sich Fatigue und Kognition. Allerdings ist das Mittel sehr teuer, da es speziell verkapselt werden muss. Ich würde es daher in Anbetracht der eingeschränkten Datenlage nicht empfehlen.

Gibt es Alternativen dazu?

Ja, es existieren andere Mittel, die die Funktion der Mitochondrien verbessern können. Zum Beispiel gibt es Daten aus kleinen Studien mit Carnitin oder Alpha-Ketoglutarat. Das Letztere wurde bereits bei anderen Erkrankungen untersucht. Möglicherweise hat es eine ähnliche Wirkung wie Oxalacetat, ist jedoch deutlich

günstiger. Aber bei solchen Therapien gibt es noch viele Fragezeichen.

Manchmal hört man auch von Nikotinpflastern zur Behandlung.

Zu Nikotinpflastern gibt es fast nur Daten von Patientenberichten. Das liegt wohl auch daran, dass sie frei verkäuflich sind. Die Berichte sind sehr heterogen. Die größte Analyse dazu gibt es bei Health Rising. Einigen Betroffenen geht es damit deutlich besser, anderen sogar schlechter oder sie zeigen nur eine kurzfristige Besserung.

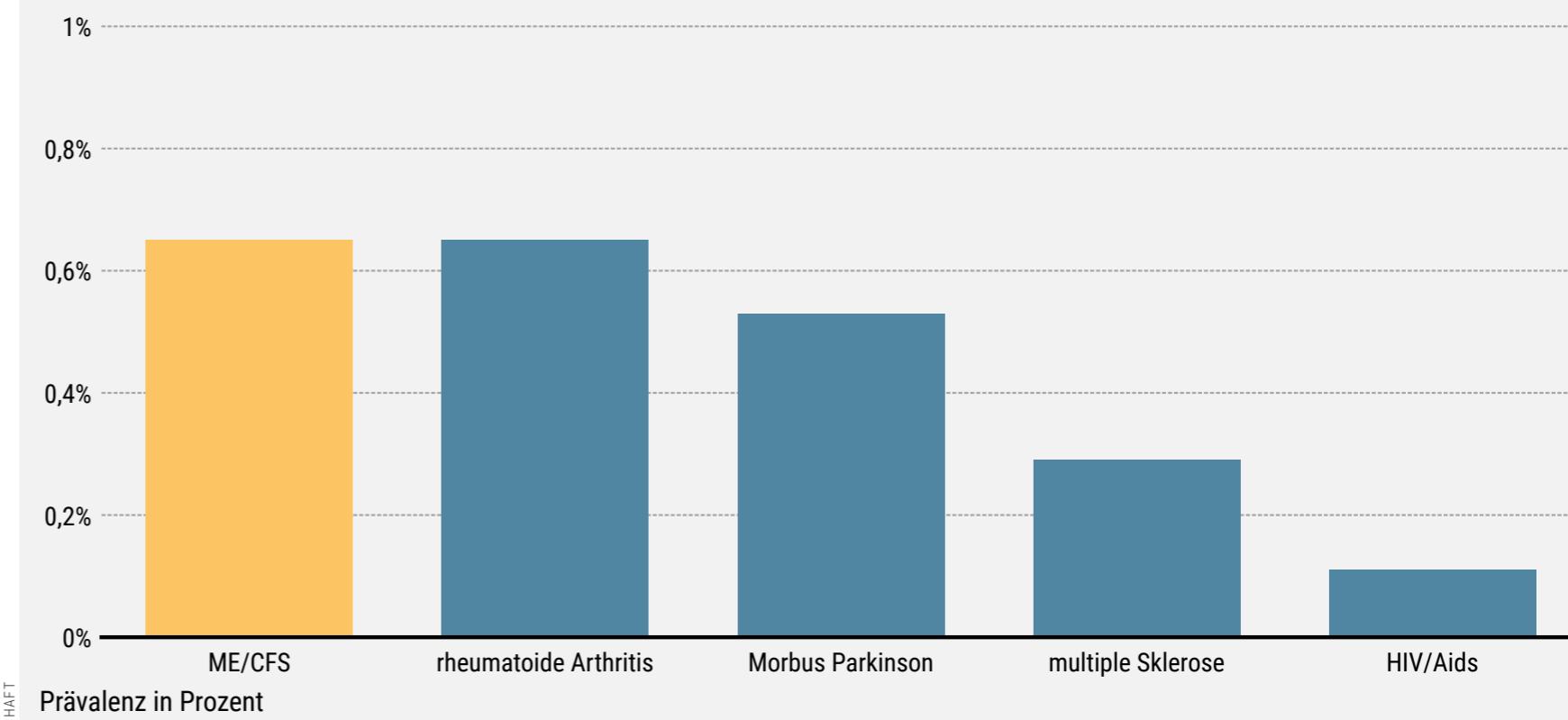
Der bisher vielversprechendste Ansatz basiert also auf Autoantikörpern?

Wir haben deutliche Hinweise darauf, dass Autoantikörper bei einem großen Teil der Patienten die Ursache der Krankheit sind. Das ist nicht überraschend, man kennt das auch von rheumatischen Erkrankungen oder multipler Sklerose. Hierfür sind schon viele Medikamente zugelassen. Diese müssen wir jetzt noch in Studien zu ME/CFS prüfen und dann hätten wir für zahlreiche Betroffene eine sehr wirksame Behandlung.

Gerade haben wir eine neue Förderung beantragt beim BMFTR, da wir mehrere monoklonale Antikörper prüfen wollen. Diese entfernen entweder B-Zellen oder Plasmazellen für eine gewisse Zeit aus dem Blut. Wir möchten das wieder mit Biomarker-Untersuchungen begleiten. Wenn wir die Förderung bekommen, dann können wir das alles recht schnell umsetzen. Und danach kommt die Zulassungsstudie. Hierfür haben wir uns anschaut: Wo gibt es Potenzial in Deutschland, welche Firmen stellen entsprechende Medikamente bereits her? Infrage kommen etwa Sanofi oder Neuraxpharm.

Mehr als eine halbe Million Menschen mit ME/CFS in Deutschland

Rund 650 000 Menschen sind im Jahr 2024 in Deutschland an ME/CFS erkrankt, Tendenz steigend. Die Grafik zeigt die geschätzte Häufigkeit der Krankheit im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen. Von rheumatoide Arthritis oder Morbus Parkinson sind hierzulande zum Beispiel ähnlich viele Menschen betroffen wie von ME/CFS. Multiple Sklerose ist als häufigste Autoimmunerkrankung des Zentralnervensystems deutlich seltener.



Für die rheumatoide Arthritis wurde ein Mittelwert der geschätzten Prävalenz von 0,5% bis 0,8% angegeben.

Grafik: Spektrum der Wissenschaft • Quelle: nach Habermann-Horstmeier, L: Das Handbuch ME/CFS, 2025, mit frdl. Genehmigung von Lotte Habermann-Horstmeier. Daten: Daniell, J. et al.: The rising cost of Long COVID and ME/CFS in Germany, 2025 (ME/CFS), Dammertz, L. et al.: 10.20364/VA-22.01, 2022 (Morbus Parkinson), RKI: HIV/AIDS in Deutschland – Eckdaten der Schätzung, 2021(HIV/AIDS), Holstiege, J. et. al.: 0.20364/VA-17.09, 2017 (MS), Zink, A. et al.: Themenheft 49, 2010 (rheumatoide Arthritis)

Wir hoffen, mit ihnen gemeinsam die Zulassungsstudien machen zu können.

In der Vergangenheit waren die Pharmafirmen bei ME/CFS ja eher zurückhaltend.

Ja. Sicher ist ein Grund, dass man zu wenig wusste und Medikamentenstudien inzwischen so teuer sind. Daher haben wir dem BMFTR ein entsprechendes Förderprogramm vorgeschlagen. Es gibt außerdem eventuell Möglichkeiten, die Zulassung regulatorisch zu erleichtern, denn das Prozedere ist heutzutage sehr aufwändig. Das gibt uns Hoffnung, in wenigen Jahren die Medikamente zur Zulassung zu bringen. Wir haben zudem Unterstützung von privaten Spendern und Stiftungen, sodass wir eine weitere Studie sogar selbst finanzieren können.

Sie sind also optimistisch, dass bald effektive Behandlungen für ME/CFS verfügbar sein werden?

Meine Hoffnung ist groß. Wenn das alles so funktioniert, wird es in wenigen Jah-

ren für einen relevanten Teil der Patienten wirksame Therapien geben. Das wird das gesamte Feld verändern – dann werden auch die Zweifler still sein und hoffentlich die Neurologen in die Versorgung mit einsteigen.

Warum sind die Neurologen so wichtig?

Die Diagnostik der ME/CFS ist sehr umfangreich, das ist eigentlich nichts für den Hausarzt – ähnlich wie bei multipler Sklerose. Die Neurologen wären ideal geeignet, um die Diagnose zu stellen und die Patienten zu behandeln. Laut den neuen Richtlinien des Gemeinsamen Bundesausschusses (GBA) spielen die Hausärztinnen und Hausärzte die zentrale Rolle. Demnach müssten diese aber auch in der Lage sein, in entsprechende Spezialambulanzen zu überweisen. Aber die gibt es bislang kaum. Da sind in erster Linie eigentlich die Neurologen gefragt, ME/CFS ist nach dem ICD ja auch eine neurologische Erkrankung. Was bislang ebenfalls fehlt, ist eine medizinische

Fachgesellschaft, die sagt: Das ist meine Erkrankung, darum kümmere ich mich, da schreibe ich Leitlinien, da bin ich politisch aktiv.

Sie erproben in Berlin bereits ein Versorgungsmodell mit den niedergelassenen Hausärzten.

In unserem Projekt namens PAIS CARE bauen wir in Anlehnung an die GBA-Richtlinien die Versorgungsstrukturen auf. Sie bestehen aus einem Netzwerk von 100 Arztpraxen und den Hochschulambulanzen der Charité. Der Hausarzt macht erst einmal die Diagnostik, und jene Patienten, die schwerer krank sind oder bei denen ein Verdacht auf ME/CFS besteht, können schnell an die Charité überwiesen werden. Die Spezialambulanz behandelt dann zusammen mit den Hausärztinnen und -ärzten. So sollte es eigentlich sein. Wir haben eine Förderung vom Bundesministerium für Gesundheit, um das zu evaluieren und herauszufinden, wie das in der Breite am besten umgesetzt werden kann.

Solange es nicht ausreichend Spezialambulanzen in Deutschland gibt – woran können sich Hausärzte bei der Versorgung ihrer ME/CFS-Patienten orientieren?

Wir haben in der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS einen umfassenden Praxisleitfaden erstellt – eine Anleitung von der Diagnostik bis zur Therapie. Dieser ersetzt nicht die Spezialambulanz, aber er befähigt jeden Arzt, seine Patienten zu versorgen. Vieles wird in der Breite schon angewendet, jeder Allgemeinmediziner kennt sich aus mit der Behandlung von Schmerzen, Kreislaufproblemen, Schlafstörungen, also den Einzelsymptomen. Hierfür gibt es bereits viele Medikamente. Das kann zumindest die Symptome lindern und eine gewisse Verbesserung bringen. Passend dazu hat die Österreichische Gesellschaft für ME/CFS einen Leitfaden für die Pflege veröffentlicht.

