

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Horner-Syndrom: Neuroanatomie pathophysiologische Grundlagen und diagnostische Verfahren

Sawires M, Berek K

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2012; 13 (3), 126-133

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pacherneegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025

1.-4. Juni

HANNOVER

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.-13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deiner Dege, Joseph/Karl 70
Bewertung: HFR/Battmann | Stock Adobe

Horner-Syndrom: Neuroanatomie, pathophysiologische Grundlagen und diagnostische Verfahren

M. Sawires, K. Berek

Kurzfassung: Die Namensgebung des Horner-Syndroms erfolgte durch Friedrich Horner im Jahre 1869; es stellt eine charakteristische Trias aus Miosis, Ptosis und Enophthalmus dar. In unterschiedlichem Ausmaß kommt es hierbei auch zu einer Störung der Schweißsekretion, abhängig von der Lokalisation der Schädigung. Grundsätzlich handelt es sich um eine sympathische Denervierung des Auges, wobei eine zentrale von einer peripheren Ursache unterschieden werden muss. Das Syndrom als solches ist zwar bekannt, es wird aber in der lokalisationsdiagnostischen Aussagekraft oft nicht differenziert genug beurteilt. Die klinische Bedeutung kann sehr unterschiedlich sein, ihr akutes Auftreten stellt zumeist einen neurologischen Notfall dar. Die Kenntnis der genauen anatomischen Bahnen ist daher für das weitere diagnostische Procedere entscheidend. Ursachen, die eine unmittelbare Intervention erfordern, stellen in erster Linie die

Karotidisdissektion, Hirnstammischämie (Wallenberg-Syndrom) oder auch entzündliche Erkrankungen (Abszess, Myelitis) dar. Der vorliegende Übersichtsartikel soll die Kenntnis über das klinische Bild, die genauen anatomischen Verhältnisse, Differenzierung unterschiedlicher Ursachen sowie diagnostische Maßnahmen vermitteln.

Schlüsselwörter: Horner-Syndrom, Harlekin-Syndrom, Pourfour-du-Petit-Syndrom, Anhidrosis, Heterochromie, Ptose, Miose

Abstract: Horner Syndrome: Neuroanatomy, Pathophysiology, and Diagnosis. The Horner syndrome was named after Friedrich Horner in 1869. He described the classic clinical triad of miosis, ptosis, and enophthalmus. Besides, a variable unilateral anhidrosis can occur depending on the site of the lesion. Basi-

cally, it is caused by a sympathetic denervation which can be either central or peripheral. The syndrome itself is widely known but its evaluation regarding the site of the lesion has not been given sufficient consideration. An acute occurrence could be life-threatening, therefore knowledge of the anatomical structure is important to initiate an immediate diagnostic procedure. Causes that require immediate treatment are dissection of the internal carotid artery, ischemia of the medulla oblongata, or an inflammatory disease (abscess, myelitis). This article focuses on clinical features, anatomical structures, possible causes, and diagnostic procedures. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2012; 13 (3): 126–33.**

Key words: Horner syndrome, Harlequin sign, Pourfour du Petit syndrome, anhidrosis, heterochromia, ptosis, miosis

■ Einleitung

Die erste Beschreibung der heute unter dem Namen „Horner-Syndrom“ bekannten Trias geht wahrscheinlich auf Pourfour du Petit (1664–1741) aus dem Jahre 1727 zurück, in der er Beeinträchtigungen der sympathischen Innervation experimentell an Hunden auslöste und diese auch richtig deutete [1]. Der französische Namensgeber Claude Bernard (1813–1878) im Jahre 1852 und der Schweizer Friedrich Horner (1831–1886) im Jahre 1869 prägten jedoch seine Bedeutung (Horner-Syndrom bzw. Claude-Bernard-Horner-Syndrom) [2].

Das Horner-Syndrom wird durch eine zentrale oder periphere sympathische Denervierung des Auges verursacht, welche zu einer ipsilateralen Ptose, Miosis und Enophthalmus führt (Abb. 1) [2]. Ursache der Miosis ist ein Überwiegen des parasympathisch innervierten M. sphincter pupillae bei Ausfall des sympathisch innervierten M. dilatator pupillae. Durch Denervation des sympathisch innervierten Müller-Muskels (M. tarsalis superior) kommt es zu einer Ptose. Während im Durchschnitt die Anisokorie 0,92 mm beträgt und 2,4 mm nicht übersteigt, beträgt das Ausmaß der Ptose meist um 2,3 mm – in ca. 10–15 % der Fälle fehlt diese überhaupt [3]. Ein Enophthalmus wird nur aufgrund einer engeren Lidspalte vorgetäuscht, da es durch sympathische Denervation des im

unteren Augenlid befindlichen M. tarsalis inferior zu einer Hebung des Unterlids kommt [4]. Dieses Phänomen wird auch als „upside-down ptosis“ bezeichnet. Zusätzlich findet man in Abhängigkeit von der Lokalisation der Schädigung sudomotorischer Fasern eine Störung der Schweißsekretion unterschiedlichen Ausmaßes. Somit ist zu der Trias des Horner-Syndroms eigentlich nicht der Enophthalmus, sondern vielmehr die Hypohydrosis zu zählen.

Vasodilatatorische Fasern verlaufen mit den sudomotorischen Fasern und sind für die Thermoregulation zuständig. Dies kann beim kongenitalen Horner-Syndrom zu einem Fehlen der emotionalen und thermoregulatorischen Gesichtsrötung auf der betroffenen Seite führen. Beim Erwachsenen kommt es nach sportlicher Aktivität, emotionalen Reizen und Wärmeexposition zu einer asymmetrischen Flush-Symptomatik mit einseitigem Schwitzen und Gesichtsrötung auf der nicht betroffenen Seite. Diese Erscheinung wird auch als Harlekin-Syndrom bezeichnet und ist Folge der Störung der sympathischen Innervation. Geprägt wurde das Syndrom von Lance und Drummond, welche 5 Fälle von einseitigem Schwitzen und einer begleitenden Flush-Symptomatik be-



Abbildung 1: Horner-Syndrom links im Rahmen eines Wallenberg-Syndroms.

Eingelangt am 11. Februar 2011; angenommen nach Revision am 20. April 2011; Pre-Publishing Online am 4. Juli 2011

Aus der Abteilung für Neurologie, BKH Kufstein

Korrespondenzadresse: Dr. med. Martin Sawires, Abteilung für Neurologie, BKH Kufstein, A-6330 Kufstein, Endach 27; E-Mail: msawires@web.de

schrieben [5] und diese Erscheinung nach einer alten italienischen Theaterfigur benannten („arleccino“ = Harlekin) [6].

