

Hornerův syndrom jako komplikace hrudní epidurální analgezie

Horner's syndrome as a complication of thoracic epidural analgesia

Vážená redakce,

Hornerův syndrom (HS), popisovaný jako kombinace symptomů ptóza, mióza, anhidróza (někdy také flush v obličeji, konjunktivální kongesce nebo zdánlivý enoftalmus), vzniká z celé řady příčin. Vzácně je uváděn i jako komplikace neuroaxiální blokády (NB). Poprvé byl takto popsán v roce 1972 [1]. Presentujeme případ 34letého pacienta s rozvojem pravostranného HS v pooperačním

období po plicní metastazektomii v důsledku epidurální analgetizace (EA) v úrovni Th5–6.

Muž 34 let s diagnózou primárního mediastinálního germ-cell tumoru po onkologické a chirurgické (exstirpace cestou sternotomie) léčbě byl indikován z rozhodnutí multioborové hrudně-onkologické komise k operačnímu odstranění metachronní metastázy levé plíce. V neurologickém ob-

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

J. Resler, O. Kráčmar, Z. Chovanec

I. chirurgická klinika
LF MU a FN u sv. Anny v Brně



MUDr. Zdeněk Chovanec
I. chirurgická klinika
LF MU a FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 664/54
602 00 Brno
e-mail: zdenek.chovanec@fnusa.cz

Přijato k recenzi: 2. 6. 2024

Přijato do tisku: 21. 11. 2024



Obr. 1. Pravostranná ptóza a mióza při Hornerově syndromu.

Fig. 1. Right-sided ptosis and miosis accompanying Horner's syndrome.



Obr. 2. Plný ústup symptomů po ukončení epidurální analgetizace.

Fig. 2. Full remission of symptoms after discontinuation of epidural analgesia.

raze u něj byly přítomny pouze chronické známky polyneuropatického syndromu po chemoterapii ve formě parestézií až bolestí aker všech končetin, recentně mu byla zavedena terapie Pregabalinem Accord 150 mg 1–0–1 tbl p.o. Nikdy v předoperačním období u něj nebyly zaznamenány známky HS.

Bezprostředně před výkonem byl pacientovi zaveden epidurální katetr mediálním přístupem a technikou ztráty odporu meziobratlovým prostorem Th4–5. Katetr byl pro vztlínání krve odstraněn, znovuzaveden do úrovně Th5–6 a uložen 5 cm v epidurálním prostoru za užití Tuohy jehly 18G × 31/4. Ověření testovací dávkou 3 ml 0,5% bupivacainu neprokázalo známky komplikace a subjektivně pacientovi nezpůsobilo žádné obtíže. Po 55 min od úvodu do anestezie byla zahájena epidurální analgezie směsí 0,5% bupivacainu, sufentanilu a fyziologického roztoku v poměru 2 : 1 : 2. Byla provedena nekomplikovaná metastazektomie S9 z posterolaterální torakotomie vlevo vč. lymfadenektomie

stanc 5, 6, 8–11. Žádný z výkonů nezasahoval pravý hemithorax, plicní apex či pleurální kupulu. V pooperačním období pokračovala EA s administrací uvedené směsi rychlostí 5 ml/h.

Pooperačně pacient udával minimální bolesti a nepopisoval žádné nové neurologické obtíže. Klinické vyšetření následně odhalilo ptózu pravého víčka s poklesem 2 mm proti kontralaterální oční štěrbině a anizokorii s jednomilimetrovou miózou vpravo (obr. 1). Neurologické vyšetření potvrdilo pravostranný HS. Jako příčina byla na prvním místě zvažována EA, dále poziční léze způsobená perioperačním útlakem.

