

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Neurosarkoidose

Holzappel R, Mäurer M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2011; 12 (3), 280-283

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)

Neurosarkoidose

R. Holzapfel, M. Mäurer

Kurzfassung: Die Neurosarkoidose ist eine seltene Komplikation der Sarkoidose und wird mit einer Prävalenz von 5–15 % beschrieben. Ihr klinisches Bild ist sehr variabel und oft Folge einer aseptischen granulomatösen Meningitis. Diese führt häufig zu Hirnnervenaffektionen oder einer aseptischen Meningitis mit Liquorzirkulationsstörungen. Auch intraparenchymatöse Granulome kommen vor, häufig mit Befall basaler mittelliniennaher Strukturen wie Hypothalamus und Hypophyse, die zu einer Enzephalopathie führen können.

Das MRT besitzt einen hohen diagnostischen Stellenwert, die Befunde sind allerdings nicht spezifisch und können sehr variabel sein. Daher bleibt der histologische Granulomnachweis Goldstandard für die Diagnose einer Neurosarkoidose, was aber nur bei wenigen Patienten möglich ist. Laboruntersuchungen sind wenig sensitiv und spezifisch, was die Neurosarkoidose zu einer diagnostischen Herausforderung

macht, insbesondere wenn Zeichen einer systemischen Sarkoidose fehlen. Angesichts der erheblichen Morbidität der Erkrankung sollte eine frühe und konsequente Behandlung erfolgen. Dies geschieht in der Regel mit Kortikosteroiden, unterstützt durch Immunsuppressiva wie Azathioprin oder Methotrexat.

Schlüsselwörter: Sarkoidose, zentrales Nervensystem, MRT, Therapie

Abstract: Neurosarcoidosis. Neurosarcoidosis is a rare complication of systemic sarcoidosis and occurs in approximately 5–15 % of patients with systemic sarcoidosis. The clinical presentation is highly variable and is mainly due to a granulomatous inflammation of the meninges. This can result in cranial nerve neuropathy, aseptic meningitis, and hydrocephalus. Rarely, intracerebral granulomas occur – commonly found in

the hypothalamus or pituitary gland – which may produce an encephalopathy.

MRI is the most sensitive diagnostic tool for the detection and localisation of neurological lesions. However, findings are not specific and highly variable. Therefore, biopsy remains the gold standard for diagnosis of neurosarcoidosis, although this is only possible in a small proportion of patients. Sensitive and specific laboratory tests are still lacking, which makes neurosarcoidosis a challenging diagnostic problem, especially when systemic manifestations of sarcoidosis are absent. Given the morbidity and mortality of neurosarcoidosis early and consequent treatment is recommended. This is usually done with corticosteroids supported by the use of cytotoxic drugs like azathioprine or methotrexate. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2011; 12 (3): 280–3.**

Key words: sarcoidosis, CNS, MRI, therapy

■ Einleitung

Die Sarkoidose ist eine entzündliche Multisystemerkrankung unbekannter Ursache mit einer Prävalenz in Westeuropa von ca. 50/100.000 und einer Inzidenz von 10/100.000/Jahr. Histopathologisch finden sich multiple nicht-verkäsende Granulome, die die Gewebsarchitektur zerstören und die Funktion des befallenen Gewebes behindern. Die Sarkoidose betrifft in der Regel junge Erwachsene im Alter zwischen 20 und 40 Jahren, Frauen sind häufiger betroffen [1]. Die Erkrankung verläuft typischerweise schubförmig mit Remissionen. Prinzipiell kann jedes Organ durch die Sarkoidose befallen sein, wobei in >90 % der Fälle eine Lungenbeteiligung nachgewiesen werden kann [2]. Eine Neurosarkoidose gilt als ungünstige, aber seltene Komplikation der Sarkoidose und wird in der Literatur mit einer Prävalenz zwischen 5 und 15 % angegeben. *Post-mortem*-Studien belegen jedoch, dass ein subklinischer Befall des Nervensystems wesentlich häufiger anzutreffen ist [1].