Das akut auftretende Horner-Syndrom stellt zumeist eine lebensbedrohliche neurologische Situation dar. Da eine bestehende Anisokorie oder Ptose selbst von vielen nicht wahrgenommen wird und sich Patienten zumeist aufgrund anderer zusätzlicher Symptome ärztlich vorstellen, soll eine Befragung der Angehörigen oder auch ein Vergleich mit Fotos erfolgen, um diese von einer physiologischen Anisokorie oder einer senilen Ptose abzugrenzen. Klinischer Hinweis auf eine neu aufgetretene Symptomatik ist die Rötung des betroffenen Auges, welche gelegentlich als Konjunktivitis fehlinterpretiert werden kann. Sie kommt durch eine Hyperämie der Konjunktiven aufgrund des plötzlichen Überwiegens der parasympathischen Innervation zustande [7].

Zeichen einer länger bestehenden sympathischen Denervation ist die Irisheterochromie. Hierbei ist das betroffene Auge durch eine fehlende Pigmentation zumeist abgeblasst. Sie ist Ausdruck einer kongenitalen bzw. seit der frühen Kindheit bestehenden Symptomatik mit Störung der Melaninpigmentation der Melanozyten in der Iris [8, 9].

■ Neuroanatomie

Beim Horner-Syndrom handelt es sich um eine Störung der sympathischen Innervation des Auges, die sowohl Ausdruck einer Läsion von zentralen als auch von prä- sowie postganglionären Neuronen sein kann. Der okulospastische Weg nimmt dabei seinen Ausgang vom Hypothalamus und endet am Auge.

Zentrale präganglionäre Fasern

Die zentralen präganglionären Fasern ziehen vom posterolateralen Hypothalamus in den Hirnstamm, wo sie lateral des Nucleus n. trochlearis verlaufen [10, 11]. Nagy et al. konnten nachweisen, dass auch der insuläre Kortex ein Bestandteil der zentralen Bahn sein muss, nachdem eine isolierte ipsilaterale Läsion ein Horner-Syndrom auslöste [12]. Dies konnte experimentell bestätigt werden, als durch Stimulation des insulären Kortex eine Pupillenerweiterung infolge eines sympathikotonen Effekts auftrat [12]. Am Übergang der Pons in die Medulla oblongata ziehen die Fasern weiter nach ventral, wo sie vor dem Locus coeruleus und dem Nucleus olivaris inferior gelegen sind [12]. Das gehäufte Auftreten bei Patienten mit einem Wallenberg-Syndrom (ischämische Hirnstammläsion) spricht auch für eine Beteiligung der dorso-lateralen Medulla oblongata an der zentralen sympathischen Bahn [12]. Im Rückenmark verlaufen die Fasern im Funiculus lateralis und enden im Nucleus intermediolateralis in Höhe von C8–Th2, dem so genannten Centrum ciliospinale.

Präganglionäre Neurone zweiter Ordnung

Präganglionäre Neurone zweiter Ordnung, die vermutlich über adrenerge und glutaminerge sympathische Fasern stimuliert werden, treten auf Höhe C8–Th2 aus dem Rückenmark aus und verlaufen mit den ventralen Anteilen der Nervenwurzeln. In den Rami communicantes albi steigen sie zum sympathischen Grenzstrang auf und enden am Ganglion

cervicale superius. Hier erfolgt die Umschaltung auf die postganglionären Neurone [13].

Zellkörper der postganglionären Neurone dritter Ordnung

Die Zellkörper der postganglionären Neurone dritter Ordnung liegen im Ganglion cervicale superius auf Höhe des zweiten und dritten Halswirbelkörpers zwischen der A. carotis interna und dem M. longus capitis mit einer Längenausdehnung von ca. 2,5 cm. Während die sudo- und vasomotorischen Fasern des Gesichts mit der A. carotis externa verlaufen, bilden weitere Axone den Plexus caroticus und verlaufen in der Adventitia mit der A. carotis interna. Diese Fasern erreichen über den Canalis caroticus die Schädelbasis und gelangen mit der Arterie in den Sinus cavernosus. Medial des Ganglion trigeminale angekommen zweigen pupillodilatorische Fasern ab, passieren den N. abducens und verlaufen mit dem N. trigeminus, um als Nn. ciliares longi die Iris zu erreichen [13]. Im Sinus cavernosus zweigen auch Fasern zum N. oculomotorius, N. trochlearis, N. ophthalmicus und N. abducens ab, unter anderem zur Innervation des M. tarsalis.

Je nach Lokalisation der Schädigung kommt es zu einem unterschiedlichen Ausmaß der Störung der Schweißsekretion. Sind die zentralen Bahnen betroffen, führt dies zu einer ipsilateralen Hypohidrosis mit begleitender Störung der Vasomotorik. Findet sich hingegen eine Läsion der präganglionären Neurone, so zeigt sich eine Schweißsekretionsstörung des Gesichts und Halses, bei weiter proximal gelegener Läsion bis zum Ganglion cervicale inferius reichend auch Oberkörper, Arme und Hände betreffend (Quadrantenhypohidrosis). Eine direkte Schädigung des Ganglion cervicale superius führt zu einer Hypohidrose des Gesichts, wohingegen es zu keiner wesentlichen Beeinträchtigung kommt (ausgenommen der medialen Stirn), wenn die Läsion distal der Karotisbifurkation gelegen ist [13].

Eine Störung der Schweißsekretion und Thermoregulation als Ausdruck einer sympathischen Schädigung kann aber auch ohne begleitendes Horner-Syndrom auftreten. In diesem Fall muss nach einer prä- oder postganglionären Läsion der sympathischen Fasern der 2. und 3. thorakalen Nervenwurzel vor dem Ganglion cervicale inferius gesucht werden, da die sympathischen Fasern des Auges vom ersten thorakalen Segment abgehen [14]. Diese Störung der autonomen Innervation wird, wie eingangs erwähnt, als Harlekin-Syndrom bezeichnet. Es findet sich in bis zu 46 % der Fälle auch ein begleitendes Horner-Syndrom [15].

■ Differenzialdiagnose

Die Ursachen eines Horner-Syndroms sind zahlreich, eine echte Differenzialdiagnose stellt jedoch nur die physiologische Anisokorie dar. Sehr selten kann aber auch eine einseitige Mydriasis, Hyperhidrosis und Anhebung des Augenlids als Horner-Syndrom des anderen, vermeintlich gesunden Auges fehlinterpretiert werden. In diesem Fall spricht man vom Pourfour-du-Petit-Syndrom, dem Spiegelbild des Horner-Syndroms [1, 16]. Ursache ist eine Irritation sympathischer

Fasern unterschiedlichster Ätiologie, z. B. intrakranielle Aneurysmen, Schilddrüsenkarzinom, posttraumatische Syringomyelie und andere.

