

Tumor-assoziiertes Horner-Syndrom beim Pferd – Zwei Fallberichte

Ulrike Schröder¹, Ilse Schwendenwein², Gabriela Stanclova³ und Sonja Berger¹

¹ Universitätsklinik für Pferde, Klinische Abteilung für Interne Medizin Pferde, Veterinärmedizinische Universität Wien

² Plattform Labordiagnostik Veterinärmedizinische Universität Wien

³ Institut für Pathologie und Gerichtliche Veterinärmedizin, Veterinärmedizinische Universität Wien

Zusammenfassung

An der Veterinärmedizinischen Universität Wien wurden zwei Pferde aufgrund ähnlicher Symptomatik vorgestellt. Es handelte sich zum einen um eine 7-jährige Warmblutstute, die seit 2 Wochen eine unilaterale Ptosis und ipsilateralen Schweißausbruch an Kopf, Hals und Vordergliedmaßen zeigte. Bei dem zweiten Patienten handelte es sich um einen 15-jährigen Paint-Wallach, der ebenfalls seit zwei Wochen beidseitigen Schweißausbruch an Kopf und Hals, sowie einseitige Ptosis zeigte. Mittels Ultraschalluntersuchung konnte bei beiden Tieren ein thorakaler Erguss festgestellt werden, der daraufhin punktiert wurde. Die zytologische Untersuchung ergab in beiden Fällen die Diagnose eines tumorassoziierten Ergusses; ein Adenokarzinom bei der Stute und ein Lymphom bei dem Wallach. Die neurologischen Symptome im Sinne eines Horner-Syndroms wurden jeweils durch die Beeinträchtigung des Sympathikus im Bereich der Brusthöhle und des Ganglion stellatum ausgelöst. Das Horner-Syndrom an sich entsteht durch eine Schädigung der den Kopf versorgenden sympathischen Nerven. Die klassische Symptom-Trias aus Ptosis, Miosis und Enopthalmus wird beim Pferd eher selten beobachtet. In den meisten Fällen werden nur Schweißausbruch und Ptosis festgestellt. Die Ursachen für ein Horner-Syndrom beim Pferd sind vielfältig und die klinischen Symptome richten sich nach Lage der Läsion. Ein Horner-Syndrom kann bei Erkrankungen der Luftsäcke, Verletzungen des Halsmarkes, Brusthöhlenerkrankungen wie in den beiden vorgestellten Fällen, aber auch bei Läsionen des zentralen Nervensystems festgestellt werden. Ein bilaterales Horner-Syndrom ist klassisch bei der Equinen Dysautonomie festzustellen. Eine neurologische Untersuchung ist wichtig zur genaueren Lokalisierung der Läsion. Weiterführende Untersuchungen wie Ultraschall oder Endoskopie sind in der Regel notwendig. Bei den vorgestellten Fällen führte die Punktion der Körperhöhlenergüsse zur sicheren Diagnosestellung. Bei der Abklärung eines Horner-Syndroms müssen daher neoplastische Erkrankungen differentialdiagnostisch berücksichtigt werden.

Schlüsselwörter: Horner-Syndrom / Schwitzen / Pferd / Neoplasie / Adenokarzinom / Lymphom

Horner's Syndrome associated with neoplasia – two case reports

This case series describes two horses with a diagnosis of Horner's syndrome as sequelae of thoracic neoplasia. The first case was a seven year old pregnant Warmblood mare presented at the Equine Clinic of the University of Veterinary Medicine in Vienna with a history of unilateral ptosis and sweating on the left side of the head, neck and thoracic limb of two weeks duration. Clinical examination revealed ptosis of the left eye; this was reversed after administration of 0.5% phenylephrine. During rectal examination a mass at the mesenteric root was reached with the finger tips. The second case was a 15-year old Paint-gelding presented with bilateral sweating on head and neck as well as unilateral ptosis and an enlargement of the right Ln. cervicalis superficialis since two weeks. In both cases, no further neurological abnormalities were detected during a neurological examination. Fluid accumulation was detected by ultrasonography; thoracocentesis was performed and yielded grossly abnormal fluid. Cytological evaluation of the fluid samples revealed neoplastic cells indicating a carcinoma in the Warmblood mare and a lymphoma in the Paint gelding. In both cases, a hopeless prognosis was given, and the Warmblood mare was subjected to euthanasia at the clinic, while the owners of the Paint gelding elected euthanasia at home. In the Warmblood mare, gross pathology and histology were performed confirming an adenocarcinoma originating from the intestine metastasizing into other abdominal organs and into the thoracic cavity. A metastatic mass was detected adjacent to and infiltrating the left ganglion stellatum. Therefore the clinical signs in this case were attributed to the neoplasia within the thoracic cavity with subsequent Horner's syndrome. In the Gelding an immature lymphoid cell population in the effusion and an enlarged lymph-node had to suffice as a final diagnosis as the owner declined further diagnostic workup. Horner's syndrome is a collection of symptoms associated with pathology of the sympathetic nerve supply to the head. Lesions leading to a Horner's syndrome can be found in the brain (hypothalamus, ventrolateral medulla, ventral mid-brain, pons), the cervical spinal cord, the thoracic cavity, the vagosympathetic trunk or the guttural pouch. Equine dysautonomia is another entity typically leading to bilateral Horner's syndrome. The classical combination of the three symptoms ptosis, miosis and enopthalmus is rarely detected in horses. The most prominent clinical signs are increased sweating and ptosis. The sudoresis helps locating the lesion because it indicates the skin area affected by denervation. A complete diagnostic workup including neurological examination, endoscopy and ultrasound examination is mandatory to localize the lesion. Depending on the type of lesion, additional symptoms like nasal discharge, epistaxis, cranial nerve signs, depression, ataxia, muscle atrophy or colic can be noted. In both horses described in this case series ultrasound examination and thoracocentesis with subsequent cytologic fluid examination were diagnostic. The diagnosis of neoplasia in horses can be challenging, as clinical signs commonly develop once organ dysfunction has developed either due to metastatic infiltration or pressure from the space occupying lesion. As the exfoliation of tumor cells into abdominal or thoracic effusions is not always present, unremarkable cytology does not rule out the presence of neoplasia. The described cases are to serve as a reminder that neoplasia should be kept in mind as a potential cause for Horner's syndrome in horses.

