

## Eine echte diagnostische Herausforderung

# Trägerisches Fieber

Markos Rousakis<sup>a</sup>, dipl.Arzt; Dr. med. Philippe Temperli<sup>b</sup>; Dr. med. Selin Tusgul<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Service de médecine interne, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne; <sup>b</sup> Service de neurologie, Hôpital de Morges, Ensemble Hospitalier de la Côte; <sup>c</sup> Service de médecine, Hôpital de Morges, Ensemble Hospitalier de la Côte

## Fallbeschreibung

Der Gesundheitszustand der 57-jährigen Patientin ist im Allgemeinen gut, seit zehn Tagen leidet sie allerdings an fluktuierendem Fieber mit Spitzen von bis zu 40 °C sowie an Zahnschmerzen, aufgrund derer sie den Zahnarzt aufsucht. Dieser vermutet einen Abszess und verschreibt Amoxicillin. Fünf Tage danach sind die Schmerzen abgeklungen, das Fieber aber persistiert und trockener Husten tritt auf. Die Patientin sucht darum den Hausarzt auf. Eine Röntgen-Thorax-Untersuchung zeigt keinen Infektionsherd, der Hausarzt entscheidet sich dennoch für die Fortsetzung der Antibiotikatherapie für fünf weitere Tage. Da die Symptome auch 72 Stunden danach nicht abgeklungen sind, sucht die Patientin die Notfallstation auf. Die Labortests ergeben ein C-reaktives Protein (CRP) von 39 mg/l (normal <10) ohne Leukozytose. Auch eine erneute Röntgenuntersuchung weist nicht auf eine Pneumonie hin. Die Behandlung wird auf Co-Amoxicillin umgestellt. Beim Husten auftretende frontale Kopfschmerzen veranlassen die Patientin am folgenden Tag, erneut die Notfallstation aufzusuchen. Abgesehen von der gemessenen Körpertemperatur von 39,7 °C ist die klinische Untersuchung unauffällig. Das Blutbild zeigt einen Anstieg des CRP-Werts (75 mg/l), die Zahl der Leukozyten beträgt 11,2 G/l (normal 4–10). Proben für Blutkulturen werden entnommen, die Urinuntersuchung mittels Teststreifen ist unauffällig. Ungeachtet der ergebnislosen Röntgenuntersuchung vermutet man eine atypische Pneumonie, die Co-Amoxicillin-Behandlung wird mit Clarithromycin ergänzt. Aufgrund des persistierenden Fiebers wird der Patientin eine Hospitalisierung zur klinischen Überwachung vorgeschlagen. Sie lehnt dies ab, meldet sich aber am folgenden Tag wegen persistierender frontaler Kopfschmerzen zurück, die nunmehr mit Gleichgewichtsstörungen und Schwindel einhergehen.

Als Nachtrag zur Anamnese gibt die Patientin an, sich kürzlich in Ungarn ein Zahnimplantat einsetzen lassen zu haben. Sie hat keinen Kontakt mit Tieren und keinen Zeckenstich bemerkt. Es liegen keine Hinweise auf eine Ansteckung vor. Anderweitiges Risikoverhalten ist nicht bekannt.



Markos Rousakis

Die Körpertemperatur beträgt 39,5 °C. Blutdruck, Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung sind normal. Der kardiopulmonale und abdominale Befund ist unauffällig. Der Hals-Nasen-Ohren-Status zeigt rechts eine zentimetergrosse, mandibuläre Lymphknotenschwellung, die neurologische Untersuchung ergibt eine leichte Nackensteifigkeit.

Laborchemisch finden sich eine Leukozytenzahl von 10,5 G/l (Lymphozyten 1,17 G/l [normal 1,5–4,0], Neutrophile 9 G/l [normal 1,4–8,0]) und ein CRP von 169 mg/l. Die Natriumkonzentration beträgt 132 mmol/l (normal 135–147), andere Elektrolytstörungen werden nicht festgestellt. Die Leber- und Pankreaswerte sind normal, mit Ausnahme einer GGT von 93 U/l (normal <32). Nierenfunktion und die Blutgerinnung sind normal.

