

## Factsheet

# Multiple Sklerose: Die Krankheit mit den 1.000 Gesichtern

### Was ist Multiple Sklerose?<sup>1</sup>

- Multiple Sklerose (MS) ist die häufigste chronisch entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS), bei der sich körpereigene Abwehrzellen gegen das Myelin („Markscheiden“) der Nervenzellfortsätze (Axone) richten.
- Durch die Zerstörung der Myelinschicht (Demyelinisierung) entstehen Läsionen an vielen Stellen im Gehirn, die sich klinisch als Defizite in allen neurologischen Funktionssystemen äußern können, die episodisch auftreten (in Schüben) oder sich progredient entwickeln.
- In der schubförmigen Phase der Erkrankung scheint dem peripheren Immunsystem, insbesondere den Lymphozyten, eine entscheidende Bedeutung zuzukommen.
- In der progredienten Form wird das Voranschreiten der Erkrankung maßgeblich von Prozessen innerhalb des ZNS beeinflusst. Das periphere Immunkompartiment ist in dieser Phase für das Fortschreiten der Erkrankung nur noch von nachgeordneter Bedeutung.

### Vorkommen/epidemiologische Daten

- In Deutschland beträgt die Anzahl der MS-Erkrankten ca. 280.000.<sup>2</sup>
- Frauen sind von der häufigsten Verlaufsform (schubförmig remittierende MS [RRMS], s. u.) zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Männer.<sup>2</sup>
- Haupterkrankungsalter: zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr.<sup>2</sup>
- Die Erkrankung tritt vorwiegend in den gemäßigten Breiten nördlich und südlich des Äquators auf.<sup>3</sup>

### Formen der MS

#### Klinisch-isoliertes Syndrom (KIS)

Mit KIS wird das Auftreten einer erstmaligen typischen klinischen Symptomatik bezeichnet. KIS wird charakterisiert durch einen Schub mit einem neurologischen Defizit, das mit einer MS vereinbar ist. Allerdings fehlt hier für die Diagnose MS das Kriterium der zeitlichen Dissemination. Zur Diagnose eines KIS muss jedoch die räumliche Dissemination von ZNS-Läsionen nachgewiesen sein.<sup>2</sup>

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

Im Jahr 2017 litten in Deutschland ca. 80 % der MS-Betroffenen unter einer RRMS. Häufige Frühsymptome sind Sensibilitäts- oder Gangstörungen sowie eine einseitige Optikusneuritis. Die RRMS ist charakterisiert durch Schübe mit kompletten oder inkompletten Remissionen der Symptome.<sup>2</sup>

#### Sekundär progrediente MS (SPMS)

Bei etwa 50 Prozent aller RRMS-Patient\*innen geht der Krankheitsverlauf nach ca. 20 Jahren in eine SPMS über.<sup>4,5</sup> Die SPMS entwickelt sich aus der RRMS und ist charakterisiert durch Behinderungsprogression mit oder ohne aufgesetzte Schübe.<sup>2</sup> Für die Dauer der Progression

existiert keine einheitliche Definition, oft wird eine schubunabhängige Progressionsdauer von mindestens sechs bis zwölf Monaten gefordert.<sup>6</sup>

### **Primär progrediente MS (PPMS)**

Bei der PPMS liegt von Beginn an Behinderungsprogression vor. Vereinzelt Schübe können auftreten.<sup>2</sup>

### **Weitere Verlaufstypen**

Des Weiteren wird gemäß DGN-Leitlinien<sup>2</sup> nach folgenden Verlaufstypen unterschieden:

- Schubförmig remittierende MS (RRMS): aktiv/nicht aktiv
- Sekundär progrediente MS (SPMS): aktiv und progredient/aktiv und nicht progredient/nicht aktiv und progredient/nicht aktiv und nicht progredient
- Primär progrediente MS (PPMS): aktiv und progredient/aktiv und nicht progredient/nicht aktiv und progredient/nicht aktiv und nicht progredient

Dabei wird unter „Aktivität“ das Auftreten von Schüben und/oder MRT-Aktivität (Gadolinium-aufnehmende Läsionen oder neue oder sich vergrößernde T2-Läsionen) verstanden, unter „Progression“ eine schubunabhängige objektivierte Zunahme der Behinderung, jeweils bezogen auf einen definierten Zeitraum wie z. B. das vorausgehende Jahr.<sup>7</sup>

### **EDSS**

Der EDSS (Expanded Disability Status Scale) bezeichnet den Behinderungsgrad, der durch MS verursacht wird (Skala von 0 bis 10). Der Wert gibt hauptsächlich das Ausmaß der motorischen Beeinträchtigung wieder:

- EDSS 3,0: moderate Behinderung
- EDSS 6,0: Patient\*in benötigt eine Unterstützung (Krücke, Stock, Schiene), um 100 m ohne Pause gehen zu können
- EDSS 7,5: Patient\*in weitgehend an Rollstuhl gebunden
- EDSS 8,5: Patient\*in weitgehend bettlägerig

### **Ursachen der MS**

- Die genauen Ursachen sind bis heute ungeklärt.
- Das Erkrankungsrisiko wird durch eine genetische Disposition erhöht.<sup>8</sup>
- Diskutiert werden verschiedene Theorien, u. a. die Bedeutung von Virusinfektionen (z. B. Epstein-Barr-Virus, „Infektions-Hypothese“) oder die Vitamin-D-Hypothese bei der Pathogenese der MS. Gesicherte Erkenntnisse gibt es bisher jedoch nicht.

