

Thoracic-outlet-Syndrom

Th. Bürger, E.S. Debus

21.1 Terminologie und Klassifikation – 2

21.2 Epidemiologie – 2

21.3 Diagnostik – 3

21.3.1 Klinische Diagnostik – 3

21.3.2 Klinische Untersuchung – 5

21.3.3 Apparative Diagnostik – 5

21.3.4 Differenzialdiagnose – 7

21.3.5 Pectoralis-minor-Syndrom – 7

21.4 Therapie – 7

21.4.1 Therapieziel und Therapieindikationen – 7

21.4.2 Konservative Therapie – 7

21.4.3 Operative Therapie – 8

21.5 Komplikationen – 10

21.6 Verlauf, Prognose und Nachsorge – 10

Literatur – 11

21.1 Terminologie und Klassifikation

Die Bezeichnung Thoracic-outlet-Syndrom (TOS) wird undifferenziert für alle Beschwerdebilder zusammengefasst, bei denen im Bereich der oberen Thoraxapertur nervale oder vaskuläre Strukturen durch Druck geschädigt bzw. beeinträchtigt werden. Es subsumiert das Halsrippen-, Scalenus-anterior-, Pectoralis-minor-, kostoklavikuläre und Hyperabduktionssyndrom. Falls eine isolierte venöse Kompression im Vordergrund steht, ist als eigenständiger Begriff das Thoracic-inlet-Syndrom (TIS) etabliert.

Ursache für das TOS ist zumeist eine anlagebedingte Enge an dieser Stelle. Zusätzliche Faktoren wie Haltungsschäden der Wirbelsäule, ausgeprägte Muskelbildung durch Bodybuilding oder Kraftsport, Vorhandensein einer Halsrippe oder zusätzliche Bänder können zu einer Verstärkung dieser Enge beitragen. Manchmal kann die Symptomatik durch eine Schwangerschaft (Körperhaltung/große Brüste) oder ein adäquates Unfallereignis (Schleudertrauma der HWS) ausgelöst werden. Etwa 2/3 der Patienten geben ein adäquates Trauma in der Vorgeschichte an, das zu Gewebseinrissen, narbigem Umbau des perivaskulären und -neuronalen Gewebes und überschießender Kallusbildung nach Klavikulafrakturen führt. Der Plexus brachialis ist praktisch immer betroffen, eine arterielle Beteiligung findet sich bei einem Viertel der Patienten, etwas häufiger ist eine venöse Kompression.

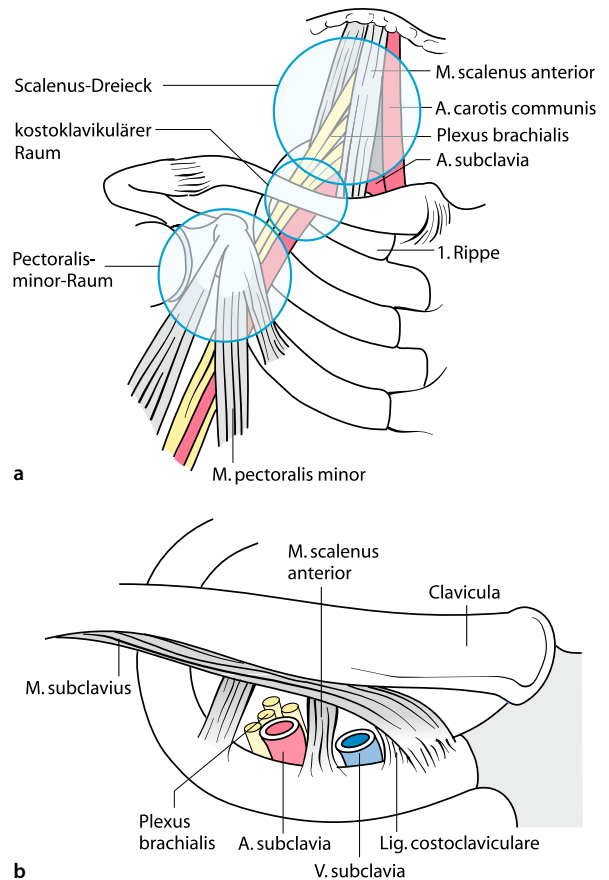
Entsprechend ihrer klinischen Symptomatik werden folgende Klassifikationstypen unterschieden.