**Frage 1: Welche Zusatzuntersuchung ist zu diesem Zeitpunkt nicht angezeigt?**

- a) Computertomographie von Gehirn und Gesichtsschädeln
- b) Lumbalpunktion
- c) Blutkulturen
- d) HIV-Test
- e) Zytopunktion der Lymphknoten

Der Fieberzustand, die Kopfschmerzen, der Zahnabszess und die Nackensteifigkeit lassen eine Meningitis vermuten. Eine Computertomographie (CT) des Gehirns und des Gesichtsschädels wird durchgeführt. Dabei wird keine Infektion festgestellt, aber eine Schleimhautschwellung der Sinus maxillares mit Protrusion von Zahnmaterial.

Da keine Anzeichen für eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks vorliegen, führt man eine Lumbalpunktion (LP) durch. Der Liquor ist klar und weist eine Proteinkonzentration von 1500 mg/l (normal 150–450) und einen Lymphozytengehalt von 96/mm<sup>3</sup> auf (normal <5). Die Laktatwerte und das Verhältnis zwischen der Glukosekonzentration im Liquor und im Plasma sind normal.

Die Untersuchungen im Falle persistierenden Fiebers umfassen drei Paar Blutkulturen, um eine allfällige Endokarditis nachzuweisen. Grippeartige Symptome und eine Lymphadenopathie können auf eine HIV-Primärinfektion hinweisen, weshalb ein entsprechender Test erfolgt.

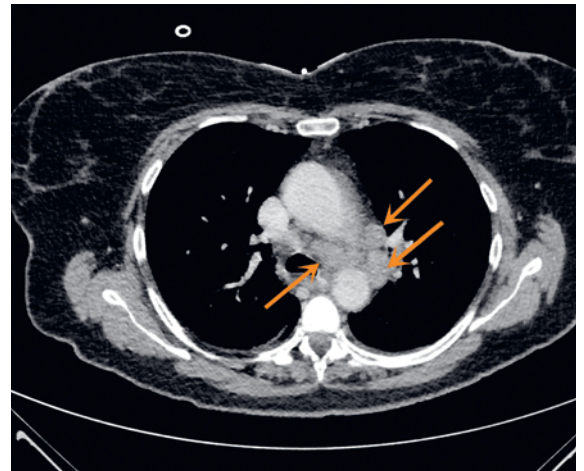
Eine Zytospunktions der Lymphknoten wird zu diesem Zeitpunkt als verfrüht angesehen, die Klinik weist insgesamt auf eine wahrscheinlich infektiöse Ursache hin. Angesichts dieser Ergebnisse wird eine durch die ambulante Antibiotikatherapie unterdrückte bakterielle Meningitis vermutet. Co-Amoxicillin und Clarithromycin werden abgesetzt und durch eine empirische Behandlung der Meningitis ersetzt (Dexamethason, Ceftriaxon und Amoxicillin). Die Patientin erfüllt nicht die Kriterien für eine Enzephalitis, Aciclovir wird darum nicht verschrieben. Dennoch werden PCR-Tests auf Enteroviren, Herpes-simplex-Viren (HSV-1 und -2) und Varizella-Zoster-Viren (VZV) durchgeführt, die sich aber als negativ erweisen. Die Liquor-Kultur ist steril. Das Ergebnis der Borrelien-Serologie ist nicht eindeutig, doch aufgrund des IgM-Werts kann nicht auf eine intrathekale Synthese geschlossen werden. Die serologischen Tests auf Epstein-Barr- (EBV) und Zytomegalie-Viren (CMV) weisen auf eine Infektion in der Vergangenheit hin. Die Tests auf HIV, Syphilis und Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) sind negativ. Die Blutkulturen und die Urinkultur sind steril. Der Allgemeinzustand der Patientin verschlechtert sich, der trockene Husten persistiert ebenso wie die Fieberschübe. Amoxicillin und Dexamethason werden abgesetzt, Ceftriaxon wird weiter verabreicht. Am vierten Tag des stationären Aufenthalts treten Schmerzen im Lendenbereich und Unterbauch auf sowie mukopurulenten Scheidenausfluss ohne Passage- oder Miktionsstörung. Bei der Palpation der Lendenwirbelsäule wird eine Schmerzempfindlichkeit festgestellt, auch das untere Hemiabdomen ist druckdolent, ohne Abwehrspannung oder Loslassschmerz. Die restliche Untersuchung liefert keine Hinweise. Die Labortests ergeben eine Thrombozytopenie (138 G/l; normal 150–450), eine Lymphozytopenie (1 G/l), ein CRP von 110 mg/l sowie eine Laktatdehydrogenase (LDH) von 792 U/l (normal 135–225). Der übrige Befund ist normal.