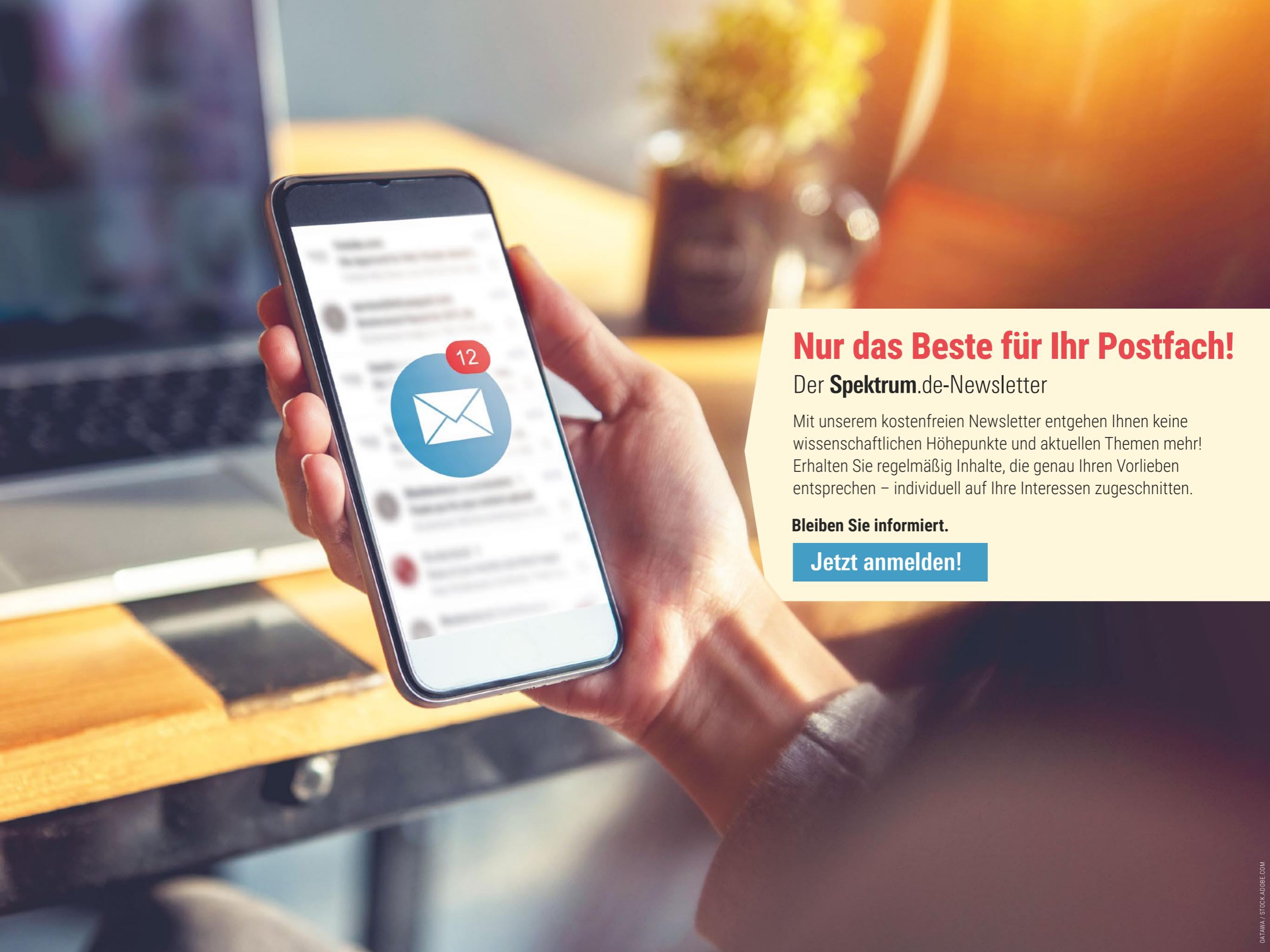
licht. Für die Schwerstbetroffenen, die nicht mehr zu einem Arzt kommen können, bieten wir an der Charité eine digitale Fallkonferenz mit Allgemeinmedizinern, Neurologen und Immunologen an, die fallspezifische Handlungsempfehlungen geben. Von solchen Fallkonferenzen bräuchte man sehr viel mehr.

Zum Schluss: Solange es noch keine Heilung von ME/CFS gibt, ist die Frage der Prävention umso dringlicher. Was kann man tun, um sich vor schweren Long-Covid-Verläufen zu schützen? Welche Rolle spielen etwa Impfungen oder Medikamente?

Die Impfung verringert das Risiko für Long Covid um etwa 50 Prozent. Wenn man schon erkrankt ist, gibt es vielversprechende Daten für Metformin, die aus einer großen, kontrollierten Studie kommen. Es senkt den Blutzuckerspiegel und

wird eigentlich bei der Behandlung von Typ-II-Diabetes eingesetzt. Wenn man das Mittel innerhalb von drei Tagen nach der Infektion über einen Zeitraum von 14 Tagen einnimmt, dann vermindert dies das Risiko für Long Covid um zwei Drittel. Allerdings hat man das nur bei Menschen mit einem BMI über 25 getestet, was die Interpretation einschränkt. ↗

(Spektrum.de, 23.09.2025)



Nur das Beste für Ihr Postfach!

Der **Spektrum.de**-Newsletter

Mit unserem kostenfreien Newsletter entgehen Ihnen keine wissenschaftlichen Höhepunkte und aktuellen Themen mehr! Erhalten Sie regelmäßig Inhalte, die genau Ihren Vorlieben entsprechen – individuell auf Ihre Interessen zugeschnitten.

Bleiben Sie informiert.

Jetzt anmelden!

A dark, moody photograph of a person lying in bed, seen from the side and back. They are covered with a red blanket. In the background, a window with vertical blinds is visible, letting in some light. The overall atmosphere is somber and contemplative.

LONG COVID IM JUGENDALTER

Die Kindheit muss warten

VON HENRIK MÜLLER

Long Covid wirft auch Kinder und Jugendliche aus dem Leben. Abgeschottet im eigenen Zuhause verlieren Schwerstbetroffene nicht nur den Anschluss an Schule und Freunde, sondern eine prägende Lebensphase – ihre Jugend. Über den Alltag von Heranwachsenden mit Post- und Long Covid sowie ME/CFS.

Heute ist schon anstrengend, nur da zu sein, Mama», flüstert Michael. Es ist ein Satz, den man nicht aus dem Mund eines Teenagers erwartet. Doch es gibt viele Tage, an denen der 15-Jährige aus Heidelberg so empfindet. Knapp 90 Autominuten entfernt, in Kehl, lebt Malene. Sie kennt Michael nicht, hat ihn nie getroffen. Und doch versteht die 14-Jährige genau, wovon er spricht. Denn seine Diagnose – Post-Covid – steht auch in ihrer Krankenakte.

Für die meisten Menschen ist die Coronapandemie vorüber. Eine Infektion mit Sars-CoV-2 ist für viele nicht anders als

Henrik Müller ist promovierter Biophysiker und forschte zu strukturiologischen Grundlagen von Rinderwahnsinn und Morbus Alzheimer. Er arbeitet als Wissenschaftsjournalist in der Nähe von Tübingen.

AUF EINEN BLICK

Bis zum nächsten Crash

01 Long Covid tritt bei Kindern und Jugendlichen seltener auf als bei Erwachsenen. Das komplexe Krankheitsbild schränkt ihr Leben massiv ein.

02 Die Ursachen für Long Covid sind wenig verstanden. Fachleute vermuten eine Kombination aus Entzündungsreaktionen und individueller Veranlagung.

03 Es mangelt an Behandlungsangeboten für betroffene Kinder. An Therapien wird geforscht, noch ist kein Medikament zugelassen.

eine Grippe, eine lästige Erkältung. Nicht so für Michael und Malene: Statt draußen zu spielen, jung zu sein, mit Freunden zu chillen und Fehler zu machen, harren sie im Bett aus und warten – darauf, dass ihre Schmerzen nachlassen, dass sie genug Energie für Alltägliches aufbringen, dass irgendwer ein Medikament entwickelt.

Symptomwirrwarr nach Covid-19

Warum manche Menschen nach einer Sars-CoV-2-Infektion mit schweren Langzeitfolgen kämpfen, ist noch immer wenig verstanden. Michael war nie ernsthaft krank – auch nicht während der Coronapandemie. Doch im April 2022 änderte sich alles. Lag es an einer unerkannten Sars-CoV-2-Infektion? Oder hatte es etwas mit seiner dritten Coronaschutzimpfung zu tun (siehe »Gibt es Post-Vac?«)? Keiner weiß es. Plötzlich litt der damals Zwölfjährige unter Schmerzen – erst im Bauch, dann im Knie, schließlich über Wochen an immer wieder neuen Körperfeststellen. Eine nachweisliche Covid-19-

Langzeitfolgen von Infektionen verstehen

Langandauernde Folgen von Infektionen sind kein neues Phänomen: Sowohl die saisonale Grippe als auch exotischere Erreger wie das West-Nil- und das Chikungunya-Virus können chronische Multisystemerkrankungen hervorrufen. Bakterien wie etwa Borrelien sind ebenfalls potenzielle Verursacher. Doch erst die hohen Fallzahlen und Langzeitfolgen der Sars-CoV-2-Pandemie offenbarten die erheblichen Wissenslücken über postakute Infektionssyndrome (PAIS).

Das Außergewöhnliche an ihnen: Trotz unterschiedlicher Erreger ähneln sich die Krankheitsbilder von beispielsweise Post-Covid, Post-Ebola-Syndrom und chronischer Lyme-Borreliose. Auch überschneiden sich schwere Fälle häufig mit dem Erscheinungsbild der neuroimmunologischen Erkrankung Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS). Die PAIS zugrunde liegenden Ursachen sind – wie bei Post-Covid – nur unzureichend bekannt. Es gibt meist weder diagnostische Biomarker noch wirksame Therapien.

Das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) startete im Februar 2025 ein Koordinierungsnetzwerk zur Erforschung von Post-Covid-ähnlichen Symptomen und finanziert 30 Forschungsprojekte bis 2028 mit 73 Millionen Euro. Für ein weiteres Netzwerk von Modellprojekten zur Versorgung von Kindern und Jugendlichen stehen bis zu 45 Millionen Euro bereit. Eines der geförderten Projekte ist PEDNET-LC, in dessen Lenkungsausschuss Daniel Vilser sitzt. Das ambitionierte Projektziel: an 20 interdisziplinären Zentren in 15 Bundesländern eine flächendeckende Versorgung für minderjährige Betroffene aller Schweregrade zu erreichen.

ABGESCHIRMT | Der 15-jährige Michael aus Heidelberg erkrankte im Juni 2022 an Covid-19. Seit Sommer 2023 kann er aufgrund seiner ME/CFS-Symptomatik nicht mehr laufen, ohne Hilfe stehen oder sitzen. Den Großteil seines Tages verbringt er liegend.

MIT FRDL. GEN. VON HENRIK MÜLLER



Erkrankung im Juni 2022 verschlimmerte seine Beschwerden massiv: Erschöpfung und diffuse Schmerzen wurden zu ständigen Begleitern. Seit Sommer 2023 kann Michael nicht mehr laufen, ohne Hilfe stehen oder sitzen. Er benötigt rund um die Uhr Unterstützung bei den alltäglichsten Aufgaben.

