

ANHALTENDE MÜDIGKEIT Das chronische Erschöpfungssyndrom gibt Wissenschaftlern nach wie vor Rätsel auf. Jetzt sollen molekularbiologische Studien die wichtigsten von ihnen lösen.

Die unsichtbare Krankheit

VON AMY MAXMEN

Welches Mittel auch immer man nennt, Elizabeth Allen hat es sicher schon ausprobiert: Akupunktur, Antibiotika, Virostatika, chinesische Kräuter, kognitive Verhaltenstherapie und mindestens zwei Dutzend andere Behandlungen. Die 34-jährige Anwältin war Leistungsschwimmerin an einer Eliteuniversität in den USA, als sie vor 14 Jahren am chronischen Erschöpfungssyndrom (CFS, von »chronic fatigue syndrome«) erkrankte. Ihre akribischen Aufzeichnungen machen deutlich, dass es sich bei der schwer fassbaren Krankheit um wesentlich mehr handelt als einfach nur um Müdigkeit. »Im vergangenen Jahr hatte ich 117 Arzttermine, für die ich insgesamt 18 000 Dollar ausgegeben habe«, erzählt sie.

Allen war verblüfft, wie wenig die Ärzte über das chronische Erschöpfungssyndrom wussten, das auch als myalgische Enzephalomyelitis (ME) oder als ME/CFS bezeichnet wird. Deshalb nimmt die seit 2017 an einer Studie zu der rätselhaften Erkrankung teil.



UNSERE AUTORIN

Amy Maxmen ist eine preisgekrönte Medizinjournalistin. Sie lebt in San Francisco und schreibt unter anderem für die »New York Times«, »National Geographic« und »Nature«.

Nachdem Forscher jahrzehntelang wenig Interesse an der Erkrankung hatten, ist es den Betroffenen inzwischen endlich gelungen, deren Aufmerksamkeit zu wecken. Mit Hilfe moderner molekularbiologischer Methoden fahnden Wissenschaftler aktuell in dutzenden Studien nach Genen, Proteinen, Zellen und möglichen Krankheitserregern, die an der Entstehung des Syndroms beteiligt sein könnten. Die US National Institutes of Health (NIH) in Bethesda, Maryland, unterstützen solche Forschungsvorhaben im Jahr 2016 mit rund sechs Millionen US-Dollar. 2017 wurden die Ausgaben mit 15 Millionen US-Dollar noch einmal mehr als verdoppelt. Darin enthalten sind unter anderem die Mittel für vier ME/CFS-Forschungszentren in den USA, die im Lauf der nächsten fünf Jahre mit insgesamt 36 Millionen US-Dollar gefördert werden sollen.

Für die Wissenschaft steht viel auf dem Spiel, denn widersprüchliche Studienergebnisse haben die Reputation des Forschungsbereichs in den vergangenen Jahren in Mitleidenschaft gezogen. 2009 präsentierte ein Team im Fachmagazin »Science« Hinweise darauf, dass ein Retrovirus mit Namen XMRV (xenotropic murine leukemia virus-related virus) die Ursache der Erkrankung sein könnte. Die Studie erregte großes Aufsehen – bis sie zwei Jahre später schließlich wieder zurückgezogen werden musste. 2011 und 2013 berichteten britische Forscher, dass Bewegung und kognitive Verhaltenstherapie die Symptome zahlreicher Patienten mit ME/CFS in einer großen klinischen Studie namens PACE zu lindern vermochten. Die US-amerikanische und die britische Ge-



Elizabeth Allen leidet seit 14 Jahren am chronischen Erschöpfungssyndrom. Sie dokumentiert gründlich, mit welchen Therapien sie bereits versucht hat, die Symptome zu lindern. Im Jahr 2017 hatte sie 117 Arzttermine.

sundheitsbehörde sprachen daraufhin entsprechende Empfehlungen für die Betroffenen aus. Doch auch an den Ergebnissen dieser Untersuchung wurde wenig später Kritik laut, worauf die US-amerikanische und die britische Gesundheitsbehörde ihre Leitlinien erneut überarbeiteten.

