



Der nachfolgende Text stammt von der Website www.cfs-hilfe.ch/dysfunktionen.
Verlinkungen finden sich nur in der Webversion.

Stand: 01.06.2026

Die Entstehung von körperlichen Dysfunktionen bei CFS

Gemäss meiner Hypothese ist ein dauerhafter Alarmzustand im Gehirn die primäre Dysfunktion von CFS. Aus physiologischer Sicht bedeutet dies, dass stressverarbeitende Hirnareale dauerhaft fehlreguliert sind – mit einer Tendenz zur Überaktivierung, die den normalen Wechsel zwischen Anspannung und Erholung beeinträchtigt. Dadurch geraten körperliche Regulationssysteme wie Nervensystem, Hormon- und Immunsystem wie auch die mitochondriale Energieproduktion aus dem Gleichgewicht und beeinträchtigen die Allostase.

Gleichzeitig werden diese Muster im Gehirn durch wiederholte Überforderung gefestigt, wodurch Betroffene zunehmend überempfindlich auf Reize von aussen und aus dem eigenen Körper reagieren.

Es ist wichtig zu sehen, dass mit dieser Fehlfunktion im Gehirn keine mentalen oder psychischen Probleme gemeint sind (wie sie üblicherweise assoziiert werden), sondern die neuronalen Vorgänge, mit denen Informationen aufgenommen und verarbeitet sowie anschliessend Körperfunktionen gesteuert werden – sozusagen die "Software im Hintergrund".

Nachfolgend vertiefen wir die physiologischen Vorgänge, wie dieser Alarmzustand im Gehirn zu vielfältigen sekundären Dysfunktionen führen kann.

Die zwei Stressachsen

Das Gehirn verarbeitet fortlaufend Informationen aus Umwelt und Körperinnerem und bewertet deren Relevanz. Eine zentrale Rolle spielt dabei das sogenannte **Salience Network (SN)**, insbesondere die vordere Insula und der anteriore cinguläre Cortex. Dieses Netzwerk bestimmt, welche Reize in den Vordergrund treten und ob sie potenziell relevant oder bedrohlich sind. Eine Stressreaktion wird also nicht nur durch objektive Gefahren ausgelöst, sondern auch durch die Bewertung der Situation.

Für akute Stressreaktionen stehen dem Gehirn zwei zentrale Regulationswege zur Verfügung:

1. **Der schnelle neuronale Weg:** Dieser erfolgt über das autonome Nervensystem (ANS), insbesondere den sympathischen Anteil, der eine sofortige Kampf-oder-Flucht-Reaktion (Fight-or-Flight) auslöst.
2. **Der langsamere hormonelle Weg:** Dieser läuft über die sogenannte HHN-Achse (engl.: HPA Axis). Diese aktiviert längerfristige Stressantworten durch die Freisetzung von Hormonen wie Cortisol.



Der Einfachheit halber fokussiere ich bei meinen Ausführungen auf dieser Website grundsätzlich auf diese beiden Systeme. Es scheint mir aber wichtig zu erwähnen, dass die neuste Stressforschung gezeigt hat, dass neben ANS und HHN-Achse auch weitere Neuronengruppen im gesamten Gehirn an der Stressreaktion beteiligt sind. Ebenfalls eine Rolle spielen die Immunzellen im Gehirn, die Mikroglia, die den Alarmpegel ebenfalls beeinflussen können. Erste Bildgebungsstudien deuten darauf hin, dass diese bei CFS vermehrt aktiviert sein könnten. Sind Mikroglia durch Infektionen, Entzündung oder Dauerstress aktiviert, können sie die Aktivität des Salience Network verstärken – selbst ohne akute Gefahr.

Die physiologische Stressreaktion ist somit viel komplexer als früher angenommen und vor allem auch viel individueller. Dabei spielen genetische Dispositionen ebenso eine Rolle wie das angeborene Mass an (Hoch-) Sensibilität. Aber auch die bisherigen Lebenserfahrungen, Umwelteinflüsse sowie erlernte Reaktionsmuster (vgl. limbische Loops) haben einen starken Einfluss auf die individuelle Reaktion auf Stressoren resp. Trigger.

Gesteuert werden Stressreaktionen stets vom Gehirn, insbesondere durch limbische und präfrontale Netzwerke. Dabei handelt es sich nicht um starre Programme, sondern um flexible Anpassungsprozesse. Ein chronisch aktivierter Alarmzustand kann diese Flexibilität jedoch beeinträchtigen – was bei CFS weitreichende Folgen hat.