**Frage 2: Welche Untersuchung erscheint angesichts der klinischen Entwicklung nicht unverzichtbar?**

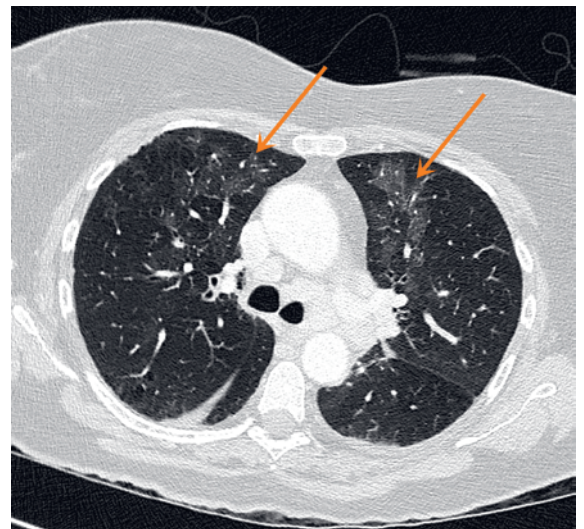
- a) Magnetresonanztomographie der Lendenwirbelsäule
- b) CT-Untersuchung des Brust-, Bauch- und Beckenraums
- c) Gynäkologische Untersuchung
- d) Messung der Konzentration von  $\beta$ 2-Mikroglobulin
- e) PET-CT-Untersuchung

Aufgrund des Fiebers und der Schmerzen bei der Palpation im Lendenbereich wird eine Spondylodiszitis in Betracht gezogen. Die Magnetresonanztomographie (MRT) der Lendenwirbelsäule bestätigt diese Diagnose jedoch nicht.

Angesichts des persistierenden Hustens, der Abdomenschmerzen und des Vaginalausflusses wird eine



**Abbildung 1:** Computertomographie des Thorax (Axialschnitt, Mediastinalfenster, nach Kontrastmittelgabe): multiple mediastinale und hiläre Lymphknoten (Pfeile).



**Abbildung 2:** Computertomographie des Thorax (Axialschnitt, Parenchymfenster, nach Kontrastmittelgabe): beidseitig mehrere Lungenbereiche mit Milchglastrübung (Pfeile).

CT Thorax-Abdomen-Becken durchgeführt. Dabei werden eine ausgeprägte Lymphadenopathie im Mediastinum (Abb. 1) und beidseitig Lungenbereiche mit Milchglastrübung festgestellt (Abb. 2).

Aufgrund der Unterbauchschmerzen, des Scheidenausflusses und des für eine Genitallerkrankung nicht spezifischen CT-Befunds wird die Patientin gynäkologisch untersucht. Die klinische Untersuchung ist unauffällig, die Tests auf Gonokokken und Chlamydien verlaufen negativ.

In Anbetracht der zervikalen und mediastinalen Lymphadenopathie, der Thrombozytopenie, der Lymphozytopenie und der erhöhten LDH wird eine lymphoproliferative Krankheit erwogen. Die Konzentration von  $\beta$ 2-Mikroglobulin beträgt 5,54 mg/l (normal 0,7–1,8).