Vieles davon kennt die 14-jährige Malene nur zu gut. Seit einer Coronainfekti-

on im August 2022 bestimmt die Krankheit auch ihren Alltag. Sie leidet unter Muskelschwäche, insbesondere in den Beinen, und verbringt ihre Tage im Erdgeschoss ihres Elternhauses. Für den Kraftakt, die Treppe zu ihrem Zimmer hochzusteigen, fehlt ihr meist die Energie. Sie hängelt sich von Ruhepause zu Ruhepause, ist permanent erschöpft. Da ist schon der seltene Gang ins Badezimmer eine

Tortur für sie, alltägliche Verrichtungen wie das Waschen des Gesichts oder Anziehen überfordern sie oft.

»Trotz solcher Gemeinsamkeiten verläuft Post-Covid bei jedem etwas anders«, erklärt der Kinderkardiologe Daniel Vilser. 2021 gründete er am Universitätsklinikum Jena die deutschlandweit erste interdisziplinäre Long- und Post-Covid-Ambulanz für Kinder und Jugend-

liche. Zwar berichten seine Schützlinge immer wieder, wie Malene und Michael, von Grundsymptomen wie chronischer Müdigkeit, Kurzatmigkeit, Gliederschmerzen und Muskelschwäche. Doch damit endet die Einheitlichkeit.

Long Covid dient häufig als Sammelbegriff für verschiedene Verlaufsformen, darunter auch Post-Covid (siehe »Wichtige Begriffe rund um Long Covid«, S. 16). Es umfasst etwa 200 körperliche, kognitive und psychische Symptome. Sie reichen von Hautausschlägen, Verdauungsproblemen, Geschmacks- und Geruchsverlust über Konzentrations-, Gedächtnis- und Sprachstörungen bis hin zu Schlaflosigkeit, Angst und Depression. Grundlegende Unterschiede zu den Symptomen bei Erwachsenen bestehen nach bisherigem Kenntnisstand nicht.

Seit Januar 2023 ist Daniel Vilser Chefarzt der Kinderklinik am AMEOS Klinikum St. Elisabeth Neuburg in Bayern. Auch hier bietet sich ihm das gleiche Bild: »Es bleibt unklar, ob es sich bei Post-Covid um eine multisystemische Erkran-

kung mit vielen Facetten handelt oder um mehrere überlappende, pathophysiologisch unabhängige Vorgänge im Körper, die zwar alle durch Sars-CoV-2 in Gang gesetzt werden, auf die jeder Mensch aber anders reagiert.« Der Begriff Post-Covid ist damit medizinisch kaum zu gebrauchen. Entsprechend schwammig definiert ihn selbst die Weltgesundheitsorganisation (WHO).

Kleinste Belastung als Auslöser für den Crash

Michael und Malene nutzen solche Definitionen erstmal wenig. Beide sind inzwischen mit der Maximalform der Krankheit diagnostiziert – Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS). Michaels Mutter beschreibt es so: »Man unterhält sich und plötzlich ist ein Schalter umgelegt und binnen Sekunden geht gar nichts mehr.« Denn sobald sich Betroffene überanstrengen, droht ihnen ein sogenannter Crash – ihr Gesundheitszustand verschlechtert sich schlagartig. Wie lange das

»Man unterhält sich und plötzlich ist ein Schalter umgelegt und binnen Sekunden geht gar nichts mehr«

Mutter von Michael (15)

anhält, ist unterschiedlich. Manchmal hilft eine strikte Pause von einer halben Stunde. In anderen Fällen führt ein Crash zur völligen Bettlägerigkeit. Erschöpfung und Schmerzen lassen dann oft erst nach Stunden oder Tagen nach. Und jedes Mal ist ungewiss, ob sich Betroffene wieder vollständig erholen.

Das Tückische daran: Schon Kleinigkeiten können einen Crash auslösen – etwa eine leichte körperliche Anstrengung wie der Gang zum Kühlschrank oder Sinnesreize wie Lesen oder das Schauen eines Schulvideos. Auch kognitive und emotionale Überforderung, wie den eigenen Tagesablauf zu strukturieren oder mit Freunden zu chatten, kann einen Crash zur Folge haben. Die medizinische Fachwelt spricht bei einer solchen Zustandsverschlechterung nach Belastung von post-exertioneller Malaise (PEM). Sie ist das Leitsymptom von ME/CFS.

Kein Wunder, dass die Krankheit das gesamte Leben der Betroffenen umkrempelt. »Michael will einfach nur wieder in die Schule, etwas lernen, raus mit Freun-

Gibt es Post-Vac?

Die Diskussion um ein mögliches Post-Vakzinierungs-Syndrom, kurz »Post-Vac«, zeigt, wie schwierig die Abgrenzung zwischen Impfnebenwirkungen und den Folgen einer oft unbemerkten Sars-CoV-2-Infektion ist. Der Begriff beschreibt Long-Covid-ähnliche Symptome, die zeitlich nach einer Impfung auftreten. Post-Vac ist bislang weder klar definiert noch als offizielles Krankheitsbild anerkannt.

Seit Beginn der Impfkampagne wurden dem Paul-Ehrlich-Institut rund 350 000 Verdachtsfälle gemeldet, davon 3,2 schwerwiegende pro 10 000 Impfdosen – mehr als bei anderen Impfstoffen, aber immer noch sehr selten. Gleichzeitig haben Berichte über mögliche Langzeitfolgen einen gesellschaftlichen Diskurs angestoßen: Medien greifen das Thema auf, Selbsthilfegruppen und Post-Vac-Ambulanzen an Universitätskliniken beraten Betroffene. Wissenschaftlich gesichert sind bisher allerdings nur wenige seltene Komplikationen wie Herzmuskelentzündungen oder Thrombosen. Für ein eigenständiges Post-Vac-Syndrom gibt es bislang keine belastbare Evidenz. Weder das Paul-Ehrlich-Institut (PEI) noch die Internationale Koalition der Arzneimittelbehörden (ICMRA) haben nach weltweit 13,7 Milliarden Impfungen Hinweise gefunden, dass Coronaimpfstoffe eine Post-Covid-Symptomatik auslösen. Klar ist hingegen: Ungeimpfte haben ein deutlich höheres Risiko, Long Covid oder Post-Covid zu entwickeln. Vor diesem Hintergrund überwiegt der Nutzen der Impfungen die potenziellen Risiken eindeutig.

den – eben alles, was ein Teenager in seinem Alter macht«, sagt seine Mutter. »Nicht erleben zu können, was die anderen erleben, das ist für Malene hart«, pflichtet deren Mutter bei. Normalität – und sei es nur der unter Jugendlichen oft unbeliebte Schulunterricht – ist für Michael und Malene eine Utopie.

Beide sind seit Anfang 2023 schulunfähig. Malene erhielt zwar bis September 2023 noch Hausunterricht, doch auch das erwies sich als zu anstrengend. Heute nehmen beide nur noch in Häppchen am Unterricht teil, etwa mithilfe ihrer Schul-Avatare. Kleine internetfähige Roboter mit Mikrofon und Lautsprecher stehen an ihrer Stelle in ihren ehemaligen Klassenzimmern. Dank dieser technischen Lösung können Malene und Michael wenigstens noch erahnen, wie sich normales Leben anfühlen könnte. Doch das meiste bleibt ihnen verborgen. Sie wissen nicht mehr, mit welchen Jugendwörtern Gleichaltrige um sich werfen oder welche Videos gerade auf Youtube oder Tiktok viral gehen. Stattdessen müssen sie

jede noch so kleine körperliche oder geistige Anstrengung sorgsam abwägen. Das stellt eine extreme Herausforderung dar – nicht nur medizinisch, sondern auch für das tägliche Familienleben.

Viele Faktoren tragen zur Entstehung von Long Covid bei

Was bleibt, sind Angst und Ungewissheit als ständige Begleiter. Was machen Eltern, wenn sich das eigene Kind häufig übergibt, über ein Stechen im Bauch klagt oder auf der Treppe zusammenbricht? Ist das PEM und nur Ruhe hilft? Oder muss ein Notarzt her, der aber vielleicht erst recht einen Crash auslöst? Wie sollen Eltern in ihrer Hilflosigkeit gute, geschweige denn medizinisch korrekte Entscheidungen treffen?

Und natürlich grollt im Hinterkopf immer die große Frage: Warum gehört ausgerechnet unser Kind zu den wenigen Menschen, die sich von der Coronapandemie nicht mehr erholen? Weder Kinder- noch Fachärzte kennen die Antwort.

Sicher spielt eine genetische Veranlagung eine Rolle. Sie beeinflusst sowohl die Anfälligkeit für Sars-CoV-2-Infektionen als auch das Risiko, Long Covid zu entwickeln. So wurden in einer Metastudie die Genome von 6450 Long-Covid-Patienten aus 16 Ländern mit denen von rund einer Million Kontrollpersonen ohne Spätfolgen verglichen. Ergebnis: Long-Covid-Erkrankte tragen vermehrt eine bestimmte Variante des FOXP4-Gens. Dieser Erbfaktor reguliert die Entwicklung, Regeneration und Funktion der Lunge sowie die Immunantwort in den Atemwegen. Träger der Genvariante weisen ein 1,6-fach höheres Risiko für gesundheitliche Langzeitfolgen auf. In Europa tragen durchschnittlich 4,2 Prozent der Menschen das Gen.

Doch so einfach ist die Antwort nicht. Eine weitere Studie identifizierte gleich 73 Gene, die mit Langzeitfolgen einer Sars-CoV-2-Infektion assoziiert sind. Erneut lassen sich mehrere Subtypen von Long-Covid-Patienten unterscheiden. Zeigten Betroffene anhaltende Atemprobleme

»Mutet sich Malene auch nur ein bisschen zu viel zu, crasht sie«

Mutter von Malene (14)

oder kognitive Beeinträchtigungen, liegen vor allem Gene auf, die die Immunantwort regulieren. Herrscht hingegen Fatigue – also übermäßige Erschöpfung – vor, waren eher Gene betroffen, die mit Stoffwechselprozessen zusammenhängen. Auch betrachten Fachleute einen höheren Body-Mass-Index und erhöhte Cholesterinwerte als mögliche Risikofaktoren für Long Covid.

Unklarheit besteht ebenso hinsichtlich der Pathomechanismen, die zu Long Covid führen. Altersübergreifend werden derzeit mehrere Möglichkeiten diskutiert. Drei davon sind laut Vilser besonders im Fokus:

- **Chronische Entzündungen durch Virusfragmente:** Sars-CoV-2-Viren oder

Virusbestandteile können trotz überstandener akuter Infektion im Körper verbleiben, etwa in Darm, Lunge, Herz, Gehirn, Lymphknoten, Leber, Plasma, Urin oder Stuhl. Im Blut lassen sich Virusfragmente sogar bis zu einem Jahr später nachweisen. Sie können eine dauerhafte Ausschüttung entzündungsfördernder Botenstoffe, sogenannter Zytokine, hervorrufen. Das kann zu Symptomen wie Fatigue, kognitiven Beeinträchtigungen und Muskelschwäche führen. Zudem könnte eine Reaktivierung latenter Viren wie des Epstein-Barr-Virus (EBV) bei bis zu zwei Dritteln der Betroffenen eine Rolle spielen.

- **Durchblutungsstörungen:** Bei Long-Covid-Patienten finden sich zum einen Mikrothromben, kleinste Blutgerinnsel,

aber auch andere Schäden im Endothel, also in der Auskleidung von Blutgefäßen. Beides beeinträchtigt die Gefäßweite und den Blutfluss, was die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung von Muskeln und Organen reduziert. Die Folge sind Muskelschwäche und kognitive Beeinträchtigungen.