■ Ätiologie

Neben der Differenzierung akuter von chronischen sowie erworbenen und angeborenen Ursachen muss auch eine ätiologische Zuordnung zu zentralen, prä- sowie postganglionären Läsionen getroffen werden (Tab. 1). In einer Fallstudie von Maloney et al. fand sich in 13 % eine Schädigung des zentralen Neurons, während 44 % präganglionär und 43 % postganglionär lokalisiert waren [10]. In 40 % der 450 Patienten war eine Lokalisation der Schädigung nicht möglich.

Läsionen des zentralen Neurons führen nur selten zum isolierten Horner-Syndrom aufgrund der engen anatomischen Gegebenheiten des sympathischen Trakts zur Pyramidenbahn und zu den Hirnnerven im Hirnstamm. Zu den häufigsten Ursachen zählt der laterale Medulla-oblongata-Infarkt, besser bekannt unter dem Namen Wallenberg-Syndrom (Abb. 2) [17]. Hierbei kommt es durch Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior oder der distalen A. vertebralis zu einer begleitenden kontralateralen dissoziierten Gefühlsstörung, ei-

ner ipsilateralen Hemiataxie, Schwindel, Nystagmus sowie einer Dysphagie und Dysarthrie. Nicht selten kann es dabei durch kleine perforierende Äste auch zu Läsionen in der Pons und im Zerebellum kommen (Abb. 2). Zudem können auch Infarkte im Bereich des Hypothalamus [11], der Inselregion [12], intrazerebrale Hämatomate, Tumoren sowie auch demyelinisierende Erkrankungen ursächlich sein. Eine begleitende kontralaterale Lähmung des Musculus obliquus superior infolge einer Läsion des Nervus trochlearis wurde unter anderem bei einer arteriovenösen Malformation beobachtet [18]. Da die Fasern des zentralen Neurons weiter im zervikalen Myelon verlaufen, können sich bei Läsionen begleitende Zeichen einer Myelopathie mit gesteigerten Muskeleigenreflexen, Paresen, Mastdarm- bzw. Blasenfunktionsstörungen oder auch positive Pyramidenbahnzeichen zeigen. Unter anderem fand sich ein ipsilaterales Horner-Syndrom als Folge von Tumoren, einer Syringomyelie [19], einer arteriovenösen Malformation, von Traumata und demyelinisierenden Erkrankungen, aber auch im Rahmen eines Brown-Sequard-Syndrom [20, 21].

Eine Schädigung präganglionärer Fasern kann infolge von Tumoren oder auch operativen Eingriffen im Bereich von Hals und Thorax an Schilddrüse und Gefäßen auftreten [10]. Klinisch kann sich ein Tumor der Lungenspitze mit Schmer-

Tabelle 1: Ätiologie des Horner-Syndroms nach topographischer Einteilung

Zentrales Horner-Syndrom	Präganglionäres Horner-Syndrom	Postganglionäres Horner-Syndrom
<u>Hypothalamus/Inselregion</u> – Ischämien – Neoplasien – Blutungen <u>Hirnstamm (hauptsächlich Medulla oblongata und Pons)</u> – Wallenberg-Syndrom – Neoplasien – Entzündliche Erkrankungen – AVM – Syringobulbie <u>Rückenmark</u> – Neoplasien – Diskusprolaps – Traumata – Syringomyelie – Entzündliche Erkrankungen – Spinale Ischämie	<u>Rückenmark (Übergang Nucleus intermediolateralis – Radix anterior)</u> – Entzündliche Erkrankungen – Spinale Ischämie – Traumata – Neoplasien – Syringomyelie – Epiduralanästhesie – Diskusprolaps <u>Plexus brachialis</u> – Pancoast-Tumor – Pancoast-Syndrom – Infektionen – Traumata (Geburts-trauma [Klumpke-Lähmung]) <u>Pleuraspitze</u> – Pancoast-Tumor, neurogene Tumoren – Metastasen – Fisteln/Zysten der oberen Thoraxapertur – Iatrogen: Eingriffe an Schilddrüse und Karotiden, „neck dissection“, Bypassoperation, Sympathektomie – Infektionen (apikale Tbc) <u>Mediastinum / Grenzstrang</u> – Paravertebrale Tumorfunktion, mediastinale Tumoren, Lymphadenopathie – Halsrippe – Halstraumata – Aortenaneurysma	<u>Ganglion cervicale superior/Halsweichteile</u> – Neoplasien (Lymphom, Epipharynxkarzinom) – Vena-jugularis-Ektasie – Iatrogen: Tonsillektomie <u>Arteria carotis interna</u> – Dissektion/Aneurysma – Lymphom – Tumoren der Schädelbasis – Iatrogen: CEA/Stent – Agnesie/Thrombose – Cluster-Kopfschmerz (u. a. auch bei symptomatischen Formen im Verlauf des Canalis caroticus) <u>Sinus cavernosus</u> – Sinusvenenthrombose – Kavernöses Angiom – Neoplasien/Metastasen – Infektionen – Raeder-Syndrom – Karotis-/Sinus-cavernosus-Fistel – Aneurysma <u>Orbita</u> – Orbitatumor – Mukozele – Iatrogen: Schiel- und Katarakt-OP – Traumata

