

Magnetresonanz- und computer-tomographische Befunde bei lakunären Hirninfarkten

Die Ätiologie des Schlaganfalls beeinflusst Prognose, Outcome und Therapie. Die Problematik besteht darin, dass sowohl die klinischen als auch bildgebenden Befunde überlappend sein können und häufig nicht spezifisch für einen bestimmten Schlaganfallstyp sind.

In der Vergangenheit basierte die Klassifikation des Schlaganfalls im Wesentlichen auf dem Risikoprofil, den klinischen Befunden infolge des Schlaganfalls und den bildgebenden Befunden (MRT und CT [1, 2]). Eine Möglichkeit zur bildgebenden Unterscheidung liefert die Infarkttypologie nach Ringelstein et al. [3]. Danach werden die Infarktsubtypen nach **Tab. 1** unterschieden.

In Anlehnung an diese unterschiedlichen Infarktmuster unterscheidet die TOAST- (Trial-of-Org-10172-in-Acute-Stroke-Treatment-)Klassifikation zwischen [4]:

- Arteriosklerose einer größeren hirnversorgenden Arterie (A. carotis communis [ACC], A. carotis interna [ACI], A. cerebri media [ACM]),
- kardioembolischen Infarkten,
- Verschluss kleiner Arterien (Lakunen),
- Schlaganfall infolge anderer Ätiologie,
- Schlaganfall unklarer Ätiologie.

Neben der klinischen Diagnose sind auch die bildgebenden Befunde zur Diagnose und Therapie entscheidend, hier v. a. die Schnittbildagnostik (CT und MRT) zur Beurteilung des Hirninfarktmusters, kardiale Bildgebung (Echokardiographie,

Kardio-MRT) und die Duplexsonographie der extra- und intrakraniellen Gefäße.

Pathophysiologie

Bei lakunären Infarkten handelt es sich um kleine ischämische Läsionen (**Abb. 1**) der tiefen, nichtkortikalen Anteile des Zerebrums und Hirnstamms, die durch einen Verschluss der penetrierenden Hirnarterien der A. cerebri media (ACM), A. cerebri posterior (ACP), A. basilaris und weniger häufig der A. cerebri anterior (ACA) und der Vertebralarterien resultieren [5]. Deshalb wird dieser Subtyp des Schlaganfalls auch als Astverschluss der penetrierenden Gefäße (“penetrating branch occlusion”) bezeichnet [6, 7].

Kleine, “tiefe” Infarkte werden nicht als Lakunen bezeichnet, wenn sie durch einen Verschluss größerer Gefäße des Circulus arteriosus cerebri oder mit kortikalen Läsionen assoziiert sind. Ätiologisch werden verschiedene Ursachen für Lakunen unterschieden. Neben thrombotischen und embolischen Läsionen der penetrierenden Markarterien wie z. B. Atheroembolien bei hochgradiger A.-carotis-interna- (ACI-)Stenose [8] muss häufig auch an eine Lipohyalinose, oft in-

folge einer hypertensiven zerebralen Vasculopathie, gedacht werden. Insbesondere bei kleinen Lakunen (3–7 mm im Durchmesser) sollte eine Lipohyalinose als Ursache bedacht werden [6]. Mikroskopisch findet sich hierbei eine ausgedünnte Gefäßwand und ein vermindertes Bindegewebe, wobei häufig hämosideringefüllte Makrophagen gefunden werden. Diese Läsionen sollen auch häufig Quellen einer hypertensiven Blutung sein [6]. In seltenen Fällen können Lakunen infolge einer Dissektion dieser kleinen Arterien resultieren [9].

Symptomatik

Klinisch werden ca. 20 unterschiedliche lakunäre Syndrome beschrieben, die häufig ein charakteristisches klinisch-neurologisches Bild zeigen [6]. Typisch ist hierbei das Vorliegen einer rein motorischen oder sensiblen Hemisymptomatik. Bei der rein motorischen Hemisymptomatik sind vorwiegend Anteile der Capsula interna, aber auch der Corona radiata oder des Pons betroffen. Bei der rein sensiblen Hemisymptomatik sind lakunäre Läsionen im Thalamus vorrangig. Neben der isolierten motorischen oder sensiblen Ausfallsymptomatik findet sich in einigen Fäl-

Tab. 1 Infarktsubtypen

Makroangiopathische Hirninfarkte	Mikroangiopathische Hirninfarkte
<i>Embolisch bedingte Hirninfarkte</i>	- Lakunäre Infarkte
- Territorialinfarkte	- Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
- Linsenkerninfarkte	
<i>Hämodynamisch bedingte Hirninfarkte</i>	
- Grenzzoneninfarkte	
- Endstrominfarkte	

