

Horner-Syndrom nach epiduraler Anästhesie in der Geburtshilfe – ein Fallbericht

Horner syndrome following epidural anaesthesia in obstetrics – a case report

F. Hoffmann · T. Eibach · H. Krep

► **Zitierweise:** Hoffmann F, Eibach T, Krep H: Horner-Syndrom nach epiduraler Anästhesie in der Geburtshilfe – ein Fallbericht. *Anästh Intensivmed* 2023;64:180–185. DOI: 10.19224/ai2023.180

Zusammenfassung

Das sekundäre Horner-Syndrom infolge einer epiduralen Anästhesie wurde bei Schwangeren zum ersten Mal im Jahr 1972 von Kepes et al. beschrieben. Es handelt sich dabei um ein seltenes, oft unbemerktes und meist gutartiges Phänomen. Dennoch sollten wichtige Differenzialdiagnosen wie der Schlaganfall, die Karotisdissektion oder die Sinus cavernosus-Thrombose ausgeschlossen werden. Die Patientinnen tendieren aufgrund anatomischer und hormoneller Veränderungen am Ende der Schwangerschaft zu einer höher aufsteigenden Anästhetika-Verteilung im Epiduralraum und einer erhöhten Sensibilität sympathischer Fasern gegenüber Lokalanästhetika, was ein Horner-Syndrom begünstigen kann. Daneben kann auch eine Katheterfehllage oder eine Überdosierung der Lokalanästhetika ursächlich sein. Dieser Fallbericht handelt von einem Horner-Syndrom nach Peridural-katheteranlage in der Geburtshilfe und erläutert den aktuellen Wissensstand zu Ursachen, Verlauf, Komplikationen und Behandlung mit besonderem Augenmerk auf die anatomische Prädisposition schwangerer Frauen und die klinische Vorgehensweise nach Diagnosestellung.

Summary

Horner syndrome secondary to peridural anaesthesia in obstetric patients was first reported in 1972 by Kepes et al. and is a rare, under-detected but benign process. Nevertheless, it is essential to

exclude important differential diagnoses such as stroke, carotid dissection or **sinus cavernosus** thrombosis. Pregnant patients tend to develop Horner syndrome because of changes of anatomy and in hormone balance, favouring a higher spread of the anaesthetic agents and a higher sensitivity of sympathetic fibres to anaesthetics. Catheter dislocation or overdose can also cause a higher spread of anaesthetics. This case report illustrates a typical presentation of Horner syndrome following epidural blockade in a pregnant patient and presents the current state of knowledge on its causes, course, consequences and intraclinical management, with a focus on anatomic predisposition in pregnancy and clinical management.

Fallbericht

Die 27-jährige Patientin traf um 00:45 im Kreissaal ein. Sie war 169 cm groß, wog 92 kg und befand sich in der 39+2 Schwangerschaftswoche (Gravida 1, Para 0). Ihre Anamnese umfasste chronische Kopfschmerzen und einen Schwangerschaftsdiabetes.

Um 04:30 war aufgrund sehr schmerzhafter Wehentätigkeit eine Epidural-katheter-Anlage (PDK) indiziert. Dieser wurde komplikationslos auf Höhe L3–4 platziert. Der Loss of Resistance betrug 6,5 cm und der Katheter wurde bei 11 cm ab Hautniveau fixiert. Nach Injektion von 3 ml einer Lokalanästhetika (LA)-Mischspritze aus 18 ml Ropivacain 0,2 %

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Krankenhaus Porz am Rhein, Köln
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. H. Krep)

Danksagung

An dieser Stelle soll der geburtshilflichen Abteilung des Krankenhauses Porz am Rhein für die schnelle und kompetente interdisziplinäre Kooperation gedankt werden.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Experimente an Menschen oder Tieren.