Keywords: Horner's syndrome / sweating / horse / neoplasia / adenocarcinoma / lymphoma

Zitation: Schröder U., Schwendenwein I., Stanclova G., Berger S. (2015) Tumor-assoziiertes Horner-Syndrom beim Pferd – Zwei Fallberichte. *Pferdeheilkunde* 31, 228-234

Korrespondenz: Ulrike Schröder, Veterinärmedizinischen Universität Wien, Abt. Interne Medizin Pferde, Veterinärplatz 1, 1210 Wien, Österreich, E-Mail: ulrike.schroeder@vetmeduni.ac.at

Einleitung

Das Horner-Syndrom beschreibt klinische Symptome, welche durch eine Schädigung der sympathischen Innervation des Kopfes zustande kommen (Hahn 2006). Den Kopf versorgende Nervenäste des Sympathikus stammen aus der Medulla oblongata, der Pons, dem Hypothalamus und dem Mesencephalon. Diese sogenannten sympathischen Fasern erster Ordnung verlaufen im Rückenmark und bilden im Bereich der intermediären grauen Substanz des Thorakolumbalmarkes Synapsen. Die darauf folgenden präganglionären Fasern, auch sympathische Fasern zweiter Ordnung genannt, entspringen im Rückenmark auf Höhe des ersten bis dritten Brustwirbels und bilden nach Austritt aus dem Wirbelkanal das zervikothorakale Ganglion („Ganglion stellatum“). Von hier ziehen die sympathischen Fasern an der Innenseite des kranialen Brustkorbes entlang und darauf folgend im Grenzstrang wieder zum Kopf, wo im Ganglion cervicale craniale die Umschaltung auf postganglionäre Fasern (sympathische Fasern dritter Ordnung) erfolgt, die den M. dilatator pupillae, die Muskeln des oberen Augenlides und der Orbita sowie die Blutgefäße auf derselben Seite des Kopfes innervieren (Abb. 1), (Hahn 2003).

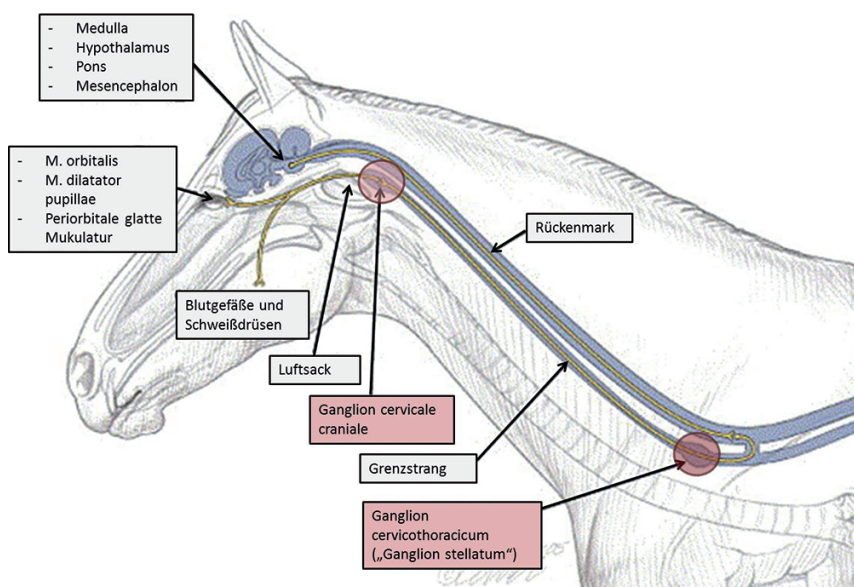


Abb. 1 Anatomie der sympathischen Innervation des Kopfes modifiziert nach Hahn 2006
Anatomy of sympathetic innervation of the head modified from Hahn 2006

Das Horner-Syndrom wird in seiner klassischen Form durch eine Trias aus Ptosis, Miosis und Enophthalmus beschrieben, aber auch vermehrtes Schwitzen im Bereich des denervierten Gebietes kommt vor. Visus und Pupillarreflex sind davon unbeeinflusst (Hahn 2003). Als Ursachen kommen Traumata mit Verletzungen des Skelettes, fokale Infektionen, Intoxikationen, entzündliche Schwellungen oder Neoplasien, die im Bereich des Luftsackes, des Halses oder im Bereich des Plexus brachialis liegen, in Frage (Borges und Watanabe 2011, Green et al. 1992). Weiterhin existieren Berichte über eine iatrogene Auslösung des Horner-Syndroms durch Blockade des Ganglion stellatum als Therapie bei Ekzemen, Radialislähmungen, idiopathischen Schulterlahmheiten und verschiedenen muskuloskeletalen Erkrankungen (Skarda et al. 1986).

