

Diplomarbeit

**Die Häufigkeit des Thoracic Outlet Syndroms bei
Raynaud Syndrom**

eingereicht von

Dilyara Nigmatullina

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Innere Medizin/Klinische Abteilung für Angiologie

unter der Anleitung von

Univ.-Ass. Dr. med. univ. Franz Hafner

und

Ao. Univ. Prof. Dr. Marianne Brodmann

Graz, am 04. August 2014

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 04. August 2014

Dilyara Nigmatullina eh

Danksagungen

„Leider lässt sich eine wahrhafte Dankbarkeit mit Worten nicht ausdrücken.“

(Johann Wolfgang von Goethe, 1749-1832)

Zu aller erst möchte ich meinen Eltern, Nailya und Vadim Nigmatullin, einen großen Dank aussprechen. Für ihre Unterstützung im Studium als auch im Leben, dafür dass sie mich in meinen Entscheidungen bekräftigt und auch an richtiger Stelle hinterfragt haben. Ohne sie wäre vieles nicht möglich gewesen.

Ein besonderer Dank gilt meinem Betreuer Univ.-Ass. Dr. med. univ. Franz Hafner, der mir sowohl beim Erstellen der Diplomarbeit, als auch bei den organisatorischen und wissenschaftlichen Fragen rund um die Arbeit immer unterstützend und beratend zur Seite gestanden ist. Ebenso danke ich Ao. Univ. Prof. Dr. Marianne Brodmann und allen beteiligten Personen der klinischen Abteilung für Angiologie an der Universitätsklinik für Innere Medizin.

Der Weg ist leichter zu beschreiten, wenn man Wegbegleiter hat. Ein großer Dank gilt meinen Freunden. Ich danke euch für die Vergangenheit, das Jetzt und für die Zukunft. Für die unbezahlbaren Momente, die immer in meinem Herzen bleiben werden.

Vielen Dank!

Zusammenfassung

Ziele: Das Raynaud Phänomen ist ein relativ häufiges Erkrankungsbild aus dem Formenkreis der akralen Durchblutungsstörungen. Im Gegensatz zur primären Form liegt dem sekundären Raynaud Syndrom eine spezifische Grunderkrankung, vor allem Kollagenosen, zugrunde. Eine mögliche Ursache des sekundären RS stellt das Thoracic outlet Syndrom dar. Im Zuge dieser Erkrankung führt eine muskuloskeletale Einengung zur Kompression der neurovaskulären Strukturen. Ziel dieser Untersuchung ist es, das Patientenkollektiv mit primärem Raynaud Syndrom und ursächlichem Thoracic outlet Syndrom zu beschreiben und mögliche Unterschiede zum primären RS zu erarbeiten.

Methoden: Anhand einer retrospektiven Datenanalyse wurden Raynaud-Patienten an der Klinischen Abteilung für Angiologie der Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz, untersucht. Erhoben wurden Parameter des Raynaud Phänomens (Zeitpunkt des Auftretens, Dauer, Symmetrie, Ausprägung), mögliche assoziierte Faktoren und die Befunde der Thoracic outlet Diagnostik (Optische Pulsoszillographie, Röntgen der Thoraxapertur, MR-Untersuchung). Unabhängig von der Diagnose eines Raynaud Syndroms wurden im zweiten Schritt Daten von Patienten mit der Diagnose eines Thoracic outlet Syndroms hinsichtlich der klinischen Symptomatik und der ursächlichen Pathologie erhoben.

Resultate: Insgesamt wurden 199 Patienten statistisch ausgewertet (102 primäres RS, 41 sekundäres RS, 13 TOS, 23 andere Ursachen, 20 kein RS). Bezüglich Körpergröße, Gewicht, BMI, Begleitmedikation und Begleiterkrankungen konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Probanden mit primärem RS und mit einem TOS erhoben werden. Das Durchführen der TOS-Provokationsmanöver ergab pathologische Ergebnisse bei 3 (2,9%) Patienten mit primärem RS und bei 12 (92,3%) Patienten mit sekundärem Raynaud Syndrom im Rahmen eines TOS. ($p < 0,001$) Bezüglich der klinischen Symptomatik konnte bei Patienten mit TOS wesentlich häufiger ein unilaterales Auftreten im Gegensatz zu Patienten mit einem primären RS beobachtet werden. ($p = 0,047$) Des Weiteren konnten 56 Patienten (31 weiblich, 25 männlich) mit einem diagnostizierten TOS erfasst werden, davon waren 25 (44,6%) neurogene TOS-Fälle, 11 (19,6%) konnten dem venösen TOS zugeordnet werden und 20 (35,7%) litten an einem arteriellen TOS. Ein Raynaud Phänomen konnte bei 7 (35%) Patienten mit einem arteriellen TOS,

bei 2 (18,2%) mit einem venösen TOS und 15 mit einem neurogenen TOS detektiert werden. ($p=0,044$)

Fazit: Es ergaben sich nur wenige klinische Unterschiede zwischen Patienten mit einem primären Raynaud Phänomen und Patienten mit einem Thoracic outlet Syndrom in Bezug auf die Symptomatik. Des Weiteren ergab die Untersuchung, dass das klassische Raynaud Phänomen bei Patienten mit einem TOS, vor allem bei vaskulären Formen, nicht regelmäßig zu beobachten ist und somit kein Kardinalsymptom darstellt.

Abstract

Objective: Raynaud's syndrome (RS) is a relatively frequent disease out of the spectrum of disorders with impaired acral circulation. Secondary RS, contrary to its primary form, is based on a specific underlying disease, particularly collagenosis. A potential cause of the secondary RS is the Thoracic outlet syndrome (TOS). This disorder leads to neurovascular compression on the basis of musculoskeletal narrowing. The aim of this analysis was to evaluate potential differences between primary RS and those with secondary RS related to TOS.

Methods: We examined retrospectively a cohort of patients with Raynaud's phenomenon of the Clinical Division of Angiology, Department of Internal Medicine, Graz. We recorded clinical parameters of RP (time of appearance, length, symmetry, manifestation), potential associated factors and the results of TOS related clinical diagnostic workup (oscillography, chest x-ray, MR imaging). In a second step, we gathered, independent of the diagnosis of RP, data of a cohort of TOS patients concerning clinical symptoms and the pathology of TOS.

Results 199 Patients underwent statistical analysis (102 primary RS, 41 secondary RS related to collagenosis and 13 secondary RS related to TOS, 20 without symptoms of RS). Body size, weight, BMI and concomitant medication and diseases did not differ between patients suffering from primary RS and RS related to TOS. The implementation of several provocative maneuvers revealed pathological results in 3 (2,9%) patients with primary RS and 12 (92,3%) patients with RS related to TOS. ($p < 0,001$) Regarding to clinical symptoms, an unilateral appearance was noticed more frequently in patients with TOS compared with the primary RS group. ($p = 0,047$) Furthermore we evaluated 56 patients with a diagnosed TOS independent to the clinical presentation of RS (31 female, 25 male). 25 (44,6%) patients had a neurogenous TOS, 7 (35%) cases were related to a venous TOS and 20 (35,7%) patients suffered from an arterial TOS. The Raynaud's phenomenon was detected in 7 (35%) patients with an arterial TOS, in 2 (18,2%) patients with venous TOS and in 15 cases with a neurogenous TOS. ($p = 0,044$)

Conclusion: We found only a few differences in terms of the clinical symptoms between patients with primary RS and TOS. Furthermore, our analysis revealed that Raynaud's phenomenon is not observed frequently in patients with TOS,

particularly not in vascular forms of TOS. Therefore, RP is not a cardinal symptom of TOS.

Inhaltsverzeichnis

Inhalt

| | |
|--|------|
| Danksagungen | iii |
| Zusammenfassung..... | iv |
| Abstract | vi |
| Inhaltsverzeichnis..... | viii |
| Glossar und Abkürzungen | x |
| Abbildungsverzeichnis..... | xi |
| Tabellenverzeichnis..... | xii |
| 1 Raynaud Syndrom | 1 |
| 1.1 Primäres Raynaud Syndrom | 1 |
| 1.2 Sekundäres Raynaud Syndrom..... | 2 |
| 2 Thoracic outlet Syndrom | 4 |
| 2.1 Historischer Hintergrund..... | 4 |
| 2.2 Epidemiologie..... | 6 |
| 2.3 Anatomie der oberen Thoraxapertur..... | 6 |
| 2.3.1 Ossäre Strukturen | 7 |
| 2.3.2 Muskuläre Strukturen | 7 |
| 2.3.3 Leitungsbahnen | 7 |
| 2.3.4 Die drei anatomischen Engen | 9 |
| 2.4 Ursachen | 11 |
| 2.4.1 Anatomische Varianten..... | 11 |
| 2.4.2 Erworbene/Funktionelle Faktoren | 14 |
| 2.5 Arten von TOS | 16 |
| 2.5.1 Neurogenes TOS..... | 17 |
| 2.5.2 Vaskuläres TOS..... | 18 |
| 2.5.3 Neurovaskuläre Subtypen | 20 |
| 2.6 Symptome | 21 |
| 2.7 Differentialdiagnosen des TOS..... | 26 |
| 2.8 Diagnostik..... | 27 |
| 2.8.1 Anamnese und Klinische Untersuchung..... | 27 |
| 2.8.2 Apparative Methoden | 29 |
| 2.9 Therapie | 31 |

| | | |
|-------|----------------------------|----|
| 2.9.1 | Konservative Therapie..... | 31 |
| 2.9.2 | Operativer Zugang..... | 32 |
| 3 | Material und Methoden..... | 35 |
| 4 | Ergebnisse | 39 |
| 4.1 | Patientenkollektiv | 39 |
| 4.2 | TOS-spezifische Daten..... | 46 |
| 5 | Diskussion..... | 48 |
| 6 | Literaturverzeichnis..... | 51 |

Glossar und Abkürzungen

| | |
|-------|---------------------------------------|
| RS | Raynaud Syndrom |
| RP | Raynaud-Phänomen |
| ANA | Antinukleäre Antikörper |
| BSG | Blutsenkungsgeschwindigkeit |
| TOS | Thoracic outlet Syndrom |
| M. | Musculus |
| A. | Arteria |
| V. | Vena |
| Vv. | Venae |
| PNS | Peripheres Nervensystem |
| Proc. | Processus |
| Mm. | Musculi |
| NTOS | Neurogenes Thoracic outlet Syndrom |
| VTOS | Venöses Thoracic outlet Syndrom |
| ATOS | Arteriell Thoracic outlet Syndrom |
| TIS | Thoacic Inlet Syndrom |
| ZVK | Zentraler Venenkatheter |
| Lig. | Ligamentum |
| OE | Obere Extremität |
| UE | Untere Extremität |
| TVT | Tiefe Venenthrombose |
| DD | Differentialdiagnose |
| SLE | Systemischer Lupus erythematodes |
| FKDS | Farbcodierte Dupplexsonographie |
| PTA | Perkutanen transluminale Angioplastie |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Abbildung 1: Die drei anatomischen Engen (21) | 10 |
| Abbildung 2: Halsrippen (28)..... | 13 |
| Abbildung 3: Postural TOS (32)..... | 15 |
| Abbildung 4: Venographie Venöses TOS, Kompression der V. subclavia bei Schulterabduktion (40) | 19 |
| Abbildung 5: Diagnoseverteilung des Studienkollektivs | 41 |

Tabellenverzeichnis

| | |
|--|----|
| Tabelle 1: Charakteristika des primären RS und des sekundären RS (1,2,3)..... | 3 |
| Tabelle 2: Mögliche Kompressionsorte(22) | 11 |
| Tabelle 3: Klassifikation fibromuskulärer Bandstrukturen nach Roos (25)..... | 12 |
| Tabelle 4: TOS – Klassifikation (5) | 16 |
| Tabelle 5: Symptome (14,43) | 25 |
| Tabelle 6: Charakterisierung des Raynaud-PatientInnenkollektivs mit Vergleich zwischen primärem Raynaud-Syndrom und Raynaud-Phänomen bei Thoracic outlet Syndrom | 40 |
| Tabelle 7: Häufigkeit pathologischer Veränderungen der Kapillarmikroskopie bei primärem Raynaud Syndrom und Raynaud-Phänomen im Rahmen eines Thoracic outlet Syndroms. | 42 |
| Tabelle 8: Vergleich der optischen Pulsozillographie der oberen Extremitäten Zwischen primärem Raynaud Syndrom und Thoracic outlet Syndrom..... | 43 |
| Tabelle 9: Häufigkeiten einer akralen Minderperfusion im Rahmen des Thoracic outlet Provokationsmanövers. | 44 |
| Tabelle 10: Vergleich des immunologischen Profils zwischen primärem Raynaud Syndrom und Thoracic outlet Syndrom. | 44 |
| Tabelle 11: TOS-Verteilung | 46 |
| Tabelle 12: Charakterisierung des Thoracic outlet Kollektivs abhängig von der ursächlich komprimierten Strukturen: arteriell, venös, neurogen..... | 47 |

1 Raynaud Syndrom

Das Raynaud Syndrom (RS) ist eine häufige Gefäßerkrankung, die mit überschießenden, reversiblen Vasospasmen der Arterien und Arteriolen und dadurch bedingter Minderdurchblutung der Finger einhergeht. Das RS imponiert durch eine phasenhafte Verfärbung, dem sogenannten „Trikolore-Phänomen“. Es ist durch das anfallsweise Abblassen der Akren im Sinne der Ischämie, der darauffolgenden livid-bläulichen Zyanose und der reaktiven Hyperämie mit rötlicher Verfärbung der Finger gekennzeichnet. Die Dauer dieser Episode erstreckt sich von wenigen Sekunden bis Minuten, begleitend treten häufig Kribbelparästhesien oder seltener Schmerzen auf. (1)

Die Prävalenz des RS wird in der Literatur zwischen 3-5% angegeben, die klimatischen Verhältnisse des jeweiligen Landes haben jedoch einen starken Einfluss auf die Prävalenz. (2,3) Es wird zwischen primären und sekundären RS differenziert, wobei das primäre RS mit einer Prävalenz von circa 90% häufiger auftritt als sekundäre Formen. (1)

1.1 Primäres Raynaud Syndrom

Das primäre Raynaud Syndrom ist im Gegensatz zu den sekundären Formen dadurch gekennzeichnet, dass keine für die Raynaud-Symptomatik ursächliche Grunderkrankung vorliegt. Es manifestiert sich häufig zwischen dem 15. und dem 30. Lebensjahr, wobei im Alter häufig eine Besserung der Symptomatik bis zur kompletten Remission beobachtet wird. (3) Die Population basierte Prävalenz beträgt zwischen 4-20%, wobei Frauen vermehrt betroffen sind, zudem wird eine familiäre Häufung beobachtet. (4)

Der Befall der Akren ist bei Patientinnen und bei Patienten mit primärem RS charakteristischerweise symmetrisch mit Aussparung des Daumens. Das klassische Trikolore-Phänomen wird seltener beobachtet im Vergleich zum sekundären RS. Trophische Hautveränderungen wie Rattenbissnekrosen der Fingerkuppen sind ungewöhnlich. (1) Die Raynaud-Attacken werden von den Patienten eher als mild beschrieben. In einer Studie mit 313 Patientinnen und Patienten mit primärem RS wurden nur 38 schwere Attacken erfasst. (4) In der Kapillarmikroskopie werden keine typisch pathologischen Veränderungen

gefunden. Laborchemisch lässt sich im Rahmen des primären RS keine erhöhte Entzündungsaktivität, Blutsenkungsgeschwindigkeit oder eine Erhöhung antinukleärer Antikörper detektieren. (3)

Das primäre RS ist eine rein funktionelle Störung, getriggert wird der Vasospasmus häufig durch Kälteexposition oder Stress. Als Prädilektionsstellen sind die Finger oder die gesamte Hand zu nennen, seltener sind die Zehen betroffen. Sehr selten kann das RS auch im Bereich des Gesichtes oder des Ohres auftreten. (1)

1.2 Sekundäres Raynaud Syndrom

Im Gegensatz zum primären RS ist das Sekundäre mit einer ursächlichen Grunderkrankung vergesellschaftet. Die häufigsten Grunderkrankungen, welche mit einem RS assoziiert sind, umfassen Kollagenosen, Vaskulitiden, Erkrankungen aus dem hämatologischen Formenkreis und endokrinologische Erkrankungen.

