

Marie-Christine Hartlieb

Zur Modulation autonomer Regulationsprozesse bei ME/CFS innerhalb der Psychotherapie



Psychotherapie-Wissenschaft

16. Jahrgang, Nr. 2, 2026, Seite 49–54

DOI: 10.30820/1664-9583-2026-2-49

Psychosozial-Verlag

Impressum

Psychotherapie-Wissenschaft

eISSN 1664-9591

16. Jahrgang Heft 2/2026

<https://doi.org/10.30820/1664-9583-2026-2>

info@psychotherapie-wissenschaft.info

www.psychotherapie-wissenschaft.info

Herausgeber

Herausgeberverein der Zeitschrift

Psychotherapie-Wissenschaft

Peter Schulthess

Zanggerweg 33

CH-8006 Zürich

Mobile + 41 76 559 19 20

E-Mail: peter.schulthess@psychotherapie-wissenschaft.info

Redaktion

Mara Foppoli, Lugano

Lea-Sophie Richter, Zürich

Mario Schlegel, Zürich

Peter Schulthess, Zürich

Nataliya Tereshchenko, Zürich/Wien

Hinweise für AutorInnen befinden
sich auf der Homepage der Zeitschrift:
www.psychotherapie-wissenschaft.info

Verlag

Psychosozial-Verlag GmbH & Co. KG

Walltorstr. 10

D-35390 Gießen

+49 6421 96 99 78 26

info@psychosozial-verlag.de

www.psychosozial-verlag.de

Anzeigen

Anfragen zu Anzeigen bitte an den Verlag:

anzeigen@psychosozial-verlag.de

Es gelten die Preise der auf www.psychosozial-verlag.de
einsehbaren Mediadaten.

Gönnermitglieder des Herausgebervereins

wenden sich bitte direkt an die Redaktion:

redaktion@psychotherapie-wissenschaft.info

Datenbanken

Die Zeitschrift Psychotherapie-Wissenschaft wird regelmäßig
in der Abstract-Datenbank PsycInfo der American Psycho-
logical Association (APA), im Directory of Open Journals
(DOAJ) und in den Publikationsdatenbanken PSYINDEX und
PsychArchives des Leibniz-Institut für Psychologie/Leibniz
Institute for Psychology (ZPID) erfasst.



Die Beiträge dieser Zeitschrift sind unter der Creative Commons
Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 DE Lizenz lizenziert.
Diese Lizenz erlaubt die private Nutzung und unveränderte
Weitergabe, verbietet jedoch die Bearbeitung und kommerzielle
Nutzung. Weitere Informationen finden Sie unter:
creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/de

Zur Modulation autonomer Regulationsprozesse bei ME/CFS innerhalb der Psychotherapie

Marie-Christine Hartlieb

Psychotherapie-Wissenschaft 16 (2) 2026 49–54

www.psychotherapie-wissenschaft.info

CC BY-NC-ND

<https://doi.org/10.30820/1664-9583-2026-2-49>

Zusammenfassung: Der vorliegende Beitrag vertieft und erweitert bestehende psychotherapeutische Zugänge bei Myalgischer Enzephalomyelitis/Chronischem Fatigue-Syndrom (ME/CFS). Im Zentrum stehen Interventionen, die darauf abzielen, die Erholungsdynamik des autonomen Nervensystems (ANS) nach Belastungsreizen zu modulieren. Autonome Dysfunktionen sind ein häufiges Merkmal von ME/CFS. Studien zeigen im Vergleich zu Kontrollgruppen nicht nur erhöhte orthostatische Beschwerden und signifikante Veränderungen kardiovaskulärer Parameter, sondern auch autonome Dysfunktionen in unterschiedlichen Organsystemen. Darüber hinaus wurde eine reduzierte parasympathische Reaktivität nach Belastung nachgewiesen. Da klassische psychotherapeutische Ansätze, die ME/CFS primär als psychosoziale Stressreaktion interpretieren, von vielen Betroffenen als belastend erlebt wurden, bedarf es zwingend Anpassungen unter Berücksichtigung der pathophysiologischen Belastungsintoleranz. Bereits in einer früheren Publikation hat die Autorin erste Ansätze hierzu skizziert. Angesichts der aktuellen Forschungslage rückt sie die prolongierte autonome Anpassungsphase nach Belastung in den Vordergrund, die möglicherweise zur Persistenz von Fatigue und der Post-Exertional Malaise (PEM) beiträgt. PEM ist definiert als eine systemische Symptomverschlechterung nach Belastung, die oft zeitverzögert auftritt. Interventionen zur Reduktion der sympathischen Aktivierung werden vorgeschlagen. Es ist denkbar, dass eine gezielte psychotherapeutische Unterstützung bei der Regulation des ANS dazu beitragen könnte, die Erholungsprozesse nach Belastung und nach PEM zu verbessern. Das Therapieziel verlagert sich dabei von der Leistungssteigerung zur Verbesserung der parasympathischen Regenerationsfähigkeit. Bislang existieren keine empirischen Untersuchungen zu einem solchen psychotherapeutischen Zugang bei ME/CFS.