Kasuistiken

Fall 1

Anamnese

Eine 7-jährige österreichische Warmblutstute wurde an der Pferdeklinik der Veterinärmedizinischen Universität Wien aufgrund eines seit zwei Wochen bestehendem linksseitigen Schweißausbruchs an Kopf, Hals und ipsilateraler Vordergliedmaße vorgestellt. Seit einer Woche zeigte sie zusätzlich linksseitig eine Ptosis, sowie eine verminderte Futteraufnahme. Am Tag der Vorstellung zeigte die Stute Gangunwilligkeit und milde Kolik. Die Stute war im siebten Trächtigkeitmonat tragend.

Klinische Untersuchung

Die Stute zeigte ein geringgradig vermindertes Allgemeinverhalten. Mit 645 kg Körpergewicht befand sich die Stute in einem guten Ernährungszustand. Die linke Seite des Kopfes und des Halses waren verschwitzt und die Hauttemperatur in diesem Bereich war geringgradig erhöht. Vor allem am Kopf zeigte sich eine scharfe Demarkation des Schweißausbruchs, der rechtsseitig nicht festzustellen war. Das linke Auge zeigte eine deutliche Ptosis mit abgesunkenem Wimpernkranz. Die Stute hatte eine Herzfrequenz von 52 Schlägen/Minute, eine Atemfrequenz von 16 Zügen/Minute und eine innere Körpertemperatur von 39,2°C. Die Lidbindehäute und die Maulschleimhaut waren geringgradig gerötet und subikterisch. Die Auskultation des Herzens ergab ein holosystolisches, rauhes Herzgeräusch Grad 2/6 mit Punktum maximum im fünften Interkostalraum links. Die Darmperistaltik war beidseits geringgradig vermindert und spastisch unterdrückt. Eine klinisch-neurologische Untersuchung zeigte keine weiteren Abweichungen.

Rektale Untersuchung

Aufgrund der Größe des Uterus war insbesondere das ventrale Abdomen nur eingeschränkt explorierbar. Es konnten Fruchtbewegungen palpieren werden. Auf Armeslänge konnte

an der kranialen Gekrösewurzel eine höckerige Masse ertastet werden. Alle anderen Darmteile und Organe waren ohne besonderen Befund und lagerichtig.

Ultraschall-Untersuchung

Mittels ultrasonographischer Untersuchung des Thorax konnte beidseits vermehrt freie Flüssigkeit bis eine Hand breit über dem Buggelenk festgestellt werden. Vor allem rechtsseitig war die Flüssigkeit deutlich hypoechogen. Die Lungenspitzenbereiche waren beidseits hypoechogen im Sinne einer Konsolidierung. Die dorsalen Anteile der Lungen stellten sich beidseits mit Reverberationsartefakten und vereinzelt Kometschweifartefakten dar. Das Mediastinum war mit hypoechogener Flüssigkeit gefüllt. Im Abdomen befand sich geringgradig

vermehrt freie, anechogene Flüssigkeit. Die darstellbaren Dick- und Dünndarmteile waren hypomotil mit physiologischer Wandstärke.

Laboruntersuchung

Bei der hämatologischen Untersuchung ergab sich eine milde Leukozytose (10.44 G/l; RI: 5-10 G/l) mit Neutrophilie (9.4 G/l; RI: 3-5 G/l) und Lymphopenie (0.68 G/l; RI: 1-4.5 G/l). Die Plasmaeisenkonzentration war mit 5 µmol/l deutlich erniedrigt. Serum Amyloid A war mit 2529 mg/l deutlich erhöht.

Thoraxpunktat

Die aus dem Thorax gewonnene Flüssigkeit war kirschrot und trüb mit einem Totalproteingehalt von 40 g/l und einem Zellgehalt an kernhaltigen Zellen von 19.4 G/l. Bei der Mehrzahl der Zellen handelte es sich um pleomorphe, abgerundete bis polygonale, einzelne oder in kohäsiven Clustern vorkommende Zellen. Die Zellen wiesen zytomorphologische Malignitätskriterien im Sinne einer hochgradigen Anisozytose und Anisokaryose, sowie multiple prominente und irreguläre Nukleoli und eine erhöhte Mitoserate auf (Abb. 2). Manche dieser Zellen zeigten zytoplasmatische Einschlüsse im Sinne sekretorischer Vakuolen. Die Zytologie des Punktates sprach für einen tumorassoziierten Erguss mit hoher Wahrscheinlichkeit von einem Adenokarzinom ausgehend.

Abdominalpunktat

Die gewonnene Abdominalflüssigkeit war gelb und klar mit einem Totalproteingehalt von 30 g/l. Der Zellgehalt an kernhaltigen Zellen betrug 10 G/l, welche zu 70% aus nicht degenerierten neutrophilen Granulozyten und zu 30% aus mononukleären Zellen bestanden. Vereinzelt waren Cluster pleomorpher Zellen zu finden, die den Zellen des Thoraxpunktates ähnelten.

