

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik,  
der Ludwig-Maximilians-Universität München  
Vorstand: Prof. Dr. W. Mutschler

Das Thoracic-Outlet- Syndrom: Diagnostik, Therapie und Ergebnisse  
der Münchner Studie

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität  
zu München

Vorgelegt von  
Mojtaba Sadeghi-Azandaryani  
aus  
Teheran  
2004

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. B. Steckmeier

Mitberichterstatter: Prof. Dr. U. Hoffmann

Prof. Dr. L. Lauterjung

Mitbetreuung durch den

promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Volker Ruppert

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c.K Peter

Tag der mündlichen

Prüfung: 09.12.2004

## Inhaltsverzeichnis

I. EINLEITUNG UND HISTORISCHER ÜBERBLICK.....	5
II. ANATOMIE UND PATHOGENESE .....	7
1. Angeborene anatomische Varianten, die zur T.O.S.-Manifestation führen: .....	7
2. Habituell bedingte und erworbene Ursachen des T.O.S.: .....	8
III. SYMPTOMATIK .....	10
IV. DIAGNOSTIK .....	13
1. Klinische Diagnostik .....	13
2. Apparative Diagnostik.....	15
3. Differentialdiagnose .....	15
V. THERAPIE .....	16
1. Konservative Therapie.....	16
2. Operative Therapie .....	17
2.1. Die transaxilläre Resektion der 1. Rippe .....	17
2.2 Die supraklavikuläre Resektion der ersten Rippe .....	18
VI. AUFBAU UND FRAGESTELLUNG DER MÜNCHNER STUDIE .....	19
VII. PATIENTEN UND ERGEBNISSE DER MÜNCHNER STUDIE.....	21
1. Patientenkollektiv .....	21
2. Einweisungsdiagnose und Beschwerdedauer .....	25
3. Operative Methode und Operationsverlauf .....	28
4. Krankenhausaufenthalt.....	33
5. Postoperatives Ergebnis.....	34
6. Prä- und postoperative klinische Symptomatik und Untersuchungsbefunde.....	43
6.1. Inspektion und klinische Untersuchung .....	43
6.2. Provokationstests .....	44
6.3. Apparative Untersuchung.....	49
3.6.1 Röntgenuntersuchung .....	49
3.6.2 Funktionelle Angiographie/ Duplexsonographie.....	50
3.6.3 Neurologische Untersuchung.....	55
6.4. Subjektive Symptombeurteilung .....	56
7. Vaskuläre Komplikationen .....	66
7.1. Arterielle Komplikationen .....	66
7.2. Venöse Komplikationen .....	69
8. Trauma.....	70
9. Überprüfung der Fragestellungen .....	73
9.1. Korrelate des OP-Resultats und Einflüsse auf das OP-Resultat .....	73

1.9.1 Zusammenhang subjektiver und objektiver OP-Resultate .....	73
1.9.2 Soziodemographische Einflüsse auf das OP-Resultat.....	74
1.9.3 Zusammenhang klinischer und operativer Variablen mit dem OP-Resultat .....	75
9.2. Korrelate klinischer Symptomatik.....	77
VIII. DISKUSSION .....	78
IX. ZUSAMMENFASSUNG .....	87
X. ANHANG .....	89
XI. ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....	99
XII. TABELLENVERZEICHNIS .....	101
XIII. LITERATURVERZEICHNIS.....	103

## I. Einleitung und historischer Überblick

Der Begriff Thoracic-Outlet-Syndrom (T.O.S.) fasst alle Kompressionssyndrome des neurovaskulären Bündels im Bereich der oberen Thoraxapertur zusammen. Den verschiedenen Kompressionsmechanismen entsprechend, können in unterschiedlicher Ausprägung neurologische, arterielle oder venöse Symptome im Vordergrund stehen oder kombiniert auftreten.

Seit dem 18. Jahrhundert haben eine Reihe von Anatomen und Chirurgen versucht, die unterschiedlichen anatomischen Verhältnisse im Bereich der oberen Thoraxapertur als Ursache für die Kompressionssyndrome der Gefäßnervenstränge zu definieren und entsprechend zu therapieren.

Halsrippen wurden erstmals von GALEN und VESAL<sup>1 2</sup> topographisch erkannt. Die anatomischen Anomalien im Bereich des zervikothorakalen Überganges wurden schon im Jahr 1740 von dem deutschen Anatom HUNAULD<sup>1</sup> in einer wissenschaftlichen Studie über Halsrippen beschrieben. Sir ASTLEY COOPER<sup>3</sup> berichtet (1821) über ein komplettes Ischämiesyndrom der Hand mit Fingerspitzenangrän als Folge „eines Vorsprung der unteren Halswirbelsäule gegen die Klavikula mit dadurch bedingtem Druck auf die A. subclavia“. Später unterteilte GRUBER<sup>4</sup> (1842) systematisch die Halsrippen in vier Gruppen, eine noch heute gültige Klassifikation.

MAYO<sup>1</sup> (1831) beschreibt eine starke Pulsation der A. subclavia im Bereich einer ausgeprägten Exostose der ersten Rippe. Die chirurgische Dekompression der A. subclavia begann mit der von H. COOTE<sup>5</sup> durchgeführten supraklavikulären Resektion einer Halsrippe 1861 in London.

PAGET<sup>6</sup> 1875 in London und v. SCHROETTER<sup>6</sup> 1884 in Wien beschrieben unabhängig voneinander die Thrombose der Vena axillaris und subclavia.

1907 berichtete KEEN<sup>1</sup> über 42 Fälle mit erfolgreicher Halsrippenresektion und erwähnte vorausgegangene Traumata als mögliche Ursache der Kompression in einigen Fällen.

HALSTED<sup>1</sup> führte 1892 die erste erfolgreiche Resektion eines Aneurysma der A. subclavia aus. Er zeigte in einer experimentellen Studie, dass die Aneurysmen durch poststenotische Dilatation und Turbulenz distal der ersten Rippe oder komprimierender Bänder entstehen können<sup>7</sup>.

MURPHY<sup>8</sup> aus Australien beobachtete 1905 während einer Halsrippenresektion ein Aneurysma der A. subclavia und resezierte dieses erfolgreich. Er schlug dann 1910 die Resektion der 1. Rippe oder einer vorhandenen Halsrippe zur Dekompression des kostoklavikulären Übergangs vor.

LAW<sup>1</sup> beschreibt 1920 erstmals ligamentäre Bandstrukturen zwischen der Halsrippe und der ersten Rippe oder dem Sternum. Er führte eine operative Resektion dieser Bänder und des Ansatzes des M. scalenus anticus durch und erkannte dieses als kausale Therapie bei T.O.S..

ADSON und COFFEY<sup>8</sup> propagierten 1927 die Skalenotomie als Therapie der Wahl. Später wurde die Bezeichnung Scalenus-Anticus-Syndrom durch OCHSENER et al.<sup>3</sup>, NAFZINGER und GRANT<sup>3</sup> 1938 eingeführt.

Der enge Raum zwischen Klavikula und der ersten Rippe als mögliche Kompressionsursache wurde durch EDEN<sup>9</sup> 1939 beschrieben und 1943 durch FALCONER und WEDDELL<sup>10</sup> als kostoklaviculäres Syndrom benannt.

WRIGHT<sup>11</sup> erweiterte 1945 die Beschreibung dieses Krankheitsbildes mit dem Begriff des Hyperabduktionssyndroms, nachdem er in maximaler Abduktionsstellung eine Kompression der A. subclavia durch den M. pectoralis minor an Patienten mit Beschwerden auslösen konnte.

Der Begriff des Thoracic-Outlet-Syndroms wurde erstmals 1956 durch PEET et al. <sup>12</sup> als Zusammenfassung aller Kompressionsyndrome im Bereich der oberen Thoraxapertur eingeführt und 1958 durch ROB und STANDEVEN<sup>13</sup> zum Terminus „Thoracic-Outlet-Kompressions-Syndrom“ ergänzt.

## II. Anatomie und Pathogenese

Die neurovaskulären Strukturen, d. h. die A. und V. subclavia sowie die Faszikel des Plexus brachialis, verlaufen im thorakozervikalen Bereich durch mehrere natürlichen Engen. Diese sind der Sterno-Kosto-Vertebral-Raum, die Scalenuslücke, der Kosto-Klavikular-Raum und der Korako-Pektoral-Raum<sup>14</sup>. Angeborene oder erworbene Veränderungen des anatomischen Gleichgewichts zwischen diesen Strukturen (s.u.) führen durch Kompression oder Abknickung und Schädigung des Gefäß-Nerven-Bündels.

### 1. Angeborene anatomische Varianten, die zur T.O.S.-Manifestation führen:

#### Fibromuskuläre Bandstrukturen:

Ein häufiger prädisponierender Faktor in der Pathogenese des T.O.S. ist das Vorliegen von kongenitalen atypischen fibromuskulären Bändern, die bei ROOS<sup>15</sup> in 98 % der Fälle beschrieben sind. Er definiert neun verschiedene Typen fibromuskulärer Verbindungen zwischen dem verlängerten Processus transversus des Halswirbels C7, dem apikalen Bereich einer Halsrippe, der ersten Rippe oder der Pleurakuppe.

#### Halsrippen:

Zu den knöchernen Faktoren einer möglichen Kompression gehören vor allem die verschiedenen Formen von Halsrippen, die entweder in ligamentärer Form oder als Verknöcherungen ehemaliger Partialspangen vorliegen können. Einfache Formen bestehen lediglich in der Verbreiterung des Querfortsatzes, größere Halsrippen können bis zur Mitte der ersten Rippe reichen und dort mit dieser Kontakt aufnehmen. Ligamentäre Fortsetzungen reichen nach vorne bis zum Sternoklavikulargelenk. Aus der Enge der topographischen Beziehung von A. subclavia nach dem Austritt aus der Scalenuslücke und dem Plexus brachialis wird klar, dass hier schon geringste zusätzliche einengende anatomische Varianten Probleme verursachen können<sup>16</sup>. Die Häufigkeit einer Halsrippe wird auf 0,5 bis 1 % geschätzt, wovon 5 bis 10 % Symptome verursachen. Bei 50 % der Betroffenen sind sie beiderseits ausgebildet. Die Inzidenz bei Frauen ist doppelt so hoch wie bei Männern.<sup>17</sup>

#### M. scalenus minimus:

Der Muskel entspringt vom Processus transversus des 6. und 7. Halswirbels, verläuft zwischen Plexus brachialis und A. subclavia und inseriert an der ersten Rippe oder Pleurakuppe. In diesem

Fall besteht die Gefahr, dass der Zugang zur Scalenuslücke oder diese selbst eingeengt werden. Verständlicherweise wird die Kompression der neurovaskulären Strukturen durch das Tragen schwerer Lasten oder durch die Haltungsänderung bei erhobenem Arm verstärkt.<sup>18</sup>

Weitere anatomische Varianten, wie z.B. die Steilstellung der ersten Rippe (über 45°) und die Hypertrophie der Mm. scaleni und ihre Ansätze an der ersten Rippe können durch Verkleinerung des Winkels zwischen M. scalenus anterior, erster Rippe und Klavikula ebenfalls zur Abdrängung und Kompression des Gefäßnervenbündels führen<sup>19</sup>.

## **2. Habituell bedingte und erworbene Ursachen des T.O.S.:**

### Absinken des Schultergürtels:

Man nimmt an, dass es anlagebedingt bei T.O.S.-Patienten durch einen Tonusverlust der Schultergürtelmuskulatur und dem daraus folgenden Absinken der Schulter im dritten Lebensjahrzehnt zur Kompression der Gefäßnervenstränge zwischen Klavikula und erster Rippe kommt.<sup>20 21</sup>

Eine abnorme Schulterretraktion infolge einer Zugspannung, z. B. ausgelöst durch einen Rucksack, Fahrradfahren oder Heben und Tragen schwerer Lasten verringert den Abstand zwischen Klavikula und erster Rippe und bewirkt eine Scherenfunktion auf den Gefäßnervenstrang. Zusätzlich kann die erste Rippe bei Inspiration höher treten und die Kompression verstärken. Auch beim Anheben des Armes über den Kopf erfährt das Gefäß-Nervenbündel eine nahezu rechtwinkelige Abknickung unter dem Ansatz des M. pectoralis minor am Processus coracoideus, wodurch es zu einer Kompression kommen kann<sup>22</sup>.

### Trauma:

Die Entstehung eines Thoracic-Outlet-Syndroms in Verbindung mit einem Trauma wurde erstmals 1935 von OCHSENER et al.<sup>3</sup> diskutiert. Auffallend ist, dass über 60 % der T.O.S.-Patienten ein adäquates Trauma der Schulter-, Hals- oder Nackenregion (z. B. Auffahr- und Sportunfälle, Schlageinwirkung usw.) in der Vorgeschichte angeben<sup>23 24</sup>. Dadurch kommt es zu Quetschungen, Gewebseinrissen und Muskelhämatomen. Diese Gewebsläsionen heilen unter Ausbildung einer narbigen fibrösen Muskelschrumpfung und -verkürzung aus und führen zu konsekutiver Verengung der Scalenuslücken. Im M. scalenus anticus und medius von T.O.S.-Patienten mit Trauma in der Anamnese konnten derartige konstante narbige Gewebsveränderungen histologisch nachgewiesen werden. Das Trauma wirkt als auslösender Faktor, der zur klinischen

Manifestation eines Krankheitszustandes aufgrund der vorbestehenden prädisponierenden anatomischen Gegebenheit führt<sup>25 26</sup>.

Ebenso können Raumforderungen und Gewebsveränderungen jeglicher Genese im thorakozervikalen Bereich eine relevante Kompression verursachen. Darunter zu nennen sind die Exostose der ersten Rippe, eine überschießende Kallusbildung nach Klavikulafrakturen, gut- und bösartige Tumoren und Entzündungen der Pleura, der Lungenspitze, des Grenzstranges sowie des umgebenden Binde- und Stützgewebes und darüber hinaus auch strahlenbedingte Gewebsvernarbungen<sup>20</sup>.

### III. Symptomatik

Die Symptomatik bei Patienten mit T.O.S. wird meist durch die Bewegung und Belastung der Schulter und des Oberarmes entweder ausgelöst oder verstärkt. Je nachdem, welcher Anteil des Gefäß-Nerven-Bündels durch die Kompression betroffen ist, unterscheidet man neurologische von vaskulären Beschwerden. Sehr häufig ist es jedoch unmöglich, die neurologische von der vaskulären Symptomatik zu differenzieren, da eine Verengung und Kompression im Bereich des Schultergürtels meist alle drei Strukturen betrifft, wobei überwiegend die neurologische<sup>27</sup> (in 97 %) und viel seltener die vaskulären Symptomatik<sup>28</sup> (4 % venös, 1 % arteriell) im Vordergrund stehen.