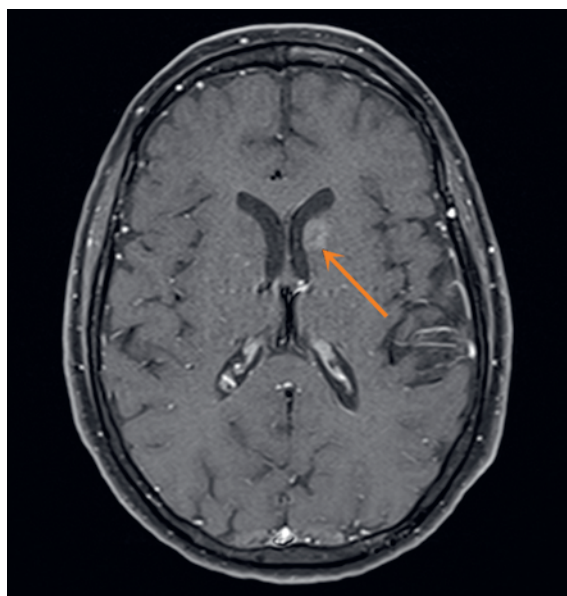
Die Durchführung einer Positronen-Emissions-Tomographie-(PET)-CT-Untersuchung wird als verfrüht angesehen. Zu diesem Zeitpunkt müssen andere Diagnosen ausgeschlossen werden, bevor Überlegungen im Hinblick auf eine onkologische Erkrankung anzustellen sind.

Der Allgemeinzustand der Patientin verbessert sich und die Symptome klingen ab. Das Antibiotikum wird abgesetzt («antibiotisches Fenster» nach einer Behandlungswoche). Das Blutbild normalisiert sich und das CRP sinkt. Einen Tag nach dem Absetzen des Antibiotikums bemerkt die Patientin neue neurologische Symptome dyspraktischer Art (Unfähigkeit, einen bekannten Zahlen-Code einzutippen oder einen Getränkeautomaten zu bedienen). Der neurologische Status ergibt zunächst keine Anomalien. Am folgenden Tag ist bei der Patientin eine akute, hyperaktive Verwirrtheit zu beobachten, die mit erneutem Fieber einhergeht.

#### Frage 3: Was ist Ihre Differenzialdiagnose?

- a) Enzephalitis
- b) Lymphom
- c) Endokarditis
- d) Neurosarkoidose
- e) Alle Antworten sind richtig

Angesichts der neurologischen Symptome und der Verwirrtheit wird eine Enzephalitis vermutet. Die durchgeführte Schädel-MRT weist auf ischämische zerebrovaskuläre Ereignisse mit akuten und subakuten Embolien hin (Abb. 3) und zeigt eine pachymeningeale Kontrastmittelanreicherung ohne Hinweise auf



**Abbildung 3:** Schädel-Magnetresonanztomographie (transversale T1-Sequenz nach Gadolinium-Injektion): Anreicherung der Läsion im Caput nuclei caudati als Zeichen eines subakuten, ischämischen zerebrovaskulären Ereignisses (Pfeil). Diffuse durale Kontrastmittelanreicherung.

eine Vaskulitis. Eine erneute LP ergibt eine Normalisierung der Pleozytose und der erhöhten Proteinkonzentration. Der Test auf *Cryptococcus neoformans* – einen Pilz, der eine disseminierte Meningoenzephalitis auslösen kann – verläuft negativ.

Im Zusammenhang mit der Möglichkeit septischer Emboli wird eine Endokarditis erwogen. Mehrere Blutkultur-Paare sind steril, die transthorakale Echokardiographie zeigt keine Vegetationen, die serologischen Untersuchungen auf Brucellose, Bartonellose und Rickettsiose sind negativ. Dennoch erhält die Patientin Co-Amoxicillin, bis eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt werden kann. Diese ergibt keinen Hinweis auf eine Endokarditis.

Aufgrund der bildgebenden Untersuchungen kommen als Differenzialdiagnose weiterhin eine hämatologische Erkrankung lymphomartiger Natur oder eine systemische, sarkoidoseartige Erkrankung («angiotensin converting enzyme» 41 U/l [normal 20–70]) in Betracht. Eine Bronchoskopie mit Zytopunktion der Lymphknoten wird durchgeführt. Mittels bronchoalveolärer Lavage (BAL) wird eine alveoläre Lymphozytose festgestellt, allerdings reicht das Material nicht für eine Lymphozytensubtypisierung. Die Zytopunktion zeigt einen Lymphknoten ohne Granulome und keine Tumorzellen. Die Kultur des mittels BAL gewonnenen Materials ist steril, die Tests auf *Mycobacterium tuberculosis* und Atemwegsviren sind negativ, mit Ausnahme eines Rhinovirus, das das klinische Bild allerdings nicht erklärt. Zum Nachweis eines allfälligen lymphoproliferativen Prozesses wird eine PET-CT durchgeführt, es findet sich jedoch kein Hinweis auf einen solchen Prozess. Ausserdem werden im Liquor keine malignen Zellen nachgewiesen, eine Durchflusszytometrie sowie ein Test auf antineuronale Antikörper verlaufen negativ.