Schlüsselwörter: Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS), Psychotherapie, autonome Dysfunktion, Post-Exertional Malaise (PEM)

ME/CFS (Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom) ist eine komplexe Multisystemerkrankung, die von der WHO bereits seit 1969 als neurologische Erkrankung unter dem ICD-Code G93.3 klassifiziert wird (Hoffmann et al., 2024; NICE, 2019). Im Zuge der Covid-19-Pandemie hat das Krankheitsbild eine erhöhte Beachtung erfahren, da ME/CFS als die schwerste Verlaufsform innerhalb des Post-COVID-Spektrums gilt. Das Leitsymptom ist die Post-Exertional Malaise (PEM), eine ausgeprägte, oft zeitverzögerte Erschöpfung und disproportionale Symptomverschlechterung sowie eine gestörte Erholungsdynamik nach physischer, kognitiver, sensorischer, orthostatischer oder emotionaler Belastung (Deutsche Gesellschaft für ME/CFS, 2026; Carruthers et al., 2011). Zur Diagnosesicherung von ME/CFS dienen international etablierte Kriterien wie die Kanadischen Konsenskriterien (CCC) (Hoffmann et al., 2024). Neben kognitiven Einschränkungen, Schmerzen und Schlafstörungen sind neuroimmunologische und orthostatische Beschwerden prägend. PEM ist dabei kein rein subjektives Phänomen, sondern lässt sich objektivieren, etwa durch eine 2-Tages-CPET-Untersuchung (Cardiopulmonary Exercise Testing) oder einen Kipptisch-Test (Moore et al., 2023; van Campen et al., 2021). Damit kann eine pathologische Beeinträchtigung der kardiopulmona-

len Erholungsfähigkeit nachgewiesen werden. Aktuelle Fragebögen wie bspw. der DSQ-PEM2 unterstützen die klinische Erfassung (Jason & Chee, 2025). Aufgrund der krankheitsbedingten Belastungsintoleranz stoßen konventionelle Behandlungs- und Psychotherapiekonzepte an ihre Grenzen (Grande et al., 2023; Hartlieb, 2021; Geraghty & Blease, 2019). Neben flexiblen Anpassungen wie individuell angepassten Intervallen, verkürzten Sitzungen oder der Möglichkeit von Online-Konsultationen zur Vermeidung von Anfahrtswegen, müssen auch die Therapieinhalte modifiziert werden. Eine ressourcenschonende Begleitung steht im Vordergrund.

Abgrenzung zu anderen Erkrankungen mit krankheitsspezifischer Fatigue

Fatigue kann bei psychischen Störungsbildern (wie Depressionen, Angststörungen, somatoformen Störungen) und organischen Erkrankungen (mit bspw. onkologischen, kardiologischen oder autoimmunologischen Ursachen) als Begleiterscheinung auftreten. Für diese Erkrankungen haben sich multimodale Therapiekonzepte auf Basis des biopsychosozialen Modells unter Einbezug somatischer und psychotherapeutischer Ansätze sowie aktivierender

Massnahmen bewährt. Zu den Inhalten zählt neben der somatischen Behandlung auch Psychoedukation zum Verständnis des Zusammenspiels von Körper, Psyche und Umwelt. Speziell für die psychotherapeutische Behandlung sind die Reduktion des Leidensdrucks, die Förderung von Emotions- und Stressregulation, der Abbau von Schon- und Vermeidungsverhalten sowie die Aktivitätssteigerung zentral. Darüber hinaus stehen die Stärkung von Selbstwirksamkeit, die kognitive Bearbeitung dysfunktionaler Denk- und Verhaltensmuster sowie die Aufarbeitung biografisch relevanter Belastungen und Beziehungserfahrungen im Fokus. Diese Aspekte werden in der Leitlinie *Funktionelle Körperbeschwerden* differenziert dargestellt und ausführlich erläutert (AWMF, 2018). Im Unterschied zu ME/CFS stellt PEM bei den genannten Erkrankungen jedoch kein zentrales diagnostisches Kernmerkmal dar.

