

pharmActuel

WISSENSCHAFTLICHES THEMENHEFT

2026
Nr. 03

Multiple Sklerose

Lebensstil-Management

Schubtherapie

Verlaufsmodifizierende Therapie

Therapie-Monitoring

MULTIPLE SKLEROSE

Pathophysiologie, Diagnostik und moderne Immuntherapien

Editorial



Foto: Olena/stock.adobe.com

Multiple Sklerose ist die häufigste Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems. Eine kausale Therapie ist bisher nicht möglich. Die medikamentöse Therapie beruht primär auf der Hemmung der entzündlichen Krankheitsaktivität. Diese umfasst eine kurzfristige Therapie mit hochdosierten Steroiden im akuten Schub und eine langfristige verlaufsmodifizierende Therapie. Die Rolle der Apotheke liegt insbesondere in der Kenntnis der aktuellen Therapieansätze, dem Erkennen und Beraten sicherheitsrelevanter Aspekte in der Langzeittherapie, aber auch in Empfehlungen zu einem gesunden Lebensstil und Tipps zur Handhabung von subkutan applizierten Wirkstoffen.

Dr. phil. II Sibylle Oesch-Storch

Inhalt

1	Einleitung	5
2	Pathophysiologie	5
3	Ursachen	6
4	Klinisches Erscheinungsbild	8
5	Krankheitsverlauf und Prognose	10
6	Diagnostik	12
6.1	Basisdiagnostik	12
6.2	Weiterführende Diagnostik	13
6.3	Skalen	14
7	Lebensstil-Management	15
7.1	Ernährung und Gewicht	15
7.2	Bewegung und Sport	16
8	Medikamentöse Ansätze	17
8.1	Schubtherapie (Akuttherapie)	17
8.2	Verlaufsmodifizierende (immunmodulatorische) Therapie	17
8.2.1	Therapiestrategien	17
8.2.2	Therapiedauer und Deeskalation	19
8.2.3	Verlaufsuntersuchungen und Therapieanpassung	19
8.2.4	Therapie im Frühstadium	20
8.2.5	Immuntherapeutika der Wirksamkeitskategorie 1	20
8.2.6	Immuntherapeutika der Wirksamkeitskategorie 2 und 3	21
8.2.7	Therapie der chronisch-progredienten MS	26
9	Symptomatische Therapie	27



10	Spezielle Situationen	29
10.1	Multiple Sklerose und Schwangerschaft	29
10.2	Multiple Sklerose im Alter	29
10.3	Impfungen	30
11	Abkürzungen	31
12	Links	31
13	Literatur	32
14	Lernkontrolle	35

Multiple Sklerose

Dieses Heft ist ein Produkt der IFAK DATA AG und ist in Zusammenarbeit mit einem Autorenteam entstanden.

→ *Autorin:*
Oesch-Storch, Sibylle, Dr. phil. II, Moosseedorf

→ *Fachreview:*
Einsiedler, Maximilian, Dr. med.
Facharzt für Neurologie, Oberarzt, MS-Zentrum,
Neurologische Klinik und Poliklinik,
Universitätsspital Basel

Dieses Heft entspricht dem Wissensstand vom Februar 2026. Alle Angaben wurden sorgfältig geprüft, erfolgen aber ohne Gewähr.

Zum besseren Verständnis des Textes wird vorwiegend eine Geschlechtsform verwendet. Es sind jedoch stets beide Geschlechter gemeint.



Bestandteil des pharmActuel-Fortbildungsprogramms zu CHF 350.- exkl. MWST.

Erscheint 6-mal jährlich.

Akkreditiert für die Weiter- und Fortbildung in Offizinpharmazie FPH

(Rolle 1: pharmazeutischer Experte) und für die Fortbildung zum Fähigkeitsausweis FPH

Anamnese in der Grundversorgung.