Limbische Strukturen

Limbische Strukturen sind an Emotionen, Gedächtnis und Antrieb beteiligt und Teil eines komplexen, vernetzten Gehirnsystems. Für das Verständnis der Stressreaktion sind insbesondere folgende Strukturen relevant:

Amygdala

Die Amygdala erkennt potenzielle Gefahren und löst emotionale Reaktionen aus. Sie leitet Signale sowohl an den **Hypothalamus** (hormonelle Steuerzentrale) als auch direkt an den **Locus-coeruleus** (neuronaler Alarmknopf) weiter.

Bei CFS: Die Amygdala kann harmlose Körpersymptome als Gefahr interpretieren und so einen limbischen Loop erzeugen – einen Teufelskreis nach dem Muster: Alarm-Symptom-Alarm.

Insula

Die Insula meldet laufend, wie sich unser Körper anfühlt (Herzschlag, Temperatur, Schmerz). Als Kern des Salience Network verknüpft sie diese Empfindungen mit emotionalen Bewertungen aus der Amygdala.

Bei CFS: Die Insula kann überempfindlich werden, sodass schon kleine Körpersignale als gefährlich wahrgenommen werden. Dies verstärkt den Alarmkreislauf und kann über nachgelagerte Stressachsen auch neuroimmune Prozesse – etwa eine verstärkte Mikroglia-Aktivierung – begünstigen.

Hippocampus

Er hilft, Situationen im Kontext früherer Erfahrungen zu bewerten – und kann die Amygdala beruhigen, wenn keine echte Gefahr besteht.



Bei CFS: Wiederholte negative Lernerfahrungen (z.B. Aktivität führt zu Crash) werden im Hippocampus gespeichert, wodurch das Alarmsystem bei ähnlichen Erfahrungen künftig sensibler reagiert.

Hypothalamus

Er ist die zentrale Schaltstelle des autonomen Nervensystems und des Hormonsystems. Sobald er von der Amygdala ein Gefahrensignal erhält, aktiviert er zuerst das sympathische Nervensystem und dann auch die HHN-Achse, um Adrenalin und Cortisol freizusetzen.

Bei CFS: Wenn der Hypothalamus die Stressreaktion chronisch aktiviert hält, führt dies immer wieder zu neuen Symptomen, die wiederum einen Fehlalarm in der Amygdala auslösen (vgl. limbische Loops).

Durch diese und weitere Strukturen kann das Gehirn auf komplexe Weise auf innere und äussere Stressoren resp. Trigger reagieren, indem es das autonome Nervensystem und die HHN-Achse aktiviert. Sie bilden die beiden primären Stresssysteme des Körpers.

Das autonome Nervensystem (ANS)

Das autonome Nervensystem steuert viele lebenswichtige Funktionen des Körpers. Es sorgt dafür, dass unser Herz schlägt, wir atmen und unsere Nahrung verdaut wird, ohne dass wir darüber nachdenken oder aktiv etwas dazu beitragen müssen. Man kann es sich wie einen Manager vorstellen, der entscheidet, welche Körperfunktionen gerade die meiste Energie zugeteilt bekommen, damit alles reibungslos funktioniert.

Sympathisches Nervensystem SNS / Sympathikus

Dieses wird aktiviert, wenn der Körper auf eine Situation reagieren muss, die erhöhte Wachsamkeit oder Anstrengung erfordert, sei es bei Stress, Gefahr oder körperlicher Anstrengung. Es ist sozusagen das Werkzeug, das die Kampf- oder Fluchtreaktion ausführt. Wenn es aktiviert wird, erhöht es u.a. die Herzfrequenz, den Blutdruck, beschleunigt die Atmung und schüttet **Adrenalin** aus, um den Körper auf eine schnelle Reaktion vorzubereiten.

Parasympathisches Nervensystem PNS / Parasympathikus

Dieser Zweig des ANS fördert Entspannung, Regeneration und Heilungsprozesse im Körper. Sein Hauptnerv ist der Vagusnerv. Über komplexe Regelkreise, an denen unter anderem der Hypothalamus beteiligt ist, wird das PNS aktiviert, um den Körper nach Stressphasen zu beruhigen und die normalen Körperfunktionen wiederherzustellen.

Obwohl die beiden Zweige des ANS oft als gegensätzlich beschrieben werden, können sie durchaus gleichzeitig aktiv sein. Man muss sie sich eher wie zwei Drehregler vorstellen, die das Gehirn je nach Situation aufdrehen kann.

Die Steuerung des ANS erfolgt über Neurotransmitter:

- Noradrenalin (SNS-aktivierend, v. a. über adrenerge Rezeptoren)
- Acetylcholin (PNS-vermittelnd, über muskarinerge Rezeptoren)



Bei CFS ist die Regulation des ANS grundlegend gestört. Es liegt meist eine **sympathische Überaktivierung**, bei gleichzeitig eingeschränkter parasympathischer Gegensteuerung vor, was die Erholung erschwert und vielfältige Symptome zur Folge hat: u.a. Herzrasen, Muskelverspannungen, Magen-Darm-Beschwerden, Blutzuckerschwankungen, innere Unruhe, Stimmungsschwankungen, Schlafprobleme und Erschöpfung (vgl. unten: Auswirkungen des Alarmzustandes).