Schlüsselwörter

Horner-Syndrom – Peridural-anästhesie – Schwangerschaft – Geburtshilfe

Keywords

Horner Syndrome – Epidural Anaesthesia – Obstetrics – Pregnancy

und 2 ml Sufentanil (10 µg) konnte bei ausbleibender akuter hämodynamischer Reaktion oder Hypästhesie der unteren Extremität eine atypische Lage des Katheters ausgeschlossen werden. Daraufhin erfolgte das fraktionierte Aufspritzen mit insgesamt 12 ml des LA-Gemischs. Unserem Klinkstandard gemäß wurde eine „Schmerzpumpe“ zur **Patient Controlled Epidural Anaesthesia** (PCEA; Ropivacain 0,16 % + Sufentanil 0,4 µg/ml) angebracht. Die Laufrate betrug 4 ml/h mit der Möglichkeit zur Bolusgabe von 4 ml (20-minütiges Sperrintervall). Während und nach der Katheteranlage kam es zu keinen hämodynamischen Nebenwirkungen.

Um 14:22 Uhr wurde die Indikation einer sekundären **Sectio caesarea** aufgrund eines protrahierten Geburtsverlaufs mit beginnendem Amnion-Infektionssyndrom und pathologischen Kardiotokographie-Werten gestellt. Es erfolgte die Injektion einer Testdosis von 3 ml Ropivacain 0,75 %. Anschließend wurden weitere 15 ml fraktioniert (3 ml alle 2–3 min) appliziert.

Um 14:48 Uhr gebar die Patientin ein gesundes Neugeborenes. Der Blutdruck blieb während des gesamten Eingriffs konstant bei 120/70 (+/- 10) mmHg und die Herzfrequenz betrug 90 (+/- 20)/min.

Um 18:10 Uhr visitierte der diensthabende Anästhesist die Patientin. Sie zeigte sich kardiopulmonal stabil und war schmerzfrei auch ohne PCEA. Sensibilität und Motorik waren adäquat bis auf eine motorische Schwäche im linken Oberarm. Bei Inspektion der Augen zeigte sich eine Anisokorie mit Miosis und Ptosis der linken Seite. Bei Verdacht auf ein Horner-Syndrom (HS) links informierte der Anästhesist die Kollegen der Gynäkologie, welche ein neurologisches Konsil beauftragten. Hiernach wurde eine MRT durchgeführt, welche eine akute zentrale neuronale Schädigung ausschloss.

Die Symptome waren bis zum nächsten Morgen vollständig regredient und die Patientin wurde mit ihrem gesunden Säugling entlassen.

Diskussion

Im Allgemeinen ist das sekundäre HS nach PDK bei Schwangeren ein gutartiges Phänomen und die Inzidenz schwankt zwischen 0,13 und 1,33 % [1]. Dennoch gilt es, wichtige Differenzialdiagnosen auszuschließen. In über 50 Fallberichten wurde in den letzten Jahrzehnten das Phänomen ausführlich dokumentiert. In diesem Bericht wird ein besonderes Augenmerk auf anatomische Besonderheiten des Verlaufs der sympathischen Fasern, begünstigende Faktoren während der Schwangerschaft und mögliche Katheterfehlagen gerichtet. Anschließend wird das klinische Vorgehen nach Diagnosestellung erläutert.

Das Horner-Syndrom

Die klinischen Merkmale eines HS sind die ipsilaterale Pupillenmiose, Augenlidptose, Enophthalmus und Anhidrose. Als Ursache liegt eine Unterbrechung der oculosympathischen Fasern im Verlauf vom Hypothalamus zum Auge zugrunde [2]. Diese kann Neuronen 1., 2. oder 3. Ordnung betreffen [3].

Die Nervenfasern der Neuronen 1. Ordnung des hinteren Hypothalamus verlaufen durch den Hirnstamm in die Seitenhörner des Rückenmarks auf Höhe C8 bis Th2 [4]. Hier befindet sich die Synapse zu den Neuronen 2. Ordnung. Diese münden im sympathischen Grenzstrang, in welchem sie nach kranial bis zu den Ganglia inferius, intermedium und superius in unmittelbare Nachbarschaft zur Karotisbifurkation ziehen. Hier findet die Umschaltung auf die Neurone 3. Ordnung statt. Diese verlaufen nun entlang der inneren Karotisarterie durch den Sinus cavernosus (Nähe zum N. abducens, N. VI) und schließlich entlang des Trigemini (N. ophthalmicus, N. V1) um den Pupillendilatator- und den Müller-Muskel des Augenlids zu innervieren.