Akkreditiert für die Fortbildung in Spitalpharmazie und den Fähigkeitsausweis FPH klinische Pharmazie.

1 Einleitung

Bei der Multiplen Sklerose (MS, auch Encephalomyelitis disseminata) handelt es sich um eine chronisch-entzündliche und fortschreitende Erkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS). MS ist die häufigste Autoimmunerkrankung des ZNS. Hauptsächliches Merkmal ist die autoimmunologisch bedingte T- und B-Lymphozyten-vermittelte Zerstörung von Myelinscheiden der Nervenbahnen an multiplen Stellen im Gehirn und Rückenmark mit zurückbleibenden sklerotischen Narben respektive axonaler Schädigung. Die Ausprägung der MS ist ausgesprochen heterogen. Die Erkrankung beginnt bei mehr als 80 Prozent der Betroffenen mit einem schubförmigen Verlauf,

wobei Frauen 2- bis 3-mal häufiger betroffen sind als Männer. Der Geschlechterunterschied wird auf hormonelle Einflüsse und geschlechterspezifische Differenzen im Immunsystem zurückgeführt. MS ist die häufigste neurologische Erkrankung im jungen Erwachsenenalter, die zu bleibender Behinderung führen kann.

Weltweit sind etwa 2.8 Mio. Menschen von MS betroffen. Gemäss aktuellen Hochrechnungen von 2021 lag die Anzahl MS-Betroffener in der Schweiz bei etwa 18000 Personen. Bei den meisten der Erkrankten treten die ersten Symptome zwischen 20 und 40 Jahren auf. MS kann sich mit geringerer Häufigkeit auch schon im Kindes- und Jugend-

alter manifestieren, Erstdiagnosen nach dem 60. Lebensjahr sind selten. Studien aus Europa weisen mehrheitlich auf einen Anstieg der Anzahl MS-Betroffener in den vergangenen Jahren hin. Die stärkste Zunahme der Erkrankungen ist bei Frauen unter 60 Jahren zu erkennen. Als mögliche Gründe für eine zunehmende Anzahl MS-Betroffener werden eine frühere Diagnosestellung von MS durch die Anpassung der Diagnosekriterien genannt, ebenso die steigende Lebenserwartung und möglicherweise Risikofaktoren wie Adipositas und Veränderungen im Lebensstil der weiblichen Bevölkerung wie ein höheres Alter bei der ersten Schwangerschaft und eine niedrigere Kinderzahl pro Frau. [1–10]

2 Pathophysiologie

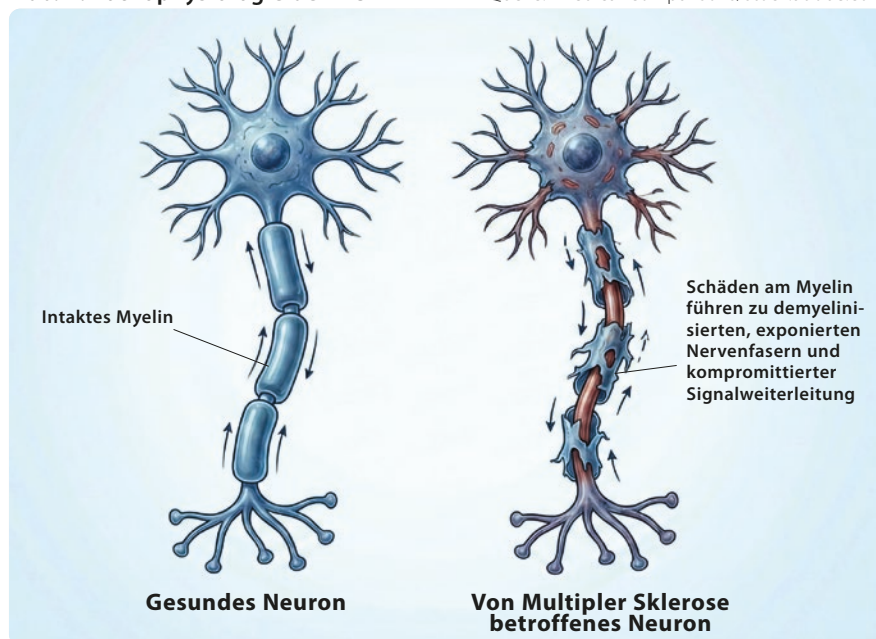
MS zeichnet sich durch zwei wesentliche Pathomechanismen aus: die Neuroinflammation und die Neurodegeneration. Der autoimmun-entzündliche Prozess führt schlussendlich zur Zerstörung der Oligodendrozyten im ZNS und dadurch zu einer direkten Schädigung der Nervenzellen und Axone (siehe Abb. 1). Oligodendrozyten bilden die Myelinscheiden der Nervenfasern.

