

Welche Rolle spielt „die Psyche“? Long COVID und ME/CFS als Prüfsteine für eine evidenzbasierte und patient*innenorientierte Psychiatrie und Psychotherapie

What is the Role of “the Psyche”? Long COVID and ME/CFS as Test Cases for Evidence-Based and Patient-Centered Psychiatry and Psychotherapy



Autorinnen/Autoren

Georg Schomerus¹, Mirja Lisa Nicolas¹, Fabian Fritz², Diana Schneider¹, Ronja Büchner¹

Institute

- 1 Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Leipzig
- 2 Department Erziehungswissenschaft, Fakultät II „Bildung – Architektur – Künste“, Universität Siegen

Schlüsselwörter

Long Covid, ME/CFS, Stigma, Psychosomatik, Psychologisierung

Keywords

Long Covid, ME/CFS, Stigma, Psychosomatic Medicine, Psychologization

eingereicht 17.03.2026

akzeptiert 29.04.2026

Artikel online veröffentlicht 2026

Bibliografie

Psychiatr Prax

DOI 10.1055/a-2866-9127

ISSN 0303-4259

© 2026. The Author(s).

This is an open access article published by Thieme under the terms of the Creative Commons Attribution-NonDerivative-NonCommercial-License, permitting copying and reproduction so long as the original work is given appropriate credit. Contents may not be used for commercial purposes, or adapted, remixed, transformed or built upon. (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart, Germany

Korrespondenzadresse

Prof. Georg Schomerus

Universitätsklinikum Leipzig

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Semmelweisstr. 10

04103 Leipzig

Germany

georg.schomerus@medizin.uni-leipzig.de

ZUSAMMENFASSUNG

Nach wie vor wird kontrovers über die Rolle psychischer Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Long Covid (LC) und Myalgischer Enzephalomyelitis /Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS) debattiert. Wir argumentieren, dass eine Psychologisierung von LC und ME/CFS erhebliche Risiken birgt: Sie führt zu potentiell schädlichen Therapien, invalidiert das Krankheitserleben der Betroffenen, erschwert wirksame Maßnahmen wie Pacing, lenkt den Fokus weg von notwendiger körperlicher Diagnostik und Therapie, benachteiligt die Betroffenen in der Begutachtung und belastet die Familien von betroffenen Kindern oder andere Angehörigen in erheblichem Maße zusätzlich. Wir zeigen, dass viele der angeführten Argumente für eine psychische Mitverursachung unspezifisch oder empirisch unzureichend begründet sind. Unser Essay plädiert daher für größte Zurückhaltung bei der Zuschreibung psychischer Faktoren im Interesse einer spezifischen, evidenzbasierten und patient*innenorientierten Psychiatrie und Psychotherapie.

ABSTRACT

The role of psychological factors in the development and course of Long Covid (LC) and Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS) remains a subject of controversial debate. We argue that psychologizing LC and ME/CFS carries significant risks: it leads to potentially harmful therapies, invalidates the patients' experience of illness, hinders effective interventions such as pacing, diverts focus from necessary physical diagnostics and treatment, disadvantages patients in medical assessments, and places a considerable additional burden on the families of affected children or other relatives. We show that many of the arguments presented for a psychological contribution are nonspecific or insufficiently supported by empirical evidence. Our essay therefore advocates for extreme caution in attributing psychological factors to these conditions, in the interest of a specific, evidence-based, and patient-centered psychiatry and psychotherapy.

Welche Rolle spielt „die Psyche“ bei der Entwicklung und im Verlauf von Long COVID (LC) und *Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome* (ME/CFS)? Anhand dieser Frage spielt sich gerade eine bemerkenswerte fachliche Debatte innerhalb der Psychiatrie und Psychotherapie ab, die von Behandelnden, Forschenden und Betroffenen mit großem Engagement geführt wird und unseres Erachtens mehrere übergreifende, für unser Fach zentrale Themen berührt: Lassen sich körperliche und psychische Leiden konzeptionell trennen? Wie geht man mit Erkrankungen unklarer Ätiologie um, und wie beurteilt man das Krankheitserleben der Betroffenen bei potentiell körperlichen Krankheiten, für die es noch keine individuell aussagekräftigen Biomarker gibt? Es geht dabei um den Beitrag, aber auch die Grenzen unseres Faches, und um die Frage, ob es eine Überbetonung psychischer Faktoren überhaupt geben kann und wo man hier eine gut begründete Grenze der eigenen Erklärungshoheit anerkennt. Gleichzeitig geht es darum, die Erfahrungen der Betroffenen und ihrer Angehörigen zu verstehen und zu integrieren. Die Autor*innengruppe dieses kritischen Essays schließt deshalb Menschen mit eigener Krankheitserfahrung von LC und ME/CFS ein.

Vieles in dieser Debatte bewegt sich im Bereich von Annahmen und Interpretationen, da die Pathogenese von LC und ME/CFS noch nicht vollständig geklärt ist. Allerdings haben wir in den letzten Jahren eine Reihe an Erkenntnissen gewonnen: Gruppenunterschiede zu gesunden Kontrollen finden sich bei LC und ME/CFS zum Beispiel hinsichtlich einer persistierenden Immunaktivierung, endothelialer und mitochondrialer Dysfunktion, Neuroinflammation und belastungsinduzierter Verschlechterung [1]. Man geht anhand solcher Befunde und der klinischen Verläufe davon aus, dass es sich bei postakuten Infektionssyndromen wie LC um ein Spektrum mit unterschiedlichen Symptomgruppen, Phänotypen und Verläufen handelt. ME/CFS stellt eine besonders schwere Ausprägung dar und kann darüber hinaus auch infolge anderer Infektionserkrankungen wie der Grippe oder EBV-Infektionen, aber auch ganz unabhängig von Infektionen auftreten. ME/CFS ist seit 1969 von der Weltgesundheitsorganisation als neurologische Krankheit klassifiziert (ICD-10: G93.30 bzw. G93.31). Das Kernmerkmal von ME/CFS, das auch bei LC auftreten kann, ist die Post-Exertionelle Malaise (PEM). PEM bezeichnet eine häufig zeitverzögert auftretende Zustandsverschlechterung nach körperlicher oder kognitiver Belastung [2]. Verschlechterungen nach PEM sind in vielen Fällen anhaltend und können zum Verlust der Mobilität und zu Bettlägerigkeit bis hin zu vollständiger Pflegebedürftigkeit führen [3]. PEM ist ein somatisches Symptom: Muskelbiopsiestudien zeigen Veränderungen bei Patient*innen mit LC und ME/CFS, die sich nach Belastung verstärken [4] und die sich von Veränderungen aufgrund von längerer Bettruhe bei körperlich Gesunden unterscheiden [5].