- Neurologischer Typ: 70–80%
- Arterieller Typ: 3–5%
- Venöser Typ: 5–7%
- Mischform: 15–20%

Roos [10] unterscheidet in Abhängigkeit von den betroffenen Nervenwurzeln zwei neurologische Beschwerdebilder: den oberen Plexus Typ C5–C7 (selten) und den unteren Plexus Typ C8–Th1.

21.2 Epidemiologie

Das TOS ist insgesamt ein seltenes Krankheitsbild. Verlässliche Angaben zur Inzidenz liegen nicht vor. Eine wesentliche Ursache dafür ist seine jahrelang verzögerte und oft verkannte Diagnosestellung. Betroffen sind überwiegend 20- bis 50-jährige Patienten mit einem Altersgipfel zwischen 30–40 Jahren. Das weibliche Geschlecht ist im Verhältnis 3:2 häufiger betroffen. Die Ursache hierfür ist unklar, liegt aber möglicherweise darin, dass 70% der Patienten mit einer Halsrippe Frauen sind. Betroffene Frauen besitzen häufig einen leptosomen Körperbau, Männer dagegen sind häufiger aktive Sportler mit muskulösem Körperbau (Bo-



■ **Abb. 21.1a,b** Anatomie der oberen Thoraxapertur und des Gefäßnervenzusammenhangs. Mit Ausnahme der Kompression durch den Musculus pectoralis minor (Pectoralis-minor-Syndrom, Hyperabduktionssyndrom) können alle komprimierenden Strukturen durch eine Resektion der ersten und ggf. einer Halsrippe therapiert werden

dybuilder). Die vorliegenden Angaben zur Prävalenz schwanken zwischen 0,1 pro Million und 1%. Bei Patienten im Alter unter 40 Jahren wird das TOS als die häufigste Ursache eines akuten arteriellen Gefäßverschlusses angegeben. Halsrippen kommen bei bei 0,3–1% der Bevölkerung vor. In 40–45% der Fälle sind sie bilateral angelegt. Nur in ca. 10% werden sie symptomatisch [2] [13].

Im Zusammenhang mit dem TOS sind drei anatomische Regionen von Bedeutung: das Skalenusdreieck, der kostoklavikuläre Raum und der Pectoralis-minor-Ausgang (■ Abb. 21.1). Das **Skalenusdreieck** ist am häufigsten Ursache einer Kompression des Plexus brachialis (C5–Th1, neurogenes TOS), während der **kostoklavikuläre Raum** alle drei Strukturen (Plexus brachialis, A. und V. subclavia) beherbergt und alle diese Strukturen komprimieren kann. Der **M. pectoralis minor** kann ebenfalls alle drei Strukturen zwischen Rippen und Muskel komprimieren und liegt streng genommen bereits außerhalb der Thoraxapertur. Da hier schon die Axillaregion beginnt,

per. Bei elektrischer Kauterisierung kann der Grenzstrang durch fortgeleiteten Strom verletzt werden, oder aber im Rahmen der Rippenexartikulation Schaden nehmen. In beiden Fällen resultiert ein **Horner-Syndrom**. Man sollte daher von monopolarer Strom nur zurückhaltend Gebrauch machen.

Alternative Zugangswege (parakapsulär, transklavikulär, supra- und infraklavikulär) und operative Verfahren (Skalenotomie, Neurolyse, Rippenteilresektionen, Kathetertherapien) haben in Ausnahmefällen (Rezidiveingriffe, Komplikationen) ihre Berechtigung [6] [12] [14] [17]. Diese Operationen sind aufwändig, technisch herausfordernd und sollten erfahrenen Fachabteilungen vorbehalten bleiben.