Die HHN-Achse

Die HHN-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse / engl. HPA-Achse) verbindet das Gehirn mit dem Hormonsystem. Sie steuert die hormonelle Stressantwort über die Ausschüttung von Cortisol aus der Nebennierenrinde und wird nach Abschluss einer Stressreaktion durch negative Rückkopplung wieder herunterreguliert.

Cortisol erfüllt jedoch weit mehr Aufgaben als die reine Stressbewältigung. Es ist einer der wichtigsten Mediatoren der Allostase, und es gibt wenig im Körper, das nicht durch Cortisol mitbeeinflusst wird.

1. **Regulierung des Stoffwechsels:** Bereitstellung von Energie in Muskeln und Gehirn (durch Erhöhung des Blutzuckerspiegels) und Stimulation des Abbaus der Fettspeicher
2. **Modulation des Immunsystems & Hemmung überschüssiger Entzündungsreaktionen**
3. **Regulation des Blutdrucks**
4. **Einfluss auf Motivation, Antrieb und Stimmung**
5. **Beteiligung an der Steuerung des zirkadianen Schlaf-Wach-Rhythmus**

Cortisol ist somit weder grundsätzlich schädlich noch ausschliesslich mit "Stress" gleichzusetzen. Entscheidend ist ein gut reguliertes Gleichgewicht mit ausgeprägtem Tagesrhythmus – hohe Werte am Morgen, niedrige am Abend. Sowohl zu viel wie auch zu wenig Cortisol führt zu einer Vielzahl an Störungen und Symptomen im Körper.

Zahlreichen Studien haben gezeigt, dass bei einem Teil der CFS-Betroffenen eine **Hypoaktivität der HHN-Achse** vorliegt, die sich in erniedrigten morgendlichen Cortisolwerten und einer flacheren Tageskurve zeigt. Diese Auffälligkeiten werden heute überwiegend als sekundäre Anpassung an eine chronische Belastungs- oder Entzündungsphase (während der Latenzphase von CFS) verstanden, nicht als primäre Erkrankung der Nebennieren. Der in der Alternativmedizin häufig verwendete Begriff der "Nebennierenschwäche" (adrenal fatigue) ist wissenschaftlich nicht belegt und wird in der Endokrinologie nicht anerkannt.

So oder so kann eine **reduzierte Cortisolverfügbarkeit** bei CFS jedoch verschiedene funktionelle Konsequenzen mitbedingen, ohne dass sie deren alleinige Ursache sein muss:

1. Erschöpfung und Konzentrationsschwäche (Brain Fog)
2. Erhöhte Entzündungsneigung und verlangsamte Regeneration, Infektanfälligkeit
3. Niedriger Blutdruck
4. Depressive Verstimmungen und verminderte Stresstoleranz
5. Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus



Wechselwirkungen zwischen ANS und HHN-Achse

Allotase bezeichnet die Fähigkeit des Körpers, seine inneren Parameter flexibel anzupassen, um auf Stressoren oder Veränderungen zu reagieren und dadurch Stabilität und Gesundheit trotz Belastungen aufrechtzuerhalten. Damit dies gelingt, benötigt der Organismus Systeme, die rasch reagieren, körperweite Effekte auslösen und anschliessend die Rückkehr in den Ruhezustand ermöglichen. Genau das leisten das autonome Nervensystem (ANS) und die HHN-Achse. Sie sind somit die beiden zentralen biologischen Steuersysteme der Allotase und eng miteinander verknüpft.

- Ein dauerhaft aktiver Sympathikus dämpft die HHN-Achse.
- Umgekehrt kann Cortisol – insbesondere bei chronisch veränderten Cortisolprofilen – die Empfindlichkeit des Sympathikus erhöhen, wodurch dieser bei immer kleineren Stressoren aktiviert wird.

Chronischer Stress und Belastungen können entsprechend zu einer Dysbalance beider Systeme führen: Der Sympathikus bleibt überaktiv, während die HHN-Achse unterreagiert.

In der aktuellen Forschung wird zusätzlich auch die **neuroimmune Stressachse** diskutiert: entzündliche Zytokine und Mikrogliaaktivierung können direkt das ANS und die HHN-Achse beeinflussen.

Der Alarmzustand im Gehirn

Vereinfacht gesagt kann unser Gehirn zwischen verschiedenen "Betriebsmodi" umschalten wie u.a.:

- dem Ruhezustand (Default Mode),
- dem Aufmerksamkeits- oder Alarmnetzwerk (Salience Network)
- und dem Kontrollnetzwerk (Executive Network), das für bewusste Entscheidungen zuständig ist.