■ Klinische Präsentation

Eine Neurosarkoidose kann sich auf vielfältige Weise präsentieren, je nachdem, an welcher Stelle die granulomatöse Entzündung das Nervensystem befällt. Zudem kann der Verlauf von einer perakuten Symptomatik bis hin zu einer schleichen chronischen Erkrankung variieren.

Als häufigste klinische Präsentation der Neurosarkoidose gilt ein Befall der Hirnnerven (72 %), häufig im Rahmen einer basalen granulomatösen Meningitis. In erster Linie ist der N. facialis befallen, auch als Folge von Parotisgranulomen. Auch der N. opticus ist häufig betroffen, dessen Funktion durch eine direkte Infiltration gestört sein kann. Ein beidseitiger Befall ist jeweils nicht selten [3–6].

Die granulomatöse aseptische Entzündung der Meningen als Ursache einer Hirnnervenstörung wurde bereits angesprochen. Der Verlauf des meningealen Befalls kann sehr variabel sein und von asymptomatischen Verläufen über eine chronische aseptische Meningitis bis hin zu einem akuten Bild mit Kopfschmerzen, Fieber und Nackensteifigkeit reichen. Durch die granulomatöse meningeale Entzündung kann es zu einer Störung der Arachnoidalzotten mit konsekutiver Liquorzirkulationsstörung und Entwicklung eines druckaktiven Hydrozephalus als gefährlicher Komplikation kommen [7, 8]. Wichtige Differenzialdiagnosen der häufig basal lokalisierten Meningitis sind Tuberkulose und Meningeosis neoplastica.

Neben dem Befall der Meningen können Granulome auch intraparenchymatös vorkommen. Häufig finden sich multiple periventriculäre Läsionen, die Ähnlichkeit mit MS-Herden oder vaskulären Läsionen haben können und davon auch differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen. Durch die multiplen Granulome kann eine Enzephalopathie entstehen, die durch epileptische Anfälle und psychiatrische Symptome gekennzeichnet sein kann. Auch Hirnstamm- und zerebelläre Symptome werden gefunden [9]. Selten vorkommende raumfordernde intraparenchymatöse Granulome führen neben entsprechenden fokalen-neurologischen Ausfällen zu erhöhtem Hirndruck.

Granulome finden sich bei Sarkoidose auch häufig mittelliniennah im Bereich von Hypophyse und Hypothalamus und

Eingelangt am 17. Mai 2010; angenommen nach Revision am 21. Juli 2010; Pre-Publishing Online am 4. Oktober 2010

Aus der Neurologischen Klinik, Caritas-Krankenhaus, Bad Mergentheim, Deutschland
Korrespondenzadresse: PD Dr. med. Mathias Mäurer, Neurologische Klinik, Caritas-Krankenhaus Bad Mergentheim GmbH, D-97980 Bad Mergentheim, Uhlandstraße 7; E-Mail: mathias.maeurer@ckbm.de

können entsprechende endokrine Störungen, wie einen Diabetes insipidus (5 %) oder eine Amenorrhö bzw. Galaktorrhö hervorrufen [10, 11].

Wenn Granulome im Bereich des Rückenmarks auftreten (28 %), können sie sich entweder als intramedulläre Raumforderung manifestieren, oder es kann durch die granulomatische Infiltration von Nervenwurzeln eine Radikulopathie entstehen. Meist sind zervikale oder thorakale Abschnitte betroffen [12].

Der Befall der Muskulatur durch eine Sarkoidose ist relativ häufig (bei 50–75 % der Patienten), verläuft jedoch oft subklinisch. Auch ein Befall peripherer Nerven ist möglich, wobei die klinische Präsentation sehr heterogen ist – Befallsmuster von der Mononeuropathie bis hin zu distal symmetrischen Polyneuropathien (PNP) sind möglich [13]. Über die Häufigkeit des Auftretens existieren keine eindeutigen Zahlen. Während einige Autoren den Befall von peripheren Nerven als Rarität ansehen [14], existieren andere Beobachtungen, die das Auftreten einer distal symmetrischen PNP in 47 % der Fälle und das Auftreten einer Mononeuropathie in 25 % der Fälle mit Neurosarkoidose gefunden haben [15].