Die Patienten treiben derweil in einer Art Informationsvakuum, sagt Jose Montoya, Spezialist für Infektionserkrankungen an der Stanford School of Medicine in Kalifornien und einer von Allens behandelnden Ärzten. »ME/CFS wurde bislang nur mit den üblichen Methoden untersucht«, kritisiert er. Er hofft, dass ausgefeilte Analysen etwa im Bereich der Genomik, Proteomik, und Metabolomik das Forschungsfeld nun voranbringen. »Auch die Cholera konnte erst mit einem Bakterium in Verbindung gebracht werden, nachdem Forschern das Mikroskop zur Verfügung stand. Im gleichen Sinn hat uns bislang das Äquivalent eines Mikroskops für ME/CFS gefehlt.«

Als eigenständige Krankheit ist das Symptom erst seit einigen Jahrzehnten bekannt. In den Jahren 1984 und 1985 brach in Lake Tahoe in Nevada eine regelrechte Epidemie anhaltender Müdigkeit aus. Die US-amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention (CDC) testeten die Betroffenen auf das Epstein-Barr-Virus, den Auslöser des Pfeiffer-Drüsenfiebers, das die

Patienten ebenfalls müde macht. Weil die Ergebnisse allerdings uneindeutig waren, stellte die Behörde die Untersuchungen bald wieder ein. Um 1987 sprachen Forscher dann erstmals vom »chronischen Erschöpfungssyndrom«, das die Medien jedoch nur abfällig als »Yuppie-Grippe« bezeichneten. Viele Ärzte erzählten den Betroffenen, Neurosen und Depressionen seien in Wahrheit für ihre Beschwerden verantwortlich.

Doch ein paar Mediziner hörten den Patienten genauer zu, die darauf beharrten, dass die lähmende Erschöpfung nicht nur ein Produkt ihrer Psyche sei. Und während Sport und Bewegung die Stimmung von Depressiven vorübergehend bessern können, sind Menschen mit ME/CFS nach Anstrengung oft tagelang ans Bett gefesselt. Manche Betroffene haben auch mit weiteren chronischen Beschwerden wie Kopf- und Gliederschmerzen zu kämpfen, andere mit Darmerkrankungen, und wieder andere können irgendwann gar nicht mehr laufen.

Der Arzt und Wissenschaftler Anthony Komaroff von der Harvard Medical School in Boston, Massachusetts, begann bereits Mitte der 1980er Jahre, die Krankheit zu erforschen – stets begleitet von den argwöhnischen Blicken seiner Kollegen. »Doch die Tatsache, dass mir eigentlich niemand einen guten Grund dafür nennen konnte, warum er so skeptisch war, hat mich ermutigt.«

Auf einen Blick: Der Kampf gegen die Erschöpfung

1 Menschen, die am chronischen Erschöpfungssyndrom leiden, fühlen sich ständig müde und kraftlos. Vielen von ihnen fällt schon die Bewältigung alltäglicher Dinge schwer.

2 Während Forscher anfangs vor allem der Psyche und Verhalten der Betroffenen untersuchten, rücken nun molekularbiologische Studien in den Fokus, die die Ursachen der Erkrankung und mögliche Behandlungsansätze offenbaren sollen.

3 Zudem fahnden Mediziner verstärkt nach Biomarkern, anhand derer sich die Krankheit einfacher diagnostizieren lässt. Patienten gehen oft von Arzt zu Arzt, bis sie endlich eine Erklärung für ihre Beschwerden erhalten.

In den 1990er Jahren stellte schließlich der Psychologe Leonard Jason von der DePaul University in Chicago, Illinois, die bisherigen epidemiologischen Daten zum chronischen Erschöpfungssyndrom in Frage. Laut den CDC trat die Erkrankung nur selten und überwiegend bei weißen Frauen auf. Doch Jason nahm an, dass Ärzte viele Fälle einfach übersahen. Diejenigen, die schließlich eine Diagnose erhielten, suchten zuvor oft zwei, drei oder vier Ärzte hintereinander auf, um weitere medizinische Meinungen einzuholen. Diese Umstände nahmen Patienten, die sich stigmatisiert fühlten, bettlägerig seien, wenig Geld und vor allem kaum sozialen Rückhalt hätten, sicher eher selten auf sich.