In den deutschen Leitlinien *Müdigkeit* und *Long/Post-Covid* wird bei Patient*innen mit PEM ausdrücklich vor aktivierenden Massnahmen gewarnt (DEGAM, 2022; DGP et al., 2025). Die Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) wird zwar als Angebot zur Krankheitsbewältigung empfohlen, ist jedoch nicht kurativ ausgerichtet. Früher wurde der KVT bei ME/CFS ein grosser Stellenwert zugeschrieben, da angenommen wurde, dass v. a. ungünstige Gedankenmuster und körperliche Dekonditionierung die Beschwerden aufrechterhalten würden. Diese Annahmen werden jedoch zunehmend kritisch bewertet (Weir & Speight, 2021; Grande et al., 2023). Das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen [IQWiG] (2023) nennt vorrangig Pacing (ein Energiemanagement-Tool, vgl. Goudsmit et al., 2011) als geeignete Strategie im Umgang mit der Erkrankung. Die KVT kann hilfreich sein, um zu lernen, mit den Grenzen der eingeschränkten Belastbarkeit, den Symptomen und mit den Folgen der Erkrankung wie Depressionen und Ängsten besser umzugehen, aber eine Fokussierung auf potenziell krankheitserhaltende Verhaltensweisen tritt in den Hintergrund. Die psychotherapeutische Herangehensweise bei ME/CFS unterscheidet sich somit von jener bei fatigueassoziierten Erkrankungen ohne PEM. Eine Nichtberücksichtigung von PEM würde genau jene krankheitserhaltenden und symptomverstärkenden Prozesse fördern, die man eigentlich reduzieren möchte. Pacing zielt darauf ab, wiederkehrende Push-Crash-Zyklen und PEM zu minimieren, und trägt dadurch langfristig zu einer Stabilisierung bei. Das Vorliegen einer PEM hat auch Konsequenzen für stationäre Behandlungen. Klassische aktivierende Rehabilitationskonzepte gelten bei PEM-Betroffenen als problematisch (Hammer et al., 2024; Schweizerische Gesellschaft für ME & CFS, 2024). Durch nicht ausreichend angepasste stationäre Massnahmen besteht das Risiko einer anhaltenden Zustandsverschlechterung infolge von Aktivierung und Überlastung. Ein Klinikalltag mit festen Essenszeiten, langen Wegstrecken und erhöhter Reiz- und Lärmbelastung kann bereits die Kraftreserven des gesamten Tages aufbrauchen. Das ambulante Setting stellt für die Mehrheit der Betroffenen wohl den sichersten Behandlungsrahmen dar, idealerweise in interdisziplinären Fachzentren – die

sich derzeit schrittweise etablieren. Auch komorbide oder reaktive psychische Störungsbilder sollten vorrangig in ambulanten Strukturen und durch eine ambulante Psychotherapie versorgt werden.

Aktueller Forschungsstand zu PEM und autonomer Dysfunktion

Exemplarisch für den aktuellen Forschungsstand zu PEM und autonomer Dysfunktion werden im Folgenden einige ausgewählte Studien kurz skizziert.

In der grossen MCAM-Analyse (Issa et al., 2025) ist eine autonome Dysfunktion fast durchgehend nachweisbar; 97 % der Betroffenen zeigen entsprechende Symptome, die stark mit funktionellen Einschränkungen korrelieren. Bei 90 % der ME/CFS-Patient*innen konnten van Campen et al. (2020) eine zerebrale Minderdurchblutung im Stehen nachweisen. In seiner Folgestudie wiesen die Forscher*innen nach, dass bei 37 % der Patient*innen das Herz nicht ausreichend mit einer Frequenzsteigerung auf die körperliche Belastung im Stehen reagiert (chronotrope Inkompetenz, van Campen et al., 2023). Die umfassende Analyse verschiedener physiologischer Marker durch Walitt et al. (2024) bestätigt die biologischen Fehlregulationen bei ME/CFS. Die Übersichtsarbeit von Ivanovska et al. (2025) hebt übereinstimmende pathologische Mechanismen zwischen ME/CFS und Long Covid hervor, wie eine autonome Dysfunktion, Immundysregulation, endotheliale Dysfunktion, gastrointestinale und mitochondriale Funktionsstörungen. 2-Tages-CPET-Studien zeigen mittels eines 2-tägigen Belastungstests eine deutlich verminderte Leistungsfähigkeit am zweiten Tag sowie eine unzureichende Erholung von Kreislauf und Nervensystem (Keller et al., 2024; Stevens et al., 2018; Moore et al., 2023). Habermann-Horstmeier und Horstmeier (2026) bilden vier Symptomcluster, von denen ein Cluster die autonome Dysfunktion darstellt. Die drei anderen Cluster werden den Bereichen Gehirn/ZNS, Immunsystem und Magen-Darm zugeordnet. Sogenannte *Brückensymptome* zeigen, wie die einzelnen Cluster miteinander verwoben sind. Die Auffassung, dass es sich um eine neuroimmunologische Multisystemerkrankung mit autonomer Dysfunktion handelt, wird erhärtet.