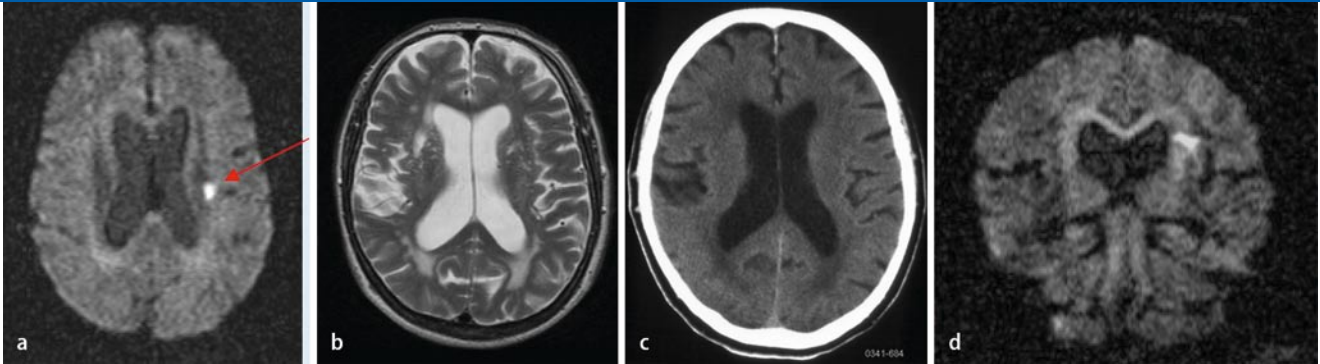


Abb. 1 ▲ In der axialen (a) und koronaren (d) „Diffusion-weighted-imaging“- (DWI-)Bildgebung (b: 1100 mm/s²) ist ein akuter lakunärer Infarkt (Pfeil) zu erkennen, der sich in der T2w-TSE-Sequenz (b) und im CT (c) bei ausgeprägter chronischer Mikroangiopathie periventrikulär nicht abgrenzen lässt