AVM: arteriovenöse Malformation; CEA: Karotisendarteriektomie

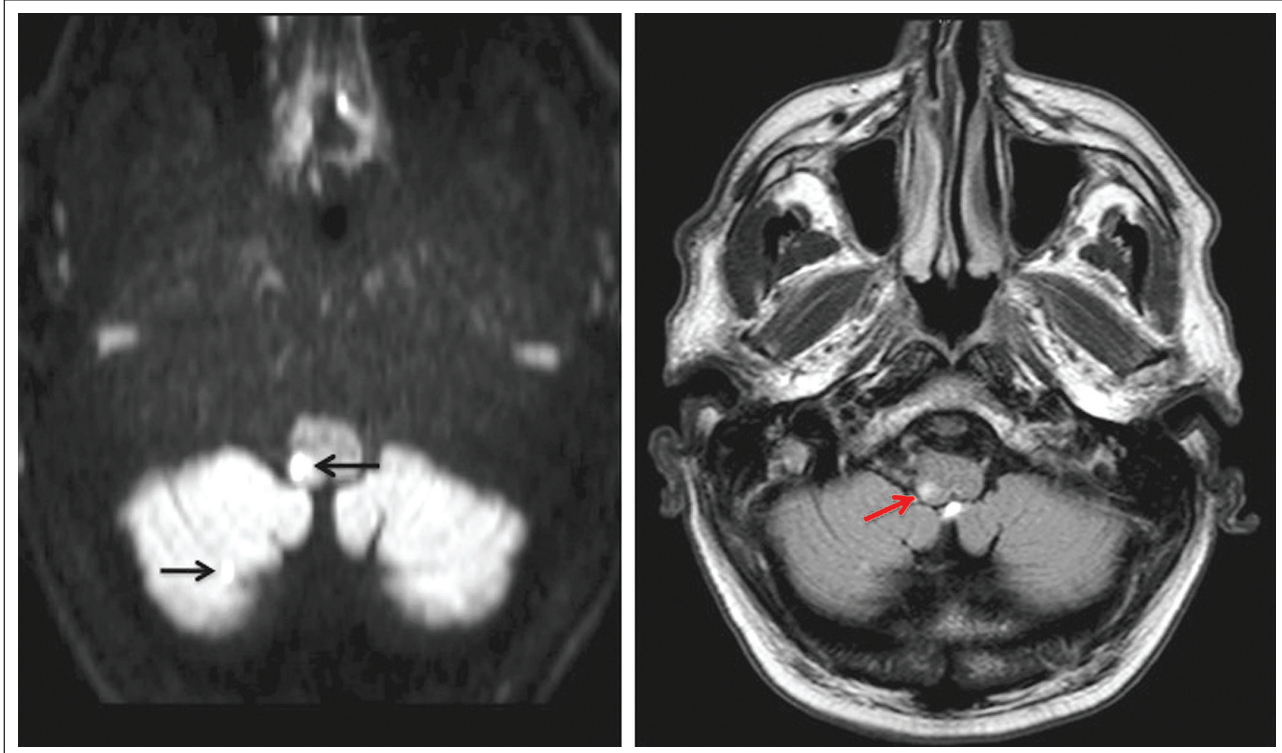


Abbildung 2: Wallenberg-Syndrom rechts mit begleitendem Kleinhirninfrakt (DWI und Flair-Sequenz) bei Verschluss der Arteria vertebralis rechts und ihrer perforierenden Äste. Mit freundlicher Genehmigung von Primar Univ.-Doz. Dr. R. Knapp, Radiologie, BKH Kufstein.

zen im Schulter-Arm-Bereich manifestieren und wird dann als Pancoast-Tumor bezeichnet [22]. Iatrogen fand sich ein Horner-Syndrom nach einer Epiduralanästhesie [23], Punktion der V. subclavia und jugularis [24, 25], koronarer Bypassoperation [26] und Sympathektomie [27].

Postganglionäre Störungen haben ein weites Spektrum an unterschiedlichen Ursachen, deren bedeutendste und häufigste die Dissektion der A. carotis interna darstellt (Abb. 3). Sie ist zumeist Folge von Traumata und kann spontan beim Ehlers-Danlos- oder Marfan-Syndrom, bei der fibromuskulären Dysplasie sowie einer Syphilis im Rahmen einer Mesoarteritis luica auftreten. Kennzeichen einer Dissektion können neben Kopf- und Nackenschmerzen auch eine Amaurosis fugax, der Zentralarterienverschluss, die ischämische Optikusneuropathie, Hirnnervenlähmungen und in 50 % der Fälle eben ein Horner-Syndrom sein [28]. Die Thrombose der A. carotis communis kann ebenfalls zu einem ipsilateralen Horner-Syndrom führen, da Äste der A. carotis externa für die Versorgung des Ganglion cervicale superior und Äste der A. carotis interna für die des Plexus caroticus zuständig sind. Geht diese Thrombosierung mit einer zerebralen Ischämie einher, findet sich zudem eine kontralaterale Hemiparese [29]. Schmerzsyndrome mit begleitendem Horner-Syndrom zeigen sich nicht nur bei der Dissektion, sondern treten auch beim Raeder-Syndrom und in $\frac{2}{3}$ aller Fälle beim Cluster-Kopfschmerz auf [30, 31]. Ursächlich wird eine Läsion sympathischer Nervenfasern im Canalis caroticus angenommen. Eine Mitbeteiligung der Hirnnerven III, IV, V und VI lässt auf eine Läsion im Bereich des Sinus cavernosus oder der Fissura supraorbitalis schließen [32]. Bei begleitender Abducensparese muss eine Raumforderung im posterioren Ab-

schnitt des Sinus cavernosus ausgeschlossen werden [33, 34]. Kommt es zusätzlich zu einem isolierten Sehverlust, ist differenzialdiagnostisch an einen Prozess in der Orbitaspitze zu denken.

Bei Kindern werden erworbene von angeborenen Ursachen abgegrenzt. In einer pädiatrischen Population fand sich in



Abbildung 3: Wandhämatom der A. carotis interna links im zerebralen MRT in fett-gesättigter T2-Gewichtung. Mit freundlicher Genehmigung von Primar Univ.-Doz. Dr. R. Knapp, Radiologie, BKH Kufstein.

42 % eine kongenitale Ursache, während weitere 42 % nach einer operativen Intervention und 15 % ohne Operation auftraten [35]. Am häufigsten sind die präganglionären Neurone betroffen [36]. Insgesamt scheint der Anteil kongenitaler Formen beim Horner-Syndrom 5 % zu betragen [37].

Kongenitale Formen finden sich hauptsächlich bei der Klumpke-Lähmung (untere Armplexuslähmung), welche im Rahmen eines Geburtstraumas des Plexus brachialis auftritt [9]. Darüber hinaus sind das Neuroblastom [38, 39], kongenitale Varizellen [40], Agenesie [41] und Thrombosen der Arteria carotis, Aneurysmen der A. subclavia sowie nasopharyngeale Tumoren anzuführen [42]. Zu den erworbenen Ursachen zählen neben operativen Eingriffen [35, 37] und Traumata [35, 39] auch vaskuläre Malformationen [43], Tumoren [35, 43] und Mittelohrentzündungen [44]. In bis zu 75 % der Fälle sind keine Läsionen nachweisbar [39, 45], es werden hierbei unter anderem mikrovaskuläre Malformationen sowie unentdeckte oder zurückgebildete Neuroblastome vermutet [39].