Neuere Arbeiten zu PEM belegen eindrücklich, dass PEM keine herkömmliche Erschöpfung darstellt, sondern eine biologische Grundlage hat: Germain et al. (2025) zeigen eine gravierende biologische Fehlanpassung nach Belastung, die sich durch anhaltende Störungen im Immunsystem, im mitochondrialen Energiestoffwechsel und in der neuromuskulären Regulation äussert. Appelman et al. (2024) gelingt ein direkter Nachweis von Gewebeschäden im Muskelgewebe nach körperlicher Anstrengung. Die Arbeitsgruppe um Lipkin (Che et al., 2025) identifiziert eine überschüssige Antwort des angeborenen Immunsystems als möglichen Auslöser von PEM. Wirth und Scheibenbogen (2020) beschreiben auf Basis ihrer Forschungen ein theoretisches Modell für die vaskuläre Dysregulation durch Störungen an adrenergen Rezeptoren, die die Gefässweite kontrollieren. Baraniuk

(2025) belegt einen gestörten Gehirnstoffwechsel bei ME/CFS durch Untersuchungen des Liquors.

Insgesamt verdeutlichen diese Befunde, dass PEM keine psychogene Reaktion darstellt. Die autonome Dysregulation stellt dabei ein zentrales Element dar (Issa et al., 2025). Während frühere Untersuchungen die orthostatische Intoleranz (OI) und das posturale Tachykardiesyndrom (POTS) oft als alleiniges Kriterium für eine autonome Dysfunktion werteten, zeigt die umfassende Erhebung der Symptome aller Organsysteme, dass die Dysautonomie nahezu die gesamte Patientenkohorte betrifft und nicht auf eine ME/CFS-Subgruppe beschränkt bleibt. Bei Issa et al. (2025) wird die autonome Dysfunktion klar als Kernmerkmal der Erkrankung herausgestellt.

Verlängerte autonome Erholungsphase

Bei gesunden Menschen steigt bei Aktivierung – etwa durch körperliche Anstrengung oder psychophysiologischen Stress – zunächst die innere Anspannung an (sympathische Aktivierung), normalisiert sich danach aber rasch über parasympathische Gegenregulation und zentrale regulatorische Mechanismen. Bei ME/CFS gibt es jedoch Hinweise auf eine verlängerte sympathische Aktivierung, während die beruhigenden Gegenmechanismen (parasympathische Gegenregulation) nur abgeschwächt einsetzen (Van Oosterwijck et al., 2021; Moore et al., 2023). Die Erholungsphase des ANS nach sympathischer Aktivierung dauert überproportional lange; die Rückregulation kardiovaskulärer und vegetativer Parameter auf ihr Ausgangsniveau ist entsprechend verlängert. Jede Form von Belastung – körperlich, geistig oder emotional – stellt eine physiologische Herausforderung für die Regulationsmechanismen ME/CFS-Betroffener dar. Die Autorin schlägt vor, der autonomen Dysfunktion im Rahmen der PEM verstärkte Aufmerksamkeit zu widmen und PEM nicht allein als Folge einer – häufig geringfügigen – Belastung zu betrachten, sondern auch als Ausdruck einer deutlich verlängerten autonomen Erholungszeit. Demnach benötigt das ANS nach körperlichen, kognitiven oder emotionalen Reizen unverhältnismässig lange, um zum Ausgangsniveau zurückzukehren. Wiederholte Reize ohne ausreichende parasympathische Rückregulation würden folglich zu einer anhaltend erhöhten autonomen Aktivierung führen. Eine chronische Überaktivierung des ANS bei gleichzeitig eingeschränkter parasympathischer Rückstellung kann in diesem Zusammenhang als Ausdruck einer erhöhten allostatischen Last interpretiert werden (Allostase-Konzept, vgl. Bobba-Alves et al., 2022). Das könnte bestehende Symptome verstärken.