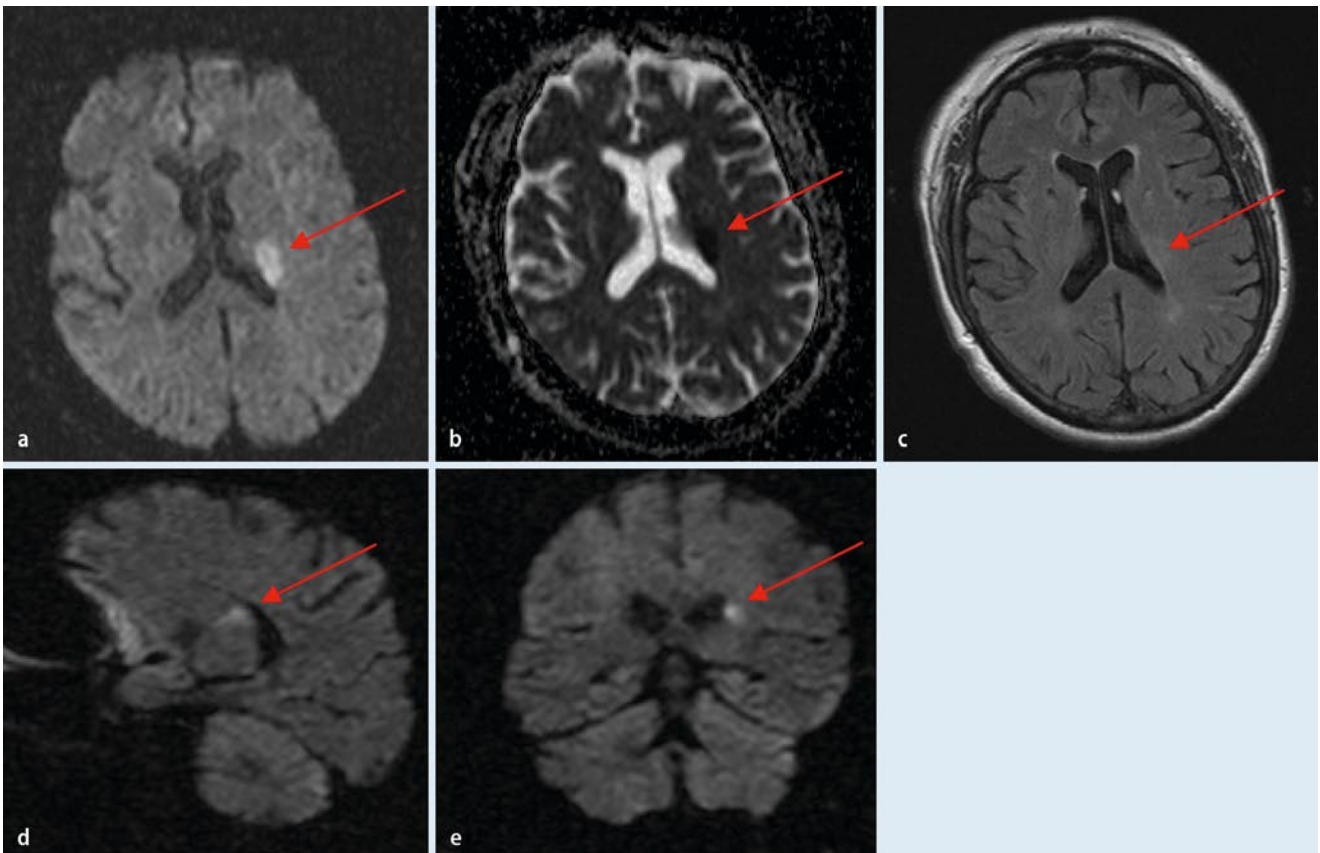


Abb. 2 ▲ Hyperakuter lakunärer Hirninfarkt im Bereich des hinteren Kapselschenkels bei einer 64-jährigen Patientin mit fluktuierender Hemiparese des rechten Arms. In der axialen diffusionsgewichteten Technik (a) lässt sich die ischämische Läsion, die auch ein Korrelat im ADC-Parameterbild (b) zeigt, gut abgrenzen. Mit der Inversionstechnik (c FLAIR-Sequenz) lässt sich der Befund nicht sicher nachweisen. Allerdings ist die diffusionsgestörte Läsion auch in sagittaler (d) und koronarer (e) Schnittführung deutlich zu sehen (Pfeile)

len auch eine sensomotorische Hemiparese ohne ein begleitendes neuropsychologisches Defizit. Auch eine beinbetonte Hemiparese mit manifester Ataxie, isolierte Hirnstammsymptome sowie, wenn auch sehr selten, Bewegungsstörungen wie die Hemichorea und der Hemiballismus zählen zu den typischen Manifestationsformen.

Lakunäre Infarkte sind allerdings bei folgenden klinischen Symptomen eher *nicht* anzunehmen:

- Aphasie,
- Apraktagnosie,
- sensomotorischen Ausfällen,
- Monoplegien
- homonymer Hemianopsie,

- Bewusstseinsstörung (insbesondere Stupor, Koma),
- (Krampfanfällen).

Trotzdem müssen auch bei den typischen lakunären Syndromen kardiale Ursachen ebenso wie eine höhergradige Stenose der großen extra- und intrakraniellen Gefäße ausgeschlossen werden.

Die maximale Größe einer Lakune wird in der Literatur unterschiedlich angegeben und variiert zwischen wenigen Millimetern und bis zu 1,5 bzw. 2 cm [6].

Lakunäre Infarkte zeigen histologisch in Abhängigkeit von ihrem Stadium unterschiedliche Befunde. Nekrosen und Schaumzellen sind häufig bei akuten Infarkten festzustellen. Ihr Anteil nimmt mit zunehmendem Alter der Läsion ab. Das umliegende Gewebe zeigt eine reaktive Gliose. Alte Lakunen sind irregulär geformt, mit einer dichten fibrillären Gliose im Randbereich [5, 6].

Als Sonderform lakunärer Infarkte ist der Status lacunaris zu berücksichtigen. Dieses von Marie [10] erstbeschriebene Krankheitsbild ist durch mehrere Lakunen und klinisch chronisch progressiven Verschlechterungen charakterisiert (häufig mit mehreren Episoden von Hemiparesen), wobei das Krankheitsbild mit

- Invalidität,
- unsicherem kleinschrittigem Gangbild („marche à petits pas“),
- Dysarthrie,
- Gleichgewichtsstörung,

- Inkontinenz,
- pseudobulbären Symptomen und
- häufig auch Demenz

endet.

Multiple zufällig verteilte lakunäre Läsionen, von denen einige symptomatisch, andere nichtsymptomatisch sind, können in ihrer Summe häufig ein komplexes neurologisches Krankheitsbild verursachen, was die Diagnose erschweren kann [11].

Ein weiteres Beispiel für ein häufiges lakunäres Syndrom ist das „dysarthria clumsy hand syndrome“ (DHCS). Bei diesem lakunären Syndrom findet man bei den betroffenen Patienten eine leichtgradige Sprechstörung in Kombination mit einer isolierten Ungeschicklichkeit der betroffenen Hand. Dabei beruht die Ungeschicklichkeit nicht auf einer manifesten Ataxie oder Parese wie bei den motorischen Symptomen, der sensomotorischen oder der ataktischen Hemiparese. Das DHCS macht 1–2% aller akuten Schlaganfallformen aus und ca. 6% der la-

kunären Ischämien. Die Prognose ist hierbei insgesamt gut [11].

Bildgebung

Eigene Ergebnisse

Patienten unserer Stroke Unit aus dem Jahr 2005 wurden retrospektiv analysiert. Einschlusskriterien waren:

- Symptome eines lakunären Infarktgeschehens,
- ein Zeitfenster von weniger als 24 h zwischen dem Beginn der klinischen Symptomatik und der initialen Schnittbilddiagnostik,
- das Vorliegen folgende MRT-Sequenzen: DWI, ADC, T2w und FLAIR,
- ein Zeitfenster von weniger als 2 h zwischen der CT- und MRT-Diagnostik,
- die gesicherte Diagnose eines ischämischen, lakunären Schlaganfalls durch die neurologisch-klinischen Befunde.