ROOS DB<sup>28</sup> unterscheidet in Abhängigkeit von den betroffenen Nervenwurzeln zwei neurologische Beschwerdebilder: den oberen Plexus Typ C5-C7 (selten) und den unteren Plexus Typ C8-Th1.

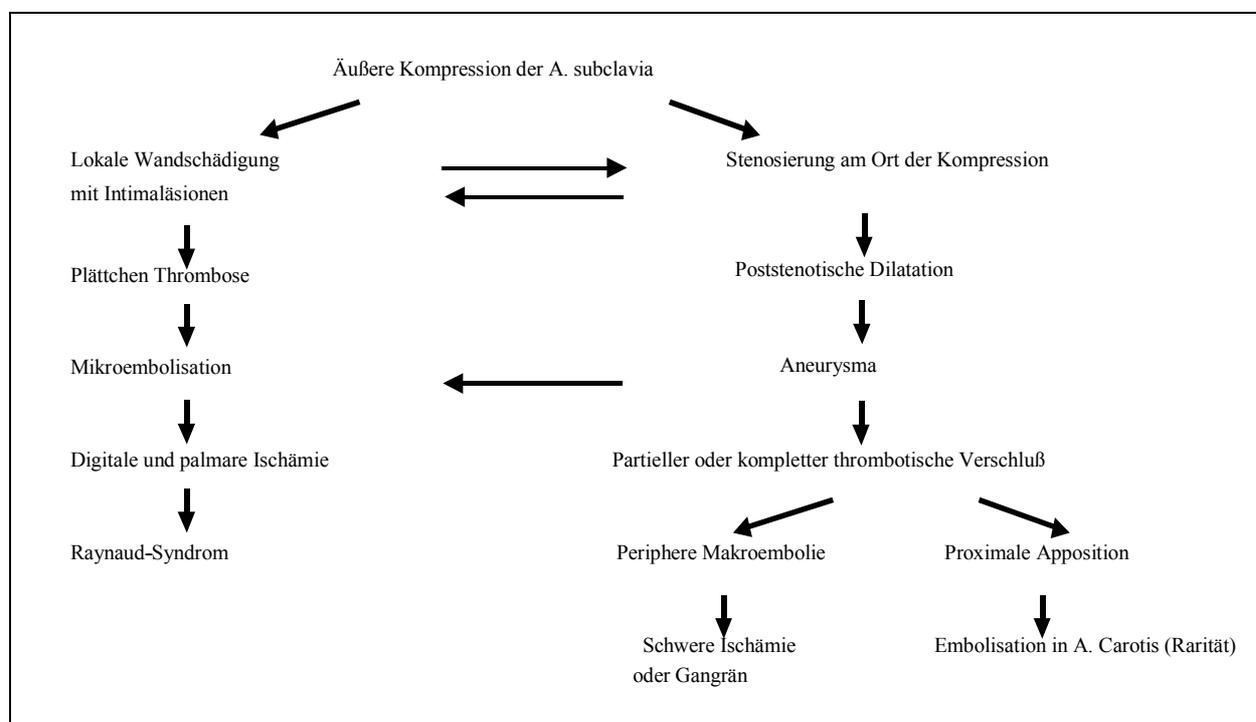
Die typischen Symptome der Patienten mit oberer Plexuskompression sind Schmerzen an der seitlichen und hinteren Halsseite, die zum Kieferwinkel und zum Ohr ausstrahlen sowie Schmerzen im Bereich der vorderen Thoraxwand und am medialen Skapularand, die bis zum Nacken und zum Hinterkopf ziehen. Die Schmerzen breiten sich über die Schulter und die Außenseite des Arms aus und können bis hin zum Daumen und zum Zeigefinger reichen. Durch die Drehung und/oder Neigung des Kopfes zur Gegenseite können die Beschwerden provoziert bzw. gesteigert werden.

Die Kompression der unteren Plexusanteile führt zu Schmerzen im Bereich der Dorsalseite der Schulter sowie der Axilla, die sich häufig bis zur Innenseite des Arms und bis hin zu den Fingern 4 und 5 ausdehnen. Zudem können durch Abduktion und Ziehen des Arms diese Beschwerden ausgelöst oder sogar gesteigert werden. Die betroffenen Patienten klagen meist über Einschlafen des Arms und nächtliche Kribbelparästhesien, häufig in Assoziation mit vermehrter Schweißabsonderung und einem Kältegefühl in der Hand als Ausdruck der geschädigten sympathischen Nervenversorgung. Nach außergewöhnlicher körperlicher Belastung sind nächtliche Ruheschmerzen besonders ausgeprägt.

Im Verlauf kommt es bei beiden Kompressionstypen C5 – C7 und C8 – Th1 zu einer Schwäche und einem Schweregefühl des betroffenen Arms. Die Patienten erleiden einen Geschicklichkeitsverlust und eine Koordinationsstörung der Fingerbewegungen. Dies führt dazu, dass Gegenstände aus der Hand fallen bzw. nicht über längere Zeit festgehalten werden können. Die fortschreitende Störung der Feinmotorik führt zu Einschränkungen bei alltäglichen Tätigkeiten wie dem Schreiben, der Benutzung einer Tastatur sowie beim Kämmen oder Rasieren. Schließlich tritt zu einem relativ späten Zeitpunkt eine Atrophie der kleinen Handmuskeln in Erscheinung<sup>29 26</sup>.

Die Leitsymptome bei arterieller Kompression sind häufig rasche Ermüdbarkeit, klaudikatioartige Schmerzen bei Überkopfarbeit sowie Blässe und Kälte der Hand, Pulsabschwächungen und Pulsverlust. Diese Symptomatik zeigt sich im Frühstadium vor allem in Funktionslagen und unter Belastung. Unter den zahlreichen verschiedenen Kompressionsarten verursachen vor allem das kostoklavikuläre Syndrom und knöcherne Anomalien, allen voran das Vorliegen einer Halsrippe arterielle Komplikationen<sup>30</sup>. Akzessorische knöcherne oder fibröse Strukturen führen zur kranialen Verlagerung und Abknickung der A. subclavia mit Stenosierung. Durch kontinuierliche Pulsationen der Arterienwand im engen Raum zwischen Halsrippe, 1. Rippe und Klavikula werden Intimaschäden und ulzeröse Läsionen ausgelöst. Dabei können lokal arterielle Thromben auftreten mit peripherer Embolisierung. Auch die Ausbildung einer poststenotischen Dilatation oder eines Aneurysmas der A. subclavia ist möglich, wodurch wiederum die Gefahr der Thrombosierung und Embolisierung besteht. Akrale Embolien sind häufig das erste klinische Zeichen eines Thoracic-Outlet-Syndroms. Das T.O.S. stellt bei 70 % aller embolischen Verschlüsse an der oberen Extremität die Emboliequelle dar<sup>22</sup>. Zudem beschreiben DUNANT<sup>31</sup> und SANDERS<sup>32</sup> auch Fälle mit retrograder Thromboseausbreitung nach proximal bis hin zu cerebralen Embolisierungen, wobei als Emboliequelle die aneurysmatisch veränderte und thrombosierte A. subclavia nachgewiesen wurde.

Abb. 1: Ursprung und Ablaufschema der pathophysiologischen Ereignisse, die mit dem T.O.S. verbunden sind (nach HAIMOVIC<sup>17</sup>)



Die Kompression und mechanische Irritation der V. subclavia im Rahmen eines Thoracic-Outlet-Syndroms führt zur Intimahyperplasie und chronischer Stauung. Dies verursacht eine

zirkumscripte Venenstenose im Bereich der Kompression. Infolge dessen kann es zu einer akuten Thrombose und in seltenen Fällen zu einer Lungenembolie<sup>21</sup> (1 bis 2 %) kommen. Klinisch zeigen sich Schwellneigung und Zyanose und eine vermehrte Venenzeichnung im Schulter- und Brustbereich. Betroffene Patienten klagen meist bei bestimmten Tätigkeiten und Haltungen über ein Gefühl der Stauung, Spannung und Schwere im Arm. Neben den katheterinduzierten Thrombosen ist die kostoklavikuläre Kompression die häufigste Ursache für thrombotische Verschlüsse der V. subclavia und V. axillaris. Akute Symptome in Form einer massiven Schwellung mit bläulich-livider Verfärbung des Armes entstehen durch eine Thrombose der V. subclavia als Folge anstrengender Überkopfarbeit oder sportlicher Betätigungen wie Fahrradfahren, Tennisspielen, Rucksacktragen sowie Gewichtheben. Diese akute Thrombose der V. axillaris, und V. subclavia wird als „Paget-von-Schrötter-Syndrom“, „thrombose par effort“ oder idiopathische und traumatische Venenthrombose bezeichnet<sup>4</sup>.

## IV. Diagnostik

### 1. Klinische Diagnostik

„Der erste und wichtigste Schritt in der Diagnostik eines T.O.S. besteht darin, dass man überhaupt an das Vorliegen eines derartigen Syndroms denkt.“<sup>33</sup> Die unterschiedlichen Kompressionsmechanismen, die Anzahl möglicher betroffener Strukturen, nämlich der A. und V. subclavia und des Plexus brachialis sowie die unterschiedliche Ausprägung funktioneller und morphologischer Störungen führen dazu, dass die klinische Symptomatik des T.O.S. vielfältig und schwierig zu objektivieren ist. Entsprechend zeigt sich, dass Patienten im Vorfeld häufig zahlreiche Ärzte aufsuchen und unterschiedliche Therapieversuche hinter sich haben. So berichtet GRUSS<sup>26</sup> aus seinem Patientenkollektiv, daß durchschnittlich 6,5 konsultierte Ärzte verschiedener Fachrichtungen einen Zeitraum von 4,3 Jahren benötigen um die richtige Diagnose eines T.O.S. zu stellen.

Nach einer eingehenden Anamnese bezüglich alltäglicher Belastungen in Beruf und Freizeit, vorangegangener Untersuchungen und Behandlungsversuche sowie eventueller Traumata im Hals-Schulter-Bereich folgt die Exploration der zeitlichen und qualitativen Charakteristika von Symptomen, von Auslösemechanismen (belastungs- und haltungsabhängig), Lokalisation, Charakteristik, Intensität und Dauer der Beschwerden. Die anschließende klinische Untersuchung beinhaltet Inspektion, Palpation, Auskultation und Durchführung der Provokationsmanöver.

Die Inspektion beginnt zunächst unter aufrechter Haltung des Patienten mit entspannten Schultern. Zu registrierende Indikatoren sind Haltungsanomalien, Schulterasymmetrie, Hautfarbe, Hauttemperatur, Armumfänge, vermehrte Venenzeichnung und Muskelatrophien sowie dystrophische Hautveränderungen und Nekrosen an den Fingern.

Die Palpation soll Raumforderungen supraclavikulär und infraklavikulär durch eine eventuell vorhandene Halsrippe, Kallusbildung oder Exostosen aufdecken wie auch Spasmen im Bereich des M. scalenus und M. trapezius. Anschließend werden Pulsstatus und Blutdruck erhoben und es folgt die Auskultation der A. subclavia im Seitenvergleich. Haben Anamnese und initiale Untersuchung Hinweise für das Vorliegen eines T.O.S. ergeben, wird eine Beurteilung in jenen Stellungen durchgeführt, welche die Beschwerden des Patienten provozieren. Hierfür wurden verschiedene neurologische Vorgehensweisen und Provokationstests entwickelt, die auf eine unterschiedliche Lokalisation der Irritation und Kompression des Gefäßnervenbündels hinweisen<sup>34</sup>

<sup>35</sup> 26

#### Allen-Test:

Der Allen-Test beginnt mit der Komprimierung der A. radialis bzw. der A. ulnaris am erhobenen Arm und mit der Aufforderung des Patienten, Faustschlussübungen durchzuführen. Bei Verschluss der A. ulnaris (bzw. der A. radialis) und bei Verschlüssen der Hohlhandbögen bzw. der

Fingerarterien (auch bei arteriellen Unterarmversorgungstypen durch die A. radialis oder die A. ulnaris) entsteht nach Beendigung der Kompression eine deutliche und länger als 15 Sekunden anhaltende Blässe der Handinnenfläche und Finger im Versorgungsbereich der verschlossenen Arterie<sup>36</sup>.

#### Adson-Test:

Um eine Kompression der Scalenuslücke zu provozieren, erfolgt unter Dorsalflexion des Kopfes bei gleichzeitiger Kopfdrehung zur Gegenseite und tiefer Inspiration eine gleichzeitige Palpation des Radialispulses. Der Test fällt positiv aus bei Erlöschen des Radialispulses und/oder bei Auftreten neurologischer Symptome wie Parästhesien und Schmerzen sowie bei einem auskultierbaren Stenosegeräusch über der A. subclavia im Supraklavikulärraum<sup>36</sup>.

#### Kostoklavikulartest (Military Exercise Test, EDEN-Test):

Dieser Test beinhaltet eine Provokation der Symptome durch die Kompression im kostoklavikulären Raum. Dazu werden beim sitzenden Patienten die Schulterblätter so weit wie möglich nach hinten geführt und die Arme nach unten gezogen. Dieser Test weist auf ein positives Ergebnis hin, wenn sich ein Ausfall des Radialpulses und/oder das Auftreten neurologischer Symptome sowie ein auskultierbares Stenosegeräusch infraklavikulär ergeben<sup>36</sup>.

#### Hyperabduktionstest (WRIGHT-Test):

Durch passives Zurückziehen des elevierten gebeugten Armes zeigt sich eine korakopektorale Kompression wiederum durch eine Abschwächung des Radialispulses und Strömungsgeräusche in der Axilla<sup>36</sup>.

#### GREENSTONE-Test:

Durch Ausüben von Druck auf die erste Rippe und den Ansatz des M. scalenus parallel zur Scalenusbasis über 30 Sekunden hinweg werden gegebenenfalls Parästhesien provoziert<sup>36</sup>.

#### EAST-Test ("Elevated Arm Exercise Test" nach ROOS):

Die besondere diagnostische Bedeutung dieses Tests für das T.O.S. liegt darin, dass eine Provokation sowohl vaskulärer als auch neurologischer Symptome erreicht werden kann. Es werden beide Arme rechtwinklig abduziert und im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt. Die Handflächen werden nach außen rotiert. In dieser Position muß der Patient über drei Minuten kräftige Faustschlussbewegungen ausführen. Ein positives Ergebnis liegt dann vor, wenn typische T.O.S.-Symptome auftreten, mit schneller Ermüdbarkeit und Schweregefühl des Armes, Schmerzen auf der Rückseite von Nacken und Schulter und sich entwickelnden Parästhesien in den Fingern mit Ausstrahlung in den Unterarm. Dabei kann es auch zu einer massiven, langanhaltenden Abblässung oder zu einer zunehmenden blau-lividen Verfärbung des Armes mit praller Venenfüllung kommen. Patienten mit T.O.S. müssen den Arm häufig verfrüht absenken<sup>37</sup>.