Psychotherapie mit Fokus auf arousalregulierenden Prozessen

Psychotherapie gilt nicht als kurative Behandlung bei ME/CFS; sie kann zugrundeliegende pathophysiologische Veränderungen (bspw. Dysfunktionen der Mitochondrien)

nicht heilen, aber möglicherweise zur Unterstützung autonomer Regulationsprozesse beitragen. Da das ANS bei ME/CFS am Limit operiert, wirken intensive Emotionen oder kognitive Belastungen als zusätzliche Stressoren, welche die sympathische Überaktivierung verstärken. Psychotherapeutische Interventionen könnten die parasympathische Aktivität fördern, um die zusätzliche allostatische Last durch emotionale Trigger zu minimieren. Die Therapie wäre, im Rahmen dieses Ansatzes, somit auf Beruhigung und Verkürzung der Erholungsphase nach Reizen jeglicher Art ausgerichtet. Zentral könnte die Wahrnehmung von Übergängen zwischen Reiz und Nachstressreaktion sein: Patient*innen lernen, minimal erhöhte Aktivierungszustände früh zu erkennen und sofort regulierende Massnahmen einzuleiten. Dazu gehören unmittelbare Erdung nach Belastung, rechtzeitige Minipausen und Sich-Hinlegen, Atemregulation zur Förderung parasympathischer Aktivität und andere Techniken. Ziel ist es, Aktivierungsanstiege frühzeitig zu beenden. Das Ziel innerhalb jeder Therapieeinheit wäre, eine «sympathische Eskalation» bereits im Ansatz erkennen zu lernen, zu unterbrechen und anstatt sie auszuhalten oder zu vertiefen, möglichst frühzeitig zu beruhigen und zu regulieren. In diesem Modell läge der Fokus der Psychotherapie auf Stabilisierung, nicht auf dem vertiefenden Sich-Einlassen auf Erfahrungen und Gefühle. Ziele sind die Minimierung autonomer Überaktivierung und deren Nachwirkungen.

Möglichkeiten der therapeutischen Begleitung

Prävention & Pacing: Psychoedukation hinsichtlich des Krankheitsbildes und PEM, frühzeitige Vermittlung von Pacing-Strategien. Pacing gilt als der Goldstandard für ME/CFS (Goudsmit et al., 2011). Das Ziel ist, unter der individuellen Belastungsgrenze zu bleiben, um schwere und anhaltende Zustandsverschlechterungen zu vermeiden.

Emotionsregulation: Reduzierung emotionaler Trigger zur Entlastung des ANS. Selbst bei schwerstbetroffenen Patient*innen gibt es die Möglichkeit, emotionale Trigger zu entschärfen, die bspw. durch die häusliche Wohnsituation und die tägliche intensive Kommunikation mit Pflegepersonen entstehen können. Ein systemtherapeutisches Vorgehen, das im häuslichen bzw. familiären und ggf. schulischen Kontext ansetzt, könnte unterstützend wirken.

Co-Regulation: Beruhigende und stabilisierende Präsenz des*der Therapeuten*Therapeutin innerhalb der therapeutischen Beziehung.

Regulierende, körperbezogene Techniken – körperbezogene Erdungs- und Druckreize (z. B. Bodenkontakt, isometrische Muskelspannung, fester Halt): Deutliche Signale aus Muskeln und Gelenken werden vom Gehirn bevorzugt verarbeitet. Diese körperlichen Rückmeldungen wirken unmittelbar (Yu et al., 2024; Peláez & Taniguchi, 2016; Payne et al., 2015). Die Beruhigung geschieht nicht durch ressourcenintensive kognitive Funktionen, sondern durch einen direkten mechanischen Druck. Ein aktivierender Reiz (bspw. ein emotionsgeladener Gedanke) kann so durch eine sofortige Regulationsphase (bspw. durch

einen bewussten, festen Füsse-Boden-Kontakt) abgefangen werden, noch bevor eine starke Aktivierung entsteht. Ziel ist die Dämpfung der Reaktionsamplitude. Bei ME/CFS könnten vorsichtig sanfte taktile Reize ausprobiert werden. Körperübungen bergen jedoch stets das Risiko einer Überlastung und sind insbesondere für Schwerbetroffene nicht geeignet.

Interozeption (vgl. Farb et al., 2015) als *Werkzeug des Pacing*: Die Wahrnehmung von Innenzuständen dient dem rechtzeitigen Abbruch von Belastung. Das Ziel ist: «Ich spüre den Stressmodus frühzeitig und lege mich sofort hin.» Oder: «Wenn mein Herz rascher zu schlagen beginnt, stoppe ich und beginne mit ruhigen Atemzügen.»

Atemregulation und Entspannungstechniken: Eine langsame Atemfrequenz mit verlängerter Ausatmung kann die vagale Aktivität fördern und die Herzratenvariabilität (HRV) erhöhen (Gerritsen & Band, 2018). Das Ziel wäre: «Ich beruhige mein ANS, damit ich weniger Energie verbrauche.»