Hier steht eine Anzeige.

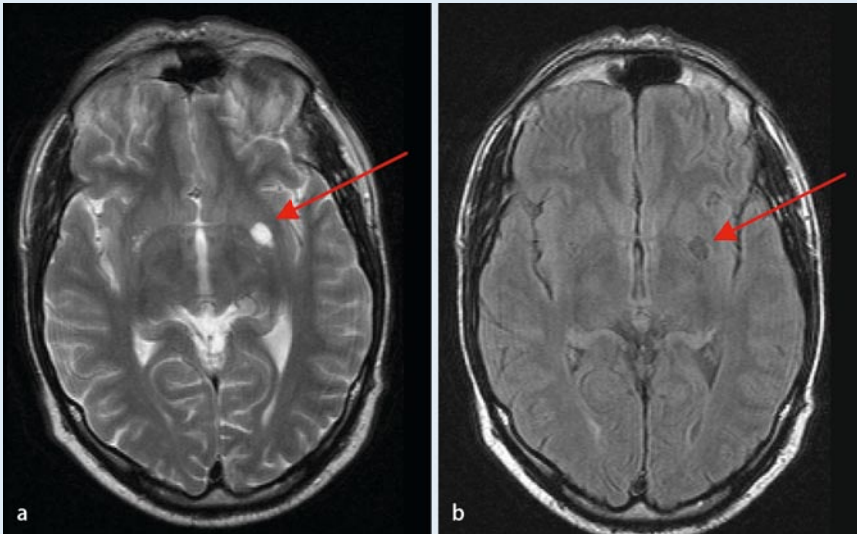


Abb. 3 ◀ Im T2w-Bild (a) ist eine hyperintense rundliche liquorisointense Formation im Linsenkern basal linksseitig nachweisbar (Pfeil). In der FLAIR-Sequenz (b) zeigt die Formation, passend zu einem erweiterten perivaskulären Raum (Virchow-Robin-Raum) keine Gliose des angrenzenden Hirnparenchyms