Gelegentlich kann es auch zu einem Auftreten eines beidseitigen Horner-Syndroms kommen. Ursächlich besteht zumeist eine ausgeprägte autonome Neuropathie im Rahmen eines Diabetes mellitus, einer Amyloidose oder einer isolierten autonomen Insuffizienz [46]. Zudem wurden auch ein Mangel an Dopamin-Beta-Hydroxylase, die hereditäre sensorische und autonome Neuropathie (HSAN), die familiäre Dysautonomie, Multisystematrophie (MSA), das Anderson-Fabry-Syndrom, eine Thrombose der Arteria spinalis anterior sowie die bilaterale zervikale Sympathektomie angeführt [46].

Das isolierte Auftreten eines Harlekin-Syndroms kann zum einen durch einen Verschluss der Arteria radicularis anterior des dritten thorakalen Segments nach starker körperlicher

Aktivität, wie durch Drehung des Thorax (z. B. beim Squashspielen), verursacht werden [5]. Andererseits wurde es beim mediastinalen Neurinom auf Höhe des dritten thorakalen Wirbelkörpersegments, nach Katheterisierung der V. jugularis interna beim Erwachsenen und nach Sympathektomie aufgrund einer Hyperhidrose des Gesichts beschrieben [6]. Findet sich keine strukturelle Läsion, ist differenzialdiagnostisch auch an eine autonome Neuropathie zu denken [6, 47].

■ Diagnostik

Das Erkennen eines Horner-Syndroms fällt dem neurologisch geschulten Auge meist nicht schwer. Bei bestehendem Zweifel soll die Untersuchung der Pupillenweite am besten 4 Sek. nach Aufenthalt im Dunkeln erfolgen, da hier die Dilatation der miotischen Pupille geringer ausfällt als beim nicht betroffenen Auge und somit die Anisokorie am größten ist [48]. Diese Erscheinung wird als Dilatationsverzögerung („dilation lag“) bezeichnet (Abb. 4). Im Licht bzw. nach längerem Aufenthalt im Dunkeln (bereits nach 10–12 Sek.) ist der Unterschied der Anisokorie wieder geringer. Diese Untersuchungsmethode dient auch der Unterscheidung der einfachen Anisokorie. Allerdings findet sich nach einmaliger Testung in nicht einmal 50 % der Patienten mit einem Horner-Syndrom eine Dilatationsverzögerung, während nach 4-maliger Durchführung 83 % positiv auf diesen Test ansprachen [50]. Da dieser Effekt bei der physiologischen Anisokorie nie auftritt, weist der Test eine hohe Spezifität bei jedoch niedriger Sensitivität auf [50]. Die weiteren Schwierigkeiten ergeben sich aus der Lokalisation der Schädigung, wenn Begleitsymptome fehlen bzw. die Anamnese keine weiteren Informationen liefert. Hierfür stehen unterstützend sowohl pharmakologische als auch bildgebende Untersuchungen sowie der Schweißtest zur Verfügung.

Abbildung siehe Printversion!

Abbildung 4: Diagnostische Unterschiede zwischen dem Horner-Syndrom und einer physiologischen Anisokorie rechtsseitig: Das Eintropfen einer Kokainlösung führt im gesunden Auge zu einer Mydriasis, während dieser Effekt bei einer Läsion der sympathischen Bahn ausbleibt. Ein weiterer Bestätigungstest für das Vorliegen eines Horner-Syndroms ist das Ausmaß der Pupillenweite nach 4 Sek. im Dunkeln. Beim miotischen Auge ist die Erweiterung geringer ausgeprägt als beim gesunden und wird daher als „dilation lag“ bezeichnet. Nach längerem Aufenthalt im Dunkeln bzw. im Licht geht dieser Effekt verloren und der Unterschied der Pupillenweite ist wieder geringer. Der Hydroxyamphetamintest kann weiters zwischen einer postganglionären und einer präganglionären/zentralen Ursache unterscheiden, da aufgrund der fehlenden Freisetzung von Noradrenalin bei einer postganglionären Läsion eine Mydriasis ausbleibt. Mod. nach [49].

Pharmakologische Pupillentestung

Ob es sich bei dem klinischen Bild einer Miosis auch wirklich um ein Horner-Syndrom handelt und wo die Läsion im Bereich der sympathischen Bahn lokalisiert ist, lässt sich mithilfe von pharmakologischen Tests objektivieren. Hierbei kann die Diagnose eines Horner-Syndroms durch den Kokaintest erfolgen, während die Zuordnung zum Ort der Läsion durch den Hydroxyamphetaminhydrochlorid- oder Pholedrintest erfolgt (Abb. 4). Weitere pharmakologische Testverfahren haben keinen Eingang in die klinische Routinediagnostik gefunden.

Durch Eintropfen einer 4–10%igen Kokain-Lösung (1–2 Tropfen) in den Konjunktivalsack kommt es zu einer Hemmung der Wiederaufnahme von Noradrenalin im synaptischen Spalt. Dies führt im gesunden Auge zu einer Mydriasis. Liegt eine Läsion der sympathischen Bahnen vor, insbesondere der prä- und postganglionären Neurone, bleibt dieser Effekt aus. Eine diskrete Pupillenerweiterung findet sich bei zentralen Läsionen, da nicht alle sympathischen Fasern im Verlauf geschädigt sind. Zu beachten ist, dass Kokain-Metabolite bis zu 2 Tage nach dem Test im Urin nachweisbar sind [51].

Hydroxyamphetaminhydrochlorid (1-%-Lösung) oder Pholedrin (5-%-Lösung) führen beim Gesunden zu einer Freisetzung von Noradrenalin. Liegt eine postganglionäre Läsion vor, bleibt aufgrund der fehlenden Transmitterfreisetzung eine Dilatation aus. Bei Schädigung der zentralen sowie präganglionären Fasern findet sich hingegen eine Mydriasis, da die postganglionären Fasern weiterhin in der Lage sind, Noradrenalin zu produzieren. Beim akuten Horner-Syndrom kann es zu falsch-negativen Resultaten kommen, da die Noradrenalinspeicher in den postganglionären Neuronen noch nicht gänzlich entleert sind [52, 53]. Zu beachten ist, dass Kokain die Aufnahme von Hydroxyamphetamin hemmt und dieser Test daher nicht am selben Tag durchgeführt werden darf.

Schweißtests

Die topographische Zuordnung zum Ort der Läsion ist durch das Verteilungsmuster des hypohidrotischen Areals möglich. Verschiedene Testanordnungen dienen dem Nachweis der Schweißsekretionsstörung und erleichtern damit die genaue Einordnung in zentrale, prä- oder postganglionäre Schädigung.