Häufige Grunderkrankungen (3)

- Kollagenosen: Sklerodermie (SSc), systemischer Lupus erythematoses (SLE), MCTD (mixed connective tissue disease), Sjörgen-Syndrom
- Gefäßerkrankungen: Thrombangitis obliterans, Vaskulitiden
- Hämatologische Erkrankungen: Leukämie, Plasmozytom, Polycythaemia vera, Kryoglobulinämie, Kälteagglutininämie
- Endokrinologische Erkrankungen: Hypothyreose, Phäochromozytom, Karzinoidsyndrom

Neben diesen Grunderkrankungen können bestimmte Medikamente und Drogen wie Sympathomimetika, Amphetamine, Ergotamine, Interferone und Zytostatika zum sekundären RS führen. Als weitere Ursachen sind Nikotinabusus, rheumatoide Arthritis, repetitive Traumata der Akren im Sinne von Vibrationsschäden oder Schäden der zuführenden Arterien zu nennen. Als weiterer möglicher ursächlicher Faktor wird das Thoracic outlet Syndrom mit Kompression des Gefäßnervenbündels im Bereich der oberen Thoraxapertur genannt. (2)

Die Symptomatik bei Patientinnen und Patienten mit einem sekundären RS tritt meist erst nach dem 30. Lebensjahr auf. Die Anfälle werden von den Betroffenen

als sehr schmerzhaft und heftig wahrgenommen. Im Gegensatz zum primären RS wird das charakteristische Trikolore-Phänomen häufiger beschrieben, der Befall ist meist asymmetrisch mit Beteiligung des Daumens. Komplikationen in Form von akralen Ulzera (Rattenbissnekrosen) können auftreten. Das Raynaud-Phänomen tritt meist schon Jahre vor den klinisch signifikanten Hautveränderungen wie den akralen Nekrosen oder der Organmanifestation im Sinne der Ösophagusmitbeteiligung, Sicca-Symptomatik und pulmonaler Beteiligung. (1)

Vom diagnostischen Aspekt her lassen sich Pathologien in der Kapillarmikroskopie erkennen wie Dilatationen bis hin zur Ausbildung von Megakapillaren, eine Reduktion der Kapillardichte bis zum Kapillarverlust, Thrombosen und Mikroblutungen. Laborchemisch imponiert das sekundäre RS mit einer Erhöhung antinukleärer Antikörper (ANA) und AK gegen spezifische Antigene, einer erhöhten Blutsenkungsgeschwindigkeit und erhöhten Entzündungsparameter.

| Charakteristika | Primäres RS | Sekundäres RS |
|---|---|--|
| Patientenalter bei der Manifestation | < 30 Jahre | > 30 Jahre |
| Befall der Akren | Symmetrisch Befall des Daumens selten | Asymmetrisch Daumen häufig mitbetroffen |
| Klassisches Trikolore-Phänomen | Selten | Häufig |
| Veränderungen in der Kapillarmikroskopie | Nein | Ja |
| Laborchemische Veränderungen | Keine Veränderungen | ANA ↑ Entzündungsparameter ↑ BSG ↑ |
| Nekrosen | Sehr selten | Ja |

Tabelle 1: Charakteristika des primären RS und des sekundären RS (1,2,3)

2 Thoracic outlet Syndrom

2.1 Historischer Hintergrund

Die Erforschung des Thoracic outlet Syndrom (TOS) begann bereits im 2. Jahrhundert nach Christi durch Galen, der erstmals Halsrippen in der medizinischen Literatur beschrieb. Dieses Phänomen wurde von Vesalius 1700 wieder aufgegriffen. (5,6)

1821 beschrieb Sir Astley Cooper erstmals das arterielle Thoracic outlet Syndrom bei einer jungen Frau mit einer kompletten Armschämie, und zeigte somit zum ersten Mal einen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Halsrippe und einer damit verbundenen Kompression der Arterie und den sich daraus ergebenden Symptomen. (6) In den nächsten hundert Jahren wurden Halsrippen als primäre Ursache für das TOS angenommen. Aus diesem Grunde wurde dieses Phänomen zu der damaligen Zeit Halsrippen-Syndrom genannt.

Gruber führte eine bis heute gültige Klassifikation ein indem er Halsrippen in vier Gruppen unterteilte, diese erstreckten sich von kurzen Rippen mit geringer Auswirkung auf das neurovaskuläre System im Bereich der oberen Thoraxapertur bis zu kompletten Rippen, die mit dem Manubrium sterni verbunden sind. (5)

Die erste operative Resektion einer Halsrippe wurde von Richard Cooté 1861 durchgeführt, dabei gelang es ihm den Radialispuls des Patienten wiederherzustellen.

Sir James Paget aus London und Leopold von Schroetter aus Wien beschrieben 1875 zeitgleich, aber unabhängig voneinander, das Phänomen der spontanen Thrombose der V. subclavia und V. axillaris, das heutzutage unter dem Namen Paget-von-Schroettner-Syndrom bekannt ist.(7)

Schlussendlich verbesserte 1895 das Aufkommen des Röntgens die Erkennung von Halsrippen enorm.

Im Jahre 1903 beschrieben Murphy und Cushing das Halsrippen – Syndrom, eine Kompression des brachialen Plexus durch Halsrippen. (5,6)

Law zeigte 1920 die Existenz zusätzlicher fibromuskulärer Bandstrukturen im Bereich des zervikothorakalen Überganges, die ebenfalls zu einer neurovaskulären Kompression führen können.

1927 beschrieben Adson und Coffey den Mechanismus der Kompression des neurovaskulären Bündels durch den M. scalenus anterior bei Patienten mit Halsrippen und führten zum ersten Mal die Skalenotomie ohne Halsrippenresektion durch. (6,8) Diese Operationsmethode behielt für mehrere Jahrzehnte ihre Gültigkeit.

Eden beschrieb 1939 die Enge zwischen der Clavikula und der ersten Rippe als mögliche Ursache für die Kompression des neurovaskulären Bündels, wenig später wurde der Ausdruck dieses Phänomens als Kostoklavikuläres Syndrom durch Falconer und Weddell eingeführt.

Der Begriff Thoracic outlet Syndrom (TOS) wurde erstmals im Jahre 1956 durch Peet eingeführt und subsumierte erstmals alle Kompressionssyndrome der oberen Thoraxapertur. (9)

Clagett führte wieder die Resektion der ersten Rippe in der Therapie des TOS ein, da die alleinige Skalenotomie nicht die gewünschten Ergebnisse brachte und es zu einem Wiederkehren der Symptome kam. Er schlug initial den posterioren periskapulären Zugang vor, später den Transaxillären. (8)

1960 erweiterte die Angiographie die diagnostischen Möglichkeiten und erlaubte erstmals die bildgebende Darstellung und Unterscheidung zwischen arteriellem und venösem TOS. (8)

Die neue Ära des TOS wurde im Jahre 1966 von Roos eingeläutet, welcher die transaxilläre Resektion der ersten Rippe einführte.

2.2 Epidemiologie

Das Treffen einer genauen Aussage über die Inzidenz des TOS ist aufgrund der Vielzahl an symptomatischen Ausprägungsmöglichkeiten und der schwierigen, teils jahrelang verzögerten Diagnosestellung erschwert möglich. Zudem wird das Syndrom oftmals jahrelang nicht erkannt und falsch behandelt. Eine Studie veröffentlichte, dass TOS-Patienten im Durchschnitt bis zur definitiven Diagnosestellung 4,7 Ärztinnen und Ärzte und 6,7 Medizinerinnen und Mediziner konsultieren bevor die Entscheidung zur Operation fällt. (10) Man kann allgemein sagen, dass die Erkrankung selten ist. Die Prävalenz des TOS wird in den USA zwischen 0,3% und 8% angegeben, für die Gesamtweltbevölkerung schwanken die Angaben zwischen 0,1% bis 1% pro eine Million Einwohnerinnen und Einwohner. Das Manifestationsalter der Patientinnen und Patienten liegt zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr, wobei der Altersgipfel zwischen 30 und 40 Jahren liegt. An der Abteilung für Gefäßchirurgie am Kurhessischen Diakonissenkrankenhaus in Kassel, Deutschland, wurden Krankheitsverläufe vor dem 10. Lebensjahr und nach dem 50. Lebensjahr dokumentiert. Hervorzuheben ist, dass das Thoracic outlet Syndrom häufiger bei Frauen als bei Männern auftritt. Dieser geschlechtsspezifische Unterschied ist möglicherweise damit zu erklären, dass 70% der Patientinnen mit einer Halsrippe Frauen sind. Das Verhältnis der Geschlechter wird mit 3:2 zugunsten des weiblichen Geschlechts angegeben. (11,12,13)

Frauen entwickeln im Alter von 20 bis 50 Jahren drei bis vier Mal häufiger ein neurogenes TOS als Männer. Die Geschlechterverteilung beim Vaskulären, sei es arterielles oder venöses TOS, ist jedoch nahezu ausgeglichen. (14)

2.3 Anatomie der oberen Thoraxapertur

Die obere Thoraxapertur (Apertura thoracis superior) ist die sogenannte obere Brustkorböffnung am kranialen Ende des Brustkorbes. Durch diese Öffnung ziehen Ösophagus, Trachea, N. vagus, N. phrenicus, N. laryngeus recurrens, Truncus sympathicus, A. carotis communis, A. und V. subclaviae, V. jugularis interna, V. brachiocephalica und die Lymphgefäße. (15)

2.3.1 Ossäre Strukturen

Knöchern wird die obere Thoraxapertur lateral durch das erste Rippenpaar, dorsal durch den 1. Brustwirbelkörper (BWK 1) und ventral durch den oberen Rand des Manubrium sterni begrenzt. Zusätzlich erfolgt eine Begrenzung durch die Extremitas sternalis der Clavikula, die das erste Rippenpaar überlagert. (16)

Die Ebene der oberen Thoraxapertur ist nach ventral verkippt, der Neigungswinkel beträgt beim Erwachsenen circa 40°, dieser variiert jedoch abhängig von Lebensalter, Konstitutionstyp, Inspiration und Expiration. Im Kindesalter ist der Thorax breit und kurz, dadurch auch die Ebene der oberen Thoraxapertur weniger geneigt, zunehmend mit dem Erwachsenenalter wird die Ebene steiler, im fortgeschrittenen Alter kommt es zu einer Verstärkung der Brustkyphose, sodass die Winkelmaße wieder rückläufig sind. (17)

2.3.2 Muskuläre Strukturen

Folgende Muskeln spielen im Bereich der oberen Thoraxapertur eine Rolle: M. scalenus anterior, M. scalenus medius, M. scalenus posterior und M. pectoralis minor.

2.3.3 Leitungsbahnen

Arterien

Die arterielle Blutversorgung des Oberarmes und der Schulter erfolgt durch die A. subclavia. Die A. subclavia lagert sich in der hinteren Skalenuslücke kaudal und ventral an die Trunci des Plexus brachialis an und zieht mit diesen zwischen der ersten Rippe und Clavicula nach kaudal unter der Sehne des M. pectoralis minor zum Rand des M. pectoralis major, der weitere Verlauf erfolgt als A. axillaris durch die Axilla. Sobald die Arterie diese passiert hat, wird sie als A. brachialis bezeichnet. (18)

Venen

Der venöse Rückfluss des desoxygenierten Blutes der oberen Extremität erfolgt über oberflächliche Venen (Vv. subcutaneae), welche superfaszial verlaufen und mit den in der Tiefe liegenden Venen in Verbindung stehen und so ein Venennetz bilden. Das venöse Blut gelangt weiter in die V. brachialis, die zusammen mit der

A. brachialis verläuft. Die V. axilaris bildet die Fortsetzung unter dem M. pectoralis minor. Sie verläuft weiter zwischen der ersten Rippe und der Clavicula vor dem M. scalenus anterior als V. subclavia. (18)

Plexus brachialis (18,19)

Der Plexus brachialis ist ein Nervengeflecht des peripheren Nervensystems (PNS) und dient zur nervalen Versorgung der oberen Extremität. Dieses Nervengeflecht wird aus den Rami anteriores der Spinalnerven C5 bis Th1 gebildet. Unterteilt wird der Plexus brachialis in Trunci, Fasciculi und den daraus entspringenden Nerven.

Trunci

Die Fasern der unterschiedlichen Rückenmarkssegmente lagern sich zu Trunci (Hauptstämmen des Plexus brachialis) zusammen und ziehen durch die vordere Skalenuslücke.

- Truncus superior aus C5 und C6
- Truncus medius aus C7
- Truncus inferior aus C8 und Th1

Fasciculi

Die Trunci teilen sich in ihrem Verlauf nach distal beim Übertritt in die Axilla zwischen der Clavicula und ersten Rippe in einen vorderen und einen hinteren Ast, die die Faszikel bilden.

- Fasciculus lateralis aus den Ästen der Trunci superior und medius
- Fasciculus medialis aus dem Truncus inferior
- Fasciculus posterior aus den Ästen aller drei Trunci

Nervi

An der lateralen Begrenzung des M. pectoralis minor teilen sich die Fasciculi in die fünf peripheren Nerven, die die Schulter und den Arm versorgen.

- N. medianus
- N. ulnaris
- N. radialis
- N. axillaris
- N. musculocutaneus

2.3.4 Die drei anatomischen Engen

Bei dem TOS handelt es sich um ein Kompressionssyndrom des Gefäßnervenbündels (A. und V. subclavia, Plexus brachialis) im Bereich der oberen Thoraxapertur. Der Gefäßnervenstrang zieht in seinem natürlichen Verlauf zum Oberarm durch drei anatomisch vorgegebene Engen, welche Prädilektionsstellen für eine Komprimierung darstellen können.

2.3.4.1 Skalenuslücke

Von kranial nach kaudal befindet sich der erste Engpass in der hinteren Skalenuslücke, die oberhalb der Clavicula liegt und durch den M. scalenus anterior und den M. scalenus medius gebildet wird. Beide Muskeln haben ihre Ansätze an den Processi transversi der Halswirbel und verlaufen versetzt bis zur ersten Rippe, wobei der M. scalenus medius auch die zweite Rippe erreichen kann. Die Muskeln ergeben zusammen mit der ersten Rippe das sogenannte Skalenusdreieck. Zusätzlich kann der M. scalenus minimus vorhanden sein, der am Querfortsatz des 7. Halswirbels entspringt und ebenfalls zur 1. Rippe zieht. (20)

Die A. subclavia lagert sich in der Skalenuslücke den Trunci des Plexus brachialis an. Die V. subclavia liegt vor dem M. scalenus anterior und ist somit von der Kompression nicht mitbetroffen.

Das Kompressionssyndrom im Bereich des Skalenusdreiecks hat unterschiedliche Bezeichnungen: Skalenussyndrom, Syndrom der ersten Rippe oder Halsrippensyndrom.

In der Skalenuslücke findet häufig eine Kompression des Plexus brachialis statt.

2.3.4.2 Kostoklavikularspalt

Weiter distal passiert das Gefäßnervenbündel einen weiteren Engpass: den Kostoklavikularspalt. Dieser Raum befindet sich zwischen der Klavikula und der ersten Rippe. Es können alle drei Strukturen des Gefäßnervenbündels komprimiert werden: Pars infraclavicularis des Plexus brachialis, die A. und V. subclavia. Dieses Kompressionssyndrom ist auch als Kostoklavikularsyndrom oder Hyperabduktionssyndrom bekannt.

2.3.4.3 Korakopektoralraum

Im weiteren Verlauf kann das Gefäßnervenbündel im Korakopektoralraum komprimiert werden, der unterhalb der Clavicula zu finden ist. Der M. pectoralis minor entspringt von der dritten bis fünften Rippe und setzt am Proc. coracoideus der Scapula an. Die Kompression des Gefäßnervenbündels findet zwischen der thorakalen Wand und der Sehne des M. pectoralis minor statt, vor allem bei Elevation des Armes.