Hunderttausende sind betroffen

Jasons Mitarbeiter riefen deshalb bei fast 30 000 zufällig ausgewählten Telefonnummern in ganz Chicago an und fragten nach, ob jemand im Haushalt Symptome der Erkrankung zeigte. War das der Fall, brachten die Forscher die Patienten zur Untersuchung in ein Krankenhaus. Als Reaktion auf die Ergebnisse dieser und ähnlicher Studien, strichen die CDC das Wort »selten« aus ihrer offiziellen Beschreibung des Syndroms. Daten aus dem Jahr 2015 legen nahe, dass rund 836 000 bis 2,5 Millionen US-Amerikaner vom chronischen Erschöpfungssyndrom betroffen sind. Eine andere Studie schätzte die Zahl der Fälle in Großbritannien auf mehr als 125 000. In Deutschland geht der Bundesverband Chronisches Erschöpfungssyndrom Fatiago e.V. von mindestens 300 000 Erkrankten aus. Allerdings beziehen sich die Zahlen auf eine Studie des Bundesministeriums für Gesundheit aus dem Jahr 1993. Zudem sind sie wie alle Daten zum chronischen Erschöpfungssyndrom mit einer beträchtlichen Unsicherheit behaftet, weil Ärzte die Krankheit bislang ganz unterschiedlich diagnostizieren.

In vielerlei Hinsicht bleiben Patienten mit ME/CFS unsichtbar. Die meisten von ihnen sind schon von mindestens einem Arzt abgewiesen worden, und auch die Gesellschaft ignoriert sie oft. In den USA, wo die Krankenversicherungen experimentelle Behandlungsmethoden als unnötig erachten und viele Arbeitgeber den Lohn nicht weiterzahlen wollen, ist der finanzielle

Druck, der auf den Betroffenen lastet, hoch. Aber auch in Ländern mit einem besseren staatlichen Gesundheitssystem haben es die Patienten nicht leicht.

Epidemiologen nehmen an, dass Menschen mit ME/CFS ein etwa siebenmal höheres Suizidrisiko haben. Das tragische Schicksal einer Patientin wird Montoya wohl nie vergessen. Vor rund zehn Jahren eröffnete er eine Klinik, in der er jede Woche einen halben Tag lang Personen behandelte, die unter dem chronischen Erschöpfungssyndrom litten. Eines Nachmittags erhielt er einen Anruf von einer weinenden Frau, deren 45-jährige Tochter sich das Leben genommen hatte. Diese war ebenfalls von der Krankheit betroffen, hatte im Internet von Montoyas Klinik erfahren und wollte dort einen Termin vereinbaren – doch der Arzt war bereits für ein paar Jahre im Voraus ausgebucht. In ihrem Abschiedsbrief bat sie darum, dass ihr Gehirn Montoya für Forschungszwecke zur Verfügung gestellt werde. »Ich fühle mich so schuldig, weil wir damals hunderte Patienten auf der Warteliste hatten«, sagt Montoya.

Heute nimmt er sich an fünf Tagen pro Woche Zeit für ME/CFS-Patienten und führt verschiedene Forschungsprojekte durch. Im Rahmen der Studie, an der nun auch Allen teilnimmt, will Montoya herausfinden, ob das Hormonsystem der Betroffenen anders reguliert wird – nicht zuletzt, um zu klären, warum die Erkrankung bei Frauen häufiger als bei Männern auftritt. Seine Haupthypothese ist allerdings, dass das Syndrom mit einer Infektion beginnt, die das Immunsystem aus dem Gleichgewicht bringt.

