



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2014

---

## **CME. Löfgren-Syndrom – die akute Form der Sarkoidose**

Bayly, Leena ; Schaer, Dominik ; Vallelian, Florence

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001845>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-102118>  
Journal Article

Originally published at:

Bayly, Leena; Schaer, Dominik; Vallelian, Florence (2014). CME. Löfgren-Syndrom – die akute Form der Sarkoidose. *Praxis*, 103(24):1423-1430.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001845>

## Maske für CME

### Titel: Löfgren-Syndrom – die akute Form der Sarkoidose

**Definition** (bei Bedarf): Granulomatös-entzündliche Erkrankung mit bilateraler Lymphadenopathie, Erythema Nodosum und Arthralgien oder Arthritiden

#### Text (max. 3300 Zeichen mit Leerzeichen)

Die Sarkoidose ist eine systemische granulomatös-entzündliche Erkrankung unklarer Genese. Das Löfgren Syndrom ist eine meist selbst limitierende Form der Sarkoidose und stellt eine eigene klinische Entität dar. Das Krankheitsbild wurde erstmals 1952 durch den schwedischen Arzt, Sven Halvar Löfgren beschrieben.

Klassischerweise ist das Löfgren Syndrom durch die Trias: bilaterale Lymphadenopathie, Erythema nodosum und Arthritis charakterisiert, wobei das Erythema nodosum gelegentlich in der Literatur als fakultative Erscheinung bewertet wird.

Fakultativ können Fieber, eine anteriore Uveitis, zentralnervöse Manifestationen, sowie Lungenparenchymveränderungen und andere Hautmanifestationen auftreten. Epidemiologisch sind von dieser Form der akuten Sarkoidose vor allem junge Frauen kaukasischen Ursprungs betroffen. Es besteht zudem eine saisonale Prävalenz (April bis Juni).