## 2. Apparative Diagnostik

Die apparative Diagnostik beginnt mit der dopplersonographischen Druckmessung der Aa. brachiales, radiales und ulnares beidseits und einer digitalen Oszillographie vor und nach sublingualer Gabe von Nitroglyzerin. Beide Untersuchungen eignen sich zur Diagnostik einer peripheren Minderdurchblutung sowie zur Objektivierung einer arteriellen Kompression bei Elevation und Abduktion des entsprechenden Armes. Um auch frühe, hämodynamisch noch nicht relevante Schäden der A. subclavia erfassen zu können wird eine Duplexsonographie der Armarterien und/oder -venen durchgeführt. Nach diesem Untersuchungsgang ist es in aller Regel möglich ohne Einsatz einer invasiven Bildgebung die Diagnose eines T.O.S. mit arteriellen aber auch venösen Komplikationen zu stellen oder auszuschließen.

Mit einer konventionellen Röntgenaufnahme werden Halsrippen erkannt und Missbildungen oder posttraumatische Deformierungen der Klavikula und der 1. Rippe sowie pathologische Pleura- oder Lungenprozesse aufgedeckt. Je nach klinischer Symptomatik schließen sich die Digitale-Subtraktions-Angiographie (DSA) oder die aufsteigende Phlebographie an. Bei beiden Untersuchungen müssen die A. subclavia und die V. subclavia jeweils in Provokationsstellung dargestellt werden. Bei thrombotischem Verschluss der V. subclavia können bei Vorliegen eines T.I.S. („Thoracic-Inlet-Syndrom“) phlebographisch nach Provokation auch Kompressionen der venösen Kollateralkreisläufe zur V. jugularis interna nachgewiesen werden. Bei der Angiographie können außer der vaskulären Kompression durch eine Halsrippe oder der ersten Rippe auch eine poststenotische Dilatation oder ein Aneurysma der A. subclavia sowie periphere embolische Verschlüsse im Bereich der Unterarm- und Fingerarterien dokumentiert werden.

Schwieriger ist die Objektivierung neurologischer Komplikationen. Bei allen Patienten erfolgt eine orientierende neurologische Untersuchung mit Reflexstatus, grober Prüfung von Motorik und Sensibilität sowie Beurteilung der Thenarmuskulatur im Seitenvergleich. Zudem werden die Messung der Ulnarleitgeschwindigkeit und sogenannte F-Wellen-Latenz-Messungen zur Lokalisation der vermuteten Nervenkompression durchgeführt<sup>35 26 38 39</sup>.

## 3. Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch sind vielfältige Erwägungen notwendig, da Schmerzen und Parästhesien sehr unspezifische Symptome darstellen, die auch bei vielen anderen Krankheitsbildern auftreten können. So finden sich dem T.O.S. ähnliche Beschwerden bei Karpaltunnelsyndrom, Guyon-Tunnel-Syndrom sowie dem zervikalen Disc-Syndrom oder zervikaler Spondylitis. Weiterhin sind Infiltrationen in den Plexus brachialis durch Pleura- und Lungentumoren, wie beispielsweise der Pancoast-Tumor der Lunge ebenso zu bedenken, wie Multiple Sklerose aber auch Periarthritis humeroscapularis, Myositiden und Tendinosen und nicht zuletzt die koronare Herzkrankheit<sup>40</sup>.

## V. Therapie

Basierend auf der Pathogenese des Thoracic-Outlet-und-Inlet-Syndroms können folgende klinische Stadien definiert werden, die die Grundlage für die Therapieplanung und Indikation zum operativen Vorgehen darstellen:<sup>18 26 29 41</sup>

Im Stadium I liegen leichte bis mittelschwere kompressionsabhängige neurologische Beschwerden ohne vaskuläre Symptomatik vor. Die betroffenen Patienten werden zunächst einer konservativen physikalischen Therapie unterzogen. Eine Operationsindikation ist bei erfolgloser konservativer Therapie gegeben mit persistierenden oder progredienten neurologischen Beschwerden, z.B. bei verzögerter proximaler Ulnarleitgeschwindigkeit, Paresen oder nächtlichen Schmerzzuständen mit hohem Analgetikaverbrauch.

Stadium II beinhaltet eine Kompression der V. oder A. subclavia mit funktioneller Stenosierung oder Verschluss. Therapie der Wahl ist die Resektion der 1. Rippe und gegebenenfalls der vorhandenen Halsrippe.

Im Stadium III kann ein Aneurysma der A. subclavia mit muraler Thrombenbildung oder permanentem Gefäßverschuß beobachtet werden. Hier kann zusätzlich zur Dekompression eine Gefäßrekonstruktion notwendig werden.

Das Stadium IV ist durch zusätzliche periphere Embolien mit Appositionsthromben und akralen Nekrosen charakterisiert. Hier können bei Ischämie des Armes und der Hand initial eine Lyse, Embolektomie, Sympathektomie oder sogar eine Amputation indiziert sein.

### 1. Konservative Therapie

Da es sich beim T.O.S. um ein meist bereits über längere Zeit bestehendes Krankheitsgeschehen handelt, dem eine mechanische Ursache zugrunde liegt, haben konservative Behandlungsmassnahmen nur in leichten bis mittelschweren Fällen Aussicht auf Erfolg.

Konservative Therapiemöglichkeiten bestehen in balneophysikalischer Therapie, medikamentöser Therapie und einer Kombination der genannten Vorgehensweisen. Die Zielsetzung liegt in einer Stärkung und Lockerung der Hals- und Schultermuskulatur sowie in einer Korrektur vorliegender Haltungsanomalien. Forcierte physikalische Maßnahmen sind dabei zu vermeiden, weil diese in der Regel zu einer Verschlimmerung führen.

In der entsprechenden Literatur sind sich die meisten Autoren darüber einig, dass konservatives Vorgehen allenfalls dann indiziert ist, wenn noch keine Druckschädigung des neurovaskulären Bündels vorliegt. Eine Vermeidung von provozierenden Bewegungsabläufen ist als Prophylaxe im Falle konservativen Vorgehens unverzichtbar.<sup>33 35 42</sup>

## 2. Operative Therapie

Die operative Therapie hat die vollständige Dekompression des neurovaskulären Bündels zum Ziel. Eine solche Dekompression umfaßt die Resektion aller kongenitalen, fibromuskulären Bänder im kostoklavikulären Raum und ggf. die komplette Entfernung einer Halsrippe. Verschiedene Zugänge stehen zur Auswahl und haben je nach Genese und Symptomatik des T.O.S. ihre Bedeutung. Wichtig ist, daß der zu wählende Zugangsweg gleichzeitig die Behandlung einer vaskulären Komplikation, d.h. die Ausschaltung eines Aneurysmas der A. subclavia und/oder eine venöse Thrombektomie, ermöglichen sollte. Grundsätzlich kommen ein supra-oder infraklavikulärer Zugang, sowie ein transaxilläres Vorgehen in Frage, wobei letzteres am gebräuchlichsten ist. Er erlaubt neben der Resektion der ersten Rippe und der Rekonstruktion der A. subclavia peripher des 3. Segmentes auch die Darstellung der proximalen A. axillaris. Im Fall einer notwendigen Revaskularisation proximal des 3. Segmentes ist ein supraklavikulärer Zugang oder die Kombination verschiedener Zugänge erforderlich<sup>18 43 44</sup>.

### 2.1. Die transaxilläre Resektion der 1. Rippe

Der betroffene Arm wird steril abgedeckt und während des Eingriffs von einem Assistenten gehalten. Dieses Vorgehen erlaubt eine freie Beweglichkeit mit intermittierendem Zug am Arm zur Verbesserung der Einsicht in das Operationsfeld. Nach einer bogenförmigen Inzision („smiling incision“) an der unteren Achselhaargrenze zwischen M. pectoralis major und M. latissimus dorsi wird im Subkutangewebe der N. intercostabrachialis dargestellt und manuell nach medial abgeschoben. Dorsal ist auf die Schonung des N. thoracicus longus sowie des N. thoracodorsalis zu achten, die beide dicht hinter der Vorderwand des M. latissimus dorsi verlaufen. Nun wird unterhalb des axillären Lymphknotenpaketes auf der Thoraxwand entlang nach cranial zur 1. Rippe und Scalenuslücke präpariert. Nach Durchtrennung der Sehne des M. subclavius, wird der M. scalenus anterior etwa 1 cm kranial des Ansatzes am Tuberculum scaleni durchtrennt. Anschließend ist sorgfältig auf evtl. vorhandene fibromuskuläre Bänder zu achten. Es folgt die Durchtrennung und Resektion des M. scalenus minimus, falls vorhanden. Der M. scalenus medius wird von der vorderen Zirkumferenz und vom Oberrand der 1. Rippe abgelöst, wobei sorgfältigst auf die Schonung des Plexus brachialis geachtet werden muß. Dann erfolgt die Inzision und Abtrennung der Intercostalmuskulatur vom Unterrand der 1. Rippe in ganzer Ausdehnung vom Manubrium sterni bis hin zum Processus transversus. Nach Abschieben der Pleura von der 1. Rippe und der Sibson´schen Faszie, wird die 1. Rippe mit einer Nierenstielklemme unterfahren und vollständig isoliert. Nach Durchtrennung der ersten Rippe im Bereich des angulus costae und am manubrium sterni vorzugsweise mit dem Instrumentarium nach ROOS erfolgt die vollständige Exartikulation des dorsalen Rippenstumpfes. Der Plexus wird dabei mit einem Nervenspatel („root retractor“) nach medial abgedrängt.

Beim Vorliegen einer Halsrippe genügt es nicht, ausschließlich die Halsrippe zu exartikulieren. Die

Kompression und Abknickung von Plexus und Arterie geschieht gewöhnlich in dem Winkel zwischen Halsrippe und 1. Rippe, wobei so gut wie immer ein kräftig entwickeltes Tuberculum musculi scaleni vorliegt. Bei der geplanten Resektion der Halsrippe folgt die Operation dem beschriebenen Verlauf mit Resektion auch der ersten Rippe. Von ausschlaggebender Bedeutung ist die Hinterlassung eines absolut blutrockenen Operationsfeldes, da ein späteres Hämatom die Gefahr der fibrösen Narbenbildung mit der Möglichkeit einer narbigen Umklammerung des Plexus brachiales in sich birgt. Es empfiehlt sich das Einlegen einer Redondrainage. Bei Pleuraeröffnung sollte eine Bülaudrainage eingebracht werden<sup>18 45</sup>.

## **2.2 Die supraklavikuläre Resektion der ersten Rippe**

Der supraklavikuläre Zugang wird bereits gewählt bei vaskulärer Komplikation des T.O.S. wie z.B. das Vorliegen eines Aneurysmas der A. subclavia. In diesen Fällen wird das Gefäß supra- und infraklavikulär dargestellt und entsprechend der Ausdehnung des Aneurysmas dieses reseziert, die Arterie nach Resektion End zu End anastomosiert oder ein Interponat angelegt. Der supraklavikuläre Zugang verlangt detaillierte anatomische Kenntnisse bezüglich der Muskelansätze, des Verlaufs der N. phrenicus, des Venenwinkel mit Einmündung des Ductus thoracicus und nicht zuletzt der Lokalisation des Ganglion Stellatums. Der Ersatz der A. subclavia wird kombiniert mit der supraklavikulären Resektion der ersten Rippe. Die supraklavikuläre Darstellung erlaubt insbesondere die übersichtliche Präparation einer Halsrippe oder der Sibson-Bänder.

Bei supraklavikulärem Zugang muß neben der Gefahr der Traumatisierung der anatomischen Strukturen hauptsächlich auch auf eine ausreichende Dekompression mit möglichst kompletter Resektion der ersten Rippe geachtet werden.

Empfehlenswert ist bei Vorliegen eines Aneurysma der A. subclavia zunächst die transaxilläre Resektion der ersten Rippe und nach Umlagerung dementsprechend der Ersatz der Arterie.

## VI. Aufbau und Fragestellung der Münchner Studie

Die vorliegende Arbeit legt Daten zum Thoracic-Outlet-Syndrom vor, wobei insbesondere operative Methoden und der postoperative Verlauf dargestellt werden. Von 1983 bis 1999 wurden in der Gefäßchirurgie der Chirurgischen Klinik und Poliklinik, Klinikum Innenstadt LMU-München 62 Patienten (40 Frauen, 22 Männern) wegen eines Thoracic-Outlet-und-Inlet-Syndroms ein- oder beidseitig operiert. Bei 64 (n=56 Patienten) der 70 (n=62 Patienten) Operationen (91,3%) konnte eine Nachuntersuchung durchgeführt werden.

Die Daten wurden mit Hilfe eines standardisierten Untersuchungsbogens (siehe Anhang) erfasst. Der Bogen umfasst folgende Bereiche:

- Sozio-demographische Daten (z.B. Alter, Geschlecht, Gewicht)
- OP-Technik und Operationsverlauf (z.B. OP-Dauer, Komplikationen)
- Detaillierte anatomische, klinische und radiologische Befunde:  
prä / postoperativer Verlauf; z.T. auch während der OP
- Allgemeiner Operationserfolg:  
objektive Beurteilung anhand klinischer und apparativer Untersuchungen  
subjektive Beurteilung durch den Patienten
- Krankheitserleben und Krankengeschichte

Ziel der Untersuchung ist die Beurteilung der Indikation, der operativen Therapie und der daraus resultierenden Ergebnisse vor allem unter Berücksichtigung der vaskulären Komplikationen. Im nachfolgenden Ergebnisteil wird zunächst die Patientengruppe vorgestellt. Das anschließende Kapitel berichtet über Operationsmethodik und -verlauf. Schließlich werden die Ergebnisse zum Operationserfolg dargestellt. Dabei wird die subjektive Einschätzung durch die Patienten den objektiven klinischen Untersuchungsbefunden gegenübergestellt. Hierbei wurde das OP-Ergebnis global mit der Frage "subjektiv" bzw. "objektiv" beurteilt.