Bei gesunden Menschen gelingt der regelmässige Wechsel in den **Default Mode** – einen inneren Ruhezustand, in dem Erholung, Selbstreflexion und Regeneration stattfinden. Bei CFS ist dieser Wechsel jedoch gestört: Stattdessen ist das **Salience Network** – das Aufmerksamkeits- und Alarmnetzwerk – dauerhaft zu aktiv.

Dabei übernimmt das limbische System, vor allem die Amygdala, die Rolle eines Rauchmelders: Es registriert ständig mögliche Gefahren – sowohl aus der Umwelt als auch aus dem Körperinneren. Aufgrund des Limbic Kindling schlägt dieser Rauchmelder bei CFS schon bei kleinsten Anzeichen Alarm. Das Salience Network wirkt dann wie eine Schaltzentrale, die diese Alarmsignale aufgreift, ihre Priorität festlegt und entscheidet, welche Netzwerke im Gehirn dominieren sollen. Bei CFS erhalten die Alarmmeldungen der Amygdala fast immer Vorrang vor Signalen von Sicherheit – und überstimmen dadurch sowohl das Ruhe- und Regenerationsnetzwerk (Default Mode) als auch das **Executive Network** (auch Central Executive Network CEN), das für bewusste Neubewertung und Problemlösung zuständig ist.

Vereinfacht gesagt: Es gibt ein Ungleichgewicht zwischen den Bereichen des Gehirns, die mit bewussten Denk- und Steuerungsprozessen verbunden sind, und den primitiveren Angst- und Alarmzentren. Die höheren Funktionen sind zu schwach geworden, die primitiveren zu dominant.



Dadurch geraten diese Alarmsysteme ausser Kontrolle und halten das Gehirn und den Körper in einem **dauerhaften Alarmzustand**.

Die Folgen sind spürbar: Der Parasympathikus, zuständig für Entspannung und Heilung, kommt kaum mehr zum Zug. Der Körper bleibt in Daueranspannung, die Stressachse läuft chronisch auf Hochtouren, und viele Betroffene zeigen zu niedrige Cortisolspiegel (Hypocortisolismus). Die Fähigkeit zur Allostase – also zur flexiblen Anpassung an Belastungen – geht verloren.

Ein zentraler Verstärker dieses Zustands ist der **Locus coeruleus**, ein kleiner Kern im Hirnstamm. Er wirkt wie ein Lautstärkeregelner des Nervensystems: Ist er überaktiv, treibt er den Sympathikus an und bremst den Parasympathikus. So hält er Körper und Geist in ständiger Wachsamkeit – auch dann, wenn objektiv gar keine Gefahr besteht.

Dieser Alarmzustand funktioniert in beide Richtungen, die sich gegenseitig verstärken:

Top-down: Gehirn steuert den Körper

Wenn das Gehirn Gefahr wittert, sendet es Signale über das autonome Nervensystem in den Körper. Zum Beispiel Herzschlag, Atmung, Blutdruck, Verdauung und Immunreaktionen (sämtliche Regulationssysteme des Körpers) werden so angepasst, als stünde man unmittelbar vor einer Bedrohung. Das Nervensystem ist dabei das Ausführungssystem des Alarmzustands.

Bottom-up: Körper signalisiert dem Gehirn

Umgekehrt meldet das Nervensystem via Vagusnerv ständig Körperzustände zurück an das Gehirn. Eine beschleunigte Herzfrequenz, flache Atmung, Muskelanspannung oder ganz allgemein Symptome und Schmerzen werden in der vorderen Inselrinde als "Gefahrensignale" interpretiert – selbst wenn objektiv nichts Gefährliches passiert.

Weitere Auslöser des Alarmzustands

Via das Nervensystem können viele Faktoren den Alarm im Gehirn befeuern, wie beispielsweise:

- Externe Reize: Lärm, Licht, soziale Konflikte
- Interne Reize: Symptome, Schmerzen, Entzündungen, hormonelle Schwankungen
- Kognitive Trigger: Erwartungsangst (limbische Loops), Sorgen, belastende Gedanken und Erinnerungen
- Immunaktivität: Zytokine können direkt SN und Amygdala aktivieren

Wenn ANS und HHN-Achse aufgrund eines permanenten Alarmzustands im Gehirn fehlreguliert werden, kann dies vielfältige körperliche Dysfunktionen und Symptome zur Folge haben, die bei CFS zu einem "perfekten Sturm" im ganzen Körper führen.

Gleichzeitig werden beide Stresssysteme *direkt* durch unsere Gedanken und Emotionen beeinflusst, weshalb es zentral ist, CFS als bidirektionale Mind-Body-Erkrankung zu begreifen.