Musiktherapie könnte für mild betroffene Patient*innen einen wertvollen Ansatz darstellen, da das Medium Musik per se ein stressregulierendes Potenzial besitzt. Unter Berücksichtigung der individuellen Reiztoleranz können Rhythmus und Klang Entspannungsprozesse unterstützen – behutsam angeleitet von qualifizierten Musiktherapeut*innen.

Hinsichtlich der allgemeinen Besonderheiten in der psychotherapeutischen Arbeit mit ME/CFS-Patient*innen wird auf die Arbeit von Grande et al. (2023) als Basispublikation verwiesen.

Zusammenfassung und Ausblick

Die autonome Dysfunktion bei ME/CFS ist gut belegt. Einige Studien deuten darauf hin, dass eine verlängerte autonome Erholungszeit nach Reizen besteht. Nach Hypothese der Autorin können psychotherapeutische Interventionen den Prozess der autonomen Erholungsphase entweder unbeabsichtigt verstärken oder – bei geeigneter Gestaltung – regulierend verkürzen. Wiederholte Aktivierungen ohne ausreichende parasympathische Rückregulation könnten zu einer kumulativen Übererregung führen und PEM begünstigen und verstärken – ein Effekt, der möglichst vermieden werden sollte. Das Therapieziel würde sich von der Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit hin zur Dämpfung der autonomen Überreaktivität und zur Förderung der parasympathischen Erholungskapazität verschieben. Die vorsichtige Regulation des ANS innerhalb der Psychotherapie könnte zu einer langfristigen, wenn auch begrenzten Stabilisierung des Systems beitragen. Es würde weniger Energie durch anhaltende Stressreaktionen gebunden – ein zentraler Aspekt bei ME/CFS, da die verfügbaren Energiressourcen ohnehin stark eingeschränkt sind. Herkömmliche psychotherapeutische Methoden, die Aktivierung, Konfrontation und vertiefte emotionale Introspektion beinhalten, sind wenig hilfreich und kontraindiziert, solange keine ausreichende autonome Stabilisierung vorhanden ist.

Einschränkend ist anzumerken, dass die autonome Dysregulation lediglich einen Teilaspekt der PEM darstellt und darüber hinaus bislang keine Wirksamkeitsstudien zu dem von der Autorin vorgeschlagenen Ansatz vorliegen. Darüber hinaus handelt es sich bei Patient*innen mit ME/CFS sowohl hinsichtlich Ätiologie als auch Symptomatik um eine heterogene Gruppe. Möglicherweise profitieren insbesondere Patient*innen mit einer ausgeprägten Symptomatik aus dem Bereich der autonomen Dysfunktion von dem dargestellten Ansatz. Die Autorin regt an, die formulierte Hypothese einer möglichen Modifizierbarkeit der verlängerten autonomen Erholungszeit mittels psychotherapeutischer Interventionen im Rahmen zukünftiger Studien zu untersuchen.

Abschliessend ist noch festzuhalten, dass das vorgestellte Konzept rein symptomorientiert ist. Es dient dem Energiemanagement und der Stabilisierung des ANS, trifft jedoch keine Aussage hinsichtlich zugrunde liegender Ursachen und der Entstehung der Erkrankung.

Erklärung zur Nutzung von KI

Zur sprachlichen Glättung einzelner Textpassagen wurde KI (Gemini) eingesetzt. Die inhaltliche Verantwortung für sämtliche Formulierungen liegt vollständig bei der Autorin.

Literatur

- Appelman, B. et al. (2024). Muscle abnormalities worsen after post-exertional malaise in long COVID. *Nature Communications*, 15(1), 17. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-44432-3>
- AWMF (2018). *S3 Leitlinie «Funktionelle Körperbeschwerden» (AWMF-Registernummer 051-001)*. https://register.awmf.org/assets/guidelines/051-001_S3_Funktionelle_Koerperbeschwerden_2018-11-abgelaufen.pdf
- Baraniuk, J.N. (2025). Cerebrospinal fluid metabolomics, lipidomics and serine pathway dysfunction in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS). *Scientific Reports*, 15(1), 7381. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-91324-1>
- Bobba-Alves, N. et al. (2022). The energetic cost of allostasis and allostatic load. *Psychoneuroendocrinology*, 146(105951), 105951. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2022.105951>
- Carruthers, B.M. et al. (2011). Myalgic encephalomyelitis: International consensus criteria: Review: ME: Intl. Consensus Criteria. *Journal of Internal Medicine*, 270(4), 327–338. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x>
- Che, X. et al. (2025). Heightened innate immunity may trigger chronic inflammation, fatigue and post-exertional malaise in ME/CFS. *Npj Metabolic Health and Disease*, 3(1), 34. <https://doi.org/10.1038/s44324-025-00079-w>
- DEGAM (2022). *S3-Leitlinie Müdigkeit (AWMF-Register-Nr. 053-002)*. https://register.awmf.org/assets/guidelines/053-002_S3_Muedigkeit_2023-01_01.pdf
- Deutsche Gesellschaft für ME/CFS (2026). *Praxisleitfaden Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue Syndrom (ME/CFS)*. <https://praxisleitfaden.mecfs.de/mecfs>
- DGP et al. (2025). *S1-Leitlinie Long-/Post-COVID (Registernummer 020-027)*. https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-027_S1_Long-Post-Covid_2025-08-verlaengert_01.pdf

