

## Μετατραυματικό και μετεγχειρητικό σύνδρομο Horner

Ι. ΚΑΛΑΪΤΣΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Α. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ<sup>1</sup>, Κ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ<sup>2</sup>

Εργαστήριο Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής, Οδοντιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.

### Post-traumatic and postoperative Horner's syndrome

I. KALAITSIDOU<sup>1</sup>, A. PAPADOPOULOU<sup>1</sup>, K. ANTONIADES<sup>2</sup>

Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Dental School, Aristotle University of Thessaloniki

#### Περίληψη

Το σύνδρομο Horner ή οφθαλμοσυμπαθητική πάρεση χαρακτηρίζεται από μύση, βλεφαρόπτωση, ενόφθαλμο, που αποτελούν τη βασική τριάδα του συνδρόμου, αλλά και από άλλες κλινικές εκδηλώσεις όπως ανιδρωσία, ετεροχρωμία ίριδας κ.α. Το σύνδρομο Horner είναι αποτέλεσμα της βλάβης σε οποιοδήποτε σημείο της πορείας της συμπαθητικής οδού του οφθαλμού. Διάφορα αίτια, όπως καλοήθειες και κακοήθειες όγκοι, αγγειακές διαταραχές και ποικίλες φλεγμονώδεις καταστάσεις μπορούν να προκαλέσουν το σύνδρομο αυτό. Το τραύμα συνιστά το 4-13% των περιπτώσεων του συνδρόμου Horner, ενώ τα ιατρογενή αίτια είναι υπεύθυνα σε ποσοστό 10-18,5%. Η διάγνωση του συνδρόμου Horner γίνεται κυρίως από την κλινική εικόνα. Ωστόσο φαρμακολογικές δοκιμασίες μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την επιβεβαίωσή της αλλά και για τον προσδιορισμό του προσβεβλημένου νευρώνα. Απεικονιστικές μέθοδοι όπως CT, MRI, υπερηχογράφημα, αγγειογραφία, κ.α εφαρμόζονται περισσότερο για την εντόπιση της αιτίας και όχι του συνδρόμου καθαυτού.

Ο σκοπός της ανασκόπησης αυτής είναι η περιγραφή μετατραυματικών και μετεγχειρητικών ή ιατρογενών αιτιών, αλλά και πιθανών μηχανισμών πρόκλησης της βλάβης.

**ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ:** Σύνδρομο Horner, βλάβη συμπαθητικής αλυσίδας, τραύμα, μετεγχειρητικό (ιατρογενή) αίτια.

#### Summary

Horner's syndrome, or oculosympathetic paresis, is characterized by miosis, ptosis, enophthalmos, which consist the basic triad of the syndrome, and also by some other clinical features such as anhidrosis, heterochromia iridis, etc. Horner's syndrome is a result from any lesion of the sympathetic supply to the eye. Various causes such as malignant-benign tumours, vascular disorders, and different infectious conditions can induce this syndrome. In some reviews to date, trauma represents 4% to 13% of cases while iatrogenic injuries are responsible for 10% to 18,5%. Horner syndrome is almost always diagnosed clinically. Though pharmacological testing can be used to confirm the diagnosis and to find the localization of the injured neuron. Imaging modalities such as CT, MRI, US, angiography etc are used to find the causes of Horner syndrome and not the syndrome itself.

The purpose of this review is to describe the post-traumatic and postoperative or iatrogenic aetiology of Horner's syndrome and the possible mechanisms of the lesion.

**KEY WORDS:** Horner's syndrome, sympathetic chain injury, trauma, postoperative (iatrogenic) aetiology

Στάλθηκε στις 10.10.2008. Εγκρίθηκε στις 7.6.2010.

<sup>1</sup> Ιατρός, προπτυχιακή φοιτήτρια Οδοντιατρικής Σχολής

<sup>2</sup> Καθηγητής

Received on 10<sup>th</sup> Oct., 2008. Accepted on 7<sup>th</sup> June, 2010.

<sup>1</sup> Medical Doctor

<sup>2</sup> Professor

**Ορισμός- ιστορική αναδρομή**

Ως σύνδρομο Horner ή οφθαλμοσυμπαθητική πάρεση ορίζεται το αποτέλεσμα οποιασδήποτε βλάβης που διακόπτει τη νευρική οδό από τον υποθάλαμο προς τον οφθαλμό. Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από τα παρακάτω κλινικά ευρήματα: μύση, βλεφαρόπτωση, ενόφθαλμο, ανιδρωσία και αγγειακή διαστολή σύστοιχα με την πλευρά της βλάβης.

Η κλινική αυτή εικόνα περιγράφηκε λεπτομερώς σε ζώα από το Γάλλο φυσιολόγο Claude Bernard Johann. Ο Ελβετός οφθαλμίατρος, Friedrich Horner (1831-1886), περιέγραψε την πλήρη κλινική εικόνα σε ανθρώπους, το 1869. Ωστόσο, το 1865, πέντε χρόνια πριν την επίσημη περιγραφή του Horner, τρεις Αμερικανοί χειρουργοί δημοσίευσαν την πρώτη λεπτομερή αναφορά της οφθαλμοσυμπαθητικής πάρεσης. Συγκεκριμένα, παρατήρησαν σε ένα στρατιώτη με τραύμα από πυροβολισμό στο δεξι ημιμόριο του αυχένα μύση, πώση βλεφάρου, ενόφθαλμο και flashing προσώπου, σύστοιχα με την πλευρά της βλάβης. Απέδωσαν το φαινόμενο αυτό σε βλάβη συμπαθητικών νεύρων του τραχήλου<sup>1,2</sup>.

