

# Beidseitiges Horner-Syndrom in Kombination mit beidseitigem Nüsternkollaps

Ann Kristin Barton<sup>1</sup>, Shenja Loderstedt<sup>2,3</sup>, Christoph Lischer<sup>1</sup> und Heidrun Gehlen<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin

<sup>2</sup> Klinik für kleine Haustiere, Freie Universität Berlin

<sup>3</sup> Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

**Zusammenfassung:** Ein 7-jähriger Württemberger Wallach wurde 9 Monate nach einer Atemwegsinfektion wegen hängenden Oberlidern, einem Atemgeräusch sowie damit einhergehender Leistungsinsuffizienz vorgestellt. Bei der klinischen Untersuchung fielen starkes Schwitzen im Kopf- und oberen Halsbereich, eine beidseitige Ptosis sowie ein beidseitiger Nüsternkollaps unter Belastung auf. Es wurde ein beidseitiges Horner-Syndrom in Kombination mit einer beidseitigen distalen Fazialisparese diagnostiziert. Therapeutisch erfolgten eine chirurgische Raffung der Nüstern sowie eine Resektion der Flügelfalte. Bereits einige Monate später konnte der Wallach wieder erfolgreich im Springsport eingesetzt werden, die Symptome des Horner-Syndroms blieben jedoch unverändert.

**Schlüsselwörter:** Horner-Syndrom, Fazialisparese, Nüsternkollaps, Nüsternplastik, Ligasure

---

## Bilateral Horner's syndrome in combination with a bilateral nostril collapse

A 7-year-old German Warmblood gelding was presented 9 months after a respiratory infection, as it showed hanging upper eyelids, a respiratory noise and exercise intolerance. The clinical examination revealed excessive sweating on head and upper neck, ptosis and nostril collapse during exercise on both sides. Clinical pathology including arterial blood gas analysis and differential blood count were within reference limits. Upper airway endoscopy at rest including the guttural poaches and overground endoscopy during lunging exercise were unremarkable. Further diagnostic imaging including CT, MRI or thermography of the head was not performed. Microbiology of a lavage sample of both guttural poaches also yielded no pathological findings. The diagnosis was bilateral Horner's syndrome and a bilateral distal facial nerve paralysis of an unknown pathogenesis. To us, this was most likely the consequence of a former infection or inflammation of the guttural poaches leading to neural damage of the facial nerve, passing at the lateral wall of the lateral compartment, and the sympathetic ganglion cervicale craniale, which is located dorsocaudal in the medial compartment. Although no curative therapy for Horner's syndrome is available, a therapeutic approach to the bilateral nostril collapse was planned. Several options have been described in the literature including resection of the alar folds and implantation of cartilaginous material from the ear or a metal cage. In this case, surgical therapy included moon shaped skin removal and imbrication of subcutaneous tissue on the dorsal aspect of both nostrils and resection of the alar folds using a Ligasure TM device to decrease the bleeding during alar fold resection. The gelding was treated with an NSAID (flunixin-meglumine 0,5 kg/BW p.o.) post surgery and was discharged from the clinic. Eight months later, an owner interview revealed that the horse was able to perform as a show jumper again, although the clinical signs of Horner's syndrome had not improved.

**Keywords:** Horner's syndrome, facial nerve paralysis, nostril collapse, nostril plastic, Ligasure

---

**Zitation:** Barton A. K., Loderstedt S., Lischer C., Gehlen H. (2019) Beidseitiges Horner-Syndrom in Kombination mit einem beidseitigen Nüsternkollaps. *Pferdeheilkunde* 35, 316–320; DOI 10.21836/PEM20190402

**Korrespondenz:** PD Dr. Ann Kristin Barton, Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin, Oertzenweg 19b, 14163 Berlin; ann-kristin.barton@fu-berlin.de

**Eingereicht:** 28. Februar 2019 | **Akzeptiert:** 1. Juni 2019

## Klinischer Fall

### Vorbericht

Ein 7-jähriger Württemberger Wallach wurde in der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin vorgestellt. Vorberichtlich hatte das Pferd 9 Monate zuvor eine Atemwegsinfektion mit Husten und Nasenausfluss, die nach ca. 10 Tagen spontan wieder abheil-

te, so dass keine weitere Diagnostik durchgeführt wurde. Im Anschluss war der Wallach mit hängenden Oberlidern und einem lauten inspiratorischen Atemgeräusch unter Belastung aufgefallen. Er war unter reiterlicher Belastung stark leistungsinsuffizient und zeigte Dyspnoe. Der Haustierarzt hatte das Pferd bereits zweimal in Ruhe endoskopierte, diese Untersuchungen waren jedoch ohne besonderen Befund. Der Wallach wurde daher zur Endoskopie unter Belastung überwiesen.