Angesichts des anfänglich mit einer aseptischen Meningitis kompatiblen Bildes, der – hauptsächlich lymphozytären – Pleozytose und der erhöhten Proteinkonzentration im Liquor, der im CT festgestellten mediastinalen Lymphadenopathie und der im Schädel-MRT nachgewiesenen Läsionen des Hirnparenchyms und schliesslich der neurologischen Symptome dyspraktischer Natur wird eine Neurosarkoidose vermutet. Ohne Hinweise auf eine granulomatöse Erkrankung in der Zytopunktion kann letztere nicht bestätigt werden.

#### Frage 4: Wie lautet Ihre Behandlungsstrategie?

- a) Breitspektrum-Antibiotika
- b) Kortikoide (Prednison)
- c) Methylprednisolon
- d) Klinische Überwachung
- e) Infliximab



Es liegt kein Hinweis auf eine infektiöse Ursache vor, die Patientin weist keine Sepsis auf, im Rahmen der Antibiotikatherapie wurde keine Besserung festgestellt: Die Fortsetzung der laufenden Behandlung ist also nicht angezeigt.

Nachdem die Möglichkeit einer Neurosarkoidose in Betracht gezogen wurde, wird nach sorgfältigem Ausschluss der Differentialdiagnosen eine Kortikoidtherapie mit Prednison verschrieben. Methylprednisolon ist nicht indiziert, da es nur in schweren Fällen verschrieben werden sollte. Eine klinische Überwachung ohne medikamentöse Behandlung ist zu diesem Zeitpunkt ebenso wenig indiziert. Die Patientin wird mit einer Prednisondosierung von 1 mg/kg/Tag nach Hause entlassen.

TNF- $\alpha$ -Antikörper werden nur empfohlen, wenn die Neurosarkoidose nicht auf die Kortikoidtherapie anspricht und schwerwiegende Symptome vorliegen.

Nach drei Wochen zeigt sich eine günstige Entwicklung der Klinik und der Laborwerte. Das Ansprechen auf die Behandlung stärkt die Hypothese einer Neurosarkoidose als Diagnose.

#### Frage 5: Wie gehen Sie in weiter vor?

- a) Behandlung fortsetzen
- b) Kortikoidtherapie mit schrittweiser Dosisreduktion
- c) Methotrexat-Therapie beginnen
- d) Strahlentherapie des Zentralnervensystems
- e) Schädel-MRT

Angesichts der günstigen klinischen Verlaufs wird empfohlen, die Kortikoidtherapie über zwei Monate schrittweise auszuschleichen.

Methotrexat ist nur dann angezeigt, wenn es nach dem Absetzen der Kortikoidtherapie zu einem Rezidiv kommt. Eine Strahlentherapie des zentralen Nerven-

**Tabelle 1:** Klinische Manifestationen der Neurosarkoidose und ihre Häufigkeit [1, 3].

Manifestationen	Häufigkeit
Befall der Hirnnerven	50–70%
Läsionen des Hirnparenchyms	50%
Kognitive oder Verhaltensstörungen	20%
Aseptische Meningitis	10–20%
Periphere Neuropathie	15%
Endokrinopathie	9%
Epilepsie*	5–10%
Spinale Läsionen	5–10%
Hydrozephalus	9%
Small-Fiber-Neuropathie	30%
Myopathie	1,4–2,4%

\* Bei aktiver zerebraler Entzündung können die Epilepsieanfälle refraktär sein. Wenn es gelingt, die Entzündung zu bekämpfen, sprechen die Epilepsieanfälle oftmals auf die antiepileptische Standardbehandlung an.

systems (ZNS) ist lediglich dann indiziert, wenn die medikamentösen Behandlungen versagen oder mit inakzeptablen Nebenwirkungen verbunden sind.

Eine Schädel-MRT sollte frühestens einen Monat nach Absetzen der Kortikoidtherapie durchgeführt werden, um das Ansprechen auf die Behandlung zu beurteilen.

