

Das Horner-Syndrom der Katze

Geschichte, Physiologie, Diagnose, Ätiologie und Therapie

Michael Streicher

In Kürze

Katzen werden dem Tierarzt nicht selten mit einem Horner-Syndrom vorgestellt. Weiß man um diese Erkrankung ist die Diagnose einfach zu stellen, wogegen die Ursachenfindung häufig Schwierigkeiten bereitet. Nur wenn die Zusammenhänge der Horner-Trias verstanden sind, kann eine sinnvolle Beratung, Diagnostik und Therapie begonnen werden.

Geschichte

Das Horner-Syndrom wurde 1889 erstmalig von dem Augenarzt und Lehrer Johann Friedrich Horner beschrieben und nach ihm benannt. Er wurde 1831 in Zürich geboren und war erster Inhaber des 1862 geschaffenen Lehrstuhls für Augenheilkunde an der Universität Zürich. Man schätzt, dass die Hälfte seiner Patienten mittellos war, die er jedoch ohne Honorar behandelte. 1870-1877 gehörte er dem Stadtrat von



Abb. 1: Johann Friedrich Horner

Zürich an. Er starb 1886 im Alter von 55 Jahren in Zürich.

Symptome

In der Humanmedizin wird das Horner-Syndrom auch als Horner-Trias bezeichnet und beschreibt eine bestimmte Form der Nervenschädigung. Es handelt sich dabei um einen Symptomkomplex, der durch den Ausfall eines Sympathikusanteils entsteht und beim Menschen durch eine typische Trias gekennzeichnet ist:

- Pupillenverengung (**Miosis**),
- Herabhängen des oberen Augenlides (**Ptoxis**)
- scheinbar eingesunkener Augapfel (**Pseudoenophthalmus**).

Bei der Katze kommt als weiteres Symptom noch der **Vorfall der Nickhaut** hinzu. Aus diesem Grunde spricht man bei der Katze nicht von einer Horner-Trias. Da dem Horner-Syndrom verschiedene Ätiologien zugrunde liegen können, ist das klinische Bild abhängig von der Erkrankungsursache. Man unterscheidet zentrale, präganglionäre und postganglionäre Läsionen, die zu einem Horner-Syndrom führen.

Sympathikus

Das Horner-Syndrom entsteht durch eine Unterbrechung der sympathischen Fasern an einer beliebigen Stelle in ihrem Verlauf zum Auge.

Die Lokalisation der Läsion erleichtert die Systematik

- Schädigung im Bereich Oberes Motoneuron (zentrale Läsion)

Eine sympathische Bahn entspringt dem Oberen-Motoneuron-System (OMN). Der Begriff des OMN beinhaltet Neuronen in der Hirnrinde, im Hirnstamm und im Kleinhirn. Diese Motoneurone steuern die Willkürmotorik. Ihre Fasern kontrollieren die Muskeln jedoch nicht direkt, sondern über die Unteren Motoneurone (UMN). Die eigentliche Wirkung des OMN beruht in der Hemmung des UMN. Diese dort entspringende sympathische Bahn zieht über



Abb. 2: Katze mit Horner-Syndrom

den Hirnstamm und zervikales Rückenmark bis zu den präganglionären Nervenzellen im thorakalen Rückenmark. Der Begriff "präganglionär" bezeichnet Nervenfaser oder Neuronen des vegetativen Nervensystems, die vom ZNS zum Ganglion ziehen. Ihre Nervenzellkörper liegen innerhalb des ZNS.

Klinisches Bild: Eine Schädigung des OMN im Bereich des Hirnstamms oder des zervikalen Rückenmarks führt neben einem Horner-Syndrom zu einer ipsilateralen Lähmung der Vorder- und Hintergliedmaßen, die Reflexe können erhalten oder gesteigert sein.

Ursachen: Trauma, Fibroartilaginöse Embolie, Diskusprolaps, Neoplasie

Pathomechanismus: Aus einer Läsion im OMN erfolgt ein Wegfall der Hemmung auf das UMN. Der Schweregrad der Lähmung ist abhängig vom Ausmaß der Läsion. Da der segmentale Reflexbogen intakt ist, können die Reflexe bei diesen Patienten gesteigert sein, weil die Hemmung des OMN nicht mehr funktioniert. Der Muskeltonus der betroffenen Seite ist deswegen physiologisch oder spastisch.

• **Schädigung im Bereich Unteres Motoneuron (präganglionäre Läsion)**

Anatomisch besteht das Untere-Motoneuron-System (UMN) aus dem Ventralhorn, der Ventralwurzel, den peripheren Nerven, der neuromuskulären Endplatte und den Muskeln als eigentlichem Zielorgan. Verletzungen von Nervenwurzeln oder Spinalnerven zwischen Th1 und Th4 führen zu einem ipsilateralen Horner-Syndrom und einer UMN-Paralyse der betroffenen Vordergliedmaße.