Abb 1 multiple Erythemata nodosa beim Löfgren Syndrom

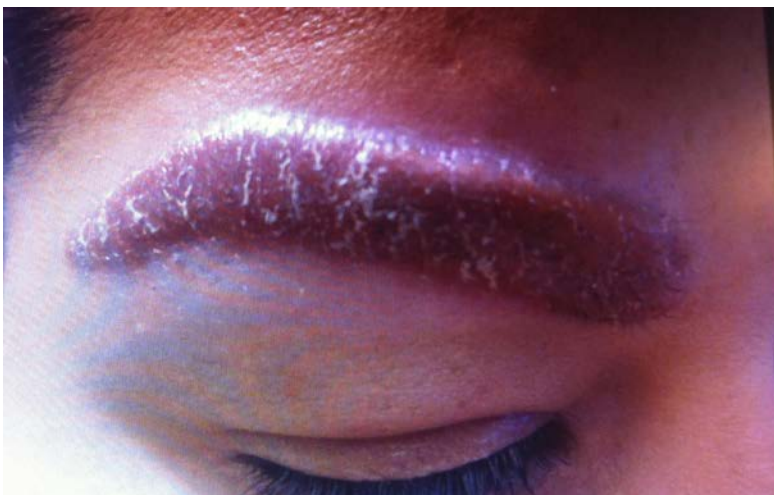


Abb. 2 Köbner Phänomen bei permanent make up

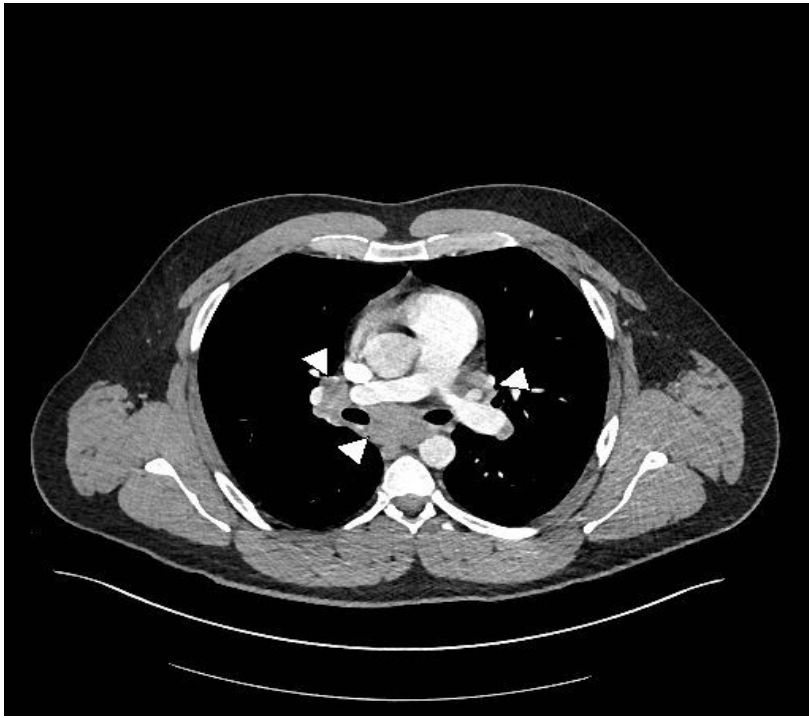


Abb. 3 bilaterale Lymphadenopathie im CT bei Löfgren-Syndrom

**Im Artikel verwendete Abkürzungen**

TCR	T-Zell antigenspezifische Rezeptoren
MHC	major histocompatibility complex
TNF	Tumor Nekrose Faktor
NSAR	nicht steroidale Antirheumatika
ACE	Angiotensin converting enzyme



## Klinik, Komplikationen und Prognose

Maximal 3000 Zeichen inkl. Leerzeichen, kommen Tabellen oder Abb. hinzu entsprechend weniger.  
**Klinik**

Die akute Sarkoidose (Löfgren Syndrom) ist charakterisiert durch die Trias: bilaterale Lymphadenopathie, Erythema nodosum (Abbildung 1) und Fussgelenkarthritis oder periartikuläre Fussgelenksentzündung.

Die pulmonalen Beschwerden sind meistens unspezifisch und werden durch einen trockenen Husten oder Thoraxschmerzen charakterisiert.

Neuere Beobachtungen zeigen, dass Erythema nodosa häufiger bei Frauen als bei Männern zusammen mit dem restlichen Symptomkomplex auftreten (9).

Häufig sind auch andere Hautmanifestationen. Diese reichen von kleinen, lividen Papeln, Plaques bis hin zu subkutanen Noduli und Pigmentierungsstörungen. Das Köbner-Phänomen beschreibt das Auftreten neuer Hauterscheinungen getriggert durch einen unspezifischen Reiz, beispielsweise granulomatöse Läsionen nach Tattoo, die sogenannte Tattoo Sarkoidose (Abbildung 2).

Gelenke sind normalerweise im Rahmen einer Arthralgie oder Arthritis betroffen. Obwohl auch hier theoretisch jedes Gelenk betroffen sein kann, kommt es meistens zu Beschwerden der grossen Gelenke (Fussgelenke, Knie, Handgelenke, Ellbogen). Beim Löfgren-Syndrom ist die Arthritis meist nach Wochen bis Monaten spontan regredient und hinterlässt keine Folgeschäden.

Initial sind neben Fieber auch andere, unspezifische Symptome (Nachtschweiss, Gewichtsverlust, Schwäche, Müdigkeit) häufig.

Ebenfalls eher selten kommt es zu Hepato- respektive Splenomegalie, zu Lymphadenopathie oder zu einer Speicheldrüsenhypertrophie.

Aufgrund der möglichen, oft asymptomatischen Beteiligung der Augen mit potentiell fatalen Folgen (Blindheit) sollten alle Patienten mit Löfgren Syndrom ophthalmologisch untersucht werden. Die häufigste Form der Augenbeteiligung ist die anteriore Uveitis. Seltener sind eine posteriore Uveitis, Dacryozystitis, Konjunktivitis oder Retinitis. Häufig ist die Augenbeteiligung asymptomatisch. Bei Beschwerden berichten die Patienten über schmerzhaftes, gerötetes Augen oder Visusverminderung.