Die Annahme, LC und ME/CFS seien überwiegend psychisch verursacht (z. B. [6]), ist auch aufgrund dieser Befunde nicht mehr haltbar. Die Debatte hat sich deshalb verschoben: Ging es ursprünglich um die Frage, ob LC und ME/CFS eigentlich psychische Erkrankungen oder Symptome psychischer Erkrankungen seien, wird inzwischen die postinfektiöse Ursache der Erkrankung weitgehend anerkannt [7, 8]. Stattdessen wird kontrovers diskutiert, inwieweit psychische Faktoren zur Chronifizierung und Aufrechterhaltung von LC und ME/CFS beitragen. Dabei gibt es grob vereinfacht zwei Positionen: Auf der einen Seite steht die Annahme, dass der Verlauf von LC und ME/CFS maßgeblich von psychischen Faktoren ge-

prägt sei, etwa von einer gestörten Krankheitswahrnehmung, dysfunktionalen Coping Strategien, Vermeidungs- und Dekonditionierungsprozessen [7]. Diese Position wird zum Beispiel in vielen Lehrbüchern der Psychosomatik vertreten (z. B. [9]) und stellt oft eine Verbindung mit verhaltenstherapeutischen Krankheitsmodellen her. Wir nennen diese Position „sekundäre Psychologisierung“, im Gegensatz zur oben beschriebenen „primären Psychologisierung“, die von einer rein psychischen Verursachung ausgeht. Dem gegenüber steht die Annahme, dass nicht nur das Auftreten, sondern auch der Verlauf von LC und ME/CFS vor allem durch biologische Prozesse bestimmt sind (z. B. [10]). Mögliche psychische Symptome sind nach dieser Lesart als sekundäre *Folge* oder als Komorbiditäten der Erkrankungen anzusehen.

Warum wird über diesen auf den ersten Blick graduellen Unterschied so vehement gestritten? Warum ist es relevant, ob psychische Faktoren Ursache oder Folge der Erkrankung und ihres Verlaufs sind? Wir möchten im Folgenden zunächst auf die Schäden und Risiken eingehen, die damit einhergehen, wenn psychische Faktoren als wesentlich für den Verlauf und die Prognose von LC und ME/CFS angenommen werden. Dabei macht es unserer Auffassung nach kaum einen Unterschied, ob eine primäre Psychologisierung oder die jetzt vielfach vertretene sekundäre Psychologisierung vorgenommen wird, da die Konsequenzen für die Betroffenen ähnlich sind. Im Lichte dieser negativen Auswirkungen überprüfen wir dann die Argumente für eine wichtige Rolle solcher psychischer Prozesse bei LC und ME/CFS und versuchen, eine sowohl evidenzbasierte als auch patient*innenorientierte Antwort auf die Frage zu geben, welche Rolle „die Psyche“ bei der Diagnose und Behandlung von LC und ME/CFS spielen sollte. Wir möchten dabei deutlich machen, dass große Zurückhaltung hinsichtlich psychischer Entstehungs- und Chronifizierungsfaktoren von LC und ME/CFS eine gut begründete und in unseren Augen sogar ethisch gebotene Position ist.

Schäden und Risiken durch eine Attribution auf psychische Faktoren

1. Schädigung durch Aktivierung

Ätiologische Modelle sind vor allem dann wichtig, wenn sie jeweils spezifische therapeutische Konsequenzen nach sich ziehen, die auch unerwünschte Wirkungen haben können. Bei LC und ME/CFS stehen dabei vor allem die Auswirkungen einer therapeutischen körperlichen Belastungssteigerung bzw. der Nutzen konsequenter Schonung im Mittelpunkt. Analog zu Somatoformen Störungen bzw. Somatischen Belastungsstörungen, Depressionen und auch Angststörungen geht ein auf psychischen Faktoren beruhendes Krankheitsmodell von einem Teufelskreis aus Rückzug, Inaktivität und wachsender Einschränkung aus, dem durch eine Aktivierung begegnet werden muss. Häufig wird in diesem Zusammenhang der Begriff „Dekonditionierung“ verwendet, der eine körperliche Schwächung aufgrund von Schonung oder Vermeidung beschreibt [7]. Zentral für eine Verhinderung von Chronifizierung ist nach diesem Verständnis eine aktivierende Therapie. Wenn man aber von einer körperlichen Grundkrankheit ausgeht, bei der ein Überschreiten einer möglicherweise stark erniedrigten individuellen Belastungsschwelle zu einer Zustandsverschlechterung führt, dann stellt eine derartige Therapieempfehlung eine Gefahr für die Betroffenen dar.