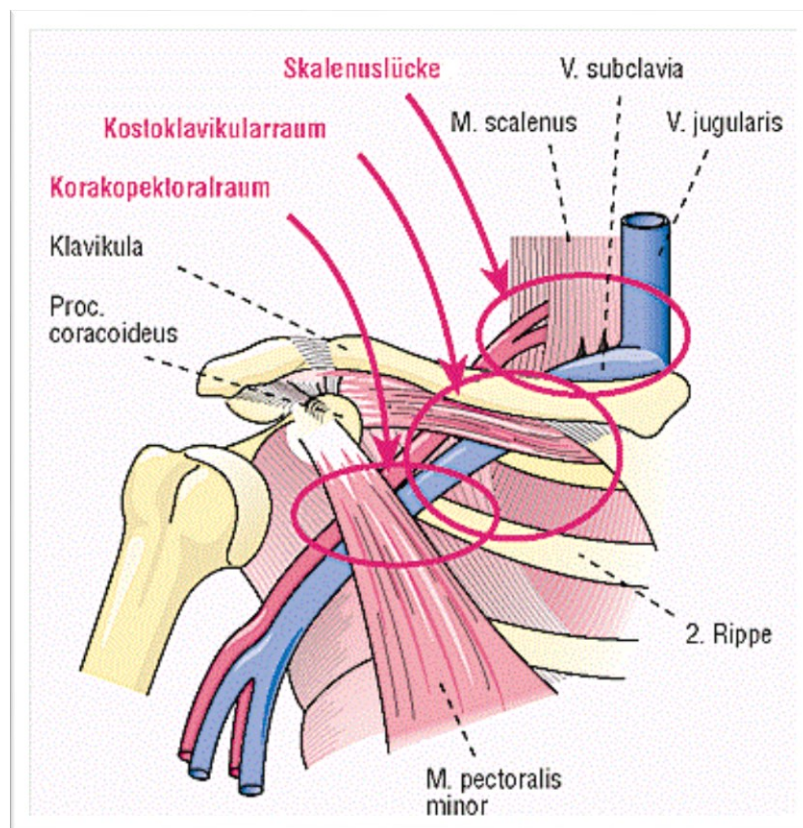


Abbildung 1: Die drei anatomischen Engen (21)

Mögliche Kompressionsorte des Gefäßnervenbündels

Supraklavikuläre Kompression

- Obere Thoraxapertur
- Skalenuslücke
- Halsrippe
- Diverse Ligamenti

Retroklavikuläre Kompression

- Kostoklavikularspalt

Infraklavikuläre Kompression

- Klavikopectorale Region
- Dorsal des M. pectoralis minor
- Ventral des Humeruskopfes

Tabelle 2: Mögliche Kompressionsorte(22)

2.4 Ursachen

Neben den natürlichen Engen kann die Kompression des neurovaskulären Bündels durch angeborene beziehungsweise erworbene anatomische Variationen begünstigt werden. Eine mögliche Kompression kann auch funktionell bedingt sein.

2.4.1 Anatomische Varianten

Anatomische Varianten werden in ossäre und fibromuskuläre Ursachen unterteilt. Während die fibromuskulären Ursachen häufiger vorkommen, verursachen die ossären Sonderformen eher eine signifikante Kompression. Überdies treten kombinierte Formen aus ossären und fibromuskulär bedingten Kompressionssyndromen auf.

Mm. Scaleni

Die Mm. scaleni können verstärkt ausgebildet sein oder es ist eine abnorme Insertion der Muskelfaserbündel vorhanden. Zusätzlich weist ein Drittel der Bevölkerung einen M. scalenus minimus auf. Dieser Muskel entspringt am Proc.

transversus des siebenten Halswirbels und setzt an der Pleura und der ersten Rippe an. Dieser unterteilt die Skalenuslücke und kann zu einer zusätzlichen Kompression der A. subclavia und des Plexus brachialis führen. (23)

Getriggert wird die Kompression durch bestimmte Armhaltungen, beziehungsweise Tätigkeiten, wie Überkopfarbeiten, das Tragen von schweren Lasten oder Kopffrotationen.

Fibromuskuläre Bandstrukturen

Häufig sind in der Genese des TOS fibröse Bandstrukturen vorhanden, die von Roos in 9 Gruppen unterteilt wurden. Am häufigsten kommt das T3 – Band, auch „outlet-band“ genannt, vor. Fibröse Bänder werden etwa bei 2/3 der TOS-Operationen detektiert. (24)

Table 1. Congenital bands and ligaments described by Roos

| | |
|---------|---|
| Type 1 | A band from the anterior tip of an incomplete cervical rib to the middle of the first thoracic rib inserts into the upper rib surface posterior to the scalene tubercle. |
| Type 2 | A band arising from an elongated C7 transverse process attaches to the first rib just behind the scalene tubercle in the same place as a type 1 band. |
| Type 3 | A band both originating from and inserting into the first rib arises posteriorly, near the neck of the rib, and inserts more anteriorly, just behind the scalene tubercle. |
| Type 4 | A band originating along with the middle scalene muscle from a transverse process run along the anterior edge of the middle scalene muscle and inserting with it into the first rib. The lower nerves of the plexus may lie against it. |
| Type 5 | The scalene minimus muscle is the 5 th type of band. It arises with the lower fibers of the anterior scalene muscle and runs parallel to it but passes deep into it, behind the subclavian artery but in front of the plexus, to insert into the first rib. Normally, the entire anterior scalene muscle passes anterior to the artery. Any fibers that pass anterior to the plexus but posterior to the artery belong the scalene minimus muscle. |
| Type 6 | When the scalene minimus muscle inserts into Sibson's fascia over the cupola of the pleura and lung instead of into the 1 st rib, it is labelled separately to distinguish its point of insertion. |
| Type 7 | A fibrous cord running along the anterior surface of the anterior scalene muscle down to the first rib attaches to the costochondral junction or sternum. In this position, the band lies immediately behind the subclavian vein and can be the cause of partial venous obstruction. |
| Type 8 | A band arising from the middle scalene muscle runs under the subclavian artery and vein to attach to the costochondral junction. |
| Type 9 | A web of muscle and fascia filling the inside posterior curve of the first rib forms the 9 th type of band. |
| Type 10 | Some of the anterior scalene muscle fibers form a band that connects to the perineurium of the brachial bundle. |
| Type 11 | A band formed by fibers existing between the anterior and middle scalene muscles passes between nerve roots. |
| Type 12 | The upper part of an anomalous anterior scalene muscle passes behind the C5 and C6 roots. |
| Type 13 | Fused scalene muscles form a band, and the brachial nerve roots pass through the muscle like arrows. |
| Type 14 | Fibrous bands passing vertically in front of the nerve roots behind the anterior scalene muscle form the 14 th type of band. |

Tabelle 3: Klassifikation fibromuskulärer Bandstrukturen nach Roos (25)

Halsrippen

Halsrippen sind akzessorische Rippen mit dem Ursprung am siebenten Halswirbel. Die Länge bestimmt über die Schwere der Symptome, diese erstreckt sich von <1cm bis zu einer kompletten Rippe, welche mit der ersten Rippe in Verbindung stehen kann. Die Häufigkeit wird mit bis zu 0,1-6,1% in der Bevölkerung angegeben. In manchen Fällen wurde eine familiäre Häufung beobachtet, für diese wird ein autosomal dominanter Erbgang in Betracht

gezogen. Halsrippen bleiben meist unentdeckt, da sie meist asymptomatisch sind, circa 10% der Patientinnen und Patienten entwickeln damit verbundene Symptome. In 80% der Fälle sind die Halsrippen bilateral angelegt. Wie bereits angeführt haben Frauen häufiger Halsrippen als Männer, 70% der Patientinnen mit Halsrippen sind weiblichen Geschlechts. Halsrippen können das neurogene sowie das vaskuläre TOS verursachen. Die Gründe für eine Entstehung der Halsrippe sind nicht geklärt, möglicherweise spielt eine pränatale Exposition gegenüber toxischen Substanzen beispielweise Methanol oder N₂O eine Rolle. (26)

In der Literatur werden vier Typen von Halsrippen beschrieben (27):

- I) Komplette Rippe, gelenkig verbunden mit dem Manubrium sterni oder der ersten Rippe
- II) Inkomplette Rippe, mit einem freien Ende
- III) Inkomplette Rippe, die durch ein fibröses Band mit der ersten Rippe in Verbindung steht
- IV) Ein kurzes Knochenstück, das nur wenige Millimeter den Proc. transversus des 7 Halswirbels überragt

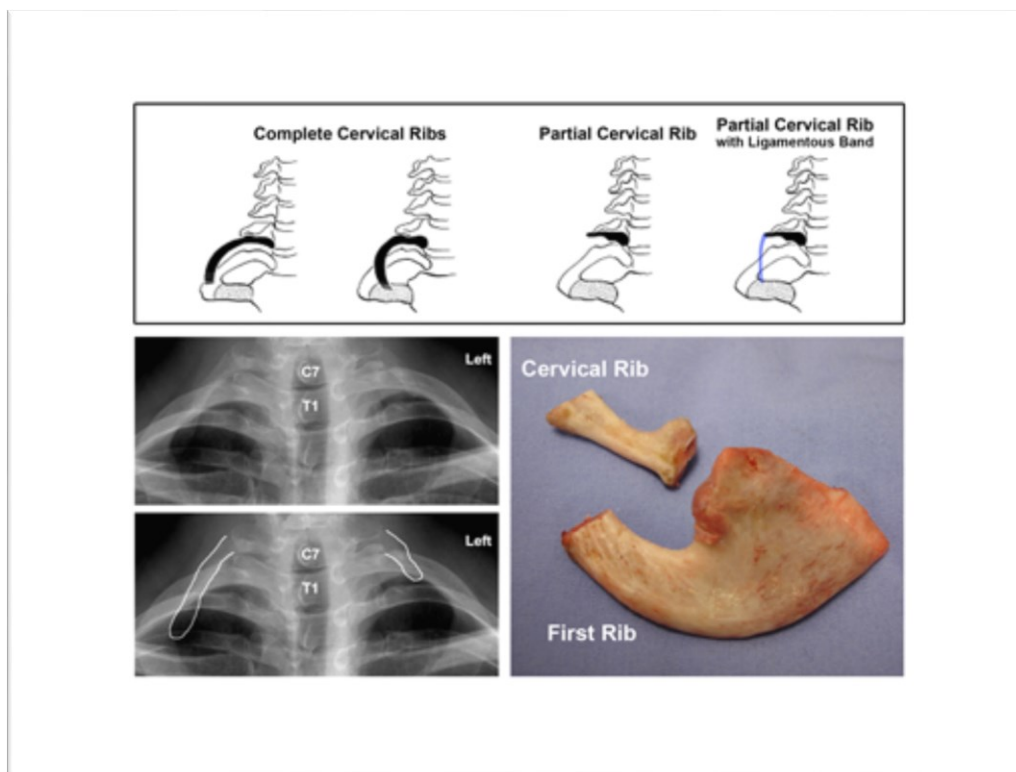


Abbildung 2: Halsrippen (28)

Weitere anatomische Variationen, die mit dem TOS assoziiert sind: Hypertrophie des Proc. transversus des siebenten Halswirbels, Anomalien des Schulterblattes, Steilstand der ersten Rippe, abnorme erste Rippe (häufiger bei Männern, Inzidenz von 0,7%), Exostosen der ersten Rippe, Hypertrophie des M. pectoralis minor.

2.4.2 Erworbene/Funktionelle Faktoren

Traumatische Ursachen

Bis zu zwei Drittel der TOS-Patientinnen und Patienten haben ein adäquates Trauma in der Vorgeschichte. Dazu gehören: das Schleudertrauma, direkte Verletzungsmechanismen wie Schlag,- und Stoßtraumen, Zerrungen und Quetschungen. Betroffen bei der Ausbildung des post-traumatischen TOS sind häufig die HWS, der Nacken, Schulter, Strukturen im Bereich der oberen Thoraxapertur und die obere Extremität. Pathophysiologisch führt das Trauma zu Muskelfasereintrissen der Skalenusmuskulatur, es bildet sich ein Hämatom aus, das unter Ausbildung einer fibrösen Muskelschrumpfung ausheilt. Diese narbige Schrumpfung führt zu einer Muskelverkürzung und somit zu einer Einengung der Skalenuslücke. Traumen können auch zur Ausbildung fibröser Bandstrukturen führen. Zu einer weiteren Einengung kann es auch durch Kallusbildung nach Clavikulafraktur beziehungsweise durch eine in Fehlstellung verheilte Clavikula kommen. Frakturen der ersten Rippe, Halsrippe und des Proc. transversus des 7. Halswirbels werden ebenso beschrieben. Falls prädisponierende Faktoren für ein Thoracic outlet Syndrom bestehen wie zum Beispiel Halsrippe oder ein fibröses Band, kann das Trauma die Dekompensation triggern. (12,29,30)

Haltungsbedingte Ursachen (Postural TOS)

Der Habitus der Patientin und des Patienten spielt bei der Entstehung des TOS eine Rolle. Physiologischerweise kommt es im dritten Lebensjahrzehnt zu einer Senkung des Schultergürtels, dies führt zu einer Verkleinerung der Skalenuslücke mit einer daraus resultierenden Verkürzung des M. scalenus anterior und des Kostoklavikulären Spaltes. Muskuläre Imbalancen im Bereich der Schulter-Nacken Region wie zum Beispiel Muskelhypertrophien, Muskelagonist und -antagonist Ungleichgewicht können sich ebenfalls pathologisch auswirken. Bei Frauen

spielen Haltungsanomalien aufgrund großer Mammae eine essentielle Rolle. (12,31)

Patientinnen und Patienten mit einer ausgeprägten thorakalen Kyphose haben eine nach vorne verlagerte Kopf- und Nackenhaltung, das führt wiederum zu nach vorne verlagerten Scapulae, nach anterior rotierten Schultern und einer Abnahme der claviculären Mobilität. Das resultiert in einer Verkleinerung der anatomischen Engen.

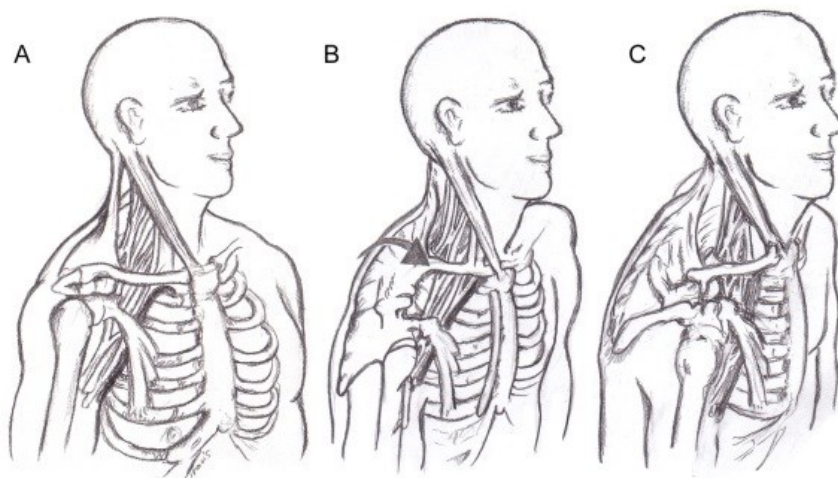


Abbildung 3: Postural TOS (32)

Repetitiver Stress (33)

Bestimmte Bewegungen oder Tätigkeiten, die repetitiv ausgeübt werden, können auf Grund einer Über-, oder Fehlbelastung der Schulter-Arm-Strukturen Stress- und Entzündungsreaktionen hervorrufen, die wiederum zu Mikro-Läsionen des Gefäßnervenbündels führen

Zu diesen Tätigkeiten beziehungsweise Berufsgruppen zählen:

- Nicht-ergonomisches Arbeiten am Computer (z.B. Schreibkraft)
- Spielen von Musikinstrumente (z.B. Violinistinnen und Violinisten)
- Kontinuierliches Überkopfarbeiten (z.B. Malertätigkeiten, Bautätigkeiten, ElektrikerInnen, MechanikerInnen)

- Sportliche Tätigkeiten (Schwimmen, Volleyball, Baseball, Tennis, Gewichtheben, Kraftsport)
- Fließbandarbeit
- Tätigkeiten der Frisörinnen und Frisöre, Kassiererinnen und Kassiere

Daraus ergibt sich, dass bestimmte Berufsgruppen, Sportlerinnen und Sportler bezüglich des Auftretens eines TOS eine höhere Gefährdung aufweisen.

Des Weiteren seien seltene erworbene Ursachen erwähnt, wie verschiedene gutartige und bösartige Tumore (zum Beispiel der Pancoast Tumor), Hyperostosis, Osteomyelitis, sowie jegliche Gewebsveränderungen und raumfordernde Prozesse im thorakozervikalen Übergang.

