

Horner-Syndrom beim Pferd

T. Jach

Tierärztliche Klinik für Pferde, Börnsen

Einleitung

Eine seltene und wenig bekannte Erkrankung beim Pferd stellt das Horner-Syndrom dar. Die klinischen Charakteristika sind Ptosis, Enophthalmus, Miosis, Nickhautvorfall und, speziell beim Pferd, Hyperhidrosis (*Dahme und Weiss, 1983*). Pathogenetisch gesehen resultiert das Horner-Syndrom aus einer temporären oder permanenten Störung der sympathischen Innervation des Musculus tarsalis, M. orbicularis oculi, der glatten Irismuskulatur und des Corpus ciliare.

Anatomie der sympathischen Innervation des Auges

Die zentralen Nervenzellkerne sind in Hypothalamus, Zwischenhirn, Pons und Medulla oblongata lokalisiert. Diese Gebiete, besonders der Hypothalamus, werden von den anderen Gebieten des Nervensystems beeinflusst (z. B. Schmerz, Angst, Herz-Kreislauf-Funktion etc.) (*Mayhew, 1980*). Die Nervenfasern steigen von hier aus in definierten Nervenbahnen (Tektotegmentospinaler Trakt) bis zum dritten Thorakalsegment des Rückenmarks ab, um dort synaptisch auf das Grenzstrang- und Zervikalgangliensystem umgeschaltet zu werden. Die aus den Nervenwurzeln des Brustmarkes austretenden Fasern durchqueren den Thorax und verlaufen im Halsbereich mit dem Truncus vagosympathicus. Erst im Ganglion cervicale craniale werden sie erneut synaptisch umgeschaltet, und zwar auf die eigentliche postsynaptische Wegstrecke. Das Ganglion cervicale craniale liegt an der kaudodorsalen Wand des medialen Anteils des Luftsackes. Die meisten postganglionären sympathischen Nervenfasern folgen der Arteria carotis interna im Nervus carotis internus und erreichen die glatte Augenmuskulatur zusammen mit der Gefäßversorgung. Andere Nervenfasern versorgen die Blutgefäße und Schweißdrüsen des Kopf- und oberen Halsbereiches.

Symptome des Horner-Syndroms

Der Verlust der sympathischen Innervation führt zur Tonusminderung der Augenmuskeln, so daß der Augapfel zurücksinkt, was zum Auftreten des Enophthalmus führt. Die Verminderung des Tonus der Lidmuskulatur führt zu einer Verengung der Lidspalte. Dieses ist besonders deutlich am Oberlid, welches herabsinkt (Ptosis). Fehlende Retraktion des dritten Augenlides führt zum Nickhautvorfall. Die Pupille der betroffenen Seite ist schmaler als die andere, normale Pupille. Änderungen der Lichtintensität

Zusammenfassung

Die Neuroanatomie der sympathischen Versorgung des Kopfes, besonders des Auges, sowie Ursachen und Symptome des Horner-Syndroms werden beschrieben. Ein Fall von spontan aufgetretenem Horner-Syndrom bei einem Traberfohlen wird beschrieben, dessen Ursache nicht geklärt werden konnte.

Horner's syndrome in the horse

The neuroanatomy of the sympathetic innervation of the head, especially the eye, as well as the symptoms and causes of Horner's syndrome are described. A case of Horner's syndrome in a horse is described, which cause could not be detected.

verändern die Pupillengröße aufgrund der Aktivierung des Musculus constrictor pupillae. Im Dunkeln kommt es zu einer geringen Dilatation der Pupille, die aufgrund einer gestörten sympathischen Innervation miotisch ist. Zusätzlich zu den Symptomen am Auge kommt es zur peripheren Vasodilatation, die eine erhöhte Hauttemperatur zur Folge hat, welche anhand der Thermographie nachgewiesen werden kann (*Purohit et al., 1977, Purohit, 1980, Purohit et al., 1980*). Bei allen Tieren mit Ausnahme des Pferdes führt der Verlust der sympathischen Innervation zur Verminderung oder zum Sistieren der Schweißproduktion (*De Labunta, 1983*). Beim Pferd führt eine Störung der sympathischen Innervation zum Schweißausbruch an der ipsilateralen Kopf- und Halsseite (*Owen, 1974, Smith und Mayhew, 1977*), der durch die intravenöse Gabe von Adrenalin noch verdeutlicht werden kann (*Firth, 1978*). Es ist jedoch wichtig zu beachten, daß nicht alle klinischen Anzeichen des Horner-Syndroms gleichzeitig oder in gleich starker Ausprägung in Erscheinung treten müssen (*Neumann, 1989*).