Eine inhaltlich repräsentative Auswertung von Betroffenenberichten auf einem Portal von TKK und Deutscher Gesellschaft für Patientensicherheit [11] ergab, dass Belastungssteigerungen, die häufig therapeutisch motiviert waren, bei vielen Betroffenen zu nachhaltigen Verschlechterungen der Erkrankung geführt haben. In 72 % der ausgewerteten Berichte war von „schädigenden oder Fehl-Behandlungen, überwiegend aktivierenden Therapien im Rahmen einer Reha oder ärztlichen Empfehlungen zu Sport und Bewegung“ die Rede [11]. Eine Befragung von fast 4000 Menschen mit LC und ME/CFS in den Vereinigten Staaten über hilfreiche Behandlungserfahrungen ergab für „Graded Exercise Therapy“ die bei weitem schlechteste Bewertung: 50 % derjenigen, die Erfahrung mit dieser Therapieform hatten, gaben an, dass es ihnen danach deutlich schlechter gegangen sei, weitere 30 % gaben eine moderate oder leichte Verschlechterung an, nur 10 % eine zumindest leichte Verbesserung [12]. Ursächlich für diese Verschlechterungen ist in der Regel das Vorliegen einer PEM [3]. Auch wenn es noch erheblichen Forschungsbedarf gibt, geht man inzwischen pathophysiologisch von einer Störung des Energiestoffwechsels aus [13, 14], wobei eine Überlastung zu messbaren Gewebeschäden führen kann [4]. Die Erfahrung der Betroffenen, dass nicht die Schonung zu einer Verschlechterung führt, sondern im Gegenteil die Aktivierung, stimmt mit diesen Befunden überein. Die Gefahr einer Zustandsverschlechterung durch Aktivierung ist auch deshalb so relevant, weil die Verschlechterungen irreversibel sein können [3].

2. Invalidierung des Krankheitserlebens

Über eine konkrete Schädigung durch unangemessene Belastung hinaus wird die Zuschreibung der Erkrankung bzw. des Verlaufs auf psychische Prozesse von sehr vielen Betroffenen als inkongruent mit der eigenen Krankheitswahrnehmung geschildert [11, 15]. Viele Menschen, insbesondere Frauen, mit ME/CFS machen die Erfahrung, dass Ärzt*innen ihre Symptomschilderungen als Ausdruck persönlicher Eigenschaften (z. B. überempfindlich, ängstlich) invalidieren [16]. Die Erfahrungen der Betroffenen ähneln sich: Das Anzweifeln des eigenen Krankheitserlebens, die Infragestellung der eigenen Körperwahrnehmung, die Suggestion, dass ungelöste psychische Probleme hinter der Erkrankung steckten, die Unterstellung, dass (bei einer extrem einschränkenden potentiell chronischen Krankheit) ein „sekundärer Krankheitsgewinn“ vorliege oder dass trotz eines arbeitsunfähigkeitsbedingten finanziellen Abstieges ein „Rentenbegehren“ vorläge. In einer 2024 von uns durchgeführten Online-Befragung gaben über 80 % der Betroffenen an, eine Psychologisierung der eigenen Krankheit erlebt zu haben. Diese Erfahrung war eng mit dem Erleben von Stigmatisierung und einem Vertrauensverlust gegenüber der Medizin assoziiert [17]. Qualitative und quantitative Studien beschreiben durchgängig ein hohes Ausmaß an Stigmatisierung, der sich Patient*innen mit LC oder ME/CFS insbesondere bei Behandler*innen ausgesetzt sehen [18, 19]. Ähnliche Erfahrungen wurden beispielsweise auch von psychiatrisch/psychosomatisch fehldiagnostizierten Patient*innen mit rheumatischen Erkrankungen beschrieben [20]. Das Einordnen von ME/CFS als psychosomatisch sowie das Gefühl, von anderen nicht verstanden zu werden, waren häufig genannte Ursache für Suizidgedanken bei Menschen mit ME/CFS in der Schweiz [21].

Im Zusammenhang mit dem Therapieziel einer Aktivierung kommt der Invalidierung des eigenen Krankheitserlebens eine be-

sondere Bedeutung zu: Da objektive Krankheitsmarker noch nicht zur Verfügung stehen, sind die Körperwahrnehmung und die individuelle Krankheitserfahrung der Betroffenen die einzigen Größen, nach denen Aktivität und Schonung gesteuert werden können. Für eine vorausschauende Steuerung der eigenen Belastung mit dem Ziel, unterhalb der individuellen Belastungsgrenze zu bleiben, hat sich der Begriff „Pacing“ etabliert [3]. Wenn unter der Annahme einer „Dekonditionierung“ oder „fehlerhaften Erwartungshaltung“ die Wahrnehmung von Belastungsgrenzen und Belastungsfolgen in Frage gestellt, als „Vermeidung“ fehlgedeutet und als Teil des Problems konzeptualisiert wird, dann wird effektives Pacing unterlaufen. Im schlimmsten Fall wird dann therapeutisch eine Verschlechterung der Krankheit herbeigeführt – was, wie oben schon ausgeführt, nicht nur im Fall von „Graded Exercise Therapy“ tatsächlich viele Betroffene auch berichten [11, 12].

3. Vernachlässigung medizinischer Handlungsmöglichkeiten

Neben solchen möglichen direkten Schädigungen sehen wir aber auch mittelbare Schäden durch die Annahme einer psychischen Mit-Verursachung oder -Aufrechterhaltung. Hier möchten wir insbesondere die in den meisten Fällen völlig unzureichende medizinische Versorgung der Betroffenen anführen. ME/CFS ist ein multisystemisches Krankheitsbild, das sowohl Hausärzt*innen als auch Fachärzt*innen herausfordert. Das Angebot eines Krankheitsmodells, das wesentlich auf psychischen Faktoren beruht, kann die Notwendigkeit unterlaufen, sich auf Seite der Behandelnden (z. B. in der hausärztlichen Versorgung) mit den Möglichkeiten der somatischen Behandlung, die es inzwischen zumindest im Rahmen einer Lebensqualitätsverbesserung bzw. -stabilisierung gibt, auseinanderzusetzen. So sind einzelne Symptome und Komorbiditäten wie das Posturale orthostatische Tachykardiesyndrom (POTS) oder das Mastzellaktivierungssyndrom (MCAS) in manchen Fällen medikamentös im Sinne eines Symptomanagements behandelbar [22]. Anstatt die Unsicherheit hinsichtlich eines noch nicht vollständig verstandenen Krankheitsbildes anzuerkennen, berichten viele Betroffene davon, dass ihre Krankheit auch von Hausärzt*innen unkritisch als psychisch bedingt eingeordnet wurde („Ich solle einfach an meinen psychischen Problemen arbeiten und Ausdauertraining betreiben“) [11].