Zur Beurteilung der postoperativen Ergebnisse wurde eine Einteilung in vier Kategorien vorgenommen: „Beschwerdefreiheit“, „Beschwerdebesserung“, „unveränderter Zustand“ und „Zunahme der Beschwerden“. „Beschwerdefreiheit“ wurde dabei als vollständiger Rückgang der T.O.S.-typischen Symptome mit unauffälligen klinischen (inklusive negativem Ausgang der Provokationstests) und apparativen Untersuchungsbefunden definiert. Voraussetzung für eine Einordnung in diese Kategorie war zudem eine vollständige postoperative Arbeits- und Belastungsfähigkeit.

„Beschwerdebesserung“ beinhaltet die Linderung der Symptomatik bezüglich Auftretenshäufigkeit, Dauer und Intensität der Symptome. In dieser Kategorie fielen die

Provokationstests gleichfalls negativ aus, ebenso war in den apparativen Untersuchungen keine Kompression des neurovaskulären Bündels mehr nachweisbar.

„Unveränderter Zustand“ bedeutete ein Persistieren der Symptome prä- wie postoperativ. Das Ergebnis der klinischen Provokationstests konnte dabei sowohl negativ als auch positiv ausfallen. In den apparativen Untersuchungen wurden aber in jedem Fall weiterhin Funktionsstörungen der neurovaskulären Strukturen nachgewiesen. Bereits präoperativ nachgewiesene Folgeschädigungen der T.O.S.-typischen Funktionsstörungen blieben bei diesen Patienten trotz erfolgreicher Dekompressionsoperation bestehen.

Als „Verschlechterung der Beschwerden“ wurden solche Untersuchungsergebnisse eingeordnet, bei denen postoperativ in den klinischen und apparativen Untersuchungen neue Funktionsstörungen und/oder neue Schädigungen der neurovaskulären Strukturen durch eine fortbestehende Kompression oder eine Schädigung infolge der operativen Behandlung nachgewiesen wurden.

Die Beurteilung erfolgte zum einen durch den Untersucher anhand der klinischen und apparativen Untersuchungsergebnisse, zum anderen aber analog anhand derselben Kategorien auch durch die subjektiven Angaben der Patienten zu ihrem Empfinden. Detaillierte objektive Daten der anatomischen, klinischen und radiologischen Untersuchungen die ebenfalls Aufschluss über den postoperativen Verlauf geben, werden anschließend aufgeführt.

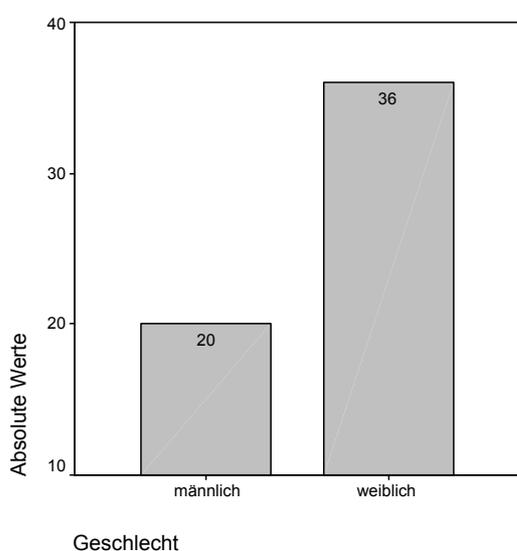
## VII. Patienten und Ergebnisse der Münchner Studie

### 1. Patientenkollektiv

In die Studie gingen 56 von insgesamt 62 Patienten ein, die zwischen 1983 und 1999 in der Gefäßchirurgie der Chirurgischen Klinik und Poliklinik, Klinikum Innenstadt LMU-München wegen eines T.O.S. konsekutiv operiert wurden.

Unter den 56 Patienten sind etwa zwei Drittel Frauen und ein Drittel Männer (Abb.2). Das Verhältnis Frauen zu Männer beträgt 2 : 1 und entspricht den Angaben der meisten Autoren in der Literatur, die ein zwei bis vier mal häufigeres Vorkommen dieses Krankheitsbildes bei Frauen beobachtet haben<sup>26 3 14 29</sup>

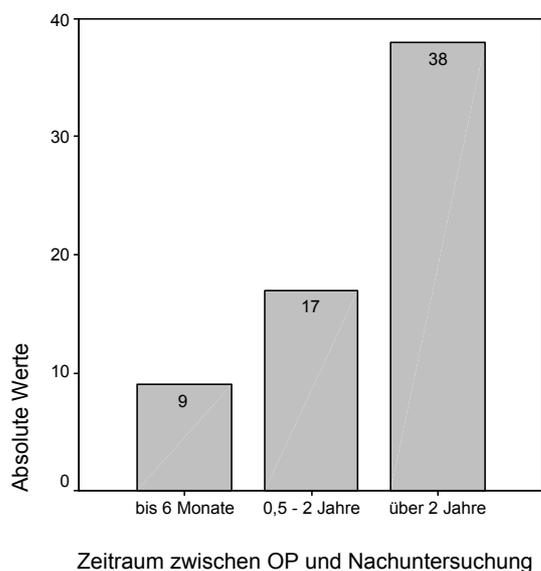
Abb.2: Verteilung nach Geschlecht



Geschlecht	Anzahl	Prozent
Männlich	20	35,7 %
Weiblich	36	64,3 %
Gesamt	56	100,0 %

Das Kollektiv besteht aus 56 Patienten mit 64 Operationen. Das mittlere Nachuntersuchungsintervall lag bei 55,6 +/- 45,5 Monaten (3 - 142 Monate, vgl. Abb.3), d.h. seitdem waren durchschnittlich 4,5 Jahre vergangen.

Abb.3: Zeitraum zwischen OP und Nachuntersuchung in drei Gruppen



Zeitraum zwischen OP und Nachuntersuchung	Anzahl	Prozent
bis 6 Monate	9	14,1 %
0,5 - 2 Jahre	17	26,6 %
über 2 Jahre	38	59,4 %
Gesamt	64	100,0 %

Bei 41 Patienten wurde ein einseitiges T.O.S. festgestellt, bei 15 war die Symptomatik zweiseitig. 8 dieser Patienten wurden in dem genannten Zeitraum beidseitig operiert (vgl. Abb.4). 22 der Patienten wurden rechtsseitig und 26 Patienten linksseitig operiert. Insgesamt liegen also Daten von 56 Patienten und 64 Fällen (Operationen) vor.

Abb.4: T.O.S. Klinik

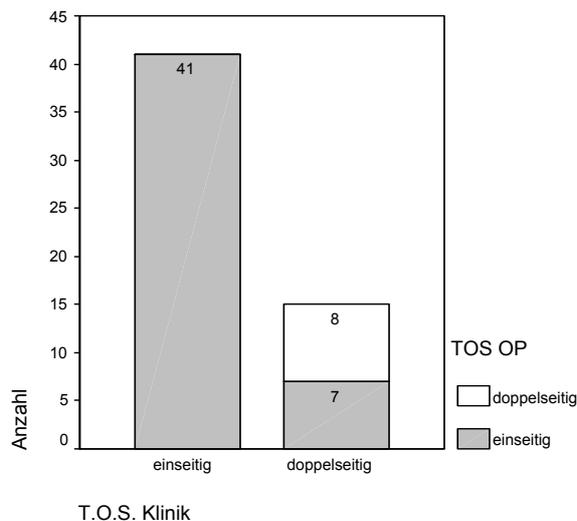
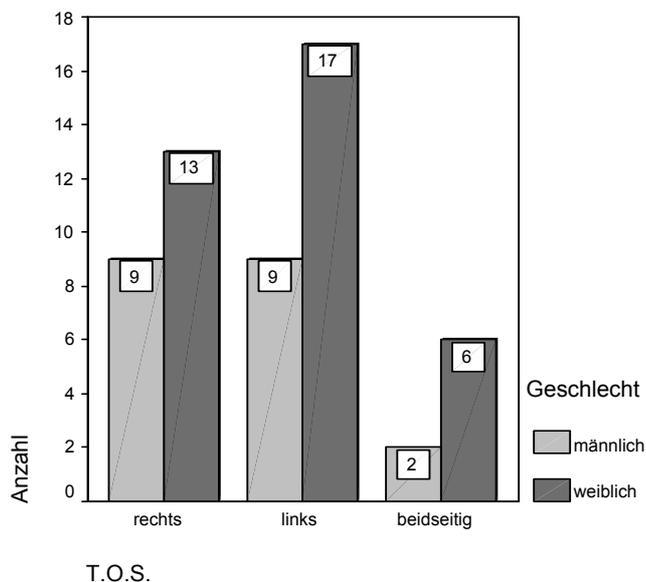


Abb.5 zeigt die Verteilung der Häufigkeit des Auftretens eines T.O.S in Abhängigkeit von Geschlecht und der betroffenen Seite. Bei Frauen kommen beidseitige Operationen in der vorliegenden Stichprobe etwas häufiger vor, der Unterschied ist allerdings nicht signifikant ( $\chi^2(2) < 1$ ; n.s.) auf die Gesamtpopulation übertragbar.

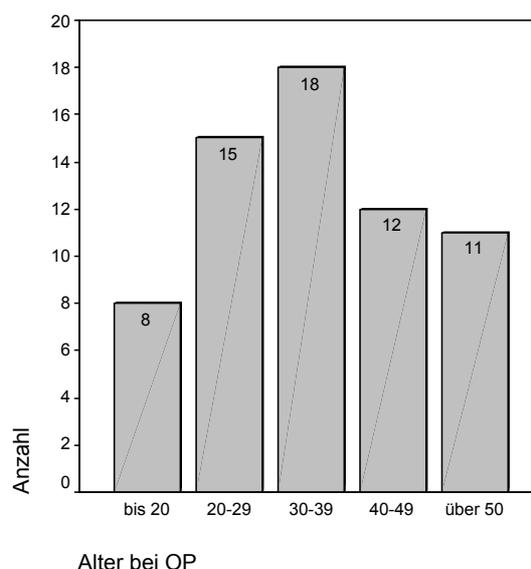
Abb.5: Abhängigkeit der betroffenen T.O.S.-Seite vom Geschlecht (Auftretenshäufigkeit)



		Geschlecht			
		männlich		weiblich	
		Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
<b>T.O.S. Operation</b>	Rechts	9	45,0 %	13	36,1 %
	Links	9	45,0 %	17	47,2 %
	Beidseitig	2	10,0 %	6	16,7 %
<b>Summe</b>		20	100,0 %	36	100,0 %

Zum Zeitpunkt der Operation lag das Alter der Patienten zwischen 17 und 70 Jahren (Mittelwert: 36,4 +/- 12,5 Jahre). Die Gruppierung in verschiedene Altersklassen ergibt dabei das in Abb.6 gezeigte Bild. Außer einer Patientin (70 J) waren alle Patienten zwischen 17 und 60 Jahre alt. Bei den Männern war die Altersgruppe zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr am häufigsten vertreten. Bei den Frauen gibt es eine relativ gleichmäßige Altersverteilung zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr. Dies ist vereinbar mit den Angaben von ROOS<sup>29</sup>, GRUSS<sup>21</sup> und andere Autoren die eine Manifestation des T.O.S zum Zeitpunkt der physiologischen Senkung des Schultergürtels im dritten Lebensjahrzehnt beschreiben.

Abb.6: Altersverteilung bei der Operation



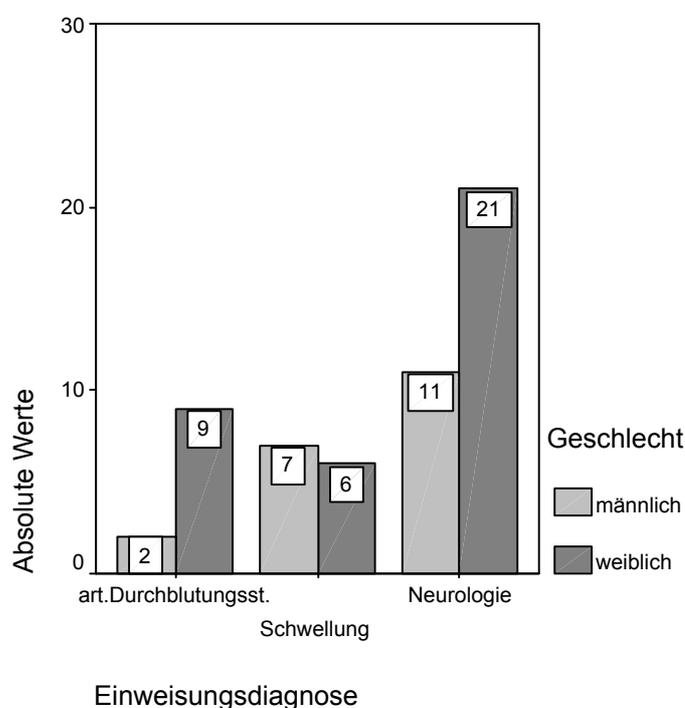
Alter bei OP	Alle Fälle (N= 64)		Frauen (N=36)		Männer (N=20)	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
bis 20	8	12,5	3	8,3	3	15,0
20-29	15	23,4	10	27,8	4	20,0
30-39	18	28,1	8	22,2	7	35,0
40-49	12	18,8	7	19,4	3	15,0
über 50	11	17,2	8	22,2	3	15,0
<b>Summe</b>	64	100,0	36	100,0	20	100,0

## 2. Einweisungsdiagnose und Beschwerdedauer

Die folgende Abb.7 zeigt die verschiedenen Einweisungsdiagnosen unter Berücksichtigung des Geschlechts. Die Mehrheit der Patienten (32 Patienten, 57,1 %) wurde wegen neurologischer Defizite aufgenommen, 13 Patienten (23,2 %) litten unter Armschwellungen, bei 11 Patienten (19,7 %) lag eine Ischämie bzw. eine arterielle Durchblutungsstörung vor.

Frauen werden in unserer Stichprobe häufiger mit der Diagnose arterielle Durchblutungsstörung aufgenommen. Bei Männern kommen Schwellungen häufiger vor, darüber hinaus sind die Häufigkeiten etwa gleich. Der Unterschied zwischen Frauen und Männern ist allerdings nicht signifikant ( $\chi^2(3)=3,36$ ;  $p>.10$ ; vgl. Tab.1).