■ Falldarstellung

Ein 45-jähriger Patient ohne relevante internistische und neurologische Vorerkrankungen klagte seit 6 Wochen über eine Visusminderung des linken Auges. Zuvor habe er einen Infekt der oberen Luftwege gehabt. Im weiteren Verlauf sind thorakale Missempfindungen aufgetreten, seit einer Woche bestünde eine Taubheit des fünften Fingers beider Hände. In der neurologischen Untersuchung zeigte sich eine Anisokorie links > rechts, die Lichtreaktion war links abgeschwächt und der Visus war auf 0,5 reduziert. Darüber hinaus konnte eine Hypästhesie zwischen Mamille und Nabel beidseitig festgestellt werden. Der übrige neurologische Untersuchungsbefund war normal. Im Liquor fand sich eine Pleozytose mit 25 Zellen, das Gesamteiweiß war mit 762 mg/l leicht erhöht, die oligoklonalen Banden waren negativ, zytologisch fanden sich keine atypischen Zellen. Unter Verdacht auf eine entzündliche ZNS-Erkrankung wurde eine ausführliche differenzialdiagnostische Abklärung durchgeführt. Das MRT zeigte eine kontrastmittelaufnehmende Läsion im Bereich des Septum pellucidum (Abb. 1), ansonsten war der intrakranielle Befund negativ. In der FLAIR-Sequenz fanden sich keine MS-typischen Läsionen. Die Labordiagnostik erbrachte keinen Hinweis auf eine erregungsbedingte Erkrankung (Borrelien- und Lues-Serologie negativ), die Autoantikörper im Serum (ANA, ENA, ANCA) waren ebenfalls negativ. Auffällig waren eine erhöhte CK mit 218 U/l und erhöhte Leberwerte, darüber hinaus war das ACE in Liquor und Serum erhöht. Nachdem der Röntgen-Thorax eine bilaterale Lymphadenopathie zeigte, stellten wir angesichts der erhöhten ACE-Werte, dem entzündlich veränderten Liquor und dem Nachweis einer KM-aufnehmenden (entzündlichen) mittelliniennahen Läsion die Diagnose einer wahrscheinlichen Neurosarkoidose, nachdem die systemische Sarkoidose biotisch gesichert werden konnte.

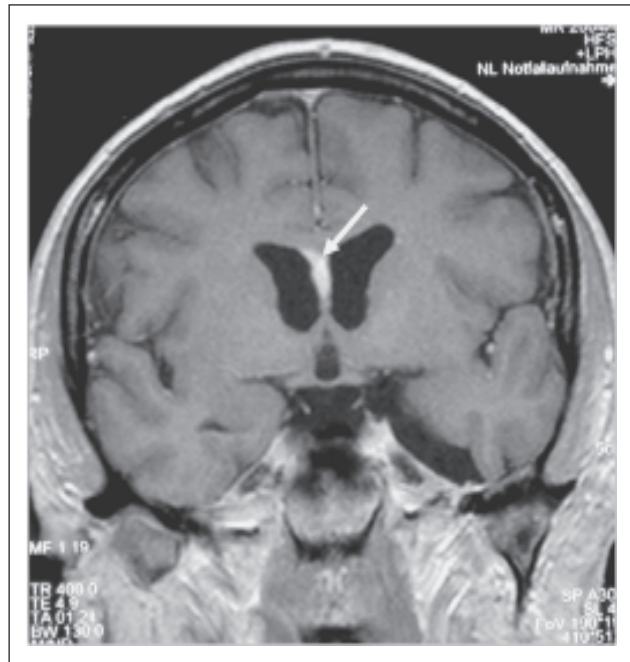


Abbildung 1: Koronare kontrastmittelgestützte T1-Gewichtung eines Patienten mit wahrscheinlicher Neurosarkoidose. Es zeigt sich eine kontrastmittelaufnehmende Läsion im Bereich der Mittellinie (Septum pellucidum).