Auswirkungen des Alarmzustands

Nachfolgend wird erklärt, welche konkreten biologischen Auswirkungen der Alarmzustand des Gehirns hat. Es ist wichtig zu sehen, dass es sich dabei um Fehlregulationen und nicht um irreversible Schädigungen des Körpers handelt.

Immunsystem

Normalerweise hilft uns das Immunsystem in akuten Stresssituationen: Es schaltet in Alarmbereitschaft, um Infektionen abzuwehren und Heilungsprozesse nach Verletzungen zu unterstützen. Gesteuert werden diese Reaktionen massgeblich über das autonome Nervensystem und Stresshormone wie Cortisol – also genau jene Systeme, die bei CFS chronisch fehlreguliert sind.

Entsprechend wird auch das Immunsystem fehlreguliert. Bestimmte Teile des Immunsystems wirken so, als würden sie dauerhaft auf Alarm stehen, andere sind dagegen zu schwach. So finden Forschende zum Beispiel bei vielen Betroffenen Abwehrzellen (natürliche Killerzellen), die Viren schlechter erkennen und bekämpfen können. Forschungsergebnisse deuten zudem darauf hin, dass bei CFS das Zusammenspiel verschiedener Immunzell-Typen aus dem Gleichgewicht geraten kann. Dies kann zu einer anhaltenden, unterschweligen Entzündungsaktivität im Körper beitragen, bei gleichzeitig geschwächter Abwehr gegen bestimmte Erreger.

Bei manchen Betroffenen greift das Abwehrsystem den eigenen Körper an (z.B. Autoantikörper, die allerdings kontrovers diskutiert werden). Man kann sich das so vorstellen, als würde es an wichtigen "Schaltstellen" im Körper herumdrehen – etwa für Kreislauf, Verdauung und Energie. Wenn dort falsche Signale ankommen, kann das dazu führen, dass diese Systeme nicht mehr zuverlässig funktionieren und viele verschiedene Beschwerden verursachen.

Weil gleichzeitig die Virusabwehr geschwächt ist, können bei manchen Menschen Viren, die schon lange im Körper schlummern – etwa Epstein-Barr- oder andere Herpesviren – wieder aktiver werden und die Beschwerden verstärken.

Mitochondrien

Mitochondrien sind winzige Kraftwerke in unseren Zellen. Sie erzeugen die Energie (ATP), die wir für jede Bewegung und jeden Gedanken brauchen. Damit sie zuverlässig arbeiten können, brauchen sie vor allem zwei Dinge: ausreichend Sauerstoff und ein stabiles inneres Milieu – beides Voraussetzungen, die durch den chronischen Alarmzustand bei CFS beeinträchtigt werden können.

Denn der chronisch aktivierte Sympathikus verengt feine Blutgefässe und drosselt so die Sauerstoffversorgung auf mikroskopischer Ebene. Gleichzeitig belasten entzündungsfördernde Botenstoffe und oxidativer Stress – beides Folgen einer anhaltenden Immunaktivierung – die Mitochondrien direkt. Diese Kombination bringt die zelluläre Energieproduktion unter Druck:

Die Mitochondrien können den Sauerstoff, der ankommt, weniger effizient nutzen.

Die Energieproduktion bricht schneller ein – oft schalten die Zellen schon bei geringer Belastung vom normalen "Sauerstoffbetrieb" (aerober Stoffwechsel) auf den viel ineffizienteren "Notbetrieb" (anaerober Stoffwechsel) um.



Das führt dazu, dass Milchsäure (Laktat) entsteht, welche die Muskeln ermüdet und Schmerzen verursacht. Besonders typisch: Am Tag nach einer Anstrengung ist die Leistungsfähigkeit noch schlechter – ein Leitsymptom von CFS, das als Post-Exertional Malaise (PEM) bezeichnet wird.

Gemäss einer Hypothese von Dr. Robert Naviaux bleiben die Zellen bei CFS möglicherweise in einem Schutzmodus ("Cell Danger Response") hängen, in dem sie Energie für Gefahrensignale verwenden, statt sie für Aktivität zur Verfügung zu stellen. Dieses Konzept ist vielversprechend, aber noch nicht abschliessend repliziert. Gemäss einer Hypothese von Dr. Robert Naviaux bleiben die Zellen bei CFS möglicherweise in einem Schutzmodus ("Cell Danger Response") hängen, in dem sie Energie für Gefahrensignale verwenden, statt sie für Aktivität zur Verfügung zu stellen. Dieses Konzept ist vielversprechend, aber noch nicht ausreichend repliziert.

Studien zeigen zudem, dass selbst psychologischer Stress einen negativen Effekt auf die Mitochondrien hat - ein weiterer Beweis, dass die künstliche Trennung zwischen Körper und Psyche überholt ist.