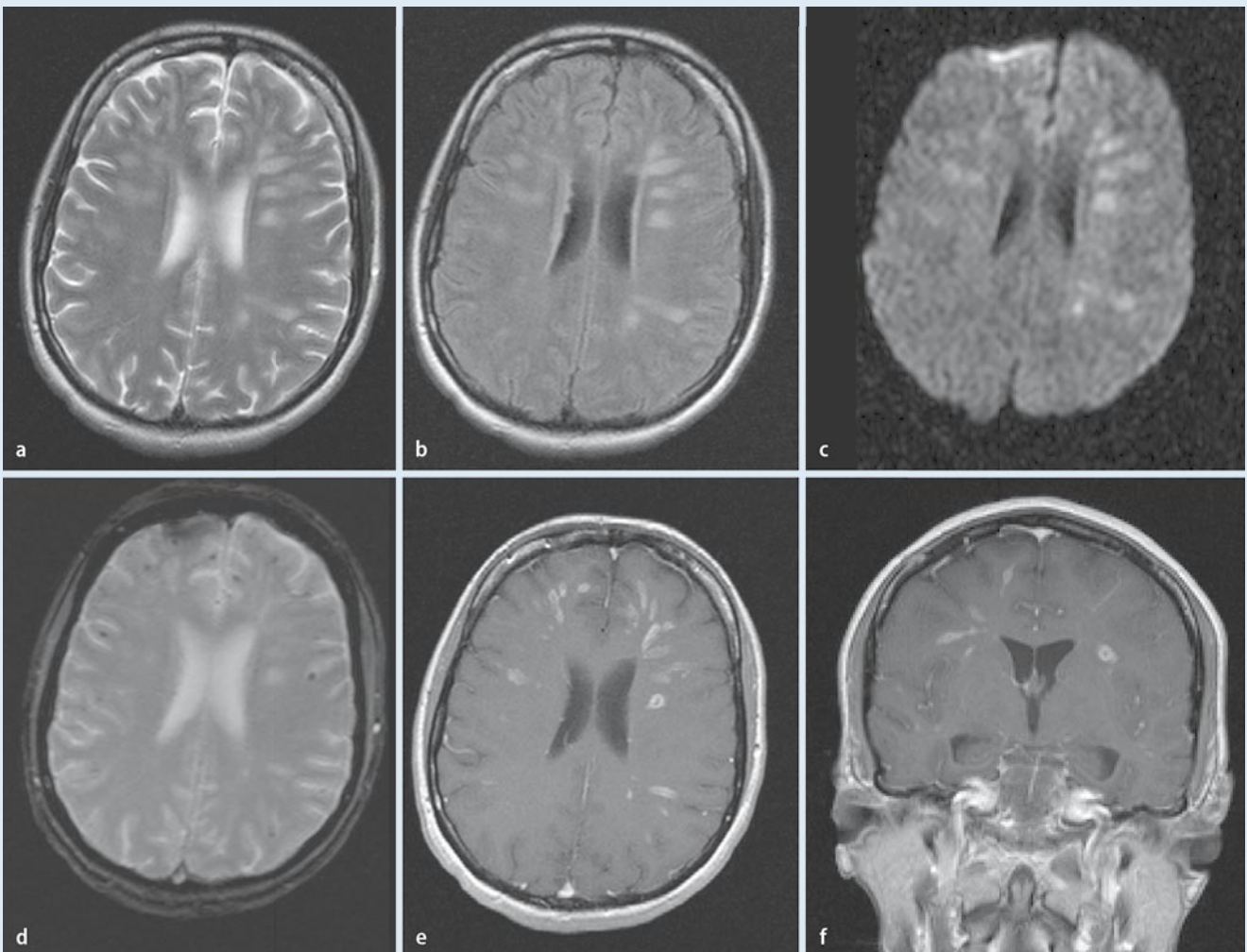


Abb. 4 ▲ Bakterielle Erregerausbreitung über die perivaskulären Räume der penetrierenden Marklagergefäße in T2w-TSE- (a), FLAIR- (b) und in diffusionsgewichteter Technik (c, Diffusionsgradientenstärke 1100 mm/s²) mit periventriculären Marklagerläsionen. Die in den FLASH-GRE-Sequenzen (T2*w, d) nachweisbaren hypointensen Läsionen entsprechen Mikroblutungen und sind in der T2w-Turbospinechotechnik (a) allenfalls angedeutet abgrenzbar. Die kontrastmittelverstärkten Untersuchungen (e, f) führen hier neben der Anamnese, laborchemischen Untersuchungen und der klinischen Symptomatik zur Diagnose

Nichtischämische Ursachen (zerebrale Blutungen, entzündliche Erkrankungen und Tumoren) waren Ausschlusskriterien.

Lakunen wurden als nichtkortikale ischämische Läsionen mit einer maximalen Größe von 2 cm definiert. In allen Fällen wurden die Bildbefunde in Hinblick auf die Anzahl der detektierten Lakunen, die Lokalisation sowie das Alter der jeweiligen Lakunen (akut <24 h, subakut 1–7 Tage, chronisch >7 Tage) analysiert.

Als "Goldstandard" (Entlassungsbe- fund) dienten der klinisch-neurologische Verlauf sowie radiologische Follow-up-Kontrollen.

Mit der diffusionsgewichteten MRT konnten alle akuten lakunären Infarkte detektiert werden (■ **Abb. 1**). In diesen Fällen wurden zudem mit der T2w-Turbospinechotechnik und einer FLAIR-Sequenz Zeichen einer ausgeprägten chronischen Mikroangiopathie erfasst. Computertomographisch konnten nur die chronischen mikroangiopathischen Veränderungen nachgewiesen werden. Die akuten Lakunen wurden durch diese chronische Mikroangiopathie mit der CT nicht erfasst, da sie durch die chronischen Marklagerveränderungen bei allen Patienten "maskiert" wurden (■ **Abb. 1**). Mit der CT wurde ein Virchow-Robin-Raum als falsch-positiver, akuter lakunärer Infarkt gewertet.

Mit der FLAIR-Sequenz konnten die lakunären Infarkte anhand der periläsio- nalen Gliosebildung von Virchow-Robin-Räumen unterschieden werden. Inversionssequenzen (FLAIR) waren der konventionellen T2-Wichtung, bei der 2 perivaskuläre Räume irrtümlich als chronische Lakunen eingestuft wurden, überlegen.

Therapie

Infolge der antihypertensiven Therapie und Verbesserung der antidiabetischen Medikation hat die Inzidenz lakunärer Infarkte abgenommen [6]. Auch wenn der Blutdruck als ein entscheidender Kausal- faktor identifiziert werden konnte, schei- nen darüber hinaus andere Faktoren, wie eine erbliche Veranlagung, das Risiko für einen solchen Hirninfarkt zu erhöhen.

Zusammenfassung · Abstract

Radiologe 2009 · 49:305–311 DOI 10.1007/s00117-008-1771-1
© Springer Medizin Verlag 2009

F. J. Ahlhelm · A. Ludwieg · D. Ahlhelm · C. Roth · P. Papanagioutou · W. Reith Magnetresonanz- und computertomographische Befunde bei lakunären Hirninfarkten

Zusammenfassung

Lakunäre Hirninfarkte gehören zu den häufigsten Formen des Schlaganfalls und sind typischerweise in den Basalganglien lokalisiert. Ätiologisch handelt es sich um ein komplexes Krankheitsbild, das thrombotischer, athero- matöser oder embolischer Genese sein kann. Ebenso kommt eine Lipohyalinose, oft infolge einer hypertensiven zerebralen Vaskulopa- thie, als Ursache für lakunäre Läsionen in Frage. Klinisch treten die Symptome sehr varia- bel auf. Heute sind mehr als 20 verschiedene lakunäre Syndrome beschrieben, wobei die klinische Symptomatik von klinisch „stumm“ bis zu einem fokalneurologischen Defizit und

kognitiven Störungen variieren kann. Die Ma- gnetresonanztomographie (insbesondere diffusionsgewichtete Sequenzen) ermöglicht in den meisten Fällen die Diagnose akuter lakunärer Hirninfarkte und ist der Computerto- mographie insbesondere bei zusätzlich be- stehender flächiger chronischer Mikroangio- pathie überlegen.