2.5 Arten von TOS

Die Einteilung des TOS erfolgt abhängig davon welche Struktur komprimiert wird und der dadurch entstehenden Symptomatik. Daraus ergibt sich das neurogene und das vaskuläre TOS, das wiederum weiter in das venöse und arterielle TOS unterteilt wird. In einigen Fällen ist eine strikte Trennung nicht möglich, sodass auch Kombinationen im Sinne des neurovaskulären TOS möglich sind.

| TOS-Klassifikation |
|--|
| Neurogenes TOS |
| <ul style="list-style-type: none"> • Echtes NTOS • Nicht-spezifisches NTOS |
| Vaskuläres TOS |
| <ul style="list-style-type: none"> • Venöses TOS • Arterielltes TOS |
| Neurovaskuläre Subtypen |
| <ul style="list-style-type: none"> • Traumatisches neurovaskuläres TOS • Nichtspezifisches TOS |

Tabelle 4: TOS – Klassifikation (5)

2.5.1 Neurogenes TOS

Das neurogene TOS tritt in der Literatur mit einer schwankenden Inzidenz von 85-98% auf und ist somit die häufigste Variante. Es wurde früher in ein "echtes neurogenes TOS" (true NTOS) und ein „nicht-spezifisches neurogenes TOS“ (disputed, nonspecific NTOS) subklassifiziert. Diese Einteilung ist jedoch veraltet, wird aber vollständigshalber in dieser Arbeit erwähnt und näher erläutert. (34)

True NTOS (Classic NTOS)

Das echte neurogene TOS ist überaus selten und betrifft etwa 1% der NTOS-Patientinnen und Patienten. Das Syndrom tritt vor allem unilateral auf, bevorzugt bei Frauen im Alter von der späten Pubertät an bis zum fünfzigsten Lebensjahr. Das vermehrte Auftreten bei Frauen lässt sich dadurch erklären, dass die Halsrippe unter der weiblichen Bevölkerung mit einer höheren Inzidenz auftritt. Meist liegt dem true NTOS eine ossäre Sondervariante zu Grunde, wie eine kurze Halsrippe oder ein abnorm langer Proc. transversus des C7. Es erstreckt sich ein straffes fibröses Band von der ossären Struktur bis zur ersten Rippe und verbindet beide Knochen miteinander, das führt wiederum zu einer Einengung des Skalenusdreiecks, durch das die Nervenbahnen des Plexus brachialis ziehen. Betroffen von der Kompression beziehungsweise Überdehnung ist entweder der proximale Anteil des Truncus inferior des Plexus brachialis oder distale Anteil der Fasern, die aus der Wurzel des Th1 entspringen. Des Weiteren kann die Kompression auf Höhe des M. pectoralis minor stattfinden. Diagnostische Kriterien wurden 1970 von Galliat veröffentlicht, um das true NTOS vom nonspecific NTOS abzugrenzen, indem für die Diagnose eine Kombination aus einer anatomischen Gegebenheit und einem in der elektrophysiologischen Untersuchung detektierten Korrelat gegeben sein muss. (34,35)

Nonspecific NTOS

Diese Form des NTOS macht etwa 99% der NTOS-Patientinnen und Patienten aus und wird als das „übliche“ NTOS bezeichnet. Das nichtspezifische NTOS unterscheidet sich vom echten NTOS dadurch, dass sich keine strukturelle Ursache finden lässt, die die Symptome einer Kompression des brachialen Plexus verursachen könnte. Bei der elektrophysiologischen Diagnostik und

neurologischen Untersuchung findet sich kein objektivierbares Korrelat zu den von den Patientinnen und Patienten beschriebenen Symptomen. (35)

2.5.2 Vaskuläres TOS

Venöses TOS

5% aller Fälle von Thoracic outlet Syndrom sind dem venösen TOS zuzuschreiben. Es ist charakterisiert durch eine Kompression der V. subclavia zwischen Clavicula und ersten Rippe im Bereich des Kostoklavikularspalts. Ursächlich verantwortlich für die Kompression sind fibromuskuläre Sonderformen, wie ein hyperthropher M. scalenus anterior oder ein etwas lateral inserierendes Lig. costoclaviculare. Weltweit wird nur ein Fall des VTOS bedingt durch eine kongenitale Malformation der ersten und der zweiten Rippe beschrieben. Im Falle des VTOS können sich im Bereich der Oberarmvene zwei Probleme ergeben:

1. Durchgängige V. subclavia und axillaris, jedoch wird diese intermittierend komprimiert, genannt „Thoracic-inlet Syndrom“ oder auch „venöses Thoracic outlet Syndrom“.
2. Primäre Thrombose der V. subclavia und axillaris, genannt Paget –von-Schroettner Syndrom. (35,36)

Paget-von-Schroettner Syndrom (effort thrombosis, thrombosis par effort)

2 Formen werden unterschieden: (37)

- Primäre Form: Sporadische Einengung der V. subclavia im Kostoklavikularspalt (zum Beispiel bei Hyperabduktion der Schulter)
- Sekundäre Form: Sekundäre Thrombose der V. subclavia assoziiert mit ZVK, Portsystemen oder Schrittmacher-Sonden, oder im Zuge einer Infektion

Das Paget-von-Schroettner Syndrom ist eine spontane, akute Thrombose der V. axillaris und subclavia, meist assoziiert mit einer forcierten heftigen und repetitiven belastenden Tätigkeit der oberen Extremität wie Schwimmen, Tennis und Wrestling. Typisches Vorkommen bei jungen, gesunden Männern im Verhältnis 2:1 zu weiblichen Patienten. Betroffen ist bevorzugt der dominante Arm (in 60-80% der Fälle). Die sekundäre Thrombose durch SM-Sonden/ZVK tritt eher bei multimorbiden, im Alter fortgeschrittenen Patienten auf. Es wird zwischen einem chronischen und einem akuten Verlauf unterschieden. (38,39)

Thoracic –inlet Syndrom (TIS)

Pathogenese des TIS: (36)

- I. Vorliegen einer angeborenen Aberration des Lig. costoclaviculare, Hypertrophie des M. scalenus anticus / M. subclavius, dadurch Einengung des Kostoklavikularspaltes
- II. Extrinsische Kompression der V. subclavia, eventuelle Ausbildung eines Gewebe-Ringes um das Gefäß, dadurch Fixierung des Gefäßes, Stase des Blutflusses
- III. Repetitiver Stress durch Irritation, dadurch Ausbildung einer Gefäßfibrose und Gefäßwanddickenzunahme
- IV. Schädigung der Intima durch Mikrotraumen, Aktivierung der Gerinnungskaskade, Entstehung der Thrombose
- V. Ausbildung von Kollateralgefäßen

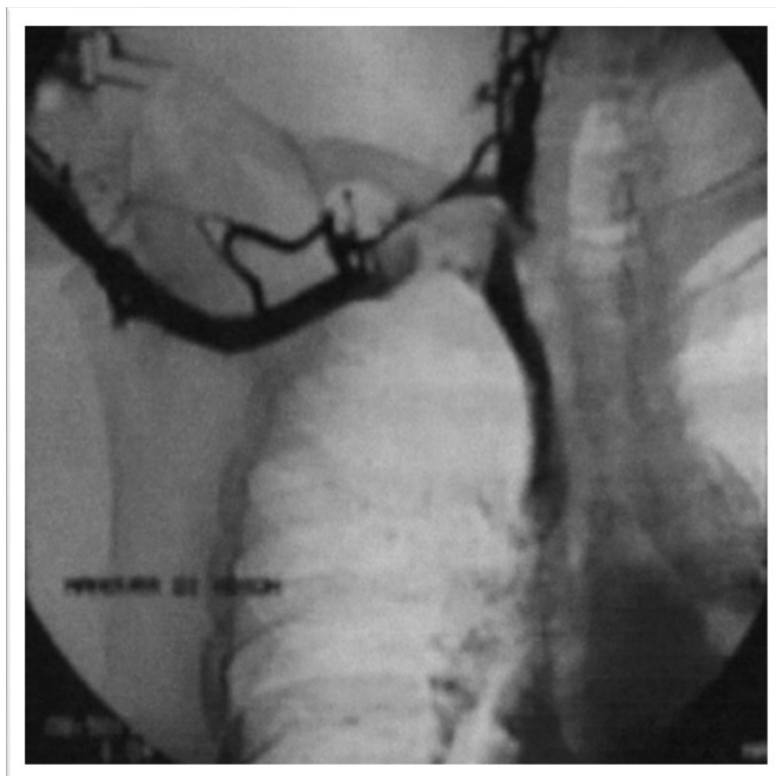


Abbildung 4: Venographie Venöses TOS, Kompression der V. subclavia bei Schulterabduktion (40)

Arteriellles TOS

Das arterielle TOS ist das seltenste der drei Arten und kommt mit einer Häufigkeit von 2-5% bei jungen, gesunden und sportlich aktiven Individuen vor. Die Häufigkeitsverteilung der Geschlechter ist nahezu ausgeglichen. Für gewöhnlich ist es mit ossären Malformationen wie einer Halsrippe, einer abnormen ersten Rippe, oder Kallushypertrophie nach Claviculafrakturen, vergesellschaftet. Es kommt zur Kompression der A. subclavia im Skalenusdreieck oder der A. axillaris auf Höhe der M. pectoralis minor Sehne. Letztere Form tritt häufiger bei Athleten auf, falls die sportliche Tätigkeit eine häufige Elevation des Armes über den Kopf erfordert, zum Beispiel bei Baseball-Pitcher. (41,42)

Pathophysiologisch führt die wiederholte Kompression im Rahmen des arteriellen TOS zu einer Schädigung aller Gefäßschichten, insbesondere auch der Intima. Dies kann aufgrund wiederkehrender Pulsationen der Gefäßwand gegen den Knochen zu einer Ulzeration führen. Es entstehen Blutbubulenzen im poststenotischen Arterienabschnitt durch die proximale Kompression, das führt langfristig zur Aussackung der Arterienwand im Sinne eines Aneurysmas (etwa 50% der Patienten) oder zur Ausbildung von lokalen arteriellen, wandständigen Thromben. Als Komplikation seien Thrombembolien der distalen Gefäße der oberen Extremität zu erwähnen. (43)

4 Stadien der arteriellen Kompression können unterschieden werden: (44)

- I. Radiologisch nachweisbare Kompression ohne klinische Symptome
- II. Auftreten klinischer Symptome
- III. Ausbildung einer aneurysmatischen Dilatation
- IV. Arterielle Thromboembolisation

2.5.3 Neurovaskuläre Subtypen

Traumatisches neurovaskuläres TOS

Das traumatische neurovaskuläre TOS ist selten, kann akut oder chronisch imponieren. Es tritt typischerweise unilateral auf und ist eine Störung, die auf ein adäquates vorangegangenes Trauma der Clavikula, meist einer Mittelschaft-Fraktur, zurückzuführen ist. Auf Grund der Trauma-Anamnese ist die Inzidenz in der männlichen, erwachsenen Bevölkerung höher als in der weiblichen. Das gleichzeitige Vorkommen von vaskulären und neurogenen Merkmalen wird

klassischerweise nur beim traumatischen neurovaskulären TOS beobachtet. Im Fall des primären Clavicula-Traumas ist die Schädigung der Nerven und der Gefäße ebenso primär ausgelöst durch die Zerrung des Gefäßnervenbündels. Seltener ist die sekundäre Schädigung des brachialen Plexus und der Gefäße, meist hervorgerufen durch die posttraumatische Kallusbildung oder die in Fehlstellung verheilte Fraktur. Es kann auch jeweils nur eine Struktur des Gefäßnervenbündels betroffen sein. (5)

Nichtspezifisches TOS

Das nichtspezifische TOS tritt bevorzugt bei erwachsenen Frauen auf und vor allem bilateral im Vergleich zu den anderen TOS-Formen, die unilateral imponieren. Die Pathogenese ist nicht gänzlich geklärt. Man geht davon aus, dass die Störung durch Zugkräfte auf die neurovaskulären Strukturen oder Kompression verursacht wird. (5)

Vermutete Pathogenese: (5)

- Trauma (einmaliges Trauma wie das „Schleudertrauma“ oder repetitive Traumata)
- Angeborene Anomalien (Halsrippe, abnorme Mm. scaleni, fibröse Bandstrukturen)
- Abnorme Haltung oder Körperhabitus (nach vorne hängende Schulter)

Man geht davon aus, dass zwei der drei Punkte bei Patienten mit einem nichtspezifischen TOS vorliegen.

2.6 Symptome

Das Beschwerdebild der TOS-Patientinnen und Patienten ist sehr vielfältig, deshalb werden die Symptome nach den komprimierten Strukturen des neurovaskulären Bündels eingeteilt. Man unterscheidet zwischen einer neurologischen und einer vaskulären Symptomatik. Die neurologische Komponente steht mit einem Anteil von 95% der Patientinnen und Patienten wesentlich im Vordergrund. Der vaskuläre Anteil ist mit einer Inzidenz von 5% wesentlich seltener. In der Praxis ist jedoch eine strikte Trennung und Einteilung oft erschwert möglich.

True/Nonspecific NTOS (14,35,44)

Beim neurogenen TOS wird zwischen hoher (C5-C7) und unterer Plexuskompression (C8-Th1) unterschieden. Häufiger ist das Vorkommen der unteren Kompression.

Im Vordergrund stehen folgende Symptome: Schmerzen und Taubheit der oberen Extremitäten, Druckschmerz im Bereich des Skalenusdreiecks, Schmerzen der umgebenden anatomischen Strukturen wie Axilla, Thorax, proximaler Bereich des Rückens, Kopf und die Exazerbation der Symptome bei Tätigkeiten, die fast zu einer Okklusion des Skalenusdreiecks führen wie zum Beispiel Überkopf-Arbeiten, die zu einem Zug auf den Plexus führen.

Häufigkeit der Symptome anhand einer Untersuchung von 50 Patienten(14):

| | |
|----------------------------|-----|
| Parästhesien der OE | 98% |
| Trapezius-Schmerzen | 92% |
| Schmerzen im Nacken | 88% |
| Schulter-/Armschmerzen | 88% |
| Supraklavikuläre Schmerzen | 76% |
| Occipitale Kopfschmerzen | 76% |
| Thoraxschmerz | 72% |
| Parästhesien | |
| • aller 5 Finger | 58% |
| • 4. und 5. Finger | 26% |
| • 1.- 3. Finger | 14% |
| Keine Parästhesien | 2% |

Eine hohe Plexuskompression (C5, C6, C7) verursacht Schmerzen im lateralen und dorsalen Halsbereich, vor allem im Bereich des Nackens, des Ohres und Mastoids zur Mandibula hin, mitunter mit einer Ausstrahlung ins Gesicht. Patientinnen und Patienten geben Kopfschmerzen, vor allem occipital und Schmerzen in der Schulter, an. Des Weiteren wird der Schmerz im Bereich der Clavikula mit einer Ausstrahlung in den Bereich des M. trapezius und deltoideus beschrieben, im weiteren Verlauf den N. medianus entlang bis zum Daumen und Zeigefinger.

Eine untere Plexuskompression (C8 und Th1) verursacht Schmerzen in der vorderen Schulter mit Ausbreitung in den Arm ulnarseitig und Ausstrahlung bis in den 4. und 5. Finger.

Zusätzlich können ein Taubheitsgefühl sowie eine zunehmende Schwäche und rasche Ermüdung der Hand vorliegen. Durch zusätzliche Effekte auf die sympathischen Nerven werden eine verstärkte Schweißabsonderung und ein vermehrtes Kälteempfinden beschrieben. Ein Raynaud Phänomen wird ebenfalls beobachtet. In manchen Fällen geht man bei dieser Symptomatik beim NTOS fälschlicherweise von einem arteriellen TOS aus. (44)

Der Zeitpunkt des Auftretens der Beschwerden ist unterschiedlich, ein Teil der Patientinnen und Patienten gibt an die Symptomatik vor allem untertags zu verspüren während prolongierter Armelevation oder dem Tragen von schweren Lasten. Diese Tätigkeiten führen zu verstärkter Kompression oder verstärkten Zugkräften auf den Plexus brachialis. Der andere Teil der Patientinnen und Patienten gibt an die Parästhesien nachts zu verspüren, dieses Phänomen wird „release Phänomen“ genannt. Da es nachts durch die Entspannung der umgebenden Strukturen zur Lockerung der Zugkräfte und zu einer Minimierung der Kompression kommt.(14)

Komplikationen des NTOS: Bei prolongierter Kompression, kann es zu einer definitiven Schädigung der motorischen Nervenanteile kommen was in einer Muskelatrophie resultiert, jedoch ist diese Art von Komplikation sehr selten, da die Kompression des Plexus brachialis intermittierend auftritt. (45)

Venöses TOS

Die Spannweite der VTOS-Symptome ist groß, diese kann von keinen Symptomen bis hin zu einer die Extremität gefährdenden Thrombose reichen. Durch die venöse Kompression oder Thrombosierung der V. subclavia im Bereich der Clavikula und der ersten Rippe kommt es zur venösen Stauung. Das VTOS imponiert durch ein Ödem, mit diesem verbunden ist das Schweregefühl und Spannungsgefühl der betroffenen Extremität. Es kommt zu einer Zyanose und einer verstärkten Venenzeichnung. Die Schmerzen werden als dumpf beschrieben, eine exakte Lokalisation ist nicht möglich. Parästhesien sind möglich, vor allem im Bereich der Finger, der Hand und des vorderen Armes.