### **Symptome**

- 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.<sup>5</sup>
- 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.

### **Diagnostik gemäß Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)<sup>2</sup>**

- Für die Diagnose einer MS sind klinische Symptome sowie der Nachweis einer zeitlichen (dissemination in time, DIT) und räumlichen Dissemination (dissemination in space, DIS) von Läsionen im ZNS notwendig.
- Die MS ist eine Ausschlussdiagnose. Voraussetzung für die Diagnose einer MS ist das Fehlen einer besseren Erklärung für die Symptome bzw. die paraklinischen Befunde.<sup>9</sup>

- Seit 2001 finden die sogenannten McDonald-Kriterien Anwendung, die es erlauben, die Diagnose einer MS entweder rein klinisch oder mithilfe paraklinischer Befunde ausreichend sicherstellen zu können. Dabei stehen Magnetresonanztomographie (MRT)-Kriterien im Vordergrund, die geeignet sind, bereits nach einem ersten klinischen Ereignis sowohl die räumliche als auch die zeitliche Dissemination feststellen zu können.
- Diese MRT-Kriterien wurden mehrfach überarbeitet und vereinfacht. Seit der letzten Überarbeitung der McDonald-Kriterien im Jahr 2017 kann der Nachweis von Liquorspezifischen oligoklonalen Banden den MRT-basierten Nachweis der zeitlichen Dissemination ersetzen.<sup>9</sup>
- Eine sorgfältige Anamnese (frühere neurologische Ereignisse mit Anzeichen für MS-Erkrankung) und neurologische Untersuchung (u. a. Beweglichkeit und Koordination verschiedener Muskeln, Sensibilität, Reflexe, mögliche Sprechstörungen) bilden die Basis der diagnostischen Aufarbeitung.
- Die Liquoruntersuchung (Zellzahl und Differenzialzellbild, Lactat, Albumin- und IgG-Quotient nach Reiber, Untersuchung auf liquorspezifische oligoklonale Banden) ist neben der kranialen und spinalen MRT-Diagnostik ein wichtiger paraklinischer Befund.
- Evozierte Potenziale als elektrophysiologische Untersuchung zeigen die Leistungsfähigkeit der Nervenbahnen und können vor allem für die Differenzialdiagnostik erwogen werden.

## Referenzen

1. Hemmer B et al. Role of the innate and adaptive immune responses in the course of multiple sclerosis. *Lancet Neurol.* 2015 Apr;14(4):406-19. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70305-9.
2. Hemmer B et al. Diagnose und Therapie der Multiplen Sklerose, Neuromyelitis-optica-Spektrum-Erkrankungen und MOG-IgG-assoziierten Erkrankungen, S2k-Leitlinie, 2023, 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: 23. Oktober 2024).
3. Ebers GC et al. The role of genetic factors in multiple sclerosis susceptibility. *J Neuroimmunol* 1994 Oct;54(1-2):1-17. doi: 10.1016/0165-5728(94)90225-9.
4. Confavreux C et al. Course and prognosis of multiple sclerosis assessed by the computerized data processing of 349 patients. *Brain.* 1980 Jun;103(2):281-300. doi: 10.1093/brain/103.2.281.
5. Weinshenker BG. The natural history of multiple sclerosis: update 1998. *Semin Neurol.* 1998;18(3):301-307. doi: 10.1055/s-2008-1040881.
6. Plantone D et al. Secondary progressive multiple sclerosis: definition and measurement. *CNS Drugs.* 2016 Jun;30(6):517-26. doi: 10.1007/s40263-016-0340-9.
7. Lublin FD et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. *Neurology.* 2014 Jul;83(3):278-86. doi: 10.1212/WNL.0000000000000560.
8. Kleiter I et al. Diagnose und medikamentöse Therapie der Multiplen Sklerose; Teil I: Diagnostik. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2007 Jun;75(6):363-371. doi: 10.1055/s-2007-959230.
9. Thompson AJ et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.* 2018 Feb;17(2):162-173. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.

###

## Pressekontakt

Eva Mispelbaum  
 Novartis Pharma GmbH  
 Communications Neuroscience  
[presse.deutschland@novartis.com](mailto:presse.deutschland@novartis.com)

C-ID: 146168-3