21.5 Komplikationen

Das Operationsrisiko ist in spezialisierten Abteilungen gering. In einer Zusammenfassung von über 2000 operierten Patienten zeigten sich 0,6% **Plexusläsionen** und 1,7% **vasculäre Läsionen** [3].

Ein Durchtrennen des N. intercostobrachialis (Sensibilitätsstörungen subaxillär) kann ebenso wie das Eröffnen des Pleuraraumes mit Hämato- und Serothoraxbildung operationsbedingt (Zugang, Verwachsungen) nicht immer vermieden werden, so dass der Patient darüber aufgeklärt werden muss.

Weitere seltenere eingriffsbedingte Komplikationsmöglichkeiten können Lymphfisteln und Lymphödeme, Verletzungen des Ganglion stellatum (Horner-Syndrom) oder des N. thoracicus longus (Scapula alata) sowie Läsionen des N. phrenicus sein. Eine Dysfunktion des N. phrenicus kommt durch direkten Zug oder Druck mit 10% insbesondere nach supraklavikulärem Zugang relativ häufig vor; die resultierende Paralyse des Diaphragma wird jedoch von dem Patienten nur selten bemerkt und ist fast immer temporär. In der Regel bilden sich alle diese Komplikationen spontan zurück [2] [17].

Die Patienten sind bereits wenige Tage nach dem Eingriff beschwerdefrei, die Entlassung ist vom 3. postoperativen Tag an möglich. Zur Vermeidung postoperativer Narbenbildungen sollten krankengymnastische Übungen in den ersten 6 postoperativen Wochen nicht erfolgen, der betroffene Arm sollte in dieser Zeit geschont werden. Nicht selten ist auch eine einige Tage andauernde Lymphsekretion, die durch Dissektion kleinster Lymphkanäle in der Axillaregion und supraklavikulär trotz Ligatur des Ductus thoracicus auftreten kann. Sie sistiert fast immer spontan, eine chirurgische Revision ist äußerst selten erforderlich.

Persistierende Beschwerden nach operativer Therapie können aufgrund eines dauerhaften Nervenschadens

auftreten, resultieren jedoch nicht selten aus anderen, vom TOS unabhängigen Ursachen. Eine vollständige Reevaluation ist dann erforderlich. Sind andere Ursachen ausgeschlossen und wird eine erneute operative Therapie ins Auge gefasst, sollte ein anderer Zugang gewählt werden: persistierende neurogene Symptome nach transaxillärer Rippenresektion werden häufig am effektivsten durch einen supraklavikulären Zugang mit Durchführung einer Resektion des M. scalenus anterior und/oder medius nach Adson behandelt.

Rezidive kommen äußerst selten vor und treten in der Regel frühestens 2 Jahre nach initialer Therapie auf. Die Symptome ähneln denen bei Erstvorstellung der Patienten, die Therapie sollte sich an der durchgeführten Erstbehandlung orientieren: ist zuvor eine transaxilläre Rippenresektion erfolgt, sollte nun ein supraklavikulärer Zugang mit Skalenusresektion erwogen werden – und umgekehrt. Immer sollte zusätzlich eine Revision des Plexus brachialis erfolgen. Nicht selten liegt die Ursache auch in einem belassenen dorsalen oder ventralen Rippenstumpf, der dann vollständig reseziert werden muss.

Re-Operationen sind mit einer deutlich höheren Komplikationsrate verbunden, so dass die Entscheidung zu einem Wiederholungseingriff sorgfältig gestellt werden muss. Der Eingriff sollte von einem Operateur mit ausgewiesener Expertise in dieser Therapie durchgeführt werden.

21.6 Verlauf, Prognose und Nachsorge

Die Ergebnisse der Therapieverfahren sind wesentlich von Dauer und Schwere des Krankheitsbildes abhängig. Bei indikationsgerechter Behandlung ist mit einer völligen Beschwerdefreiheit oder zumindest einer deutlichen Verbesserung der klinischen Symptomatik in 30–90% nach konservativen Behandlungen und in 80% nach chirurgischen Therapien zu rechnen [1] [5] [9] [18] [4] [6].