Die Neuronen 1. Ordnung können auf Höhe des Hypothalamus, des Hirnstamms oder des zervikothorakalen Rückenmarks geschädigt werden. Diese Schädigungen sind meist von neurologischen Auffälligkeiten wie Schwindel,

Ataxie, dem Wallenberg-Syndrom, sensorischen Defiziten, homonymer Hemianopsie oder Diplopie begleitet [3].

Eine Schädigung der Neuronen 2. Ordnung (präganglionäre Schädigung) findet meist im Rahmen von Traumata oder chirurgischen Eingriffen im Bereich des zervikothorakalen Rückenmarks, des Grenzstrangs, der oberen Thoraxapertur oder des unteren Halsbereichs statt. Diese Schädigung ist meist von Schmerzen in der betroffenen Region begleitet. Eine Rückenmark- oder Grenzstrangbeteiligung geht häufig mit langstreckiger sensorischer oder motorischer Schwäche, gastrointestinalen Problemen oder Blasenstörung einher [3]. Beim Fehlen von Schmerzen sollte auch an ein Tumorgeschehen (vor allem Pancoast- oder Mamma-Carcinom) gedacht werden. Daneben kann eine regionalanästhesiologische Blockade der präganglionären sympathischen Fasern sowohl bei rückenmarksnahen als auch bei peripheren (z. B. bei interskalären) Regionalanästhesieverfahren stattfinden.

Läsionen der inneren Karotisarterie oder des Sinus cavernosus können zu einer Beteiligung der Neuronen 3. Ordnung (postganglionäre Schädigung) führen. Typische Symptome sind Kopf-, Nacken- oder Gesichtsschmerz und ggf. einer Augenmotilitätsstörung (N. abducens im Sinus cavernosus). Weitere Ursachen sind eine Mittelohrentzündung, ein Cluster-Kopfschmerz oder eine Raumforderung [3].

Nach Kedar et al. wird das HS in der Schwangerschaft meist iatrogen durch eine hohe spinale Wirkung nach PDK-Anlage verursacht [3]. In lediglich einem Fall der 58 Fallberichte über das HS war die Symptomatik nicht auf eine hohe spinale Wirkung nach PDK-Anlage zurückzuführen [5]. Tabelle 1 gibt einen Überblick über alle wichtigen Differenzialdiagnosen für das neu aufgetretene HS speziell bei schwangeren Patientinnen nach PDK.

Im Folgenden wird der Fokus auf die möglichen Ursachen und die begünstigenden Faktoren einer Schwangerschaft für eine hohe spinale Wirkung der Periduralanästhesie (PDA) gelegt.

Tabelle 1

Mögliche Differentialdiagnosen für das neu aufgetretene Horner-Syndrom bei schwangeren Patientinnen [3].

neuronale Schädigung 1. Ordnung (zentral)	neuronale Schädigung 2. Ordnung (präganglionär)	neuronale Schädigung 3. Ordnung (postganglionär)
Hypothalamus-, Hirnstamm-, oder RM-Infarkt	Trauma/Chirurgie/Eingriff im Hals-, Thorax- oder RM-Bereich (z. B. ZVK-Anlage)	Trauma/Chirurgie/Eingriff im Schädelbasis- oder Halsbereich
Hypothalamus-, Hirnstamm-, oder RM-Raumforderung	Regionalanästhesie (z. B. interskalenäre oder RM-nahe Nervenblockade)	Karotidisdissektion, -thrombose, -aneurysma, -arteriitis, -tumor [18]
Hirnstamm-Demyelinisierung	Raumforderung am Lungenapex (z. B. Pancoast-Tumor)	Sinus cavernosus-Thrombose
	Aneurysma der A. subclavia	Jugularvenenektasie
	Raumforderung der Schilddrüse	Cluster-Kopfschmerz
	mediastinale Raumforderung	Hypophysen-, Nasopharyngeal- oder Halstumor
		Otitis media

Ursachen einer hohen spinalen Wirkung der PDA

Die hohe spinale Wirkung kann durch ungewollte Injektion von LA in den Spinal- oder Subduralraum bei Katheterfehlage oder durch Überdosierung an LA ausgelöst werden. Zur Anästhesie für eine Sectio mit Ausbreitung bis Th4 ist ein Gesamtvolumen von 15–22 ml notwendig [6]. Fraktioniertes Aufspritzen mit Bolusgaben unter 5 ml vermeidet hämodynamische Instabilität. Durch Zugabe von 10 µg Sufentanil kann die Rate an segmentalen Wirkungsausfällen reduziert werden [6]. Zusätzlich sollte nach dem Aufspritzen regelmäßig das Analgesie-Niveau dokumentiert werden, um frühzeitig ein zu hohes Aufsteigen der LA zu erkennen. Zur Prävention der Dislokation sollte der Katheter nicht mehr als 4–6 cm in den Periduralraum vorgeschoben werden [7–9].