Es kann nach vorangegangenen belastenden Tätigkeiten der OE zum Ausbilden einer V. subclavia/axillaris Thrombose kommen (Paget-von Schroettner Syndrom, thrombosis par effort). Es tritt eine Umfangsvermehrung und eine livide Verfärbung des Armes mit fleckiger Haut auf, verursacht durch die sich ausbildende Kollateralkreisläufe (Urschel's Zeichen). Die TVT an sich verursacht keine Schmerzen, es wird eher ein Spannungsgefühl des Armes beschrieben. Schmerzen können bei einer Thrombophlebitis angegeben werden. (46)

Komplikation des VTOS: Bei inadäquater Behandlung kann sich ein postthrombotisches Syndrom entwickeln. In sehr seltenen Fällen(1-2%) kann die Thromboembolie zu einer PAE (Pulmonalarterienembolie) führen. (12)

Arteriellles TOS

Durch die Kompression der A. subclavia kann es bei Belastung beziehungsweise in Elevationhaltung zu einer raschen Ermüdung im Sinne einer Claudicatio der Armmuskulatur, Schmerzen und Parästhesien des Armes kommen. Es lässt sich möglicherweise in Abduktion und Außenrotation ein Pulsdefizit im Vergleich zur Gegenseite detektieren. Vasospasmen im Sinne eines Raynaud – Phänomens sind möglich. Durch die prolongierte Stenose bilden sich Aneurysma mit wandständigen Thromben beziehungsweise kommt es poststenotisch zur Thrombenbildung, die peripher zu Embolien und zu einem Ischämiesyndrom des Armes führen können. Das resultiert in Schmerz, Taubheitsgefühl, Kribbelparästhesien und einem Kältegefühl. Die Haut imponiert als blass und marmoriert. Bei einer Vielzahl der Patientinnen und Patienten mit ATOS konnten Digitalarterienverschlüsse detektiert werden. (12, 47)

Die Diagnosestellung des ATOS kann durch das gleichzeitige Vorhandensein einer NTOS-Symptomatik wesentlich erschwert werden.

Komplikationen des ATOS: Als Folge der akuten kompletten Thrombosierung der A. subclavia kann das ATOS durch ein Ischämiesyndrom der oberen Extremität zu einer Nekrose der Finger führen, bis hin zu einem Gangrän der Akren. Beschrieben werden auch Fälle von zerebralen Insulten, durch sekundäre Einschwemmung der Emboli in den Vertebralis-Kreislauf. (12,48)

| True / Nonspecific NTOS | Arteriellles TOS | Venöses TOS |
|--|---|--|
| Schmerz in <ul style="list-style-type: none"> • Hals, Kopf, Schulter (C5-C7) • Arm ulnarseitig bis Finger (C8-Th1) | Ischämiebedingter Schmerz | Diffuser, dumpfer Schmerz |
| Atrophie des Hypothenar | Aneurysma, Thromben → arterioarterielle Thromboembolien | Ödem und Schwellung, sichtbare Venenzeichnung, Thrombose |
| Taubheitsgefühl, rasche Ermüdung | Blässe, Claudicatio des Armes, abgeschwächte Pulse der OE | Zyanose, Schwere- und Spannungsgefühlgefühl des Armes |
| Verlust der Armkoordination, Parästhesien, gesteigerte Kälteempfindlichkeit, Hyperreflexie | Kältegefühl, Parästhesien | Parästhesien der Hand / Finger |

Tabelle 5: Symptome (14,43)

2.7 Differentialdiagnosen des TOS

Mögliche Differentialdiagnosen des NTOS (49)

- Neurologische Störungen (Plexopathie, Sulcus-ulnaris Syndrom, Radikulopathie C8/Th1)
- Multiple Sklerose
- Myofaszielles Schmerzsyndrom
- Chronischer Kopfschmerz
- Degenerative HWS-Schäden, HWS-Syndrom
- Bandscheiben Prolaps
- CTS (double crush syndrom)
- Depressio, Somatisierung
- Fibromyalgien

Mögliche Differentialdiagnosen des VTOS/der Armschwellung (50)

- Thrombophilie verursachte Thrombosen
- Akute Thrombose der A. subclavia
- Pancoast Tumor
- Lymphabflussstörung, Lymphödem
- Anaphylaktische Reaktion
- Herzinsuffizienz
- Schilddrüsen-Funktionsstörungen

Mögliche Differentialdiagnosen des ATOS/der Armischämie (51)

- Artherosklerose (Thromboembolien, Aneurysma)
- Vaskulitiden (Takayasu)
- SLE, CREST-Syndrom, Sklerodermie
- Trauma

2.8 Diagnostik

Beim Thoracic outlet Syndrom handelt es sich um Kompressionsvorgänge des neurovaskulären Bündels im Bereich der oberen Thoraxapertur. Die Evaluierung der hauptsächlich von der Kompression betroffenen Strukturen, Arteria und Vena subclavia sowie der Plexus brachialis, ist durch die vielfältigen, in unterschiedlicher Ausprägung und oft unspezifischen Symptomen im klinischen Alltag oft erschwert. Oftmals dauert die Diagnosefindung mehrere Jahre. TOS-Patientinnen und Patienten haben komplexe Patientengeschichten und suchen laut einer Studie im Durchschnitt bis zur definitiven Diagnosestellung 4,7 Ärztinnen und Ärzte auf. (10)

2.8.1 Anamnese und Klinische Untersuchung

Bei der Diagnosefindung ist eine detaillierte Anamnese wichtig, um Anhaltspunkte für das TOS zu explorieren. Erhoben werden die Patientenvorgeschichte, Medikation und die bereits durchgeführten Untersuchungsbefunde und Therapieversuche. Mögliche auslösende Tätigkeiten im Beruf und Freizeit, vorangegangene Traumata im Bereich der Schulter-Nacken-Region und der OE sind von großer Bedeutung. Des Weiteren werden die von den Patientinnen und Patienten geschilderten Symptome nach dem zeitlichen Auftreten, möglichen in Verbindung stehenden Auslösemechanismen, wie bestimmte Belastungen und Haltungen, erfragt. Charakteristische Merkmale, Intensität, das Andauern und die Lokalisation werden genauestens erhoben.

Neben der eingehenden Anamnese wird eine genaue körperliche Untersuchung inklusive eines angiologischen Status durchgeführt. Zur klinischen Untersuchung gehören die Inspektion und die Palpation. Die Inspektion beinhaltet die Beurteilung des Hautkolorits, der Hauttemperatur und möglicher Unterschiede zur Gegenseite, Schweißabsonderung, Umfangsdifferenzen im Seitenvergleich, Venenzeichnung, sichtbare Kollateralisierung, Muskelatrophien und trophische Hautveränderungen und Nekrosen der Finger. Des Weiteren müssen Haltungsanomalien registriert werden. Die Palpation umfasst den beidseitigen Pulsstatus und die Palpation im Schulternackebereich zur Detektion eines pulsierenden Tumors unter der Clavicula als Hinweis für ein A. subclavia Aneurysma, Druckschmerz auf Grund der Verspannung des M. trapezius, Halsrippen, Kallusbildung der Clavicula oder

vergrößerte Lymphknoten. Die grobe Kraft und Sensibilität werden überprüft. Anschließend werden RR-Messungen im Bereich der oberen beiden Extremitäten und die Auskultation der A. subclavia durchgeführt. (45)

Als Hinweis für dieses Krankheitsbild können diverse Provokationsmanöver dienen. Es ist jedoch festzuhalten, dass diese Untersuchungen zur alleinigen Diagnose des TOS nicht ausreichen, da ihre Spezifität bei 53% und ihre Sensitivität bei 72% liegt. Es wurde nachgewiesen, dass sie häufig eine falsche Positivität haben, dennoch sind diese Tests eine gute Ergänzung in Kombination mit apparativen diagnostischen Maßnahmen zur Evaluation und Diagnosestellung des TOS. (52)

AEST/Roos-Test (abduction elevation external rotation test)

Dabei werden beide Arme der Patientin oder des Patienten im Ellbogengelenk um 90° gebeugt und nach außen rotiert, in weiterer Folge wird die Patientin/der Patient angeleitet für 3 Minuten Faustschlussübungen durchzuführen. Der Test gilt als positiv wenn eine neurologische beziehungsweise vaskuläre TOS – Symptomatik im Sinne von Kribbelparästhesien, Ermüdungserscheinungen, Ablassung des Armes auftritt und der Test aufgrund von Schmerzen nicht 3 Minuten durchgehalten werden kann. (53)

Adson-Test

Bei diesem Manöver wird der Kopf der Patientin oder des Patienten gedreht und zur Seite der Beschwerden flektiert, da es dadurch zu einer Anspannung der M. scalenus anterior und medius kommt und dabei zu einer möglichen Kompression des Plexus brachialis und der A. subclavia in der Skalenuslücke. Das kann durch das Luftanhalten in der Inspiration verstärkt werden, da die Mm. scaleni einen Teil der Atemmuskulatur darstellen. Die Provokation gilt als positiv, wenn nach zwanzig bis dreißig Sekunden neurologische Symptome beziehungsweise eine Abschwächung oder Ausfall des Radialispulses auftritt. Jedoch ist dieses Testmanöver als wenig spezifisch einzustufen, da es eine Vielzahl an falsch positiven Ergebnissen liefert. (54)

Hyperabduktionstest nach Wright

Dabei handelt es sich um einen Test, bei dem der Arm abduziert und nach außen rotiert wird, bei Positivität kommt es zu einer Abschwächung beziehungsweise zu einem Pulsverlust als Zeichen einer Kompression in der Pectoralislücke. (54)

Eden-Test/Halstead-Test

Bei diesem Test werden die Symptome, die durch die Verengung des kostoklavikulären Raumes entstehen, provoziert durch eine maximale Schulterbewegung nach hinten und unten und einer Kopfbewegung zur kontralateralen Seite. Der Test gilt als positiv, falls es zu einer Abschwächung des Radialispulses kommt beziehungsweise neurologische Symptome auftreten. (54)

2.8.2 Apparative Methoden

Zur Gefäßdiagnostik werden die CW-Dopplersonographie und die Farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) angewendet. Es wird die A. subclavia und die A. axillaris in Neutralstellung und in diversen Provokationshaltungen untersucht, dabei werden nichtinvasiv Strömungsverhältnisse erfasst. Die CW – Dopplersonographie ist für die Erkennung von fixierten und funktionellen Stenosen geeignet, für die Detektion von Dilatationen, Aneurysmen und thrombotischer Auflagerungen wird auf die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) zurückgegriffen. (55)

Die farbkodierte Dopplersonographie erlaubt neben der arteriellen Gefäßdiagnostik auch eine nichtinvasive Darstellung der venösen Strukturen mit hoher Sensitivität und Spezifität in der Diagnose eines venösen TOS. Es sei jedoch zu erwähnen, dass die Ergebnisse stark untersucherabhängig sind. Es lässt sich sonographisch bei Vorliegen einer Kompression ein gestörtes Flussmuster und eventuell ein lokaler Thrombus nachweisen. Die FKDS ist jedoch bei der venösen Form des Thoracic outlet mit Manifestation durch eine Thrombose der V. subclavia im Sinne einer Effort Thrombose nur bedingt anwendbar, da die Untersuchungsergebnisse durch Venenkollateralisierungen verfälscht werden können und bei Obstruktion des Gefäßes durch den Thrombus kein Blutfluss mehr vorliegt und so eine intermittierende Kompression mit assoziierten Fluss-Veränderungen nicht untersucht werden kann. Die Rate der falsch-negativen Ergebnisse wird mit über 30% angegeben. (55,56)

Zusätzlich wird in der Abklärung des arteriellen TOS die optische digitale Oszillographie angewandt, um die akrale Perfusion in Ruhe und in verschiedenen Provokationshaltungen zu beurteilen.

Eine Erweiterung der möglichen Diagnostik bilden die CT-Angiographie oder die Magnetresonanztomographie (MRT), welche in Neutralstellung (Arme neben dem Körper der Patientinnen oder der Patienten) und unter Provokation (Arme in Abduktion und Elevation über dem Kopf) durchgeführt werden. Diese bildgebenden Methoden erlauben die Darstellung anatomischer Varianten, Lokalisierung der Kompression sowie eine Abgrenzung einer funktionellen Kompression. Als limitierende Faktoren für ein CT seien die Niereninsuffizienz und die Kontrastmittelallergie zu erwähnen. Bei der MRT-Untersuchung ist die Untersuchung von Patientinnen und Patienten mit implantierten metallischen Devices, wie Schrittmachern, limitiert.

Zur weiterführenden Diagnostik und Sicherung derer kann bei Verdacht auf ein ATOS die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) und bei Verdacht auf ein VTOS die Phlebographie durchgeführt werden. Die DSA wird in Normalposition und in Abduktion und Elevation durchgeführt. (57)

Routinemäßig werden bei Patientinnen und Patienten mit Verdacht auf TOS konventionelle Röntgenaufnahmen der HWS in 4 Ebenen und der oberen Thoraxapertur durchgeführt. Hiermit lassen sich ossäre Ursachen wie Halsrippen, Malformationen, verstärkte Kallusbildung der Clavicula, verlängerter C7 Proc. transversus, degenerative WS-Veränderungen und Neoplasien detektieren.

Ergänzend kann die Elektromyographie (EMG) und die Messung der proximalen Nervenleitgeschwindigkeit, vor allem des N. ulnaris und N. medianus, durchgeführt werden. Falls eine Verminderung der Nervenleitgeschwindigkeit um 45 m/sek vorliegt, kann das für eine äußere Kompression hinweisend sein, jedoch sind die Veränderungen unspezifisch. Primär wird das Durchführen dieser Untersuchung jedoch nicht empfohlen, da sie erst bei schweren Ausprägungsformen, wie zum Beispiel bei einer Handmuskelatrophie bei Patienten mit Halsrippen, eine Aussagekraft hat. (52)

Zum Ausschluss diverser Differentialdiagnosen erfolgt eine Abklärung bezüglich Gerinnungsstörungen, Vaskulitiden und Kollagenosen.

2.9 Therapie

Das Thoracic outlet Syndrom ist eine seltene Erkrankung im klinischen Alltag, die jedoch unerkannt oder unzureichend behandelt zu schwerwiegenden Folgen bei sonst jungen, gesunden Individuen führen kann. In der Literatur finden sich zum Teil kontroverse Angaben über konservative und operative – chirurgische Behandlungsmethoden zu diesem Syndrom. Diskutiert werden unter anderem die Sinnhaftigkeit und Effektivität der physiotherapeutischen Maßnahmen, der Zeitpunkt für das Umsteigen auf chirurgische Methoden und der jeweilige chirurgische Zugang.

2.9.1 Konservative Therapie

Im Allgemeinen ist man sich einig, dass als initiales Management konservative therapeutische Methoden im Falle des Thoracic outlet Syndroms bei leichten bis mittelschweren Ausprägungsformen bei Patientinnen und Patienten mit Haltungsanomalien, jedoch nicht bei Patientinnen und Patienten mit einer anatomischen Sonderform im Sinne von Halsrippen oder fibromuskulärer Strukturen, eine Sinnhaftigkeit haben. Das konservative Vorgehen beinhaltet physiotherapeutische Maßnahmen, diese fokussieren auf eine Verbesserung der Körperhaltung der Patientin und des Patienten, Stärkung der Muskeln im Bereich des Halses und der Schultern und das Ausgleichen von muskulären Imbalancen. Im Speziellen beinhaltet die Physiotherapie eine Stärkung der Muskeln, die für die Schulterhebung (M. sternocleidomastoideus und M. trapezius) und eine Streckung der Mm. pectorales verantwortlich sind. Unterstützend können Wärmetherapie, Ultraschall-Therapie, Elektrotherapie und Massagen angewandt werden. Begleitend ist eine Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) zur Entzündungshemmung und Schmerzbekämpfung und oralen Muskelrelaxanzien möglich. Ebenfalls wird eine lokale Einspritzung der myofaszialen Triggerpunkte mit einer Lokalanästhetikum – Cortison Mischung praktiziert, dieses Vorgehen ist jedoch kritisch zu hinterfragen. Häufig wird ebenfalls eine Einspritzung des Mm. scaleni praktiziert. In der Literatur finden sich dazu gute Ergebnisse als Ergänzung neben der konservativen Behandlung, um eine Schmerzreduktion zu erreichen. Eine Ergonomisierung im alltäglichen Leben im Hinblick auf die

Arbeitsplatzsituation oder das Abstand nehmen vom Heben schwerer Lasten sollte erfolgen. (52,58, 59)

Zu erwähnen ist, dass nur sehr wenige Studien die Effektivität der konservativen Therapie in der Behandlung des Thoracic outlet Syndroms untersucht haben.