Aus unklaren Gründen kommt es zu einer vorwiegend T-Zell-vermittelten peripheren Immunreaktion. Nach deren Aktivierung migrieren autoreaktive Lymphozyten in die Blutbahn und penetrieren die Blut-Hirnschranke. Sind myelinspezifische Antigene vorhanden und gleichzeitig entsprechende Histokompatibilitätsantigene (human leukocyte antigen, HLA) exprimiert, kommt es im ZNS durch die Reaktivierung der T-Lymphozyten zu einer Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen (Interleukin(IL)-17, Interferon (IFN)- γ , Tumornekrosefaktor (TNF)- α). Durch die freigesetzten Zytokine wird die Myelinscheide geschädigt, entweder direkt oder durch Andocken weiterer zellulärer Bestandteile des Immunsystems wie Makrophagen. Auch B-Zellen können durch die T-Zellen aktiviert werden, wobei es zur Bildung spezifischer Antikörper (AK) kommt. Diese schädigen ebenfalls die Myelinscheide.

Die Neuroinflammation führt schlussendlich aufgrund der Demyelinisierung zu einer Neurodegeneration. Direkt nach der Entstehung des Entzündungsherdens beginnen Oligodendrozyten die geschädigte Myelinscheide zu reparieren. Da diese Repara-

Abb. 1: Pathophysiologie der MS

Quelle: Medical Comparisons/stock.adobe.com



tur nicht vollständig gelingt, bleiben Vernarbungen zurück (sog. Plaques oder Läsionen). Diese sind mithilfe der Magnetresonanztomografie (MRT) sichtbar. Die betroffenen Stellen kommen besonders häufig an den Sehnerven, im Hirnstamm, im Kleinhirn und an den Hirnsträngen des Rückenmarks vor. Elektrische Impulse gelangen nur noch eingeschränkt zu den Körperzellen und zurück.

Die Neuroinflammation ist häufig reversibel und die Funktionalität kann zumindest initial durch Remyelinisierung wiederhergestellt werden (klinische Remission). Die Neurodegeneration hingegen führt zu einem irreversiblen Funktionsverlust. Mit zunehmender Krankheitsdauer bzw. unzureichender Krankheitskontrolle tritt die Neurodegeneration in Form von Axonverlusten und einer allgemeinen Hirnatrophie in den Vordergrund. [6,8,11–13]

6 3 Ursachen

Die Ursachen der MS sind immer noch nicht vollständig geklärt. Klar ist, dass es keinen einzelnen Auslöser für die MS gibt, sondern dass verschiedene Einflüsse über Jahre hinweg zusammenspielen. Bisherige Forschungsergebnisse lassen auf eine multifaktorielle Krankheitsentstehung schliessen, wobei insbesondere genetische Komponenten mit einer Vielzahl immunologisch relevanter Gene und Umwelteinflüsse relevant zu sein scheinen. Man geht davon aus, dass eine ungünstige Kombination aus Umgebungs-, Verhaltens- und genetischen Faktoren zu MS führt (s. Abb. 2). Aber auch wenn gewisse bereits identifizierte Risikofaktoren zur Entstehung der MS beizutragen scheinen, erklären diese nur zu einem geringen Teil, warum eine MS entsteht oder nicht. Einerseits gibt es sicherlich noch unbekannte Risikofaktoren, andererseits wird das Zusammenspiel der einzelnen Faktoren noch zu wenig verstanden.