## Diskussion

Die Sarkoidose ist eine granulomatöse Multisystemerkrankung mit ungeklärter Ätiologie. Schätzungen zufolge treten bei 5 bis 15% der von systemischer Sarkoidose Betroffenen neurologische Komplikationen auf. Nur die Hälfte der Neurosarkoidosefälle wird vor dem Tod der Betroffenen diagnostiziert. Die Prävalenz von Sarkoidose wird weltweit auf 40/100 000 Einwohner geschätzt [2].

Die jährliche Inzidenz der das Nervensystem betreffenden Sarkoidose liegt unter 0,2/100 000 Einwohner [1]. Am häufigsten äussert sich die Krankheit durch den Befall der Hirnnerven (50–70% der Fälle) [1]. Bei der Hälfte der Betroffenen treten Läsionen des Hirnparenchyms auf, deren klinische Auswirkungen von der Lokalisation abhängen, bei 20% sind kognitive und Verhaltensstörungen zu beobachten (Halluzinationen, Delir, paranoide Psychose, Amnesie, Demenz, Schizophrenie, bipolare Störung) und bei 10 bis 20% eine aseptische Meningitis [1] (Tab. 1).

Besteht im Rahmen einer Sarkoidose der Verdacht auf einen ZNS-Befall, müssen die Betroffenen zerebro-

**Tabelle 2:** Vorgeschlagene Kriterien zur Diagnose der Neurosarkoidose im zentralen und peripheren Nervensystem (nach [3]).

#### Möglich

1. Klinisches Bild und Diagnostetests weisen auf Neurosarkoidose hin auf Grundlage der klinischen Symptome und der aus der MRT, der Liquor-Untersuchung und/oder der ENMG gewonnenen Daten, die auf eine granulomatöse Entzündung des Nervensystem hindeuten, sowie nach sorgfältigem Ausschluss anderer Ursachen.
2. Keine pathologische Bestätigung einer granulomatösen Erkrankung.

#### Wahrscheinlich

1. Siehe oben unter Punkt 1.
2. Pathologische Bestätigung einer extraneuronalen granulomatösen Erkrankung, die mit einer Sarkoidose kompatibel ist.

#### Eindeutig

1. Siehe oben unter Punkt 1.
2. Biopsie des Nervengewebes ist mit Neurosarkoidose kompatibel.
  - Typ A: extraneuronale Sarkoidose evident
  - Typ B: extraneuronale Sarkoidose nicht evident (isolierte Sarkoidose des ZNS)

MRT: Magnetresonanztomographie, ENMG: Elektroneurographie, ZNS: Zentralnervensystem