Ursachen

Aus dem vergleichsweise komplizierten sympathischen Innervationsschema ist zu verstehen, daß Wegunterbrechungen in allen genannten Teilstrecken zum Horner-Syndrom führen können. Als Ursachen kommen insbesondere Traumen, Neoplasien, Infektionen oder Gefäßerkrankungen in Frage. Im folgenden soll kurz auf die neuroanatomischen Lokalisationen und den damit verbundenen neurologischen Symptomen sowie der pharmakologischen Differenzierung prä- und postganglionärer Läsionen eingegangen werden.

Stammhirn

Hauptursache für Läsionen des Stammhirns sind Traumen, aber auch Neoplasien, Abszesse oder Infektionen können auftreten. Neben dem Horner-Syndrom kommt es zu Bewußtseinsstörungen, Lähmungen anderer Gehirnnerven, motorischen Störungen wie Hemi- oder Tetraparesis, Atemstörungen und eventuell Krämpfen (*Neer, 1984*).

Halsmark

Mögliche Gründe für Störungen in diesem Bereich sind Traumen, ischämische Gefäßerkrankungen (*Greene und Higgins, 1976*) oder durch Protozoen hervorgerufene

Myeloenzephalitis (Mayhew, 1980). Begleitende neurologische Ausfallerscheinungen können in Form von spastischer Tetraplegie, Tetraparesis, spastischer ipsilateraler Hemiplegie und Dyspnoe auftreten.

Kraniales Brustmark T 1 bis T 3

Gewalteinwirkung, ischämische Infarkte oder Neoplasien in dieser Region führen zu Paresen oder Paralyse der Hintergliedmaße (upper motor neuron) und milden oder fehlenden Ausfallerscheinungen der Vordergliedmaßen (lower motor neuron).

Ventralwurzeln von T 1 bis T 3 und proximale Spinalnerven

Ein Abriss des Plexus brachialis kommt relativ häufig bei Hund und Katze aufgrund von Autounfällen vor. Auffallendes Symptom ist eine Radialislähmung.

Kranialer und thorakaler Truncus sympathicus

Hier kann es durch Tumoren (Firth, 1978, Milne, 1986) oder Abszesse zu Beeinträchtigungen kommen. Ist nur der Truncus sympathicus betroffen, treten keine weiteren neurologischen Symptome auf. Iatrogen kann das Horner-Syndrom durch Blockade des Ganglions stellatum hervorgerufen werden (Skarda et al., 1986, Skarda et al., 1987).

Zervikaler Truncus sympathicus

Der zervikale Truncus sympathicus kann insbesondere durch Wunden (Mayhew, 1980), operative Eingriffe in diesem Gebiet oder Neoplasien in Mitleidenschaft gezogen werden. Auch über die Entstehung eines Horner-Syndroms nach intravenösen Injektionen (Sweeney und Sweeney, 1984) oder dem Katheterisieren der Arteria carotis (Colles und Cook, 1983) wird berichtet. Ist der Defekt unilateral, kommt es zu keinen weiteren Ausfallerscheinungen. Bei bilateraler Beteiligung kommt es aufgrund der zusätzlichen Beeinträchtigung des Nervus vagus zu Funktionsstörungen des Larynx und des Ösophagus.

Luftsack

Eine Luftsackmykose kann durch Übergreifen auf das Ganglion cervicale craniale oder den Nervus carotis internus ein Horner-Syndrom hervorrufen (Cook, 1986). Weitere Symptome können Nasenbluten, Dysphagie, Fazialislähmung oder Larynxhemiplegie sein.

Retrobulbäres Gebiet

Retrobulbäre Kontusion, Abszesse oder Neoplasien können Ursache des Horner-Syndroms sein. Je nach Mitbeteiligung des Nervus opticus und des Nervus oculomotorius, die ebenfalls die Pupillengröße beeinflussen, können die Symptome des Horner-Syndroms verdeckt werden.