Na základě vyšetření byla přerušena administrace EA. CTA hlavy a krku neprokázala lézi vysvětlující nově vzniklý HS, jako vedlejší nález byla popsána prostorná cisterna magna komunikující se IV. mozkovou komorou a Dandy-Walkerova varianta zadní jámy lební. Epidurální katetr byl odstraněn. Do 12 h došlo k plné úpravě stavu. Jako příčina byla tedy stanovena asymetrická iatrogenní sympatická blokáda při EA. Ústup symptomů přetrvával do dimise 5. pooperační den a byl potvrzen při klinické kontrole 17. den po výkonu (obr. 2).

Hornerův syndrom je způsoben lézí kdekoli v průběhu tříneuronové cesty hypotalamus – centrum ciliospinale (Budgeovo centrum) – ganglion cervicale superius – efektorové orgány. Nově vzniklý syndrom může odkazovat k závažné příčině, mj. míšní lézi, novotvaru nebo karotické arteriální disekci. Martin uvádí tumor jako příčinu 13 % nově diagnostikovaného HS (3 % z toho připadají na doposud nezjištěnou malignitu). Celých 13 % zjištěných lézí připadalo na centrální neuron, 44 % bylo pregangliových a 43 % způsobila léze postgangliová [2]. Vysoká NB může způsobit poruchu vedení na neuronu druhého řádu při jeho odstupu z míchy, jedná se tedy o lézi pregangliovou. Pregangliové neurony sympatiku pro oční víčko, oko a tvář vycházejí z Budgeova centra v úrovni C8–Th2 a opouštějí míchu společně s ventrálními kořeny prvních čtyř hrudních míšních nervů [1,2]. Mezi hlavní příčiny vysoké blokády patří chybná aplikace anestetika do subarachnoidálního prostoru a jeho nesprávné dávkování. HS bývá v takovém případě téměř vždy tranzitorním stavem, i když se lze v literatuře výjimečně setkat s jeho přetrváním [3]. Mezi nejzávažnější důsledky vysoké blokády patří respirační insuficience, arteriální hypotenze, srdeční zástava a porucha vědomí.

Příčinou HS jako komplikace NB mohou být variabilita umístění katetru, jeho zavedení do nesprávného kompartmentu, chybná administrace analgetické směsi či anatomické anomálie epidurálního prostoru. Nejčastěji HS nalezneme v kazuistikách týkajících se porodnické analgezie, vzácně pak u hrudní katetrizace, kde bývá často spojen s doprovodnými neurologickými příznaky [4]. Průběh HS jako komplikace EA je převážně benigní a přechodnou záležitostí. Přesto je zapotřebí jeho vzniku věnovat zvýšenou pozornost, protože může upozorňovat na neadekvátní zavedení či management katetru. Incidence se pohybuje mezi 0,13 a 1,33 % NB [1].

Symptomatologie se u HS při EA interindividuálně liší. Ne vždy je plnohodnotně vyjádřena celá základní triáda, někdy jsou naopak navíc pozorovány další symptomy. Chambers a Bhatia v roce 2018 analyzovali 78 do té doby popsaných případů HS po NB. V 73 případech byla současně vyjádřena ptóza i mióza, ve 24 anhidróza. Z dalších symptomů byla ve 21 případech přítomna konjunktivální kongesce, sedmkrát enoftalmus a nazální obstrukce a v 5 případech flush tváře. Dále HS doprovázely ipsilaterální poruchy motorické či senzitivní funkce horní končetiny, rozostřené vidění, bolest oka, hlavy či krku, lakrimace či obrna trojklaného nervu, v jednom případě pak kontralaterální léze nervus hypoglossus [1].

Asymetrické působení anestetika u epidurální blokády nemá jednoznačnou příčinu. Jako možný důvod jsou uváděny například pomalá injekce nebo různá hustota lokálních anestetik v kombinaci s pozicí pacienta, přítomnost epidurálních sept či jiné mechanické překážky. Vyšší rozsah blokády sympatiku může být připsán i faktu, že pregangliová sympatická vlákna vykazují vyšší citlivost vůči lokálnímu anestetiku v porovnání s vlákny nociceptivními [5]. Podrobnější vyšetření mohou prokázat katetrizaci subdurálního prostoru, a to i v případě chybějící alterace vědomí či kardiálních symptomů. Dle Rabinoviche et al. neměly na riziko rozvoje HS vliv index tělesné hmotnosti (body mass index; BMI), pozice pacienta během administrace nebo délka katetru. Technika epidurální blokády naopak riziko rozvoje vysokého bloku ovlivnit mohla [6].