Schlüsselwörter

Lakunäre Infarkte · Schlaganfall · Klinische Syndrome · Magnetresonanztomographie (MRT) · Computertomographie (CT)

Magnetic resonance imaging and computed tomography findings in lacunar brain infarctions

Abstract

Lacunar brain infarctions belong to the most common causes of stroke and are typically lo- cated in basal ganglia with embolic, athero- matous or thrombotic etiology. Lipohyalino- sis, often as a result of a long history of hy- pertension, can also be a cause of lacunar le- sions. At present more than 20 different lacu- nar syndromes have been described. Howev- er clinical findings may be variable ranging from clinically "silent" to focal neurologic de- ficits to cognitive impairment. Magnetic reso-

nance imaging (using diffusion-weighted se- quences) generally allows diagnosis in most cases of acute lacunar infarcts and is superior to computed tomography especially in cases of additional leucoaraiosis.

Keywords

Lacunar infarctions · Stroke · Clinical syndromes · Magnetic resonance imaging (MRI) · Computed tomography (CT)

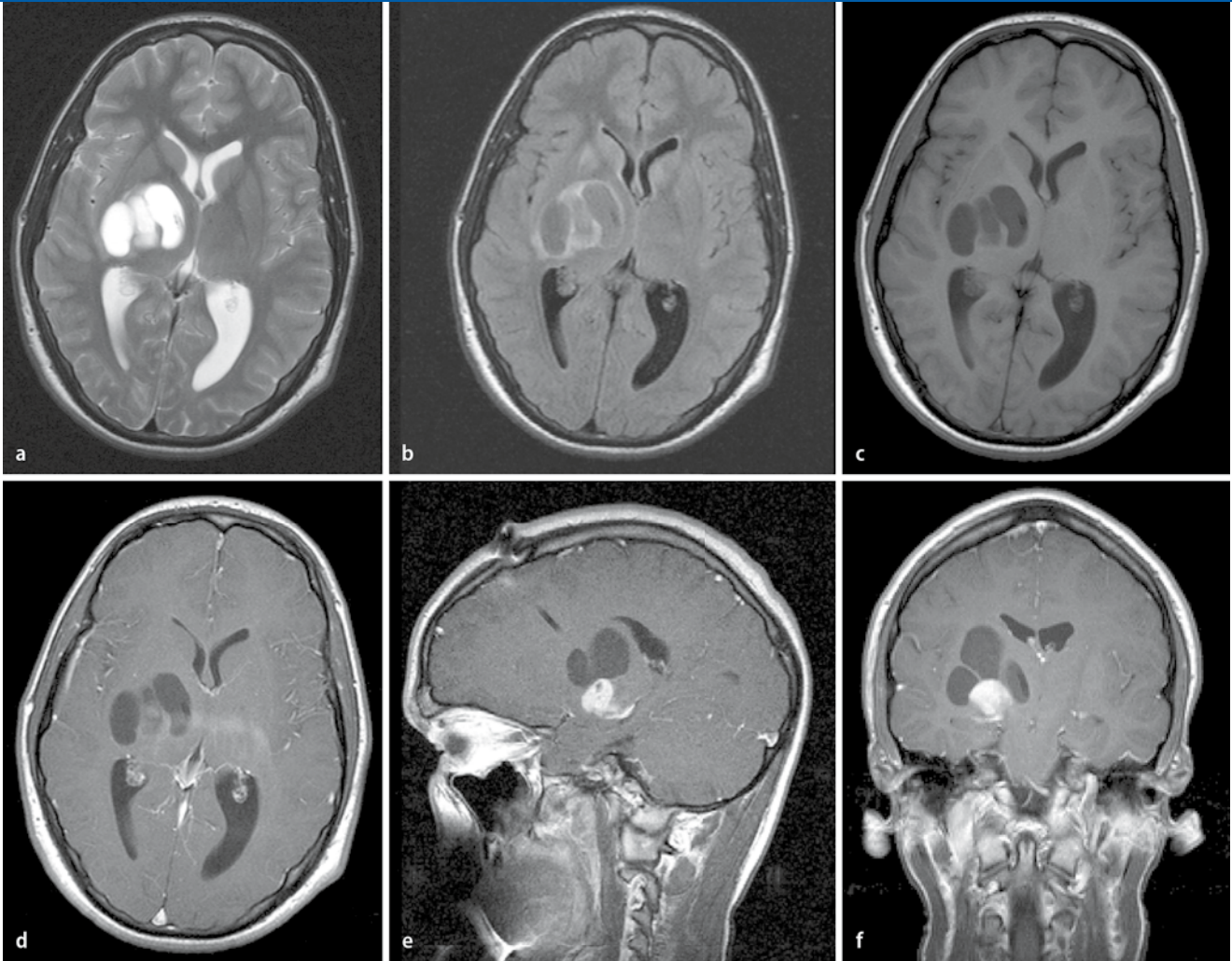


Abb. 5 ▲ Histologisch gesichertes Gangliogliom im Bereich des hinteren Kapselschenkels rechts bei Zustand nach Shuntanlage der zystischen Anteile des hirneigenen Tumors. Im Gegensatz zu den nativen Sequenzen (**a** T2w-TSE-, **b** FLAIR-, **c** T1w-Sequenzen) ist der in T1w-Technik nach Kontrastmittelgabe (**d–f**) abgrenzbare KM-affine Anteil der Läsion hinweisend auf einen neoplastischen Prozess

Welche Gene dabei eine Rolle spielen, ist bislang jedoch noch unklar.

Die Akuttherapie der hyperakuten lakunären Ischämien (■ **Abb. 2**) im Sinne einer Fibrinolyse wie bei der Behandlung embolischer Territorialinfarkte wird kontrovers diskutiert. In der PROACT-II-Studie zum Einsatz von Prourokinase bei Patienten im Lysefenster war die Verdachtsdiagnose „lakunärer Schlaganfall“ z. B. eine Kontraindikation für die Lyse [12].

Differenzialdiagnose

MR-tomographisch können Signalveränderungen der weißen Substanz häufig bei älteren Patienten mit chronischen ischämischen (chronischen mikroangiopathischen) Veränderungen, erweiterten pe-

rivasculären Räumen und lakunären Infarkten beobachtet werden [13]. Die Marklagerveränderungen sind häufig Folge einer schweren Arterio- oder Arteriolosklerose.

