

Factsheet

Multiple Sklerose: Die Krankheit mit den 1.000 Gesichtern

1. Was ist Multiple Sklerose?¹⁻⁴

- Multiple Sklerose (MS) ist die häufigste chronisch entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS), bei der sich körpereigene Abwehrzellen gegen das Myelin („Mylinscheiden“) der Nervenzellfortsätze (Axone) richten.
- Durch die Zerstörung der Myelinschicht (Demyelinisierung) entstehen Läsionen an vielen Stellen im Gehirn und Rückenmark, die sich klinisch als Defizite in allen neurologischen Funktionssystemen äußern können. Die MS präsentiert sich als klinisch hochgradig heterogene Erkrankung, deren Verlauf sich nach aktuellem Stand der Wissenschaft als kontinuierliches Spektrum darstellt. Während sich die Erkrankung häufig durch rezidivierende Schübe bemerkbar macht, schreitet die zugrundeliegende Pathologie im Hintergrund bereits früh subklinisch fort.
- Die Pathologie der MS wird als Kontinuum verstanden, das durch zwei zentrale, miteinander verknüpfte Mechanismen angetrieben wird: fokale und diffuse Entzündungsaktivität sowie progressive Neurodegeneration. Diese Prozesse laufen von Beginn der Erkrankung parallel ab, wenn auch mit unterschiedlichen quantitativen Anteilen.

2. Vorkommen/ epidemiologische Daten

- In Deutschland beträgt die Anzahl der MS-Erkrankten ca. 300.000.⁵
- Frauen sind von der häufigsten Verlaufsform (schubförmig remittierende MS [RRMS], s. u.) zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Männer.^{6,7}
- Haupterkrankungsalter: zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr.^{6,7}

3. Ursachen der MS

- Das Erkrankungsrisiko wird durch eine genetische Disposition erhöht.⁸
- Die genauen Ursachen sind noch nicht abschließend geklärt, jedoch deuten aktuelle Erkenntnisse darauf hin, dass die MS das Ergebnis eines komplexen Zusammenspiels aus genetischer Veranlagung, Umweltfaktoren und sowohl zentralnervösen als auch peripheren inflammatorischen Prozessen ist.^{1,3}
- Die Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus (EBV) wird als einer der zentralen Risikofaktoren für die Entstehung von MS angesehen.⁸ So weisen fast alle MS-Patient*innen eine vorangegangene EBV-Infektion auf, und eine entscheidende Studie konnte zeigen, dass die Infektion das Erkrankungsrisiko um mehr als das 30-fache erhöhte.⁹

4. Symptome⁶

- Die MS verläuft individuell sehr unterschiedlich; in ca. 70 Prozent der Fälle beginnt sie monosymptomatisch.
- Charakteristische Erstsymptome (in Abhängigkeit von der Lokalisation der entzündlichen Läsion im ZNS) sind u. a. Optikusneuritis, Sensibilitätsstörungen (Kribbeln oder Taubheitsgefühl), belastungsabhängige Schwäche der Beine.
- Im weiteren Verlauf sind u. a. folgende Symptome für Patient*innen sehr belastend: Fatigue (gesteigerte körperliche und psychische Ermüdbarkeit unabhängig von der Belastung), Blasenfunktionsstörungen, Depression, Spastik, Einschränkung der Mobilität.

5. Verlaufsformen der MS

5.1 Schubförmig-remittierende MS (relapsing-remitting MS, RRMS)

Mit einem Auftreten bei 85 - 90 % der Betroffenen ist die RRMS die häufigste initiale Verlaufsform. Sie ist charakterisiert durch Schübe mit kompletten oder auch inkompletten Remissionen der Symptome.^{6,10}

5.2 Sekundär progrediente MS (SPMS)

Die SPMS entwickelt sich aus der RRMS. Dabei bilden sich die Behinderungen nicht mehr vollständig zurück, sondern nehmen auch unabhängig von einem Schub immer weiter zu. Für die Dauer der Progression existiert keine einheitliche Definition, oft wird eine schubunabhängige Progressionsdauer von mindestens sechs bis zwölf Monaten gefordert. Während 80 % der unbehandelten RRMS-Patient*innen innerhalb von 20 Jahren nach Ausbruch der Erkrankung eine SPMS entwickeln, untermauern aktuelle Studien, dass insbesondere der frühzeitige Einsatz hochwirksamer Therapien das Risiko einer Konversion zur SPMS signifikant senken und den Krankheitsverlauf nachhaltig positiv beeinflussen kann.¹¹⁻¹⁴

5.3 Primär progrediente MS (PPMS)

Bei ca. 10 % der Betroffenen verläuft die MS von Anfang an progredient, d.h. die Behinderung nimmt konstant zu, oft ohne abgrenzbare Schübe.^{3,6}

5.4 Radiologisch isoliertes Syndrom (RIS)

Eine weitere, insbesondere für die Diagnose wichtige Kategorie ist das RIS. Es ist charakterisiert durch inzidentelle MRT-Befunde, die mit einer MS vereinbar sind, ohne dass klinisch oder anamnestisch MS-typische Symptome vorliegen. Bei etwa der Hälfte der Personen mit einem RIS entwickelt sich im Verlauf von 10 Jahren eine klinische MS.^{6,15}

Aktuelle Analysen zeigen, dass auch bei als schubförmig klassifizierten MS-Betroffenen ein großer Anteil der Behinderungsprogression auf schubunabhängige Progression zurückzuführen ist. Dies spricht dafür, dass eine strikte Unterteilung von MS-Verlaufsformen (schubförmig vs. chronisch progredient) nicht sinnvoll möglich ist. Die DGN-Leitlinie hält aus zulassungsrechtlichen Aspekten an der bisherigen Definition der MS-Verlaufsformen fest.⁶