Weiterführende Untersuchungen

In das linke Auge wurden 0.5%ige Phenylephrin-Augentropfen (Phenylephrinhydrochlorid 1%, Eigenherstellung Anstaltsapotheke Vetmeduni Wien, gemischt mit steriler 0,9%iger Kochsalz-

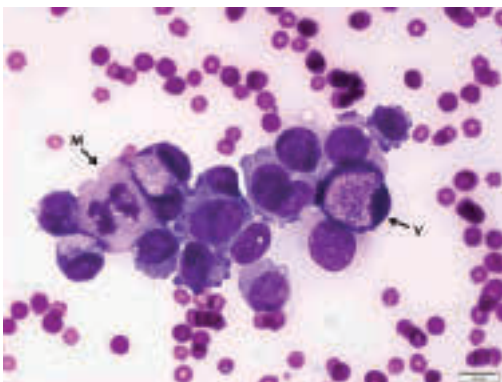


Abb. 2 Zytologie des Thoraxpunktates von Fall 1 (1000-fache Vergrößerung). Pleiomorphe Cluster epithelialer Zellen mit deutlicher Anisozytose und Anisokaryose. Sekretorische Vakuolisierung (V) und asymmetrische Mitose (M).

Cytology of thoracic effusion of case 1 (1000x magnification). Pleiomorphic clusters of epithelial cells with marked anisocytosis and anisokaryosis. Secretory vacuolization (V) and asymmetric mitosis (M).

lösung) eingebracht. Bereits nach zehn Minuten war kein Unterschied in der Wimpernstellung zwischen linkem und rechtem Auge mehr nachweisbar. Der Wimpernkranz des linken Auges hatte sich deutlich aufgerichtet und der Winkel der Wimpernstellung unterschied sich nicht mehr zwischen beiden Augen.

Diagnose

Aufgrund der erhobenen Befunde wurde die Diagnose einer Tumorerkrankung mit bikavitären Ergüssen gestellt. Zusätzlich konnte die Diagnose eines unilateralen Horner-Syndromes gestellt werden, welches sich vermutlich aufgrund einer Kompression des linksseitigen Ganglion stellatum aufgrund von Tumormassen im Thorax entwickelt hatte. Aufgrund der infau- sten Prognose und auf Wunsch des Besitzers wurde die Stute euthanasiert.

Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Untersuchung

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab einen mittelgradigen Hydrothorax. In Lunge und Perikard fanden sich disseminierte, bis linsengroße, weiße, derb-elastische Knötchen. Größere Knoten befanden sich in der Brusthöhle entlang der Aorta thoracica und linksseitig am Brusteingang, im Bereich des linken Ganglion stellatum. Letztere waren zu einem unregelmäßigen, längsovalen Herd konfluiert (Abbildung 3).

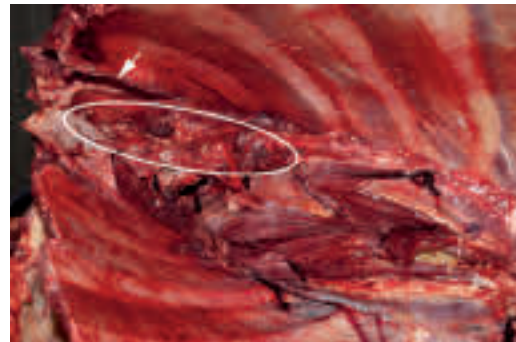


Abb. 3 Brusthöhle, Ventralansicht. Tumor im Bereich des Ganglion stellatum links entlang der ersten drei Rippen-Wirbelgelenke (weißer Kreis). Erster Interkostalraum durch Einschnitt in der Interkostalmuskulatur gekennzeichnet (Pfeil).

Thoracic cavity, ventral view. Tumor in the region of the ganglion stellatum located on the left side along the first three rib-vertebra joints (white circle). First intercostal space tagged with an incision in the intercostal musculature (arrow).

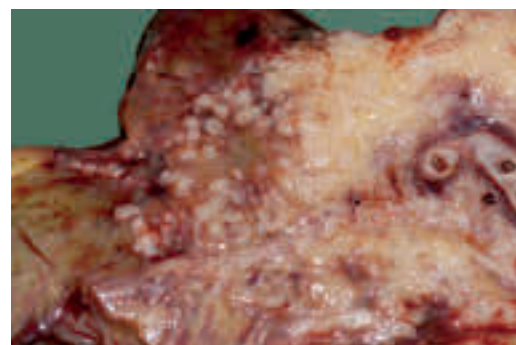


Abb. 4 Schnitt durch die Gekrösewurzel. Zahlreiche weißliche Tumorknoten im fettreichen Bindegewebe.

Section through the mesentery root. Numerous tumour knots in lipid enriched connective tissue.

Es bestand ein mittelgradiger Aszites. Die Gekrösewurzel (Abbildung 4) war stark vergrößert und mit der Zäkumbasis sowie dem kranialen Colon ascendens verwachsen. Die Wand von Zäkum und kranialem Colon ascendens war hochgradig ödemisiert. Weitere, bis bohnen große Tumore lagen in der Milz, bis hirsekorn große Knoten in der Leber.