Bei der Jod-Stärke-Reaktion nach Minor wird die Haut mit einer Jodlösung bestrichen. Nach Auftragen des Stärkepuders kommt es zu einer schwarzblauen Verfärbung, wohingegen sich Areale mit ausbleibender Schweißproduktion nicht anfärben [54]. Die Testung mittels Indikatorpulver führt zu einer orangen Färbung der trockenen Haut [55]. Der Ninhydrintest beruht auf der Fähigkeit des Nachweises von im Schweiß abgesonderten Aminosäuren mit dadurch bedingter bläulicher Verfärbung [56].

Radiologische Untersuchung: Neuroimaging

Die Indikation zur umfassenden bildgebenden Diagnostik sollte großzügig gestellt werden, um lebensbedrohliche behandelbare Ursachen rasch zu erkennen. Untersuchungs-

techniken umfassen primär das zerebrale CT und MRT, gegebenenfalls auch mit Kontrastmittel, sowie die Gefäßdarstellung mittels CTA und MRA.

Ist eine zentrale Läsion anzunehmen, muss mittels zerebralem CT z. B. eine Blutung, Infarkt oder Tumor ausgeschlossen werden. Bei fehlendem Nachweis einer Ursache sollte ergänzend ein zerebrales MRT veranlasst werden, um kleinere Infarkte, z. B. Hirnstammischämien (Wallenberg-Syndrom), demyelinisierende Erkrankungen oder auch Tumoren nachzuweisen. Bestehen zusätzlich Zeichen einer Myelopathie, ist ein MRT der Halswirbelsäule und der oberen Brustwirbelsäule notwendig.

Bei Hinweisen auf eine Läsion präganglionärer Fasern sollte ein CT mit Kontrastmittel des Thorax erfolgen, um insbesondere die Lungenspitze (Pancoast-Tumor) sowie die paravertebrale Region zu untersuchen [57]. Ein MRT des Plexus brachialis ist bei gleichzeitigem Verdacht auf eine Läsion des unteren Armplexus mit Parese der langen Fingerbeuger sowie der kleinen Handmuskeln angezeigt, da die präganglionären Fasern zusammen mit den Nervenwurzeln C8 und Th1 das Foramen intervertebrale verlassen.

Postganglionäre Läsionen werden häufig durch Pathologien der A. carotis interna, der Schädelbasis, des Sinus cavernosus und der Orbitaspitze verursacht. Aufgrund der fehlenden Invasivität und zügigen Untersuchungstechnik ist die Ultraschalldiagnostik der hirnversorgenden Gefäße zum Ausschluss einer Dissektion initial zu empfehlen. Limitierende Faktoren sind neben der untersucherabhängigen Beurteilung auch Gefäßanomalien sowie die fehlende direkte Darstellbarkeit des distalen Gefäßabschnitts. In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, dass sich bei isoliertem Auftreten eines Horner-Syndroms im Rahmen einer Dissektion der A. carotis interna in 31 % ein unauffälliger Ultraschallbefund zeigte, was einer Sensitivität von 69 % entspricht [58]. Diesbezügliche Angaben sind in der Literatur jedoch heterogen und auch abhängig von Zusatzsymptomen und der Erfahrung des Untersuchers, sodass im Zweifelsfall eine bildgebende Abklärung sinnvoll ist in Relation zu möglichen gesundheitlichen Konsequenzen. Früher war die Angiographie die Standarduntersuchung zum Nachweis der Karotidisdissektion. Aufgrund der technischen Weiterentwicklung mit zunehmend besserer Auflösung sowie möglicher neurologischer Komplikationen der Angiographie (in ca. 4,0 % TIA oder zerebrale Ischämien) [59] wurde sie durch das MRT und die MRA abgelöst. Ein ergänzendes T1-gewichtetes axiales MRT des Nackens mit fettsupprimierten Schichtungen kann das Wandhämatom gut darstellen (Abb. 3) [60]. Alternativ ist auch die Durchführung einer CT-Angiographie möglich, die den Vorteil der weiten Verfügbarkeit sowie der schnelleren Untersuchungszeit bei allerdings bestehender Strahlenexposition bietet. Hinsichtlich der Wahl der bildgebenden Untersuchungstechnik sind individuelle Faktoren ausschlaggebend (Erfahrung des Untersuchers, Verfügbarkeit, Strahlenexposition), da sich Sensitivität und Spezifität nicht signifikant zwischen der CTA und der kombinierten MRA mit MRT unterscheiden und in der Literatur mit bis zu jeweils 100 % angegeben werden [61].

Besondere Aspekte

Die Diagnosestellung des beidseitigen Horner-Syndroms gestaltet sich erschwert, zumal keine wesentliche Anisokorie zu erwarten ist und auch die pharmakologische Testung mittels Kokaintropfen uneinheitlich erscheint [46]. Andererseits kann die Symptomatik auch seitendifferent ausgeprägt sein. Hier soll der so genannte „Redilation-lag“-Test Abhilfe schaffen, indem die Pupillenweite im Dunkeln gemessen und das Auge anschließend einer Lichtquelle ausgesetzt wird. Nach Entfernen der Lichtquelle wird die Zeit bis zum Erreichen von $\frac{3}{4}$ der ursprünglichen Pupillenweite im Dunkeln abgewartet. Diese ist beim beidseitigen Horner-Syndrom verlängert [46]. Dieser Test beruht auf dem Wissen, dass die Dilatation der Pupille in der Erholungsphase des Lichtreflexes durch das periphere sympathische System bedingt ist [62].

Beim angeborenen Horner-Syndrom scheint die Lokalisation der Läsion mittels pharmakologischer Testung schwierig und weniger verlässlich [10, 37, 63]. Klinische Kennzeichen einer kongenitalen Form sind die Irisheterochromie [9] und das Harlekin-Zeichen. Bestrebungen hinsichtlich der Entwicklung eines standardisierten Protokolls zur diagnostischen Abklärung wurden bereits von mehreren Autoren unternommen. Empfehlungen zufolge sollte ein MRT des Kopfes, Halses und Thorax inklusive Kontrastmittelgabe durchgeführt werden [39]. Ergänzend sollte der Harn auf die Katecholaminmetabolite Homovanillinsäure und Vanillinmandelsäure untersucht werden, welche von einem Neuroblastom produziert werden können [64].