Eine sachlich nicht begründete „F-Diagnose“ als Folge der Psychologisierung von LC oder ME/CFS kann zudem vielfältige negative Sekundäreffekte haben – vom Behandlungsverlauf bis hin zu arbeits- und versicherungsrechtlichen Aspekten. Es ist gut belegt, dass körperliche Beschwerden von Menschen mit psychischen Krankheiten in der somatischen Medizin oft weniger Beachtung finden [23]. Wenn eine „F-Diagnose“ durch die Betroffenen abgelehnt wird, kann das als fehlende Krankheitseinsicht pathologisiert werden. Wenn psychotherapeutische Maßnahmen bei einer vermeintlich psychischen Erkrankung keine Wirkung zeigen, könnten Betroffene das fälschlich auf eigenes Unvermögen attribuieren, oder ihnen wird von Therapeut*innenseite fehlende Mitwirkung unterstellt – ein Vorwurf, von dem zahlreiche Betroffene berichten [11].

4. Benachteiligung bei der Begutachtung

Ein weiterer Bereich massiver Benachteiligung sind in vielen Fällen Begutachtungen – sei es für Erwerbsminderungsrente, Anerkennung als Berufskrankheit, Grad der Behinderung oder Pflegegrad.

Das Angebot eines psychosomatischen Krankheitsmodells kann dazu führen, dass körperliche Beeinträchtigungen unterschätzt oder als „funktionell“ abgetan werden. Wenn man von einer „De-konditionierung“ oder einem „Rentenbegehren“ als Ursache für Chronifizierung ausgeht, dann können anhaltende Beschwerden leicht als Ausdruck fehlender Anstrengung oder zumindest fehlender psychotherapeutischer Interventionen oder psychosomatischer Rehabilitation fehlgedeutet werden [11]. Im Begutachtungskontext ist die Annahme einer psychischen „Mitbeteiligung“ durch die zu Begutachtenden nicht zu widerlegen, im Gegenteil, oft muss gerade die Ablehnung dieses Krankheitsmodells als Beleg für seine Relevanz erhalten. Während im therapeutischen Kontext ein Krankheitsmodell zumindest theoretisch als nicht hilfreich abgelehnt oder die Therapie beendet werden kann, besteht diese Möglichkeit beim Zugang zu Sozialleistungen nicht.

5. Soziale Folgen für Familien mit Kindern bzw. Eltern mit LC und ME/CFS

Schließlich möchten wir auf die extrem belastete Position von Eltern von Kindern mit LC und ME/CFS hinweisen, die nicht nur mit einer schweren Krankheit ihres Kindes konfrontiert sind und große Schwierigkeiten haben, Behandelnde zu finden, sondern die sich zudem massiven Anschuldigungen ausgesetzt sehen. Die Logik ist dieselbe: Wenn man davon ausgeht, dass Krankheitsverläufe nicht primär auf biologische Prozesse, sondern auf dysfunktionales Coping zurückzuführen sind, dann werden Eltern schnell als Teil des Problems angesehen, weil sie versuchen, ihre Kinder vor übermäßiger Belastung zu schützen. Immer wieder folgen daraus schwere Vorwürfe oder drastische Maßnahmen wie der Entzug des Sorgerechts wegen vermeintlicher Kindeswohlgefährdung bis hin zu Diagnosen mit dem eigentlich sehr seltenen Münchhausen-by-Proxy Syndrom [24]. Ähnliche Vorgänge werden auch für ältere Menschen bei der Pflege ihrer erwachsenen Kinder berichtet. In Selbsthilfenetzwerken wird darüber hinaus berichtet, dass erkrankten Eltern der Sorgerechtsentzug droht, weil sie ihre Familien nicht mehr ausreichend mit Care-Arbeit versorgen könnten und als negatives Vorbild für die Kinder fungieren würden. Wohlgemerkt sind das Berichte über einzelne Fälle in einem Bereich, über den es unseres Wissens noch keine wissenschaftlichen Studien gibt. Allerdings werden die Schädigungen für die Betroffenen nicht erst in dem Moment real, in dem sie Gegenstand empirischer Studien sind, sondern schon jetzt.

Die Annahme psychischer Faktoren bei der Genese oder dem Verlauf von LC und ME/CFS ist also keineswegs trivial, es geht nicht um theoretische Krankheitsmodelle. Primäre oder sekundäre Psychologisierung haben ganz konkrete negative Folgen für den Umgang mit der Erkrankung und deren Verlauf: Sie führen zu potentiell schädlichen Therapien, invalidieren das Krankheitserleben der Betroffenen, erschweren wirksame Maßnahmen wie Pacing, lenken den Fokus weg von notwendiger körperlicher Diagnostik und Therapie, benachteiligt die Betroffenen in der Begutachtung und belasten die Familien von betroffenen Kindern oder andere Angehörigen in erheblichem Maße zusätzlich.