Exkurs: Subdurale Platzierung des PDK

Die Katheterfehlplatzierung zwischen der Dura mater und der Arachnoidea kann zu der Bildung eines virtuellen Raums („Subduralraum“) führen. Da es hier keine ligamentäre Begrenzung bis zum intrakraniellen Raum gibt, kann es bereits durch geringe Volumenmengen an LA zu einer hohen spinalen Wirkung kommen [8,11]. Die innere durale Grenzschicht zeichnet sich durch

abgeflachte Fibroblasten mit wenigen Zellverbindungen und einem kollagenlosen extrazellulären Raum aus. Sie ist strukturell schwach, und in Kadavermodellen konnte beobachtet werden, dass hier die Arachnoidea sehr leicht von der Dura mater getrennt werden kann [12]. Eine hohe spinale Wirkung kann theoretisch zu Parästhesien der oberen Extremität bis hin zu Hirnnervenbeteiligung, schwerer Hypotonie, Bradykardie, Atemversagen und Herzstillstand führen [13]. Bisher wurden in Fallberichten lediglich Sensibilitätsstörungen der oberen Extremität, trigeminale oder hypoglossale Nervenbeteiligung, leichte fetale Bradykardie und leichte mütterliche Hypotonie beobachtet [1].

Prädisposition schwangerer Patientinnen für eine hohe spinale Wirkung der PDA

Anatomische und physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft

Anatomische (und endokrine) Veränderungen in der Schwangerschaft führen zur Zunahme des intraabdominellen Drucks und einer verstärkten periduralen Durchblutung. Es kommt zu einer Einengung des epiduralen Bindegeweberaums [14–16]. Während der Geburt werden die epiduralen Druckverhältnisse noch zusätzlich erhöht, was zu einer aufsteigenden LA-Verteilung füh-

ren und als mögliche Erklärung für das oft verzögerte Auftreten von HS nach Geburt dienen könnte [4,17,18].

Hypersensitivität von vegetativen Nervenfasern während der Schwangerschaft

Die allgemein erhöhte LA-Sensibilität vegetativer gegenüber somatischer Nervenfasern ist bekannt [5]. Es gibt Hinweise, dass aufgrund von hormonellen Veränderungen während der Schwangerschaft möglicherweise eine zusätzlich erhöhte Empfindlichkeit der sympathischen Fasern für LA besteht [4].

Fazit

Zur Prävention einer hohen spinalen Wirkung oder Dislokation des PDK sollten der Katheter nicht mehr als 4–6 cm in den Periduralraum eingeführt, die Bolusmenge beim (erneuten) Aufspritzen von max. 5 ml alle 2–3 min nicht überschreiten und insgesamt nicht mehr als 22 ml an LA verabreicht werden [6,8,9]. Auch zeigte sich indirekt, dass der Erfolg einer PDA signifikant mit der Erfahrung des Anästhesisten in der Geburtshilfe zusammenhängt. So beträgt einer Metaanalyse zufolge die Rate an unzureichend wirksamer PDA 7,2 % beim geburtshilflich unerfahrenen und 1,6 % beim geburtshilflich erfahrenen Anästhesisten [10].

Bei klinischem Verdacht auf HS empfiehlt es sich, zur Bestätigung der Diagnose 1–2 Tropfen Apraclonidin 0,5–1 % in beide Augen zu applizieren. Bei diesem Test wird die nach einigen Stunden am Lidheber- und Ziliarmuskel auftretende Hypersensitivität gegenüber sympathikoadrenergen Substanzen genutzt. Topisch appliziertes Apraclonidin bewirkt somit als Alpha-Agonist bei HS eine deutliche Midriasis und Lidhebung. Das nicht betroffene Auge bleibt unverändert und es kommt zur „Umkehrung“ der Anisokorie [3].