**Ανατομικά στοιχεία**

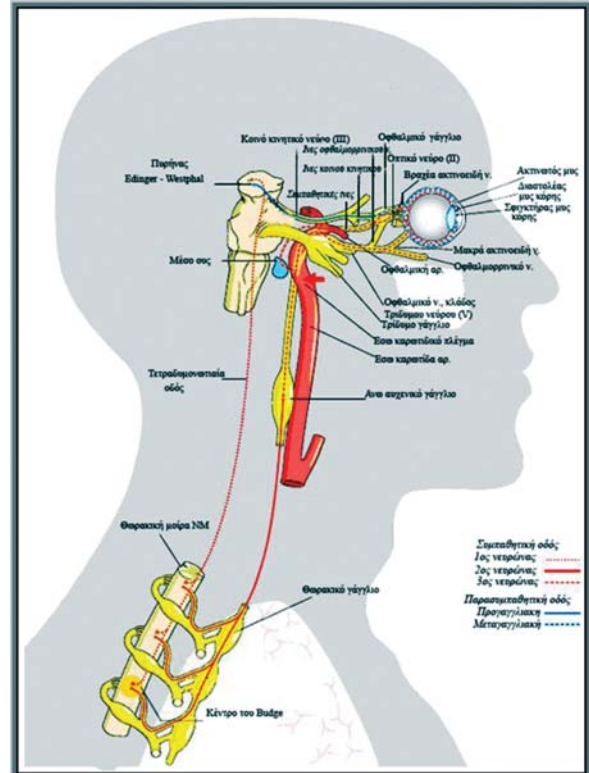
Οι συμπαθητικές ίνες που νευρώνουν τον οφθαλμό ξεκινούν από τα A<sub>8</sub> - Θ<sub>2</sub> νευροτόμια, που αποτελεί το βλεφαρονωτιαίο κέντρο ή κέντρο του Budge. Οι προγαγγλιακές ίνες εγκαταλείπουν το νωτιαίο μυελό δια των προσθίων ριζών των A<sub>8</sub>, Θ<sub>1</sub>, Θ<sub>2</sub> νωτιαίων νεύρων, διασχίζουν το πρώτο θωρακικό και το κάτω αυχενικό γάγγλιο, που τις περισσότερες φορές συσσωματώνονται μεταξύ τους και αποτελούν το αστεροειδές γάγγλιο, το οποίο βρίσκεται πίσω από την έκφυση της σπονδυλικής αρτηρίας. Οι ίνες συνεχίζουν μέσω της υποκλείδιας αγκύλης, η οποία συνδέει το αστεροειδές με το μέσο αυχενικό γάγγλιο και απολήγουν στο άνω αυχενικό γάγγλιο στο ύψος των A<sub>1</sub> -A<sub>2</sub>, πίσω από το καρωτιδικό έλυτρο<sup>3</sup>.

Από το άνω αυχενικό γάγγλιο αρχίζουν οι μεταγαγγλιακές ίνες, που φέρονται με το έσω καρωτιδικό νεύρο, πάλι μέσα στο κρανίο, εγκαταλείπουν το καρωτιδικό πλέγμα δια της αναστόμωσης του François Franc, εισέρχονται στο γασσέριο γάγγλιο και δια του οφθαλμικού κλάδου του τρίδυμου νεύρου, του ρινικού και των μακρών ακτινοειδών νεύρων, φτάνουν στο διαστολέα μυ της κόρης του οφθαλμού, στον κορχαίο και στους ταρσαίους μύες και στον ανελκτήρα μυ του βλεφάρου<sup>4</sup>. Οι μεταγαγγλιακές ίνες αυτές είναι υπεύθυνες και για την εφίδρωση του προσώπου.

Η δραστηριότητα των συμπαθητικών ινών ελέγχεται από τα υποθαλαμικά κέντρα από τα οποία οι κεντρικές συμπαθητικές ίνες οδεύουν, διαμέσου

της καλύπτρας του μεσεγκεφάλου και της γέφυρας, προς το νωτιαίο μυελό.

Βλάβη σε οποιοδήποτε σημείο της πορείας της συμπαθητικής οδού του οφθαλμού, μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο Horner<sup>5</sup> (Εικ. 1).



Εικόνα 1. Η περιφερική συμπαθητική οδός για την εννεύρωση του οφθαλμού (κόρης και μύς του Mueller).

**Αίτια<sup>1,6,7,8</sup>**

<b>Κακοήθεις όγκοι</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Βρογχικό καρκίνωμα</li> <li>• Λέμφωμα Hodgkin</li> <li>• Καρκίνωμα θυρεοειδούς</li> <li>• Σαρκώματα</li> <li>• Όγκοι Pancoast</li> <li>• Μεταστατικοί όγκοι</li> </ul>
<b>Καλοήθεις όγκοι</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Σβάννωμα</li> <li>• Όγκος καρωτιδικού σώματος</li> <li>• Αδένωμα θυρεοειδούς</li> </ul>
<b>Αγγειακή διαταραχή</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ημικρανία</li> <li>• Αθροιστική κεφαλαγία</li> <li>• Κοκκιωματώδης αγγειίτιδα Wegener</li> <li>• Γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα</li> <li>• Ανεύρυσμα έσω καρωτιδας αρτηρίας στο σηραγγώδη κόλπο</li> </ul>
<b>Φλεγμονώδης αιτιολογία</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Νόσος Lyme</li> <li>• Έρπητας Ζωστήρας</li> <li>• Φυματίωση</li> <li>• Εγκεφαλίτιδα</li> </ul>



<b>Μετατραυματικά αίτια</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τραύμα θώρακος</li> <li>• Διαπεραστικό τραύμα τραχήλου</li> <li>• Κατάγματα βάσης κρανίου</li> <li>• Κατάγματα οφθαλμικού κόγχου</li> <li>• Κατάγματα – εξάρθρωση ΑΜΣΣ</li> <li>• Διατομή αγγειακού στελέχους – Αμβλεία κάκωση καρωτίδας αρτηρίας</li> <li>• Συγγενές σύνδρομο Horner (τραυματισμός κατά τον τοκετό)</li> </ul>
<b>Ιατρογενή αίτια</b>	<p>➤ <b>ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΕΣ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Άνω ραχιαία και κάτω αυχενική συμπαθηκτομή</li> <li>• Χειρουργική εκτομή των προσθιοπλάγιων δερματιών Νωτιαίου Μυελού</li> <li>• Εκτομή σπονδυλικού πετάλου ΑΜΣΣ</li> <li>• Θυρεοειδεκτομή</li> <li>• Αμυγδαλεκτομή</li> <li>• Επεμβάσεις στο στόμα και πρόσωπο</li> <li>• Επεμβάσεις στον τράχηλο</li> <li>• Επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς</li> </ul> <p>➤ <b>ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Τραυματισμός περιοχής</li> <li>• Αποκλεισμός βραχιονίου πλέγματος</li> <li>• Αποκλεισμός αστεροειδούς γαγγλίου</li> <li>• Επισκληρίδιος αναισθησία</li> <li>• Ενδοστοματική αναισθησία</li> <li>• Αποκλεισμός οσφυϊκών συμπαθητικών ινών</li> </ul> <p>➤ <b>ΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΑΘΕΤΗΡΙΑΣΜΟΣ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Καθετηριασμός της έσω σφαγιτίδας φλέβας – καθετήρας Swan-Gans</li> <li>• Καθετηριασμός καρωτίδας</li> <li>• Μετατόπιση του κεντρικού φλεβικού καθετήρα</li> </ul> <p>➤ <b>ΑΛΛΑ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Τεχνητός πνευμοθώρακας</li> <li>• Κακή τοποθέτηση σωλήνα θωρακοστομίας</li> </ul>