Jako nejpravděpodobnější příčina asymetrického působení u EA bývá označováno umístění konce katetru [7]. I při správném zavedení do epidurálního prostoru není další průběh katetru vždy přímý, může se stočit, změnit kraniokaudální směřování, nebo do-

konce opustit epidurální prostor intervertebrálním foraminem. Důvodem může být členitost epidurálního prostoru a přítomnost překážek, jako jsou septa, tukové pedikly apod. [8] Ani správně dosažená poloha nemusí být statická. Eide a Sorteberg popsali peroperační posun epidurálního katetru o úroveň více než jednoho obratle ve 24 % případů katetrizace při hrudní operaci [9]. Nakamura et al. udávají, že další průběh epidurálním prostorem nelze predikovat dále než 2–3 cm od vstupu [10].

Dle současných doporučení není vznik HS jednoznačnou indikací k přerušení EA. Může však odkazovat k závažnější příčině, než je EA, nebo být známkou dalších hrožících nežádoucích účinků NB. Proto je vždy nutná pečlivá monitorace pacienta a individuální zvážení rizik a benefitu pokračující analgezie.

Grantová podpora

Podpořeno v rámci projektu MUNI/A/1619/2023.

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

- Chambers DJ, Bhatia K. Horner's syndrome following obstetric neuraxial blockade – a systematic review of the literature. *Int J Obstet Anesth* 2018; 35: 75–87. doi: 10.1016/j.ijoa.2018.03.005.
- Martin TJ. Horner syndrome: a clinical review. *ACS Chem Neurosci* 2018; 9(2): 177–186. doi: 10.1021/acscchemneuro.7b00405.
- Hered RW, Cummings RJ, Helffrich R. Persistent Horner's syndrome after spinal fusion and epidural analgesia. A case report. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998; 23(3): 387–390. doi: 10.1097/00007632-199802010-00021.
- Park SY, Chun HR, Kim MG et al. Transient Horner's syndrome following thoracic epidural anesthesia for mastectomy: a prospective observational study. *Can J Anaesth* 2015; 62(3): 252–257. doi: 10.1007/s12630-014-0284-9.
- Heavner JE, de Jong RH. Lidocaine blocking concentrations for B- and C-nerve fibers. *Anesthesiology* 1974; 40(3): 228–233. doi:10.1097/0000542-197403000-00004.
- Rabinovich A, Abedelhady R, Mazor M et al. Horner's syndrome following epidural analgesia during labor: report of six cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 149(2): 229–230. doi: 10.1016/j.ejogrb.2009.11.020.
- Holzman RS. Unilateral Horner's syndrome and brachial plexus anesthesia during lumbar epidural blockade. *J Clin Anesth* 2002; 14(6): 464–466. doi: 10.1016/s0952-8180(02)00399-9.
- Hermandes J, Hollmann MW, Stevens MF et al. Failed epidural: causes and management. *Br J Anaesth* 2012; 109(2): 144–154. doi: 10.1093/bja/aes214.
- Eide PK, Sorteberg W. Simultaneous measurements of intracranial pressure parameters in the epidural space and in brain parenchyma in patients with hydrocephalus. *J Neurosurg* 2010; 113(6): 1317–1325. doi: 10.3171/2010.7.JNS10483.
- Nakamura K, Sugita A, Sekiya S et al. Paths of thoracic epidural catheters in children undergoing the Nuss procedure for pectus excavatum repair. *J Anesth* 2022; 36(3): 335–340. doi: 10.1007/s00540-022-03048-5.