- **Autoimmunreaktionen:** Einige Patienten entwickeln durch eine Sars-CoV-2-Infektion Autoantikörper, die körpereigene Strukturen wie etwa die Oberflächenproteine von Blutplättchen und Endothelzellen angreifen. Eine retrospektive Kohortenstudie mit mehr als 640000 Covid-19-Patienten zeigte, dass das Risiko, innerhalb von 3 bis 15 Monaten nach einer Sars-CoV-2-Infektion eine Autoimmunerkrankung zu entwi-

STÄNDIGE BEGLEITER | Kopfhörer und Schlafbrille des 15-jährigen Michael.

ckeln, um 43 Prozent höher ist im Vergleich zur Kontrollgruppe – unabhängig von Alter und Geschlecht. Besonders stark war der Zusammenhang für Entzündungen der Blutgefäße, der Schilddrüse und der Gelenke.

»Noch ist jedoch keine Theorie widerlegt oder bestätigt«, fasst der Kinderkardiologe Vilser zusammen. Die Schwierigkeit dabei: Trotz offensichtlicher Symptome sind die Laborwerte oft unauffällig. Zwar weisen einige Long-Covid-Patienten beispielsweise veränderte Autoantikörper oder Cortisolspiegel auf. »Aber außer bei 30 von 100 Betroffenen finden wir den gleichen Labormarker in ähnlicher Höhe auch bei 15 von 100 Gesunden. Das mag statistisch signifikant sein, die Diagnose eines einzelnen Patienten sichert es aber nicht«, hält Vilser fest.



MIT FRDL. GEN. VON HENRIK MÜLLER

Wie viele Minderjährige sind betroffen?

Wie viele Minderjährige sind an Long Covid erkrankt? Kohortenstudien geben eine große Spannbreite an: Zwischen 0,8 und 5 Prozent aller unter 18-Jährigen sind demnach betroffen – das wären bis zu 715000 Menschen. Wie viele davon wirklich darunter leiden, ist unbekannt. Kleinkinder erkranken äußerst selten, Teenager etwa zehnmal seltener als Erwachsene. Müssen Minderjährige jedoch wegen Covid-19 stationär behandelt werden, leidet bis zu ein Viertel von ihnen auch noch Monate später an Langzeitfolgen. Selbst leicht oder asymptomatisch Erkrankte können Long Covid entwickeln, vor allem wenn sie weiblich, vorerkrankt und unvollständig geimpft sind oder sich wiederholt mit Sars-CoV-2 infizieren.

Ein kleiner Trost für Minderjährige: Laut Vilser haben sie bessere Heilungschancen als Erwachsene. Das Warum ist allerdings wiederum schlecht verstanden. Wahrscheinlich spielen Vorerkrankungen eine Rolle, die im Kindesalter natür-

lich seltener sind als unter Erwachsenen. Zudem zeigen Kinder und Jugendliche im Allgemeinen eine robustere Immunantwort auf Virusinfektionen und neigen seltener zu überschießenden oder chronischen Entzündungsreaktionen, wie es bei Long Covid vermutet wird. Entsprechend erholen sich etwa vier von fünf Minderjährige innerhalb weniger Monate bis eines Jahres. Gleichzeitig wird ab einem halben Jahr Krankheitsdauer aber auch die Chance geringer, vollständig zu genesen. Jeder 20. Minderjährige leidet 18 Monate später noch an Langzeitfolgen.

In schweren Fällen erleben die Betroffenen dann häufig einen Spießrutenlauf durchs Gesundheitssystem. So berichten Elterninitiativen wie der NichtGenesenKids e.V., in dessen Länderbeirat Baden-Württemberg sich die Mütter von Michael und Malene engagieren, immer wieder dasselbe: Häufig kennen Kinderärzte das Krankheitsbild ME/CFS nicht. Fachärzte haben nur ihr Spezialgebiet im Blick – unbrauchbar angesichts der interdisziplinären Komplexität von Long Co-

»Ohne soziale Kontakte zu Gleichaltrigen auszukommen, hinterlässt natürlich Spuren in der Psyche«

Martin Walter, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie

vid. Palliativteams tun sich schwer, die Unberechenbarkeit von ME/CFS mit ihren Schichtdienstplänen zu vereinbaren. Und die Long- und Post-Covid-Ambulanzen sind überfüllt, die Wartelisten lang.

Auch Mitte 2025 gibt es bundesweit nur 14 Long-Covid-Schwerpunktpraxen – je drei in Bayern, Nordrhein-Westfalen und Thüringen, die restlichen fünf in vier weiteren Bundesländern. Neun Bundesländer gehen leer aus. Lediglich Minderjährige, die regional günstig wohnen, haben also eine Chance auf spezialisierte Versorgung.

ME/CFS bedeutet ein Leben mit Pausetaste

Dabei ist die Behandlungsstrategie für Schwerbetroffene entscheidend – nicht etwa, um zu genesen, denn eine kausale Therapie für Long Covid und ME/CFS existiert bislang nicht, sondern nur, damit sich ihr Gesundheitszustand nicht weiter verschlechtert. Das einzige wirksame Mittel ist sogenanntes Pacing. Doch

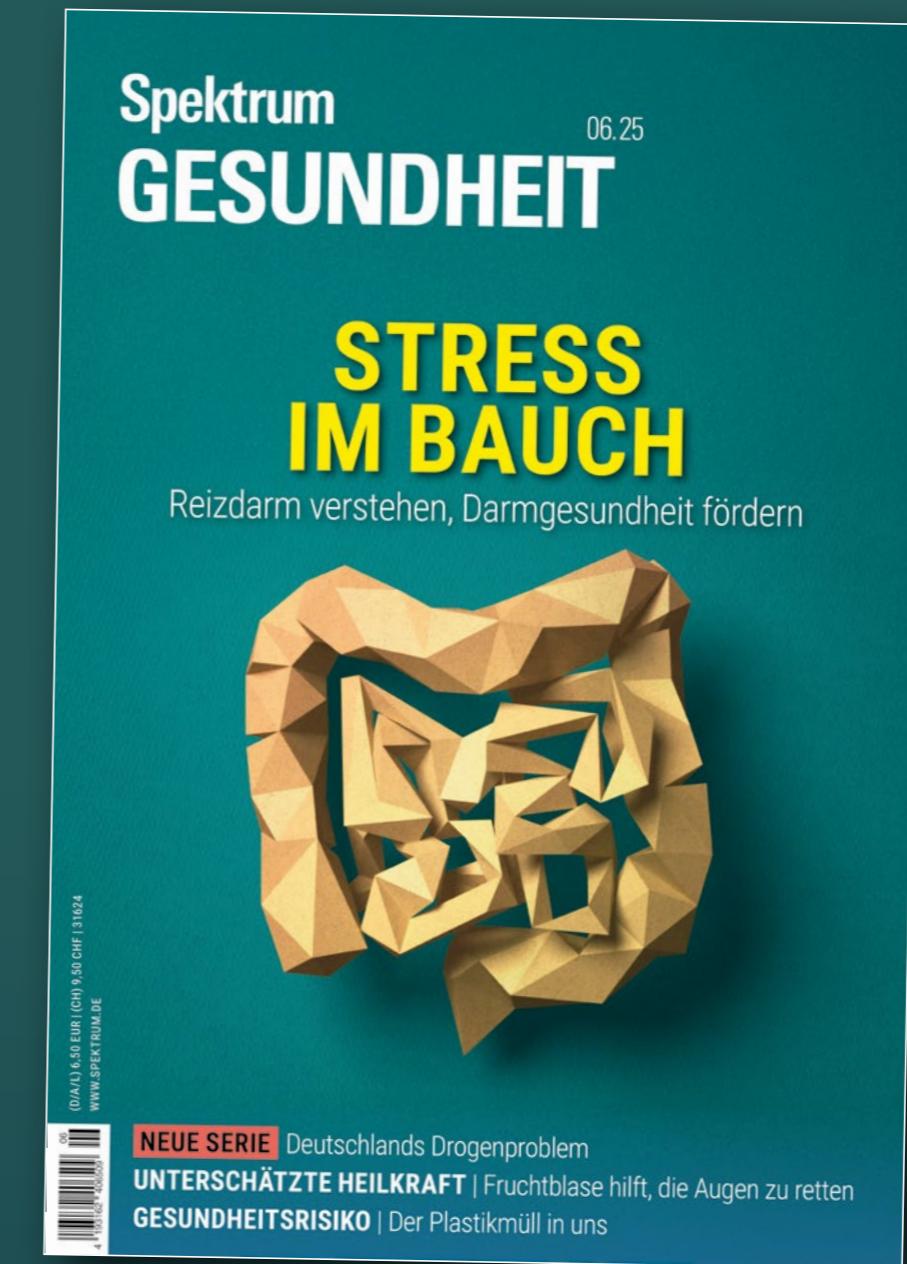
das erfordert Übung. Malenes Mutter beschreibt es als »persönlichen Belastungskorridor«: Es ginge darum, unermüdlich auf den eigenen Körper zu hören, jede Kleinigkeit abzuwägen und schonend mit den eigenen Kräften umzugehen. »Mutet sich Malene auch nur ein bisschen zu viel zu, crasht sie.«

Die Herausforderung dabei: »Pacing geht gegen alles, was bei anderen Krankheiten hilft«, sagt Malenes Mutter. »Also rauszugehen, sich zu bewegen, sich der Krankheit zu stellen.« Das funktioniert bei ME/CFS nicht. »Es schmeißt alles über den Haufen. Crashs scheinen unvermeidbar.« Genau dieses ständige Auf und Ab ist es, was Betroffene und ihre Familie besonders belastet. Immer wieder erleben sie Enttäuschungen: Es läuft gerade ein wenig besser, die Hoffnung wächst – und dann folgt der nächste Crash. Fortschritte bleiben meist nicht auf Dauer, und die Frustration steigt. »Das ist bitter«, kommentiert Malenes Mutter. »Ich merke, das tut was mit Malene – und mit uns.«

Medikamente können nur einzelne Symptome wie Schlaf- und Verdauungsstörungen oder Schmerzen lindern. Zwar laufen derzeit rund 400 klinische Studien zu Wirkstoffen gegen Long Covid. Da Betroffene aber unterschiedliche Symptome zeigen, gibt es kein Mittel, das allen hilft. Viele setzen ihre Hoffnung deshalb auf Off-Label-Medikamente, die manchmal kleine Verbesserungen bringen. Der große Wurf sei das allerdings nicht, sagt Michaels Mutter. Also bewältigen die meisten ME/CFS-Betroffenen ihren Alltag weiterhin mit Schlafbrille, Lärmschutzkopfhörer, Entspannungstechniken sowie Atem- und Kreislaufübungen.