Το σύνδρομο Horner μπορεί να προκληθεί από ποικίλα αίτια. Στοιχεία από τις 2 μεγαλύτερες ανασκοπήσεις δείχνουν τα παρακάτω:

- Οι νεοπλασίες αποτελούν την πιο συχνή αιτία (35%-60% των περιπτώσεων).
- Το τραύμα, συμπεριλαμβανομένου και του τραυματισμού κατά τον τοκετό, συνιστά το 4%-13% των περιπτώσεων και παρατηρείται, κυρίως, σε νεαρά άτομα.
- Οι ιατρογενείς βλάβες είναι υπεύθυνες σε ποσοστό 10%-18,5% των περιπτώσεων. Από αυτές το 84% αφορά βλάβες του αστεροειδούς γαγγλίου.

### Κλινική εικόνα

1. **Βλεφαρόπτωση:** Η πτώση του άνω βλεφάρου είναι σημαντικό εύρημα του συνδρόμου

Horner, επειδή η μύση μπορεί να διαφύγει, ειδικότερα αν και οι δύο κόρες του οφθαλμού είναι μικρές και αν η εξέταση δεν πραγματοποιηθεί σε ημιφώς. Η πτώση είναι ήπια, 2-3 mm, κάτι που σπάνια ενοχλεί έντονα τον ασθενή. Το χαρακτηριστικό αυτό σημείο αποτελεί ένα ποσοτικό διαφοροδιαγνωστικό σημείο μεταξύ βλεφαρόπτωσης στο σύνδρομο Horner και αυτής κατά την παράλυση του κοινού κινητικού νεύρου (ΕΣ ΙΙΙ)<sup>5,6</sup>.

Επιπλέον, το μέγεθος της πτώσης του βλεφάρου εξαρτάται από το εάν ο ασθενής είναι κουρασμένος ή όχι. Συνεπώς, η πτώση γίνεται πιο εμφανής τις βραδινές ώρες και βελτιώνεται τις πρωινές. Η βελτίωση αυτή δεν είναι πραγματική και οφείλεται στην εντονότερη δράση του μετωπιαίου και ανελκτῆρα μυός του άνω βλεφάρου, καθώς και στην εντονότερη δράση των άθικτων συμπαθητικών ινών.

2. **Μύση:** Η μύση παρατηρείται σύστοιχα με τη βλάβη. Οφείλεται στην υπερίσχυση του παρασυμπαθητικού, ως αποτέλεσμα πάρεσης του διαστολέα μυός της κόρης και γίνεται πιο εμφανής όταν ο ασθενής βρίσκεται σε ημιφώς ή προσαρμογή. Είναι μεγαλύτερη σε μεταγαγγλιακή βλάβη παρά σε προγαγγλιακή, καθώς επίσης και πριν αρχίσει η διαδικασία αναγέννησης του καταστραμμένου συμπαθητικού<sup>5,6</sup>.

3. **Ενόφθαλμος:** Οφείλεται σε ατροφία του κοχχικού λίπους και η αδυναμία του μυός Mueller. Ωστόσο, θεωρείται ότι και η βλεφαρόπτωση δίνει την εντύπωση του ενόφθαλμου, επομένως δεν είναι αληθής, αλλά φαινομενικός<sup>5,6</sup>.

4. **Ελάττωση ενδοφθάλμιας πίεσης:** Η ενδοφθάλμια πίεση από την πλευρά της βλάβης είναι, τουλάχιστον, κατά 5 mmHg μικρότερη από αυτή του φυσιολογικού οφθαλμού.

5. **Ετεροχρωμία ίριδας:** Η ίριδα φαίνεται πιο ανοικτού χρώματος από την πλευρά της βλάβης, κυρίως, σε περίπτωση συγγενούς ή πρώιμου συνδρόμου Horner. Θεωρείται, πολύ σπάνια η ετεροχρωμία, όταν το σύνδρομο Horner αναπτύσσεται σε μεγάλη ηλικία και αυτό έχει ιατροδικαστική σημασία<sup>5,6</sup>.

6. **Αύξηση ικανότητας προσαρμογής:** Ο Logan<sup>5</sup> απέδειξε ότι τα άτομα με το σύνδρομο Horner παρουσιάζουν σχετικά καλύτερη ικανότητα προσαρμογής για την πλησίον όραση από την πλευρά της βλάβης. Είναι λογικό, ότι το εύρημα αυτό δεν μπορεί να χρησιμεύει σε άτομα ηλικίας άνω των 40-45 με πρεσβυωπία.

7. **Ανιδρωσία:** Όταν η βλάβη εντοπίζεται από το υποθαλαμικό κέντρο έως την διακλάδωση της καρωτίδας παρατηρείται ανιδρωσία του προσώπου σύστοιχα με τη βλάβη που οφείλεται στη δυσλειτουργία ιδρωτοποιών αδένων. Η διάγνωση της ανιδρωσίας είναι αρκετά δύσκολη<sup>6</sup>.

Πλήρης κλινική εικόνα του συνδρόμου παρατη-

ρείται, κυρίως, σε όγκους που εντοπίζονται στον αυχένα και το θώρακα, και προσβάλλουν τους προγαγγλιακούς νευρώνες.

### Διάγνωση

Ο συνδυασμός μύσης και βλεφαρόπτωσης αποτελεί το κύριο σημείο για διερεύνηση. Η μύση αυτή φαίνεται καλύτερα σε χαμηλό φωτισμό. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι κάποιοι βαθμοί μύσης είναι πολύ μικροί, με αποτέλεσμα να είναι πολύ δύσκολο να αναγνωριστούν με γυμνό μάτι σε έντονο φωτισμό.