Abb.7: Einweisungsdiagnose nach Geschlecht



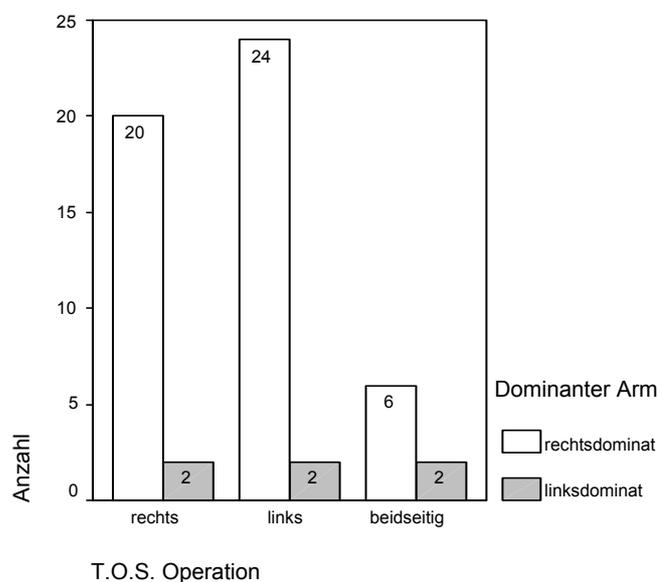
Tab.1: Einweisungsdiagnose nach Geschlecht

Einweisungsdiagnose	Geschlecht		Gesamt
	männlich	weiblich	
Arterielle Durchblutungsstörung	2 (10,0 %)	9 (25,0 %)	11 (19,7 %)
Schwellung	7 (35,0 %)	6 (16,7 %)	13 (23,2 %)
Neurologie	11 (55,0 %)	21 (58,3 %)	32 (57,1 %)
Gesamt	20 (100,0 %)	36 (100,0 %)	56 (100,0 %)

89,3 % der Patienten waren Rechtshänder und 10,7 % Linkshänder. Es wurden in 22 Fällen rechts, in 26 Fällen links und 8 mal beidseitig operiert. Aus Abb.8 wird ersichtlich, dass es keinen

signifikanten Zusammenhang gibt zwischen dem dominanten Arm und der T.O.S.-Seite ( $\chi^2(2)=2,02$ ; n.s.). Das T.O.S. ist somit unabhängig von der Links- oder Rechtshändigkeit.

Abb.8: Dominanter Arm und T.O.S.-Operationsseite



Die Beschwerdedauer der Patienten lag im Mittel bei 46,0 +/- 83,5 Monaten, d.h. knapp vier Jahren. Sie variiert zwischen einem halben und 40 Jahren (Abb.9). Bevor die Patienten bei uns operiert wurden, besuchten sie durchschnittlich 3,2 Ärzte (zwischen 1 und 10 Ärzten) (Abb.10).

Abb.9: Beschwerdedauer

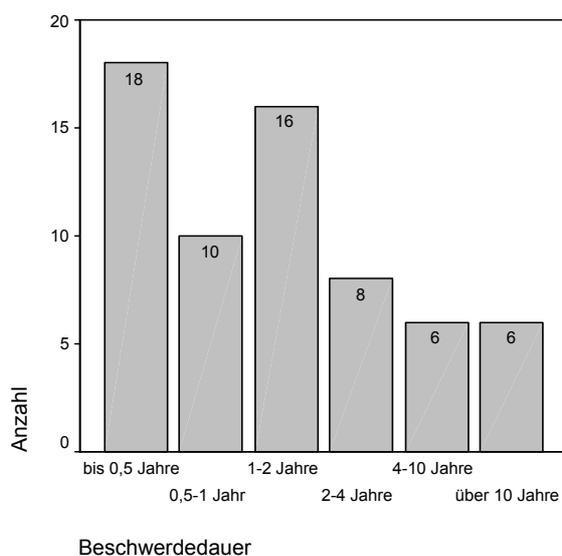
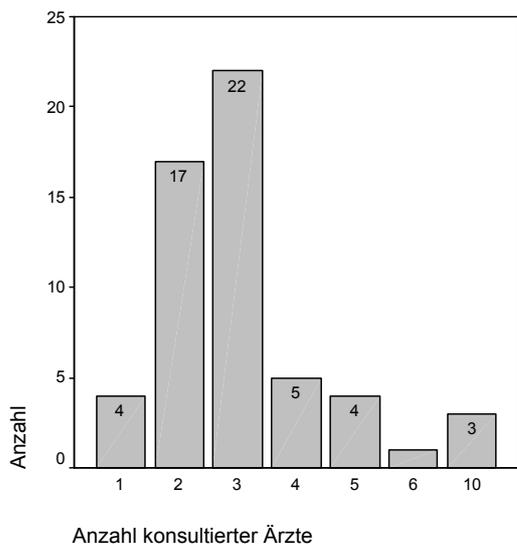
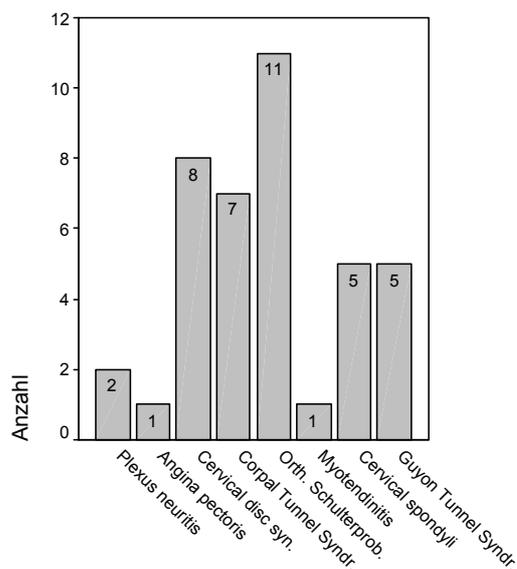


Abb.10: Anzahl konsultierter Ärzte



Anamnestisch wurde bei unseren Patienten aufgrund der chronischen Schulterarmbeschwerden vor der Diagnose eines T.O.S und der Vorstellung bei uns, unterschiedlichste Diagnosen gestellt und Behandlungen durchgeführt. Den eigentlichen T.O.S.-Symptomen der Patienten wurden vor allem Krankheiten der Schulter aus dem orthopädischen Formenkreis, zervikale Nervenwurzel-Kompressionssyndrome, Karpaltunnel- oder Guyon-Tunnel-Syndrome zugeordnet und entsprechend operiert oder konservativ behandelt. In manchen Fällen war ein gleichzeitiges Vorkommen von T.O.S und anderen Erkrankungen zu verzeichnen (siehe Abb.11).

Abb.11: Differentialdiagnose



### 3. Operative Methode und Operationsverlauf

Die Dauer des chirurgischen Eingriffs lag zwischen 1 und 4 Stunden (vgl. Abb.12). Im Mittel dauerte sie etwa 1,5 Stunden +/- 0,5 h (Mittelwert: 97 +/- 38 Minuten).

Abb.12: OP-Dauer

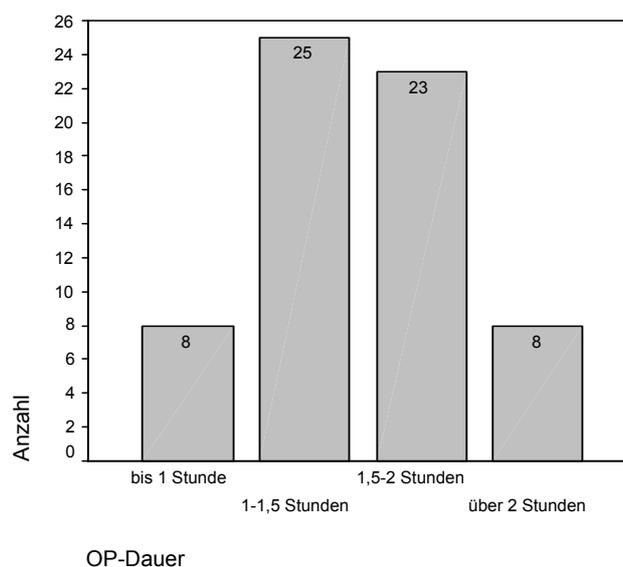


Abb.13 zeigt zusammenfassend welcher OP-Zugang, welche OP-Technik und welche zusätzlichen Begleitoperationen vorgenommen wurden. Insgesamt wurde 56 mal der transaxilläre und 5 mal der supra- und infraklavikuläre Zugang gewählt. Bei 2 Patienten erfolgten beide Zugänge in Kombination und in einem weiteren Fall supra- und infraklavikulär (Abb.14/ Tab.2).

Zur Dekompression des neurovaskulären Bündels wurde eine Skalenotomie als einzige operative Maßnahme in nur 5 Fällen durchgeführt. Zusätzlich zur Skalenotomie wurden 43 Resektionen der 1. Rippe, 13 kombinierte Resektionen der 1. Rippe und einer Halsrippe und in 3 Fällen eine isolierte Halsrippenresektion durchgeführt (Abb.15).

Gleichzeitig zur Rippenresektion wurde bei 3 Patienten ein Aneurysma der A. subclavia reseziert und zur Rekonstruktion zweimal ein Gefäßprotheseinterponat und einmal einen carotido-subclavialer Bypass implantiert. Bei einem weiteren Patienten wurde ein Aneurysma der A. subclavia nach transaxillärer Rippenresektion durch die Implantation einer Stentprothese (CRAGG-Stent) erfolgreich ausgeschaltet.

Bei 13 Fällen erfolgte additiv die Neurolyse des Plexus brachialis (Abb.16).

Abb.13: Zusammenfassende Darstellung von OP-Zugang, Technik und Begleitoperationen

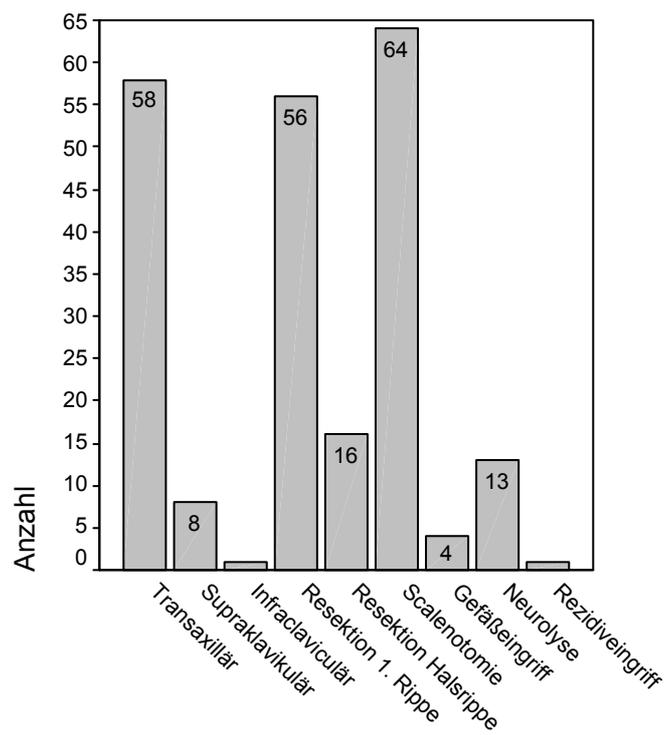
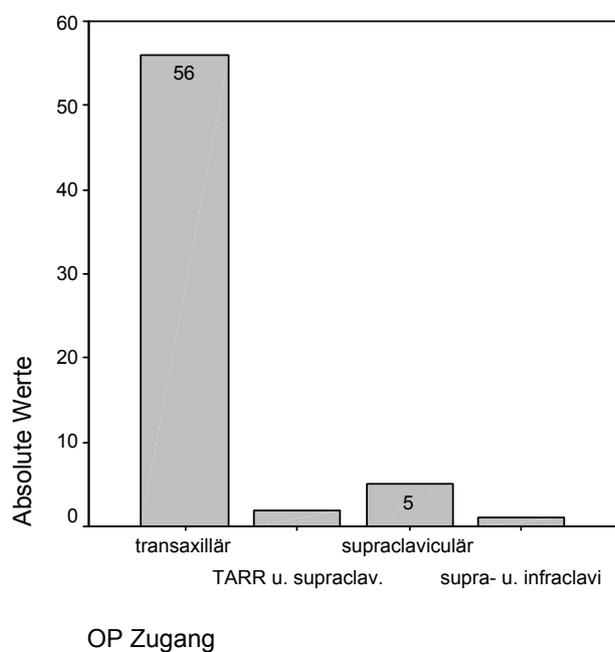


Abb.14: OP-Zugang



Anmerkung: TARR = transaxilläre Rippenresektion

Abb.15: OP-Technik

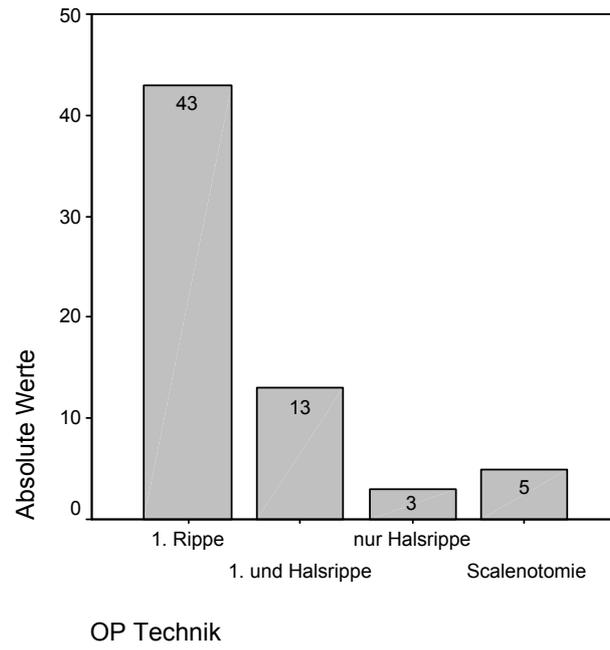
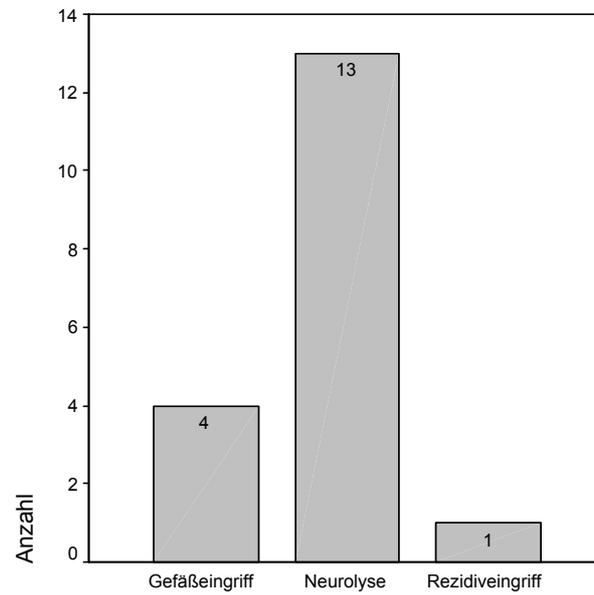