Argumente für eine Rolle psychischer Faktoren bei der Aufrechterhaltung oder Chronifizierung

Angesichts der genannten konkreten Risiken und möglichen Schäden, die eine Psychologisierung von LC und ME/CFS verursacht, erscheinen viele Argumente für eine Rolle psychischer Faktoren unspezifisch, d. h. es werden Schlussfolgerungen auf der Grundlage genereller Annahmen oder aufgrund von Modellen zu anderer Krankheiten gezogen. Zum Beispiel wird argumentiert, dass man eine psychische Beteiligung gar nicht sinnvoll ausschließen könne, da psychische Faktoren bei jeder chronischen Krankheit relevant seien. Tatsächlich kann man aber den Anteil und die Art psychischer Einflussfaktoren nur bestimmen, wenn der „nicht-psychische“ Anteil bekannt ist – wie etwa bei Multipler Sklerose, bei Krebserkrankungen, und bei chronischen Herzerkrankungen. Solange es noch keine validen Biomarker für individuelle Krankheitsverläufe gibt, bleibt die Relevanz psychischer Faktoren im Einzelfall, aber auch auf Gruppenebene Spekulation. Das gilt auch, wenn das biopsychosoziale Modell als Beleg dafür angeführt wird, dass es quasi immer psychische Faktoren gebe, die berücksichtigt werden müssten. Solange über die Pathophysiologie der Erkrankung noch wenig bekannt ist, der „Bio“-Anteil des Modells also nicht genau bestimmbar ist, verleitet das Modell dazu, die psychosozialen Anteile zu überschätzen, ohne dass es hier die Möglichkeit einer externen Validierung gäbe. Tatsächlich trifft das Modell selbst gar keine Aussagen über Wirkungsrichtung und -stärke von bestimmten Einflüssen, es ist unserer Auffassung nach eher als Matrix zu verstehen, auf deren Grundlage Hypothesen formuliert und empirisch überprüft werden könnten.

Auch das Argument, dass die Dichotomie zwischen Psyche und Soma längst überwunden sei, es also gar nicht sinnvoll sei, zwischen körperlichen und psychischen Faktoren zu unterscheiden, geht am eigentlichen Problem vorbei. In der Psychiatrie wissen wir, dass sich psychische Krankheit von den *Funktionen* der Psyche her definiert, unabhängig von neurobiologischen Korrelaten. Wir nehmen also sehr wohl eine konzeptionelle (aber nicht materielle) Trennung körperlicher und psychischer Funktionen und Störungen vor. Um eine Störung psychischer Funktionen zu diagnostizieren, brauchen wir trennscharfe diagnostische Kriterien. Geht es nicht um psychische Krankheit, sondern um psychische Faktoren unterhalb der Diagnose-schwelle, dann bleibt die Annahme etwa einer gestörten Krankheitswahrnehmung oder -verarbeitung bei einer noch nicht vollständig verstandenen körperlichen Erkrankung wie LC und ME/CFS spekulativ. Sie müsste in Anbetracht der möglichen schädlichen Konsequenzen besonders gut begründet oder eben unterlassen werden, da durch eine Pathologisierung von Körperwahrnehmung und Copingverhalten die wichtigsten Instrumente der Belastungssteuerung durch die Patient*innen invalidiert werden.

Als weiteres Argument für eine psychische Mitbeteiligung wird die in verschiedenen Studien gefundene relativ hohe Komorbidität mit psychischen Krankheiten angeführt. Meistens werden allerdings Screeningfragebögen wie der PHQ-9 oder GAD-7 verwendet, um die psychische Symptombelastung zu erfassen (z. B. [25, 26]). Hier finden sich auf deskriptiver Ebene erhebliche Symptomüberschneidungen zu LC und ME/CFS, im PHQ-9 etwa bei den Items zu

Energielosigkeit, Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen und Bewegungsstörungen. Wenn diese Symptome jeden Tag vorliegen wird allein dadurch schon ein Wert von 12 erreicht, der formal einer leichtgradigen Depression entspricht, ohne dass tatsächlich depressive Symptome vorliegen müssen. Durch die Verwendung von unpassenden Screeninginstrumenten kommt es also zu einer systematischen Überschätzung der psychischen Komorbidität. Aber auch abgesehen von solchen Messfehlern ist eine Komorbidität kein Argument für eine Äquivalenz, eher für gemeinsame Risikofaktoren oder Pathomechanismen, die es zu erforschen gilt. Während unserer Erfahrung nach gerade Betroffene, die schon einmal eine psychische Krankheit hatten, sehr differenziert berichten, dass sich ein Erleben der Symptome von psychischer Krankheit tiefgreifend vom Erleben von ME/CFS unterscheidet, und dass etwa eine Antriebsminderung etwas anderes sei als eine Fatigue oder PEM, kann eine Psychologisierung des Krankheitsbildes auf Seite der Behandler*innen eine genaue Anamnese und klinische Differentialdiagnose geradezu verhindern, weil zu schnell falsche diagnostische Schlüsse gezogen werden.

Monitoring unerwünschter Wirkungen in Therapiestudien

Die Berichte vieler Betroffener und ihrer Angehörigen machen deutlich, dass man das Leid, das gerade schwerste Krankheitsverläufe verursachen, kaum überschätzen kann. Wir alle kennen die Bilder von Menschen, die in abgedunkelten Zimmern liegen und fast jeder Teilhabe und Aktivität beraubt sind. Zuletzt schlug die Sterbehilfeorganisation „Deutsche Gesellschaft für Humanes Sterben e.V.“ Alarm, weil sie besorgniserregend viele Anträge auf assistierten Suizid von besonders jungen, schwerkranken Menschen mit ME/CFS erhielt [27]. Auch wenn die genannten Schädigungen, insbesondere die Progression zu ME/CFS, nicht alle Patient*innen mit LC betreffen, sind die Konsequenzen für einen erheblichen Teil der Betroffenen gravierend und müssen unter allen Umständen vermieden werden.