**Νευρολογική - Οφθαλμολογική εξέταση:** Είναι σημαντικό η εξέταση των κορών των οφθαλμών να γίνει τόσο στο φυσικό όσο και σε χαμηλό φως. Οι φυσιολογικές κόρες διαστέλλονται, αμέσως, αν ένα άτομο βρεθεί στο σκοτάδι μετά από έντονο φωτισμό. Αντίθετα, στο σύνδρομο Horner αυτό γίνεται πολύ αργά, καθώς η συμπαθητική εννεύρωση που είναι υπεύθυνη για τη μυδρίαση είναι μειωμένη. Φυσιολογικά, η διαστολή αυτή εμφανίζεται σε 4-5sec, αλλά σε ασθενείς με σύνδρομο Horner φτάνει 10-12 sec. Το γεγονός αυτό αναφέρεται ως «καθυστέρηση διαστολής» και αποτελεί το βασικό σημείο για τη διάγνωση.

Πρέπει να σημειωθεί ότι η ανισοκορία της τάξεως 0,4-1 mm είναι φυσιολογικό φαινόμενο σε ποσοστό 10% του πληθυσμού, συνεπώς, το βασικό στοιχείο δεν είναι ο βαθμός της μύσης, αλλά ο λανθάνων χρόνος αντίδρασης, δηλαδή ο χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ εφαρμογής ενός ερεθίσματος και της αντίδρασης, για διαστολή σε ημιφώς<sup>5,6</sup>.

**Δοκιμασία κολλυρίων:** Γίνεται για τον προσδιορισμό του προσβεβλημένου νευρώνα. Στις προγαγγλιακές ή κεντρικές βλάβες η ενστάλαξη οφθαλμικών σταγόνων κοκαΐνης 4% (cocaine test) επιφέρει ελαφρά μυδρίαση της πάσχουσας κόρης, ενώ η ενστάλαξη οφθαλμικών σταγόνων υδροξυαμφεταμίνης 1% και φολεδρίνης 1% προκαλούν διαστολή. Σε αντίθεση με τις παραπάνω ουσίες η ενστάλαξη της φαινυλεφρίνης 1% δεν προκαλεί καμία αντίδραση (Εικ. 2).

	Πριν τις σταγόνες	Κοκαΐνη 4%	Φολεδρίνη
Φυσιολογικές κόρες			
Κεντρική προγαγγλιακή βλάβη			
Μεταγαγγλιακή βλάβη			

Εικόνα 2. Φαρμακολογικές δοκιμασίες της κόρης με κοκαΐνη 4% και φιλοδρίνη 1% για την εντόπιση βλάβης.

Στις μεταγαγγλιακές βλάβες η ενστάλαξη της υδροξυαμφεταμίνης 1% ή φολεδρίνης 1% δεν προκαλεί καμία αντίδραση. Όμως, η φαινυλεφρίνη 1% θα προκαλέσει διαστολή της πάσχουσας κόρης.

Σήμερα, στη θέση της κοκαΐνης χρησιμοποιείται περισσότερο η απρακλονιδίνη (ioridine) 0,5%. Η ουσία είναι α2-αδρενεργικός διεγέρτης, παράγωγο της κλονιδίνης που χρησιμοποιείται για θεραπεία ή πρόληψη της αυξημένης ενδοφθάλμιας πίεσης. Έχει ως πλεονέκτημα το γεγονός ότι είναι ευκολότερα διαθέσιμη από το διάλυμα της κοκαΐνης και είναι πιο ασφαλής και αποτελεσματική στα παιδιά<sup>3,7,9,10,11</sup>.

**Άλλες μέθοδοι διάγνωσης:** CT, MRI, υπερηχογράφημα, αγγειογραφία, κ.α (εφαρμόζονται περισσότερο για την εντόπιση της αιτίας, και όχι του συνδρόμου καθαυτού).<sup>9</sup>

### Μετατραυματικό σύνδρομο Horner

Το μετατραυματικό σύνδρομο Horner είναι αποτέλεσμα κάκωσης των συμπαθητικών νευρών σε οποιαδήποτε σημείο της πορείας τους. Τραύμα, συμπεριλαμβανομένου και του τραυματισμού κατά τον τοκετό, αποτελεί το 4% με 13% των περιπτώσεων του συνδρόμου<sup>1,2</sup>.

Εκτός από το τραύμα θώρακος ή το διαπεραστικό τραύμα τραχήλου, που αποτελούν τα συχνότερα αίτια του μετατραυματικού συνδρόμου Horner, άλλο σύνηθες αίτιο είναι η διατομή των αγγείων, κυρίως, ως αποτέλεσμα των καταγμάτων βάσης κρανίου. Στην περίπτωση αυτή, το σύνδρομο οφείλεται σε τραυματισμό μεταγαγγλιακού περικαρτωτιδικού πλέγματος, καθώς αυτό διέρχεται από τον καρωτιδικό σωλήνα που βρίσκεται στο λιθοειδές οστό. Συνεπώς, απαιτείται προσεκτική εκτίμηση για να αποκλειστεί η πιθανή αγγειακή κάκωση. Πρέπει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχουν αναφορές του μετατραυματικού συνδρόμου Horner που είναι αποτέλεσμα του κατάγματος της βάσης του κρανίου, χωρίς τη διατομή των αγγείων<sup>12</sup>.

Η αμβλεία κάκωση της καρωτίδας αρτηρίας αποτελεί 7% των περιπτώσεων του μετατραυματικού συνδρόμου Horner. Η κάκωση των αγγείων προκαλεί αιμορραγία, η οποία έχει ως αποτέλεσμα τη διαταραχή της παροχής αίματος στο άνω αυχενικό γάγγλιο.

Τρεις είναι οι περιπτώσεις με μετατραυματικό σύνδρομο Horner μετά από εξάρθρωση στην ΑΜΣΣ που έχουν αναφερθεί. Όπως και στην περίπτωση του τραυματισμού κατά τον τοκετό, η βλάβη θεωρήθηκε ότι οφείλεται στην παροδική έκπτωση της νευρικής αγωγιμότητας λόγω συμπίεσης ή ισχαιμίας<sup>1</sup>.

### Μετεγχειρητικό σύνδρομο Horner (ιατρογενές)

Σύνδρομο Horner ιατρογενούς αιτιολογίας αποτελεί περίπου το 10% - 18,5% των περιπτώσεων.

Οι περιπτώσεις του συνδρόμου Horner μετά από **συμπαθεκτομή**<sup>13</sup> έχουν σημαντικά μειωθεί στη σημερινή χειρουργική πράξη. Αυτό οφείλεται, κυρίως, στην καλύτερη γνώση του πρότυπου της ανατομίας των συμπαθητικών νευρώνων και σε λεπτούς χειρισμούς κατά την επέμβαση. Η αυχενική συμπαθεκτομή είναι μια αποδεκτή διαδικασία για την ανακούφιση από τα συμπτώματα κάποιων παθήσεων που έχουν σχέση με το συμπαθητικό σύστημα, όπως η νόσος Raynaud, καυσαλγία (αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία) και υπερίδρωση. Η εκτομή της σύστοιχης συμπαθητικής αλυσίδας γίνεται από το Θ<sub>3</sub> γάγγλιο έως το αστεροειδές γάγγλιο, χωρίς το τελευταίο να συμπεριλαμβάνεται<sup>14</sup>.