Ergebnisse der Studien zu konservativen Methoden

- Kenny et al. kam in seiner prospektiven Evaluation von 8 Patienten, die unter Anleitung und auch weiterführend Zuhause Übungen zur Stärkung der Schultermuskulatur durchführten, zum Ergebnis, dass es bei allen Patienten zu einer Reduktion des Schmerzes kam, und es erfolgte das Wiedererlangen der Schulter- und HWS-Beweglichkeit. (52, 60)
- Novak et al. konnte in einer retrospektiven Studie an 42 Patienten mit TOS unter konservativer Behandlung im Sinne einer spezifischen Physiotherapie im 1 Jahres follow - up eine Besserung der Symptome in 25 Fällen (59%), ein Gleichbleiben der Symptome in 10 Fällen (23%) und bei 7 Patienten (17%) eine Verschlechterung erheben. (52, 61)
- Lindgren führte eine prospektive klinische Untersuchung mit 119 Patienten, welche eine konservative Therapie des TOS mit anschließenden weiterführenden Übungen für das häusliche Setting erhielten, durch. 88% der Patienten waren zufrieden mit dem Ergebnis. Bei 8 von 10 Patienten kam es wieder zur normalen Beweglichkeit der HWS und der oberen Thoraxapertur. (52,62)

Bei Durchsicht der Literatur zur konservativen Therapie des Thoracic outlet Syndroms fällt ins Auge, dass nur eine kleine Anzahl an Studien zum konservativen Zugangsweg im Vergleich zu Studien zur chirurgischen Therapie des TOS vorhanden ist. Ein weiteres Problem ist die meist kleine Fallzahl, das unvollständige Follow-up, teilweise basierend auf die niedrige Compliance der Patienten, und die fehlende Randomisierung der Studienteilnehmer. (52)

2.9.2 Operativer Zugang

Bei einer schwerwiegenden Symptomatik, vaskulären beziehungsweise neurogenen Komplikationen, wie Thrombose, Thrombembolien oder Aneurysma, ist eine chirurgische Therapie des Thoracic outlet Syndroms empfohlen. Die

Indikation ist ebenfalls gegeben, falls anatomische Sonderformen der oberen Thoraxapertur, wie eine Halsrippe, als Ursache des TOS vorliegen, da dies wiederum als Trigger für vaskuläre Komplikationen zu sehen ist.

Zur Dekompression des neurovaskulären Bündels wird die Resektion der ersten Rippe durchgeführt, ganz unabhängig davon um welche Art des Thoracic outlet Syndroms es sich handelt. Im Zuge der Operation kann man ebenfalls eine Halsrippe, fibromuskuläre und narbige Strukturen mitentfernen. In der Chirurgie sind heutzutage der transaxilläre und der supraklavikuläre Zugangsweg zur Resektion der ersten Rippe etabliert, wobei der Erstere häufiger angewandt wird.

Transaxillärer Zugang

Der transaxilläre Zugang wird am häufigsten angewandt und ist ein sicheres und effektives Verfahren zur Dekompression des neurovaskulären Bündels. Meist erreicht man mit diesem Zugangsweg eine stärkere Linderung der neurogenen Symptome des Plexus brachialis als mit dem supraklavikulären Operationsverfahren. Es sollte möglichst die komplette erste Rippe entfernt werden, da das Outcome postoperativ mit der Restlänge des Rippenstumpfes korreliert.

- Samarasam et al. berichtete über 63 durchgeführte transaxilläre Resektionen der ersten Rippe bei 60 Patienten. 93% der Patienten hatten eine Remission oder zumindest einen teilweisen Rückgang der Symptome, bei 6,6% der Patienten stellte sich kein Erfolg ein. (63)

Supraklavikulärer Zugang

Der supraklavikuläre Zugang wird in der operativen Technik weniger häufig angewandt, obwohl das Outcome nach der Operation zufriedenstellende Ergebnisse liefert, die Rate an Komplikationen gering ist und die Operationsdauer kürzer ist. Der supraklavikuläre Zugangsweg erlaubt neben der Resektion der ersten Rippe und/oder der Halsrippe auch eine größere Bandbreite an operativen Möglichkeiten, wie die vordere und mittlere Skalenotomie, gefäßchirurgische Maßnahmen bei A. subclavia Aneurysma und die Mikroneurolyse des Plexus brachialis.

- Hempel et al. berichtete in seiner Studie über 770 supraklavikulär durchgeführten Resektionen der ersten Rippe und Skalenotomien bei 637 Patienten in einem Zeitraum von 28 Jahren. In 59% Prozent wurde ein

exzellentes Resultat erzielt, bei weiteren 27% ein gutes. Bei 13% der Patienten war das Ergebnis akzeptabel und bei einem Prozent der Patienten wurde ein schlechtes Outcome registriert. (64)

Diese Operationsmethode wird häufig als Re-Operation durchgeführt nach vorangegangener Operation mittels transaxillären Zuganges. (65)

- Ambrad-Chalela et al. berichtete über 20 Patienten mit einem neurogenen Thoracic outlet Syndrom, die einer Re-Operation mittels supraklavikulären Zuganges unterzogen wurden. Alle 20 Operationen lieferten zufriedenstellende Ergebnisse. (66)

Im Falle des VTOS mit Paget-von-Schroettner Syndrom besteht die Behandlung im besten Falle aus einer V. subclavia Thrombolyse und einer Resektion der ersten Rippe. Während der Wartezeit auf die Operation sollte die Antikoagulationstherapie fortgesetzt werden. Häufig verbleiben bei Patientinnen und Patienten mit einem VTOS nach chirurgischer Dekompression Residuen der V. subclavia Stenose, deshalb ist es sinnvoll, das chirurgische Verfahren intraoperativ mit einer perkutanen transluminalen Angioplastie (PTA) zu kombinieren. Die PTA führt im weiteren Verlauf zu einer Verringerung des Risikos einer Re-Thrombose und eines zukünftigen venösen Stentings. (67)

Mögliche Komplikationen chirurgischer Verfahren im Bereich der oberen Thoraxapertur sind selten: diese umfassen Hämatothorax und/oder Pneumothorax, komplexe regionale Schmerzsyndrome, Schädigung des Plexus brachialis und/oder der Gefäße, lokale Infektionen und ein mögliches Rezidiv des TOS. (68)

In einer Studie, durchgeführt an der Baylor Universität, USA, wurden im Zeitraum 1947 bis 2005 5102 primäre und 2305 sekundäre Eingriffe zur Dekompression des neurovaskulären Bündels durchgeführt. Insgesamt waren es 7407 Eingriffe, dabei wurden folgende Komplikationen registriert: Keine Todesfälle, 22 postoperative Infektionen, 4 Blutungskomplikationen, 4 Nervenverletzungen, 1 Verletzung der Venen und in 6 Fällen ein Horner-Syndrom. (7)

3 Material und Methoden

Anhand einer retrospektiven Analyse wurden Daten von 199 Patientinnen und Patienten, welche ab dem Jahre 2002 zur Abklärung eines Raynaud-Phänomens an der Vaskulitisambulanz der Klinischen Abteilung für Angiologie vorstellig wurden, untersucht. Es wurden weibliche und männliche Probanden sowohl mit primärem Raynaud Syndrom als auch mit sekundärem in die Studie eingeschlossen. Schwangere wurden aus der Datenanalyse ausgeschlossen. Die Daten wurden aus den Krankenakten erhoben, komplementiert wurden diese durch zusätzliche Informationen aus dem elektronischen Dokumentationssystem Medocs. Die Anonymisierung der Patientinnen und Patienten erfolgte durch einen fortlaufenden Code in einer Excel (Microsoft Corporation) –Tabelle.

Die Patientinnen und Patienten der Vaskulitisambulanz der Klinischen Abteilung für Angiologie werden bei Verdacht auf Raynaud-Phänomen einer standardisierten Abklärung unterzogen. Diese Abklärung umfasst eine genaue Anamneseerhebung, Durchführung einer Kapillarmikroskopie, Messung des Dopplerverschlussdruckes der distalen A. radialis und ulnaris sowie Erhebung der Begleitmedikation.

Es wurde bei allen Patientinnen und Patienten bei der Erstuntersuchung eine optische Pulsoszillographie der Finger durchgeführt. Diese Untersuchungen erfolgten in Ruhe bei Zimmertemperatur. Anschließend wurde eine Kälteprovokation veranlasst, gefolgt von einer nochmaligen Untersuchung der akralen Perfusion nach Wärmeprovokation. Zusätzlich erfolgte die Abklärung mittels Thoracic outlet Provokations-Manövern, wobei die akrale Perfusion in Ruhe, während des Scalenuslückentests, des Pectoralislückentests als auch des Costoclavikulartests durchgeführt wurde.

Folgende Daten wurden erhoben:

- Geschlecht
- Geburtsdatum
- Datum der Erstvorstellung in der Vaskulitisambulanz
- Dauer des Bestehens der Raynaud-Symptomatik in Monaten

- Betroffene Seite
- Befall des Daumens
- Symptome der OE/UE
- Claudicatio intermittens der unteren Extremität
- Trikolore – Phänomen
- Sicca-Symptomatik
- Sonnenempfindlichkeit
- orale Aphten
- Gelenksbeschwerden und deren Lokalisation
- akrale Nekrosen und Dauer der Symptomatik bis zum Auftreten der Nekrosen
- Refluxsymptomatik
- HWS-Beschwerden
- Parameter der Kapillarmikroskopie: Mikroblutungen, Megakapillaren, Reduzierte Dichte und Ssc-Pattern (early, active, late)
- Oszillographie bei Raumtemperatur (unauffällig, reduzierte akrale Perfusion, kritische Minderperfusion) und unter Wärmeprovokation
- Oszillographie der Finger unter Thoracic Outlet-Provokation (Skalenuslückentest, Costoclavikulartest, Pectoralislückentest)
- HWS-Röntgen durchgeführt
- Halsrippe bestätigt
- Medikation (Acetylsalicylsäure, Statine, orale Antikoagulation, Lovenox, ACE-Hemmer, Betablocker, Ca- Antagonisten, AT-II-Antagonisten, Tracleer, Sildenafil, Antidepressiva und Euthyrox)
- Depressio
- Hashimoto – Thyreoiditis
- Neoplasie und Art der Neoplasie

Die Prävalenz des Thoracic outlet Syndroms wurde in dieser Gruppe von 199 Patientinnen und Patienten mit Raynaud Syndrom erhoben und die Patienteninnengruppe mit sekundärem Raynaud Phänomen durch TOS beschrieben.

In einem zweiten Schritt wurden Daten aller Patientinnen und Patienten mit Diagnose eines Thoracic outlet Syndroms, welche in Betreuung durch die Ambulanz der Klinischen Abteilung für Angiologie standen, erhoben.

Folgende Parameter wurden hierbei erhoben:

- Art des TOS: arteriell, venös und neurogen
- Beschwerden nach Belastung
- Beschwerden haltungsbedingt
- Schmerzen
- Bestehen Raynaud Symptomatik
- Parästhesien
- Verfärbung
- Ödem
- Symptomatik an den beruflichen Alltag gekoppelt
- Beruf
- MRT (durchgeführt oder nicht?)
- Nachweis des TOS durch MRT
- Therapie chirurgisch
- Konservativer therapeutischer Ansatz
- Präventive Maßnahmen

Dieser Arbeit geht eine gründliche Literaturrecherche in Bezug auf Raynaud Phänomen und Thoracic outlet Syndrom voraus. Die Literatursuche erfolgte über die Bibliothek der Medizinischen Universität Graz und über die medizinische Meta-Datenbank PubMed.

Die retrospektive Studie im Rahmen dieser Diplomarbeit wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz genehmigt

Statistische Analyse

Die statistische Auswertung erfolgte mittels IBM SPSS Statistic Version 21. Es handelt sich dabei um eine deskriptive Statistik mit Angabe der Häufigkeiten einzelner Parameter. Die Normalverteilung wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Test erhoben. Die Angabe normalverteilter Werte erfolgt durch Mittelwert und

Standardabweichung. Nichtparametrische Daten werden als Median mit 25. und 75. Perzentile angegeben. Sämtliche Häufigkeiten werden in Prozent der Gesamtzahl angegeben.

Die Häufigkeit des TOS bei Raynaud-Phänomen wird als deskriptive Statistik angegeben. Vergleiche der Mittelwerte einzelner Parameter zwischen mit primärem Raynaud Syndrom und TOS wurden bei gegebener Normalverteilung mittels Student's t-Test berechnet. Im Falle nichtparametrischer Verteilung wurde das Mann-Whitney U-Testverfahren angewendet.

Im zweiten Untersuchungsschritt wurden mittels Chi-Square Tests die Häufigkeiten der einzelnen vaskulären Parameter bei Patientinnen und Patienten mit und ohne Thoracic outlet Syndrom untersucht. Als Grenzwert für die Beurteilung der statistischen Signifikanz wurde ein p-Wert von 0,05 angenommen.

4 Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv

Insgesamt wurden 199 Patientinnen und Patienten mit Raynaud Syndrom der Vaskulitisambulanz der Klinischen Abteilung für Angiologie eingeschlossen. Im Falle fehlender Einzeldaten wurden diese aus den Krankenakten oder dem elektronischen System Medocs ergänzt.

Das Raynaud-Phänomen konnte bei 102 der 199 Patientinnen und Patienten (57%) einem primären Raynaud-Syndrom zugeordnet werden. In 41 Fällen (22,9%) war das Raynaud-Syndrom sekundär im Rahmen einer Kollagenose zu werten und bei insgesamt 13 Patientinnen und Patienten (7,3%) wurde ein ursächliches Thoracic outlet Syndrom diagnostiziert. Bei 23 weiteren Fällen (12,8%) konnte die Raynaud-Symptomatik anderen Ursachen wie chronischen Traumata, Erfrierungen, Carpaltunnelsyndrom oder Tumorerkrankungen zugeordnet werden. Insgesamt mussten 20 Patientinnen und Patienten von der Analyse ausgeschlossen werden, da die genaue Erhebung der Krankenakten keine Verfärbung der Akren im Sinne eines Raynaud-Phänomens ergab.

Die Raynaud-Symptomatik wurde genauestens erhoben. Geachtet wurde darauf ob die untere und/oder obere Extremität betroffen war und ob sich die Symptomatik auf eine Seite beschränkte oder beide Seiten betroffen waren. Es wurde untersucht welche Art der Verfärbung eintrat und ob das klassische Trikolore-Phänomen von den Patientinnen und Patienten beschrieben wurde.

Das klassische Trikolore-Phänomen mit Ischämie, Zyanose und reaktiver Hyperämie konnte bei 86 (43,2%) der Patientinnen und Patienten erhoben werden, wobei 77 Patientinnen und Patienten (38,7%) nur eine Verfärbung im Sinne einer Abblassung, livider Verfärbung oder einer rötlichen Verfärbung berichteten. Weitere 16 Patientinnen und Patienten beschrieben zumindest 2 der 3 möglichen Verfärbungen im Rahmen des Raynaud Phänomens.

Im nächsten Schritt wurden Parameter von Patientinnen und Patienten mit primärem Raynaud-Syndrom und Patienten mit ursächlichem Thoracic outlet Syndrom verglichen (Tabelle 6).

| | Primäres Raynaud Syndrom n = 102 | Thoracic outlet Syndrom n = 13 | |
|---|---|---|--------------------|
| | Mean ± SD | Mean ± SD | Signifikanz |
| | Median (25%, 75% Quartile) | Median (25%, 75% Quartile) | |
| Alter | 44.8 ± 15.6 | 49.5 ± 16.8 | 0.320 |
| Geschlecht weiblich | 72 (70.6) | 7 (53.8) | 0.223 |
| Größe (cm) | 169.1 ± 8.1 | 167.4 ± 7.3 | 0.492 |
| Gewicht (kg) | 67.8 ± 14.3 | 65.4 ± 10.4 | 0.585 |
| BMI (kg/m²) | 23.4 ± 3.8 | 23.3 ± 2.9 | 0.888 |
| Dauer Raynaud (Monate) | 58.3 (6, 97) | 51.7 (6, 97) | 0.500 |
| Symptomatik einseitig | 27 (26.5) | 7 (53.8) | 0.047 |
| Daumen betroffen | 52 (52.0) | 4 (30.8) | 0.240 |
| Blutdruck systolisch (mmHg) | 125.5 ± 19.9 | 129.6 ± 17.5 | 0.544 |
| Blutdruck diastolisch (mmHg) | 78.0 ± 16.5 | 78.3 ± 10.6 | 0.953 |
| Gelenksbeschwerden | 23 (22.5) | 2 (15.4) | 0.712 |
| ASS (100mg) | 19 (18.6) | 3 (23.1) | 0.712 |
| Statin | 7 (6.9) | 1 (7.7) | 1.000 |
| Beta Blocker | 6 (5.9) | 1 (7.7) | 0.551 |
| ACE-Hemmer | 11 (10.8) | 1 (7.7) | 1.000 |
| Diabetes mellitus | 1 (1.0) | 0 (0) | 0.768 |
| pAVK | 1 (1.0) | 0 (0) | 1.000 |

Tabelle 6: Charakterisierung des Raynaud-PatientInnenkollektivs mit Vergleich zwischen primärem Raynaud-Syndrom und Raynaud-Phänomen bei Thoracic outlet Syndrom