## Diagnostik

Die klinische Allgemeinuntersuchung war ohne besonderen Befund. Die neurologische, ophthalmologische und die Untersuchung des Atmungsapparates bestätigten die vorherberichtete Hyperhidrosis im Kopfbereich (Abb. 1) und beidseitige Ptosis mit ventral gerichteten Wimpern beider Augen (Abb. 2a und 2b). Beim Zuhalten der Nüstern war ein bilateraler inspiratorischer Stridor festzustellen. Eine deutliche Miosis sowie Enophthalmus lagen nicht vor. Ein maschinell erstelltes Differentialblutbild sowie die arterielle Blutgasanalyse ergaben keine von den Referenzbereichen abweichenden Befunde.

Bei Belastung an der Longe zeigte das Pferd unabhängig von der Kopfposition (mit und ohne Ausbindung) bereits nach kurzer Zeit ein lautes, inspiratorisches fauchendes Atemgeräusch, welches sich im Galopp weiter verstärkte. Endoskopische Untersuchungen des Pharynx und Larynx in Ruhe und unter Belastung waren unauffällig. Auch die Luftsäcke waren endoskopisch unauffällig und es bestand kein Hinweis auf eine akute oder vorangegangene Erkrankung. Die mikrobiologische Untersuchung beider Luftsackspülproben erbrachte keine vermehrungsfähigen Keime.

Beim Durchparieren des Pferdes nach Belastung zeigte sich, dass die Nüstern oberhalb des Flügelknorpels auf beiden Seiten kollabierten und sich während der Inspiration konkav in den Nasengang hineinzogen. Nach einigen Atemzügen verschwand dieses Phänomen bereits wieder und der Stridor verschwand ebenfalls. Die Untersuchung unter Belastung wurde zweimal wiederholt mit reproduzierbarem Ergebnis. Röntgenaufnahmen des Kopfes wurden in mehreren Ebenen angefertigt und waren ebenfalls unauffällig. Weiterführende bildgebende Diagnostik, wie Computertomographie oder Magnetresonanztomographie sowie die für das Horner-Syndrom beschriebene Thermographie (Purohit et al. 1980) wurden vom Besitzer nicht gewünscht.

## Differentialdiagnosen

### Horner-Syndrom

Bei einer Schädigung des Halsteils des Grenzstranges, des Truncus sympathicus, kommt es zur funktionellen Beeinträchtigung der sympathischen Innervation des Kopfbereiches und dem klinischen Bild des Horner-Syndroms. Die Beeinträchtigung oder der Verlust der sympathischen Innervation des Kopfbereiches tritt beim Pferd meist durch eine Schädigung im Bereich des Ganglion cervicale craniale einseitig infolge von Luftsackerkrankungen, Traumata, Neoplasien oder im Halsbereich aufgrund perivenöser Injektionen auf (Sweeney und Sweeney 1984, Milne 1986, Simoens et al. 1990, Ernst et al. 2006, Borges und Watanabe 2011). Das Krankheitsbild wurde nach dem Schweizer Ophthalmologen Johann Friedrich Horner und seiner Beschreibung aus dem Jahre 1869 benannt, auch wenn es bereits frühere Beschreibungen bei Tieren (François Pourfour du Petit 1727) und Menschen (Claude Bernard 1862) gab (Hahn 2003). Das Horner Syndrom beim Pferd ist charakterisiert durch eine meist nur geringgradige Miosis, Enophthalmus, Ptosis, meist ebenfalls nur sehr geringgradigen bis nicht vorhandenen Vorfall des dritten Augenlides, Herunterhängen

der Wimpern des Oberlides und Hyperhidrosis. Der Grund für die, entgegen zu anderen Spezies, vermehrte Schweißproduktion beim Pferd ist bisher nicht vollständig geklärt (De Lahunta et al. 2014). Bei einer Schädigung des Halsteils des Grenzstranges kann ein Schwitzen der zur Schädigung ipsilateralen Kopfhälfte bis auf Höhe ungefähr der Alae atlantis auftreten. Das Herunterhängen der Wimpern kann mit dem Verlust der Innervation des M. arector ciliarum erklärt werden (Hahn 2003).