Nach Diagnose eines HS nach PDK sollte die Laufrate gestoppt werden, eine engmaschige Überwachung der Vitalparameter und eine genaue Dokumentation weiterer Symptome und Auffälligkeiten

Tabelle 2

Mögliche begleitende Klinik und symptomorientierte weiterführende Differentialdiagnostik bei Horner-Syndrom bei Schwangeren [1,3,19].

Läsionshöhe der sympathischen Fasern	mögliche begleitende Klinik	symptomorientierte weiterführende Diagnostik
zentral (1. Neuron)	sensorische oder motorische Störung der Extremitäten, Hirnnervenausfälle, Wallenberg-Syndrom, Diplopie, homonyme Hemianopsie, Augenmotilitätsstörung, Kopfschmerz, epileptischer Anfall, positiver FAST-Test oder NIHSS, B-Symptomatik	neurologisches Konsil, cMRT (DWI), DSA/CTA/oder MRA*, extra-/transkranielle Dopplersonographie*
präganglionär (2. Neuron)	sensorische oder motorische Störung der Extremitäten, Darm- oder Blasenstörung, zervikale oder mediastinale Missempfindung (bzw. Druckgefühl o. Schmerz), Z.n. Trauma/OP/ Eingriff im Hals-/Thorax- oder RM-Bereich (z. B. ZVK-, PDK- o. ISK-Anlage), Ausfall des N. trigeminus o. N. hypoglossus, Schilddrüsen-dysfunktion, B-Symptomatik	Hals-Sonographie, ggf. MRT von Hals o. Thorax, ggf. weiterführendes interdisziplinäres Konsil
postganglionär 3. Neuron)	Missempfindung (Schmerz oder Druckgefühl) im Nacken-, Kopf- oder Gesichtsbereich, Nackensteifigkeit, Ausfall des N. abducens, neu aufgetretenes pathologisches Strömungsgeräusch der A. carotis, B-Symptomatik	Ohrinspektion, Karotisauskultation, zervikale u./o. extrakranielle Doppler-Sonographie der Halsgefäße, DSA, D-Dimere, cMRT, cerebrale Venographie**, ggf. weiterführendes interdisziplinäres Konsil

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale; **RM:** Rückenmark; **ZVK:** zentralvenöser Katheter; **PDK:** periduraler Katheter; **ISK:** interskalenärer Katheter; **cCT:** cerebrale Computertomographie; **cMRT:** cerebrale Magnetresonanztomographie; **DSA:** Digitale Substraktionsangiographie; **CTA:** Computertomographische Angiographie; **MRA:** Magnetresonanztomographie;

*: bei Verdacht auf proximalen Verschluss der Hirnarterien (NIHSS > 10) oder intrakranielle Blutung; **: bei Verdacht auf Sinusvenenthrombose.

ten (Tab. 2) zur Abgrenzung wichtiger Differenzialdiagnosen (Tab. 1) erfolgen. Sofern das HS sich wie bei unserer Patientin zurückbildet und die Patientin hämodynamisch stabil bleibt, kann der PDK als ursächlich gelten und bei Bedarf die epidurale Analgesie sicher fortgesetzt werden [1]. Die Patientin sollte über die Harmlosigkeit der Anisokorie aufgeklärt werden. Eine erneute PDK-Anlage ist unbedenklich.

Wenn das HS allerdings länger als 12 bis 24 Stunden besteht oder von anderen Symptomen begleitet ist, müssen unter Berücksichtigung der Verdachtsdiagnosen eine vollständige interdisziplinäre Diagnostik und eventuell bildgebende Verfahren wie cMRT, cCT, CT-Hals-Thorax, DSA, Hals- oder Karotissonographie in Betracht gezogen werden (Tab. 2) [1].

Das Horner-Syndrom (HS) nach PDK ist in der Regel ein gutartiges Phänomen und verläuft oft asymptomatisch. Ein HS kann unbegründete Angst beim Patienten und dem medizinischen Personal hervorrufen. Dies kann zu kostspieliger und unangemessener Diagnostik führen. Daher ist es wichtig, die Gutartigkeit von HS nach Epiduralanästhesie zu erklären, aber auch wichtige Differenzialdiagnosen im Auge zu behalten. Wenn ein Patient betroffen ist, sollte eine enge Beobachtung stattfinden, um die Sicherheit für Mutter und Kind zu gewährleisten.