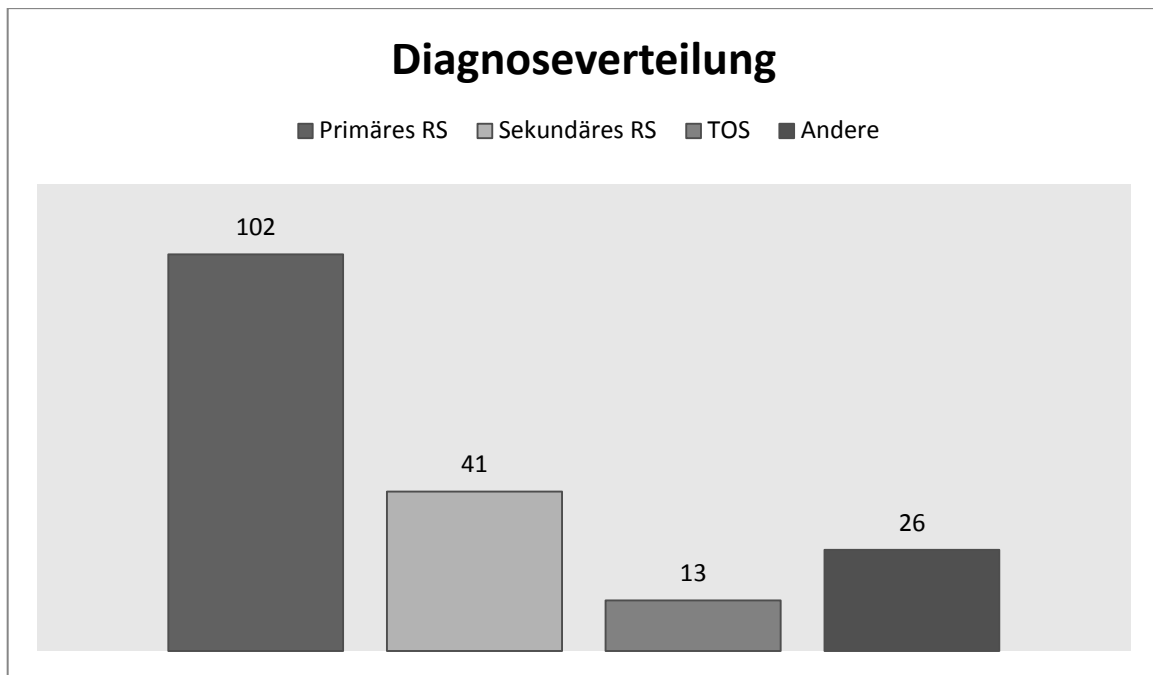


Abbildung 5: Diagnoseverteilung des Studienkollektivs

Das durchschnittliche Alter der Patientinnen und Patienten mit primärem Raynaud Syndrom betrug 44.8 ± 15.6 Jahre und bei Patientinnen und Patienten mit Raynaud Phänomen im Rahmen des Thoracic outlet Syndroms 49.5 ± 16.8 Jahre (n. s.). Von den 102 Patientinnen und Patienten mit primärem Raynaud Syndrom waren 72 (70.6%) weiblich. Das Geschlechtsverhältnis der TOS Gruppe war mit einem Anteil von 7 Frauen (53.8%) und 6 Männern nahezu ausgeglichen.

In 27 Fällen (26.5%) war die Raynaud Symptomatik bei primärem RS einseitig aufgetreten. Im Gegensatz hierzu konnte mit 7 Fällen (53.8%) ein wesentlich häufigeres einseitiges Auftreten der Raynaud-Symptomatik bei TOS beobachtet werden ($p=0,047$). Bezüglich Körpergröße, Gewicht und Body-Mass-Index konnte kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen erhoben werden. Ebenso gab es keinen Unterschied betreffend der antihypertensiven Begleitmedikation, der Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern (ASS) oder der Einnahme von Statinen.

Bei keiner Patientin und keinem Patienten mit primärem Raynaud-Phänomen oder Thoracic outlet Syndrom konnten akrale Nekrosen erhoben werden.

In der durchgeführten Kapillarmikroskopie konnten bei 7 Patientinnen und Patienten (6.9%) mit primärem Raynaud Syndrom und 2 Patienten (15.4%) mit Thoracic outlet Syndrom Megakapillaren nachgewiesen werden (Tabelle 7). Bezüglich anderer Veränderungen des kapillarmikroskopischen Bildes wie Mikroblutungen oder der Kapillardichte konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede erhoben werden.

| | Primäres Raynaud Syndrom (n=102) | Thoracic outlet Syndrom (n=13) | Signifikanz |
|---|---|---|--------------------|
| Megakapillaren | 7 (6.9) | 2 (15.4) | 0.269 |
| Mikroblutungen | 18 (17.6) | 2 (15.4) | 1.000 |
| Reduzierte Kapillardichte | 2 (2.0) | 0 (0) | 1.000 |
| Sklerodermie- typisches Bild | 10 (9.9) | 1 (7.7) | 1.000 |

Tabelle 7: Häufigkeit pathologischer Veränderungen der Kapillarmikroskopie bei primärem Raynaud Syndrom und Raynaud-Phänomen im Rahmen eines Thoracic outlet Syndroms.

Daten der optischen Pulsoszillographie bei Raumtemperatur, nach Wärmeprovokation sowie der Thoracic outlet Provokation waren von allen 115 Patientinnen und Patienten vorhanden. Bei einem Patienten konnte aufgrund einer bereits bestehenden kritischen akralen Minderperfusion keine Kälteprovokation durchgeführt werden (Tabelle 8).

Reduzierte akrale Perfusion beschreibt eine Abflachung der akralen Oszillationen, wobei eine kritische Minderperfusion durch das vollständige Fehlen akraler Oszillationen einzelner Finger gekennzeichnet ist.

| | | Primäres Raynaud Syndrom (n=102) | Thoracic outlet Syndrom (n=13) | Signifikanz |
|--|--------------|---|---|--------------------|
| Raumtemperatur | Normal | 58 (56.9) | 9 (69.2) | 0.647 |
| | Reduziert | 42 (41.2) | 4 (30.8) | |
| | Kritisch | 2 (2) | 0(0) | |
| Kälteprovokation | Normal | 64 (63.4) | 8 (61.5) | 0.607 |
| | Reduziert | 31 (30.7) | 38.5) | |
| | Kritisch | 6 (5.9) | 0(0) | |
| Wärmeprovokation | Normal | 97 (95.1) | 13 (100) | 0.717 |
| | Reduziert | 4 (3.9) | 0(0) | |
| | Kritisch | 1 (1) | 0 (0) | |
| Thoracic outlet Provokation | Normal | 99 (97.1) | 1 (7.7) | <0.001 |
| | Pathologisch | 3 (2.9) | 12 (92.3) | |

Tabelle 8: Vergleich der optischen Pulsozillographie der oberen Extremitäten Zwischen primärem Raynaud Syndrom und Thoracic outlet Syndrom

Weder bei Patientinnen und Patienten der Patientengruppe mit primären Raynaud Syndrom noch bei Patientinnen und Patienten mit Raynaud-Phänomen im Rahmen eines Thoracic outlet Syndroms konnte ein pathologischer Skalenuslückentest erhoben werden. In 2 Fällen (2.0%) war der Costoclavikulartest bei Patientinnen und Patienten mit primärem RS pathologisch, hingegen konnte bei 7 (53.8%) der Patientinnen und Patienten mit TOS eine Abflachung der akralen Oszillationen im Rahmen des Costoclavikulartests nachgewiesen werden. Bei weiteren 5 Patientinnen und Patienten (38.5) mit Thoracic outlet Syndrom konnte ein pathologischer Pectoralislückentest beobachtet werden. Dieser Test war nur bei einem Patienten mit primärem Raynaud Syndrom (1.0%) auffällig (Tabelle 9)

| | Primäres Raynaud Syndrom (n=102) | Thoracic outlet Syndrom (n=13) |
|--|---|---------------------------------------|
| Unauffällig | 100 (97,1) | 2 (12,5) |
| Skalenuslückentest pathologisch | 0 (0) | 0 (0) |
| Costoclavikulartest pathologisch | 2(2.0) | 7 (53.8) |
| Pectoralislückentest pathologisch | 1 (1.0) | 5 (38.5) |

Tabelle 9: Häufigkeiten einer akralen Minderperfusion im Rahmen des Thoracic outlet Provokationsmanövers.

Bei insgesamt 33 Patientinnen und Patienten (23 primäres RS, 10 mit TOS) wurde eine Abklärung hinsichtlich Halsrippen durchgeführt. Hierbei konnten bei einem Patienten mit primärem Raynaud Syndrom und 2 Patienten mit TOS Halsrippen nachgewiesen werden.

| | Primäres Raynaud Syndrom (n=102) | Thoracic outlet Syndrom (n=13) | Signifikanz |
|---------------------------------|---|---------------------------------------|--------------------|
| ANA | 9 (8.8) | 2 (15.4) | 0.611 |
| ScI-70-AK | 1 (1) | 0 (0) | 1.000 |
| CENP-B-AK | 1 (1) | 0 (0) | 1.000 |
| U1-RNP AK | 1 (1) | 0 (0) | 1.000 |
| RNP-70-AK | 1 (1) | 0 (0) | 1.000 |
| Ro-AK | 1 (1) | 0 (0) | 1.000 |
| La-AK | 1 (1) | 0 (0) | 1.000 |
| Jo-1-AK | 1 (1) | 0 (0) | 1.000 |
| Cardiolipin-AK | 1 (1) | 0 (0) | 1.000 |
| Beta-2-Glykoprotein 1 AK | 4 (3.9) | 1 (0.8) | 0.137 |

Tabelle 10: Vergleich des immunologischen Profils zwischen primärem Raynaud Syndrom und Thoracic outlet Syndrom.

Erhöhte Antikörper gegen Kernsubstanzen wurden bei 9 Patientinnen und Patienten mit primärem Raynaud Syndrom (8.8%) sowie bei 2 Patienten der TOS Gruppe (15.4%, n. s.) erhoben (Tabelle 10). Bezüglich der Antikörper-Subgruppen gab es ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen primärem Raynaud Syndrom und Thoracic outlet Syndrom.

4.2 TOS-spezifische Daten

In einem zweiten Schritt wurden Daten von ambulanten Patientinnen und Patienten der Klinischen Abteilung für Angiologie mit der Diagnose eines Thoracic outlet Syndroms hinsichtlich der klinischen Symptomatik und der ursächlichen Pathologie erhoben. Diese Untersuchung erfolgte unabhängig von der Diagnose eines Raynaud Syndroms.

Es konnten im Beobachtungszeitraum von 2002 bis 2013 insgesamt 56 Patientinnen und Patienten mit der Diagnose eines Thoracic outlet Syndroms erfasst werden. 31 Fälle (55.4%) trugen bei Frauen auf und 25 Fälle (44.6%) konnten männlichen Patienten zugeordnet werden. Das durchschnittliche Alter der TOS Patientinnen und Patienten betrug 51.4 ± 16.2 Jahre.

Bezüglich der ursächlichen Pathologie konnten bei nachgewiesenem Thoracic outlet Syndrom in vorliegenden Kollektiv 20 Patientinnen und Patienten (35.7%) einem arteriellen TOS und 11 Fälle (19.6%) einem venösen TOS bzw. weitere 25 Patientinnen und Patienten (44.6%) einem neurogenen Thoracic outlet Syndrom zugeordnet werden. (Tabelle 11).

Bei 7 Fällen mit arteriellem TOS (35%) konnte eine Raynaud-Symptomatik erhoben werden. Ein Raynaud Phänomen war jedoch auch bei 2 Fällen (18.2%) mit venösem TOS und 15 Fällen (60%) eines neurogenen TOS festgestellt worden ($p = 0.044$). Im Gegensatz hierzu trat ein Ödem überwiegend bei venösen Formen des TOS auf.

| Art des Thoracic outlet Syndroms | |
|---|-------------|
| NTOS | 25 (44,6%) |
| VTOS | 11 (19,6) |
| ATOS | 20 (35,7 %) |

Tabelle 11: TOS-Verteilung

| | Arteriell (n=20) | Venös (n=11) | Neurogen (n=25) | Signifikanz |
|---|-----------------------------|-------------------------|----------------------------|--------------------|
| Alter | 47.6 ± 18.0 | 47.5 ± 17.5 | 56.2 ± 13.2 | 0.138 |
| Weibliches Geschlecht | 10 (50.0) | 5 (45.5) | 16 (64.0) | 0.491 |
| Symptomatik haltungsbedingt | 8 (40.0) | 4 (36.4) | 0 (0) | 0.002 |
| Raynaud | 7 (35.0) | 2 (18.2) | 15 (60.0) | 0.044 |
| Schmerzen | 5 (25.0) | 3 (27.3) | 3 (12.0) | 0.429 |
| Parästhesien | 11 (55.0) | 3 (27.3) | 8 (32.0) | 0.193 |
| Verfärbung | 12 (60.0) | 4 (36.4) | 12 (50.0) | 0.436 |
| Ödem | 2 (10.0) | 6 (54.4) | 1 (4.0) | <0.001 |
| Symptome bei Arbeit | 5 (25.0) | 1 (9.1) | 2 (8.0) | 0.232 |
| Diagnose durch MRT bestätigt | 11 (55.0) | 2 (18.2) | 0 (0) | 0.001 |
| Therapie chirurgisch | 3 (15.0) | 0 (0) | 0 (0) | 0.058 |

Tabelle 12: Charakterisierung des Thoracic outlet Kollektivs abhängig von der ursächlich komprimierten Strukturen: arteriell, venös, neurogen

5 Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es das Patientenkollektiv mit primärem Raynaud Syndrom und ursächlichem Thoracic outlet Syndrom zu beschreiben und mögliche Unterschiede zum primären RS zu erarbeiten. Außerdem wurden unabhängig davon Patientinnen und Patienten mit einem Thoracic outlet Syndrom untersucht hinsichtlich ihrer klinischen Symptomatik.

Wir konnten signifikante Unterschiede im Bezug des Auftretens des Raynaud Phänomens, der diagnostischen Maßnahmen und der TOS-Symptomatik feststellen.

Im Vergleich des Patientengutes mit primärem RS und mit einem TOS konnte ein signifikanter Unterschied ausgemacht werden in Bezug auf das unilaterale Auftretendes Raynaud Phänomens, welches wesentlich häufiger in der Gruppe der TOS Patientinnen und Patienten auftrat. Das lässt sich durch die meist einseitig auftretende anatomische beziehungsweise funktionelle Anomalie erklären. In der Studie von Allen mit 147 Patienten fiel eine Häufung des bilateralen Auftretens des primären RS auf. (69)

Es kristallisierte sich heraus, dass die Pulsoszillographie unter TOS-Provokationsmanöver gute Ergebnisse liefert um einen Verdacht des Vorliegens eines Thoracic outlet Syndroms auszumachen. In 12 von 13 TOS-Fällen war die Thoracic outlet Provokation pathologisch. In Studien werden häufig falsch positive Ergebnisse der Provokationsmanöver erwähnt. In unserer Studie konnten wir 3 falsch positive Ergebnisse in der Gruppe des primären RS ausmachen. Provokationsmanöver haben eine durchschnittliche Sensitivität und Spezifität schwankend zwischen 53-72%. Gillard et al. arbeitete in seiner Studie heraus, dass die Kombination mehrerer Provokationsmanöver in einer Steigerung der Spezifität resultiert. (70) Es wurde bei allen Patientinnen und Patienten unseres Kollektivs eine Kombination verschiedener Provokationsmanöver durchgeführt. Dies umfasst die Abklärung einer Kompression im Bereich der Skalenuslücke, den Pectoralisrückentest sowie den Costoclavikulartest. Nachdem die Kompression nervaler und vaskulärer Strukturen in mehreren Bereichen des Schultergürtels

auftreten kann, erscheint diese Kombination die Aussagekraft der Provokationsmanöver zu verbessert. Es ist jedoch anzumerken, dass in einigen Fällen die Diagnose alleinig durch die klinische Symptomatik und den pathologischen Befund der erwähnten Provokationsmanöver in der Pulsoszillographie erfolgte und bei diesen Fällen kein weiterer Beweis in einer weiterführenden Bildgebung erfolgte.

Bei der Auswertung der Patientinnen und Patienten mit TOS fiel auf, dass die Symptomatik vor allem bei vaskulären Arten, dem venösen und arteriellen TOS, haltungsbedingt auftrat. Das Absenken der Schulterpartie kann eine mögliche Kompression bedingen und haltungsbedingt so entsprechende Symptome auslösen. Prinzipiell wird von vielen Autoren bei vaskulären Formen des Thoracic outlet Syndroms eine operative Sanierung empfohlen. In Anbetracht der häufigen Frequenz haltungsbedingter Beschwerden erscheint dies zu hinterfragen. Spezifische physiotherapeutische Manöver und regelmäßiges Training kann die Kompression reduzieren und die Beschwerden der Patienten reduzieren. Hierfür spricht auch die Tatsache, dass nur wenige Patientinnen und Patienten des untersuchten Kollektivs weiterführend operativ versorgt werden mussten.