Dem Leitsatz „primum non nocere“ folgend müsste deshalb ein sehr hoher Maßstab an die Qualität der Studien zu Interventionen bei LC und ME/CFS angelegt werden [28], insbesondere an das Monitoring unerwünschter Wirkungen. Erstaunlicherweise ist das nicht der Fall. Eine systematische Übersicht über Psychotherapiestudien bei LC fand bei acht von elf eingeschlossenen Studien keinerlei Informationen über unerwünschte Wirkungen [29]. Das Vorliegen von PEM, der entscheidende klinische Parameter, wird häufig nicht oder nicht differenziert erhoben [30, 31]. Viele Studien wurden ohne Kontrollgruppe durchgeführt und können deshalb positive Spontanverläufe sowie unspezifische Erwartungseffekte nicht von Therapieerfolgen unterscheiden (z. B. [32]). Als Zielvariablen werden häufig nicht objektive Maße für die körperliche oder kognitive Belastungsfähigkeit berichtet, sondern subjektive Outcomes [33]. Eine aktuelle kontrollierte Studie zu einer stationären psychotherapeutischen Intervention konnte keine Wirkung auf körperliche Symptome feststellen [34]. Zudem verleiten hohe Drop-out Raten in einigen Studien dazu, negative Effekte zu unterschätzen (z. B. [33]). Die Berichte über teilweise massive, nachhaltige Schädigungen durch aktivierende Therapieverfahren stehen damit in Kontrast zu einer gewissen methodischen Sorglosigkeit vieler Studien bezüglich des Monitorings und der Prädiktion solcher unerwünschten Therapiewirkun-

gen. Diese Sorglosigkeit vermittelt den fatalen Eindruck, dass die Betroffenenberichte über iatrogene Schädigungen für irrelevant oder unglaublich gehalten werden. Uns erscheint es aber im Gegenteil essentiell, dass Studien die Möglichkeit ungünstiger Verläufe und unerwünschte Therapiewirkungen gezielt adressieren. Schließlich muss die Sicherheit, durch ein Verfahren keinen Schaden herbeizuführen, deutlich größer sein als die Wahrscheinlichkeit, dass ein Verfahren therapeutisch wirksam ist.

Aufschlussreich ist hier der Unterschied zu Medikamentenstudien. Dort wird schon aus Haftungsgründen jeder unerwünschten Wirkung nachgegangen, allein der Verdacht auf schwere Nebenwirkungen hat Konsequenzen. Unser Eindruck ist, dass bei aktivierenden Therapieverfahren für LC und ME/CFS stattdessen eher die Erfahrungen der Betroffenen und ihrer Angehörigen in Zweifel gezogen, als Teil der Krankheit umgedeutet und relevante Outcome-Parameter, die auf iatrogene Schädigungen hinweisen würden, nicht gründlich erhoben werden. Es müsste eigentlich selbstverständlich sein, an Studien zu psychotherapeutischen Interventionen oder Rehabilitationsmaßnahmen in Bezug auf potentielle Schäden die gleichen Maßstäbe anzulegen wie an Medikamentenstudien. Das unterbleibt aber und vermittelt den falschen Eindruck, dass Psychotherapie nie schaden könne. Das hat Folgen: In der aktuellen S1-Leitlinie wird Bewegung und Ausdauertraining zur Vermeidung von Chronifizierung empfohlen, und nur für Krafttraining wird eine Einschränkung hinsichtlich PEM gemacht [35], eine Empfehlung, die ganz offensichtlich die vielfach dokumentierten negativen Erfahrungen vieler Betroffener ignoriert [3].

Welche Rolle spielt die Psyche?

Die Krankheitserfahrung von Menschen mit LC und ME/CFS kann außerordentlich belastend sein und es gibt, ähnlich wie in der Psychoonkologie, natürlich Raum für psychotherapeutische Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung, falls diese von den Betroffenen gewünscht wird, die Schwere der Erkrankung dies noch zulässt und entsprechende Plätze – mit entsprechender Fachkenntnis und zumeist online – überhaupt verfügbar sind.

Lassen sich körperliche und psychische Leiden konzeptionell trennen? Die Erfahrung vieler Menschen mit LC und ME/CFS zeigt, dass sie konzeptionell sogar getrennt werden müssen, da relevante Therapieentscheidungen davon abhängen. Damit wird keine Aussage über die biologischen Korrelate psychischer Prozesse oder die Einheit von Körper und Psyche gemacht, denn darum geht es gar nicht. Auch das biopsychosoziale Modell hilft an dieser Stelle nicht weiter. Verweise auf dieses Modell sind im Zusammenhang von LC und ME/CFS ein Allgemeinplatz, der keinerlei konkrete diagnostische oder therapeutische Schlussfolgerungen ermöglicht. Der Verweis auf das Modell droht vielmehr dazu beizutragen, die Wahrnehmungen der Betroffenen in Frage zu stellen, und stattdessen eine gestörte Krankheitsverarbeitung, fehlende Krankheitseinsicht, andere psychische Probleme oder gar einen „sekundären Krankheitsgewinn“ anzunehmen, ohne dass diese Annahmen falsifizierbar wären.

Es ist die Kernaufgabe der Psychiatrie und Psychotherapie, psychische Krankheiten verlässlich zu diagnostizieren. Dazu gehört auch, psychische Gesundheit zu erkennen. In letzter Zeit wurde dabei ein „Concept Creep“ beklagt, die inflationäre Pathologisie-

rung von Lebenskrisen und Stimmungstiefs [36]. Es wäre auch vor diesem Hintergrund falsch, einer Patient*innengruppe ein potentiell nebenwirkungsbehaftetes „psychisches“ Krankheitsverständnis aufzudrängen. Psychiatrische und psychosomatische Diagnosen dürfen keine „Resterampe“ für medizinisch unzureichend erforschte Krankheiten und schlecht verstandene Symptome sein. Unsere Fachdisziplin muss spezifischer sein. Für psychische Krankheiten gibt es valide Diagnosekriterien, die im Einzelfall überprüft werden können, und eine sorgfältige Differentialdiagnose zu körperlichen Symptomen ist dabei essentiell. Eine darüberhinausgehende Pathologisierung von individuellen Coping-Strategien oder dem Krankheitserleben erscheint unseriös und birgt das Risiko gravierender Fehleinschätzungen, solange es keine Möglichkeit gibt, die biologische Grundkrankheit verlässlich zu monitoren.

Welche Position sollten also Psychiatrie und Psychotherapie in der Debatte um die „psychischen Anteile“ bei LC und ME/CFS einnehmen? Die Annahme psychischer Faktoren für die Genese oder Aufrechterhaltung von LC und ME/CFS erscheint uns nicht nur unzureichend begründet, sondern vor allem riskant, mit dem Potential, Betroffenen erheblichen Schaden zuzufügen. Es ergibt keinen Sinn, ein solches Krankheitsmodell mit zweifelhaftem Nutzen und erheblichen Risiken gegen die Erfahrungen Betroffener durchzusetzen.