Zum Vermeiden von sekundären Verwachsungen und bindegewebigen Narbenzügen ist neben einer absoluten Bluttrockenheit im Operationsgebiet eine mehrwöchige Schonung des Armes postoperativ erforderlich. Auch eine individuell angepasste Schmerztherapie ist in Einzelfällen über mehrere Monate nötig [2]. Rezidive können durch ungünstige Narbenbildung, aber auch Rippenregenerate oder nicht vollständig resezierte Rippen entstehen. Ist ein erneuter Eingriff erforderlich, sind die Ergebnisse deutlich schlechter: Nur etwa 50% der Patienten werden beschwerdefrei.

Literatur

- [1] Aligne C, Barral X (1992) Rehabilitation of patients with thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 6:381–9
- [2] Bürger Th (2007) Arterien der oberen Extremitäten. In: Luther B (Hrsg.) *Kompaktwissen Gefäßchirurgie*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S. 111–24
- [3] Chang DC, Lidor AO, Matsen SL, Freischlag JA (2007) Reported in-hospital complications following rib resections for neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 21:564–70
- [4] Degeorges R, Reynaud C, Becquemin JP (2004) Thoracic outlet syndrome surgery: long-term functional results. *Ann Vasc Surg* 18(5):558–65
- [5] Kenny RA, Traynor G, Withington D, Keegan DJ (1993) Thoracic outlet syndrome: a useful exercise treatment option. *Am J Surg* 165:282–4
- [6] Kreienberg PB, Chang BB, Darling RC 3rd et al. (2001) Long-term results in patients treated with thrombolysis, thoracic inlet decompression, and subclavian vein stenting for Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 33(2 Suppl):S. 100–5
- [7] Luther B, Kompressionssyndrome der oberen Thoraxapertur. In Hepp W, Kogel H (Hrsg.) *Gefäßchirurgie*, 2. Aufl. Urban und Fischer, München, S. 213–219
- [8] Machanic BI, Sanders RJ (2008) Medial antebrachial cutaneous nerve measurements to diagnose neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 22(2):24–54
- [9] Novak CB, Collins D, Mackinnon SE (1995) Outcome following conservative management of thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg (Am)* 20:542–8
- [10] Roos DB (1989) Thoracic Outlet Nerve Compression. *Vaskular Surgery*, 3rd ed. Rutherford, pp 858–874
- [11] Sajid MS, Ahmed N, Desai M, Baker D, Hamilton G (2007) Upper limb deep vein thrombosis: a literature review to streamline the protocol for management. *Acta Haematol* 118(1):10–8
- [12] Sanders RJ (2008) Thoracic outlet syndrome. *J Neurosurg Spine* 8(5):497
- [13] Sanders RJ, Hammond SL (2002) Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 36(1):51–6
- [14] Sheth RN, Campbell JN (2005) Surgical treatment of thoracic outlet syndrome: a randomized trial comparing two operations. *J Neurosurg Spine* 3(5):355–63
- [15] Smith ST, Valentine RJ (1899–1906) Thoracic Outlet Syndrome: Arterial. *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th ed.
- [16] Thomas IH, Zierler BK (2005) An integrative review of outcomes in patients with acute primary upper extremity deep venous thrombosis following no treatment or treatment with anticoagulation, thrombolysis, or surgical algorithms. *Vasc Endovascular Surg* 39(2):163–74
- [17] Van Dongen RJAM, Barwegen MGMH (1987) Neurovaskuläre Kompressionssyndrome an der oberen Thoraxapertur und ihre vaskulären Komplikationen. In: *Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre*, Bd. XI: *Gefäßchirurgie*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S. 571–584
- [18] Wilbourn AJ (1990) The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Arch Neurol* 47:328–30
- [19] Wilhelm A, Wilhelm F (1985) Das Thoracic Outlet Syndrom und seine Bedeutung für die Chirurgie der Hand. *Handchirurgie* 17:173–87