Herz-Kreislauf-System

Unser Kreislauf passt sich normalerweise automatisch an: Beim Aufstehen sorgt das autonome Nervensystem dafür, dass Blut gegen die Schwerkraft ins Gehirn gepumpt wird, Gefässe sich passend weiten oder verengen und Herzschlag sowie Blutdruck im Gleichgewicht bleiben. Diese Steuerung übernimmt dasselbe autonome Nervensystem, das bei CFS durch den Alarmzustand im Gehirn fehlreguliert wird.

Bei CFS ist diese Kreislaufsteuerung deshalb oft gestört. Der Grund liegt nicht in einem schwachen Herzen, sondern in der sympathischen Überaktivierung, die das Nervensystem in einen Modus drängt, der auf Kurzfrist-Reaktionen ausgelegt ist – nicht auf eine stabile Regulation im Alltag.

Typische Folgen sind:

- **POTS** (posturales Tachykardie-Syndrom): Beim Aufstehen steigt der Puls stark an, weil Blut in den Beinen versackt und nicht schnell genug ins Gehirn zurückfliesst.
- **Orthostatische Intoleranz**: Die Durchblutung von Gehirn und Muskeln nimmt in aufrechter Position deutlich ab – es kommt zu Schwindel, Benommenheit, Schwäche oder Brain Fog.
- **Indirekt: verringertes Blutvolumen**: Bei einem Teil der Betroffenen wurde ein deutlich vermindertes Blutvolumen beschrieben (teils um rund 20–30 % reduziert), was diese Probleme verstärken kann.

Eine Rolle könnte auch das Endothel – die innere Zellschicht der Blutgefässe – spielen. Dieses reguliert, ob sich Gefässe weiten oder verengen, und hält die Durchblutung in Balance. Bei CFS wird kontrovers diskutiert, ob es durch Entzündungsbotenstoffe, Autoantikörper und die anhaltende Sympathikus-Aktivierung in seiner Funktion beeinträchtigt werden könnte. Die mögliche Folge: Gefässe bleiben zu eng, die Mikrozirkulation in Gehirn, Herz und Muskeln ist vermindert.

Zusammengenommen führen solche Mechanismen dazu, dass Organe und Muskeln trotz normaler Sauerstoffwerte im Blut zu wenig Sauerstoff erhalten, vor allem bei Belastung. Das trägt zu den typischen Symptomen wie schneller Erschöpfung, Muskelschwäche und kognitiven Problemen bei.

In diesem Zusammenhang möchte ich auf die gut verständlichen Erklärungen des Sportmediziners Prof. Dr. Dr. Perikles Simon hinweisen. Er beschreibt, dass bei CFS-Betroffenen das Blut in vielen Muskeln nicht schnell genug zirkuliert. Dadurch kommt dort zu wenig Sauerstoff an. Bei körperlicher Anstrengung hat das zwei wichtige Folgen: Erstens beginnen Betroffene zu stark zu atmen (Überatmung), weil der



Körper versucht, den Sauerstoffmangel auszugleichen. Zweitens kann eine Belastung, die länger als etwa 30 Sekunden dauert, dazu führen, dass Muskeln und Gehirn deutlich schlechter versorgt werden.

Dies hat keine unmittelbare Zerstörung von Gewebe zur Folge. Die Beschwerden entstehen vielmehr durch eine Überforderung der Regulationssysteme des Körpers. Das kann eine sehr starke Stressreaktion des Körpers und eine ausgeprägte Verschlechterung der Symptome (Post-Exertional Malaise, PEM) nach sich ziehen. Wenn der Körper diese Situation nicht mehr durch "Notbetrieb" (anaeroben Stoffwechsel) ausgleichen kann, treten die Beschwerden typischerweise zeitverzögert besonders stark auf – oft etwa zwei Tage nach der Belastung.

Im Bereich "Bewegung" gehe ich genauer auf die Konsequenzen für den Aufbau der körperlichen Leistungsfähigkeit ein (30-Sekunden-Regel).

<https://youtu.be/LdkSdAOsfWg> (Erklärung von Prof. Dr. Dr. Perikles Simon)

Darm/Verdauung

Der Darm ist über den Vagusnerv direkt mit dem Gehirn verbunden. Man spricht hier auch von der Darm-Hirn-Achse. Über diese Verbindung beeinflusst das autonome Nervensystem unter anderem die Darmbewegung, die Durchblutung der Darmschleimhaut und die lokale Immunaktivität. Wenn das ANS chronisch fehlreguliert ist, geraten all diese Funktionen unter Druck.