In der Literatur gibt es bislang nur eine Fallbeschreibung eines beidseitigen Horner-Syndroms beim Pferd infolge eines stark metastasierenden Plattenepithelkarzinoms am dritten Augenlid (Bacon et al. 1996). Auch bei einer Katze wurde ein Horner-Syndrom als Folge eines metastasierenden Plattenepithelkarzinoms im retropharyngealen Lymphknoten beschrieben (Manning 1998), allerdings war dieses unilateral.

### Distale Parese des N. facialis

Eine Fazialislähmung führt zu motorischen Ausfällen der mimischen Muskulatur. Unter Belastung kann es hierbei zu einem Nüsternkollaps und damit zu Atemnot kommen, da die Nüstern



**Abb. 1:** Starkes Schwitzen im Kopf- und oberen Halsbereich (bis C2), leicht hängende Oberlider. | Excessive sweating at the head and upper neck (to C2), hanging upper eye lids.



**Abb. 2:** Vertikale Position der Wimpern des rechten (a) und des linken Auges (b). | Vertical positioning of eye lashes on the right side (a) and on the left side (b).

nicht mehr physiologisch weit gestellt werden können. Läsionen des N. facialis auf Höhe des Nervenumschlags um den Mandibularast oder distal davon führen zu einer peripheren bzw. distalen Nervenläsion. Liegt die Nervenschädigung proximal der Umschlagstelle um den Mandibularast, wird umgangssprachlich von einer zentralen Fazialislähmung gesprochen (Salomon et al. 2015). Diese Unterscheidung ist wissenschaftlich inkorrekt, da eine zentrale Läsion in Bezug auf das Nervensystem sich auf das zentrale Nervensystem, d.h. Gehirn und Rückenmark bezieht. Hier sollte daher besser von einer distalen oder proximalen N.-facialis-Läsion gesprochen werden. Für die distale Fazialislähmung kommen ätiologisch vor allem Schädigungen des Kopfnervens durch Traumata in Frage, z.B. durch Quetschung des Nervens bei Seitenlage in Allgemeinanästhesie, Stürze oder Verletzungen im Rahmen einer Kolik. Bei der proximalen Fazialislähmung sind die frühzeitig abzweigenden Nn. auriculopalpebralis und auricularis caudalis mit betroffen, so dass das Ohr der betroffenen Seite hängt und das Lid nicht mehr richtig geschlossen werden kann. Auch die Wimpern können ähnlich wie beim Horner-Syndrom herabhängen. Nach einem Schädelbasisbruch oder einer Felsenbeinfraktur tritt eine proximale Fazialisparese gemeinsam mit einem Vestibulärsyndrom auf. Die Symptome einer proximalen Fazialislähmung können des Weiteren im Rahmen einer Virusinfektion mit neurotrophen Viren, z.B. durch das Equine Herpesvirus (EHV), hier möglicherweise auch beidseitig, auftreten.

### Diagnose

Es wurde ein beidseitiges Horner-Syndrom in Kombination mit einer beidseitigen Nüsternlähmung, möglicherweise aufgrund einer beidseitigen distalen Fazialislähmung diagnostiziert. Diese seltene Kombination wurde bislang noch nicht beim Pferd beschrieben.