■ Diagnosestellung

Da die Neurosarkoidose als Komplikation einer systemischen Sarkoidose auftreten kann, sollte auch auf allgemeine Symptome einer chronischen Sarkoidose, wie Reizhusten und Belastungsdyspnoe, geachtet werden. In solchen Fällen empfiehlt sich dann auch eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit hinsichtlich Diagnose und Therapie.

Für die Diagnose einer systemischen Sarkoidose ist in erster Linie eine Röntgenaufnahme oder ein CT der Lunge sinnvoll, da 90 % aller systemischen Erkrankungen einen Lungenbefall haben. Bei gesicherter Neurosarkoidose zeigten aber nur 33 % einen auffälligen Röntgen-Thoraxbefund [2].

Diagnostischer Goldstandard ist dann der histologische Nachweis nicht-verkäsender Epitheloidzellgranulome. Dies gelingt mittels transbronchialer Biopsie im Rahmen einer Bronchoskopie in 95 %, oft auch in Haut oder Lymphknoten [2].

Laborbefunde sind häufig wenig spezifisch. Auch über die bronchoalveoläre Lavage mit Nachweis einer Erhöhung der Lymphozytenzahl und der CD4/CD8-T-Zell-Ratio (> 3) ist der sichere Nachweis einer Sarkoidose nicht zu erbringen. Man kann darüber hinaus eine BSG-Beschleunigung (bei akuter Verlaufsform) finden, sowie die Erhöhung von γ -Globulinen bzw. IgG, und eine Hyperkalzämie. Als Aktivitätsparameter bei pulmonaler Sarkoidose dient „Angioconverting Enzyme“ im Serum (ACE), das jedoch wenig sensitiv ist, und durch ACE-Hemmer-Therapie verfälscht werden kann. Darüber hinaus werden der lösliche IL2-Rezeptor und Neopterin als Aktivitätsparameter verwendet [16, 17].

Ein großes diagnostisches Problem entsteht dann, wenn neurologische Symptome bei Patienten zugeordnet werden müs-

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien der Neurosarkoidose. Nach [12].

Mögliche Neurosarkoidose

- Klinik und Diagnostik legen eine NS nahe
- Infektiöse oder maligne DD nicht ausgeschlossen bzw.
- Keine bioptisch gesicherte systemische Sarkoidose

Wahrscheinliche Neurosarkoidose

- Klinik und Diagnostik legen NS nahe
- Alternative DD ausgeschlossen
- Biopisch gesicherte systemische Sarkoidose

Sichere Neurosarkoidose

- Wie wahrscheinliche NS
- Aber: biopisch gesicherte NS
- Oder Benefit von Immuntherapie > 1 Jahr

DD: Differenzialdiagnose; NS: Neurosarkoidose

Tabelle 2: Differenzialdiagnosen der Neurosarkoidose

Infektiöse Erkrankungen

- Tuberkulose
- Mb. Whipple
- Toxoplasmose
- Mykosen
- Neurosyphilis
- Neuroborreliose

Neoplasien

- Meningeosis carcinomatosa
- Zerebrale Lymphome
- Multilokuläre Gliome

Autoimmunerkrankungen

- Multiple Sklerose/ADEM
- Primäre ZNS-Vaskulitis
- Wegner-Granulomatose
- Mb. Bechet

ADEM: Akute disseminierte Enzephalomyelitis

sen, die keine Anhaltspunkte für eine systemische Sarkoidose zeigen. Dies dürfte bei 10 % der Patienten mit Neurosarkoidose der Fall sein. Da ein histologischer Befund aus dem (insbesondere zentralen) Nervensystem selten realisierbar ist und es auch sonst keine definitiven diagnostischen Tests für die Neurosarkoidose gibt, stellt dieses Szenario eine große diagnostische Herausforderung dar.