Pharmakologische Lokalisation der ursächlichen Läsion

Oftmals kann die neuroanatomische Lokalisation der Ursache des Horner-Syndroms nicht allein anhand der klinischen Untersuchung bestimmt werden. Pharmakologische Tests können bei der Einteilung der Ursachen in prä- oder postganglionäre Störungen hilfreich sein. Indirekt wirksame Sympathomimetika wie Destroamphetamine wirken aufgrund der Freisetzung von endogenem Norepinephrin aus den adrenergen Nervenenden. Die Instillation von ein oder zwei Tropfen einprozentigem Hydroxyamphetamin,

einem indirekten Sympathomimetikum, in jedes Auge resultiert in einer normalen Mydriasis der miotischen Horner-Pupille, falls die Läsion zentral oder präganglionär liegt. In diesem Falle sind die postganglionären Nervenfasern nicht geschädigt und können ihr gespeichertes Norepinephrin freisetzen. Sind die postganglionären Nervenfasern betroffen, enthalten die Nervenenden wenig oder gar kein endogenes Norepinephrin, so daß die Dilatation der Pupille nur gering auftritt oder gänzlich ausbleibt.

Ist die glatte Augenmuskulatur aufgrund einer postganglionären Nervenschädigung denerviert, so wird sie hypersensibel gegenüber direkt wirksamen Sympathomimetika. Die denervierte Muskulatur reagiert dann auf direkt wirksame Sympathomimetika bereits in solch niedrigen Dosierungen, die normalerweise unwirksam wären. 10prozentiges Phenylephrin führt zu einer Mydriasis, falls die Nervenläsion postganglionär liegt. Ähnlich verhält es sich, wenn man 0,1 ml einer 0,001prozentigen Epinephrinlösung instilliert. Bei postganglionären Schädigungen kommt es schon nach 20 Minuten zur Mydriasis, während diese bei präganglionärer Ursache erst nach 38 bis 40 Minuten auftritt. Grundsätzlich sollten immer beide Augen gleichzeitig und mit der gleichen Menge des Pharmakons getestet werden.

Fallbericht

Es wurde ein 9 Monate altes Traberstutfohlen in der Klinik mit dem Vorbericht vorgestellt, daß dem Besitzer nach dem Transport von einem Aufzuchtstall das Pferd durch starken Schweißausbruch an der rechten Kopf- und Halsseite und einer verkleinerten rechten Lidspalte aufgefallen war. Ob diese Symptome schon vor dem Transport bestanden hatten oder ob es während des Transportes zu Zwischenfällen gekommen war, konnte im nachhinein nicht geklärt werden. Das Tier wurde vom Hoftierarzt wegen der bestehenden Miosis mit corticoidhaltiger Augensalbe behandelt, da eine Uveitis vermutet wurde. Als sich die Symptome nach 3 Wochen nicht gebessert hatten, wurde



Abb. 1: 9 Monate altes Traberstutfohlen mit Horner-Syndrom. Auffällig sind die schweißverklebten Haare am Hals und Kopf sowie das herabgesunkene Oberlid.



Abb. 2: Dasselbe Pferd wie in Abb. 1. Man sieht, daß der Schweißausbruch nur auf die rechte Kopfhälfte begrenzt ist und daß die rechte Lidspalte deutlich kleiner ist als die linke.

das Pferd in die Klinik überwiesen. Bei Einlieferung in die Klinik zeigte das Pferd ein ungestörtes Allgemeinbefinden. Die sichtbaren Schleimhäute, Puls- und Atemfrequenz und Körpertemperatur waren normal. Der kraniale rechte Halsabschnitt sowie die rechte Kopfhälfte waren schweißverklebt und wärmer als die linke Seite. Das rechte obere Augenlid hing herab, so daß die rechte Lidspalte schmaler war als auf der linken Seite (Abb. 1 und 2). Die rechte Pupille war etwa 3 mm schmaler als die linke Pupille. Der rechte Augapfel erschien geringgradig zurückgezogen, das dritte Augenlid war nicht vorgefallen. Ansonsten waren am rechten Auge keine weiteren auffälligen Befunde zu erheben. Das Pferd zeigte keine Bewegungsstörungen, die Stellreflexe waren nicht verändert. Die Untersuchung der Gehirnnerven verlief ohne besonderen Befund. Bei der Endoskopie waren Larynx, Luftsäcke und Bronchien unauffällig. Die röntgenologische Untersuchung von Kopf, Kopf-Hals-Grenze, Hals und Thorax ergab keine krankhaften Befunde. Nach der Instillation von einprozentiger Hydroxyamphetaminlösung in beide Augen kam es zur Mydriasis des rechten Auges. Die Blutuntersuchung mit Bestimmung der Leukozyten- und Erythrozytenzahl sowie des Differentialblutbildes lag im Normalbereich. Aufgrund der klassischen Symptomatik des Horner-Syndroms sowie des Fehlens weiterer neurologischer Symptome und der positiven Reaktion (Mydriasis) auf die Instillation von Hydroxyamphetamin konnte die Störung der sympathischen Innervation der rechten Kopfhälfte im