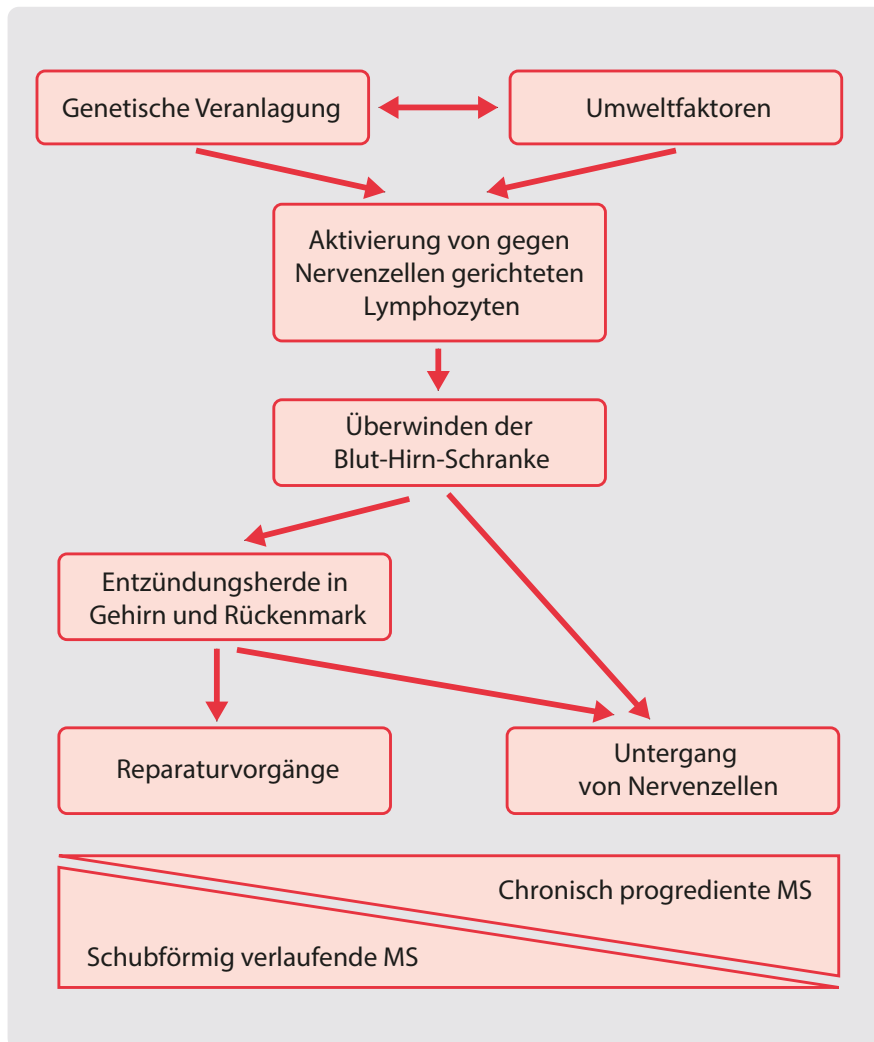
Infektionen mit dem Epstein-Barr-Virus

Seit einigen Jahren gilt der Zusammenhang zwischen der MS und einer Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus (EBV) als hochwahrscheinlich. Das EBV gehört zur Gruppe der Herpesviren und verursacht unter anderem das Pfeiffersche Drüsenfieber. Man vermutet, dass die gegen den Erreger gebildeten Immunzellen eine Kreuzreaktion mit ähnlichen körpereigenen Strukturen von Nervenzellen eingehen und diese versehentlich angreifen.