Histologisch bestanden die Tumoren je nach Lokalisation aus monomorphen bis deutlich polymorphen Zellen mit unterschiedlich großen, basophilen, wechselhaft mitotisch aktiven Kernen (61 Mitosen je 10 Hauptgesichtsfeldern bei 400-facher Vergrößerung). Die Zellen hatten teilweise mehrere Zellkerne und wiesen unterschiedlich viel eosinophiles Zytoplasma auf. Die Nukleoli pro Zellkern fehlten oder variierten in der Anzahl. In der Milz und im Ganglion stellatum (Abbildung 5) war teilweise Schleimbildung im Zytoplasma erkennbar. In der Lunge überwog ein tubuläres Muster mit starker bindegewebiger Komponente, in den übrigen Organen lagen die Zellen ungeordnet in dichten Gruppen und zeigten ebenfalls eine deutliche Desmoplasie. Häufig waren Gefäßeinbrüche und eine begleitende eitrige Entzündung zu sehen. Die Wand des Zäkums und des kranialen Colon ascendens wies eine generalisierte eitrige Lymphadenitis sowie eine diffuse Infiltration der Lymphknoten mit Tumorgewebe auf. Serosa, Muskularis und Submukosa des Zäkums zeigten eine unterschiedliche

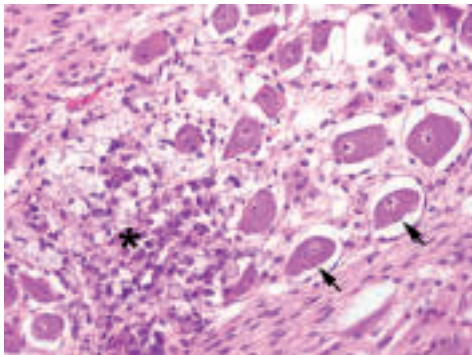


Abb. 5 Schnitt durch das Ganglion stellatum mit umschriebenem Infiltrat aus epithelialen Tumorzellen. Dargestellt sind Nervenzellen des Ganglions (Pfeil) und infiltrativ wachsende epitheliale Tumorzellen (Stern). H&E Färbung, 200fache Vergrößerung.
Section through the ganglion stellatum infiltrated by epithelial tumor cells. Neural cells of the ganglion (arrow), epithelial tumor cells with infiltrative growth (asterisk). H&E stain, 200x magnification.

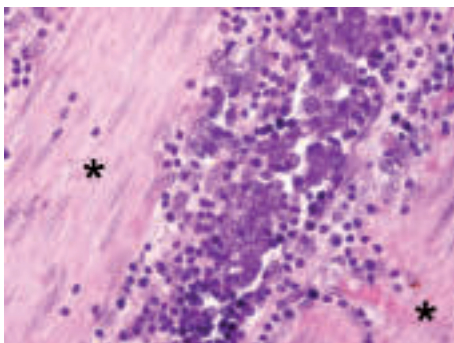


Abb. 6 Schnitt durch die Tunica muscularis (Stern) des Zäkums mit bandförmigem Infiltrat aus großen, rundlichen epithelialen Tumorzellen mit geblähten Kernen. H&E Färbung, 400fache Vergrößerung.
Section through the caecal tunica muscularis (asterisk) with ribbonlike infiltration of large, roundish epithelial tumor cells with distended nucleus. H&E stain, 400x magnification.

starke Infiltration mit Tumorzellen (Abbildung 6) und tumoröse Lymphgefäßeinbrüche. Weitere Gefäßeinbrüche fanden sich in den Nieren. Aufgrund des histologischen Erscheinungsbildes wurde die Diagnose eines schlecht differenzierten skirrösen, teils tubulären Adenokarzinoms mit intensiver lympho- und hämatogener Streuung gestellt. Als Ausgangspunkt wurde wegen der partiellen Becherzellendifferenzierung die Darmschleimhaut angenommen.

Fall 2

Anamnese

Ein 15-jähriger Paint-Wallach wurde an der Pferdeklinik der Veterinärmedizinischen Universität Wien aufgrund von seit zwei Wochen bestehendem Fieber, linksseitiger Ptosis und beidseitig diffusem Schweißausbruch am Hals vorgestellt. Eine Vorbehandlung mit Antibiotika, Kortikosteroiden und Vitamin B durch den Haustierarzt hatte zu keiner Besserung geführt.

Klinische Untersuchung

Der Wallach befand sich in einem mittelguten Ernährungszustand. Auffällig war auf beiden Halsseiten ein diffuser Schweißausbruch. Die Innere Körpertemperatur lag bei 37,9°C, die Herzfrequenz bei 40 Schlägen/Minute und die Atemfrequenz bei 14 Zügen/Minute. Die Lidbindehäute waren mittelgradig gerötet. Der rechte Buglymphknoten war geringgradig vergrößert, verschieblich und nicht schmerzhaft. Eine klinisch-neurologische Untersuchung zeigte keine weiteren Abweichungen. Die Ultraschalluntersuchung ergab einen beidseitigen Hydrothorax und die hämatologischen und blutchemischen Befunde waren unauffällig.