Abb.16: Zusätzliche Eingriffe

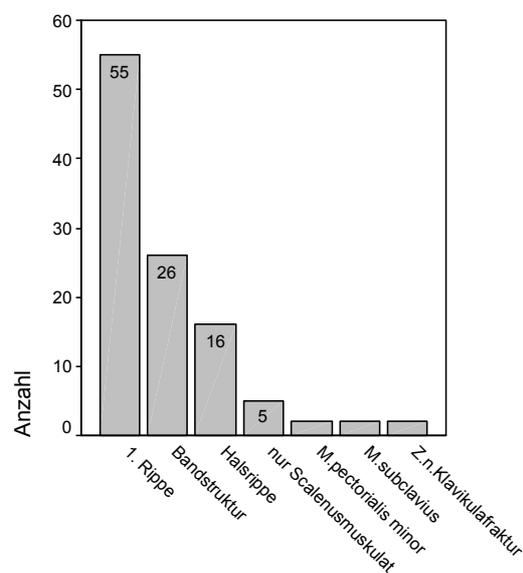


Tab.2: OP-Technik, OP-Resektion und Begleitoperationen (Tab. zu Abb.14, Abb.15 und Abb.16)

		Anzahl	Prozent
<b>OP Technik</b>	Transaxillär	56	87,5 %
	TARR u. supraclavikulär	2	3,1 %
	Supraclavikulär	5	7,8 %
	supra- u. infraclavikulär	1	1,6 %
Summe		64	100,0 %
<b>OP Resektion</b>	1. Rippe	43	67,2 %
	1. und Halsrippe	13	20,3 %
	nur Halsrippe	3	4,7 %
	Scalenotomie	5	7,8 %
Summe		64	100,0 %
<b>Gefäßeingriff</b>		4	6,3 %
<b>Neurolyse</b>		13	20,3 %
<b>Rezidiveingriff</b>		1	1,6 %

Als anatomische Ursache für das Kompressionssyndrom wurden intraoperativ folgende Strukturen isoliert oder kombiniert identifiziert: Bei 55 Patienten fand sich als Hauptursache der Kompression die erste Rippe, die teilweise in Steilstellung oder sehr breit angelegt war. Fibromuskuläre Bandstrukturen wurden bei 26 Patienten dargestellt und reseziert. In weiteren 16 Fällen war zusätzlich eine Halsrippe vorhanden. Bei 5 Patienten führte die Hypertrophie des M. scalenus zur Kompression und in zwei weiteren Fällen wurden jeweils der M. subclavius sowie eine hypertrophe Kallusbildung bei Zustand nach Clavicula-Fraktur als Kompressionsursache festgestellt (vgl. Abb.17).

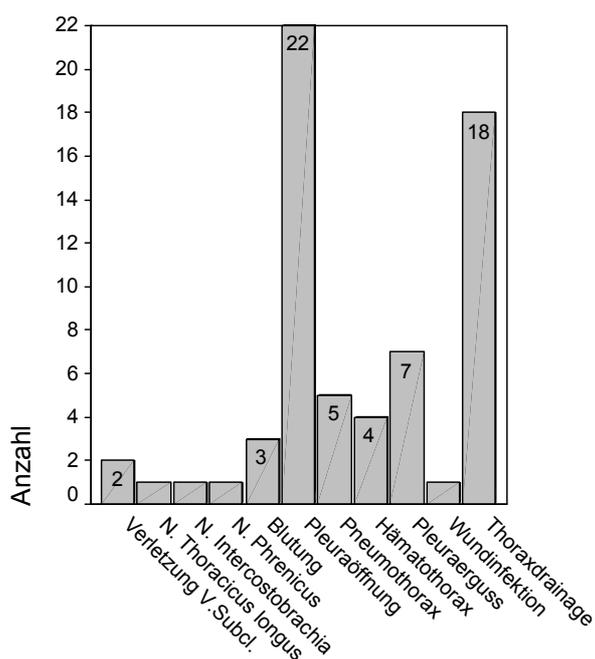
Abb.17: Anatomisches Korrelat



Anatomisches Korrelat	Anzahl	Prozent
1. Rippe	55	85,9 %
Bandstruktur	26	40,6 %
Halsrippe	16	25,0 %
Nur Scalenusmuskulatur	5	7,8 %
M. pectorialis minor	2	3,1 %
M. subclavius	2	3,1 %
Z.n.Klavikulafraktur	2	3,1 %

Der postoperative Heilungsverlauf war mit Ausnahme eines Falles immer komplikationsarm und ohne Dauerschaden. Bei diesem Patienten trat durch die Läsion des N. thoracicus longus eine Scapula alata auf. Darüber hinaus kam es in 22 Fällen zur Eröffnung der Pleura mit folgendem Pneumothorax (5 mal) sowie einem Pleuraerguss (7 mal) und seltener auch einem Hämatothorax (4 mal). Bei 18 von 22 Patienten mit Pleuradefekt wurde eine Pleuradrainage eingelegt. Der weitere Verlauf war bei allen diesen Patienten komplikationslos. Ein Einriss der Vena subclavia wurde in 2 Fällen durch eine direkte Naht versorgt. An weiteren Komplikationen ereigneten sich nach transaxillären Operationen in 3 Fällen postoperative Nachblutungen, die eine Wundrevision mit lokaler Blutstillung und Hämatomausräumung notwendig machten. Bei einem Patienten kam es zu einer passageren Läsion des N. phrenicus mit Zwerchfellhochstand, der sich im weiteren Verlauf komplett zurückbildete. Der Lungenfunktionstest zeigte keine Einschränkung der respiratorischen Funktion. Darüber hinaus wurde in einem Fall eine Wundinfektion mit Antibiotika und lokaler Wundbehandlung therapiert. Hier konnte ein geringer axillärer Narbenzug als Folge der Infektion beobachtet werden.

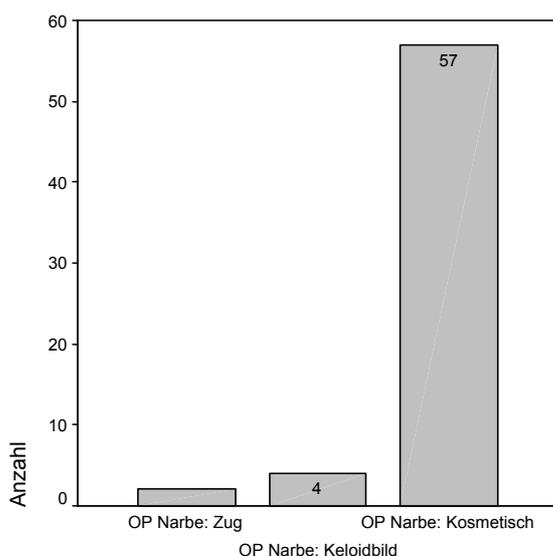
Abb.18: Komplikationen der Operation



OP-Komplikationen	Anzahl	Prozent
Verletzung Vena subclavia	2	3,1 %
N. thoracicus longus	1	1,6 %
N. intercostobrachialis	1	1,6 %
N. phrenicus	1	1,6 %
Blutung	3	4,7 %
Pleuraöffnung	22	34,4 %
Pneumothorax	5	7,8 %
Hämatothorax	4	6,3 %
Pleuraerguss	7	10,9 %
Wundinfektion	1	1,6 %
Thoraxdrainage	18	28,1 %

Die Beurteilung der Operationsnarbe bei der Nachuntersuchung zeigte eine nicht therapiebedürftige Narbenkeloidbildung bei 4 supraklavikulären OP-Zugängen und einen geringgradigen Narbenzug in der Axilla in 3 Fällen. Bei allen anderen 57 Fällen ergaben sich sehr gute kosmetische und funktionelle Ergebnisse.

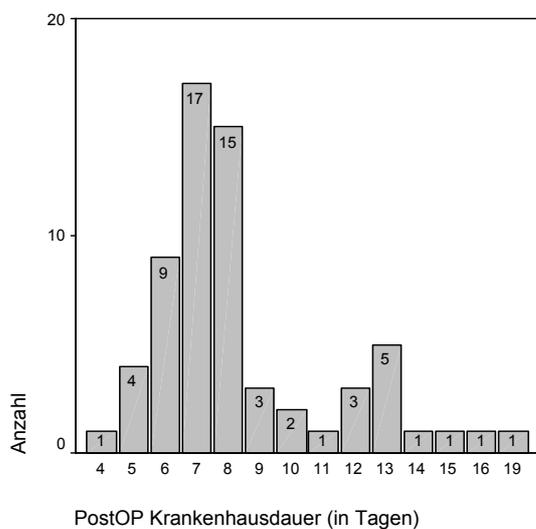
Abb.19: Postoperativer Narbenzustand



#### 4. Krankenhausaufenthalt

Die Gesamtdauer des stationären Aufenthaltes der Patienten lag im Mittel bei 13,2 Tagen (+/- 8,0 Tage), also knapp zwei Wochen. Sie variiert zwischen 5 und 46 Tagen (vgl. Tab.4). Die postoperative Verweildauer betrug durchschnittlich 8,4 Tage +/- 2,97 (4 – 19 Tage; siehe Abb.20).

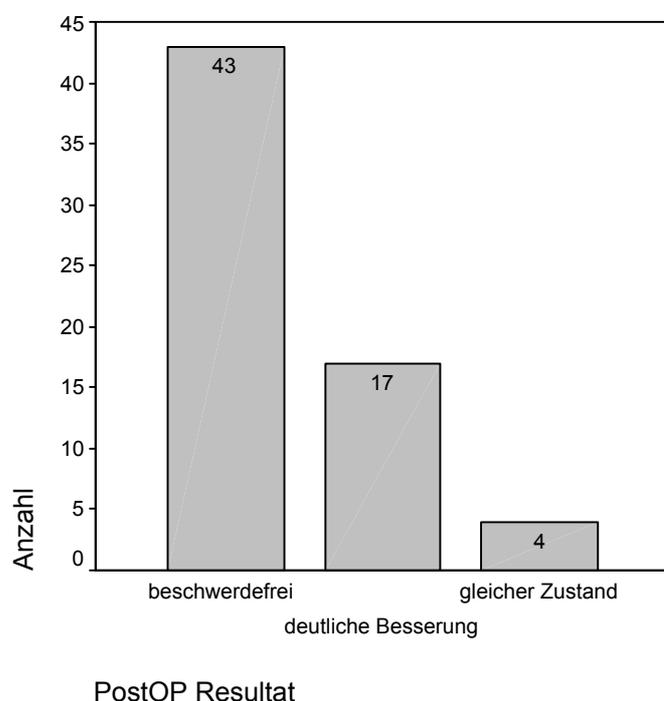
Abb.20: Postoperative Verweildauer (in Tagen)



## 5. Postoperatives Ergebnis

Nach einem mittleren Nachuntersuchungsintervall von 55,6 +/- 45,5 Monaten wurde in 60 (94 %) der Fälle in der Beurteilung nach klinischen und apparativen Untersuchungskriterien (s. Kap. VII) eine völlige Beschwerdefreiheit oder deutliche Besserung der Symptomatik erreicht. In 4 Fällen (6 %) zeigte sich postoperativ für die persistierenden Hauptsymptome keine Besserung (Abb.21 und Tab.3). Nach einer postoperativen Befragung hätten sich auch diese Patienten unter Berücksichtigung ihres postoperativen Befindens erneut einer Dekompressions-Operation unterzogen. Nur eine Patientin berichtete über eine Verschlechterung. Sie wurde 5 Jahre später wegen eines Karpal-Tunnel-Syndroms operiert und hatte seither nur noch minimale Beschwerden.

Abb.21: Postoperativer Zustand nach objektiven klinischen und apparativen Untersuchungsergebnissen



Die subjektive Einschätzung der Patienten bezüglich des Operationserfolgs unmittelbar postoperativ (siehe Abb.22 und Tab.3) war bei Entlassung in 84 % der Fälle positiv („beschwerdefrei“ oder „besser“). 16 % der Patienten gaben an, dass ihre Symptome bei Entlassung unverändert vorhanden waren. Dies hat sich aber im weiteren Verlauf, wie die subjektive Beurteilung der Patienten jetzt bei der Nachuntersuchung zeigt (siehe Abb.23 und Tab.3) übereinstimmend mit unseren Ergebnissen positiv geändert. 44 Patienten gaben jetzt Beschwerdefreiheit und 17 Patienten eine Besserung der ursprünglichen Symptomatik an. Wir haben die o.g. Patientin mit Double-Crash-Syndrom (Vorhandensein von Karpal-Tunnel-Syndrom und T.O.S.) objektiv als nicht zufriedenstellendes Resultat wegen des nicht erkannten Karpal-Tunnel-Syndroms eingeordnet, auch wenn die Patientin jetzt beschwerdefrei ist.