**Tabelle 3:** Differenzialdiagnose von Sarkoidose und Neurosarkoidose (nach [3]).

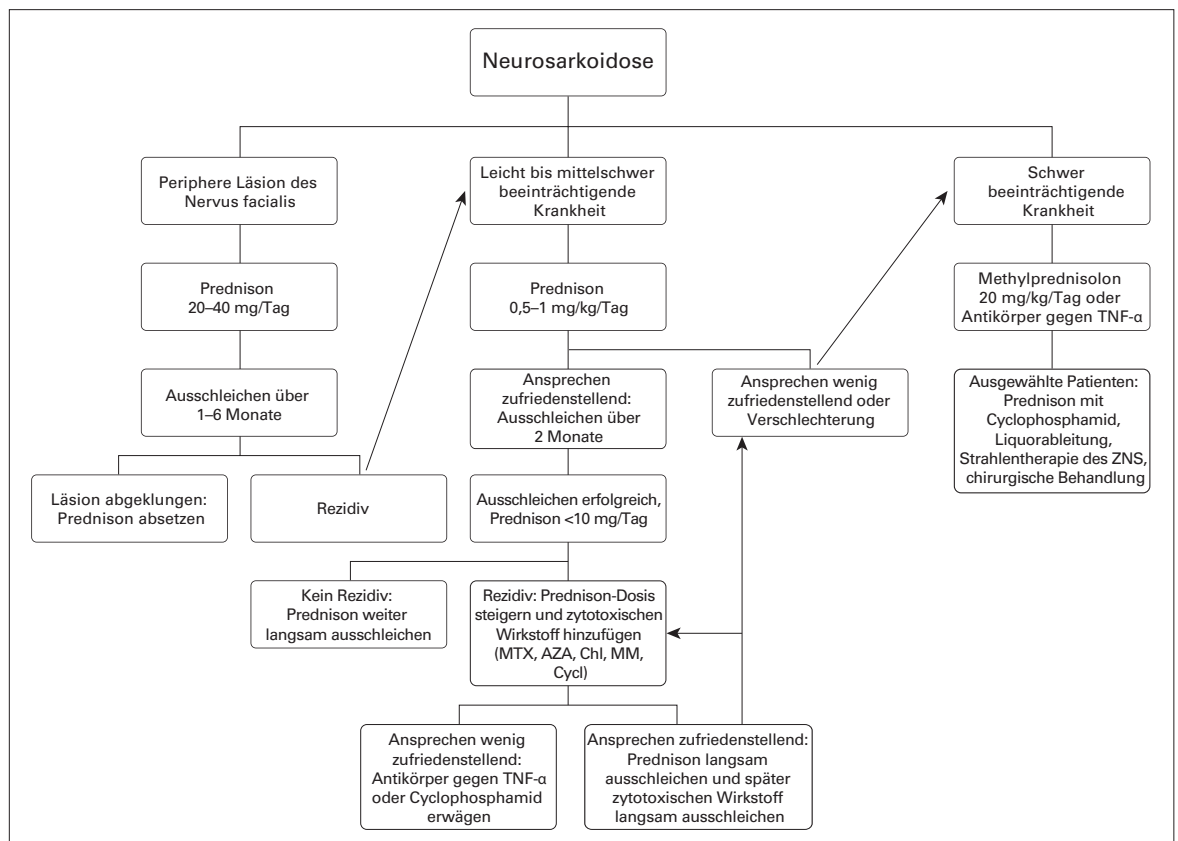
<b>Systemische Infektion oder Infektion des Zentralnervensystems (ZNS)</b>	Lyme-Borreliose
	Neurosyphilis
	Bakterielle, mykotische oder virale ZNS-Infektion
	Tuberkulose
	Morbus Whipple
	Atypische Mykobakteriose
	Progressive multifokale Leukenzephalopathie
	HIV
<b>Neurologische Störung im Zusammenhang mit einer systemischen Erkrankung</b>	Parasitose
	Systemischer Lupus erythematodes
	IgG4-assoziierte Pachymeningitis
	Sjögren-Syndrom
	Morbus Behçet
<b>Maligne Erkrankung</b>	Variables Immundefektsyndrom
	Lymphom
	Meningealkarzinose
	ZNS-Tumor
<b>Andere entzündliche Erkrankungen des Nervensystems</b>	Histiozytose
	Multiple Sklerose
	Neuromyelitis-optica-Spektrum-Erkrankung
	Akute disseminierte Enzephalomyelitis
	Primäre oder sekundäre ZNS-Vaskulitis
<b>Vaskuläre Läsion</b>	Lymphozytäre Hypophysitis
	Zerebrovaskuläres Ereignis
	Arteriovenöse Fistel der Dura mater

zerviko-thorakal sowie lumbal radiologisch abgeklärt werden. Verfahren der Wahl ist die MRT. Der Befund kann normal sein, wenn die Läsionen nur minimal sind oder Kortikoide verabreicht werden.

Die Liquor-Untersuchung zeigt eine hauptsächlich lymphozytäre Pleozytose, eine erhöhte Proteinkonzentration und bisweilen eine Hypoglykorrhachie (in 20–40% der Fälle) [1]. Oftmals nachgewiesen werden erhöhte Immunglobuline (oligoklonale Banden, IgG-Index erhöht), eine erhöhte Lysozym- und  $\beta$ 2-Mikroglobulin-Konzentration sowie ein CD4/CD8-Quotient von  $>5$  [1]. Die ACE-Konzentration Liquor ist weder spezifisch noch sensitiv. Zu beachten gilt, dass ein Drittel der Betroffenen keine Liquor-Anomalien aufweist [3].