Der Liquor von Patienten mit Neurosarkoidose ist unspezifisch verändert: In je bis zu 70 % können eine milde lymphozytäre Pleozytose mit 10–200 Zellen/ μ l, Schrankenstörung, IgG-Erhöhung bzw. oligoklonale Banden nachgewiesen werden. Erhöhte Liquorkonzentrationen von ACE werden bei Patienten mit Neurosarkoidose in höchstens der Hälfte der Fälle, eventuell aber auch bei Patienten mit Tumoren oder Infektionen gefunden. Eine Erhöhung der CD4/CD8-T-Zell-Ratio im Liquor > 5 (bei 20 %), von Lysozym (bei 75 %) und β 2-Mikroglobulin im Liquor wurde beschrieben [18–21].

Im Bereich der Bildgebung ist das MRT von Gehirn und Rückenmark das Diagnostikum der Wahl [22]. Die Sensitivität einer Kontrastmittel- (KM-) unterstützten Computertomographie (CT) als Alternative (z. B. bei Kontraindikationen gegen eine Magnetresonanztomographie [MRT]) liegt deutlich nied-

riger. Trotz der hohen Sensitivität des MRT sind die Befunde jedoch nicht spezifisch und eine normale Bildgebung schließt das Vorliegen einer Neurosarkoidose nicht aus, insbesondere bei reinem Hirnnervenbefall oder bereits begonnener Steroidtherapie.

Ein leptomeningealer Befall kommt bei Sarkoidose häufig vor und ist oft basal lokalisiert. Es empfiehlt sich bei der Kontrastserie, auf die Anreicherung und Verdickung der Meningen zu achten. Intraparenchymatös bzw. perivaskulär finden sich KM-aufnehmende Läsionen mit oder ohne T2-Hyperintensität. Periventriculäre „White-matter“-T2-Hyperintensitäten ohne KM-Aufnahme sind besonders unspezifisch und unter Therapie oft nicht rückläufig. Oft haben granulomatöse intraparenchymatöse Läsionen Kontakt mit den meningealen Anreicherungen bzw. breiten sich entlang der perivaskulären Räume in das Hirnparenchym aus. Auf KM-Anreicherungen und Signalanhebungen im Bereich basaler Mittellinienstrukturen wie Hypothalamus, Hypophyse und N. opticus sollte ebenso geachtet werden wie auf eine Hirnnervenbeteiligung. Verschiedene Formen des Hydrozephalus sind nicht selten. Selten kommen auch Kontrastmittel aufnehmende raumfordernde Läsionen vor.

Gallium-Szintigraphie und Positronen-Emissionstomographie (PET) stellen noch keine Routineverfahren dar, der Kveim-Nickerson-Intrakutantest gilt heute vielfach als obsolet [1].

Die Anwendung der Elektromyographie zum Nachweis eines Muskelbefalls oder Nervenleitungsstudien zum Nachweis einer peripheren Neuropathie können im Einzelfall sinnvoll sein.

Diagnostische Kriterien der Neurosarkoidose unterscheiden zwischen sicherer, wahrscheinlicher und möglicher Neurosarkoidose [12] (Tab. 1).

Tabelle 2 gibt eine Auflistung von möglichen Differenzialdiagnosen einer Neurosarkoidose.

■ **Therapie**

Angesichts der erheblichen Schäden, die eine Neurosarkoidose hervorrufen kann, ist ein früher Therapiebeginn anzustreben. Es existieren keine kontrollierten Studien zur Therapie der Neurosarkoidose, daher sind wie bei der systemischen Sarkoidose Steroide das Mittel der ersten Wahl [12].

Wird mit der alleinigen Steroidtherapie keine Remission erzielt, kommt es nach Absetzen zum Rezidiv, oder soll aufgrund von steroidbedingten Nebenwirkungen die Dosis verringert werden, sollte mit einem Immunsuppressivum kombiniert werden [23–25] (Tab. 3).

Eine interessante Option stellt Infliximab dar. Erste Studien zeigen eine gute Effektivität bei niedriger Toxizität bzw. gute Therapieeffekte auch bei Krankheitsprogredienz unter Steroiden und Immunsuppressiva [26].