Terosot[®] Zur intratrachealen Injektion für Pferde und Rinder

Bei allen chronischen Erkrankungen der Lunge, bei Bronchopneumonie, chronische Bronchitis der Pferde, beginnende Dämpfung, Katarrhe der oberen Luftwege.

Zusammensetzung:

10 ml enthalten: Jod 0,015 g, Eucalyptusöl 0,5 g, Ol. Thymi 0,5 g, ger. Terpentingöl 3,0 g.

Dosierung und Anwendungsweise:

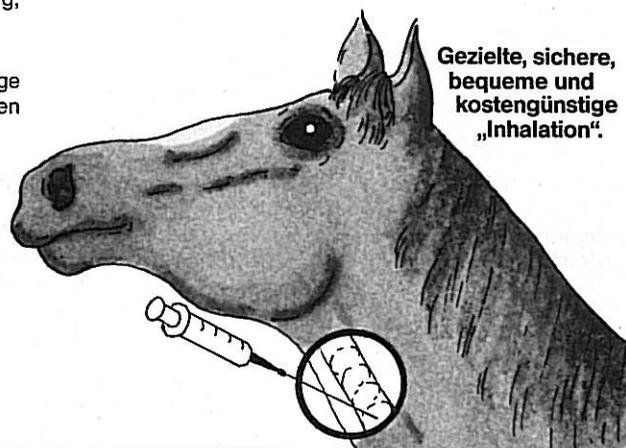
Pferde und Rinder: 10 ml = 1 Amp. pro Injektion. Mehrmalige Injektionen im Abstand von 2-3 Tagen. Nur zur intratrachealen Injektion, am besten mit einer speziellen Trachealkanüle.

Wartezeiten:

Für Pferd und Rind 6 Tage.

Darreichungsform und Packungsgröße:

Lösung in Ampullen zu 10 ml
Originalpackung: 5 Ampullen à 10 ml.



Dr. Atzinger & Co. KG
8390 Passau

Bereich des rechten kranialen, thorakalen oder zervikalen Truncus sympathicus lokalisiert werden. Die genaue Ursache war jedoch nicht abzuklären.

Ein Therapieversuch wurde mit der täglichen Verabreichung von 500 mg Prednisolon intramuskulär über 5 Tage sowie der Versorgung mit Vitamin-B-Komplex (350 mg Thiamin, 350 mg Pyridoxin, 3,5 mg Zyanokobalamin intramuskulär) täglich über 14 Tage unternommen. Innerhalb dieses Zeitraumes veränderten sich die Symptome jedoch nicht. Im weiteren Verlauf entwickelte sich das Fohlen normal, und die Symptome am rechten Auge waren nach 6 Monaten völlig verschwunden. Lediglich der vermehrte Schweißausbruch an der rechten Kopfhälfte trat gelegentlich noch auf, besonders wenn das Pferd erregt war. 18 Monate nach Auftreten der Symptome wurde das Pferd antrainiert und zeigte dabei erfolversprechende Trainingsergebnisse.