Die Biopsie des Nervensystems mit histologischem Nachweis von Granulomen ist der diagnostische Goldstandard, wird aber aufgrund der Invasivität selten durchgeführt. Besteht der Verdacht, dass das periphere Nervensystem von Neurosarkoidose betroffen ist, wird eine Elektroneuromyographie (ENMG) mit Nerven- und Muskelbiopsie durchgeführt.

Diese Kriterien müssen also erfüllt sein, um eine Neurosarkoidose zu diagnostizieren (Tab. 2): kompatibles klinisches Bild, Ausschluss einer neurologischen, infektiösen oder onkologischen Krankheit (Tab. 3) und



**Abbildung 4:** Vorschlag eines Algorithmus zur Behandlung von Neurosarkoidose [1, 4].  
 MTX: Methotrexat, AZA: Azathioprin, Chl: Chloroquin, MM: Mycophenolat-Mofetil, Cycl: Cyclosporin A.

histologische Bestätigung im neuronalen oder extraneuronalen Gewebe. Die Zielorgane, insbesondere die Lunge, das Herz und die Augen, müssen systematisch untersucht werden.

Kortikosteroide sind weiterhin die Therapie erster Wahl. Bei Neurosarkoidose mit leichten bis mittelschweren klinischen Symptomen wird empfohlen, die Behandlung mit Prednison (0,5–1 mg/kg/Tag) zu beginnen. In schweren Fällen wird gleich mit Methylprednisolon begonnen (3–5 Tage lang 20 mg/kg/Tag). Bei Versagen der Kortikoidtherapie oder unerwünschten Wirkungen kommen Alternativtherapien infrage (Abb. 4). Ist die Behandlung unwirksam oder schlecht verträglich oder tritt ein neurologischer Notfall auf, sind ein neurochirurgischer Eingriff und die Strahlentherapie des ZNS eine Option.

### Schlussfolgerung

Aufgrund des variablen klinischen Bildes, der mangelnden Spezifität der Zusatzuntersuchungen und der Schwierigkeit eines pathognomonischen histologischen Nachweises stellt die Diagnose der Neurosarkoidose für den Kliniker eine echte Herausforderung dar. Ungeachtet der vielfältigen Behandlungsmöglichkeiten

verbessert sich der klinische Zustand lediglich bei zwei Dritteln der Betroffenen [5].

Derzeit liegen nur wenige Daten aus der Fachliteratur vor, vermutlich aufgrund der mangelnden Kenntnis der vielfältigen klinischen Facetten der Neurosarkoidose und der schwierigen Diagnosestellung. Die klinischen Zeichen der Krankheit besser zu erkennen, scheint eine unverzichtbare Voraussetzung für jeden wissenschaftlichen Fortschritt auf diesem Gebiet.

### Verdankung

Wir danken Dr. Vasco Gonçalves-Matoso, Chefarzt am Spital Morges, für seinen Beitrag zum Artikel (radiologische Aufnahmen und ihre Befundung).

### Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Literatur

- 1 Terushkin V, Stern B, Judson M, Hagiwara M, Pramanik B, Sanchez M, Prystowsky S. Neurosarcoidosis, Presentations and Management. *The Neurologist*. 2010;16(1):2–15.
- 2 Joseph F G, Scolding N J. Sarcoidosis of the nervous system. *Practical Neurology*. 2007;7:234–44.
- 3 Stern B, Royal III W, Gelfand J, Clifford D, Tavee J, Pawate S, Berger J, et al. Definition and consensus diagnostic criteria for Neurosarcoidosis. From the Neurosarcoidosis Consortium Consensus Group. *JAMA Neurol*. 2018;75(12):1546–53.
- 4 Nozaki K, Judson M. Neurosarcoidosis: Clinical manifestations, diagnosis and treatment; *Presse Med*. 2012;41:e331–e348.
- 5 Fritz D, Van de Beek D, Brouwer M. Clinical features, treatment and outcome in neurosarcoidosis: systemic review and meta-analysis; Fritz et al. *BMC Neurology*. 2016;16:220.

Korrespondenz:  
Markos Rousakis, dipl. Arzt  
Service de médecine interne  
Centre hospitalier  
universitaire vaudois  
Rue du Bugnon 46  
CH-1003 Lausanne  
rousakis48[at]gmail.com

### Antworten:

Frage 1: e; Frage 2: e; Frage 3: e; Frage 4: b; Frage 5: b.