Thoraxpunktat

Die gewonnene Flüssigkeit war bräunlich und trüb mit einem Gesamtproteingehalt von 27g/l und einem Gehalt an kernhaltigen Zellen von 11G/l. Bei den kernhaltigen Zellen han-

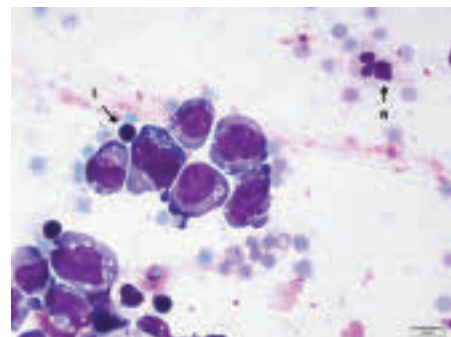


Abb. 7 Zytologie des Thoraxpunktates von Fall 2 (1000-fache Vergrößerung). Pleiomorphe lymphoide Rundzellen mit leicht amöboiden Kernen, die eine unreife Chromatinstruktur, grobscholliges Chromatin und undeutlich irreguläre Nukleoli aufweisen. Das Zytoplasma ist dunkelblau und feinblasig vakuolisiert. Zum Größenvergleich markiert: Lymphozyten (L) und neutrophile Granulozyten (N).
Cytology of thoracic effusion of case 2 (1000x magnification). Pleomorphic lymphoid round cells, with amoeboid nuclei with an immature smooth chromatin structure and irregular nucleoli. The cytoplasm is dark blue and shows a fine vacuolization. For size comparison note a well differentiated normal lymphocyte (L) and a neutrophil (N).

delte es sich vorwiegend um unreife lymphoide Rundzellen mit feingranuliertem Kernchromatin, zahlreichen Mitosen und irregulären Nukleoli (Abb. 7) im Sinne eines Lymphomes.

Diagnose

Aufgrund der erhobenen Befunde wurde die Diagnose eines beidseitigen Pleuraergusses aufgrund eines Lymphoms gestellt, sowie eines beidseitigen Horner-Syndromes vermutlich aufgrund einer Kompression des Ganglion stellatum beidseits gestellt.

Diskussion

Neoplasien werden beim Pferd häufig erst dann bemerkt, wenn die Tumormassen bereits zur Einschränkung von Organfunktionen führen. In den beschriebenen Fällen bestand die Manifestation in einem Horner-Syndrom, das von den Besitzern hauptsächlich durch den lokalen Schweißausbruch bemerkt wurde.

Das Ganglion stellatum ist ein Nervenknäuel des vegetativen Nervensystems, der durch Verschmelzung des ersten Brustganglions mit dem distalsten Halsganglion entsteht. Es liegt seitlich am M. longus colli im Bereich des ersten Interkostalraumes hinter der Pleurakuppel (Salomon et al. 2005). Fasern ziehen von dort in verschiedene Richtungen aus und versorgen die Haut, Schweißdrüsen und die Muskulatur von Hals und thorakalen Gliedmaßen. Sympathische Fasern zur Versorgung des Kopfes passieren dieses Ganglion, um dann weiter nach kranial zu ziehen (Hahn 2003). Bei Fall 1 konnten mittels pathologisch-anatomischer Untersuchung weitere Tumore sowohl im Abdomen als auch im Thorax nachgewiesen werden, die allerdings intra vitam noch nicht zu klinischen Symptomen geführt hatten. Erst der durch die Infiltration des Ganglion stellatum hervorgerufene einseitige Schweißausbruch wurde von den Besitzern bemerkt.

Das Horner-Syndrom wurde beim Pferd bereits häufig beschrieben (Green et al. 1992, Palumbo et al. 2011). Das Hauptsymptom bei Pferden mit akuter sympathischer Denervation ist ein Schweißausbruch (Green et al. 1992, Hahn 2006). Ursächlich dafür sind vermutlich eine Gefäßweitstel-

lung und ein erhöhter Blutfluss aufgrund des fehlenden Sympathikotonus an Schweißdrüsen und Blutgefäßen sowie eine stark erhöhte Sensitivität der dezentralisierten Schweißdrüsen (Firth 1978). Liegt eine Läsion nach oder im Bereich des Ganglion cervicale craniale vor, ist ein derartiger Schweißausbruch nur bis auf Höhe des ersten Halswirbels feststellbar (Bacon et al. 1996). Sind präganglionäre Fasern im Bereich des Halses betroffen, reicht der Schweißausbruch meist bis auf Höhe der Läsion (Hahn 2003). Läsionen im Bereich des kranialen Thorax führen dann, wie im Fall der zwei Pferde in diesem Bericht, zu Schweißausbruch im restlichen Bereich des Halses. Starker Schweißausbruch besteht meist für 24 bis 48 Stunden, danach ist ein ungleichmäßiger Schweißausbruch meist durch Erregung und folgend erhöhte Adrenalin-Konzentrationen im Blut auslösbar (Hahn 2003).