Infektionen führen in der Regel zu Entzündungen. Dabei erkennen zunächst die Rezeptoren an der Oberfläche von spezialisierten Immunzellen – den T-Zellen – Proteine, die zu Bakterien, Viren oder Parasiten gehören. Die T-Zellen vermehren sich dann und stoßen einen Prozess an, der auch die Zunahme von Antikörper produzierenden Immunzellen, so genannten B-Zellen, miteinschließt. In den vergangenen Jahren haben Forscher Hinweise auf eine ungewöhnliche Immunantwort bei Patienten mit CFS gefunden. Im Juni 2017 stieß beispielsweise ein Team um Montoya bei Menschen mit besonders ausgeprägten Symptomen auf Abweichungen in den Konzentrationen von 17 verschiedenen Im-

munbotenstoffen (Zytokinen). Was die Entzündungsreaktion bei ihnen verändert, bleibt allerdings unklar. Möglicherweise gehen im Körper von Menschen mit ME/CFS ähnliche Dinge vonstatten wie bei Patienten mit manchen Autoimmunerkrankungen, bei denen T-Zellen fälschlicherweise durch körpereigene statt durch fremde Proteine alarmiert werden und die B-Zellen daraufhin selbstreaktive Antikörper bilden.

Ein spektakulärer Zufallsbefund

Ein Zufallsbefund aus dem Jahr 2008 stützt diese These. Der Onkologe Øystein Fluge vom Haukeland University Hospital in Bergen behandelte damals einen Patienten, der an einem Tumor im Lymphgewebe litt, mit dem Arzneistoff Rituximab, der B-Zellen abtötet. Der Patient berichtete, dass während der Therapie auch sein chronisches Erschöpfungssyndrom verschwunden sei. Fluge und seine Kollegen führten daraufhin eine placebokontrollierte Studie mit 30 Patienten durch, die nur an ME/CFS litten und nicht an Krebs. Auch bei ihnen besserten sich durch die Antikörpertherapie die Beschwerden.

Als sich die Nachricht verbreitete, erhielt Fluge plötzlich Hunderte von E-Mails von Personen, die darum baten, ebenfalls an seinen Untersuchungen teilnehmen zu dürfen. Und auch zahlreiche Ärzte kontaktierten ihn. Doch seine Hoffnungen wurden im Oktober 2017 zunichtegemacht, als er die Daten seiner nächsten klinischen Studie mit 151 Patienten auswertete. Hier half Ri-

tuximab nicht besser als ein Placebo. Nun hofft er, dass sich bei der Auswertung der Details zumindest für eine Untergruppe der Patienten ein Nutzen der Behandlung offenbart. Wie viele andere Wissenschaftler vermutete er, dass sich hinter dem chronischen Erschöpfungssyndrom eigentlich mehrere Erkrankungen verbergen, denen unterschiedliche Ursachen und Mechanismen zu Grunde liegen. Deshalb hilft vielleicht nicht jedem Patienten jede Therapie. Doch all das lässt sich erst dann genauer sagen, wenn Forscher mehr darüber herausgefunden haben, wie sich die Betroffenen unterscheiden.

Die ernüchternden Ergebnisse aus Fluges Studie deuten immerhin darauf hin, dass Autoimmunprozesse wohl nicht die Hauptursache von ME/CFS sind, meint der Immunologe Derya Unutmaz aus dem Jacksons Laboratory for Genomic Medicine in Farmington in Connecticut. Seiner Meinung nach könnte die beobachtete Entzündung bei den Patienten eher mit einem Problem der Regulation im Immunsystem zusammenhängen, die essenziell ist für eine angemessene T-Zellen-Antwort auf harmlose Viren, Schimmelpilze und andere nicht bedrohliche Reize. »Dass Rituximab nun doch nicht wirkt, ist für die Patienten natürlich sehr enttäuschend. Dennoch ist es wichtig, solche Studien durchzuführen. Wenn wir eine Sache ausschließen, können wir uns auf andere Ansätze konzentrieren.«

Für genau dieses wissenschaftliche Interesse an der Erkrankung haben Patientenvertreter seit den 1990er

Der Biochemiker Ronald Davis bereitet eine Infusion für seinen Sohn Whitney Dafoe vor, der bedingt durch das chronische Erschöpfungssyndrom nicht mehr sprechen und laufen kann.