Σε 25% των περιπτώσεων μετά από αυχενική συμπαθεκτομή παρατηρείται το σύνδρομο Horner. Αυτό οφείλεται σε απρόσεκτους χειρισμούς ή κακώσεις. Η πλειοψηφία των περιστατικών του συνδρόμου μετά από συμπαθεκτομή σχετίζεται με υπερκλείδια προσπέλαση. Πρέπει να σημειωθεί ότι, εάν γίνει εκτομή του αστεροειδούς γαγγλίου, η εμφάνιση του συνδρόμου είναι αναμενόμενη.

Οι πρώτες αναφορές για βλάβες της συμπαθητικής αλυσίδας μετά από **επεμβάσεις στον θυρεοειδή αδέν** έγιναν από τον Kaellin, το 1915. Πρόσφατα οι Smith και Marley<sup>15</sup> μελέτησαν συνολικά 25 ιατρογενείς κακώσεις μετά από μερική ή ολική θυρεοειδεκτομή. Οι Buhr και συν.<sup>15</sup> αναφέρουν τρεις περιπτώσεις με σύνδρομο Horner μετά από τροποποιημένη ριζική θυρεοειδεκτομή σε μυελώδη καρκίνο θυρεοειδούς.

Βλάβη τραχηλικών συμπαθητικών ινών κατά τη διάρκεια της θυρεοειδεκτομής μπορεί να οφείλεται είτε σε νευραπραξία είτε σε αιμάτωμα ή ακόμη και σε απολίπωση των αγγείων της συμπαθητικής αλυσίδας<sup>16</sup>.

Το αστεροειδές γάγγλιο και οι νευρώνες της συμπαθητικής αλυσίδας είναι αυτοί που κινδυνεύουν τόσο από τα νεοπλάσματα θυρεοειδούς όσο και κατά τις επεμβάσεις στον θυρεοειδή αδέν. Σε έρευνα των Harding και συν.<sup>15</sup> αναφέρεται ότι η αφαίρεση περισσότερων από τρεις λεμφαδένες, κυρίως, αυτών που βρίσκονται μεταξύ του υοειδούς οστού και της κάτω επιφάνειας του θυρεοειδούς χόνδρου του λάρυγγα, συμβάλλει σημαντικά στην ανάπτυξη μετεγχειρητικού συνδρόμου Horner, λόγω της στενής ανατομικής σχέσης με τη συμπαθητική αλυσίδα. Πρέπει, επίσης, να σημειωθεί ότι το μέσο αυχενικό γάγγλιο κινδυνεύει κατά την απολίπωση της κάτω θυρεοειδικής αρτηρίας, καθώς γειτνιάζει με αυτήν.

Σε έρευνα των Reeve και συν.<sup>15</sup> που αφορούσε τις ανατομικές παραλλαγές του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου αναφέρεται ότι από τις 1000 περιπτώσεις συνολικά, μόνο στις τρεις το νεύρο αυτό δίνει κλάδους στην αυχενική συμπαθητική αλυσίδα. Σε

μία από αυτές, παρατηρήθηκε παροδικό σύνδρομο Horner. Συνεπώς, η ανατομική αυτή παραλλαγή μπορεί να αποτελεί δυνητική αιτία τραυματισμού.

Επιπλέον, αιμάτωμα ή τοπικό οίδημα στην περιοχή που εμφανίζεται κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο μπορεί να συμπέζει τη συμπαθητική αλυσίδα, με αποτέλεσμα να εμφανιστεί το σύνδρομο Horner μετεγχειρητικά.

Το σύνδρομο Horner που εμφανίζεται προεγχειρητικά μπορεί να είναι αποτέλεσμα της διόγκωσης του θυρεοειδούς. Στη βιβλιογραφία περιγράφονται συνολικά 45 περιστατικά του προεγχειρητικού συνδρόμου Horner που είχαν σχέση με την παθολογία του θυρεοειδούς αδέν.

Το σύνδρομο Horner μετά από τις **επεμβάσεις στον τράχηλο**<sup>17</sup>, θεωρούνταν παλιότερα πολύ σπάνια επιπλοκή. Όμως, μετά από κάποιες έρευνες αποδείχθηκε ότι δεν είναι και τόσο σπάνια μετά από ριζική εκτομή τραχηλικών λεμφαδένων και αυτό οφείλεται στις κακώσεις της αυχενικής συμπαθητικής αλυσίδας, που, όπως αποδείχθηκε, εμφανίζει πολλές ανατομικές παραλλαγές όσον αφορά τη θέση της. Έτσι, η συμπαθητική αλυσίδα στον τράχηλο, στην περιοχή μεταξύ Α<sub>1</sub> - Α<sub>2</sub>, μπορεί να βρίσκεται πίσω από το καρωτιδικό έλυτρο, αλλά και εντός αυτού. Άλλη αιτία της εμφάνισης του μετεγχειρητικού συνδρόμου Horner μπορεί να είναι η κατά λάθος αφαίρεση του μεγάλου άνω αυχενικού γαγγλίου που μπορεί να θεωρηθεί ως λεμφαδένας Rouviere.

Η συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου Horner μετά από **επεμβάσεις στην καρδιά**<sup>1,18</sup> είναι 0,2% - 7,7%. Αυτό δείχνει ότι το σύνδρομο δεν είναι σπάνια επιπλοκή. Τα αίτια του συνδρόμου στις περιπτώσεις αυτές θεωρούνται ότι είναι ίδια με αυτά που προκαλούν κακώσεις του βραχιόνιου πλέγματος. Συγκεκριμένα είναι:

- Κάταγμα πρώτης πλευράς.
- Κάκωση κατά την παρακέντηση έσω σφαγίτιδας φλέβας<sup>19</sup>.
- Σύνθλιψη – έλξη των νεύρων κατά τη θωρακοτομή ή λόγω θέσης του σώματος του ασθενούς κατά την επέμβαση.
- Η απαγωγή του άνω άκρου και η ανύψωση του θωρακικού τοιχώματος μπορεί να διαδραματίζει κάποιο ρόλο.