Schlussfolgerung

In einer retrospektiven Kohortenstudie zeigte sich, dass nahezu $\frac{2}{3}$ aller Fälle mit einem Horner-Syndrom nach erstmaliger Vorstellung in einer neuro-ophthalmologischen Klinik konkret zugeordnet werden konnten [65]. Klinische Informationen ließen in weiteren 21 % eine gezielte bildgebende Diagnostik zu, während bei fehlenden zusätzlichen Symptomen in 17 % eine ausgedehnte Abklärung erfolgte, die allerdings nur selten eine ätiologische Zuteilung erlaubte. Daher ist bei bestehender okulospastischer Denervation nach begleitenden Symptomen wie Sehstörungen, Hirnnervenausfällen, Paresen, Myelopathiezichen, Chemosis oder auch Kopfschmerzen zu suchen bzw. fragen, um eine rasche Diagnose zu erhalten bzw. eine gezielte Abklärung in die Wege leiten zu können. Bei Auftreten eines isolierten Horner-Syndroms ohne begleitende klinische Auffälligkeiten ist in den meisten Fällen von einer postganglionären Läsion auszugehen [57]. Hinsichtlich der möglichen klinischen Relevanz sollte eine umfassende Abklärung erfolgen. Neurologische Ursachen, die einer unmittelbaren Intervention bedürfen, stellen in erster Linie die Dissektionen der A. carotis interna oder auch der A. vertebralis dar, sowie der Schlaganfall und entzündliche Erkrankungen. In seltenen Fällen ist aufgrund der in unseren Breitengraden endemisch vorkommenden Borreliose auch eine Lumbalpunktion in Erwägung zu ziehen, wenn neben einem neu diagnostizierten Horner-Syndrom auch begleitend eine Hautrötung, Müdigkeit oder Fieber während der Sommermonate auftritt, um eine Radikulitis auszuschließen [66–68].

Relevanz für die Praxis

Neben einer neurologischen und ophthalmologischen klinischen Beurteilung sowie Durchführung von pharmakologischen Funktionstests und einer Ultraschalluntersuchung sollte je nach Verfügbarkeit eine bildgebende Abklärung mittels zerebralem CT und CT-Angiographie sowie zerebraler MRT und MR-Angiographie erfolgen. Bei weiterhin unklarer Ursache ist auch ein MRT der Halswirbelsäule und der oberen Brustwirbelsäule, des Plexus brachialis sowie ein CT des Thorax durchzuführen. Bei Kindern sollte zusätzlich die Bestimmung der Katecholaminmetaboliten Homovanillinsäure und Vanillinmandelsäure erfolgen.

Interessenkonflikt

Die Autoren verneinen einen Interessenkonflikt.

Literatur:

- Fulton JF. Horner and the syndrome of paralysis of the cervical sympathetic. *Arch Surg* 1929; 18: 2025–39.
- Horner JF. Über eine Form von Ptosis. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 1869; 7: 193–8.
- Wilhelm H, Ochsner H, Kopyczok E, et al. Horner's syndrome: a retrospective analysis of 90 cases and recommendations for clinical handling. *Ger J Ophthalmol* 1992; 1: 96–102.
- Nielsen PJ. Upside down ptosis in patients with Horner's syndrome. *Acta Ophthalmol* 1983; 61: 952–7.
- Lance JW, Drummond P, Gandevia SC, et al. Harlequin syndrome: the sudden onset of unilateral flushing and sweating. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 635–42.
- Lance JW. Harlequin syndrome. *Pract Neurol* 2005; 5: 176–7.
- Walton KA, Buono LM. Horner syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14: 357–63.
- Gladstone RM. Development and significance of heterochromia of the iris. *Arch Neurol* 1969; 21: 184–91.
- Giles CL, Henderson JW. Horner's syndrome: an analysis of 216 cases. *Am J Ophthalmol* 1958; 46: 289–96.
- Maloney WF, Young BR, Moyer NJ. Evaluation of the causes and accuracy of pharmacologic localization in Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980; 90: 394–402.
- Stone WM, de Toledo J, Romanul FC. Horner's syndrome due to hypothalamic infarction. Clinical, radiologic, and pathologic correlations. *Arch Neurol* 1986; 43: 199–200.
- Nagy AN, Hayman LA, Diaz-Marchan PJ, et al. Horner's syndrome due to first-order neuron lesions of the oculosympathetic pathway. *Am J Radiol* 1997; 169: 581–4.
- Amonoo-Kuofi HS. Horner's syndrome revisited: with an update of the central pathway. *Clin Anat* 1999; 12: 345–61.
- Wiegand N, Mattle H. Harlequin-Syndrom. *Schweiz Med Forum* 2003; 13: 326.
- Bremner F, Smith S. Pupillographic findings in 39 consecutive cases of harlequin syndrome. *J Neuroophthalmol* 2008; 28: 171–7.
- Best AE. Pourfour du Petit's experiments on the origin of the sympathetic nerve. *Med Hist* 1969; 13: 154–74.
- Sacco RL, Freddo L, Bello JA, et al. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol* 1993; 50: 609–14.
- Guy J, Day AL, Mickle JP, et al. Contralateral trochlear nerve paresis and ipsilateral Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 73–6.
- Kerrison JB, Biousse V, Newman NJ. Isolated Horner's syndrome and syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 131–2.
- Liu GT, Greene JM, Charness ME. Brown-Séquard syndrome in a patient with systemic lupus erythematosus. *Neurology* 1990; 40: 1474–5.
- Shen CC, Wang YC, Yang DY, et al. Brown-Séquard syndrome associated with Horner's syndrome in cervical epidural hematoma. *Spine* 1995; 20: 244–7.
- Pancoast HK. Superior pulmonary sulcus tumor. Tumor characterised by pain, Horner's syndrome, destruction of bone and atrophy of hand muscles. *JAMA* 1932; 99: 1391–6.
- Biousse V, Guevara RA, Newman NJ. Transient Horner's syndrome after lumbar epidural anesthesia. *Neurology* 1998; 51: 1473–5.
- Sulemanji DS, Candan S, Torgay A, et al. Horner syndrome after subclavian venous catheterization. *Anesth Analg* 2006; 103: 509–10.
- Reddy G, Coombes A, Hubbard AD. Horner's syndrome following internal jugular vein cannulation. *Intensive Care Med* 1998; 24: 194–6.
- Barbut D, Gold JP, Heinemann MH, et al. Horner's syndrome after coronary artery bypass surgery. *Neurology* 1996; 46: 181–4.
- Magnaes B. Extensive or partial microsurgical sympathectomy of the arm by supraclavicular route for primary or secondary Raynaud symptoms. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 353–9.
- Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin* 1983; 1: 155–82.