VERONICA WEBER / PALO ALTO WEEKLY

Lähmende Müdigkeit

Vom chronischen Erschöpfungssyndrom sprechen Ärzte in der Regel dann, wenn sich die Betroffenen über einen längeren Zeitraum hinweg müde und erschöpft fühlen. Ruhepausen und Schlaf helfen ihnen nicht. Oft treten die Beschwerden plötzlich auf, sie können sich aber auch schleichend entwickeln. In vielen Fällen fällt es den Patienten zunehmend schwer, ihren Alltag zu meistern, da jede Form von Anstrengung ihren Zustand verschlechtert. Zu Müdigkeit und Erschöpfung gesellen sich zudem verschiedene weitere Symptome: Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Schlafschwierigkeiten, depressive Verstimmungen, Übelkeit und Magen-Darm-Beschwerden. Oft leiden die Betroffenen auch an grippeähnlichen Symptomen wie geschwollenen Lymphknoten, Hals-, Kopf-, Glieder- und Muskelschmerzen. Da keine Biomarker für das chronische Erschöpfungssyndrom existieren, kann die Krankheit bislang nur dadurch diagnostiziert werden, dass Ärzte alle anderen in Frage kommenden physischen wie psychischen Ursachen ausschließen. Eine passgenaue Therapie gibt es noch nicht.

Jahren gekämpft. Anfang 2000 beschuldigten sie die NIH, vor allem solche Forschungsvorhaben zu unterstützen, die sich mit der Psyche und dem Verhalten der Patienten befassen – und nicht mit den biologischen Mechanismen der Erkrankung. Das änderte sich 2015, als das US-amerikanische Institute of Medicine (IOM) mehr als 9000 wissenschaftliche Veröffentlichungen unter die Lupe nahm. »Die zentrale Botschaft unseres Reviews lautet: ME/CFS ist eine schwere, chronische, komplexe und systemische Erkrankung«, so die Experten.

Den Mechanismen auf der Spur

Schon bald darauf kündigte NIH-Direktor Francis Collins an, Forschung, die sich mit den Mechanismen der Erkrankung befasst, stärker fördern zu wollen. Im September 2017 gab die Behörde schließlich bekannt, welche Projekte konkret Finanzmittel erhalten sollen. Manche von ihnen klingen sehr ähnlich, doch das ist gewollt. Die NIH werden auch auf Replikationsstudien setzen, erklärt Walter Koroshetz, Leiter des National Institute of Neurological Disorders and Stroke in Bethesda und Vorsitzender der NIH eigenen Arbeitsgruppe zum chronischen Erschöpfungssyndrom. »Bislang wurden Veröffentlichungen nicht koordiniert nachverfolgt, um herauszufinden, welche Ergebnisse von besonderer Bedeutung sind, welche sich reproduzieren lassen und welche wegfallen, wenn man eine andere Patientenpopulation betrachtet.« Aus diesem Grund unterstützt das NIH zudem ein Forschungszentrum am Research Triangle In-

stitute in North Carolina, das die Studiendaten zum Thema ME/CFS zusammenführen wird.

Auch Unutmaz erhält über fünf Jahre hinweg insgesamt zehn Millionen US-Dollar, um zu untersuchen, wie Stoffwechsel, Immun- und Nervensystem bei ME/CFS-Patienten zusammenwirken. Dabei will er unter anderem gemeinsam mit Mikrobiologen die Bakteriengemeinschaft im Körper der Betroffenen unter die Lupe nehmen und herausfinden, wie sich Veränderungen in der Zusammensetzung dieses Mikrobioms auf Stoffwechselprodukte wie Glukose auswirken, die wiederum Entzündungsprozesse beeinflussen könnten. Unutmaz räumt ein, dass sich das Projekt noch in einem frühen Stadium befindet. Zunächst ginge es darum, Daten zu sammeln, um schärfere Hypothesen zu formulieren. »Wir wissen noch gar nicht, was wir über die Krankheit nicht wissen.« Forscher von der Columbia University in New York City und der Cornell University in Ithaca haben ähnliche Vorhaben bewilligt bekommen und befassen sich zudem mit Entzündungsreaktionen, die sich womöglich im Gehirn der Betroffenen abspielen.