### Therapie

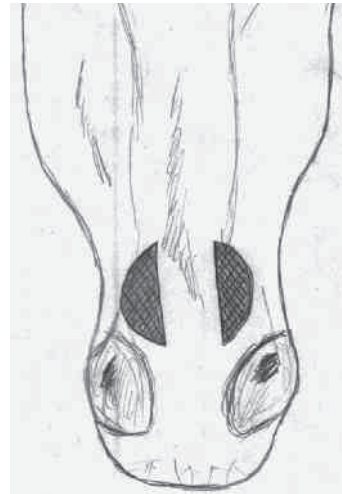
Als Therapie der Atemnot unter Belastung durch Nüsternkollaps wurde eine chirurgische Stabilisierung der Nasenflügel (Kol und Kelmer 2014) durch Raffung der Haut und eine Resektion der Nasenflügelfalten empfohlen. Der Wallach wurde in Allgemeinanästhesie und Rückenlage mit gebeugter Kopf-Hals-Haltung gelagert, so dass das Nasenbein senkrecht zum Boden stand. Jeweils auf der medialen Seite der Nasenlöcher wurde ein C-förmiger Hautschnitt durchgeführt, wobei die konkave Seite jeweils nach medial zeigte. Der gebogene Hautschnitt begann ca. 3 cm kaudal der Nasenlöcher und wurde um ca. 10 cm nach rostral verlängert. Anschließend wurden das kaudale und kraniale Ende der Inzision mit einem geraden Hautschnitt ca. 1,5 cm lateral des Nasenbeines verbunden, so dass ein halbmondförmiges Hautstück entfernt werden konnte (Abb. 3). Das subkutane Gewebe wurde gerafft und mit einem resorbierbaren Faden (Vicryl Nr. 0) fortlaufend vernäht. Die Haut wurde mittels Einzelknopfnähten verschlossen (Prolene Nr. 0, Abb. 4). Anschließend wurden beide Nasenflügelfalten durch einen rostralen Zugang durch die Nasenlöcher mittels Ligasure™ reseziert. Die Ligasureklemme komprimiert das Gewebe entlang der Schnittlinie und durch eine computergesteuerte pipolare Koagulation erfolgt vor der Durchtrennung eine Versiegelung der Schnittlinie. Auf diese Weise konnten die

Nasenflügelfalten ohne Blutungen reseziert werden. Post operationem wurde das Pferd für 3 Tage mit einem nicht-steroidalen Antiphlogistikum (Flunixin-Meglumin 0,5 mg/kg KGW p.o. 1x täglich) versorgt. Im rostralen Drittels der rechten Naht entwickelte sich eine geringgradige Dehiszenz, vermutlich durch Scheuern des Pferdes, die jedoch problemlos sekundär heilte.

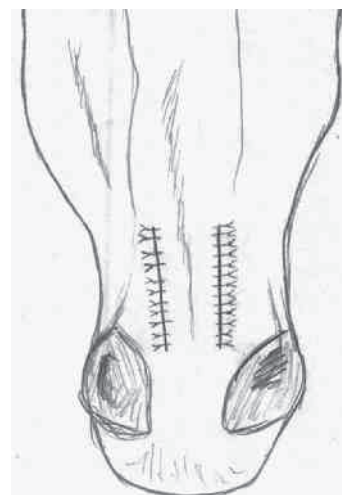
Bei Entlassung aus der Klinik war die Wunde verheilt und im Bereich der Nahtdehiszenz trocken und die Unterhaut verschlossen. Der Wallach erhielt freien Auslauf ab 4 Wochen post OP sowie ein langsam steigendes Bewegungsprogramm über 3 Monate.

### Weiterer Verlauf

Auf telefonische Nachfrage 8 Monate post OP berichtete der Besitzer, dass das Pferd noch ein leichtes inspiratorisches Atemgeräusch zeige, aber nicht mehr eingeschränkt in seiner Leistung sei. Der Wallach werde aktuell im Springsport in Leistungsklasse M eingesetzt. Die sonstigen Symptome des Hor-



**Abb. 3:** Resektion zweier halbmondförmiger Hautsegmente links und rechts des Nasenbeins. | Resection of two half-moon-shaped skin segments left and right of the nasal bone.



**Abb. 4:** Raffung der Haut und Stabilisierung der Nüstern durch Wundverschluss. | Gathered skin and stabilization of the nostrils by wound closure.

ner-Syndroms bestanden unverändert. Narben im Bereich der Nüstern seien durch das Fell kaum zu erkennen. Es erfolgte leider keine Nachkontrolle in der Klinik oder durch den überweisenden Tierarzt, um die Ursache des noch vorhandenen Atemgeräusches zu untersuchen.

## Diskussion

Vorliegender Fall beschreibt zum ersten Mal die Kombination eines beidseitigen Horner-Syndroms in Kombination mit einer distalen Fazialislähmung beim Pferd sowie die erfolgreiche Korrektur eines Nüsternkollapses infolge dieser beidseitigen neurologischen Dysfunktion.