Ca. 5% der Patienten mit Sarkoidose weisen klinische Symptome einer Herzbeteiligung auf. Beim Löfgren Syndrom sind es wahrscheinlich noch weniger. Subklinische Formen sind aber vermutlich viel häufiger. Die kardiale Sarkoidose ist unterdiagnostiziert. Die Kardiale Sarkoidose kann sich als Rhythmus- und Reizleitungsstörungen, sowie Kardiomyopathie mit Herzinsuffizienz manifestieren. Neurologische Manifestationen sind sehr selten. In einer neueren Studie weisen 2 von 186 Patienten eine neurologische Beteiligung auf (3). Unterschieden werden hierbei die Hirnnervenbeteiligungen (meist N. facialis) und Beteiligung der Hypothalamus-Hypophysenachse (Diabetes insipidus), welche eine gute Prognose aufweisen, von peripheren Neuropathien, sowie neuromuskulären Beteiligungen, die später im Krankheitsverlauf auftreten und eine deutlich schlechtere Prognose haben.

Selten kommt es zu einer Hyperkalzämie mit Hyperkalziurie, unter anderem als Folge der Überproduktion von Calcitriol durch Makrophagen in den Granulomen. Die in den Granulomen durch die Makrophagen produzierte  $\alpha$ -1-Hydroxylase katalysiert die Umwandlung von 25-OH Vitamin D in die aktive Form, 1.25(OH)<sub>2</sub> Vitamin D. Nephrokalzinosis und Nephrolithiasis können den Verlauf der Hyperkalzämie und der Hyperkalziurie komplizieren.

Generell kann gesagt werden, dass das Löfgren-Syndrom eine selbstlimitierende Erkrankung ist, die allermeistens innerhalb eines Jahres spontan ausheilt (3). Bei wenigen Patienten kommt es zu späterer Remission, Rezidiv und ganz selten zur Chronifizierung.

## Abklärungsstrategie

Für die Diagnosestellung des Löfgren Syndroms sind folgende Kriterien zu erfüllen: 1. Passende Klinik und passender radiologischer Befund, 2. Ausschluss anderer ähnlich verlaufender Erkrankungen (z.B. Tuberkulose). Beim Löfgrensyndrom kann bei klassischer Präsentation auf eine diagnostische Biopsie verzichtet werden. Allerdings sollte bei unklarer Klinik sollte eine diagnostische Biopsie vorgenommen werden.

Die Biopsielokalisation sollte dem Manifestationsort angepasst werden. Hautläsionen mit Ausnahme von Erythema nodosum eignen sich hier gut. Bei fehlenden Alternativen werden heute meist transbronchial die perihilären Lymphknoten biopsiert (Spezifität von 98%) (9), oft in Kombination mit einer bronchoalveolären Lavage (BAL), wobei der Quotient der CD4/CD8 positiven T-Zellen bestimmt wird. Ein CD4/CD8 Quotient von  $> 3.5-4$  ist mit einer Spezifität von 94-96% diagnostisch (8). Initial und bei klinischer Verschlechterung sollte ein Thorax-Röntgenbild - bei atypischer Präsentation eine Computertomographie - gemacht werden. Die radiologischen Veränderungen korrelieren allerdings nicht mit der Lungenfunktion.

Eine Lungenfunktionsprüfung mit Bestimmung der DLCO ist nicht zwingend indiziert, wird aber bei nicht eindeutigem Löfgrensyndrom empfohlen und eignet sich als Verlaufsuntersuchung.

Weiter sollte ein Blutbild angefertigt werden. Laborchemisch sind Leber- und Nierenwerte, sowie Calcium in Serum und Urin diagnostisch wichtig. Ein EKG mit Frage nach Reizleitungsstörungen und die ophthalmologische Untersuchung mit Frage nach Uveitis, sowie der Mantoux Test beziehungsweise ein Quantiferon-Test zur Suche einer latenten Tuberkulose gehören zur initialen Standardabklärung.

Das Angiotensin converting enzyme (ACE) kann ebenfalls in den aktivierten Epitheloidzellen und Makrophagen synthetisiert werden und reflektiert damit theoretische die "Granulomlast". Aufgrund der tiefen Sensivität und Spezifizität wird die Bestimmung der ACE in der Routine jedoch nicht empfohlen.