- Farb, N. et al. (2015). Interoception, contemplative practice, and health. *Frontiers in Psychology*, 6, 763. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00763>
- Geraghty, K.J. & Blease, C. (2019). Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome and the biopsychosocial model: a review of patient harm and distress in the medical encounter. *Disability and Rehabilitation*, 41(25), 3092–3102. <https://doi.org/10.1080/09638288.2018.1481149>
- Germain, A. et al. (2025). Temporal dynamics of the plasma proteomic landscape reveals maladaptation in ME/CFS following exertion. *Molecular & Cellular Proteomics*, 24(12), 101467. <https://doi.org/10.1016/j.mcpro.2025.101467>
- Gerritsen, R.J.S. & Band, G.P.H. (2018). Breath of life: The respiratory vagal stimulation model of contemplative activity. *Frontiers in Human Neuroscience*, 12, 397. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00397>
- Goudsmit, E.M. et al. (2011). Pacing as a strategy to improve energy management in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: a consensus document. *Disability and Rehabilitation*, 34(13), 1140–1147. <https://doi.org/10.3109/09638288.2011.635746>
- Grande, T. et al. (2023). The role of psychotherapy in the care of patients with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Medicina*, 59(4), 719. <https://doi.org/10.3390/medicina59040719>
- Habermann-Horstmeier, L. & Horstmeier, L.M. (2026). Symptom clusters in ME/CFS reflect distinct neuroimmune and autonomic pathophysiological mechanisms: a translational model. *Journal of Translational Medicine*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12967-026-08159-1>
- Hartlieb, M.-C. (2021). Psychotherapeutisch orientierte Behandlungen beim Chronic Fatigue Syndrome. *Psychotherapie-Wissenschaft*, 11(1), 51–56. <https://doi.org/10.30820/1664-9583-2021-1-51>
- Hoffmann, K. et al. (2024). Interdisziplinäres, kollaboratives D-A-CH Konsensus-Statement zur Diagnostik und Behandlung von Myalgischer Enzephalomyelitis/Chronischem Fatigue-Syndrom. *Wiener klinische Wochenschrift*, 136(Suppl. 5), 103–123. <https://doi.org/10.1007/s00508-024-02372-y>
- Hammer, S. et al. (2024). «Der Reha-Gedanke muss bei dieser Erkrankung völlig neu gedacht werden». Qualitative Ergebnisse einer Online-Befragung zu Erfahrungen Betroffener mit stationärer Rehabilitation bei Long/Post-COVID. *Zeitschrift für Evidenz, Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen*, 188, 14–25. <https://doi.org/10.1016/j.zefq.2024.05.007>
- IQWiG (2023). *Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS)*. <https://www.gesundheitsinformation.de/mecfs-myalgische-encephalomyelitis-chronisches-fatigue-syndrom.html>
- Issa, A. et al. (2025). Autonomic dysfunction in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS): Findings from the multi-site clinical assessment of ME/CFS (MCAM) study in the USA. *Journal of Clinical Medicine*, 14(17), 6269. <https://doi.org/10.3390/jcm14176269>
- Ivanovska, M. et al. (2025). Differential characteristics and comparison between Long-COVID syndrome and Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS). *Biomedicines*, 13(11), 2797. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13112797>
- Jason, L.A. & Chee, K.J. (2025). A brief, comprehensive measure of post-exertional malaise. *Exploration of Neuroprotective Therapy*, 5, 1004116. <https://doi.org/10.37349/ent.2025.1004116>
- Keller, B. et al. (2024). Cardiopulmonary and metabolic responses during a 2-day CPET in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: translating reduced oxygen consumption to impairment status to treatment considerations. *Journal of Translational Medicine*, 22(1), 627. <https://doi.org/10.1186/s12967-024-05410-5>
- Moore, G.E. et al. (2023). Recovery from exercise in persons with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS). *Medicina*, 59(3), 571. <https://doi.org/10.3390/medicina59030571>
- NICE (2019). *Myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy)/chronic fatigue syndrome: diagnosis and management*. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng206/chapter/Recommendations>
- Payne, P. et al. (2015). Somatic experiencing: using interoception and proprioception as core elements of trauma therapy. *Frontiers in Psychology*, 6, 93. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00093>
- Peláez, F.J. & Taniguchi, S. (2016). The gate theory of pain revisited: Modeling different pain conditions with a parsimonious neurocomputational model. *Neural Plasticity*, 4131395. <https://doi.org/10.1155/2016/4131395>
- Schweizerische Gesellschaft für ME & CFS (2024). *Mitteilung zur Reha-Umfrage 2024*. https://long-covid-info.ch/wp-content/uploads/2024/12/Bieri_Mitteilung-zur-Reha-Umfrage-2024-2.pdf
- Stevens, S. et al. (2018). Cardiopulmonary exercise test methodology for assessing exertion intolerance in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Frontiers in Pediatrics*, 6, 242. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00242>
- van Campen, C.L.M.C. et al. (2020). Cerebral blood flow is reduced in ME/CFS during head-up tilt testing even in the absence of hypotension or tachycardia: A quantitative, controlled study using Doppler echography. *Clinical Neurophysiology Practice*, 5, 50–58. <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2020.01.003>
- van Campen, C.L.M.C. et al. (2023). Orthostatic chronotropic incompetence in patients with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS). *IBRO Neuroscience Reports*, 15, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.ibneur.2023.04.005>
- Van Oosterwijck, J. et al. (2021). Reduced parasympathetic reactivation during recovery from exercise in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 10(19), 4527. <https://doi.org/10.3390/jcm10194527>
- Walitt, B. et al. (2024). Deep phenotyping of post-infectious myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Nature Communications*, 15(1), 907. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-45107-3>
- Weir, W. & Speight, N. (2021). ME/CFS: Past, present and future. *Healthcare*, 9(8), 984. <https://doi.org/10.3390/healthcare9080984>
- Wirth, K. & Scheibenbogen, C. (2020). A Unifying Hypothesis of the Pathophysiology of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS): Recognitions from the finding of autoantibodies against β_2 -adrenergic receptors. *Autoimmunity Reviews*, 19(6), 102527. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102527>
- Yu, J. et al. (2024). The effect of weighted blankets on sleep and related disorders: a brief review. *Frontiers in Psychiatry*, 15, 1333015. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2024.1333015>