Die Folgen können sein:

- Die Verdauung verlangsamt sich oder gerät aus dem Takt.
- Die Schleimhaut im Darm wird durchlässiger (sogenannter Leaky Gut), sodass Fremdstoffe leichter ins Blut gelangen und dort das Immunsystem zusätzlich aktivieren.
- Das Darmmikrobiom verändert sich – wichtige "gute" Bakterien werden weniger, entzündungsfördernde Arten nehmen zu.

Viele Betroffene kennen Reizdarm-ähnliche Beschwerden: wechselnde Durchfälle und Verstopfung, Blähungen, Bauchschmerzen. Diese Beschwerden entstehen nicht „im Kopf“, sondern durch eine nachweisbare Fehlsteuerung von Nervensystem, Immunsystem und Darmflora.

Eine Rolle könnte bei manchen Betroffenen auch das Mastzellaktivierungssyndrom (MCAS) spielen: Dabei setzen bestimmte Immunzellen vermehrt Histamin und andere Botenstoffe frei. Das kann nicht nur den Darm reizen, sondern auch Müdigkeit, Hautprobleme oder Herzrasen verstärken. Auch Mastzellen werden über das Nervensystem mitgesteuert, sodass ein dauerhafter Alarmzustand ihre Überaktivierung begünstigen kann.

Atmung

Das Nervensystem steuert auch unsere Atmung – und zwar weitgehend unbewusst. Ein aktivierter Sympathikus erhöht die Atemfrequenz, damit bei Gefahr mehr Sauerstoff aufgenommen werden kann. Kurzfristig ist das sinnvoll. Bei CFS bleibt dieser Zustand aber bei gewissen Patient:innen bestehen, auch ohne akute Gefahr. Die Folge ist dann eine chronisch flache und schnellere Atmung, eine Art subtile Überatmung (Hyperventilation), die diese Betroffenen gar nicht bewusst wahrnehmen.

Dabei passiert Folgendes:



- Durch das häufige, oberflächliche Atmen wird zu viel Kohlendioxid (CO₂) aus dem Blut abgeatmet.
- Der CO₂-Anteil im Blut (CO₂-Partialdruck) sinkt.
- Bei niedrigem CO₂-Partialdruck gibt das Hämoglobin im Blut den Sauerstoff schlechter an Gewebe und Organe ab – dieser Effekt wird in der Physiologie als Bohr-Effekt bezeichnet.

Die Folge:

- Obwohl genug Sauerstoff im Blut vorhanden ist, kann weniger Sauerstoff an Muskeln, Gehirn und andere Gewebe abgegeben werden.
- In Kombination mit den bereits beschriebenen Durchblutungs- und Regulationsstörungen verstärkt dies Müdigkeit, Brain Fog und die körperliche Schwäche.

Unter Belastung wird dieses Problem deutlicher:

- Die Muskeln übersäuern schneller (Laktatbildung).
- Gleichzeitig gibt es Hinweise, dass die feinen Blutgefässe in den Muskeln den Sauerstoff weniger gut ans Gewebe abgeben.
- Beides zusammen kann das Gefühl von Luftnot auslösen – auch wenn die Lunge selbst gesund ist.

Wichtig zu verstehen: Die veränderte Atmung ist kein eigenständiger Hauptmechanismus, sondern ein Faktor unter mehreren, der die bestehende Belastungsintoleranz verstärkt. In Kombination mit vaskulären und metabolischen Störungen kann er jedoch spürbare Auswirkungen haben.

Bei vielen Betroffenen scheint die chronische Überatmung dazu zu führen, dass sich sogar das Atemzentrum im Gehirn anpasst: Es gewöhnt sich an den niedrigeren CO₂-Partialdruck und "akzeptiert" ihn als neuen Normalwert. Dadurch bleibt die veränderte Atmung selbst dann bestehen, wenn alle ursächlichen Stressoren verschwunden sind. Auch hier zeigt sich: Eine ursprünglich vom Alarmzustand angestossene Veränderung kann sich verselbständigen und muss dann gezielt – etwa durch Atemtraining – wieder umtrainiert werden.

Wie entsteht die typische Post-Exertional Malaise (Crash)?

Zum Schluss wollen wir uns ansehen, wie all diese Fehlfunktionen zum zentralen Krankheitsmechanismus von CFS führen können: der Post-Exertional Malaise (PEM). Darunter versteht man eine deutliche Verschlechterung der Symptome bis zu 72 Stunden nach körperlicher, geistiger oder emotionaler Belastung. Moderne Forschung zeigt deutlich, dass PEM eine biologische Fehlreaktion des Körpers ist – kein psychisches Phänomen.

Die PEM ist nach meiner Hypothese die logische, physiologische Konsequenz des Alarmzustands im Gehirn. Die verschiedenen Mechanismen, die wir in den vorangehenden Abschnitten betrachtet haben, wirken dabei nicht isoliert, sondern verstärken sich gegenseitig:

- Das Gehirn hält den Körper dauerhaft in einem Stressmodus (Sympathikus-Überaktivität).
- Dadurch wird die Sauerstoffversorgung der Zellen auf mikroskopischer Ebene gedrosselt (Gefässverengung, verminderte Mikrozirkulation, Bohr-Effekt).