Was Kindern und Jugendlichen mit Long Covid am meisten Angst macht? »Vergessen zu werden«, sagt Malenes Mutter. Diese Furcht teilen fast alle Betroffenen – und sie ist vielleicht der Aspekt, den Außenstehende am leichtesten übersehen: Die Welt von Malene, Michael und ihren Familien schrumpft. Sie verbringen ihr Leben zu Hause, werden

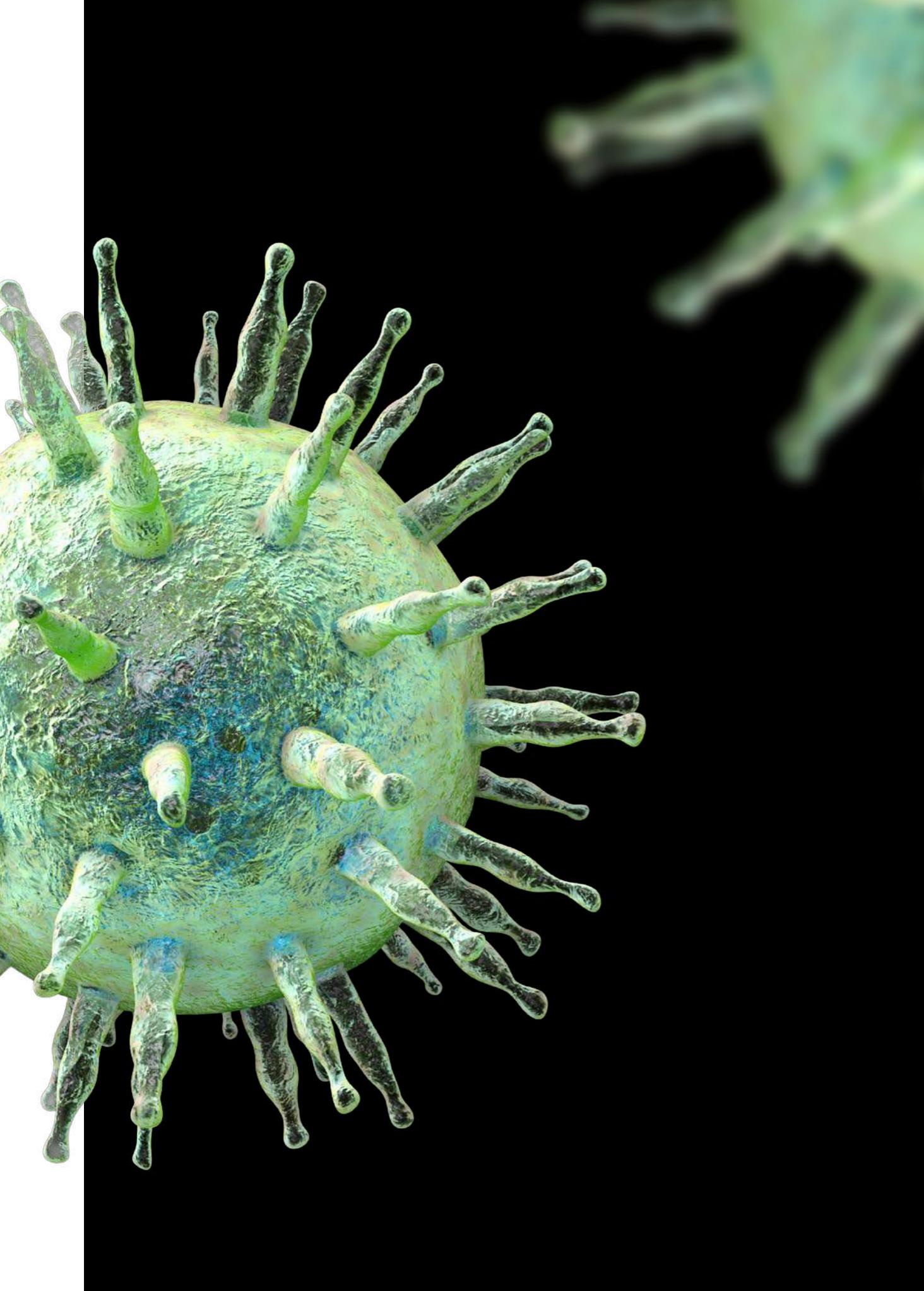
unsichtbar. Die Folge davon ist, dass erkrankte Kinder und Jugendliche vereinsamen. Darin sieht Martin Walter, Direktor der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Jena und Präsident des Ärzte- und Ärztinnenverbandes Long COVID, eine der größten Herausforderungen: »Ohne soziale Kontakte zu Gleichaltrigen auszukommen, hinterlässt natürlich Spuren in der Psyche«, sagt er. Je jünger Betroffene sind, desto gravierender seien die Einschnitte. »Haben Kinder in der Pubertät längere schwere Erkrankungen, liegen sie in ihrer sozialen Weiterentwicklung und geistigen Reifung manchmal Jahre zurück. Als junge Erwachsene kommen sie dann nicht so gut zurecht, weil sie wichtige Bewältigungsstrategien nie erlernt haben.« Doch so weit denkt ein Kind mit Long Covid vermutlich gar nicht. Dringender ist ohnehin die Frage: Wie werde ich wieder gesund? Die Kindheit muss warten. ↵



Das Magazin für Medizin, Gesundheit und Fitness

Inspiration für ein gesundes Leben:
sechsmal im Jahr aktuelle Forschung und Tipps zu den
Themen Ernährung, Fitness, Lifestyle, Geist und Körper.

JETZT LESEN!



LONG COVID

Reaktivierte Viren – die versteckte Gefahr

Das Epstein-Barr-Virus gehört zu den Herpesviren. Es ist der Erreger des Pfeiffer-Drüsenviebers.

VON FREDERIK JÖTTEN UND ANNA LORENZEN

Das Coronavirus kann ruhende Herpesviren wie Epstein-Barr aufwecken. Was man über deren Rolle bei Long Covid weiß und was dies für die Behandlung bedeuten könnte.

Kristin* ist 20 Jahre alt, als sie am Pfeiffer-Drüsenvieber erkrankt. Monate lang hat sie immer wieder Schübe. Doch irgendwann erholt sie sich. Es folgen Studium und Kinder. Neben ihrem Beruf als Lehrerin absolviert sie eine therapeutische Ausbildung, die sie im Sommer 2022 abschließt. Ihr Traum ist es damals, eine eigene Praxis aufzumachen. Zeitgleich zieht sie mit ihrer Familie in ein großes

Haus auf dem Land. Alles steht auf Neuanfang. Und dann kommt der Dezember 2023. Kristin erkrankt an Covid-19. Anfangs scheint es ein normaler Verlauf zu sein – aber sie erholt sich nicht. Die Diagnose: ME/CFS (Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom), die schwerste Form von Long Covid. Bluttests ergeben: Nicht nur das Coronavirus allein wurde Kristin zum Verhängnis, es hat wohl auch jenen Erreger geweckt, der seit fast 20 Jahren in ihr schlummerte: das Epstein-Barr-Virus (EBV).

»Wir finden bei Patienten mit Long Covid nicht nur Antikörper gegen Sars-

CoV-2, sondern auch gegen andere Viren«, berichtet Christine Falk im Mai 2025 beim Long COVID Symposium der Deutschen Zentren für Gesundheitsforschung in Frankfurt. Die Professorin für Immunologie an der Medizinischen Hochschule Hannover fügt hinzu: »Bei vielen Erkrankten kommt es zu einer Reaktivierung von Herpesviren.« Wenn man sich auf Sars-CoV-2 fokussiere, verpasse man vielleicht die wahren Ursacher einiger Long-Covid-Probleme, so die Biologin.

Orthoherpesviren, so heißen die Herpesviren heute wissenschaftlich korrekt,

Frederik Jötten ist Biologe und lebt als Journalist in Frankfurt am Main. Anna Lorenzen ist promovierte Neurobiologin und Redakteurin für Hirnforschung und Neuromedizin.

*Der vollständige Name ist der Redaktion bekannt

haben eine Hülle aus Fetten (Lipiden) und als Erbsubstanz eine doppelsträngige DNA. Zu ihnen gehören das Epstein-Barr-Virus, also der Erreger des Pfeiffer-Drüsenviebers, die Verursacher von Lippen- und Genitalherpes (Herpes-simplex-Viren HSV-1 und -2) sowie das Zytomegalievirus (CMV).

»Das Epstein-Barr- und das Zytomegalievirus können durch Entzündungen reaktiviert werden – auch durch eine Sars-CoV-2-Infektion«, sagt Birgit Sawitzki, Professorin für Translationale Immunologie am Berlin Institute of Health (BIH) und der Charité. Sie forscht zum Thema und zieht eine Verbindung zu Long Covid. »Viele der Long-Covid-Betroffenen haben ME/CFS, von dem man schon weiß, dass es nach EBV-Infektionen auftreten kann«, sagt Sawitzki.

ME/CFS ist eine schwere neuroimmunologische Erkrankung, die oft zu einem hohen Grad an körperlicher Behinderung führt. Verschiedene Pathogene können sie auslösen, unter anderem EBV und Influenza. Die Krankheit gab es also schon

lange vor der Coronapandemie, hat aber erst durch sie an Bekanntheit gewonnen. Etwa die Hälfte aller Long-Covid-Patienten erfüllt die Kriterien für das »chronische Erschöpfungssyndrom«, wie ME/CFS auch genannt wird.

Was bedeutet es, wenn Epstein-Barr-Viren reaktiviert werden?

Wissenschaftler der University of San Francisco haben bereits 2022 einen interessanten Zusammenhang festgestellt. Sie untersuchten das Blut von 280 Erwachsenen, die positiv auf Sars-CoV-2 getestet worden waren. Wer während der Infektion gleichzeitig Antikörper gegen aktive Epstein-Barr-Viren aufwies, hatte ein mehr als doppelt so hohes Risiko, vier Monate später Long-Covid-Symptome (insbesondere Fatigue) zu entwickeln als Personen ohne diese Anti-EBV-Moleküle. Passend dazu identifizierte ein Team unter der Leitung des Institute for Systems Biology in Seattle EBV im Blut als einen von vier Faktoren, die die Wahrscheinlichkeit für Long Covid erhöhen. Die an-

AUF EINEN BLICK

Erweckt aus dem Dornrösenschlaf

01 Long Covid wird meist nur mit dem Coronavirus assoziiert. Doch bei einem Teil der Patienten entstehen die Symptome durch Reaktivierung eines ruhenden Epstein-Barr-Virus.

02 Wie der geweckte Erreger Symptome von Long Covid auslöst, ist noch unklar. Man vermutet, dass er Autoimmunreaktionen verstärkt und, verborgen in Immunzellen, ins Hirn gelangt.

03 Es gibt keine zugelassene Behandlung gegen reaktivierte Viren bei Long Covid. Eine Therapie mit zytotoxischen T-Zellen wird nur bei immunschwächten Schwerkranken erprobt.

»Bei vielen Erkrankten kommt es zu einer Reaktivierung von Herpesviren«

Christine Falk, Biologin

deren drei waren: Autoantikörper, Diabetes Typ II und freies Erbgut von Sars-CoV-2 im Blut.

Doch was bedeutet es überhaupt, wenn Epstein-Barr-Viren reaktiviert werden? EBV infiziert die B-Zellen des Immunsystems und »versteckt« sich in ihnen (siehe »B-Zellen«). Im Normalfall kontrolliert unser Abwehrsystem das Virus effektiv und hält es in einem Ruhezustand. Während dieser Zeit verursacht es kein Symptome. Sobald B-Zellen ihr spezifisches Antigen (zum Beispiel ein bestimmtes Oberflächenprotein eines Erregers) erkennen, entwickeln sie sich zu Plasmazellen. Letztere bilden Antikörper gegen das erkannte Antigen, also Bestandteile des Erregers. Bei einer Infektion mit Sars-CoV-2 werden B-Zellen stimuliert;

und wenn unter der riesigen Zahl aller B-Zellen ausgerechnet solche mit der Spezifität für Sars-CoV-2 zufällig EBV in sich tragen, wird das Virus dadurch geweckt. Das passiert also relativ selten.