Klinisches Bild: Eine Schädigung des UMN führt neben einem Horner-Syndrom zu einer ipsilateralen schlaffen Lähmung der Vordergliedmaße, die Reflexe können vorhanden sein oder auch fehlen, es kommt zu einer Muskelatrophie

Ursachen: Plexus-Brachialisabrieb (häufig nach Verkehrsunfällen), Nervenscheidentumor (bei der Katze sehr selten)

Pathomechanismus: Die Stimulation der unteren motorischen Neurone bewirkt eine Muskelkontraktion. Deren Ausfall nach

Schädigung ist meist deutlich von Schädigungen im Bereich des OMN zu unterscheiden. Es kommt hier zu einer schlaffen Lähmung und einer neurogenen Muskelatrophie. Die Hintergliedmaße ist nicht betroffen

• **Schädigung im Bereich Brusteingang und craniales Mediastinum (präganglionäre Läsion)**

Die präganglionären Axone des Sympathikus verbinden sich zum thorakalen Grenzstrang, der intrathorakal ventrolateral der Wirbelsäule verläuft. Läsionen in diesem Bereich führen zu einem Horner-Syndrom ohne weitere neurologische Symptome.

Klinisches Bild: Horner-Syndrom

Ursachen: Lymphom, Thymom, andere Neoplasien im cranialen Mediastinum

Pathomechanismus: Durch Schädigung der präganglionären Axone des Sympathikus im Grenzstrang kommt es nur zur Unterbrechung der sympathischen Verbindung zum Auge.

• **Schädigung im Bereich des Halses (präganglionäre Läsion)**

Die präganglionären Axone des Sympathikus verlaufen im Halsbereich im Truncus vagosympathicus. Läsionen in diesem Bereich führen zu einem Horner-Syndrom ohne weitere neurologische Symptome.

Klinisches Bild: Horner-Syndrom

Ursachen: Bissverletzungen, Schilddrüsentumore, iatrogen nach Operationen insb. der Schilddrüse, Bandscheibenoperationen im Halsbereich

Pathomechanismus: wie zuvor

• **Schädigung im Bereich des Kopfes (postganglionäre Läsion)**

Ventral und medial der Bulla tympanica enden die präganglionären Axone im Ganglion cervicale craniale und bilden

Synapsen mit den postganglionären Nervenzellkörpern. Die das Auge innervierenden postganglionären Axone verlaufen durch die Fissura tympanooccipitale in das Mittelohr.

Klinisches Bild: Horner-Syndrom, oft in Verbindung mit einem peripheren Vestibularsyndrom einer Fazialislähmung

Ursachen: Otitis media, Tumor

Pathomechanismus: Schädigung postganglionärer Sympathikusanteile

• **Schädigung im Bereich des Auges (postganglionäre Läsion)**

Die postganglionären Axone verlaufen mit dem Nervus opticus zum Auge und verteilen sich dort. Läsionen in diesem Bereich kommen sehr selten vor.

Klinisches Bild: Horner-Syndrom

Ursachen: Verletzung, Tumor, Abszess

Pathomechanismus: Schädigung postganglionärer Sympathikusanteile

Diagnostik

Auch wenn es nicht schwerfällt, das Horner-Syndrom anhand der eindeutigen Symptomatik zu erkennen (Miosis, Ptosis, Enophthalmus, Nickhautvorfall), so bereitet die genaue Lokalisation der Läsion häufig Probleme. Am einfachsten gelingt die Diagnose bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Plexusschädigung anhand des klinischen Bildes. In über 42 % der vorgestellten Katzen mit Horner-Syndrom kann jedoch keine Ursache gefunden werden. Für eine Lokalisation und somit Un-