Untersuchung
Blutbild; Kreatinin, ASAT, ALAT, CRP
Urinstatus mit Kassium/Kreatinin Koeffizient
EKG
RX Thorax,
Ophtalmologische Untersuchung
Mantoux Test

Tab 1: Untersuchungen zu empfehlen beim Löfgrensyndrom

## Aetiologie und Pathomechanismen

Maximal 3000 Zeichen inkl. Leerzeichen, kommen Tabellen oder Abb. hinzu entsprechend weniger.

Die Aetiologie der Sarkoidose (und somit des Löfgren Syndroms) ist nicht bis ins Detail bekannt. Man weiss, dass es sich nicht um eine Infektionskrankheit handelt. Eher geht man heute davon aus, dass es sich um eine überschüssige Reaktion des Immunsystems auf bisher unbekannte Antigene handelt.

Untersuchungen von T-Zell Rezeptoren (TCR) haben gezeigt, dass es sich um eine antigenspezifische Reaktion handelt, da eine oligoklonale Expansion mit begrenzter TCR Diversität gefunden werden konnte. Zusätzlich besteht eine Assoziation der Erkrankung mit gewissen HLA Typen. Möglicherweise spielen degradierte Myko- und Propionibakterien, sowie andere organische und anorganische Trigger hier eine Rolle. Degradierte Mybakterien und Propionibakterien können aufgrund ihrer Säurefestigkeit nicht zerstört werden und persistieren nach Ingestion durch Makrophagen und können dadurch einen Nidus für die granulomatöse Entzündung bilden. Zu dieser These passt, dass in mehreren Studien mycobacterielle Strukturen in Geweben von Patienten mit Sarkoidose signifikant öfter gefunden wurden als in Patienten ohne Sarkoidose (9).

## Therapie und Prognose (ev. Prävention)

Maximal 3000 Zeichen inkl. Leerzeichen, kommen Tabellen oder Abb. hinzu entsprechend weniger.

## Therapie

Die meisten Patienten mit Löfgren Syndrom benötigen keine medikamentöse Therapie. Eine symptomatische Therapie mit NSAR kann bei Bedarf eingesetzt werden.

Eine ursächliche Therapie oder medikamentöse Heilung der Krankheit gibt es bis jetzt nicht. Die Therapie richtet sich nach dem entzündlich granulomatösen Prozess und seinen Konsequenzen. Ob die Therapie einen Einfluss auf das Outcome der Erkrankung hat, ist unklar. Es gibt bezüglich Zeitpunkt und Medikamentenwahl keine klaren Guidelines.

Eine Behandlung ist indiziert bei schweren Allgemeinsymptomen und/oder (drohender) Organdysfunktion. Hauptindikationen für eine Behandlung sind die Beteiligung von Herz, Nervensystem, Nieren und die symptomatische Hyperkalzämie.

Idealerweise wird der Verlauf beobachtet und die Therapieindikation danach gerichtet.

Hauptstandbein der medikamentösen Therapie sind nach wie vor Steroide, wobei meist mit 0.5mg/kg/KG Prednison täglich begonnen wird, mit anschliessend langsamer schrittweiser Dosisreduktion. Die Therapiedauer beträgt im Schnitt 6-12 Monate.

Kortikoidsparende Medikamente sind Antimalariamittel (z.B. Hydroxychloroquin), Methotrexat und Azathioprin. In den letzten Jahren hat der Stellenwert der Biologika zugenommen. In den letzten 10 Jahren wurden auch TNF- alpha Blocker (Etanercept, Adalimumab, Infliximab) vermehrt eingesetzt, wenn die Symptomatik mit herkömmlichen Medikamenten nicht ausreichend kontrolliert werden konnte. Die Kostenübernahme dieser Biologika durch die Krankenkassen muss individuell geklärt werden.

