

Gefäßchirurgie

Zeitschrift für vaskuläre und endovaskuläre Medizin

**Elektronischer Sonderdruck für
T. Bürger**

Ein Service von Springer Medizin

Gefäßchirurgie 2013 · 18:184–195 · DOI 10.1007/s00772-013-1154-4

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

T. Bürger · T. Gebauer · H. Baumbach · H. Prescher

Das vaskuläre Thoracic-outlet-Syndrom

Diese PDF-Datei darf ausschließlich für nichtkommerzielle Zwecke verwendet werden und ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen – hierzu zählen auch soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Austauschplattformen.

Das vaskuläre Thoracic-outlet-Syndrom

Einleitung

Der Begriff Thoracic-outlet-Syndrom (TOS) wurde von Peet [1] eingeführt. Zwei Jahre später definierte ihn Carles Rob [2] als eine Zusammenfassung („set of symptoms“) von Symptomen die mit einer Kompression nervaler und/oder vaskulärer Strukturen im Bereich des Schultergürtels einhergehen. Sowohl sympathische Nervenfasern, der Plexus brachialis als auch Aa. und Vv. axillares et subclaviae können betroffen sein [3, 4].

Eine vielfältige klinische Symptomatik, schwierige Diagnostik und die nicht einfachen Behandlungsstrategien führten zu einer teilweise weiterhin kontrovers geführten Diskussion zur gegebenen Diagnostik und Therapie.

Die stattgehabte historische Entwicklung und die verbliebene Uneinheitlichkeit der Nomenklaturen und Klassifikationen beschreibt diesen Zustand.

Wir empfehlen die Übernahme der Klassifikation in das neurologische TOS, das vaskuläre TOS und in seine Kombinationen. Die neurologische Form umfasst sowohl die „wahre“ durch Klinik, Neurophysiologie und Schnittbilddiagnostik gesicherte als auch die nichtspezifische gewöhnliche Variante (disputed NeuroTOS, Oates 1996 [4, 5]). Bei dem vaskulären TOS wird zwischen einer venösen (Thoracic-inlet-Syndrom, TIS) und einer arteriellen Form (Typ) unterschieden (■ Tab. 1).

Ätiologie

Das vaskuläre TOS ist häufig mit anlagebedingten Variationen der oberen Thoraxapertur verbunden. Hierzu gehören

das Vorhandensein einer Halsrippe oder anderer knöcherner Anomalien, zusätzlicher Bänder sowie aberrierender Muskelzüge und Muskelansätze. Die Entstehung eines TOS wird durch weitere Faktoren wie Haltungsschäden der Wirbelsäule, ausgeprägte Muskelbildung durch Bodybuilding oder Kraftsport, bestimmten Bewegungsmustern (Überkopfarbeit, Schwimmen, Werfen, Rad- und Autofahren, Lasten und Rucksack tragen) oder ein stattgehabtes Unfallereignis begünstigt. Beide Formen des nTOS weisen in der Vorgeschichte im Vergleich zu den vaskulären Varianten wesentlich häufiger Traumata auf. Hier entsteht die klinische Symptomatik v. a. durch verletzungsbedingte narbige Residuen bei externen Strangbildungen mit Druck oder Zug oder infolge einer direkten ossären Läsion (Kallusbildung) am perineuralen und neuralen Gewebe.

Selten kann ein vaskuläres Engpasssyndrom auch durch Kompression seitens des M. pectoralis minor (Pectoralis-minor-Syndrom) entstehen.

Epidemiologie

Das TOS ist insgesamt ein seltenes Krankheitsbild. Exakte Angaben zu seiner Inzidenz liegen nicht vor. Die Angaben zur Prävalenz schwanken zwischen 0,1 pro Million und 1%. Bei Patienten im Alter unter 40 Jahren wird das TOS jedoch als die häufigste Ursache eines akuten arteriellen Verschlusses der oberen Extremitäten angegeben [8]. Die typische Altersspanne liegt zwischen 20 und 50 Jahren mit einem Altersgipfel zwischen 30 und 40 Jahren. Die Geschlechtsverteilung ist von seinem Typ abhängig. Wäh-

rend bei einem neurologischen TOS die Frauen überwiegen, sind bei der venösen Form etwas mehr Männer betroffen. Das arterielle TOS zeigt keine wesentlichen geschlechtsspezifischen Unterschiede [9, 10]. Im Alltag treten die vaskulären Formen in ihrer Häufigkeit (vTOS 5–7%, aTOS 1–5%) gegenüber dem nTOS (70–90%) deutlich seltener auf.

Klinische Symptomatik

Bei einem aTOS tritt die klinische Symptomatik einer pAVK der oberen Extremitäten auf. Hauptsymptome sind eine rasche belastungsabhängige Ermüdbarkeit sowie oft haltungsabhängige Ischämiesituationen mit Kältegefühl, Handblässe und Parästhesien. Das klinische Bild kann an ein Raynaud-Syndrom erinnern.