29. Monteiro ML, Coppeto JR. Horner's syndrome associated with carotid artery atherosclerosis. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 93–4.
30. Grimson BS, Thompson HS. Raeder's syndrome. A clinical review. *Surv Ophthalmol* 1980; 24: 199–210.
31. Salvesen R, Sjaastad O. Cluster headache pathogenesis: a pupillometric study. *Cephalalgia* 1987; 7 (Suppl 6): 94–6.
32. Bone I, Hadley DM. Syndromes of the orbital fissure, cavernous sinus, cerebello-pontine angle, and skull base. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (Suppl 3): iii29–iii38.
33. Myles WM, Maxner CE. Localizing value of concurrent sixth nerve paresis and postganglionic Horner's syndrome. *Can J Ophthalmol* 1994; 29: 39–42.
34. Strioph GG, Burde RM. Abducens nerve palsy and Horner's syndrome revisited. *J Clin Neuroophthalmol* 1988; 8: 13–7.
35. Jeffery AR, Ellis FJ, Repka MX, et al. Pediatric Horner syndrome. *J AAPOS* 1998; 2: 159–67.
36. Pollard ZF, Greenberg MF, Bordenca M, et al. Atypical acquired pediatric Horner syndrome. *Arch Ophthalmol* 2010; 128: 937–40.
37. Weinstein JM, Zweifel TJ, Thompson HS. Congenital Horner's syndrome. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 1074–8.
38. Musarella MA, Chan HSL, DeBoer G, et al. Ocular involvement in neuroblastoma: prognostic implications. *Ophthalmology* 1984; 91: 936–40.
39. Mahoney NR, Liu GT, Menacker SJ, et al. Pediatric Horner syndrome: etiologies and roles of imaging and urine studies to detect neuroblastoma and other responsible mass lesions. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 651–9.
40. Borzyskowski M, Harris RF, Jones RW. The congenital varicella syndrome. *Eur J Pediatr* 1981; 137: 335–8.
41. Ryan FH, Kline LB, Gomez C. Congenital Horner's syndrome resulting from agenesis of the internal carotid. *Ophthalmology* 2000; 107: 185–8.
42. Sauer C, Levingohn MW. Horner's syndrome in childhood. *Neurology* 1976; 26: 216–20.
43. Morrison DA, Bibby K, Woodruff G. The „harlequin“ sign and congenital Horner's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 626–8.
44. Hoefnagel D, Joseph JB. Oculosympathetic paralysis in otitis media. *N Engl J Med* 1961; 265: 475–7.
45. George ND, Gonzalez G, Hoyt CS. Does Horner's syndrome in infancy require investigation? *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 51–4.
46. Smith SA, Smith SE. Bilateral Horner's syndrome: detection and occurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 48–51.
47. Cheshire WP Jr, Low PA. Harlequin syndrome: still only half understood. *J Neuroophthalmol* 2008; 28: 169–70.
48. Pilley SF, Thompson HS. Pupillary „dilatation lag“ in Horner's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1975; 59: 731–5.
49. Lee JH, Lee HK, Lee DH, et al. Neuroimaging strategies for three types of Horner syndrome with emphasis on anatomic location. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: W74–W81.
50. Crippa SV, Borruat FX, Kawasaki A. Pupillary dilation lag is intermittently present in patients with a stable oculosympathetic defect (Horner syndrome). *Am J Ophthalmol* 2007; 143: 712–5.
51. Jacobson DM, Berg R, Grinstead GF, et al. Duration of positive urine for cocaine metabolite after ophthalmic administration: implications for testing patients with suspected Horner syndrome using ophthalmic cocaine. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 742–7.
52. Donahue SP, Lavin PJ, Digre K. False-negative hydroxyamphetamine (Paredrine) test in acute Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 900–1.
53. Moster ML, Galiani D, Garfinkle W. False negative hydroxyamphetamine test in Horner syndrome caused by acute internal carotid artery dissection. *J Neuroophthalmol* 2003; 23: 22–3.
54. Minor V. Ein neues Verfahren zu der klinischen Untersuchung der Schweißabsonderung. *Z Neurologie* 1927; 101: 302–8.
55. Low PA, Walsh JC, Huang CY, et al. The sympathetic nervous system in diabetic neuropathy. A clinical and pathological study. *Brain* 1975; 98: 341–56.
56. Schliack H. Ninhydrin-Schweißtest nach Moberg. *Dtsch Med Wochenschr* 1976; 101: 1336.
57. Digre KB, Smoker WR, Johnston P, et al. Selective MR imaging approach for evaluation of patients with Horner's syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13: 223–7.
58. Arnold M, Baumgartner RW, Stapf C, et al. Ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection with isolated Horner syndrome. *Stroke* 2008; 39: 82–6.
59. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke* 1990; 21: 209–22.
60. Gelal FM, Kitis O, Calli C, et al. Cranio-cervical artery dissection: diagnosis and follow-up with MR imaging and MR angiography. *Med Sci Monit* 2004; 10: 109–16.
61. Provenzale JM, Sarikaya B. Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 1167–74.
62. Lowenstein O, Loewenfeld IE. Mutual role of sympathetic and parasympathetic in shaping of the pupillary reflex to light; pupillo-graphic studies. *Arch Neurol Psychiatry* 1950; 64: 341–77.
63. Woodruff GH, Buncic JR, Morin JD. Horner's syndrome in children. *J Paediatr Ophthalmol Strabism* 1988; 25: 40–4.
64. LaBrosse EH, Com-Nougé C, Zucker JM, et al. Urinary excretion of 3-methoxy-4-hydroxy-mandelic acid and 3-methoxy-4-hydroxy-phenylacetic acid by 288 patients with neuroblastoma and related neural crest tumors. *Cancer Res* 1980; 40: 1995–2001.
65. Almog Y, Gepstein R, Kesler A. Diagnostic value of imaging in Horner syndrome in adults. *J Neuroophthalmol* 2010; 30: 7–11.
66. Morrison C, Seifter A, Aucott JN. Unusual presentation of Lyme disease: Horner syndrome with negative serology. *J Am Board Fam Med* 2009; 22: 219–22.
67. Murphy MA, Szabados EM, Mitty JA. Lyme disease associated with postganglionic Horner syndrome and Raeder paratrige-minal neuralgia. *J Neuroophthalmol* 2007; 27: 123–4.
68. Glauser TA, Brennan PJ, Galetta SL. Reversible Horner's syndrome and Lyme disease. *J Clin Neuroophthalmol* 1989; 9: 225–8.

OA Dr. med. Martin Sawires
Medizinstudium und Promotion an der Universität Innsbruck. Neurologische Ausbildung an der Universitätsklinik Innsbruck, BKH Günsburg (Deutschland) und BKH Kufstein. Seit 2009 Facharzt für Neurologie am BKH Kufstein; neurologischer Konsiliararzt im BKH St. Johann. Klinischer Schwerpunkt: Parkinson-Syndrome und Bewegungsstörungen, Schmerztherapie.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)