Zusätzlich zeigen betroffene Tiere, wie auch die dargestellten Fälle, meist eine Ptosis aufgrund des verminderten Tonus der glatten Muskulatur. Paralytisch sind dabei der M. tarsalis superior bzw. inferior und der periorbitale M. orbitalis, welche als Müllerscher Muskel zusammengefasst werden (Hahn 2003). Die beste praktische Möglichkeit die Verkleinerung der Lidspalte zu evaluieren, ist dabei der Vergleich der Stellung des Wimpernkranzes, da zusätzlich zu den genannten Muskeln auch die Mm. arrectores ciliarum gelähmt sind und es dadurch zu einem deutlichen Hängen der Wimpern kommt (Hahn und Mayhew 2000). Um festzustellen, ob die Ursache für die Ptosis eine sympathische Denervation ist, kann der Phenylephrin-Test angewendet werden (Hahn und Mayhew 2000). Dabei werden 0,5 ml von 0,5%igen Phenylephrin-Augentropfen verabreicht. Phenylephrin wirkt direkt α_1 -adrenerg, wodurch es innerhalb von 10 bis 30 Minuten zu einer deutlichen Aufstellung des Wimpernkranzes kommt, wie es auch bei der uns vorgestellten Stute zu beobachten war.

Schwieriger wird die Diagnosestellung bei beidseitigen Veränderungen, wie sie bei Fall 2 präsent waren. Mittels weiterführenden Untersuchungen (Ultraschall, Thoraxpunktion) konnten Lokalisation und Art der zu Grunde liegenden Erkrankung besser eingegrenzt werden. Da die Ursachen für ein Horner-Syndrom vielfältig sein können, empfiehlt sich eine genaue klinische und neurologische Untersuchungen, sowie Zusatzuntersuchungen wie z.B. eine Endoskopie des Luftsackes oder Röntgenbilder des Halses. Die zusätzlichen Informationen helfen

Table 1 Ursachen des Horner-Syndromes beim Pferd modifiziert nach Hahn 2003 | Causes of Horner's Syndrome in Horses modified from Hahn 2003

Betroffenes Neuron	Ätiologie	Klinische Symptome
	Verletzung oder Einengung Halsmark	Ataxie
Oberes Motoneuron	Raumfordernder Prozess des Hirnstammes	Verschiedene Kopfnervenausfälle, reduziertes Allgemeinbefinden Schwitzen einer Körperseite
Präganglionäre Fasern	Läsion im kranialen Thorax (Neoplasie, Abszess)	Belastungsintoleranz, Atemnot
	Trauma des Plexus brachialis	Lahmheit, neurogene Muskelatrophie
	Trauma des Grenzstranges (perivaskuläre Injektion)	Lokale Reaktion Schwitzen einer Halsseite
Postganglionäre Fasern	Orbitale Traumata oder Tumoren	Nicht-neurogener Strabismus
	Luftsackerkrankungen	Epistaxis, Nasenausfluss, ipsilaterale Kopfnervenausfälle
Prä- und postganglionäre Fasern	Grass sickness	Bilaterales Horner-Syndrom, Dysphagie, Kolik

dann beim Eingrenzen der Läsion. Veränderungen im Hirnstamm gehen dabei z.B. oft mit Ausfällen der Kopfnerven oder Veränderungen des Bewusstseins einher. Bei Veränderungen im Hals-Mark wäre eine begleitende Ataxie zu erwarten, bei Läsionen im Bereich des Luftsackes hingegen wären einseitiger Nasenausfluss oder unilaterale Gesichtsnervenausfälle zu beobachten (Tabelle 1). In beiden Fällen waren keine begleitenden Kopfnervenausfälle oder eine Ataxie feststellbar, so dass auf derartige Folgeuntersuchungen verzichtet wurde.

Ein beidseitiges Horner-Syndrom kommt auch bei Pferden mit Equiner Dysautonomie (Grass sickness) vor. Dabei sind sowohl prä- als auch postganglionäre Neurone betroffen. Betroffene Tiere zeigen immer eine Ptosis, die aufgrund der Bilateralität allerdings bisweilen schwierig festzustellen ist. Auch hier ist der Phenylephrin-Test ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel (Hahn und Mayhew 2000). Ein vorübergehendes Horner-Syndrom wie es nach paravenöser Injektion beschrieben ist (Sweeney und Sweeney 1984), konnte in beiden vorgestellten Fällen anamnestisch ausgeschlossen werden.

Ein Horner-Syndrom aufgrund von thorakalen Zubildungen konnten auch beobachtet werden bei einem 20-jährigen Lipizzaner-Wallach aufgrund eines thorakalen Melanoms (Nannarone et al. 2014), bei einem 20-jährigen Vollblut-Percheron-Mix ebenfalls aufgrund eines thorakalen Melanoms (Murray et al. 1997), bei einer 14-jährigen Palomino-Stute aufgrund einer pilzbedingten pyogranulomatösen Entzündung des Mediastinums (Firshman et al. 2003) und bilateral bei einem 11-jährigen belgischen Kaltblut-Wallach aufgrund eines Plattenepithelkarzinoms (Bacon et al. 1996).

Lymphome, wie bei Fall 2 vorkommend, sind die häufigste hämatopoetische Neoplasie des Pferdes und machen ca. 1,3 bis 2,8% der equinen Tumoren aus (Taintor und Schleis 2011). Sie können multizentrisch oder generalisiert vorkommen, nur den Gastrointestinaltrakt oder auch nur die Haut betreffen, als auch andere Organe einschließen. Die Diagnose wird häufig spät gestellt, da die ersten klinischen Symptome wie Gewichtsverlust, rezidivierendes Fieber und Ödeme meist unspezifisch sind (Meyer et al. 2006). Eine zytologische Beurteilung der Körperhöhlenergüsse sollte stets durchgeführt werden, auch wenn es möglich ist, dass der Befund trotz des Vorliegens eines Tumors negativ ist (Taylor et al. 2006).