Eine der Kernfragen der Studie war, wie häufig das Thoracic outlet Syndrom als ursächlich für das Raynaud-Phänomen anzusehen ist. In der Literatur wird eine Assoziation in 45% der Fälle angegeben. (71) In unserem Kollektiv konnte bei nur 7,3% der Raynaud-Patienten ein Thoracic outlet Syndrom erhoben werden. Anhand unserer Auswertung stellte sich heraus, dass das klassische Raynaud-Phänomen zudem nur bei einer kleinen Fallzahl der TOS-Patientinnen und Patienten zu finden war. Vor allem bei vaskulären Formen waren andere Symptome vorherrschend. Bei venösem Thoracic outlet Syndrom stand das Ödem der oberen Extremität im Vordergrund, beim arteriellen Thoracic outlet Syndrom wurden eher Parästhesien und eine Art der Verfärbung beschrieben, jedoch kein klassisches Trikolore-Phänomen mit Ischämie, Stase und Hyperämie. Diese Ergebnisse korrelieren mit den in der Literatur beschriebenen spezifischen Symptomen der vaskulären TOS Formen. (72,73) Somit ist das klassische Raynaud Phänomen nicht als Kernsymptom, vor allem in Hinblick des arteriellen und venösen Thoracic outlet Syndrom zu sehen. Nach Roos liegt bei bis zu 97%

der Fälle als eine neurologische Symptomatik als Kernsymptomatik vor. (74)
Jedoch ist die Symptomatik von Fall zu Fall sehr variabel, wodurch es nicht möglich ist in Bezug auf klinische Symptomatik des TOS generelle Aussagen zu machen.

Ein Ödem stellten wir signifikant häufiger beim vaskulären Formen des TOS fest. In einer Studie mit 73 Patienten mit einem venösen TOS und venösen thrombotischen Events stellte die initiale klinische Symptomatik in 96% ein Ödem dar. (73)

Eine wesentliche Limitation dieser Arbeit ist die kleine Fallzahl der Patientinnen und Patienten mit der Diagnose des Thoracic outlet Syndroms. Dafür könnte das retrospektive Studiendesign in Frage kommen. In Bezug auf die fehlenden Goldstandards der Diagnostik war die Untersuchung der Patienten nicht einheitlich. Da es sich in unserem Setting um die Vaskulitisambulanz und somit um eine Single-Center-Studie handelte, waren natürlich mehrheitlich Patienten mit einer vaskulären Symptomatik im Vergleich zur Neurologischen vorstellig, daraus ergibt sich der Bias des erhöhten Vorkommens des vaskulären TOS, obwohl in der Literatur das Vaskuläre mit einer Inzidenz von 5% wesentlich seltener ist im Vergleich zum neurogenen TOS.

Zusammenfassend erscheint das Thoracic outlet Syndrom nur für wenige Fälle eines Raynaud-Syndroms ursächlich zu sein. Zudem beschränkt sich dieser Zusammenhang nicht auf arterielle Formen des Thoracic outlet Syndroms. Ein Raynaud-Phänomen kann ebenso bei venösen oder neurogenen Formen des TOS beobachtet werden. Zusätzlich leiden Patienten mit Thoracic outlet Syndrom nur selten an einem Raynaud Phänomen. Es können insbesondere bei vaskulären Formen des TOS Veränderungen der Extremitäten erhoben werden, hierbei dominiert jedoch insbesondere bei venösen Formen die Ödemneigung.

6 Literaturverzeichnis

1. Sunderkötter C, Riemekasten G. Raynaud-Phänomen in der Dermatologie. Teil 1: Pathophysiologie und Diagnostik. *Der Hautarzt* 2006(57): 819-830.
2. Wigley FM. Raynaud's Phenomenon. *New England Journal of Medicine*. 2006(347): 10001-1008.
3. Distler JHW. Primäres und sekundäres Raynaud-Phänomen. *Zeitschrift für Rheumatologie*. 2008(67): 211-219.
4. Comparison of Sustained-Release Nifedipine and Temperature Biofeedback for Treatment of Primary Raynaud Phenomenon: results from a randomized clinical trial with 1-year follow-up. *Arch Intern Med*. 2000(160): 1101-1108
5. Ferrante MA. The Thoracic Outlet Syndromes. *Muscle Nerve*. 2012(45): 780-795.
6. TOS-History, [Internet], [viewed 06.04.2014] Verfügbar unter: <http://www.tosmri.com/docs/TOS-History.pdf>
7. Urschel HC, Kourlis H. Thoracic outlet syndrome: a 50-year experience at Baylor University Medical Center. *Proc (Baylor Univ Med Cent)*. 2012(20): 125-135.
8. Roos DB. Historical perspectives and anatomic considerations. Thoracic outlet syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1996 (8): 183-189.
9. Fugate MW, Freischlag JA. Thoracic outlet syndrome. *ACS Surgery. Principles and practice. Thoracic* 2010(9): 10-11.
10. Landry GJ, Moneta GL, Taylor Jr LM, Edwards JM, Porter JM. Long-term functional outcome of neurogenic thoracic outlet syndrome in surgically and conservatively treated patients. *J Vasc Surg*. 2001 (33): 312-317.
11. Leitlinien zum Thoracic Outlet Syndrom, 2008 [Internet], [viewed 20.04.2014] Verfügbar unter:

- http://www.gefaesschirurgie.de/fileadmin/websites/dgg/download/LL_Thoracic_Outlet_Syndrom_2011.pdf
12. Gruss D. Schultergürtelenge-Syndrom (Thoracic Outlet Syndrom). *Acta Chirurgica Austriaca*. 2000(32): 15-19.
 13. Debus ES, Gross-Fengels W. Operative und Interventionelle Gefäßmedizin. Springer-Verlag Heidelberg 2012, 1. Auflage, 21: 423-434.
 14. Hooper TL. et al. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 1: anatomy, and clinical examination/diagnosis. *Journal auf Manual and Manipulative Therapy*. 2010 (18): 74-83.
 15. Obere Thoraxapertur, [Internet], [viewed 04.04.2014] Verfügbar unter: <http://flexikon.doccheck.com/de/Thoraxapertur>
 16. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. *Gray's Anatomy für Studenten*, Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH München 2007, 1. Auflage, 3: 106.
 17. Graumann W, Sasse D. *Anatomie CompactLehrbuch–2 Bewegungsapparat*, Schattauer Verlag Stuttgart 2004, 1. Auflage, 1.3.1: 54-55.
 18. Aumüller et al. *Duale Reihe-Anatomie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart; 2007, 1. 3: 448-459
 19. Van Es HW, Bollen TL, Van Heesewijk. MRI of the brachial plexus: A pictorial review. *European Journal of Radiology*. 2010(74):391-402.
 20. Platzer W. *Taschenatlas Anatomie in 3 Bänden–1 Bewegungsapparat*. Georg Thieme Verlag Stuttgart 2005, 9. Auflage, Stamm, Prävertebrale Muskeln: 80-81.
 21. Schultergürtelkompressionssyndrom [Internet], [viewed 04.04.2014] Verfügbar unter: <http://www.gesundheit.de/lexika/medizin-lexikon/schulterguertelkompressionssyndrom>
 22. Towfigh et al. *Handchirurgie*. Springer-Verlag Heidelberg 2011, 56.2.1: 1548-1556.

23. Kossmann HL. Vorkommen und Verhalten des Musculus scalenus minimus beim Menschen. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1936(106): 707-715.
24. Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PI. Thoracic Outlet Syndrome. Springer-Verlag London 2013, 1. Auflage. 3: 17-25.
25. Tokat et al. Cadaver analysis of thoracic outlet Turkish J Cardiovasc Surg. 2011(19): 72-76.
26. Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PI. Thoracic Outlet Syndrome. Springer - Verlag London 2013, 1. Auflage. 2: 11-16.
27. Samarasam I, Sadhu D, Agarwal S, Nayak S. Surgical management of thoracic outlet syndrome: a 10-year-experience. ANZ J Surg, 2004(74): 450-454.
28. Cervical Rib. [image on the internet]. [viewed 10.05.2014]. Verfügbar unter: http://surgerydept.wustl.edu/uploadedimages/TOS/TOS_10_large.jpg
29. Dar RA, Wani SH, Mushtaque M. Isolated cervical rib fracture: a rare etiology of thoracic outlet syndrome. Case Reports in Surgery. 2011: Article ID 163792, 2 pages.
30. Dubuisson A, Lamotte C, Foidart-Dessalle M, Nguyen Khac M, Racaru T, Scholtes F, Kaschten B, Lénelle J, Martin D. Post-traumatic thoracic outlet syndrome. Acta Neurochir (Wien). 2012(154): 517-526.
31. Lulan J, Foquet B, Rodaix C, Jauffret P, Roquelaure Y, Descata A. Thoracic Outlet Syndrome: Definition, Aetiological Factors, Diagnosis, Management and Occupational Impact. J Occup Rehabil. 2011(21): 366-373.
32. Postural TOS, [Image on the Internet], [viewed 05.05.2014]. Verfügbar unter: <http://emedicine.medscape.com/article/316715-overview#showall>
33. Causes of Thoracic Outlet Syndrom, [Internet], [viewed 10.05.2014] Verfügbar unter:

http://ergonomics.about.com/od/Thoracic_Outlet_Syndrome/a/Thoracic_Outlet_Syndrome_Causes.htm

34. Urschel JD, Hameed MS, Grewal RP. Neurogenic Thoracic Outlet Syndromes. *Postgrad Med J*. 1994(70): 785-789.
35. Christo PJ, McGreevy K. Updated perspectives on neurogenic thoracic outlet syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2011(15): 14-21.
36. Thompson JF, Winterborn RJ, Bays S, White H, Kinsella DC, Watkinson AF. Venous Thoracic Outlet Compression an the Paget-Schroettner Syndrome: A Review and Recommendations for Management. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2011(34): 903-910.
37. Kirschbaum A, Palade E, Csaturi E, Passlick B. Venous thoracic outlet syndrome caused by a congenita rib malformation. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2012(15): 328-329.
38. Venkata MA, Nagendra N, Manu K, Rugmini W, Chandra KN. Paget-Schroetter Syndrome: Review of Pathogenesis and Treatment of Effort Thrombosis. *West J Emerg Med*. 2010(11): 358-362.
39. Mumme A, Hummel T. Paget-von-Schroettner Syndrom und Thoracic-inlet Syndrom. *Gefäßchirurgie*. 2013(18): 196-200.
40. Venous TOS. [image on the internet], [viewed 12.05.2014]. Verfügbar unter: <http://ndt.oxfordjournals.org/content/16/3/639.2/F1.expansion.html>
41. Thompson RW, Coselli JS. Challenges in the Treatment of Thoracic Outlet Syndrome. *Tex Heart Inst J*. 2012(39): 842-843.
42. Thompson RW, Brink V, Fuller R, Emery V. Arterial TOS. [Internet], [viewed 10.05.2014]. Verfügbar unter: http://surgerydept.wustl.edu/TOS_Arterial.aspx
43. Capeller WA, Ukkat J, Winkler M, Taute BM. Vasculäre Komplikationen bei Thoracic-outlet-Syndrom: kombinierte transaxilläre Revascularisation und Rippenresektion. *Der Chirurg*. 2001(72): 298-304.

44. Thoracic Outlet Syndrome. [Internet], [viewed 10.05.2014]. Verfügbar unter:
http://www.medicin-forum.de/index.php?option=com_content&task=view&id=55&Itemid=141
45. Dragu A, Lang W, Unglaub F, Horch RE. Thoracic-outlet-Syndrom. Differenzialdiagnose und chirurgische Therapieoptionen. *Der Chirurg*. 2009(80): 65-75.
46. Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. [Internet], [viewed 15.05.2014]. Verfügbar unter: <https://www.inkling.com/read/cronenwett-rutherford-vascular-surgery-7th/chapter-123/chapter123-reader-3#c6995487619d4bd39d0a4c8ca45cb13a>
47. Vascular Thoracic Outlet Syndrome. [Internet], [viewed 15.05.2014]. Verfügbar unter:
http://www.brighamandwomens.org/patients_visitors/pcs/rehabilitation-services/physical%20therapy%20standards%20of%20care%20and%20protocols/c-spine%20-%20vascular%20tos.pdf
48. Mamoli B. Zur Problematik des Thoracic outlet-Syndroms. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*. 2008(9): 14-18.
49. Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PI. Thoracic Outlet Syndrome. Springer - Verlag London 2013, 1. Auflage. 8: 49-60
50. Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PI. Thoracic Outlet Syndrome. Springer - Verlag London 2013, 1. Auflage. 55: 379-391.
51. Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PI. Thoracic Outlet Syndrome. Springer - Verlag London 2013, 1. Auflage. 83: 583-591.
52. Sadeghi-Azandaryani E, Bürklein D, Ozimek A, Geiger C, Mendl E, Steckmeier B, Heyn J. Thoracic outlet syndrome: do we have clinical tests as predictors for the outcome after surgery? *Eur J Med Res*. 2009(14): 443–446.

53. Vanti C, Natalini L, Romeo A, Tosarelli D, Pillastrini P. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of literature. *Eura Medicophys*. 2007(43): 55-70.
54. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Journal of Vascular Surgery*. 2007(46): 601-604.
55. Amann-Vesti B, Thalhammer C, Huck K. Diagnostik beim vaskulären Schultergürtelkompressionssyndrom. [Internet], [viewed 10.06.2014]. Verfügbar unter: <http://books.google.de/books?id=6nmUsy9N5wIC&printsec=frontcover&dq=Kursbuch+Doppler+und+Duplexsonografie&hl=de&sa=X&ei=FrADU82SBsfQ7AajjoDgBA&ved=0CC0Q6AEwAA#v=onepage&q=Kursbuch%20Doppler%20und%20Duplexsonografie&f=false>
56. Thompson RW. Comprehensive Management of Subclavian Vein Effort Thrombosis. *Semin Intervent Radiol*. 2012(29): 44-51.
57. Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, Boutry N, Chantelot C, Cotten A. Imaging Assessment of Thoracic Outlet Syndrome. *RadioGraphics*. 2006(26): 1735-1750.
58. Crosby CA, Wehbe MA. Conservative treatment for thoracic outlet syndrome. *Hand Clin*. 2004(20): 43-49.
59. Lee GW, Kwon YH, Jeong JH, Kim JK. The Efficacy of Scalene Injection in Thoracic Outlet Syndrome. *J Korean Neurosurg Soc*. 2011(50): 36-39.
60. Kenny RA, Traynor GB, Withington D, Keegan DJ. Thoracic outlet syndrome: a useful exercise option. *Am J Surg*. 1993(165): 282-284.
61. Novak CB, Collins ED, Mackinnon SE. Outcome following conservative management of thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg*. 1995(20): 542-548.
62. Lindgren KA. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: a 2-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997(78): 373-378.

63. Samarasam I, Sadhu D, Agarwal S, Nayak S. Surgical management of thoracic outlet syndrome: a 10-year experience. *ANZ J Surg.* 2004(74): 450-454.
64. Hempel GK, Shutze WP, Anderson JF, Bukhari HI. 770 consecutive supraclavicular first rib resections for thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 1996(10): 456-463.
65. Terzis JK, Kokkalis ZT. Supraclavicular approach for Thoracic Outlet Syndrome. *Hand.* 2010(5): 326-337.
66. Ambrad-Chalela E, Thomas GI, Johansen KH. Recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome. *Am J Surg.* 2004(187): 505-510.
67. Schneider DB, Dimuzio PJ, Martin ND, Gordon RL, Wilson MW, Laberge JM, Kerlan RK, Eichler CM, Messina LM. Combination treatment of venous thoracic outlet syndrome: open surgical decompression and intraoperative angioplasty. *J Vas Surg.* 2004(40): 599-603.
68. Barkhordarian S. First rib resection in Thoracic Outlet Syndrome. *The Journal of Hand Surgery.* 2007(32A): 565-570.
69. Allen EV, Brown GE. Raynaud's disease: a clinical study of 147 cases. *JAMA.* 1932(99): 1472.
70. Gillard J, Perez-Cousin M, Hachulla E, Remmy J, Hurtevent JF, Vinckier L, et al. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine.* 2001(68): 416-424.
71. Gayraud M. Raynaud's Phenomenon. *Joint Bone Spine.* 2007(74): e1-e8.
72. Pollack EW. Surgical anatomy of the Thoracic outlet syndrome. *Surg Gynecol Obstet.*
73. Skalicka L, Lubanda JC, Jirat S, Varejka P, Beran S, Dostal A, et al. Endovascular treatment combined with stratified surgery is effective in the management of venous thoracic outlet syndrome complications: a long term

ultrasound follow-up in patients with thrombotic events due to venous thoracic outlet syndrome. *Heart Vessels*. 2011.

74. Roos DB. Thoracic outlet syndrome is underdiagnosed. *Muscle Nerve*. 1999(22): 126–129.