Die beidseitige Nüsternlähmung könnte durch eine beidseitige distale Fazialisparese erklärt werden, nicht aber das starke Schwitzen im Kopfbereich. Ein Sympathikusausfall erklärt dagegen die Symptome des Horner-Syndroms, nicht aber den klinisch apparenten Nüsternkollaps. Dabei kann die Sympathikusschädigung in diesem Falle nicht präganglionär liegen, sondern muss aufgrund des lokalisierten Schwitzens ganglionär postsynaptisch oder postganglionär liegen. Die Haut des Halses wird von postganglionären sympathischen Fasern versorgt, welche vom Ganglion cervicothoracicum (stellatum) entspringen und mit der Arteria vertebralis kranial ziehen. Die sympathischen Fasern verbinden sich mit den ipsilateralen Nn. vertebrales und versorgen die Haut sympathisch. Bei vermehrtem Schwitzen an einer oder beider Halsseiten aufgrund sympathischer Dysregulation muss die Läsion daher im Bereich des Ganglion cervicothoracicum oder der sympathischen Neurone der 1.–3. Rückenmarksegmente liegen, d.h. im Bereich der ersten 3 Austrittsstellen der Spinalnerven kranial und kaudal des Atlas sowie kaudal des Axis.

Zu einer gleichzeitigen Schädigung der sympathischen Innervation im Kopfbereich und des N. facialis kann es durch eine Pathologie im Bereich des Luftsackes kommen. Das Ganglion cervicale craniale befindet sich beim Pferd dorsokaudal im medialen Kompartiment des Luftsacks in unmittelbarer Nähe der A. carotis interna und des 9. und 12. Gehirnnerven (Plica neurovasculosa). Außerdem verläuft der 7. Gehirnnerv (N. facialis) an der lateralen Wand der lateralen Abteilung (Salomon et al. 2015). Eine Entzündung, Neoplasie oder Trauma im Luftsack kann daher sowohl das Ganglion cervicale craniale schädigen und so zum Horner-Syndrom führen, als auch zu einer Schädigung des 7. Gehirnnerven mit dem klinischen Bild einer Fazialisparese. Allerdings wäre hier auch eine funktionelle Beeinträchtigung des N. auricularis caudalis und des N. auriculopalpebralis zu erwarten. In diesem Fall war jedoch nur der Nüsternkollaps unter Belastung sichtbar, was auf eine unvollständige Fazialisparese oder eine bereits eingetretene partielle Genesung schließen lassen könnte. Möglicherweise war ein leichtes Hängen des Ohres auch deshalb nicht auffällig, weil die Veränderung beidseitig symmetrisch war. Auch eine Fibrosierung der äußeren Ohrmuskulatur wäre theoretisch bei einer chronischen Fazialisparese denkbar. Die Eingabe von Phenylephrin hätte dazu beitragen können, das Herabhängen der Wimpern als Teil des Horner-Syndroms (in diesem Fall wäre ein Aufrichten der Wimpern zu erwarten gewesen) oder der Fazialisparese (in diesem Fall keine Veränderung) zu differenzieren. Komplizierend kam außerdem hinzu,

dass die Symptome des Horner-Syndroms nicht vollständig ausgeprägt waren (beim Menschen: Trias aus Miosis, Enophthalmus und Ptosis), allerdings steht die Miosis beim Pferd meist nicht im Vordergrund.

Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Fazialisparese und eines Horner-Syndroms ist beim Pferd somit vor allem an Erkrankungen des Luftsackes zu denken (Borges und Watanabe 2011). Luftsackmykose und Druse können zu einer bilateralen Schädigung der durch den Luftsack ziehenden Nerven führen. Während bei der Druse tatsächlich oft beide Luftsäcke betroffen sind, ist das bei der Luftsackmykose jedoch nur in etwa 30% der Fälle so. Außerdem ist bei der Luftsackmykose das Auftreten von Epistaxis ein häufiges Symptom, wurde jedoch für das Pferd in diesem Fall nicht beschrieben. Endoskopisch wurde ebenfalls keine entsprechende Diagnose erhoben. Eine mögliche Entzündung und Abszedierung der retropharyngealen Lymphknoten durch bakterielle Infektionen, z.B. mit *Sc. equi* spp. *equi* oder auch *Sc. equi* spp. *zooepidemicus* passt gut zu dem vorliegenden Vorbericht einer Atemwegsinfektion mit Nasenausfluss. Da viele dieser Infektionen spontan abheilen, ist es möglich, dass 10 Monate später keine endoskopischen Hinweise einer Lymphknotenschwellung oder Luftsackentzündung mehr vorliegen und auch die mikrobiologische Untersuchung einer Luftsackspülprobe keinen positiven Erregernachweis mehr erbringt. Etwas überraschend war allerdings, dass das Pferd keinerlei Einschränkungen der Kehlkopfmotorik oder Symptome einer Dysphagie zeigte, wie sie auch bei der Luftsackmykose häufiger vorkommen.