Manchen Forschern geht das allerdings noch nicht weit genug. Sie finden, dass der Beitrag der NIH nach wie vor zu gering ist. »Viele Geldgeber wollen schon nach kurzer Zeit wissenschaftliche Veröffentlichungen sehen. Doch wir reden hier von einer komplexen Erkrankung, die teure Langzeitstudien erfordert«, erklärt die Immunologin Eleanor Riley von der University of Edinburgh. Sie ist seit 2013 am Aufbau und Erhalt einer Biobank beteiligt, die Proben von ME/CFS-Patienten sammelt und ebenfalls von der NIH unterstützt wird. Doch Finanzierungsengpässe schränken ihre Arbeit ein.

Ronald Davis, Leiter des Stanford Genome Technology Centers, hat es ebenfalls nicht leicht, genug Geld für seine Forschung einzutreiben. Obwohl in den USA ähnlich viele Menschen von ME/CFS betroffen seien wie von einer HIV-Infektion, erhalte die HIV-Forschung rund 200-mal so viel Geld von NIH, klagt er. Seine Forschungsvorhaben werden nun voraussichtlich von der amerikanischen Open Medicine Foundation finanziert, als deren Berater Davis fungiert.

Der Biochemiker will unter anderem das Genom von 20 Patienten mit besonders schweren ME/CFS-Symptomen sowie das Erbgut ihrer Familienangehörigen untersuchen, um zu klären, ob die Krankheit genetische Ursachen hat. In einem anderen Projekt befasst er sich mit der Entwicklung eines diagnostischen Tests. Dazu nutzt er ein winziges Gerät mit 2500 Elektroden, das den elektrischen Widerstand von Immunzellen und Plasma im Blut misst. Setzt Davis die Blutproben von Patienten mit ME/CFS einem Stressfaktor – etwa einem Spritzer Salzwasser – aus, erholen sich die Zellen nicht so gut davon wie jene von gesunden Personen, konnte der Wissenschaftler beobachten. Bis er eine Studie dazu durchgeführt hat, die groß genug ist, um statistisch signifikante Effekte zu offenbaren, will er den Ball jedoch lieber flach

Eine Krankheit – viele Namen

Im Sommer 1955 brach unter den Ärzten und Krankenschwestern im Royal Free Hospital in London eine seltsame Erkrankung aus, die sich vor allem durch anhaltende Muskelschwäche und neurologische Symptome äußerte. Der britische Arzt Melvin Ramsay prägte in diesem Zusammenhang den Begriff **myalgische Enzephalomyelitis (ME)**. 1988 schufen die US-amerikanischen Centers of Disease Control and Prevention (CDC) dann den Begriff **chronic fatigue syndrome (CFS)** (auf Deutsch: **chronisches Erschöpfungssyndrom**), nach einem Krankheitsausbruch in Lake Tahoe in Nevada, bei dem zahlreiche Menschen eine chronische Müdigkeit gepaart mit grippeähnli-

chen Symptomen entwickelten. Da die genauen Mechanismen und Ursachen der Erkrankung noch im Dunkeln liegen, nutzen Wissenschaftler inzwischen zunehmend die Hybridbezeichnung **ME/CFS**. Das ist nicht zuletzt auch im Sinn vieler Betroffenen, die den Begriff chronisches Erschöpfungssyndrom eher ablehnen, weil er die Krankheit verharmlose. 2015 schlug das US-amerikanische Institute of Medicine (IOM) vor, die Krankheit abermals umzubenennen – in **Systemic Exertion Intolerance Disease (SEID)**. Die Bezeichnung stellt die Belastungsintoleranz der Betroffenen in den Mittelpunkt, hat sich aber bislang nicht durchgesetzt.