Komplikationen der Neurosarkoidose wie z. B. Epilepsie und Hormonstörungen werden symptomatisch behandelt, was

Tabelle 3: Therapie der Neurosarkoidose [1]**Steroide**

- Initial 1 mg/kg Körpergewicht/die Prednisolon-Äquivalent
- Dosisreduktion innerhalb von 3 Monaten auf Erhaltungsdosis
- Erhaltungsdosis mit möglichst niedriger Steroiddosis, individuell festzulegen, wenn möglich unterhalb der Cushing-Schwelle
- Schwere Fälle: initiale Pulstherapie mit 1 g/die i.v. über 3–5 Tage

Immunsuppressiva

- Methotrexat 15–25 mg als wöchentliche Einmalgabe p.o. oder s.c.
- Azathioprin 150 mg/die initial, Titration nach Lymphozytenzahl
- Mycophenolat Mofetil
- Hydroxychloroquin
- Schwere Fälle: Cyclophosphamid i.v., Infliximab

Ultima ratio

- Radiatio

u. a. bei Hydrozephalus oder spinaler Manifestation auch ein operatives Vorgehen beinhalten kann.

Neben der Klinik bietet sich für ein Monitoring der Therapieeffekte insbesondere die Entwicklung der MRT-Läsionen an [22].

■ Prognose

Bei der Sarkoidose allgemein ist mit 20–30 % chronisch-rezidivierender Verläufe zu rechnen. Spontanremissionen – wie bei anderen Manifestationsorten häufig – sind bei Neurosarkoidose selten [27]. Die spärlichen Daten legen bei peripherer Fazialisparese eine günstigere Prognose nahe als bei anderer Lokalisation. Trotz des Ansprechens auf Kortikoide zeigten 70 % der Patienten mit Neurosarkoidose noch relevante Krankheitssymptome. Eine konsequente Immuntherapie ist daher angezeigt.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren verneinen einen Interessenkonflikt.

■ Relevanz für die Praxis

Durch die Variabilität der möglichen klinischen Befunde einerseits und deren niedrige Spezifität andererseits stellt die Neurosarkoidose vor allem immer dann eine große diagnostische Herausforderung dar, wenn (noch) keine Anhaltspunkte für eine systemische Sarkoidose vorliegen. Da durch frühzeitigen Therapiebeginn relevante Spätschäden eingedämmt werden können, sollte die Erkrankung in der klinischen Praxis als mögliche Differenzialdiagnose bei einer Vielzahl neurologischer Symptome stets präsent sein.

Literatur:

- Hoitsma E, Faber CG, Drent M, et al. Neurosarcoidosis: a clinical dilemma. *Lancet Neurol* 2004; 3: 397–407.
- Prasse A, Müller-Quernheim J. Sarkoidose. *Internist* 2009; 50: 581–90.
- Newman LS, Rose CS, Maier LA. Sarcoidosis. *N Engl J Med* 1997; 336: 1224–34.
- Wachtel AS, Saunders M. Optic nerve sarcoidosis. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 791.
- Palacios E, Rigby PL, Smith DL. Cranial neuropathy in neurosarcoidosis. *Ear Nose Throat J* 2003; 82: 251–2.
- De Broff B, Donahue S. Bilateral optic neuropathy as the initial manifestation of systemic sarcoidosis. *Am J Ophthalmol* 1993; 116: 108–11.
- Marangoni S, Argentiero V, Tavolato B. Neurosarcoidosis. *J Neurol* 2006; 253: 488–95.
- Terushkin V, Stern BJ, Judson MA, et al. Neurosarcoidosis: presentations and management. *Neurologist* 2010; 16: 2–15.
- Nowak DA, Widenka DC. Neurosarcoidosis: a review of its intracranial manifestation. *J Neurol* 2001; 248: 363–72.
- Randeva HS, Davison R, Chamoun V, et al. Isolated neurosarcoidosis – a diagnostic enigma: case report and discussion. *Endocrine* 2002; 17: 241–7.
- Murialdo G, Tamagno G. Endocrine aspects of neurosarcoidosis. *J Endocrinol Invest* 2002; 25: 650–62.
- Zajicek JP, Scolding NJ, Foster O, et al. Central nervous system sarcoidosis – diagnosis and management. *QJM* 1999; 92: 103–17.
- Said G, Lacroix C, Planté-Bordeneuve V, et al. Nerve granulomas and vasculitis in sarcoid peripheral neuropathy: a clinicopathological study of 11 patients. *Brain* 2002; 125: 264–75.
- Gainsborough N, Hall SM, Hughes RA, et al. Sarcoid neuropathy. *J Neurol* 1991; 238: 177–80.
- Allen RK, Sellars RE, Sandstrom PA. A prospective study of 32 patients with neurosarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2003; 20: 118–25.
- Vinas FC, Rengachary S. Diagnosis and management of neurosarcoidosis. *J Clin Neurosci* 2001; 8: 505–13.
- Ziegenhagen MW, Rothe ME, Schlaak M, et al. Bronchoalveolar and serological parameters reflecting the severity of sarcoidosis. *Eur Respir J* 2003; 21: 407–13.
- Oksanen V, Fyhrquist F, Gronhagen-Riska C, et al. CSF angiotensin-converting enzyme in neurosarcoidosis. *Lancet* 1985; 1: 1050–1.
- Juozevicius JL, Rynes RI. Increased helper/suppressor T-lymphocyte ratio in the cerebrospinal fluid of a patient with neurosarcoidosis. *Ann Intern Med* 1986; 104: 807–8.
- McLean BN, Mitchell DN, Thompson EJ. Local synthesis of specific IgG in the cerebrospinal fluid of patients with neurosarcoidosis detected by antigen immunoblotting using Kveim material. *J Neurol Sci* 1990; 99: 165–75.
- Oksanen V, Gronhagen-Riska C, Tikanoja S, et al. Cerebrospinal fluid lysozyme and beta 2-microglobulin in neurosarcoidosis. *J Neurol Sci* 1986; 73: 79–87.
- Schmith JK, Mathews MG, Castillo M. Imaging manifestations of neurosarcoidosis. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 289–95.
- Lower EE, Broderick JP, Brott TG, et al. Diagnosis and management of neurological sarcoidosis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1864–8.
- Doty JD, Mazur JE, Judson MA. Treatment of corticosteroid-resistant neurosarcoidosis with a short-course cyclophosphamide regimen. *Chest* 2003; 124: 2023–6.
- Baughman RP, Lower EE. A clinical approach to the use of methotrexate for sarcoidosis. *Thorax* 1999; 54: 742–6.
- Santos E, Shaanak S, Renowden S, et al. Treatment of refractory neurosarcoidosis with infliximab. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 241–6.
- Ferriby D, de Seze J, Stojkovic T, et al. Long-term follow-up of neurosarcoidosis. *Neurology* 2001; 57: 927–9.

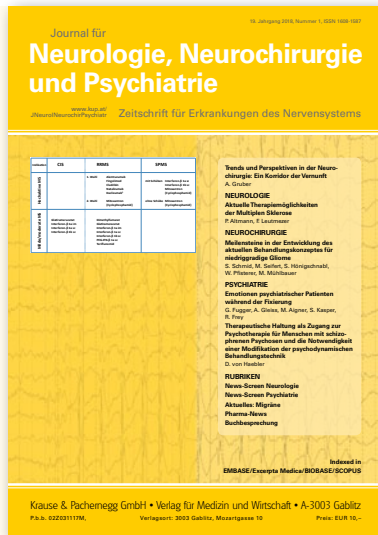
PD Dr. med. Mathias Mäurer

Geboren 1967. 1994–2003 Facharztweiterbildung an der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg. 2004 Habilitation. 2006–2008 geschäftsführender Oberarzt der Neurologischen Klinik am Universitätsklinikum Erlangen, seit 11/2008 Chefarzt der Klinik für Neurologie, Caritas Krankenhaus Bad Mergentheim (Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Würzburg).



Mitteilungen aus der Redaktion

Die meistgelesenen Artikel



Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

Österreichische Gesellschaft für Epileptologie – Mitteilungen