Box 1: Humanes Leukozytenantigensystem

Das HLA-System ist eine wichtige Komponente des Immunsystems. Es ist extrem variabel und die Kombination der Genvarianten ist interindividuell unterschiedlich. Die resultierenden HLA-Moleküle spielen u. a. eine wichtige Rolle bei Immunreaktionen gegen Viren und Bakterien, indem sie T-Zellen Fragmente von körpereigenen oder fremden Proteinen präsentieren. Sie befinden sich auf nahezu allen Körperzellen. Praktisch alle Autoimmunerkrankungen sind mit einem gewissen HLA-Typ assoziiert, so wie bei der MS der HLA-DR15-Haplotyp (gesamte Genkombination eines Elternteils). [15,16]

Abb. 2: Vorgänge, die vermutlich zur Entstehung von MS beitragen [nach 14]



Eine frühere EBV-Infektion liegt bei fast allen MS-Betroffenen vor, reicht alleine jedoch nicht aus, um eine MS auszulösen.

Genetische Veranlagung

In zahlreichen Studien an Familien und Zwillingspaaren konnte gezeigt werden, dass genetische Faktoren bei der Entstehung der MS eine wichtige Rolle spielen. Die genetische Prädisposition liegt bei ca. 25 Prozent, basierend auf monozygoten Zwillingsstudien. Ist ein Verwandter ersten Grades von MS betroffen (Eltern oder Geschwister), ist das Risiko, selbst daran zu erkranken, um das 20- bis 40-Fache erhöht. Bei einer Häufigkeit von etwa 1 auf 1000 Personen in der Allgemeinbevölkerung bedeutet dies ein Lebenszeitrisko von 2 bis 4 Prozent. Die MS ist aber

keine klassische Erbkrankheit, sondern es wird eine vermehrte Neigung weitervererbt, an MS zu erkranken. Anhand der Familiengeschichte lässt sich kein MS-Risiko einer einzelnen Person errechnen. Diese Tatsache lässt darauf schliessen, dass an der MS-Entstehung mehrere Faktoren ursächlich beteiligt sein müssen.

Eine Schweizer Studie konnte den Zusammenhang zwischen Risikofaktoren aus Umwelt und Genetik zeigen. Ungefähr die Hälfte aller MS-Patienten tragen die Genvariation HLA-DR15 (s. auch Box 1). Dass diese Genvariation stark mit MS assoziiert ist, ist bereits seit über 50 Jahren bekannt. Sie ist für bis zu 60 Prozent des genetischen Risikos verantwortlich. Ungefähr ein Viertel der Bevölkerung ist HLA-DR15-positiv. Infiziert sich ein Träger dieses Gens mit dem EBV und

macht eine symptomatische Infektion durch, steigt das Risiko für MS um das 15-Fache an.

Geografische Lage und Vitamin-D-Mangel

Auffallend ist eine ungleiche geografische Verteilung der MS mit einer höheren Inzidenz in nördlichen Klimazonen. Westeuropa, Nordamerika und Australien weisen ein verhältnismässig hohes Erkrankungsrisiko auf (s. auch Abb. 3). Forscher sehen hier einen Zusammenhang mit einer geringeren Sonneneinstrahlung und einer dadurch verminderten Vitamin-D3-Produktion (s. auch Kap. 7.1. «Ernährung und Gewicht», Box 6). Migrationsstudien haben gezeigt, dass das Erkrankungsrisiko des Herkunftslandes beibehalten wird, wenn Menschen im Erwachsenenalter migrieren. Bei einer Migration vor dem 15. Lebensjahr hingegen passt sich das Erkrankungsrisiko grösstenteils demjenigen des neuen Heimatlandes an.