Abb.22: Subjektive Beurteilung des OP-Resultats bei der Entlassung

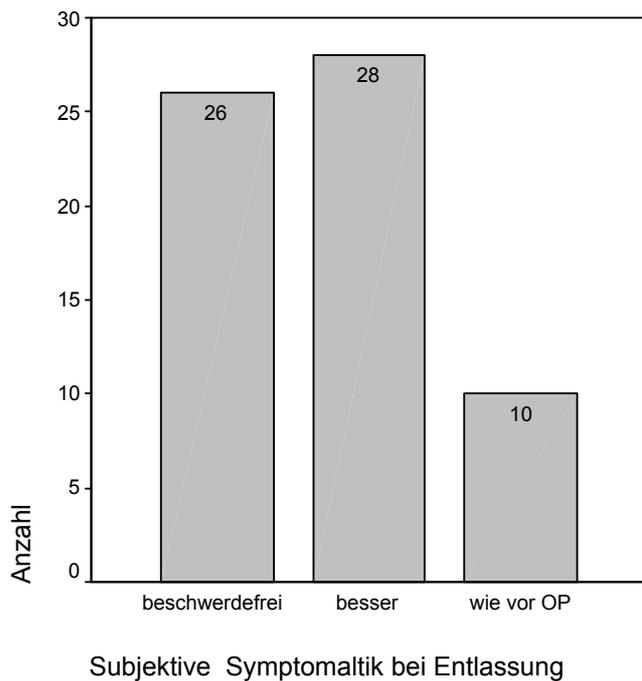
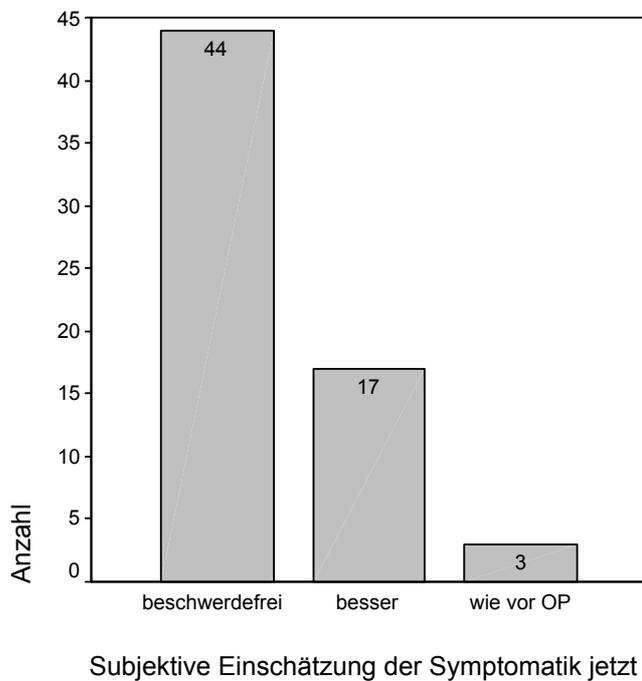


Abb.23: Subjektive Beurteilung des OP-Resultats bei der Nachuntersuchung



Tab.3: postoperatives Resultat und subjektive Einschätzung  
(Tab. zu Abb.21, Abb.22 und Abb.23)

		Anzahl	Prozent
<b>Resultat der postoperativen Untersuchung</b>	beschwerdefrei	43	67,2 %
	deutliche Besserung	17	26,6 %
	Zustand wie vor OP	4	6,3 %
<b>Subjektive Symptomatik bei Entlassung</b>	beschwerdefrei	26	40,6 %
	Besser	28	43,8 %
	Zustand wie vor OP	10	15,6 %
<b>Subjektive Symptomatik jetzt</b>	beschwerdefrei	44	68,8 %
	Besser	17	26,6 %
	Zustand wie vor OP	3	4,7 %

Für die Ergebnisüberprüfungen wurde eine Gruppierung der Patienten nach ROOS-Stadien und nach vorherrschender Symptomatik vorgenommen.

Basierend auf der Pathogenese des Thoracic-Outlet-und-Inlet-Syndroms werden nach ROOS<sup>15 29</sup> 4 klinische Stadien definiert, die die Grundlage für die Therapieplanung und Indikation zum operativen Vorgehen darstellen:

Im Stadium I liegen leichte bis mittelschwere kompressionsabhängige neurologische Beschwerden ohne vaskuläre Symptomatik vor. Die betroffenen Patienten werden zunächst einer konservativen physikalischen Therapie unterzogen. Eine Operationsindikation ist bei erfolgloser konservativer Therapie mit persistierenden oder progredienten neurologischen Beschwerden gegeben, z.B. bei verzögerter proximaler Ulnarisleitgeschwindigkeit, Paresen oder schwersten nächtlichen Schmerzzuständen mit hohem Analgetikaverbrauch.

Stadium II beinhaltet sowohl eine Kompression der V. oder A. subclavia mit funktioneller Stenosierung oder Verschluss als auch neurologische Beschwerden. Therapie der Wahl ist die Resektion der 1. Rippe und gegebenenfalls der vorhandenen Halsrippe.

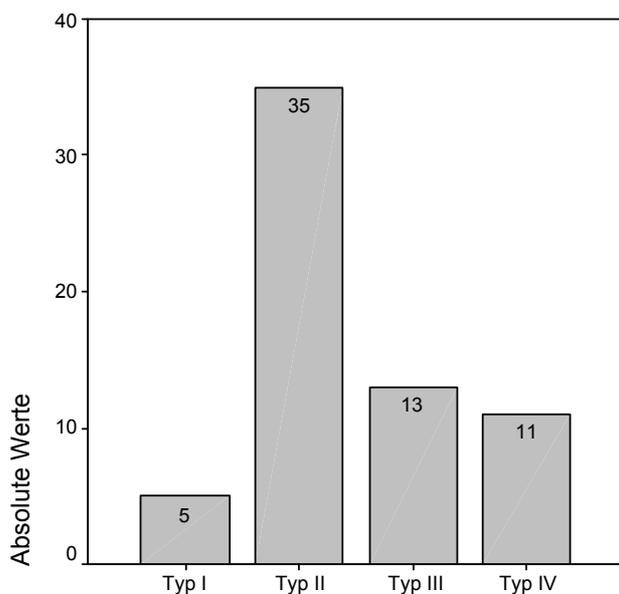
Im Stadium III kann ein Aneurysma der A. subclavia mit muraler Thrombenbildung und permanentem Gefäßverschluss beobachtet werden. Hier kann zusätzlich zur Dekompression eine Gefäßrekonstruktion notwendig werden.

Das Stadium IV ist durch zusätzliche periphere Embolien mit Appositionsthromben und akralen Nekrosen charakterisiert. Hier können bei Ischämie des Armes und der Hand initial eine Lyse, Embolektomie, Sympathektomie oder sogar Amputation indiziert sein.

Nach ROOS (vgl. Abb.24) lag in 5 Fällen (7,8 %) eine isoliert-persistierende neurogene Symptomatik ohne vaskuläre Kompression vor und in 35 Fällen (54,7 %) ein Stadium II mit neurovaskulären Symptomen und einem funktionellen Kompressionsnachweis. Im Stadium III fanden sich 13 Fälle (20,3 %), davon 6 mit angiographisch nachweisbaren Stenosen der A.subclavia und poststenotischer Dilatation und in 7 Fällen eine Thrombose der V.subclavia . Am

stärksten betroffen waren 11 Patienten (17,2 %) im Stadium IV, davon 9 mal mit peripher-arteriellen Embolien und 2 mal mit multiplen Lungenembolien in Folge eines „Paget-von-Schrötter-Syndroms“.

Abb.24: Einteilung der Patienten in die Stadien nach ROOS

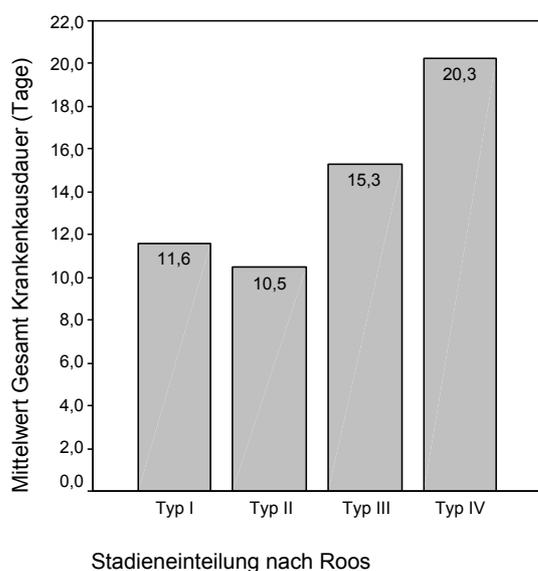


Stadieneinteilung nach Roos

Stadieneinteilung nach Roos	Anzahl	Prozent
Typ I	5	7,8 %
Typ II	35	54,7 %
Typ III	13	20,3 %
Typ IV	11	17,2 %
Summe	64	100,0 %

Die Gesamtdauer des Krankenhausaufenthalts unterscheidet sich signifikant nach den ROOS Stadien. Bei Typ IV ist die Verweildauer mit 20,3 +/- 11,2 Tagen am längsten, bei Typ III beträgt sie 15,3 +/- 9,7 Tage. Bei Typ I und II ist sie mit 11,6 +/- 5,4 bzw. 10,5 +/- 4,2 Tagen etwa gleich lang ( $F(3/64)=5,64; p<.01$ ; vgl. Tab.4 und Abb.25).

Abb.25: Mittlere Verweildauer in der Stadieneinteilung nach ROOS

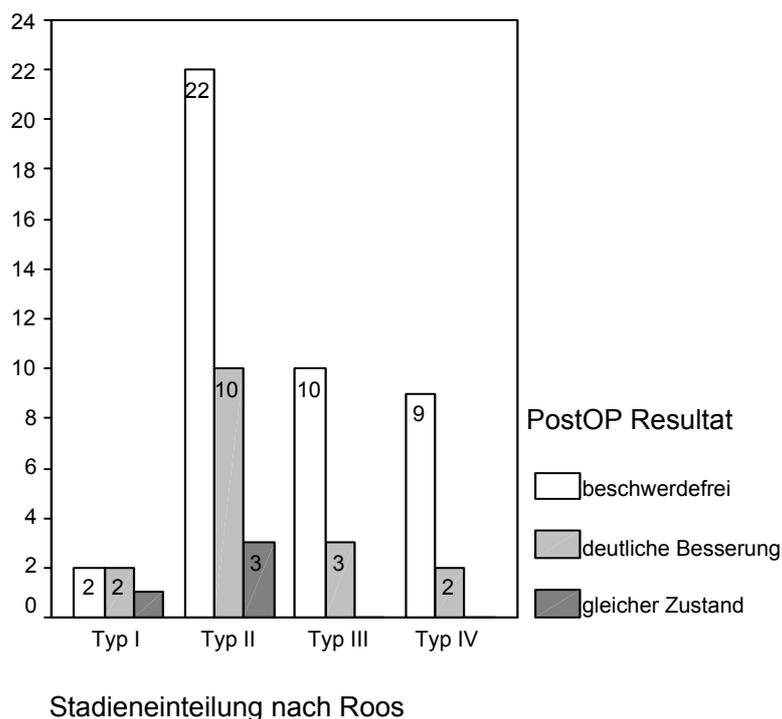


Tab.4: Verweildauer nach ROOS-Stadien und für die Gesamtgruppe in Tagen

Stadieneinteilung nach Roos	Krankenhausdauer				
	N	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Typ I	5	11,60	5,41	5	18
Typ II	35	10,49	4,24	6	30
Typ III	13	15,31	9,67	7	37
Typ IV	11	20,27	11,24	8	46
Alle Fälle	64	13,23	7,96	5	46

Abb. 26 und Tab.5 dokumentieren das Operationsergebnis entsprechend der Stadieneinteilung nach ROOS. Von unseren Patienten profitieren vor allem Personen im Stadium III und IV sehr gut von der Operation, d.h. etwa 4 von 5 Patienten sind vollständig beschwerdefrei, bei den nicht beschwerdefreien Patienten ist eine deutliche Besserung eingetreten. Bei Typ I und II ist der postoperative Zustand gleichfalls überwiegend besser als der präoperative, vollständige Beschwerdefreiheit ist allerdings etwas seltener und es gibt hier auch einige Patienten mit im Vergleich zum präoperativen Zustand unveränderter Symptomatik. Der Unterschied ist allerdings nicht signifikant, d.h. nicht auf die Gesamtpopulation übertragbar ( $\chi^2(6)=5,24$ ; n.s.). Eine größere Stichprobe könnte bei dieser Frage näheren Aufschluss geben.

Abb. 26: Postoperative Resultate nach ROOS-Stadien

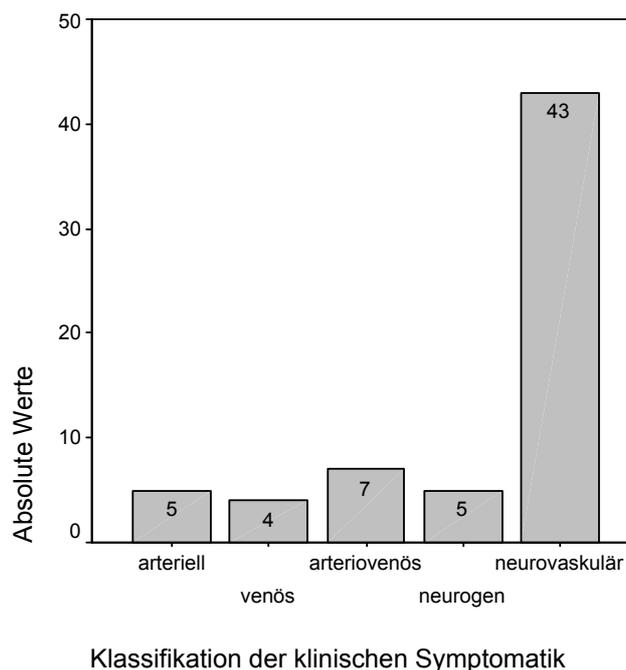


Tab.5: Zusammenhang des OP-Resultats mit der Stadieneinteilung nach ROOS

OP Resultat	Stadieneinteilung nach Roos				Gesamt (n=64)
	Typ I (n=5)	Typ II (n=35)	Typ III (n=13)	Typ IV (n=11)	
Beschwerdefrei	2 (40,0 %)	22 (62,9 %)	10 (76,9 %)	9 (81,8 %)	43 (67,2 %)
deutliche Besserung	2 (40,0 %)	10 (28,6 %)	3 (23,1 %)	2 (18,2 %)	17 (26,6 %)
gleicher Zustand	1 (20,0 %)	3 (8,6 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	4 (6,3 %)
Gesamt	5 ( 100 %)	35 ( 100 %)	13 ( 100 %)	11 ( 100 %)	64 ( 100 %)

Abb.27 und Tab. 6 zeigen die klinische Einteilung der Patienten geordnet nach ihren präoperativen Symptomen. Diese Gruppierung erfolgte nach arteriellen, venösen, arteriovenösen und neurologischen sowie nach gemischt neurovaskulären Symptomen.