Es gibt zwei Erklärungsansätze, wie dieser Prozess zu Long Covid führen kann. »Aufgrund der Reaktivierung von EBV bleiben die Plasmazellen sehr lange aktiv«, sagt Christian Münz, Professor für virale Immunbiologie an der Universität Zürich. Es werden somit sehr viele Sars-CoV-2-Antikörper ausgeschüttet, die auch körpereigene Strukturen angreifen könnten. Solche Autoantikörper werden nach verschiedenen Virus-erkrankungen gebildet. Zweite Theorie: EBV-infizierte B-Zellen durchdringen die Blut-Hirn-Schranke und verursachen

im Gehirn über Entzündungsreaktionen Symptome wie Brain Fog und Fatigue.

Für beide Hypothesen gibt es Hinweise. Autoantikörper sind ein Risiko, nach Sars-CoV-2-Infektion an Long Covid zu erkranken und neurologische Probleme zu entwickeln. Und falls eben diese B-Zellen, die solche Antikörper herstellen, mit EBV infiziert sind, könnten sie besonders große Mengen Autoantikörper produzieren und Entzündungsreaktionen auslösen.

Belege dafür, dass EBV-infizierte B-Zellen ins Gehirn einwandern, liefert eine andere Krankheit: multiple Sklerose. Für diese neurologische Autoimmunerkrankung, bei der das Immunsystem die Isolierschicht der Nervenfasern angreift, ist EBV zumindest als ein mitwir-

B-Zellen

B-Zellen (B-Lymphozyten) sind weiße Blutkörperchen, die zum erworbenen Immunsystem gehören. Sie erkennen Krankheitserreger wie Viren und Bakterien anhand bestimmter Merkmale (Antigene) auf deren Oberfläche. Dadurch ausgelöst entwickeln sich die B-Zellen zu reifen Plasmazellen. Diese wiederum produzieren Antikörper, die sich an den detektierten Erreger binden und ihn damit unschädlich machen. Aus einem Teil der B-Zellen entstehen Gedächtniszellen, die bei einem erneuten Kontakt mit dem Erreger schnell wieder eine Antikörperreaktion auslösen.

T-Zellen

T-Zellen (T-Lymphozyten) sind weiße Blutkörperchen, die zum erworbenen Immunsystem gehören. Sie erkennen und zerstören infizierte oder entartete Körperzellen, aktivieren andere Immunzellen wie B-Zellen und regulieren die Immunantwort. Zytotoxische T-Zellen können andere körpereigene Zellen direkt abtöten, zum Beispiel wenn diese von Viren befallen sind.

kender Auslöser wahrscheinlich. Bei US-Soldaten konnte durch langfristige Nachverfolgung von Blutwerten ein 32-fach erhöhtes Risiko für multiple Sklerose nach einer EBV-Erstinfektion festgestellt werden.

Zwar sind 90 Prozent aller Menschen weltweit mit dem Epstein-Barr-Virus infiziert, wenn aber der erste Kontakt erst im frühen Erwachsenenalter erfolgt (wie bei den betroffenen Rekruten), sind die Immunreaktionen häufig sehr heftig. In der Kindheit hingegen fallen sie deutlich milder aus, oft verläuft eine Infektion dann symptomlos.

Ein höheres Alter bei Erstinfektion geht anscheinend auch mit einem verstärkten Risiko für multiple Sklerose einher. »Kurz nach der Infektion kann man im Blut erste Marker neuronaler Schäden finden«, sagt Christian Münz. »Oftmals Jahre bevor Menschen tatsächlich erkranken.« Fachleute von der Stanford University fanden bei Verstorbenen, die multiple Sklerose gehabt hatten, EBV-infizierte B-Zellen im Gehirn.

Ursache der neurologischen Symptome bei Long Covid

»Wir gehen davon aus, dass die neurologischen Symptome von Long Covid dadurch ausgelöst werden, dass eingewanderte Immunzellen im Gehirn Zytokine ausschütten«, sagt Christian Münz. Diese Botenstoffe verursachen wiederum Entzündungen. »Das könnte zu Schäden an den Nervenzellen führen«, so der Immunologe.

Es gibt also zwei Theorien für Long Covid durch EBV-Reaktivierung: ins Gehirn gelangende Immunzellen oder Autoantikörper, die körpereigenes Gewebe angreifen. »Diese beiden Haupthypothesen schließen sich nicht aus«, sagt Münz. »Es kann sein, dass die B-Zellen durch eine Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus besser ins Gehirn vordringen und dann dort großen Schaden verursachen, weil sie auch noch ihr Autoantigen finden.«

Epstein-Barr ist das Herpesvirus, das am engsten mit Long Covid assoziiert ist. Für die Herpes-simplex-Viren HSV-1 und HSV-2 gibt es nur vereinzelte Hin-

»Unser Ziel ist es, jene Subgruppen zu identifizieren, bei denen EBV eine wichtige Rolle spielt«

Birgit Sawitzki, Biochemikerin

weise, dass sie in der Folge von Covid-19 Nervenzellen angreifen und so die gefürchtete Herpes-Enzephalitis auslösen. Eine Studie identifizierte acht Patienten mit dieser schweren Gehirnentzündung in der Folge einer Sars-CoV-2-Infektion. Allerdings hatten fast alle von ihnen hochdosiertes Cortison per Infusion bekommen, infolgedessen ihr Immunsystem herunterreguliert war. Die Autoren vermuteten daher, dass eher die Medikamente als das Coronavirus die Reaktivierung der Herpes-simplex-Viren ausgelöst haben könnten. In einer »Nature«-Studie, die die Immunprofile von knapp 300 Long-Covid-Patienten mit Gesunden verglich, fand sich dementsprechend keine Erhöhung der Antikörper gegen HSV –

aber gegen Sars-CoV-2 und das Epstein-Barr-Virus.

Für ein anderes weit verbreitetes Herpesvirus, CMV, zeigte sich in jener Arbeit ebenfalls kein Hinweis auf vermehrte Antikörper. Eine weitere Studie fand sogar im Gegenteil: Sars-CoV-2-Infizierte mit zuvor durchgemachter CMV-Infektion hatten ein verringertes Risiko für Long Covid mit neurologischen Symptomen. Könnte eine Infektion mit einem anderen Erreger also einen gewissen Schutz verleihen? Interessanterweise findet man diesen schützenden Effekt des CMV auch bei multipler Sklerose. »Man erklärt sich das damit, dass CMV natürliche Killerzellen aktiviert, die wiederum autoimmune T- oder B-Zellen tö-

ten«, sagt Christian Münz. »Der Mechanismus ist noch nicht ganz verstanden. Aber insgesamt ist es schon verblüffend, dass Long Covid Ähnlichkeiten mit Autoimmunerkrankungen hat.«

Was bedeuten nun die Erkenntnisse über reaktivierte Herpesviren für die Long-Covid-Betroffenen? Birgit Sawitzki arbeitet in einem großen Projekt daran, die Grundlagenforschung für die Klinik nutzbar zu machen. »Wir sehen bei einem hohen Prozentsatz der Patienten Fatigue-Symptome, die sich mit ME/CFS überschneiden«, sagt die Biochemikerin. »Unser Ziel ist es, jene Subgruppen zu identifizieren, bei denen EBV eine wichtige Rolle spielt.« Denn nur so sei eine zielgerichtete Therapie möglich, die etwa in

»Es fehlen große prospektive Studien, die einen kausalen Zusammenhang zwischen Virusreaktivierung und Symptomen eindeutig belegen«

Judith Bellmann-Strobl,
Neurologin

die B-Zell-Aktivierung oder die Kommunikation zwischen den T- und B-Zellen eingreift.

Die Medizinische Hochschule Hannover gehört zu den wenigen Zentren weltweit, die versuchen, Long Covid mit bestimmten T-Zellen zu therapieren, die sich gegen EBV-infizierte Körperzellen richten (siehe »T-Zellen«). Die dortigen Immunologen um Agnes Bonifacius gaben 34 immunsupprimierten Menschen, bei denen EBV reaktiviert worden war, zytotoxische T-Zellen von Knochenmarkspendern. Diese T-Zellen erkennen menschliche Zellen, in denen sich das Epstein-Barr-Virus gerade vermehrt, und töten sie. Bei fast 90 Prozent der Probanden stellte sich eine solche T-Zellantwort ein – und hatte einen positiven Effekt auf den Krankheitsverlauf. Das Fazit der Autoren: Die Behandlung mit zytotoxischen T-Zellen ist ein vielversprechender Ansatz für immungeschwächte Menschen mit reaktiviertem Epstein-Barr-Virus.

Wie sieht es mit anderen Therapien aus? »Bislang gibt es keine zugelassenen

Mittel gegen Viren, bei denen ein Zusammenhang mit Long Covid diskutiert wird. Oder die Präparate sind aufgrund der Nebenwirkungen nur für schwere Infektionen bei Immunsupprimierten zugelassen«, konstatiert Judith Bellmann-Strobl, Mitgründerin des Post-COVID-Netzwerkes der Charité und dort Leiterin einer Hochschulambulanz für neuroimmunologische Erkrankungen. Gegen CMV gibt es die Wirkstoffe Ganciclovir und Valganciclovir; bei schwereren Fällen, oder wenn die Standardtherapie nicht anspricht, auch Foscarnet oder Cidofovir. Allerdings ist CMV, wie bereits erwähnt, weniger verdächtig, Long Covid auszulösen, als EBV. Und gegen Letzteres gibt es bislang gar keine Therapie mit antiviralen Medikamenten.

»Es fehlen auch große prospektive Studien, die einen kausalen Zusammenhang zwischen Reaktivierung des Virus und Symptomen eindeutig belegen«, gibt Judith Bellmann-Strobl zu bedenken. »So lange dieser Beweis nicht erbracht ist, ist eine Behandlung mit einem potenziell

nebenwirkungsbehafteten Medikament nicht zu rechtfertigen.« Zudem sei nicht jede Reaktivierung klinisch relevant – erhöhte Antikörperwerte seien häufig zu finden und schwierig zu interpretieren. »Für die klinische Versorgung haben diese sehr heterogenen und zum Teil kontroversen Erkenntnisse aus der Grundlagenforschung bisher keine Relevanz«, so die Neurologin.

Auf Long-Covid-Therapien, die gegen geweckte Herpesviren gerichtet sind, müssen Betroffene also noch warten. Auch die Prävention durch Impfungen gegen EBV scheint momentan nicht zielführend. »Bisherige Tests mit Impfkandidaten, die allein auf neutralisierende Antikörper setzen, lassen vermuten, dass es kaum möglich sein wird, eine sterile Immunität gegenüber EBV zu erreichen«, sagt Christian Münz. »Und mit einer verzögerten Infektion wäre nichts gewonnen – je später sich ein Mensch mit dem Epstein-Barr-Virus infiziert, desto größer

das Risiko für Komplikationen und damit auch für ME/CFS.«

Für Kristin käme eine Impfung ohnehin zu spät. Seit einem Jahr verbringt sie nun Stunde um Stunde liegend in einem dunklen Zimmer. Das Leben im neuen Haus und in dem großen, schönen Garten – es findet ohne sie statt. Sie muss darauf hoffen, dass endlich Therapien entwickelt und Wirkstoffe zugelassen werden. Bis dahin versucht ihre Familie alles, was möglich ist: von Stimulationen des Lymphsystems bis hin zu Nikotinpflastern, die die Fatigue lindern sollen. Ansonsten bleibt Kristin nur das Warten – wie so vielen anderen ME/CFS-Betroffenen. ↵

(Spektrum.de, 25.09.2025)

»Je später sich ein Mensch mit EBV infiziert wird, desto größer das Risiko für Komplikationen«

Christian Münz, Immunologe



NEURO-COVID

»Wird da etwas im Gehirn beschleunigt, das wir von Alzheimer kennen?«

VON ANNA LORENZEN

Long Covid geht meistens mit neurologischen Problemen einher – man spricht von Neuro-Covid. Ein EU-gefördertes Projekt will herausfinden: Was sind die Ursachen, wie können Therapien aussehen? Joachim Schultze erklärt im Interview, welche Erkenntnisse ihn überrascht haben und was ihn am Umgang der Politik mit der Erkrankung ärgert.