Mit der MRT ist es unter Verwendung diffusionsgewichteter Aufnahmen und FLAIR-Sequenzen möglich, lakunäre Infarkte von erweiterten perivaskulären Räumen und der Leukoaraiosis (abnormale flächige Signalveränderung der weißen Substanz) voneinander abzugrenzen. Die Quantifizierung des scheinbaren Diffusionskoeffizienten erlaubt darüber hinaus die Unterscheidung zwischen Ödem und Gliose [14].

Perivaskuläre Räume (■ **Abb. 3**) werden v. a. frontal und parietal subkortikal gefunden. Sie sind in der Regel kleiner als

3 mm im Durchmesser, können aber auch deutlich größer werden, und sind durch eine glatte Begrenzung ohne sonstige perifokale Signalveränderungen MR-tomographisch abgrenzbar. Alte Lakunen hingegen sind häufig größer als 3 mm, unregelmäßig begrenzt und durch perifokale Veränderungen (perifokale Gliose) mit randständiger Signalsteigerung in der FLAIR-Sequenz charakterisiert. Darüber hinaus können auch Vaskulopathien bzw. Vasculitiden (Kollagenosen, „cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy“ [CADASIL]) zu lakunenartigen Läsionen führen.

Punktförmige oder konfluierende flächige Signalveränderungen des subkortikalen und periventriculären Markkla-

gers sind häufig bei älteren Patienten, insbesondere solchen mit kardiovaskulären Risikofaktoren, vorzufinden. Da die Pathogenese noch nicht vollständig geklärt ist, bezeichnet man diese auch deskriptiv als hyperintense Marklagerfoci, Hyperintensitäten des Marklagers oder unidentifizierte helle (engl. „unknown bright objects“, UBO) Objekte [13]. Da dieser früher häufig verwendete Terminus sehr unspezifisch ist, ist dessen Anwendung zur Beurteilung von Marklagerläsionen heute nicht mehr zu empfehlen.

Die beim Morbus Binswanger zu beobachtenden Signalveränderungen der weißen Substanz gehen mit einem Verlust von Myelin und Axonen einher, wobei im Gegensatz zur Encephalomyelitis disseminata häufig die U-Fasern ausgespart werden [13]. Prädilektionsstelle für die mit dieser Form der zerebralen Vaskulopathie (Arterio- und Arteriolosklerose) einhergehenden Marklagerveränderungen ist der Frontallappen, gefolgt von Parietal- und Okzipitallappen [16]. Multiple Lakunen sind ebenso häufig vorzufinden. Der Temporalappen ist seltener beteiligt.