Akrale Hautläsionen weisen auf eine bereits stattgehabte Komplikation (Verschluss, Embolisation) hin (■ Abb. 1).

Leitsymptome eines vTOS sind lokale Schmerzen, Zyanose, Parästhesien, muskuläre Schwäche und eine geschwollene Extremität mit prall gefüllten subkutanen Venen nach einem meist stattgehabten akuten Beginn (■ Abb. 2).

Tab. 1 Klassifikation des TOS nach Symptomatik und Genese

1. Neurologisches TOS (nTOS)
– Klassisches (wahres) TOS
– Unspezifisches (disputed) TOS
2. Vaskuläres TOS
– Arteriell (aTOS)
– Venöses (vTOS, Thoracic-inlet-Syndrom/TIS)
3. Kombiniertes (neurovaskuläres) TOS

Vv. jugulares in die Thrombose mit einbezogen sind (■ **Abb. 9**). In diesen Fällen ist speziell bei jüngeren Patienten mit einem ungünstigen Langzeitverlauf zu rechnen.

Nach stattgehabter Rekanalisation (■ **Abb. 9**) mit Beginn einer Antikoagulation führen wir im zeitlichen Abstand von 4–6 Wochen eine Beseitigung der komprimierenden Strukturen durch. Bei gesicherter kostoklavikulärer Enge halten wir die vollständige exartikulierende Resektion der ersten Rippe und aller fibromuskulären Bänder für erforderlich. Der gängigste primäre Zugangsweg ist hierzu die transaxilläre Freilegung nach Ross und Atkins (■ **Abb. 11**). Dieses Vorgehen zeigte sowohl in einer Vergleichsstudie [6] als auch im eigenen Krankengut die besten Ergebnisse.

Arterieller TOS

Das Operationsziel kann in Abhängigkeit von der individuellen Befundsituation durch gefäßrekonstruktive und lumeneröffnende Verfahren (Kathetertechniken, Thrombembolktomie, Bypassverfahren) in Kombination mit einer Dekompression des Gefäß-Nerven-Bündels erreicht werden. Im eigenen Krankengut wurden 24 Patienten operativ versorgt. Darunter befanden sich 5 Aneurysmen der AS/AX.

Die operative Versorgung des aTOS erfolgte situationsabhängig durch

6 Thrombembolktomien, 4 Katheterrevascularisationen (Lyse, Aspiration) und 5 Bypässe bzw. Interponate (■ **Abb. 12**).

Aufgrund einer suffizienten Kollateralisation nach stattgehabter Dekompression in Kombination mit einer zusätzlichen thorakalen Sympathektomie konnte auf eine Revaskularisation nachgeschalteter (auch älterer) thrombembolischer Verschlüsse bei 9 Patienten verzichtet werden. Eine Sympathektomie (Th 2–4) ist bei peripheren arteriellen Verschlüssen immer sinnvoll. Der Grenzstrang ist nach stattgehabter Rippenresektion leicht zugänglich.

Komplikationen

Akute Blutungskomplikationen sind wegen der Tiefe und Enge des Operations Situs bei einem transaxillären Zugang initial oft schwer zu beherrschen. Eine sichere und definitive Versorgung ist hier oft nur nach bereits stattgehabter Resektion der Rippe(n) möglich. Ein Eröffnen der Pleurakuppel lässt sich technisch (aufgrund von Verwachsungen) oft nicht vermeiden (■ **Tab. 5**). In diesen Fällen ist ergänzend die kurzfristige (2–3 Tage) Einlage einer Büllau-Drainage mit subaxillärer Ausleitung nötig.

Periphere Nervenläsionen mit Durchtrennen des N. intercostobrachialis (Sensibilitätsstörungen subaxillär) sind harmlos. Verletzungen des Ganglion stella-

tum (Horner-Syndrom) sowie Läsionen des N. phrenicus bilden sich meist spontan zurück oder werden nicht bemerkt (N. phrenicus). Läsionen des N. thoracicus longus treten v. a. bei schlanken Patienten auf. Diese Lähmungen führen zu einer temporären oder persistierenden Scapula alata.

Ergebnisse

Vaskuläre Komplikationen/Rezidive kommen nach einer vollständigen Entlastung der oberen Thoraxapertur (Resektion der ersten Rippe und ggf. einer Halsrippe) extrem selten vor. Wir sahen selbst bei einem vTOS nur eine lokale Rethrombose. Die eigenen Resultate der TOS-Patienten werden von uns in einem speziellen Untersuchungsbogen erfasst (■ **Tab. 6**) und mit ambulanten Nachkontrollen im PC kombiniert.

In einer Gesamtauswertung von 116 der 124 operierten TOS-Patienten (93,5%; 8 Kranke fehlten im Follow-up) schätzten diese ihr Spätergebnis nach mindestens 6 Monaten subjektiv wie folgt ein:

- 43% Beschwerdefreiheit (n=50)
- 21% deutlich verbessert (n=24)
- 16% verbessert (n=19)
- 13% unverändert (n=15)
- 7% verschlechtert (n=8)

Hier steht eine Anzeige.