Bei Long Covid treten häufig auch neurologische Symptome auf, darunter Fatigue, Gedächtnisstörungen und Brain Fog. Sie werden unter dem Begriff Neuro-Covid zusammengefasst. Früh in der Pandemie hieß es, das Virus dringe ins Gehirn ein. Heute weiß man, dass vermutlich andere Mechanismen hinter den Beschwerden stecken. Die Wechselwirkungen zwischen Nervengewebe und Immunsystem aufzuschlüsseln und zielgerichtete Therapien zu entwickeln, ist seit 2022 das Ziel von NeuroCOV. Das Projekt ist EU-finanziert und wird vom Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) in Bonn geleitet. Joachim Schultze koordiniert das

Projekt und berichtet im Interview über Herausforderungen und überraschende Erkenntnisse.

Herr Schultze, Sie sind Koordinator von NeuroCOV. Was ist das Besondere an diesem EU-Projekt?

Wir spannen einen außergewöhnlich großen Bogen: von der molekularen Ebene bis hin zu Informationen aus nationalen Registerstudien. Hierbei handelt es sich um medizinische Datensammlungen zu Krankheitsverläufen. Das ist das erste Mal, dass wir solche Gesundheitsdaten mit klinischen Experimenten verbinden, um ein klareres Bild vom gesamten Spektrum der Erkrankung zu gewinnen. Da die Länder unterschiedlich schwer von der Pandemie betroffen waren, arbeiten wir zusammen mit Expertinnen und Experten aus Israel, Schweden, Finnland,

Anna Lorenzen ist promovierte Neurobiologin und Redakteurin für Hirnforschung und Neuromedizin.



JOACHIM SCHULTZE | Joachim Schultze ist Programmsprecher für Neurodegenerative Erkrankungen der Helmholtz-Gemeinschaft, Direktor für Systemmedizin am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) und hat eine Professur an der Universität Bonn. Er koordiniert das EU-Projekt NeuroCOV.

Italien, Belgien und den Niederlanden – und decken dabei die unterschiedlichsten Fachdisziplinen ab.

Ein sehr ambitionierter Plan!

Allerdings. Aber wir haben schon vorher intensiv und international erfolgreich an akutem Covid-19 geforscht und hatten daher bereits eine Gruppe von Fachleuten zusammen. Uns fiel früh in der Pandemie auf: Hier gibt es Betroffene, die sich nicht erholen – vor allem junge Frauen, die die Infektion eigentlich mild durchlaufen haben. Monate später tauchten bei ihnen dann neurologische Symptome auf und haben ihr Leben jeweils komplett verändert. Wir haben gemeinsam beschlossen: Das wollen wir genauer untersuchen. Wir wollen das auch öffentlich sichtbar machen.

Ein solches Projekt bringt doch sicher viele Herausforderungen mit sich.

Die gibt es natürlich – angefangen bei nationalen Unterschieden im Gesundheitssystem und zwischen neurologi-

schen Tests bis hin zu sprachlichen Barrieren. Letztendlich haben wir es geschafft, dass alle Beteiligten regelmäßig zusammenkommen. Und das ist nicht selbstverständlich! Normalerweise besuchen Wissenschaftler aus verschiedenen Fachbereichen nicht dieselben Kongresse. Wir haben mit NeuroCOV Forschende aus Europa vereint: Neuropathologen, Immunologen, Informatiker. Das sind Disziplinen, die sonst kaum miteinander reden.

Und diese Strukturen bleiben dauerhaft erhalten?

Das wäre sehr wünschenswert. Das Projekt ist für fünf Jahre finanziert. Aber wir brauchen das Expertennetz auch für die Zeit danach. Das müssen wir den Ländern und der EU klarmachen. Das Problem zu Beginn der Pandemie war, dass nicht alle Forschenden bereit waren, zu kooperieren. Viele kochen lieber ihr eigenes Süppchen. Der medizinische Fortschritt darf jedoch nicht davon abhängen, dass einzelne Leute sich auf eigene Faust organisieren. Es müssen die entsprechen-

»Im Grunde ist es alles ME/CFS, halt mit unterschiedlichen Subtypen«

den Strukturen geschaffen werden. Wie effektiv so was sein kann, sieht man am Beispiel der Onkologie – hier sind weltweite Netzwerke entstanden. Das wäre auch für Long Covid sehr wichtig. Denn Schwerstbetroffene verschwinden sonst einfach und werden vergessen. Sie haben keine Stimme.

Sie wollen mit NeuroCOV verstehen, wie das Coronavirus Schäden im Gehirn verursacht – und basierend darauf Therapien entwickeln. Von welchen neurologischen Problemen sprechen wir denn überhaupt?

Das häufigste Symptom ist Fatigue, also eine extreme chronische Erschöpfung. Oft wird auch die Kognition schlechter, Aufmerksamkeit und Gedächtnis leiden. Man spricht in dem Zusammenhang von Brain Fog. Dann wird es schon hetero-

gener. Bei manchen gehen Geschmacks- und Geruchssinn verloren. Auch das Schmerzempfinden ändert sich mitunter. Hinzu kommen Benommenheit und Schwindel. Es ist tatsächlich schwierig, Long-Covid-Patienten zu finden, die keine neurologischen Probleme haben. Allein von Fatigue sind 80 bis 90 Prozent betroffen, je nach Land. Das Gehirn ist also in fast allen Fällen beteiligt.

Die Symptome ähneln deutlich denen, die auch bei ME/CFS auftreten.

Ja, die Überlappung zwischen Long Covid und ME/CFS ist sehr groß. Ich denke, wir werden irgendwann dazu übergehen, ME/CFS als Oberbegriff zu verwenden – und eine Form davon ist dann Long Covid. Auch andere Viren lösen ME/CFS aus, nämlich das Epstein-Barr-Virus und Influenza. Möglicherweise sind auch

nichtvirale Ursachen involviert. Wir sagen aktuell bloß Long Covid beziehungsweise Post-Covid, weil wir die Symptome mit der Covid-19-Pandemie in Verbindung bringen können. Im Grunde ist es aber alles ME/CFS, nur mit unterschiedlichen Subtypen.

Mitunter wird in Bezug auf die neurologischen Langzeitschäden von einer zweiten Pandemie gesprochen. Wie viele Menschen betrifft das tatsächlich?

Das ist schwierig zu beantworten. Erhebungen, die sehr hohe Zahlen schätzen, also um die zehn Prozent der Bevölkerung, weisen oft eine Verzerrung auf: Es sind vor allem solche Studien, für die sich die Leute aktiv melden können. Und das tun natürlich vor allem Betroffene, die sich tendenziell eh viel mit dem Thema

beschäftigen. Auf der anderen Seite stehen die klinischen Registerstudien. Diese wiederum tendieren dazu, Fälle zu übersehen. So werden viele Menschen, die eigentlich krank sind, nicht eingeschlossen, weil sie nicht mit dem Gesundheitssystem in Kontakt kommen. In solchen Schätzungen liegen die Zahlen eher bei einem bis zwei Prozent. Vermutlich liegen die realen Werte irgendwo dazwischen, ich tippe so bei zwei bis fünf Prozent. Außerdem schwankt der Anteil je nach sozialer Schicht und Altersklasse. Aber insgesamt nehmen die Zahlen schon ab.

Wie erklären Sie sich den Rückgang?

Ich denke nicht, dass die Menschen geheilt sind, aber sie kommen aus der symptomatischen Phase heraus. Ich spreche dabei ausdrücklich nicht von den ME/CFS-Fällen, bei denen Menschen komplett aus dem Leben gerissen werden. Die sind schwerstkrank. Da verändert sich gar nichts, es wird eher schlechter und immer mehr Organe sind betroffen. Mit der Ernährung wird es auch zu-

nehmend schwierig. Es entsteht bei vielen eine Negativspirale. Das sind fürchterliche Schicksale. Und wir wissen noch nicht, ob die Genesung bei ihnen einfach länger dauert oder ob wir aktiv eingreifen müssen.

Bei weniger schwer Betroffenen sieht man allerdings einen Rückgang der neurologischen Probleme. Die klinischen Symptome treten normalerweise in Erscheinung, wenn eine bestimmte Schwelle überschritten ist. Wann das passiert, hängt unter anderem vom Lebensstil sowie von genetischen und Umweltfaktoren ab. Wenn die Bedingungen sich dann wieder verbessern, gehen die Symptome als Erstes zurück – die Ursache besteht aber weiter. Bei der nächsten Infektion sind die vermeintlich Genesenen dann vermutlich die Ersten, die wieder betroffen sind.

Kann der Rückgang der Zahlen auch daran liegen, dass sich das Virus und die Immunität in der Gesellschaft verändert haben?

»Dass wir so viele Mittel in Bereiche stecken, die bei Weitem nicht eine solche gesellschaftliche Bedeutung haben – das ist untragbar«

Ja, das kommt auf jeden Fall hinzu. Das alles zu quantifizieren, ist schwierig und hängt außerdem stark von der Umgebung und dem Zeitpunkt der neurologischen Testungen ab. Die Schwankungen sind erheblich, entsprechend vorsichtig müssen wir interpretieren.

Welche Veränderungen findet man konkret in den Gehirnen von Menschen mit Neuro-Covid?

Zu Beginn der Pandemie haben wir gesehen, dass das Hirnvolumen abnimmt – da gab es eine große Studie aus England. Dazu existieren aber noch keine Langzeitdaten. Man findet Entzündungen der Hirngefäße, thrombotische Geschehen und entzündliche Parameter in der Hirnflüssigkeit. Das trifft aber nicht auf alle Patienten zu. Manche Experten meinen auch, das Virus im Gehirn Verstorbeiner gefunden zu haben. Die Beobachtungen beziehen sich jedoch auf nur wenige Gehirne, das ist also nicht repräsentativ. Vielleicht hatten manche der Spender einfach eine sehr hohe Virenlast und ein

paar der Erreger sind zufällig im zentralen Nervensystem gelandet. Daraus lassen sich noch keine allgemeinen Rückschlüsse ziehen.

Einige Long-Covid-Patienten haben übermäßige Amyloid-Ablagerungen im Gehirn, also Proteinansammlungen, die man auch bei Alzheimer sieht. Es ist jedoch unklar, ob sie schon vorher da waren und sich bloß durch die Infektion vermehrt haben; ob also bereits ein neurodegenerativer Prozess im Gang war, bevor es zur Infektion kam. Dann wäre das Virus nicht der Verursacher, sondern der Brandbeschleuniger. Daher gilt es jetzt herauszufinden: Wird da im Gehirn etwas beschleunigt, das wir von Alzheimer kennen?

Um die Mechanismen von Neuro-Covid aufzuschlüsseln, setzen Sie modernste Techniken ein. Welche sind das?