Diskussion

Das Horner-Syndrom tritt beim Pferd im Gegensatz zu Hund und Katze relativ selten auf. Beim Pferd wird in der Literatur über das Horner-Syndrom im Zusammenhang mit Tumoren (Rooney, 1971, Firth, 1978, Milne, 1986) Luftsackmykosen (Cook, 1968), protozoenbedingter Myeloenzephalitis oder Traumen berichtet (Mayhew, 1980). Obwohl die Symptome in ihrer Gesamtheit (Miosis, Enophthalmus, Nickhautvorfall, Ptosis und lokaler Hyperhidrosis) nicht zu verwechseln sind, müssen sie jedoch nicht immer gleichzeitig auftreten, so daß andere Ursachen, die eine Miosis oder Ptosis hervorrufen können, ausgeschlossen werden müssen. In dem beschriebenen Fall fehlte der Nickhautvorfall völlig und auch der Enophthalmus war gering ausgeprägt. Das Erkennen des Horner-Syndroms ist jedoch wichtig, da es eine Läsion der sympathischen Nervenversorgung anzeigt und hilfreich in der Lokalisation der zugrundeliegenden pathologischen Vorgänge sein kann, die zusätzliche klinische Symptome hervorrufen. Bei dem vorgestellten Fall konnte die Läsion zwar grob lokalisiert werden, die Ursache für das Auftreten des Horner-Syndroms wurde jedoch nicht geklärt, eine Erfahrung, die van den Broek (1988) bei Katzen und Hunden relativ häufig machen mußte.

Literatur

- Colles, C. M., Cook, W. R. (1983): Carotid and cerebral angiography in the horse. *Vet. Rec.* 113, 21, 483-489.
- Cook, W. R. (1968): The clinical features of guttural pouch mycosis in the horse. *Vet. Rec.* 83, 336-345.
- Dahme, E., Weiss, E. (1983): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. S. 362, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.
- De Lahunta, A. (1983): *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 2nd Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company.
- Firth, E. C. (1978): Horner's syndrome in the horse: experimental induction and a case report. *Equine Vet. J.* 10, 1, 9-13.
- Greene, C. E., Higgins, R. J. (1976): Fibrocartilaginous emboli as the cause of ischemic myelopathy in a dog. *Cornell Vet.* 66, 2, 131-142.
- Mayhew, I. G. (1980): Horner's syndrome and lesions involving the sympathetic nervous system. *Equine Pract.* 2, 5, 44-47.
- Milne, J. C. (1986): Malignant melanomas causing Horner's syndrome in a horse. *Equine Vet. J.* 18, 1, 74-75.
- Neer, T. M. (1984): Horner's syndrome: anatomy, diagnosis and causes. *Comp. Cont., Education Pract. Vet.* 6, 8, 740-746.
- Neumann, W. (1989): Differentialdiagnose des Horner-Syndroms. Tagung der Fachgruppe Kleintierkrankheiten des DVG, Velbert, Mai 1989.
- Owen, R. (1974): Epistaxis prevented by ligation of the internal carotid artery in the guttural pouch. *Equine Vet. J.* 6, 4, 143-149.
- Purohit, R. C., McCoy, M. D., Bergfeld, W. A. (1980): Thermographic diagnosis of Horner's syndrome in the horse. *Am. J. Vet. Res.* 41, 8, 1180-1182.
- Purohit, R. C., Bergfeld, W. A., McCoy, M. D., Thompson, W. M., Sharman, R. S. (1977): Value of clinical thermography in veterinary medicine. *Auburn Vet.* 33, 3, 104-108.
- Purohit, R. C. (1980): The diagnostic value of thermography in equine medicine. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 26, 317-326.
- Rooney, J. R. (1971): *Clinical neurology of the horse*. p. 71, Kennett Square, Pennsylvania, USA, KNA Press Inc.
- Skarda, R. T., Muir, W. W., Couri, D. (1987): Plasma lidocaine concentrations in conscious horses after cervicothoracic (stellate) ganglion block with 1% lidocaine HCl solution. *Am. J. Vet. Res.* 48, 7, 1092-1097.
- Skarda, R. T., Muir, W. W., Swanson, C. R., Hubbell, J. A. (1986): Cervicothoracic (stellate) ganglion block in conscious horses. *Am. J. Vet. Res.* 47, 1, 21-26.
- Smith, J. S., Mayhew, I. G. (1977): Horner's syndrome in large animals. *Cornell Vet.* 67, 4, 529-542.
- Sweeney, R. W., Sweeney, C. R. (1984): Transient Horner's syndrome following routine intravenous injections in two horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 185, 7, 802-807.
- Van den Broek, A. H. M. (1988): Horner's syndrome in cats and dogs: a review. *J. Small. Anim. Pract.* 28, 10, 929-940.

Dr. Thomas Jach
Tierärztliche Klinik für Pferde
Buchenberg 2
D-2050 Börnsen