Modulation of autonomic regulatory processes in ME/CFS within psychotherapy

Abstract: This article deepens and expands existing psychotherapeutic approaches to myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS). The focus is on interventions that aim to modulate the recovery dynamics of the autonomic nervous system (ANS) after stress stimuli. Autonomic dysfunctions are a common feature of ME/CFS. Studies show not only increased orthostatic symptoms and significant changes in cardiovascular parameters compared to control groups, but also autonomic dysfunctions in various organ systems. In addition, reduced parasympathetic reactivity after stress has been demonstrated. Since classic psychotherapeutic approaches, which primarily interpret ME/CFS as a psychosocial stress reaction, have been experienced as stressful by many affected individuals, adjustments are required that take pathophysiological exercise intolerance into account. The author has already outlined some initial approaches to this in an earlier publication. In view of the current state of research, the author focuses on the prolonged autonomic readjustment phase after exertion, which may contribute to the persistence of fatigue and post-exertional malaise (PEM). PEM is defined as a systemic worsening of symptoms after exertion,

which often occurs with a temporal delay. Psychotherapeutic interventions for reducing sympathetic activity are proposed. It is possible that specific psychotherapeutic support in regulating the ANS could help to improve recovery processes after exertion and after PEM. The therapeutic goal shifts from improving performance to improving parasympathetic regeneration capacity. So far, there are no empirical studies on such a psychotherapeutic approach to ME/CFS.

Keywords: myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS), psychotherapy, autonomic dysfunction, post-exertional malaise (PEM)

Biografische Notiz

Marie-Christine Hartlieb ist Absolventin des Lehrgangs für Musiktherapie an der Musikhochschule Wien (heutige Universität für Musik und darstellende Kunst) und war als Musiktherapeutin und Psychotherapeutin in Ausbildung unter Supervision in unterschiedlichen Arbeitsfeldern (Kinder und Jugendliche, Geriatrie, Psychiatrie, intellektuelle Behinderung) tätig.

Kontakt

E-Mail: c.hartlieb@gmx.at