halten. »Bei XMRV haben die Leute voreilige Schlüsse gezogen. Meine Erfahrung zeigt: Daten, die für viel Wirbel sorgen, erweisen sich später oft als falsch.«

Wie schmerzhaft sich Enttäuschungen anfühlen können, hat Davis auf persönlicher Ebene erlebt. Er begann sich 2008 mit dem chronischen Erschöpfungssyndrom zu befassen, nachdem sein Sohn Whitney Dafoe an dem Leiden erkrankt war. Dafoe stellte sich freiwillig für Untersuchungen am Institut seines Vaters zur Verfügung. Laurel Crosby, eine von Davis Mitarbeiterinnen, erinnert sich noch an den E-Mail-Verkehr mit Dafoe, in dem sie über das Projekt diskutierten. Als seine Krankheit immer schlimmer wurde, antwortete er nicht mehr in ganzen Sätzen, sondern schickte nur noch ein »Y« für »yes« und ein »N« für »no«. Irgendwann brachen selbst diese Nachrichten ab. Inzwischen ist Dafoe 34 Jahre alt und kann nicht einmal mehr sprechen.

Vollständig ans Bett gefesselt

Ein Bild im Büro seines Vaters zeigt ihn, wie er am Strand stehend die Arme gen Himmel reckt. Das Foto entstand an einem der letzten Tage, an denen Dafoe noch laufen konnte. »Inzwischen kann er nicht mehr reden, er kann keine Musik mehr hören, er kann nicht mehr schreiben«, sagt Davis. »Er liegt den ganzen Tag im Bett, und es gibt tausende solcher Patienten, denen das peinlich ist, weil man ihnen sagt, dass ihnen eigentlich nichts fehle.« Wie versessen fahndet er deshalb in

Blutproben nach Proteinen und genetischen Signaturen, die als Biomarker für die Erkrankung fungieren könnten. Dass die Diagnose nach wie vor nicht klar umrissen ist, erschwert Studien zusätzlich.

Aller Rückschläge und Schwierigkeiten zum Trotz sind viele der Ansicht, dass die Forscher, die sich mit dem chronischen Erschöpfungssyndrom befassen, ihre Sache gut machen. In fünf Jahren wird man vermutlich mehr Unterschiede im Immun-, Stoffwechsel-, Hormon- und Nervensystem von Patienten mit und ohne ME/CFS kennen – und vielleicht sogar genetische Faktoren, die zur Entstehung der Erkrankung beitragen. So lassen sich dann hoffentlich auch Diagnoseverfahren entwickeln und schließlich Behandlungsmethoden.

Allen nimmt an Montoyas Studie nicht deshalb teil, weil sie sich eine schnelle Heilung davon verspricht. Ihr würde es schon reichen, wenn wenigstens künftige Patientengenerationen weniger verunsichert sind als sie selbst es war, als ihr Körper sie plötzlich im Stich ließ. »Ich weiß, wie langwierig Forschung sein kann. Deshalb werde ich alles tun, was in meiner Macht steht, damit es so schnell wie möglich vorangeht.« ★

nature

© Nature Publishing Group

www.nature.com

Nature 553, S. 14–17, 4. Januar 2018

QUELLEN

Kapur, N., Webb, R.: Suicide Risk in People with Chronic Fatigue Syndrome. In: *The Lancet* 387, S. 1596–1597, 2016

Montoya, J. G. et al.: Cytokine Signature Associated with Disease Severity in Chronic Fatigue Syndrome Patients. In: *PNAS* 14, S. 150–158, 2017

White, P. D. et al.: Recovery from Chronic Fatigue Syndrome after Treatments Given in the PACE Trial. In: *Psychological Medicine* 43, S. 2227–2235, 2013

Weitere Quellen im Internet: www.spektrum.de/artikel/1589570