- Alternative Zugangswege (parakapsulär, transklavikulär, supra- und infraklavikulär) oder operative Verfahren (Skalenotomie, Neurolyse, Rippenresectionen, Kathethertherapien) haben in Ausnahmefällen (Rezidiveingriffe, Komplikationen) ihre Berechtigung.
- Der embolische Verschluss der Arterien im jüngeren Alter und eine erfolglose oder komplikationsträchtige Embolektomie ohne offensichtliche andere Risikofaktoren sollten unbedingt an ein ursächliches TOS denken lassen.
- Der Standard der Behandlung eines vTOS wird uneinheitlich bewertet. In unserem Krankengut sind auch hier invasive multimodale Therapien mit anschließender Dekompressionsoperation eine primäre Therapieoption. Hier ist die richtige Patientenselektion mitentscheidend für das erfolgreiche Ergebnis.
- Fehlende vaskuläre und neurogene Pathomorphologien indizieren als erstes eine konservative Therapie.
- Die TOS-Operationen sind technisch nicht einfach und sollten entsprechend den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie [7] erfahrenen Fachabteilungen vorbehalten bleiben.
- Implantationen von Stents im Bereich des Schultergürtels sollten vermieden werden.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. T. Bürger

Diakonie-Kliniken Kassel
Herkulesstr. 34, 34119 Kassel
th.buerger@diako-kassel.de

Compliance with Ethics Guidelines

Conflict of Interest. T. Bürger, T. Gebauer, H. Baumbach, H. Prescher declare that they have no conflict of interest.

All procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 2008. Informed consent was obtained from all patients for being included in the study.

Additional informed consent was obtained from all patients for whom identifying information is included in this article.

Literatur

1. Peet RM, Hendriksen JD, Anderson TP et al (1956) Thoracic outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc Mayo Clin* 31:281–287
2. Robb CG, Standeven A (1966) Arterial occlusion complicating thoracic outlet compression syndrome. *Ann Surg* 166:354–358
3. Bahm J (2006) Systematisch-kritische Betrachtung der Problematik des Thoracic-outlet-Syndroms: Klinik und Therapie. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 38:56–63
4. Wilbourn AJ (1999) Thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Muscle Nerve* 22:130–138
5. Sobey AV, Grewal RP, Hutchison KJ, Urschel JD (1993) Investigation of nonspecific neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 34:343–345
6. Sheth RN, Campell JN (2005) Surgical treatment of thoracic outlet syndrome: a randomized trial comparing two operations. *J Neurosurg Spine* 3(5):355–363
7. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (2010) Thoracic-outlet-Syndrom. In: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 15–20
8. Bürger T, Debus ES (2012) Thoracic-outlet-Syndrom. In: Debus ES, Gross-Fengels W (Hrsg) Operative und interventionelle Gefäßmedizin, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 423–433
9. Rochlin DH, Likes KC, Gilson MM et al (2012) Management of unresolved, recurrent, and/or contralateral neurogenic symptoms in patients following first rib resection and scalenectomy. *J Vasc Surg* 56:1061–1067
10. Molina JE, Hunter DW, Dietz CA (2007) Paget-Schroetter syndrome treated with thrombolytics and immediate surgery. *J Vasc Surg* 45:328–334
11. Gillard J, Pérez-Cousin M, Hachulla E et al (2001) Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine* 68:416–424
12. Stapleton C, Herrington L, George K (2009) Sonographic evaluation of the subclavian artery during thoracic outlet syndrome shoulder manoeuvres. *Man Ther* 14:19–27
13. Nord KM, Kapoor P, Fisher J et al (2008) False positive rate of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 48:67–74

14. Roos DB (1976) Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 132:771–778
15. Demondion X, Bacqueville E, Paul C et al (2003) Thoracic outlet: assessment with MR imaging in asymptomatic and symptomatic populations. *Radiology* 227:461–468
16. Deutsche Gesellschaft für Angiologie (2010) Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. AWMF-Leitlinienregister Nr. 065/002
17. Tilney NL, Griffith HJG, Edwards EA (1970) Natural history of major venous thrombosis of the upper extremity. *Arch Surg* 101:792–796
18. Thetter O, Van Dongen RJ, Barwegen MG (1985) Das Thoracic-Outlet-Compression-Syndrom und seine vaskulären Komplikationen. *Zentralbl Chir* 110:449–456
19. Gruß JD (2006) Das Thoracic-outlet-Syndrom. *Gefäßchirurgie* 11:371–378
20. Green RM, McNamara J, Ouriel K (1991) Long-term follow-up after thoracic outlet decompression: an analysis of factors determining outcome. *J Vasc Surg* 14:739–745
21. Lindgren SH, Ribbe EB, Norgren LE (1989) Two year follow-up of patients operated on for thoracic outlet syndrome. Effects on sick-leave incidence. *Eur J Vasc Surg* 3:411–415