Οι Liu και συν.<sup>20</sup> αναφέρουν την περίπτωση ασθενούς με σύνδρομο Horner μετά από την κάκωση της περιαμυγδαλικής μαλακής υπερώας. Οι ερευνητές αυτοί εισήγαγαν στη βιβλιογραφία τον όρο σύνδρομο Horner μετά από **ενδοστοματικό χειρουργικό και μη χειρουργικό τραυματισμό**. Οι αναφορές του συνδρόμου Horner από ενδοστοματικό τραυματισμό είναι σπάνιες.

Οι Weisscald και Galetta<sup>21</sup> αναφέρουν εμφάνιση του συνδρόμου Horner μετά από **οστεοτομία του κλάδου της κάτω γνάθου**. Πιστεύεται ότι η βλάβη

των μεταγαγγλιακών συμπαθητικών νευρώνων που προκάλεσαν το σύνδρομο οφείλεται σε κακή τοποθέτηση αγκίστρων ή υπερβολική πίεση γύρω από τον κλάδο της κάτω γνάθου. Κατά λάθος εκτομή ινών φαίνεται να είναι απίθανη, επειδή τα νεύρα αυτά πορεύονται μαζί με μεγάλα αγγεία στην περιοχή αυτή και δεν υπήρχε καμία αγγειακή επιπλοκή ή αθρόα αιμορραγία.

**Αναισθησία:** Υπάρχουν στη βιβλιογραφία δυο δημοσιεύσεις εμφάνισης συνδρόμου Horner ως επιπλοκή της παρατεταμένης **γενικής αναισθησίας**<sup>22</sup> στην πλάγια ή πλάγια κατακεκλιμένη θέση. Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι η πλάγια κάμψη του αυχένα μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα «τέντωμα» ή ισχαιμική κάκωση της συμπαθητικής αλυσίδας στον τράχηλο.

Τοπικός **αποκλεισμός του αστεροειδούς γαγγλίου**<sup>1</sup> είναι ευρέως χρησιμοποιούμενη μέθοδος στην αντιμετώπιση των ποικίλων περιπτώσεων άλγους και αποτελεί συχνή αιτία του συνδρόμου.

Το σύνδρομο Horner μπορεί να εμφανιστεί και ως επιπλοκή του αποκλεισμού των συμπαθητικών ινών της άνω θωρακικής και κάτω αυχενικής συμπαθητικής αλυσίδας. Όπως είναι γνωστό, οι προγαγγλιακές συμπαθητικές ίνες αναδύονται από Θ1-Θ3 νευροτόμια, ανέρχονται και συνάπτονται στα αυχενικά γάγγλια, συνεπώς, είναι σπάνια επιπλοκή το σύνδρομο Horner στους αποκλεισμούς αυτούς (επισκληρίδιο, υποσκληρίδιο ή υπαρχονοειδή). Μάλιστα, αναφέρονται 1.3% περιπτώσεων του συνδρόμου μετά από φυσιολογικό τοκετό και 4% μετά από καισαρική τομή. Ταυτόχρονα με το σύνδρομο Horner αναφέρθηκαν και άλλες διαταραχές, όπως παράλυση του τριδύμου νεύρου και αδυναμία του άνω άκρου ομόπλευρα.

Το σύνδρομο Horner μετά από την **επισκληρίδιο αναισθησία**<sup>23</sup> περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Keres<sup>24</sup>. Οφείλεται στον αποκλεισμό των οφθαλμικών προγαγγλιακών συμπαθητικών νευρώνων που εξέρχονται από το νωτιαίο μυελό με πρόσθιες ρίζες Α<sub>8</sub>-Θ<sub>1</sub> για να φτάσουν στην αυχενική συμπαθητική αλυσίδα, να περάσουν μέσω του αστεροειδούς γαγγλίου και να καταλήξουν στο άνω αυχενικό γάγγλιο. Μπορεί να οφείλεται στη χαμηλή ανατομικά έκφυση των οφθαλμικών συμπαθητικών ινών που ξεκινούν από Θ<sub>4</sub> και, συνεπώς, αποκλεισμός στην περιοχή αυτή δεν είναι σπάνιος σε γυναικολογικά περιστατικά.

Άλλος μηχανισμός που αναφέρεται ως αίτιο εμφάνισης του συνδρόμου Horner είναι η κεφαλική ροή του τοπικού αναισθητικού φαρμάκου μέσω του επισκληρίδιου χώρου. Οι Burn και συν.<sup>24</sup> με ακτινογράφιση της σπονδυλικής στήλης μετά από έγχυση ακτινοσκοπικού μέσου στον επισκληρίδιο χώρο απέδειξαν ότι ποσότητα πάνω από 40ml αναισθητικού χορηγούμενη στην οσφυϊκή ή κοκκυγική μοίρα

σπονδυλικής στήλης μπορεί να φτάσει έως τη θωρακική και κάτω αυχενική μοίρα.

Άλλοι ερευνητές, όπως ο Bromage<sup>21</sup>, θεωρούν ότι η χρήση της οκυτοκίνης προδιαθέτει στην εμφάνιση του συνδρόμου Horner. Πρέπει, όμως, να σημειωθεί ότι το σύνδρομο δεν εξαρτάται από την ποσότητα, τον τύπο ή τη συγκέντρωση των τοπικών αναισθητικών.

Τοπικά νευρολογικά συμπτώματα και σημεία είναι πολύ σπάνια μετά από **ενδοστοματική αναισθησία**<sup>26,27</sup> στην οδοντιατρική και αυτά μπορεί να αποδοθούν στην κακή - λανθασμένη τεχνική. Οι επιπλοκές αυτές είναι, συνήθως, παροδικές και διαρκούν από 1 λεπτό έως και 6 βδομάδες, χωρίς κάποια θεραπεία.

Έχουν προταθεί διάφορες ερμηνείες για το μηχανισμό, μέσω του οποίου η τοπική αναισθησία της κάτω φατνιακής περιοχής επηρεάζει τους οφθαλμικούς μύες. Το αναισθητικό διάλυμα μπορεί να φτάσει στους οφθαλμικούς μύες δια μέσου των αρτηριακών αναστομώσεων που συνδέουν την κάτω φατνιακή και οφθαλμική αρτηρία. Τέτοιο αναστομωτικό δίκτυο περιγράφηκε από τον Rood. Τα αγγειοσυσπαστικά συστατικά του αναισθητικού διαλύματος μπορεί να προκαλέσουν τοπική ισχαιμία και, συνεπώς, μερική οφθαλμοπληγία. Επιπλέον, ο αποκλεισμός του οφθαλμικού γαγγλίου με συνακόλουθη την υπεροχή του παρασυμπαθητικού τόνου μπορεί να προκαλέσει το σύνδρομο Horner.