Zuerst suchen wir nach Mustern in der Population: Welche klinischen Subtypen finden wir in den Gesundheitsda-

ten? Dazu braucht es hochdimensionale Statistik. Wir haben zudem Blut- und Liquorproben der Patienten gesammelt. Per Einzelzellgenomik gehen wir im nächsten Schritt auf die Molekularebene und messen pro Zelle mehrere tausend Parameter. Uns interessiert, welche Immunzellen verändert und welche Immunsignalwege gestört sind. Denn das wären potenzielle Ansatzpunkte für Therapien. Wir arbeiten außerdem mit Organoiden, also dreidimensionalen Miniaturmodellen von Organen, und mit Stammzellen.

Wofür setzen Sie diese ein?

Man kann heute mit modernsten Methoden aus Blutzellen pluripotente Stammzellen herstellen und hieraus wiederum Nervenzellen. An diesen prüfen wir, ob sie bei Long-Covid-Patienten besonders anfällig sind. Also, welchen Einfluss das Virus auf diese Nervenzellen hat und welche Rolle dabei Immunfaktoren spielen. Wie reagieren die Neuronen auf Stress? Fieber, etwa durch eine Virusinfektion, ist beispielsweise purer Stress für

»Wir müssen den Betroffenen eine Stimme geben. Das ist unser aller Aufgabe und auch unsere Verantwortung«

den Körper. Es strömen dann eine Menge an Immunfaktoren auf die Nervenzellen ein. Was bei Fieber im Gehirn geschieht, haben wir uns auch in echten Organen angeschaut, die von Spendern aus den Niederlanden stammten. Bei vielen von ihnen haben wir dann dieselben Proteinaggregate gefunden, die man auch bei Alzheimer sieht.

Welche Erkenntnisse konnten Sie durch das NeuroCOV-Projekt bereits gewinnen?

Was wir sicher festgestellt haben: Die Heterogenität innerhalb der Patienten ist noch viel größer als erwartet. Wir haben die Einzelzellgenomik bei mehr als 250 Betroffenen durchgeführt, das ist eine sehr hohe Zahl. Trotzdem sehen wir noch

immer nicht genau, wie viele Subgruppen es gibt. Obwohl alle mit Sars-CoV-2 infiziert waren, wiesen sie unglaublich viele unterschiedliche klinische Erscheinungsbilder auf. Man muss Neuro-Covid daher als Spektrum bezeichnen. Das ist nicht eine Erkrankung, es sind viele. Die Einteilung in Subtypen ist eine wichtige Voraussetzung für eine gezielte Therapie.

Welche Mechanismen konnten Sie denn schon sicher ausmachen?

Eine Rolle spielen wahrscheinlich Gefäßschäden. Das Gehirn bekommt dann nicht mehr genug Sauerstoff. Im Vergleich zu jenen, die nach der Infektion wieder gesund werden, haben Menschen mit Neuro-Covid außerdem ein deutlich verändertes Immunsystem.

Das betrifft zum Beispiel die Interferone, also Proteine, die verschiedene Immunzellen als Reaktion auf Viren und andere Erreger freisetzen. Werden sie dauerhaft ausgeschüttet, gibt es Kollateralschäden. Trotzdem können wir nicht sagen: Das sind die Verursacher der neurologischen Symptome. Wir wissen einfach zu wenig darüber, ob ein enthemmtes Immunsystem direkte Schäden im Gehirn anrichtet. Zudem unterscheiden sich die Patienten hinsichtlich der veränderten Immunzellen und deregulierten Moleküle. Je nach Kombination führt das zu verschiedenen Verläufen. Hinzu kommt, dass Menschen unterschiedlich resilient sind. Diese Heterogenität zu beleuchten, das ist unsere Aufgabe.

Kein leichtes Unterfangen! Wenn man bedenkt, dass verschiedene Nervenzellen auch noch unterschiedlich empfänglich für Signale des Immunsystems sind.

Ja, die Matrix an Möglichkeiten ist einfach riesig. Hier gilt es, intelligent zu priorisieren. Daher machen wir im Vorfeld Ausschlussexperimente. Dabei unterstützt uns eine Gruppe, die KI-Simulationen einsetzt. Die Kolleginnen und Kollegen spielen alle möglichen Interaktionen zwischen Immunsystem und Zellen im Computer durch und helfen uns, zu sortieren. Wir fangen also mit dem Modell an, sehen, was am plausibelsten ist, und entscheiden danach, welches Experiment wir machen.

Kann es überhaupt die eine Therapie gegen Neuro-Covid geben, die allen Betroffenen hilft?

Nein, dazu sind die Fälle zu unterschiedlich. Eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung von Medikamenten sind Biomarker, die uns erlauben, die Patien-

ten in klinische Subgruppen einzuteilen. Daran arbeiten wir sehr konkret. Von individuellen Therapien sind wir jedoch noch weit entfernt.

Angenommen, Sie haben in Zukunft alle Biomarker identifiziert – wie läuft das dann praktisch ab?

Wir wollen Biomarker entwickeln, die uns etwas über den individuellen Verlauf der Erkrankung sagen. Die Marker informieren im Idealfall auch über pharmazeutische Angriffspunkte – und zwar gezielter als bisher. Nehmen wir an, Sie haben Long Covid und ein entgleistes Immunsystem. Und wir stellen fest, dass Ihre Blutmarker jenen ähneln, die man auch bei Krankheiten findet, die mit Corticosteroiden behandelt werden. Dann können Sie an den entsprechenden Medikamentenstudien teilnehmen.

Was für Präparate wären noch denkbar?

Wenn wir zum Beispiel wissen, dass die Symptome einer Person auf Autoanti-

»Im Vergleich zu jenen, die nach der Infektion wieder gesund werden, haben Menschen mit Neuro-Covid ein deutlich verändertes Immunsystem«



TANJA IVANOVA / GETTY IMAGES / MOMENT

»Wir werden nicht die eine Behandlung haben, die allen hilft«

körper zurückgehen, also körpereigene Moleküle, die das eigene Gewebe angreifen, dann würde man versuchen, jene Zellen zu vernichten, die diese schädlichen Moleküle herstellen. Eine weitere Möglichkeit wäre die sogenannte Immunmodulation, also Verfahren, die die überschießende Immunantwort auf ein normales Maß drosseln. Hier müssen wir allerdings noch viel lernen.

Haben Sie schon Angebote von Pharmafirmen?

Noch nicht, denn erfolgreiche Medikamente zeichnen sich dadurch aus, dass sie ein klares Ziel haben – etwa Antikör-

per gegen Tumoren. Checkpoint-Inhibitoren bei Krebs haben ebenfalls einen einfachen An-aus-Mechanismus: Da ist ein Schalter, den kann man blockieren, dann kann das Immunsystem arbeiten. Bei Long Covid ist das komplizierter. Hier sind sehr viele Dinge in die falsche Richtung gelaufen – und wir wissen bei den meisten noch nicht, wie wir sie wieder in richtige Bahnen lenken.

Also ist es noch ein langer Weg, bis erste Medikamente zugelassen werden?

Carmen Scheibenbogen von der Berliner Charité hat die nationale Studienplatt-

form NKSG eingerichtet. In diesem Rahmen werden bereits Wirkstoffe gegen Long Covid in klinischen Studien getestet. Wir steuern hierfür molekulare Messungen bei. Zwei Jahre lang haben wir Patienten rekrutiert und zelluläre Befunde erhoben. Nun gilt es, daraus Hypothesen zu generieren. Das Einzige, was das Ganze noch beschleunigen könnte, wären mehr Finanzmittel.

NeuroCOV wurde mit acht Millionen Euro von der EU gefördert.

Am Anfang der Pandemie hieß es, dass die Ausschreibung über 16 Millionen geht. Dann waren es aber nur acht. Den

Plan haben wir trotzdem so belassen. Um das Penum zu schaffen, muss der Rest des benötigten Budgets von den beteiligten Instituten zusammengekratzt werden – und wir arbeiten doppelt. Es ist nicht vergleichbar mit jenen Geldern, die in andere Bereiche der Biomedizin gesteckt werden. Wir haben zum Beispiel nur eine einzige Neuropsychologin bewilligt bekommen, die allein alle Probanden stundenlang testen muss. Beschleunigung kommt nur durch Finanzierung, die Expertise haben wir.

Long Covid dürfte einen großen ökonomischen Schaden anrichten – auch wenn der in Anbetracht des individuellen Leids nebensächlich erscheint. Beide Folgen sind gravierend. Deshalb müsste für Forschung viel mehr Geld zur Verfügung gestellt werden. Das sage ich ganz deutlich auch immer wieder gegenüber der Politik: Es ist untragbar, dass wir

so viele Mittel in Bereiche stecken, die bei Weitem nicht eine solche gesellschaftliche Bedeutung haben. Das schmerzt inzwischen fast.

Wie könnte man hier ein Umdenken anstoßen?

Da ist zum einen die Politik gefragt. Es braucht mehr Förderung von Forschung, sodass die Schwerkranken wieder am gesellschaftlichen Leben teilhaben können. Es geht aber nicht immer nur um einen dicken Scheck. Auch gesellschaftliche Akteure spielen eine wichtige Rolle. Wir brauchen mehr Leute, die sich engagieren. Wir müssen den Betroffenen eine Stimme geben – das ist unser aller Aufgabe und auch unsere Verantwortung. ↗

(Spektrum.de, 26.09.2025)

Impressum

GESCHÄFTSLEITUNG: Markus Bossle
CHEFREDAKTION: Dr. Daniel Lingenhöhl (v.i.S.d.P.)
TEAM SPEKTRUM: www.spektrum.de/info/team/
REDAKTION: redaktion@spektrum.de

VERLAG: Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, Europaplatz 3, 69115 Heidelberg, Tel.: 06221 9126-600, Fax: 06221 9126-751; Amtsgericht Mannheim, HRB 338114, USt-IdNr. DE229038528

BEZUGSPREISE: Einzelausgabe € 5,99 inkl. Umsatzsteuer.

LESER- UND BESTELLSERVICE: Tel.: 06221 9126-743, E-Mail: service@spektrum.de

ANZEIGEN: Tel.: 06221 9126-600, E-Mail: anzeigen@spektrum.de

Sämtliche Nutzungsrechte an dem vorliegenden Werk liegen bei der Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH. Jegliche Nutzung des Werks, insbesondere die Vervielfältigung, Verbreitung, öffentliche Wiedergabe oder öffentliche Zugänglichmachung, ist ohne die vorherige schriftliche Einwilligung des Verlags unzulässig. Jegliche unautorisierte Nutzung des Werks berechtigt den Verlag zum Schadensersatz gegen den oder die jeweiligen Nutzer. Bei jeder autorisierten (oder gesetzlich gestatteten) Nutzung des Werks ist die folgende Quellenangabe an branchenüblicher Stelle vorzunehmen: © 2025 (Autor), Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, Heidelberg. Jegliche Nutzung ohne die Quellenangabe in der vorstehenden Form berechtigt die Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH zum Schadensersatz gegen den oder die jeweiligen Nutzer. Für unaufgefordert eingesandte Manuskripte und Bücher übernimmt die Redaktion keine Haftung; sie behält sich vor, Leserbriefe zu kürzen.



Spektrum +

Ihr Zugang zur Wissenschaft

- + Alle Spektrum.de-Artikel
unbegrenzt lesen
- + Wöchentliche Highlights
als PDF & in der App

Tauchen Sie ein in die Welt der Wissenschaft mit **Spektrum+**

Spektrum.de