Wir sollten stattdessen daran arbeiten, die Phänomenologie von LC und ME/CFS so gut zu verstehen, dass wir das Krankheitsbild noch sicherer von behandlungsbedürftigen psychischen Krankheiten abgrenzen können. Wo tatsächlich komorbide psychische Erkrankungen vorliegen, sollten diese unter dem Aspekt der Selbstbestimmung behandelt werden – wobei auch hier eine Anpassung der Therapie an das Krankheitsbild und insbesondere PEM notwendig ist, um keine gesundheitliche Verschlechterung zu riskieren. Das bedeutet, bei psychotherapeutischen Angeboten die individuelle Belastungsgrenzen zu berücksichtigen, etwa durch Videosprechstunden – so wie dies auch in der G-BA Richtlinie Long COVID gefordert wird [37] –, kürzere Termine oder Kommunikation über Sprachnachrichten. Im Zweifelsfall muss die Psychotherapie gegenüber anderen Aktivitäten zurückstehen, um begrenzte Energiereserven z. B. für die Kommunikation mit Angehörigen nutzen zu können.

Es gibt vermutlich eine Sorge, durch ein Eingehen auf die Bedürfnisse und Krankheitserfahrungen der Patient*innen zu einer vermeintlichen Chronifizierung beizutragen. Diese Sorge darf aber nicht den Blick auf die Gefahren der Psychologisierung einer primär körperlichen Erkrankung verstellen. Sie muss vielmehr abgelöst werden durch die Bereitschaft, das Erfahrungswissen der Betroffenen als Ressource und Informationsquelle für den Krankheitsprozess anzuerkennen. Das gilt auch für die Wissenschaft: die Erfahrung der Betroffenen muss als zentrale Ressource für die Forschung verstanden werden. Konstruktive Vorschläge und Kritik von Betroffenen sollten willkommen sein, weil sie neue Perspektiven eröffnen und helfen, Orthodoxien in Frage zu stellen. Die Psychiatrie als Fach hat in der Vergangenheit von der Psychiatriekritik, der engagierten Infragestellung vermeintlicher Gewissheiten, enorm profitiert. Deshalb liegt es auch im Interesse unserer Fächer, die Kritik der Betroffenen aufzugreifen und zu nutzen, anstatt sie als „querulatorisch“ oder „aggressiv“ abzuqualifizieren. Um gezielt wirken zu können brauchen Psychiatrie und Psychotherapie die Fähigkeit, auch die Grenzen der eigenen Wirkmöglichkeiten anzuerkennen.

Wir sollten außerdem das bereits vorhandene biomedizinische Wissen in die Breite der medizinischen Versorgung tragen. Und wir sollten deutlich machen, wo wir keine psychische Erkrankung erkennen können, damit die schweren, körperlichen Symptome der Betroffenen von den entsprechenden Fachdisziplinen bestmöglich behandelt werden können. Gerade die Psychiatrie und Psychotherapie sollte in der Lage sein, unzureichend begründete Psychologisierung zurückzuweisen.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] Peluso MJ, Deeks SG. Mechanisms of long COVID and the path toward therapeutics. *Cell* 2024; 187: 5500–5529. DOI: 10.1016/j.cell.2024.07.054
- [2] Gloeckl R, Zwick RH, Furlinger U et al. Practical recommendations for exercise training in patients with long COVID with or without post-exertional malaise: a best practice proposal. *Sports Medicine-Open* 2024; 10: 47
- [3] Hoffmann K, Hainzl A, Stingl M et al. Interdisziplinäres, kollaboratives D-A-CH Konsensus-Statement zur Diagnostik und Behandlung von Myalgischer Enzephalomyelitis/Chronischem Fatigue-Syndrom. *Wien Klin Wochenschr* 2024; 136: 103–123. DOI: 10.1007/s00508-024-02372-y
- [4] Appelman B, Charlton BT, Goulding RP et al. Muscle abnormalities worsen after post-exertional malaise in long COVID. *Nature Communications* 2024; 15: 17. DOI: 10.1038/s41467-023-44432-3
- [5] Appelman B, Charlton B, Goulding R et al. Reply: Muscle abnormalities in Long COVID. *Nature communications* 2025; 16: 1491
- [6] Surawy C, Hackmann A, Hawton K et al. Chronic fatigue syndrome: a cognitive approach. *Behav Res Ther* 1995; 33: 535–544. DOI: 10.1016/0005-7967(94)00077-w
- [7] Kupferschmitt AA, Köllner V. Das Post-COVID-Syndrom–Überblick über bio-psycho-soziale Erklärungsmodelle. *Psychother J* 2025; 24: 108–117
- [8] Walter M, Adorjan K, Bajbouj M et al. Der Stellenwert der Psychiatrie in der Versorgung und Forschung von Post-COVID. *Der Nervenarzt* 2026; 1–5
- [9] Steel J, Klimecki O, Ditzgen B et al. Psychosomatik-neurobiologisch fundiert und evidenzbasiert: Ein Lehr- und Handbuch. Kohlhammer; Verlag: 2024
- [10] Davenport TE, Blitshteyn S, Clague-Baker N et al. Long COVID Is Not a Functional Neurologic Disorder. *J Pers Med* 2024; 14. DOI: 10.3390/jpm14080799
- [11] Hammer S, Monaca C, Hoelz A et al. „Ultimately, you are on your own.“ A qualitative analysis of barriers to health care from the perspective of patients with long COVID. *Zeitschrift für Evidenz, Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen* 2025; 193: 8–17
- [12] Eckey M, Li P, Morrison B et al. Patient-reported treatment outcomes in ME/CFS and long COVID. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2025; 122: PMID: e2426874122. DOI: 10.1073/pnas.2426874122
- [13] Heng B, Gunasegaran B, Krishnamurthy S et al. Mapping the complexity of ME/CFS: Evidence for abnormal energy metabolism, altered immune profile, and vascular dysfunction. *Cell Reports Medicine* 2025; 6. DOI: 10.1016/j.xcrm.2025.102514