- Trifft nun Belastung auf dieses unterversorgte System, müssen die Zellen viel zu rasch in den ineffizienten anaeroben Stoffwechsel wechseln und lösen eine Energiekrise aus.
- Gleichzeitig ist das Immunsystem fehlreguliert und das Entzündungsmilieu erhöht – die Regeneration nach Belastung ist dadurch zusätzlich beeinträchtigt.

PEM ist – analog zu CFS insgesamt – noch nicht vollständig verstanden und Gegenstand intensiver Forschung. In meinem Modell entsteht PEM, wenn körperliche, kognitive oder emotionale Belastung auf ein bereits metabolisch, vaskulär und immunologisch gedrosseltes System trifft und eine systemische Energie- und Regulationskrise auslöst, in der wichtige Reparaturprozesse ausbleiben. Diese Krise schlägt meist erst Stunden oder Tage später voll durch und kann Tage bis Wochen anhalten.

Deshalb ist Pacing (kein deutliches Überschreiten der Baseline) insbesondere am Anfang so wichtig: Es verhindert, dass der Körper in diese Regulationskrise kommt, welche den Alarmzustand im Gehirn immer weiter befeuert.

Hinweis für Fachpersonen: Ein sehr spezifisches Forschungsmodell von Wirth/Scheibenbogen geht davon aus, dass bei CFS der Ionentransport in den Muskelzellen gestört ist: Natrium reichert sich in der Zelle an, was zu einem umgekehrten Calciumtransport führt. Die dadurch entstehende Calcium-Überladung kann die Mitochondrien und die Energiebereitstellung zusätzlich aus dem Gleichgewicht bringen und so Post-Exertionelle Malaise mitverursachen.

Auch dieser Mechanismus lässt sich in ein übergeordnetes Modell der autonomen Fehlregulation einordnen: Eine chronische sympathische Überaktivierung kann die Mikrozirkulation drosseln und den Energiehaushalt beeinträchtigen. Der daraus resultierende ATP-Mangel kann energieabhängige Ionenpumpen destabilisieren und so sekundär zu einer intrazellulären Calcium-Überladung beitragen. In dieser Perspektive wird deutlich, wie zentrale und periphere Dysregulationen sich gegenseitig verstärken können.

Zur Erinnerung:

Der Kern meiner Hypothese ist: Die Grundlage dieser Beschwerden sind nicht dauerhafte Zerstörungen von Organen oder Geweben, sondern eine Fehlsteuerung im Gehirn. Es handelt sich um eine Art "Software-Problem", das strukturelle, aber reversible Spuren auf der Hardware-Ebene hinterlässt.

CFS-Betroffene können über 200 Symptome in unterschiedlichsten Kombinationen aufweisen. Diese scheinen auf den ersten Blick keinen inneren Zusammenhang zu haben, was aus meiner Sicht jedoch ein Irrtum ist, da alle Symptome letztlich auf das Gehirn als zentrale Steuerung und auf die Fehlregulation im autonomen Nervensystem zurückgeführt werden können.

Die beschriebenen Prozesse sind als neurobiologische Regulationsvorgänge zu verstehen. Kognitive und emotionale Prozesse wirken dabei nicht als Gegensatz zur Biologie, sondern als integraler Bestandteil derselben Regulationssysteme.

Dieses Modell erhebt keinen Anspruch auf die abschliessende Erklärung von CFS. Es gibt andere Forschungsansätze, die einzelne Aspekte anders gewichten. Ich bin aber überzeugt, dass der hier beschriebene Rahmen viele der beobachteten Phänomene zusammenhängend erklären kann und vor allem: dass er Betroffenen konkrete Ansatzpunkte für eine Verbesserung bietet.



[cfs-hilfe.ch](https://www.cfs-hilfe.ch)

Wer sich eingehender mit der aktuellen Studienlage auseinandersetzen möchte, die dieses Erklärungsmodell stützt, findet auf der Website einige interessante Ausgangspunkte. Diese Arbeiten untermauern wichtige Teilaspekte meiner Hypothese, ohne jedoch deren Gesamtheit abzudecken. Eine systematische Überprüfung des Gesamtmodells bleibt Gegenstand zukünftiger Forschung.

www.cfs-hilfe.ch/fachartikel

Auf dieser Website finden sich auch Informationen zu möglichen Behandlungsansätzen sowie zur Unterstützung durch den Verein CFS Hilfe Schweiz.

Autor: Cédric Habermacher, Giswil
info@cfs-hilfe.ch

10.5281/zenodo.18832616