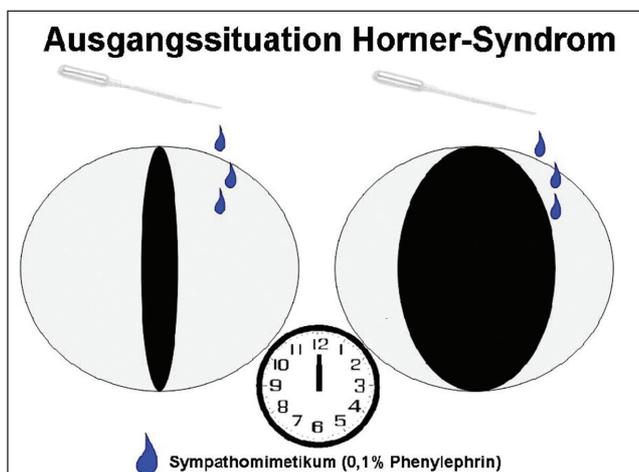


Abb. 3: Gabe eines verdünnten Sympathomimetikums

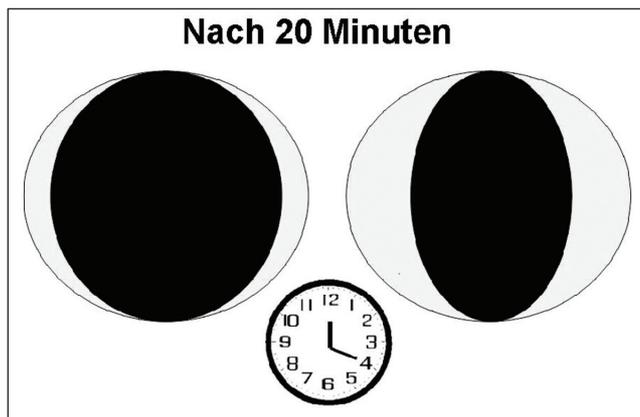


Abb. 3: Mydriasis der erkrankten Seite bei postganglionärer Läsion

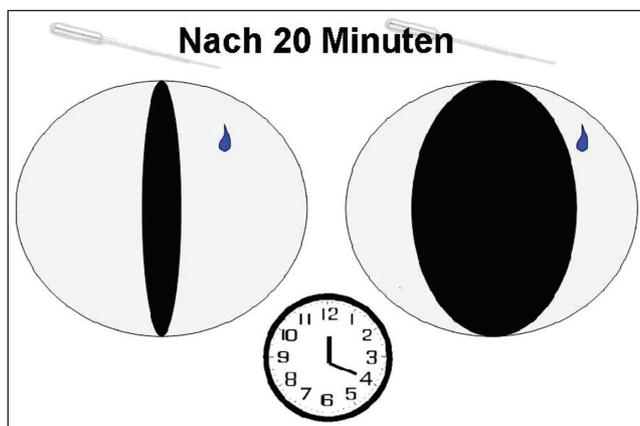


Abb. 4: Nach 20 Minuten ist keine Reaktion erfolgt. Nun gibt man einen Tropfen des unverdünnten Sympathomimetikums ein.

terscheidung zwischen einer prä- oder postganglionären Läsion wird ein pharmakologischer Test empfohlen. Hierbei wird ein direktes Sympathomimetikum in beide Augen getropft. **Direkte Sympathomimetika** wirken durch Aktivierung von Adrenozeptoren, indem sie die Wirkung der physiologischen Transmitter Adrenalin und Noradrenalin nachahmen. **Indirekte Sympathomimetika** sind dagegen Substanzen, die die Konzentration der physiologischen Transmitter im synaptischen Spalt erhöhen. Als Ausgangssituation tropft man der Katze einige Tropfen des stark verdünnten Phenylephrins (0,1 %) in beide Augen. Diese Konzentration löst normalerweise keine Mydriasis aus. Kommt es innerhalb von 20 Minuten zu einer Dilatation der betroffenen Pupille, handelt es sich um ein Horner-Syndrom postganglionärer Ursache. Grund für die Weitstellung der Pupille nach Gabe eines stark verdünnten Sympathomimetikums ist die Denervierungshypersensibilität des

geschädigten Nervs. Sollte nach 20 Minuten keine Pupillenreaktion erfolgen, gibt man einen Tropfen der unverdünnten Lösung (10 % Phenylephrin) in beide Augen ein. Im Falle einer postganglionären Läsion erfolgt die Dilatation der Pupille des betroffenen Auges nach Eingabe des unverdünnten und verdünnten Phenylephrins, die der gesunden Seite nur nach Gabe des unverdünnten Präparates. Die Testergebnisse sind jedoch häufig nicht zufriedenstellend. Oft ist eine eindeutige Zuordnung der Läsion als prä- oder postganglionär nicht möglich.

Vorgehen unter Praxisbedingungen

Wichtig ist, jeden Patienten mit einem Horner-Syndrom neurologisch, ophthalmologisch und otoskopisch zu untersuchen. Weiterführende Untersuchungen sind Röntgenaufnahmen des Thorax und des Halses. Der Schädel lässt sich mithilfe eines Computer- oder Magnetresonanztomografen am aufschlussreichsten untersuchen. Die Therapie richtet sich nach dem Grundleiden.

Anschrift des Autors

Dr. med.vet. Michael Streicher
Tierärztliche Praxis für Katzen
Fischbachstraße 10 a
61440 Oberursel
www.katzen-praxis.de

Literatur

1. Kern, T.J., Aromando, M.C. Erb, H.N. 1989: Horner's Syndrome in dogs and cats: 100 cases (1975-1985). J Am Vet Med Assoc. 195 (3): 369-373
2. Morgan, R.V., Zanotti, S.W. 1989: Horner's Syndrome in dogs and cats: 49 cases (1980-1986). J Am Vet Med Assoc 194 (8): 1096-1099