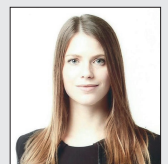
Literatur

1. Chambers DJ, Bhatia K: Horner's syndrome following obstetric neuraxial blockade – a systematic review of the literature. *International journal of obstetric anaesthesia* 2018;35:75–87

- Barbara R, Tome R, Barua A, Barbara A, Gaitini L, Odeh M, et al: Transient Horner syndrome following epidural anesthesia for labor: Case report and review of the literature. *Obstetrical & gynecological survey* 2011;66:114–119
- Sachin Kedar MD: Horner syndrome; 2018. https://www.uptodate.com/contents/horner-syndrome?search=horner%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=1~92&usage_type=default&display_rank=1 (Zugriffsdatum: 19.06.2018)
- Chandrasekhar S, Peterfreund RA: Horner's syndrome following very low concentration bupivacaine infusion for labor epidural analgesia. *Journal of clinical anesthesia* 2003;15:217–219
- Merrison AFA, Lhatoo SD: Horner's syndrome postpartum. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2004;111:86–88
- Deutsche Akademie für Anästhesiologische Fortbildung: Refresher course. Ebelsbach: Aktiv Druck und Verl.; 2013
- Striebel HW: Anästhesie – Intensivmedizin - Notfallmedizin: Für Studium und Ausbildung. 9th ed. s.l.: Schattauer Verlag; 2017
- Unyime Ituk, MBBS, FCARCSI: Overview of neuraxial anesthesia; 2018. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-neuraxial-anesthesia?search=neuraxiale%20an%C3%A4sthesie&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 (Zugriffsdatum: 27.04.2022)
- Unyime Ituk, MBBS, FCARCSI: Epidural and combined spinal-epidural anesthesia: Techniques; 2019. https://www.uptodate.com/contents/epidural-and-combined-spinal-epidural-anesthesia-techniques?search=neuraxiale%20an%C3%A4sthesie&topicRef=89517&source=see_link#H2055188567 (Zugriffsdatum: 24.01.2022)
- Bauer ME, Kountanis JA, Tsen LC, Greenfield ML, Mhyre JM: Risk factors for failed conversion of labor epidural analgesia to cesarean delivery anesthesia: a systematic review and meta-analysis of observational trials. *International journal of obstetric anaesthesia* 2012;21:294–309
- Bansal S, Turtle MJ: Inadvertent subdural spread complicating cervical epidural steroid injection with local anaesthetic agent. *Anaesthesia and intensive care* 2003;31:570–572
- Kalil A: Unintended subdural injection: A complication of epidural

- anesthesia – a case report. AANA journal 2006;74:207–211
13. Biousse V, Touboul PJ, D'Anglejan-Chatillon J, Lévy C, Schaison M, Bousser MG: Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. American journal of ophthalmology 1998;126:565–577
 14. Smith DI, Chiem JL, Burk S, Borovcanin ZC, Tran N-H: Hemodynamic instability and Horner's syndrome following a labour lumbar neuraxial block: A warning sign of a potentially lethal event? Journal of the Royal Society of Medicine 2017;110:245–248
 15. Hogan QH: Lumbar epidural anatomy. A new look by cryomicrotome section. Anesthesiology 1991;75:767–775
 16. Hodgkinson R, Husain FJ: Obesity, gravity, and spread of epidural anesthesia. Anesthesia and analgesia 1981;60:421–424
 17. Schachner SM, Reynolds AC: Horner syndrome during lumbar epidural analgesia for obstetrics. Obstetrics and gynecology 1982;59:315-25
 18. Lynch JH, Keneally RJ, Hustead TR: Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy following epidural analgesia for labor. Journal of the American Board of Family Medicine: JABFM 2006;19:521–523
 19. Diener, Weimar, Berlit, Deuschl, Elger, Gold, et al: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2012.

Korrespondenz- adresse



**Dr. med.
France Hoffmann**

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv-
medizin und Schmerzmedizin
Krankenhaus Porz am Rhein
Urbacher Weg 19
51149 Köln, Deutschland

Tel.: 02203 5661275

Fax: 02203 5661311

E Mail: f.hoffmann@khporz.de

ORCID-ID: 0009-0007-2682-4576