Karzinome, wie im Fall 1, kommen bei Pferden sehr selten vor. Adenokarzinome konnten in einer Studie an 34 Pferden mit 32% als zweithäufigste intestinale Neoplasie festgestellt werden (Taylor et al. 2006), sind an sich aber selten beschrieben (Harvey-Micay 1999, Honnas et al. 1987, Wright und Edwards 1984). Plattenepithelkarzinome hingegen treten häufiger als Tumoren der Haut auf. Auch bei Fall 1 war die Punktion von Thorax und Abdomen unabdingbar zur genauen Diagnosestellung und zur Abgrenzung gegenüber anderen möglichen Ursachen, wie zum Beispiel Abszessen. Die beiden Fälle zeigen, dass im Falle eines Horner-Syndroms auch eine Neoplasie differentialdiagnostisch zu berücksichtigen ist. Eventuell vorhandene Körperhöhlenergüsse sollten zytologische beur-

teilt werden, da ein positiver Befund wie in den beiden dargestellten Fällen den diagnostischen Prozess erheblich abkürzen und damit kostengünstiger gestalten kann.

Literatur

- Bacon C. L., Davidsont H. J., Yvorchuk K., Basarabas R. J. (1996) Case Report – Bilateral Horner's syndrome secondary to metastatic squamous cell carcinoma in a horse. *Equine Vet. J.* 28, 500-503
- Borges A. S., Watanabe M. J. (2011) Guttural pouch diseases causing neurologic dysfunction in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 545-572
- Firshman A. M., Hayden D. W., Valberg S. J., McKenzie E. C. (2003) Case Report - Horner's syndrome associated with fungal mediastinitis in a horse. *Equine Vet. Educ.* 15, 82-85
- Firth E. C. (1978) Horner's syndrome in the horse: experimental induction and a case report. *Equine Vet. J.* 10, 9-13
- Green S. L., Cochrane S. M., Smith-Maxie L. (1992) Horner's syndrome in ten horses. *Can. Vet. J.* 33, 330-333
- Hahn C. N., Mayhew I. G. (2000) Phenylephrine eyedrops as a diagnostic test in equine grass sickness. *Vet. Rec.* 147, 603-606
- Hahn C. N. (2003) Horner's syndrome in horses. *Equine Vet. Educ.* 15, 86-90
- Hahn C. N. (2006) Miscellaneous Disorders of the Equine Nervous System: Horner's Syndrome and Polyneuritis. *Equi. Clin. Tech. Equine Pract.* 5, 43-48
- Hahn C. N., Mayhew I. G. (2000) Studies on the Experimental Induction of Ptosis in Horses. *Vet. J.* 160, 220-224
- Harvey-Micay J. (1999) Intestinal adenocarcinoma causing recurrent colic in the horse. *Can. Vet. J.* 40, 729-730
- Honnas C. M., Snyder J. R., Olander H. J., Wheat J. D. (1987) Small intestinal adenocarcinoma in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191, 845-846
- Jach T. (1989) Horner Syndrom beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 5, 291-294
- Meyer J., Delay J., Bienzle D. (2006) Clinical, laboratory, and histopathologic features of equine lymphoma. *Vet. Pathol.* 43, 914-24
- Murray M. J., Cavey D. M., Feldman B. F., Trostle S. S., White, N. A. (1997) Signs of Sympathetic Denervation Associated With a Thoracic Melanoma in a Horse. *J. Vet. Intern. M.* 11, 199-203
- Nannarone S., Cercone M., Gialletti R., Pepe M. (2014) Horner's Syndrome Associated with Disseminated Thoracic Melanoma in a Lipizzaner Horse. *Equine Vet. Sci.* 34, 318-323
- Palumbo M. I. P., Moreira J. J., Olivo G., Neto C. R., Pyles M. D., Watanabe M. J., Borges A. S. (2011) Right-sided laryngeal hemiplegia and Horner's syndrome in a horse. *Equine Vet. Educ.* 23, 448-452
- Salomon F.-V., Geyer H., Gille U., Cerny H., Schulze A., Simoens P. (2005) Spezielle Anatomie des sympathischen Nervensystems, Anatomie für die Tiermedizin, Salomon F.-V., Geyer H., Gille U., Enke Verlag Stuttgart, 1. Auflage, 790
- 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, 21-26
- Sweeney R., Sweeney C. (1984) Transient Horner's syndrome following routine intravenous injections in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185, 802-807
- Taintor J., Schleis S. (2011) Equine lymphoma. *Equine Vet. Educ.* 23, 205-213
- Taylor S. D., Pusterla N., Vaughan B., Whitcomb M. B., Wilson W. D. (2006) Intestinal Neoplasia in Horses. *J. Vet. Int. Med.* 20, 1429-1436
- Wright J. A., Edwards G. B. (1984) Adenocarcinoma of the intestine in a horse: An unusual occurrence. *Equine Vet. J.* 16, 136-137