Άλλη πιθανή εξήγηση είναι ότι το αναισθητικό εισέρχεται στη φλεβική κυκλοφορία, φτάνει το σηραγγώδη κόλπο και διαχέεται στα οφθαλμικά νεύρα. Επίσης, λόγω της επικοινωνίας του σηραγγώδους κόλπου με το πτερυγοειδές φλεβικό πλέγμα και την οφθαλμική φλέβα, έχουμε άμεση συμμετοχή των οφθαλμικών δομών.

Άλλη θεωρία είναι ότι το αναισθητικό διάλυμα μπορεί να φτάσει τον οφθαλμικό κόγχο με τοπική διάχυση μέσω φλεβικού, λεμφικού και νευρικού δικτύου που υπάρχουν μεταξύ πτερυγογοναθικού κόλπου και οφθαλμικού κόγχου. Ο ακριβής παθολογοανατομικός μηχανισμός του φαινομένου, όμως, παραμένει άγνωστος.

**Αγγειακός καθετηριασμός:** Ο καθετηριασμός της καρωτίδας αρτηρίας είναι το πιο συχνό αίτιο του παροδικού συνδρόμου Horner, όμως και η τοποθέτηση του **καθετήρα στην έσω σφαγίτιδα φλέβα**<sup>28</sup> έχει ενοχοποιηθεί.

Δεξιόπλευρος καθετηριασμός της καρδιάς με διαδερμική εισαγωγή του καθετήρα Swan-Ganz γίνεται για παρακολούθηση του καρδιαγγειακού συστήματος των αρρώστων. Η αιτία εμφάνισης του συνδρόμου Horner μπορεί να είναι είτε άμεσος τραυματισμός από τη βελόνα του καθετήρα είτε πιθανή τοξική δράση λόγω εξαγγείωσης του υγρού.

Το σύνδρομο Horner που προκαλείται από το

σωλήνα **θωρακοστομίας**<sup>29</sup> είναι σπάνια, αλλά υπαρκτή επιπλοκή. Τοποθέτηση του άκρου του σωλήνα στην κορυφή του υπεζωκότα πρέπει να αποφεύγεται με σκοπό την αποφυγή τραυματισμού των συμπαθητικών νεύρων. Η πρώτη περίπτωση του συνδρόμου Horner μετά από τοποθέτηση του σωλήνα θωρακοστομίας είχε αναφερθεί από τους Fleishman et al.<sup>29</sup>, το 1983. Έχουν περιγραφεί 8 άλλα περιστατικά του συνδρόμου μετά από θωρακοστομία. Σε όλες τις περιπτώσεις το άκρο του σωλήνα παροχέτευσης τοποθετήθηκε υψηλά στην κορυφή του πνεύμονα.

Το αστεροειδές γάγγλιο βρίσκεται προς τα εγγύς του τοιχωματικού υπεζωκότα της κορυφής του πνεύμονα. Συγκεκριμένα, μόνο μια λεπτή στιβάδα του συνδετικού ιστού, η ενδοθωρακική περιτομία, χωρίζει τις 2 ανατομικές δομές. Το άκρο οποιουδήποτε ενδοθωρακικού σωλήνα που εισάγεται ψηλά στην κορυφή του υπεζωκότα μπορεί να προκαλεί άμεση πίεση στο αστεροειδές γάγγλιο, με αποτέλεσμα νευραπραξία της σύστοιχης συμπαθητικής αλυσίδας. Με μετατόπιση ή απομάκρυνση του άκρου του σωλήνα στις περισσότερες των περιπτώσεων θα υπάρχει βελτίωση. Άλλες αιτίες είναι η φλεγμονή, το αιμάτωμα, αλλά ακόμη και η πίεση των ινών από τον υποκείμενο πνευμοθώρακα. Πρέπει, όμως, να σημειωθεί ότι η πρόγνωση δεν είναι πολύ καλή.

### Συμπέρασμα

Το σύνδρομο Horner αποτελεί σπάνια μετατραυματική και μετεγχειρητική (ιατρογενής) επιπλοκή, με πιθανές εξαιρέσεις τις επεμβάσεις bypass των στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς και σκόπιμο «θεραπευτικό» αποκλεισμό του αστεροειδούς γαγγλίου. Η πλήρης κλινική εικόνα, αν και παθολογική, μπορεί να είναι λανθάνουσα και η διάρκεια/επιμονή της οφθαλμοσυμπαθητικής πάρεσης είναι διαφορετική κάθε φορά.

Πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή για την κάλυψη της συμπαθητικής αλυσίδας μετά από τραυματισμό του τραχήλου, αμβλύ ή διαπεραστικό. Συνεπώς, για τη διάγνωση του συνδρόμου Horner απαιτείται να γίνει, επείγουσα αρτηριογραφία καρωτίδας.

Όσον αφορά την πρόληψη του ιατρογενούς συνδρόμου Horner, απαιτείται μεγάλη προσοχή στους χειρισμούς και τεχνικές που χρησιμοποιούνται. Παραδείγματος χάριν, ο ενδοθωρακικός σωλήνας δεν πρέπει να τοποθετείται ψηλά στην κορυφή υπεζωκότα. Κατά τον καθετηριασμό της έσω σφαγίτιδας φλέβας πρέπει να μειωθεί η πιθανότητα του τραυματισμού του αγγείου και της δημιουργίας του αιματώματος. Σε δύσκολες περιπτώσεις, καλό είναι ο καθετηριασμός να γίνεται με την καθοδήγηση των υπερήχων. Επίσης, όσον αφορά την συμπαθηκτομή, ανεξάρτητα από τη χειρουργική μέθοδο που χρησιμοποιείται, όταν γίνεται περιφερικά του αστεροειδούς

γαγγλίου δεν εμφανίζει ως επιπλοκή το σύνδρομο Horner.

Για την αποφυγή πρόκλησης του ιατρογενούς συνδρόμου Horner είναι σημαντικό να ξέρουμε την ανατομία της περιοχής, αλλά και τις παραλλαγές που μπορεί να υπάρχουν.