Andere Ursachen eines Horner-Syndroms können im vorliegenden Fall jedoch nicht vollständig ausgeschlossen werden. Eine iatrogene Schädigung des Halsteils des sympathischen Grenzstranges durch periphlebäre Injektion ist beschrieben (Sweeney und Sweeney 1984). Die vorberichtliche Atemwegsinfektion heilte im hier beschriebenen Fall jedoch ohne erwähnte tierärztliche Intervention aus, so dass davon auszugehen war, dass im beschriebenen Fall keinerlei Injektionen in die Halsvenen erfolgt waren, welche sich bei der klinischen Untersuchung auch als völlig unauffällig darstellten. Eine zeitliche Koinzidenz der Atemwegsinfektion wäre ebenso möglich wie eine nervale Schädigung im Bereich des Luftsacks, sofern dieser von der Infektion mitbetroffen war, auch wenn es hierfür bei der Endoskopie keine Anhaltspunkte gab. Eine traumatische Ätiologie als Ursache für Horner-Syndrom und Fazialisparese ist ebenfalls nicht auszuschließen. Neoplastische Veränderungen in den retropharyngealen Lymphknoten, wie in dem einzigen veröffentlichten Fall eines beidseitigen Horner-Syndroms beim Pferd (Bacon et al. 1996) oder durch ein malignes Melanom (Milne 1986), das nicht nur bei Schimmeln vorkommt, hätten einer pathohistologischen Untersuchung bedurft. Hinweise auf ein mögliches neoplastisches Geschehen ergaben sich bei der endoskopischen Untersuchung jedoch nicht.

Die Ätiologie der komplexen Erkrankung blieb somit unklar, dennoch konnte die Lebensqualität des Pferdes mit einer relativ einfachen Maßnahme deutlich gesteigert werden und ein weiterer erfolgreicher, sportlicher Einsatz wurde möglich. Funktionell kommt es zu einem Nüsternkollaps, wenn die Muskulatur nicht in der Lage ist, den Flügelknorpel in der dorsalen Position zu fixieren und somit die Nüstern weit zu öffnen. Früher beschriebene chirurgische Techniken waren die



Resektion der Nasenflügelfalte (Hawkins et al. 1995), in Kombination mit verschiedenen Methoden zur Offenhaltung der Nüstern, wie zum Beispiel die Implantation eines Metallgitters (Torre 2000) oder das Einsetzen eines autologen Ohrknorpel-Implantates (Torre 2003). Die traditionelle Methode der Resektion der Nasenflügelfalte ist relativ invasiv, weil die Nüster durch eine Inzision komplett geöffnet werden muss, um eine adäquate Blutstillung zu erreichen (Nickels und O'Neill 2018). Durch den Einsatz der Ligasurklemme konnte dieser Eingriff durch die intakte Nüster und ohne Blutungen problemlos durchgeführt werden. Die Verwendung eines Implantates ist eine relativ aufwendige Operationsmethode und birgt das Risiko einer Abstoßungsreaktion bzw. einer Wundinfektion. Die von Kol und Kelmer et al. (2014) beschriebene Technik war vergleichsweise einfach und konnte ohne zusätzliche Hilfsmittel durchgeführt werden. Das Ziel der Geweberaffung ist die Nachahmung der Funktion des gelähmten Musculus transversus nasi, welcher durch Kontraktur den Flügelknorpel in einer dorsalen Position fixiert.

Eine ursächliche Therapie des Horner-Syndroms ist oft nicht möglich, da die Grunderkrankung häufig nicht diagnostiziert werden kann und/oder nicht therapierbar ist. Nervenschädigungen durch Erkrankungen des Luftsacks zeigen eventuell eine leichte Besserung über einen längeren Zeitraum, sind jedoch oft nicht vollständig reversibel (Borges und Watanabe 2011). Die Prognose quoad restitutio ad integrum ist daher oft schlecht. Wie stark das Pferd durch die Symptome des Horner-Syndroms jedoch tatsächlich eingeschränkt wird, ist individuell sehr unterschiedlich. Im vorliegenden Fall war ein Einsatz des Tieres im Springsport nach chirurgischer Therapie des Nüsternkollapses wieder möglich.