Bei jeder immunsuppressiven Therapie müssen die Substanz-spezifischen Empfehlungen bezüglich Monitoring (z.B. Blutbild, Leberwerte), Basisuntersuchungen (z.B. Screening für latente Tuberkulose und Hepatitis) sowie Patientenberatung (z.B. bezüglich Kontrazeption, teratogenem Risiko) beachtet werden. In der Schweiz stellt die Schweizerische Gesellschaft für Rheumatologie auf ihrer Webseite Empfehlungen für die häufig eingesetzten Immunosuppressiva zur Verfügung (<http://www.rheuma-net.ch>). Immer in den Therapieentscheid miteinbezogen werden sollten die potentiellen medikamentösen Nebenwirkungen. Topische Steroide sind eine Option bei Augen/Hautbeteiligung.

Die schweizerischen Gesellschaft für Rheumatologie empfiehlt eine Osteoporoseprophylaxe mit einem Bisphosphonat und/oder Vitamin D ab einer täglichen Dosis von 5mg Prednison für 3 Monate oder länger. Der Knochenverlust ist in den ersten 3 Behandlungsmonaten am stärksten, daher ist es entscheidend, prophylaktische Massnahmen bereits zu Beginn einer GC-Therapie zu treffen. Neue Studien deuten dahin, dass eine Vitamin D Prophylaxe auch bei Patienten mit Sarkoidose bezüglich Hyperkalzämierisiko unproblematisch ist (7).

Die Prognose des Löfgren-Syndrom ist ausgezeichnet. 90% der Patienten zeigen eine spontane Remission innerhalb von einem oder zwei Jahr nach Diagnosestellung.

## Fallbericht



### Anamnese des/der Patienten/in

### Weg zur Diagnose/Kommentar

Der Patient wies sich aufgrund eines unklaren Entzündungszustandes mit subfebrilen Temperaturen, rötlichen Hautindurationen beider Unterschenkel sowie wandernden Arthralgien seit ca. 3 Wochen selbst zu. Zusätzlich berichtete er über starken Reizhusten und zunehmende Dyspnoe



### Befunde des/der Patienten/in

### Weg zur Diagnose/Kommentar

**Status**  
 36-jähriger Patient in reduziertem AZ, adipösem EZ (168cm, 93kg, BMI 33kg/m<sup>2</sup>), T 38.6°. Integument: Multiple unscharf begrenzte, rötlich-livide, schmerzhaft subkutane Knoten an beiden Beinen (v. a. Unterschenkel, vereinzelt aber auch Oberschenkel) verteilt. Enoral reizlos. Kardiovaskulär: BD 130/80mmHg, P 100/min, regelmässig, reine Herztöne ohne Nebengeräusche, periphere Pulse allseits palpabel, Halsvenen nicht gestaut, kein Strömungsgeräusch über Carotiden, keine Beinödeme.  
 Pulmonal: sonorer Klopfeschall, vesikuläres Atemgeräusch über allen Lungenfeldern  
 Abdominal: Abdomen weich, indolent, normale Darmgeräusche über allen Quadranten, keine Resistenzen, Leber und Milz nicht vergrössert tastbar  
 Neurologisch: Pupillen isokor und seitengleich lichtreagibel, Hirnnervenstatus kursorisch unauffällig, grobe Kraft normal, keine Sensibilitätsstörung, Lebhafter BSR; PSR, beidseits  
 Bewegungsapparat: schmerzhaft Schwellung der Fussgelenke bds.

Bei den Hautmanifestationen handelte es sich klinisch um typische Erythema nodosa (Abbildung 1). Zusammen mit den Arthropathien mit aktuell Schmerzen und Schwellung der Fussgelenke besteht der Verdacht auf ein Löfgrensyndrom.

### Routinelabor

**Pathologische Resultate fett** und in der Spalte „Pfeil“ ↑, ↑↑ oder ↑↑↑ resp. ↓, ↓↓ oder ↓↓↓

#### Blutbild

Hb 136 g/l ( )

Tc 327 G/l ( )

Lc 11.42 G/l (↑↑)

( )

( )

**Chemie Blut**

Na 133 mmol/l (↓)

K 3.1 mmol/l (↓)

Ca total 2.29 mmol/l ( )

Ca Alb. Korr. 1.09 mmol/l ( )

Krea 90 μmol/l ( )

eGFR 94 ml/min ( )

AST 38 U/l ( )

ALT 69 U/l (↑)

CRP 130 mg/l (↑↑↑)

Chemie Urin

Aufgrund eines initialen Verdachts auf Lungenembolien (Dyspnoe) wurde auf der Notfallstation ein CT-Thorax durchgeführt, wobei eine biläre Lymphadenopathie auf sowie feine, peribronchocaskulär gelegene Noduli gesehen wurden. Eine Lungenembolie konnte ausgeschlossen werden.