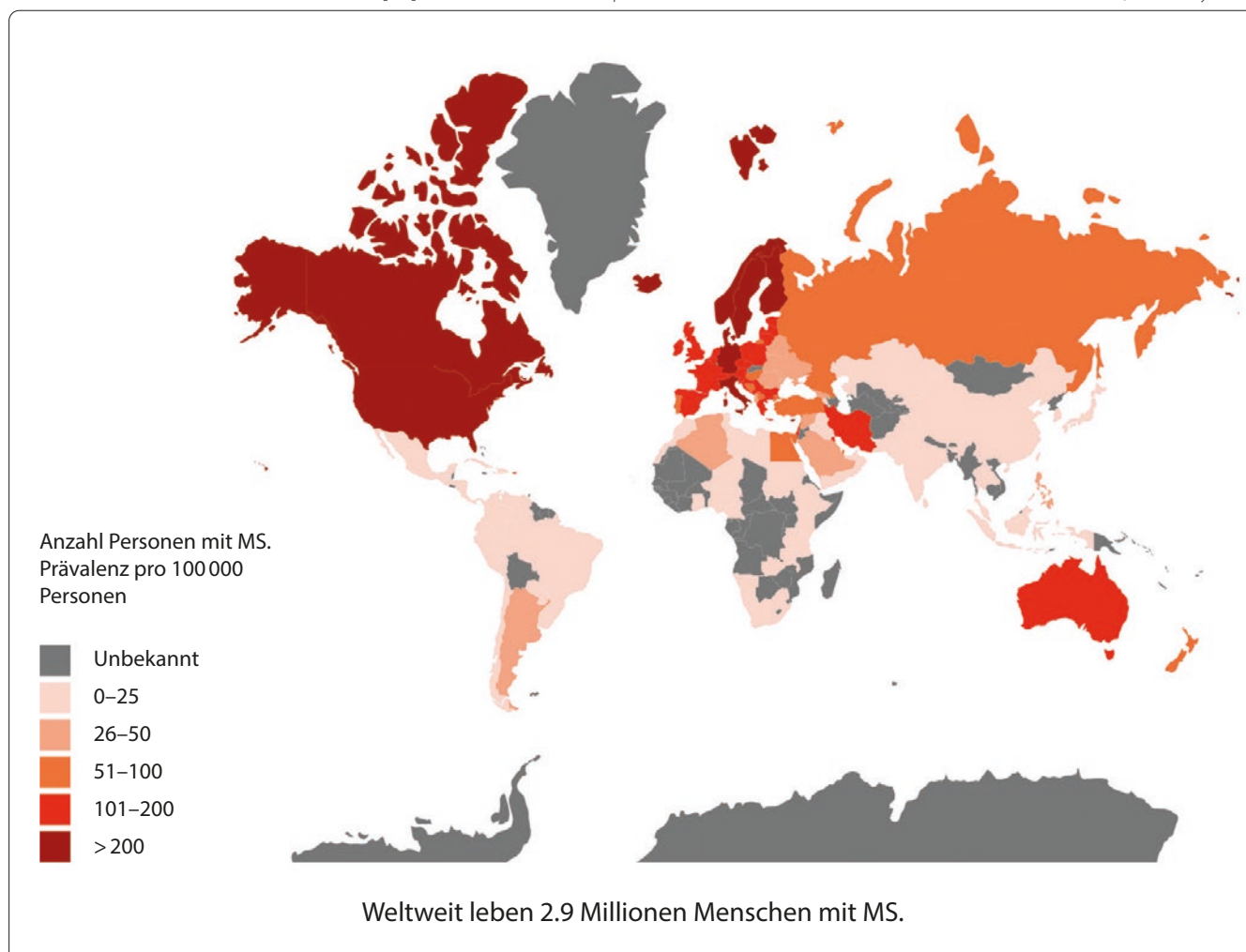
Weitere Risikofaktoren

Bekannt ist, dass Adipositas das Risiko erhöht, an MS zu erkranken, vor allem bei Übergewicht und Adipositas im Jugendalter, nach neueren Daten aber auch im Erwachsenenalter. Frauen zeigen ein zunehmend höheres MS-Risiko. Dies wird zurückgeführt auf unterschiedliche hormonelle Einflüsse auf das Immunsystem, aber auch auf geschlechtsspezifische Faktoren und Umweltfaktoren wie weniger Geburten, höheres Alter der Frauen bei der Geburt, eine Zunahme von Rauchen und Übergewicht.