6. Diagnostik gemäß den McDonald-Kriterien 2024¹⁵

- Seit 2001 finden die sogenannten McDonald-Kriterien Anwendung, die es erlauben, die Diagnose einer MS mithilfe klinischer, bildgebender und labortechnischer Befunde möglichst früh und ausreichend sicherstellen zu können.
- Die aktuellen McDonald-Kriterien von 2024 bieten erstmals einen einheitlichen Ansatz für die Diagnose der MS bei Erkrankten mit schubförmigem oder progredientem Verlauf, über alle Altersgruppen hinweg, vom Kindes- bis ins höhere Alter.
- Die aktuellen Kriterien betonen noch stärker als ihre Vorgängerversionen die Bedeutung der MRT-Bildgebung für die Diagnosestellung. Eine alleinige klinische Diagnose der MS ist nicht mehr möglich, ergänzend müssen bildgebende Befunde eine räumliche Dissemination (DIS) belegen.
- Der Nachweis einer zeitlichen Dissemination (DIT) von ZNS-Läsionen bleibt gemäß den McDonald-Kriterien 2024 als Option möglich, ist aber nicht mehr in allen Konstellationen zwingend für die Diagnosestellung erforderlich. Alternativ können auch Liquorbefunde wie oligoklonale Banden (OKB) oder freie Kappa-Leichtketten (kFLC), ebenso wie spezifische radiologische Marker wie das zentrale Venenzeichen (CVS) oder paramagnetische Randläsionen (PRL) die Diagnose stützen.
- Auch ein RIS oder neurologische Symptome, die nicht auf ein demyelinisierendes Ereignis oder eine Behinderungsprogression zurückzuführen sind, können in bestimmten Fällen die Kriterien für eine MS-Diagnose erfüllen.
- Insbesondere bei Patient*innen mit Optikusneuritis erhöht die Einbeziehung des Sehnervs als zusätzliches Kriterium für die DIS die Sensitivität. Der Sehnerv kann mit MRT, optischer Kohärenztomografie (OCT) oder durch visuell evozierte Potenziale (VEP) untersucht werden.
- Zwar bleibt die MS-Diagnose eine Ausschlussdiagnose („no better explanation than MS“), dennoch ist eine Entwicklung hin zur biologischen Diagnose der MS zu beobachten.

Referenzen

1. Hemmer B et al. Role of the innate and adaptive immune responses in the course of multiple sclerosis. *Lancet Neurol.* 2015; 14(4):406-419.
2. Amigo M et al. Multiple sclerosis and autoimmunity: a reappraisal of the evidence. *Front Immunol.* 2026; 17:1726369.
3. Kuhlmann T et al. Multiple sclerosis progression: time for a new mechanism-driven framework *Lancet Neurol.* 2023; 22(1):78-88.
4. Filippi M et al. Towards a biological view of multiple sclerosis from early subtle to clinical progression: an expert opinion *J Neurol.* 2025; 272(2):179.
5. Deutsche Multiple Sklerose Gesellschaft, Bundesverband e.V. (DMSG), Berichtsband des MS-Register 2024. Online unter https://www.msregister.de/fileadmin/resources/public/documents/publications/reports/Report_Bericht_2024_V88.pdf (letzter Zugriff: 06.07.2026).
6. Hemmer B et al. Diagnose und Therapie der Multiplen Sklerose, Neuromyelitis-optica-Spektrum-Erkrankungen und MOG-IgG-assoziierten Erkrankungen, S2k-Leitlinie, Stand 22.02.2026, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: <https://dgn.org/leitlinie/diagnose-und-therapie-der-multiplen-sklerose-neuromyelitis-optica-spektrum-erkrankungen-und-mog-igg-assoziierten-erkrankungen> (letzter Zugriff: 06.07.2026).
7. Holstiege J et al. Trends in administrative prevalence of multiple sclerosis and utilization patterns of disease modifying drugs in Germany. *Mult Scler Relat Disord.* 2022; 59:103534.
8. Klotz L, et al. Multiple sclerosis: 2024 update. *Free Neuropathol.* 2025; 6:14.
9. Bjornevik K et al. Epstein-Barr virus as a leading cause of multiple sclerosis: mechanisms and implications. *Nat Rev Neurol.* 2023; 19(3):160-171.
10. Portaccio E et al. Multiple sclerosis: emerging epidemiological trends and redefining the clinical course. *Lancet Reg Health Eur.* 2024; 44:100977.
11. Brown JW et al. Association of Initial Disease-Modifying Therapy With Later Conversion to Secondary Progressive Multiple Sclerosis. *JAMA.* 2019; 321(2):175-187.
12. Oreja-Guevara C et al. Beyond lines of treatment: embracing early high-efficacy disease-modifying treatments for multiple sclerosis management. *Ther Adv Neurol Disord.* 2024; 17:17562864241284372.
13. Papukchieva S et al. Shifting from the treat-to-target to the early highly effective treatment approach in patients with multiple sclerosis - real-world evidence from Germany. *Ther Adv Neurol Disord.* 2024; 17:17562864241237857.
14. Wiendl H et al. Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe (MSTKG): Positionspapier zur verlaufsmodifizierenden Therapie der Multiplen Sklerose 2021 (White Paper) *Nervenarzt.* 2021; 92(8):773-801.
15. Montalban X et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2024 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.* 2025; 24(10):850-865.

#

Pressekontakt

Yasmin Messer
Communications & Engagement Manager
Neuroscience
Novartis Pharma GmbH
Yasmin.messer@novartis.com