Ein EKG hatte bei fehlenden Reizleitungsstörungen keine Hinweise auf eine kardiale Beteiligung gegeben.

Eine Hyperkalzämie/Hyperkalzurie bestand nicht.

Ein ophthalmologisches Konsil ergab keinen Anhalt für eine okuläre Beteiligung. Auf eine diagnostische Biopsie verzichteten wir bei klassischer Präsentation.

Ca total	1.4	mmol/l		Der Patient präsentierte das klassische Bild eines Löfgren-Syndroms mit der Trias: Erythema nodosum, biliäre Lymphadenopathien und Artropathien
Ca/Krea	0.12	mmol/mmol	( )	
<b>Weitere Befunde</b>				
<b>BSR</b>	<b>52mm/h</b>		(↑↑)	
CT Thorax mit i.v. KM vom 01.03.2014: Ausgeprägte mediastinale und hiläre Lymphadenopathie, sowie einzelne, feinste, peribronchovasculär angeordnete Noduli				Ein Quantiferontest war negativ.  Serologien auf Hepatitis B, C und HIV waren ebenfalls negativ.



### Therapie des/der Patienten/in

Aufgrund der ausgeprägten Allgemeinsymptomatik (Fieber, Dyspnoe, Husten, Nachtschweiss) wurde eine kurzfristig hochdosierte Steroidtherapie (50mg Prednison/Tag) begonnen. Diese brachte eine schnelle Beschwerdebesserung und konnte im Verlauf ausgeschlichen werden.

Der Patient ist 4 Monate nach dem Krankheitsbeginn ohne Therapie beschwerdefrei.





## Fragen zum Löfgren-Syndrom

### Frage 1

**Welche Befunde gehören zur Diagnose des Löfgren-Syndroms?**

- a) Fieber
- b) Erythema nodosum
- c) Lungenparenchymveränderungen
- d) Bilhiläre Lymphadenopathie
- e) Arthritis

### Frage 2

**Bei unklarer Klinik: welche Lokalisation eignet sich zur Biopsie?**

- a) Transbronchial die Lymphknoten
- b) Subkutane Noduli
- c) Erythema nodosum
- d) Muskel
- e) Transbronchial die Lunge

### Frage 3

**Welche Untersuchung ist am sensitivsten für eine Lungenparenchybeteiligung?**

- a) CT Thorax
- b) ABGA
- c) Kleine Lungenfunktion
- d) CO Diffusion
- e) Spiroergometrie

### Frage 4

**Welche Medikamente werden beim Löfgren Syndrom therapeutisch verwendet?**

- a) Steroide
- b) Ciclosporin
- c) Hydroxychloroquin
- d) Cyclophosphamid
- e) Methotrexat

### Frage 5

**Welche Untersuchungen sind bei jedem Patienten mit Löfgren Syndrom unbedingt indiziert?**

- a) Biopsie für eine histologische Diagnose
- b) Messung von ACE im Blut
- c) Mantoux Test
- d) Ophthalmologische Untersuchung
- e) EKG

### Autoren

pract. med. Leena Bayly, Prof. Dr.med. Dominik Schaer, Dr.med. Florence Vallelian  
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin  
Sprechstunde für systemische Entzündungskrankheit  
Universitätsspital Zürich

## **Korrespondenzadresse**

Dr. med. Florence Vallelian  
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin  
Rämistrasse 100  
8091 Zürich  
florence.vallelian@usz.ch