Mögliche weitere Einflussfaktoren wie Ernährung (v.a. erhöhter Salzkonsum, Mikrobiom) werden ebenfalls häufig diskutiert, sind jedoch mit vielen Unsicherheiten behaftet. [1,6,7,10,11,14,18–22]

Abb. 3: Weltweite Prävalenz von MS [17]

Quelle: The Multiple Sclerosis International Federation – Atlas of MS – 3rd Edition (6 February 2026)



8 4 Klinisches Erscheinungsbild

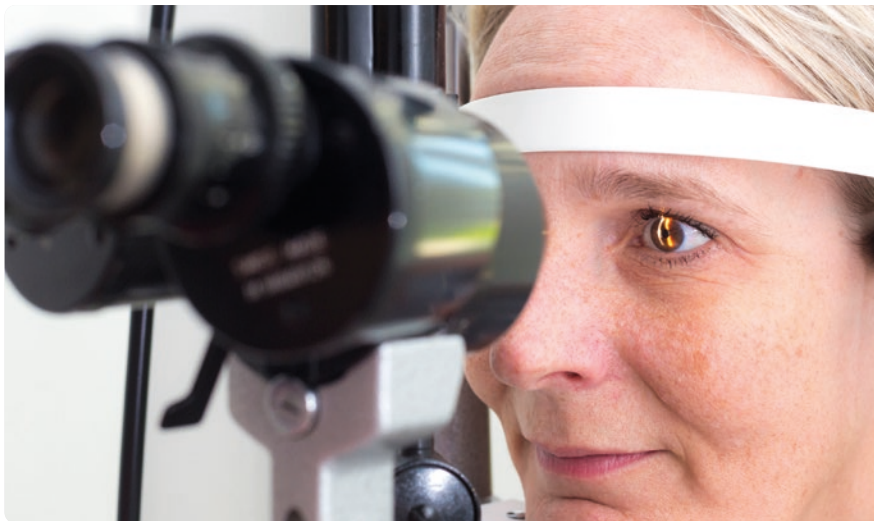
Als «Krankheit mit den 1000 Gesichtern» zeigt sich die MS mit zahlreichen körperlichen und seelischen Belastungen. Jede Person ist unterschiedlich betroffen, jede Geschichte ist individuell. Das klinische Erscheinungsbild ist sehr variabel und häufig unspezifisch. Die Symptome variieren nicht nur von Person zu Person, sondern können auch bei derselben Person je nach Krankheitsphase unterschiedlich ausgeprägt sein. MS-typische Symptome manifestieren sich in Abhängigkeit von der Lokalisation der Läsionen im ZNS. Je nach Lokalisation der Schädigung können verschiedene neurologische Ausfälle auftreten. Im Anfangsstadium der Erkrankung sind bestimmte Areale des Gehirns und Rückenmarks bevorzugt betroffen, weshalb sich bestimmte Beschwerdebilder initial gehäuft zeigen, wie verschwommenes Sehen und Schmerzen in einem Auge, Taubheit oder kribbelndes Gefühl, Schwäche oder Schwerfälligkeit eines Beins bzw. einer Hand oder Gleichgewichtsstörungen. Zu Beginn treten diese Symptome meist isoliert auf. Im Krankheitsverlauf können sich sowohl Symptome als auch deren Dauer und Schwere verändern. Einige der Symptome sind gut sichtbar, andere hingegen bleiben für Aussenstehende unbemerkt, können aber die Lebensqualität der Betroffenen stark beeinträchtigen, wie die sog. Fatigue oder kognitive Störungen. Die neurologischen Defizite reichen von einem milden Verlauf bis zu schweren Beeinträchtigungen mit bleibenden Einschränkungen z.B. beim Gehen.

Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch akute Schübe und/oder eine stetige Krankheitsprogression. Es gibt keine spezifischen Krankheitszeichen, die das Vorliegen einer MS beweisen. Das Auftreten bestimmter Symptome (s. Tab. 1) und der schubförmige Verlauf (s. Box 2) können jedoch auf eine MS hindeuten. Nachfolgend beschriebene Symptome treten bei einer MS besonders häufig auf (s. auch Abb. 4).

Sensibilitätsstörungen: Ca. 40 Prozent der Betroffenen leiden an Wahrnehmungsstörungen v.a. an den unteren Extremitäten. Sensibilitätsstörungen werden in vielen Fällen (bis zu 50 Prozent) früh im Krankheitsverlauf beobachtet (bei bis zu 50 Prozent als Erstsymptom). Typisch ist ein Taubheitsgefühl oder Kribbeln (Ameisenlaufen) in Armen und Beinen. Die Missempfindungen (Parästhesien) können sich vielfältig äussern, ebenfalls in Form von brennenden Missempfindungen, Schmerzen bei Berührung oder einer verminderten Empfindlichkeit zum Beispiel gegenüber Temperaturen. Auch das

Eine einseitige Optikusneuritis ist ein häufiges Erstsymptom

Quelle: mmphoto/stock.adobe.com



Tab. 1: Typische Symptome der MS [1,6,9,11,21,23]

Primäre Symptome

- **Sehstörungen** wie einseitige Optikusneuritis, **häufiges Erstsymptom**
- **Sensibilitätsstörungen** wie Parästhesien, **häufiges Erstsymptom**
- **Motorische Störungen** wie Paresen, Spastik, **häufiges Erstsymptom**
- Koordinationsstörungen wie Schwindel, Ataxie, Tremor, Gleichgewichtsstörungen, Sprach- und Schluckstörungen, mögliches Erstsymptom
- Fatigue, im Verlauf bei > 80 %
- Kognitive Störungen, bereits früh im Krankheitsverlauf möglich
- Paroxysmale (anfallsartige) Symptome wie Trigeminusneuralgie, Lhermitte-Zeichen
- Vegetative Funktionsstörungen wie Blasenfunktionsstörungen, Obstipation, sexuelle Funktionsstörungen u.a. mit Libidoverlust und Impotenz

Sekundäre Symptome als indirekte Folge der chronischen Erkrankung

- Schmerzen durch Fehlhaltungen
- Dekubitus (aufgrund von spastikbedingter Immobilität)
- Rezidivierende Harnwegsinfekte
- Mangelernährung (u. a. aufgrund von Schluckstörungen oder Fatigue)
- Osteoporose (u. a. aufgrund eingeschränkter Mobilität)
- Depression

sog. Nackenbeugezeichen (Lhermitte-Zeichen) ist eine weit verbreitete Erscheinung. Dabei tritt beim Beugen des Kopfes nach vorne ein elektrisierendes, plötzlich einschliessendes Gefühl entlang der Wirbelsäule in Armen und Beinen auf.

Sehstörungen: Sehstörungen treten bei etwa 40 Prozent der Patienten als eines der

ersten Symptome auf. Im weiteren Krankheitsverlauf sind mehr als zwei Drittel der Patienten von Sehstörungen betroffen. Oft sind Sehstörungen aufgrund eines entzündeten Sehnervs, der sog. Optikusneuritis, vorübergehend. Typisch sind meist einseitige Symptome mit verschwommenem Sehen, Verlust der Sehschärfe, Schmerzen im Bereich des Augap-