Zusammenfassend muss festgestellt werden, dass die Ursache des zeitgleich auftretenden Horner-Syndroms und der Fazialisparese im vorliegenden Fall nicht abschließend geklärt werden konnte. Eine zusammenhängende Ätiologie erscheint jedoch wahrscheinlich, weil die Symptome in beiden Fällen beidseitig und gleichzeitig auftraten. Eine ursächliche Therapie des Horner-Syndroms war zwar nicht möglich, doch die chirurgische Korrektur des beidseitigen Nüsternkollapses reduzierte das inspiratorische Atemgeräusch und die damit verbundene Dyspnoe unter Belastung so weit, dass der Wallach bereits einige Monate später wieder erfolgreich im Springsport eingesetzt werden konnte.

## Danksagung

Die Autoren danken Carolin Nicolaus für die Anfertigung der chirurgischen Zeichnungen (Abb. 3 und 4).

## Literatur

- Bacon C. L., Davidson H. J., Yvorchuk K., Basaraba R. J. (1996) Bilateral Horner's syndrome secondary to metastatic squamous cell carcinoma in a horse. *Equine Vet. J.* 28, 500–503; DOI 10.1111/j.2042-3306.1996.tb01625.x
- Borges A. S., Watanabe M. J. (2011) Guttural pouch diseases causing neurologic dysfunction in the horse. *Equine Pract.* 27, 545–572; DOI 10.1016/j.cveq.2011.08.002
- Ernst N. S., Freeman D. E., Mackay R. J. (2006) Progression of mycosis of the auditory tube diverticulum (guttural pouch) after arterial occlusion in a horse with contralateral temporohyoid osteoarthropathy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 229, 1945–1948; DOI 10.2460/javma.229.12.1945
- De Lahunta A., Glass E. N., Kent M. (2014) *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 4. Auflage. Saunders Verlag, Philadelphia, USA
- Hahn C. (2003) Horner's syndrome in horses. *Equine Vet. Educ.* 15, 86–90; DOI 10.1111/j.2042-3292.2003.tb00222.x
- Hawkins J. F., Tulleners E. P., Evans L. H., Orsini J. A. (1995) Alar fold resection in horses: 24 cases (1979–1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 1913–1916;
- Kol A., Kelmer G. (2014) A novel surgical technique for treating bilateral nasal paralysis in a mare. *Equine Vet. Educ.* 26, 577–579; DOI 10.1111/j.2042-3292.2011.00331.x
- Manning P. (1998) Horner's syndrome secondary to metastatic squamous cell carcinoma of a retropharyngeal lymph node in a cat. *Aust. Vet. J.* 76, 322–324; DOI 10.1111/j.1751-0813.1998.tb12354.x
- Milne J. (1986) Malignant melanomas causing Horner's syndrome in a horse. *Equine Vet. J.* 18, 74–75; DOI 10.1111/j.2042-3306.1986.tb03545.x
- Nickels F. A., O'Neill H. (2019) Nasal passages and Paranasal Sinuses. In: *Equine Surgery*, 5th edn., Eds: Auer J. A., Stick J. A., Kümmeler J. M., Prange T., W. B. Saunders, St. Louis. Seiten 698–709
- Purohit R., McCoy M., Bergfeld 3rd W. (1980) Thermographic diagnosis of Horner's syndrome in the horse. *Am. J. Vet. Res.* 41, 1180–1182
- Salomon F.-V., Geyer H., Gille U. (2015) *Anatomie für die Tiermedizin*, 3. Auflage. Enke Verlag, Stuttgart, Deutschland
- Simoens P., Lauwers H., Muelenare C. D., Muyllé E., Steenhaut M. (1990) Horner's syndrome in the horse: a clinical, experimental and morphological study. *Equine Vet. J.* 22, 62–65; DOI 10.1111/j.2042-3306.1990.tb04714.x
- Sweeney R., Sweeney C. (1984) Transient Horner's syndrome following routine intravenous injections in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185, 802
- Torre F. (2000) Use of a stainless steel mesh combined with resection of the alar fold correction of unilateral paralysis of the nostril in a standardbred filly. *Equine Vet. Educ.* 12, 234–236; DOI 10.1111/j.2042-3292.2000.tb00048.x
- Torre F. (2003) Use of an autogenous cartilage graft from the auricular cartilage in the treatment of unilateral paralysis of the nostril in a racing standardbred. *Equine Vet. Educ.* 15, 10–14; DOI 10.1111/j.2042-3292.2003.tb00203.x