- [14] Liu Z, Hollmann C, Kalandhi S et al. Immunoglobulin G complexes from post-infectious ME/CFS, including post-COVID ME/CFS disrupt cellular energetics and alter inflammatory marker secretion. *Brain, Behavior, & Immunity - Health* 2026; 52. DOI: 10.1016/j.bbih.2026.101187
- [15] Hawke LD, Nguyen ATP, Sheikhan NY et al. Swept under the carpet: a qualitative study of patient perspectives on Long COVID, treatments, services, and mental health. *BMC Health Services Research* 2023; 23: 1088. DOI: 10.1186/s12913-023-10091-9
- [16] Habermann-Horstmeier L, Horstmeier LM. Wahrnehmung von Genderaspekten in der Beziehung zwischen Ärzt:innen und Patient:innen bei myalgischer Enzephalomyelitis/chronischem Fatigue-Syndrom (ME/CFS). *Prävention und Gesundheitsförderung* 2024; 20: 48–60. DOI: 10.1007/s11553-023-01098-5
- [17] Büchner R, Sander C, Schindler S et al. “Have you considered that it could be burnout?”-psychologization and stigmatization of self-reported long COVID or post-COVID-19 vaccination syndrome. *BMC Med* 2025; 23: 488. DOI: 10.1186/s12916-025-04335-0
- [18] Clutterbuck D, Ramasawmy M, Pantelic M et al. Barriers to healthcare access and experiences of stigma: Findings from a coproduced Long Covid case-finding study. *Health Expectations* 2024; 27: e14037
- [19] Pantelic M, Ziauddeen N, Boyes M et al. Long Covid stigma: estimating burden and validating scale in a UK-based sample. *Plos one* 2022; 17: PMID: e0277317
- [20] Sloan M, Bosley M, Gordon C et al. 'I still can't forget those words': mixed methods study of the persisting impact on patients reporting psychosomatic and psychiatric misdiagnoses. *Rheumatology (Oxford)* 2025; 64: 3842–3853. DOI: 10.1093/rheumatology/keaf115
- [21] König RS, Paris DH, Sollberger M et al. Identifying the mental health burden in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS) patients in Switzerland: A pilot study. *Heliyon* 2024; 10: e27031. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e27031
- [22] Pierson BC, Apilado K, Franzos MA et al. Oral medications for the treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome: a systematic review of studies before and during the COVID-19 pandemic. *Front Neurol* 2024; 15: PMID: 1515486. DOI: 10.3389/fneur.2024.1515486
- [23] Henderson C, Noblett J, Parke H et al. Mental health-related stigma in health care and mental health-care settings. *Lancet Psychiatry* 2014; 1: 467–482. DOI: 10.1016/S2215-0366(14)00023-6
- [24] Ausschuss für Gesundheit und Senioren. Protokoll der öffentlichen Sitzung am 20.11.2025. *Hamburgische Bürgerschaft*; 2025
- [25] Zhang L, Wen J, Yuan L et al. Anxiety and depression in healthcare workers 2 years after COVID-19 infection and scale validation. *Sci Rep* 2025; 15: 13893. DOI: 10.1038/s41598-025-98515-w
- [26] Reuken PA, Besteher B, Finke K et al. Longterm course of neuropsychological symptoms and ME/CFS after SARS-CoV-2-infection: a prospective registry study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2024; 274: 1903–1910. DOI: 10.1007/s00406-023-01661-3
- [27] Dribbusch B. Wenn nur der Suizid als Ausweg erscheint. *Berlin: TAZ*; 2025. <https://taz.de/Long-Covid-und-Selbsttötung/!6133062/>
- [28] Soares L, Davis H, Spier E et al. Recommended long COVID outcome measures and their implications for clinical trial design, with a focus on post-exertional malaise. *EBioMedicine* 2026; 123: 106083. DOI: 10.1016/j.ebiom.2025.106083
- [29] Schurr M, Graf J, Junne F et al. Psychotherapy in patients with long/post-COVID – A systematic review on the feasibility, acceptability, safety, and efficacy of available and emerging interventions. *J Psychosom Res* 2025; 190: 112048. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2025.112048
- [30] Poulipoulou DV, Hawthorne M, MacDermid JC et al. Prevalence and Impact of Postexertional Malaise on Recovery in Adults With Post-COVID-19 Condition: A Systematic Review With Meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2025; 106: 1267–1278. DOI: 10.1016/j.apmr.2025.01.471
- [31] Kuut TA, Müller F, Csorba I et al. Efficacy of cognitive-behavioral therapy targeting severe fatigue following coronavirus disease 2019: results of a randomized controlled trial. *Clinical Infectious Diseases* 2023; 77: 687–695
- [32] Kupferschmitt AA, Hinterberger T, Herrmann C et al. Depression, but not fatigue, improves as part of multimodal post-COVID rehabilitation. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2026; 1–15. DOI: 10.1159/000549848
- [33] Nerli TF, Selvakumar J, Cvejic E et al. Brief Outpatient Rehabilitation Program for Post-COVID-19 Condition: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open* 2024; 7: PMID: e2450744. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.50744
- [34] Koller K, Hanc E, Herold R et al. Treatment effects of multimodal inpatient psychotherapy for post-COVID patients: First results from a non-randomized, controlled study. *Journal of Psychosomatic Research* 2026; 112605
- [35] Koczulla AR. S1-Leitlinie „Long/Post-Covid“; 2024
- [36] Haslam N, Tse JS. Public awareness of mental illness: Mental health literacy or concept creep? *Australas Psychiatry* 2025; 33: 18–20. DOI: 10.1177/10398562241292202
- [37] Gemeinsamer Bundesausschuss, Long-COVID Richtlinie, 2024