Differenzialdiagnostisch sind neben diesen angiopathischen Veränderungen auch folgende Entitäten zu berücksichtigen: Neben einem parasitären Befall des ZNS wie bei der Neurocysticercosis können auch basale (bakterielle oder fungale) Meningitiden, septische Embolien und eine intraparenchymatöse Erregerausbreitung über die perivaskulären Räume der penetrierenden Markarterien verursachen (▣ **Abb. 4**). Auch granulomatöse Veränderungen wie die Neurosarkoidose können zu einer Beteiligung der basalen Gefäße führen und in seltenen Fällen auch Ischämien verursachen [17].

Seltener und häufig anhand der klinischen Symptomatik zu unterscheiden, müssen auch Tumoren wie das Gangliogliom (▣ **Abb. 5**) bildgebend differenzialdiagnostisch berücksichtigt werden.

Auch entzündliche ZNS-Läsionen wie bei der Encephalomyelitis disseminata können ähnliche bildmorphologische Korrelate zeigen wie lakunäre Infarkte, sind jedoch in der Regel anhand der übrigen Bildbefunde und klinischen Befunde (Symptomatik, Anamnese, Patientenalter) sowie mittels weiterer Diagnostika (visu-

ell evozierte Potenziale [VEP], Liquorbefund) zu unterscheiden.

Fazit für die Praxis

Lakunäre Hirninfarkte machen ca. 15–20% aller Schlaganfälle aus und sind damit neben kardoembolischen und arterioarteriellen Embolien aus arteriosklerotischen Plaque großer hirnersorgender Gefäße einige der häufigsten Ursachen für den Hirninfarkt. Die Rolle der Bildgebung besteht darin, Lakunen von anderen Pathologien (insbesondere Schlaganfallsotypen) zu unterscheiden. Häufiger bleiben lakunäre Hirninfarkte zunächst unbemerkt, bis beim Betroffenen – meist durch die Summe der kleinen Infarkte – erstmals Symptome auftreten. Auch wenn die Prognose bei lakunären Infarkten besser ist als bei Hauptstammverschlüssen (z. B. Karotis-, ACM-Verschluss) können auch einzelne Lakunen plötzliche einseitige Lähmungen oder Gefühlsstörungen verursachen. Auch bei den differenzialdiagnostisch zu erwägenden Entitäten (Vaskulopathien, Infektionen, Neoplasien) für intrazerebrale „Löcher“ (Lacuna, lat. Loch, Lücke), erscheint die MRT der CT häufig überlegen.

Korrespondenzadresse

Dr. F. J. Ahlhelm

Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, 66421 Homburg/Saar
frah1@gmx.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Weisberg LA (1988) Diagnostic classification of stroke, especially lacunes. *Stroke* 19:1071–1073
2. Toni D, Fiorelli M, De Michele M et al (1995) Clinical and prognostic correlates of stroke subtype misdiagnosis within 12 hours from onset. *Stroke* 26(10):1837–1840
3. Ringelstein EB, Koschorke S, Hollin A et al (1989) Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol* 26:759–765
4. Adams HP Jr, Woolson RF, Biller J, Clarke W (2001) Ischemic stroke outcome: racial differences in the trial of danaparoid in acute stroke (TOAST). *Neurology* 57(4):691–697

5. Fisher CM (1965) Lacunes: small deep cerebral infarcts. *Neurology* 15:774–784
6. Fisher CM (1982) lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 32:871–876
7. Lastilla M (2006) Lacunar infarct. *Clin Exp Hypertens* 28(3–4):205–215
8. Tejada J, Díez-Tejedor E, Hernández-Echebarria L, Balboa O (2003) Does a relationship exist between carotid stenosis and lacunar infarction? *Stroke* 34(6):1404–1409
9. Fisher CM (1979) Capsular infarcts: the undelying vascular lesions. *Arch Neurol* 36:65–73
10. Marie P (1901) Des foyers lacunaires de désintégration et de différentes autres états cavitaires du cerveau. *Rev Méd* 21:281–298
11. Arboix A, Martí-Vilalta JL (2004) New concepts in lacunar arterial etiology: the constellation of small-vessel arterial disease. *Cerebrovasc Dis* 17(1):58–62
12. Furlan A, Higashida R, Wechsler L et al (1999) Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in acute cerebral thromboembolism. *JAMA* 282(21):2003–2011
13. Matsusue E, Sugihara S, Fujii S et al (2006) White matter changes in elderly people: MR-pathologic correlations. *Magn Reson Med Sci* 5(2):99–104
14. Hagen T, Ahlhelm F, Reiche W (2007) Apparent diffusion coefficient in vasogenic edema and reactive astrogliosis. *Neuroradiology* 49(11):921–926
15. Kertesz A, Black SE, Tokar G et al (1988) Periventricular and subcortical hyperintensities on magnetic resonance imaging. Rims, caps and unidentified bright objects. *Arch Neurol* 45:404–408
16. Revesz T, Hawkins CP, Du Boulay EP et al (1989) Pathologic findings correlated with magnetic resonance imaging in subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger's disease). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:1337–1344
17. Brown MM, Thompson AJ, Wedzicha JA, Swash M (1989) Sarcoidosis presenting with stroke. *Stroke* 20(3):400–405