## **Bibliographie**

- (1) Sarcoidosis: immunology, rheumatic involvement, and therapeutics, Barnard, MA and Lee S. Newman, Newman LS, Rose CS, Maier LA. Sarcoidosis. NEJM. 1997;336:1224-1234.
- (2) Fernandez S, Singen B, Hoffmann G. Sarcoidosis and systemic vasculitis. Semin Arthritis Rheum 2000, 30:33-46
- (3) Mana J, Gomez-Vaquero C, Montero A, Salazar A, Marcoval J, Valverde J, Manresa F, Pujol R. Löfgren's Syndrome Revisited: A Study of 186 Patients, Am J Med. 1999 Sep;107(3):240-5.
- (4) Löfgren S, Lundbäck H. The Bilateral Hilar Lymphoma Syndrome. A Study of the Relation to Tuberculosis and Sarcoidosis, Acta Medica Scandinavica CXLII, fasc IV, 1952
- (5) Kamphuis LS, Bonte-Mineur F, van Laar JA, van Hagen PM, van Daele PL. Calcium and Vitamin D in Sarcoidosis: Is Supplementation Safe? J Bone Miner Res. 2014 Apr 18. Epub ahead of print
- (6) U. Costabel Sarcoidosis: clinical update. Eur Respir J 2001; 18: Suppl. 32, 56s-68s
- (7) Valeyre D., Prasse A., Nunes H., Uzunhan Y., Brillet P., Müller-Quernheim J., Sarcoidosis Lancet 2014; 383: 1155-67
- (8) Winterbauer RH, Lammert J, Selland M, Wu R, Springmeyer CD. Bronchoalveolar lavage cell populations in diagnosis of sarcoidosis. Chest 1993; 104: 352-361
- (9) Grunewald J, Eklund A. Sex-Specific Manifestations of Löfgren's Syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2007 Jan 1;175(1):40-4
- (10) Grunewald J, Eklund A. Löfgren's Syndrome Human Leukocyte Antigen Strongly Influences the Disease Course. Am J Respir Crit Care Med. 2009 Feb 15;179(4):307-12

## Antworten zu den Fragen zu                    aus PRAXIS Nr.

### Frage 1

#### Richtig sind Antworten a, d, e

Von gewissen Autoren wird das Vorhandensein von Erythema nodosum nicht zu der klassischen Trias gezählt

Kommentar zu den falschen Antworten Fieber und bililäre Lymphadenopathie können fakultativ dazukommen.

### Frage 2

#### Richtig sind Antworten b und e

Subkutane Noduli eignen sich gut wegen der oberflächliche Lage. Bei transbronchialer Biopsie mittels BAL kann zusätzlich der CD4/CD8 Quotient gemessen werden, welcher eine gute diagnostische Spezifität aufweist.

Ad c): Erythema nodosum eignet sich im Gegensatz zu anderen kutanen Manifestationen diagnostisch nicht für eine Biopsie, weil die Histologie bezüglich Sarkoidose unspezifisch ist. Ad e): Granulome im Muskel werden nur bei Muskelbefall gesehen.

### Frage 3

#### Richtig ist Antwort d

Die CO Diffusion ist der sensitivste Test für eine Lungenbeteiligung. Sie korreliert nicht notwendig mit dem CT Befund. Indiziert ist die Bestimmung der CO Diffusion allerdings nur bei Beschwerden.

Kommentar zu den falschen Antworten: ein CT sollte nur bei unklarer Klinik gemacht werden . Die anderen Untersuchungen gehören nicht zur Löfgren Diagnostik.

### Frage 4

#### Richtig sind Antworten a, c, e

a) Steroide sind das Hauptstandbein der Sarkoidosetherapie, ad c), e): Hydroxychloroquin und Methotrexat werden als steroidsparende Therapie eingesetzt.

Kommentar zu den falschen Antworten: Ciclosporin und Cyclophosphamid haben in der Sarkoidosetherapie keinen Stellenwert als primäre Therapeutika.

### Frage 5

#### Richtig sind Antworten c, d, e

c) bei Positivität muss eine akute Tbc ausgeschlossen werden

d) eine ophthalmologische Beteiligung kann asymptomatisch sein und bis zur Erblindung verlaufen

e) Herzrhythmusstörungen müssen ausgeschlossen werden

Kommentar zu den falschen Antworten: a) eine Biopsie ist nur bei unklarer Klinik nötig, b) die Bestimmung von ACE ist diagnostisch wenig richtungsweisend wegen schlechter Sensitivität/Spezifität