Πρέπει να σημειωθεί ότι, η γρήγορη διάγνωση της κλινικής εικόνας του συνδρόμου Horner, επιτρέπει τον ταχύ σχεδιασμό της αντιμετώπισης του. Τα κλινικά σημεία, η πτώση του βλεφάρου και η μύση, μπορεί να μη φανούν αρχικά, λόγω του οιδήματος προσώπου, ειδικά, μετά από επεμβάσεις στον τράχηλο. Είναι, όμως, σημαντικό να γίνει έγκαιρη διάγνωση του συνδρόμου, γιατί αν γίνει αργότερα μπορεί να θεωρηθεί ότι είναι αποτέλεσμα του υπολειμματικού ή υποτροπιάζοντος όγκου του συμπαθητικού στελέχους.

Η αποκατάσταση της βλάβης στην συμπαθητική αλυσίδα έχει ως αποτέλεσμα την εξαφάνιση της πτώσης του βλεφάρου. Αυτό οφείλεται στην αξιοσημείωτη αναγεννητική ικανότητα των συμπαθητικών ινών. Όμως, αν η κλινική εικόνα του συνδρόμου Horner παραμένει για περισσότερο από έξι μήνες, τότε η βλάβη είναι μόνιμη. Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι, το μόνιμο σύνδρομο Horner φαίνεται ότι δεν επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα της ζωής του αρρώστου, αλλά την αισθητική.

### Βιβλιογραφία

1. Bell R, Atweh N, Ivy M, Possenti P. Traumatic and Iatrogenic Horner's Syndrome. *The Journal of Trauma* 2001; 51: 400-4.
2. White P. Horner's syndrome and its significance in the management of head and neck trauma. *British Journal of Oral Surgery* 1976; 14:65-70.
3. Marsden D, Fowler T. Σύνδρομο Horner. Από: Κλινική Νευρολογία. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2001: 106.
4. Moore K, Dalley A. Sympathetic trunks. In: *Clinically Oriented Anatomy*. Lippincott Williams & Wilkins, 2006;1081-83
5. ΨΥΛΛΑΣ Κ. Κόρη του οφθαλμού. Από: Εισαγωγή στην Οφθαλμολογία και στην Νευρο οφθαλμολογία, University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1996; 362-7.
6. Kong Y, Wright G, Pesudovs K, O'day J, Wainer Z, Weisinger H. Horner's syndrome. *Clinical and Experimental Optometry* 2007; 90: 336-44.
7. Lee A, Brazis P. Anisocoria and pupillary abnormalities. In: *Clinical Pathways in Neuro-Ophthalmology: An Evidence-Based Approach*. Thieme Medical Publishers, New York 2003; 445-55.
8. Gallagher P, Benzing G. Iatrogenic Homer's syndrome. *Journal of Critical Care* 1990; 5: 238-40.
9. Schiefer U, Wilhelm H, Hart W. Diagnosis of pupillary disorders. In: *Clinical Neuro-Ophthalmology: A Practical Guide*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2007:54-70.
10. Van Der Wiel L, Van Gijn J. The diagnosis of Horner's syn-

- drome. *Journal of the Neurological Sciences* 1988; 90:103-8.
11. Pérez-Íñigo MA, González I, Fernández FJ, Díaz S, Ferrer C, Alias E, Honrubia FM. Usefulness of apraclonidine in the diagnosis of Horner syndrome *Arch Soc Esp Oftalmol* 2009; 84: 105-8
  12. Worthington J, Snape L. Horner's syndrome secondary to a basilar skull fracture after maxillofacial trauma. *J Oral Maxillofacial Surgery* 1998; 56:996-1000.
  13. Singh B, Moodley J, Allopi L, Cassimjee H. Horner's syndrome after sympathectomy in the thoracoscopic era. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques* 2006; 16:222-5.
  14. Mahdy T, Youssef T, Abd Elmonem H, Omar W, Abd Elateef A. T4 sympathectomy for palmar hyperhidrosis: looking for the right operation. *Surgery* 2008; 143:784-9.
  15. Harding J, Sywak M, Sidhu S, Delbridge L. Horner's syndrome in association with thyroid and parathyroid disease. *ANZ J Surg* 2004; 74: 442-5.
  16. Cozzaglio L, Coladonato M, Doci R, Travaglini P, Vizzotto L, Osio M, Gennari L. Horner's syndrome as a complication of thyroidectomy: report of a case. *Surg Today* 2008; 38:1114-6.
  17. Lyons J, Mills C. Anatomical variants of the cervical sympathetic chain to be considered during neck dissection. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1998; 36:180-2.
  18. Ringer A, Fessler R, Qureshi A, Guterman L, Hopkins N. Horner's syndrome after carotid artery stenting: case report. *Surg Neurol* 2000; 54:439-43.
  19. Lanuti M, De Delva PE, Gaissert HA, Wright CD, Wain J C, Allan JS, Donahue DM, Mathisen DJ. Review of superior vena cava resection in the management of benign disease and pulmonary or mediastinal malignancies. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:392- 8.
  20. Liu G, Deskin R, Bienfang D. Horner's syndrome caused by intraoral trauma. *Journal of Clinical Neuro-ophthalmology* 1992; 12:110-5.
  21. Weissgold D, Galetta S. Horner's syndrome after vertical ramus osteotomy: Report of a Case. *J Oral Maxillofacial Surgery* 1996; 54:913-4.
  22. Atkinson D, Mccluskey A, Richardson T. Horner's syndrome after general anaesthesia. *Anaesthesia* 2005, 60:94-103.
  23. Hoftman N, Chan K. Two cases of Horner syndrome after administration of an epidural test dose that did not recur with subsequent epidural activation. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 2009; 34:372-4.
  24. Narouze S, Basali A, Mandel M, Tetzlaff J. Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy after lumbar epidural analgesia for labor and delivery. *Journal of Clinical Anesthesia* 2002; 14:532-4.
  25. Simon R, Clayton C. Horner's syndrome, one of the neurological complications of obstetric regional anaesthesia. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2001; 10:250-5.
  26. Dogan A, Dora B. Transient partial ophthalmoplegia and Horner's syndrome after intraoral local anesthesia. *Journal of Clinical Neuroscience* 2005; 12: 696-7
  27. Ostergaard C, Faix D. Horner's syndrome from the dentist's chair, *JABFP* 2001; 14: 386-8.
  28. Teich S, Halprin S, Tay S. Horner's syndrome secondary to Swan-Ganz catheterization. *The American Journal of Medicine*, January 1985; 78:168-70.
  29. Zagrodnik D, Letch K. Horner's syndrome: A delayed complication after thoracostomy tube removal. *Current Surgery* 2002; 59:96-8.