Abb.27: Präoperative Klassifikation der klinischen Symptomatik



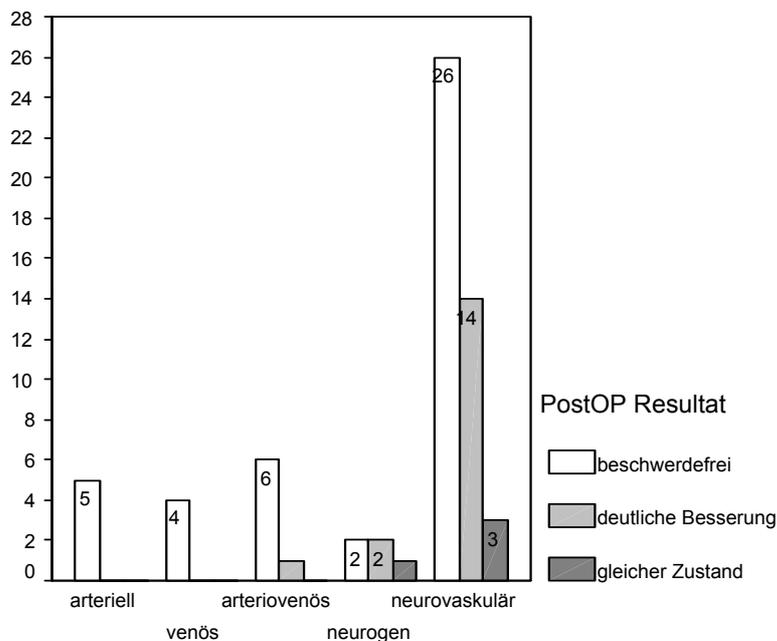
Tab. 6: Präoperative Klassifikation der klinischen Symptomatik

Klassifikation der klinischen Symptomatik	Anzahl	Prozent
Arteriell	5	7,8 %
Venös	4	6,3 %
Arteriovenös	7	10,9 %
Neurogen	5	7,8 %
Neurovaskulär	43	67,2 %
Summe	64	100,0 %

Abb.28 und Tab.7 dokumentieren das postoperative Resultat in Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik. Dabei zeigt sich vor allem eine deutliche Besserung oder völlige Beschwerdefreiheit der Patienten mit vaskulären Symptomen und Komplikationen. In der Gruppe mit neurologischen und gemischt neurovaskulären Symptomen sind Fälle mit unverändertem Zustand zu registrieren. Dies ist wahrscheinlich bedingt durch die (aufgrund der vielfältigen neurologischen Symptome und Differentialdiagnosen) eingeschränkte Objektivierbarkeit der klinisch und apparativ erhobenen diagnostischen Daten. Bei einem über einen längeren Zeitraum unerkannten neurologischen T.O.S. können nervale Strukturen zum Zeitpunkt der Operation bereits irreversibel geschädigt sein. Weniger problematisch ist dagegen die Diagnostik eines vaskulären T.O.S.. Hier können die arteriellen Durchblutungsdefizite oder venöse Abflussstörungen, die durch die funktionelle vaskuläre Kompression und/oder morphologische Gefäßveränderungen auftreten, mit angiologischen Untersuchungen nachgewiesen und objektiviert werden und die Indikationsstellung zur Operation erleichtern.

Die in der Stichprobe ersichtlichen Unterschiede zwischen den Gruppen mit verschiedener Symptomatik sind nicht signifikant, was sicher auch an den z.T. zu geringen Zellenbesetzungen liegt ( $\text{Chi}^2(8)=8,90$ ; n.s.).

Abb.28: Postoperative Resultate bei unterschiedlicher klinischer Symptomatik



Tab.7: Zusammenhang des OP-Resultats mit der Klassifikation der klinischen Symptomatik

OP Resultat	Klassifikation der klinischen Symptomatik					Gesamt (n=64)
	Arteriell (N=5)	Venös (N=4)	Arteriovenös (N=7)	Neurogen (N=5)	Neurovas- kulär (N=43)	
beschwerdefrei	5 ( 100 %)	4 (100 %)	6 (85,7 %)	2 (40,0 %)	26 (60,5 %)	43 (67,2 %)
deutliche Besserung	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (14,3 %)	2 (40,0 %)	14 (32,6 %)	17 (26,6 %)
gleicher Zustand	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (20,0 %)	3 (7,0 %)	4 (6,3 %)
Gesamt	5 ( 100 %)	4 ( 100 %)	7 ( 100 %)	5 ( 100 %)	43 ( 100 %)	64 ( 100 %)

## 6. Prä- und postoperative klinische Symptomatik und Untersuchungsbefunde

### 6.1. Inspektion und klinische Untersuchung

In Tab.8 und Tab.10 sind die präoperativen und in Tab.9 und Tab.11 die postoperativen klinischen Untersuchungsbefunde der Patienten in verschiedenen Symptomgruppen zusammengestellt. Dabei ist zu erkennen, dass die typischen vaskulär bedingten Befunde (blasse oder livide Hautfarbe, Kälte, Nekrose, Schwellung) bei der Nachuntersuchung nicht mehr vorhanden waren. Dagegen waren die Befunde, die durch eine Nervenirritation bzw. -läsion verursacht waren, wie z. B. Muskelatrophie, -spasmus, -faszikulation und -schwäche, bei einigen Fällen weiterhin vorhanden.

Tab.8: Inspektion und klinische Untersuchung 1 (präoperative Daten)

		Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
		Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=43)			
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Haut- farbe</b>	normal	2	40,0	1	25,0	3	42,9	4	80,0	27	62,8	37	57,8
	blaß	2	40,0							8	18,6	10	15,6
	livide	1	20,0	3	75,0	4	57,1	1	20,0	8	18,6	17	26,6
<b>Haut- temp.</b>	normal	2	40,0	2	50,0	5	71,4	3	60,0	24	55,8	36	56,3
	kalt	3	60,0	2	50,0	1	14,3	2	40,0	19	44,2	27	42,2
	warm					1	14,3					1	1,6

Tab.9: Inspektion und klinische Untersuchung 1 (postoperative Daten)

		Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
		Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=43)			
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Haut- farbe</b>	normal	5	100,0	4	100,0	7	100,0	5	100,0	40	93,0	61	95,3
	blaß									1	2,3	1	1,6
	livide									2	4,7	2	3,1
<b>Haut- temp.</b>	normal	5	100,0	4	100,0	6	85,7	4	80,0	36	83,7	55	85,9
	kalt							1	20,0	7	16,3	8	12,5
	warm					1	14,3					1	1,6

Tab.10: Inspektion und klinische Untersuchung 2 (präoperative Daten)

Auftreten von:	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=43)		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Venöser Kollateralkreislauf			4	100,0	7	100,0			4	9,3	15	23,4
Schwellung Hand/ Arm			4	100,0	6	85,7			10	23,3	20	31,3
Nekrosen	2	40,0							3	7,0	5	7,8
Raynaud	3	60,0							15	34,9	18	28,1
Atrophie							1	20,0	6	14,0	7	10,9
Spasmus							2	40,0	23	54,8	25	39,1
Faszikulation							2	40,0	7	17,9	9	14,1
Muskelschwäche	2	40,0	1	50,0	2	28,6	4	80,0	34	82,9	43	67,2

Tab.11: Inspektion und klinische Untersuchung 2 (postoperative Daten)

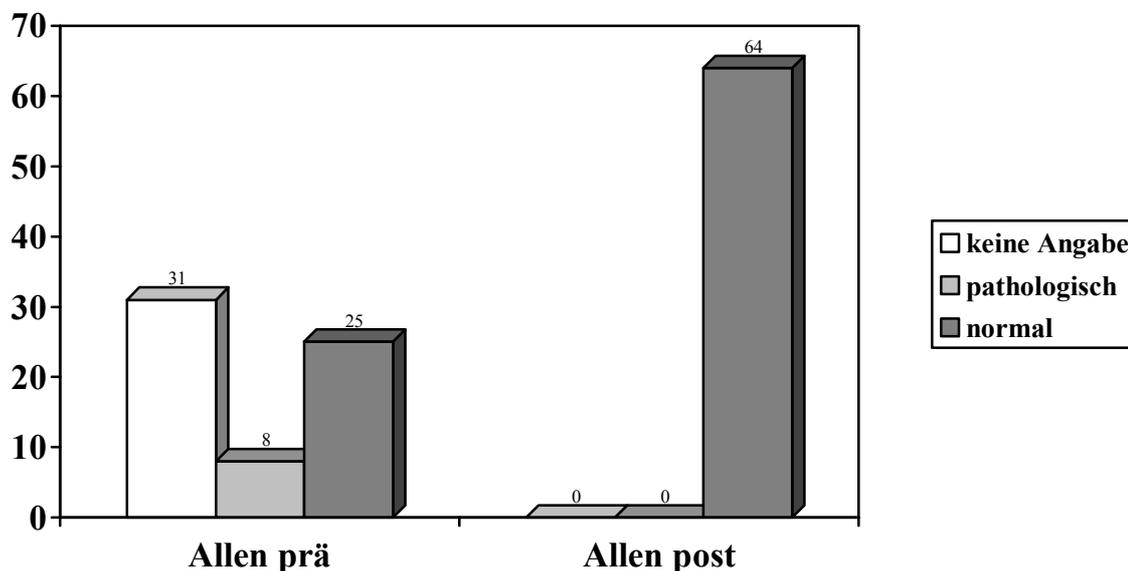
Auftreten von:	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=43)		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Venöser Kollateralkreislauf			3	75,0	4	57,1			3	7,0	10	15,6
Schwellung Hand/ Arm					2	28,6			2	4,7	4	6,3
Atrophie							1	20,0	5	11,6	6	9,4
Spasmus							1	20,0	7	16,3	8	12,5
Faszikulation							1	20,0	2	4,7	3	4,7
Muskelschwäche							1	20,0	8	18,6	9	14,1

Anmerkung: Nekrosen, Raynaud ergaben ausschließlich Normalbefunde, daher werden sie hier nicht dargestellt.

## 6.2. Provokationstests

Der Allen-Test war, soweit in den Patientenunterlagen dokumentiert, präoperativ in 8 Fällen infolge der peripheren Embolisation in die Unterarmarterien positiv (vgl. Abb.29). Bei der Nachuntersuchung (Mittelwert = 55,6 +/- 45,5 Monate) in Rahmen dieser Arbeit wurde bei allen diesen Patienten ein negativer Allen-Test dokumentiert. Durch ein interdisziplinäres Therapiekonzept (Lyse und/ oder Embolektomie mit anschließender Dekompressionsoperation) konnten in jedem Fall die lokalen Gefäßverschlüsse und Emboliequellen erfolgreich ohne Residuen beseitigt werden.

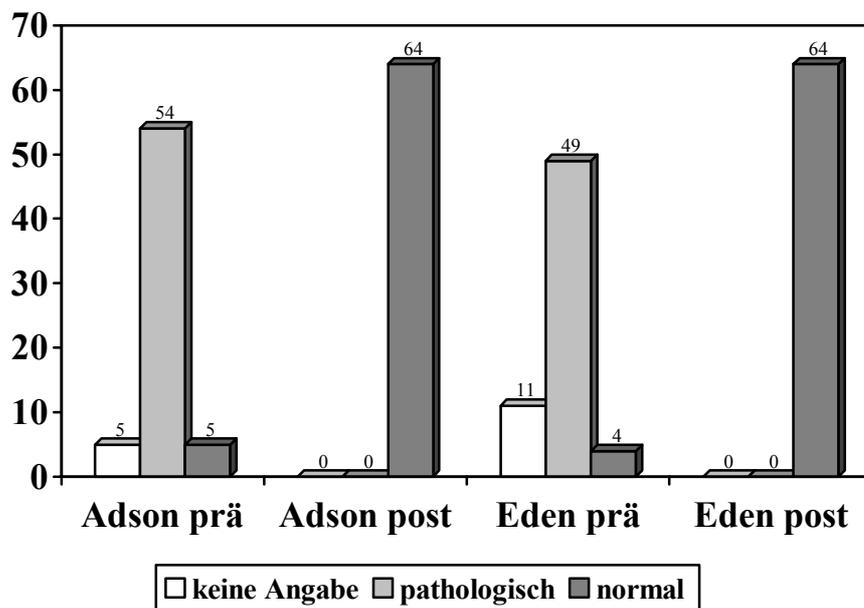
Abb.29: Der Allen-Test im prä- und postoperativen Vergleich (Auftrittshäufigkeit)



Spezifische Provokationstests und klinisch neurologische Untersuchungen wurden bei der Nachuntersuchung durchgeführt und den präoperativen Testergebnissen, soweit diese durchgeführt und dokumentiert waren, gegenübergestellt, um die Operationsergebnisse zu beurteilen. Dadurch war es auch möglich die subjektiven prä-, und postoperativen Beschwerden der Patienten zu objektivieren.

Der präoperative Provokationstest nach ADSON fiel bei 54 dokumentierten Fällen, der Military-Exercise-Test nach EDEN in 49 Fällen (Abb.30) und der Hyperabduktionstest nach WRIGHT bei 59 Fällen pathologisch aus (Abb.31). Die gleichen Provokationstests waren bei der Nachuntersuchung – bis auf einen positiven WRIGHT-Test mit auskultierbarem Stenosegeräusch über der A. subclavia bei Hyperabduktion – in allen Fällen negativ.

Abb.30: ADSON-Test und EDEN-Test im prä- und postoperativen Vergleich (Auftrittshäufigkeit)



Der Elevated-Arm-Exercise-Test nach ROOS war nur in 34 Fällen präoperativ dokumentiert und 33 mal pathologisch (vgl. Abb.31 „EAST“). Dieser Test war bei der Nachuntersuchung in 57 Fällen übereinstimmend mit o.g. Provokationstest negativ. In 7 Fällen konnten unter diesem Provokationsmanöver postoperativ typische neurologische Symptome wie Kribbeln in den Fingern oder Schulterarm-Schmerzen provoziert werden, die aber nach Aussage der Patienten im Vergleich zu präoperativen Beschwerden deutlich reduziert waren.

Abb.31: WRIGHT-Test und EAST im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit)

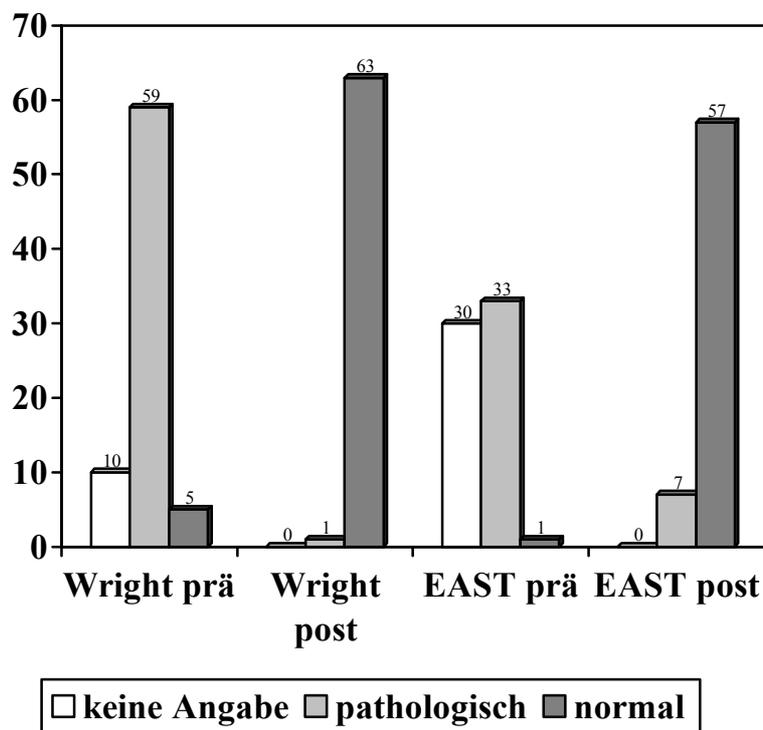
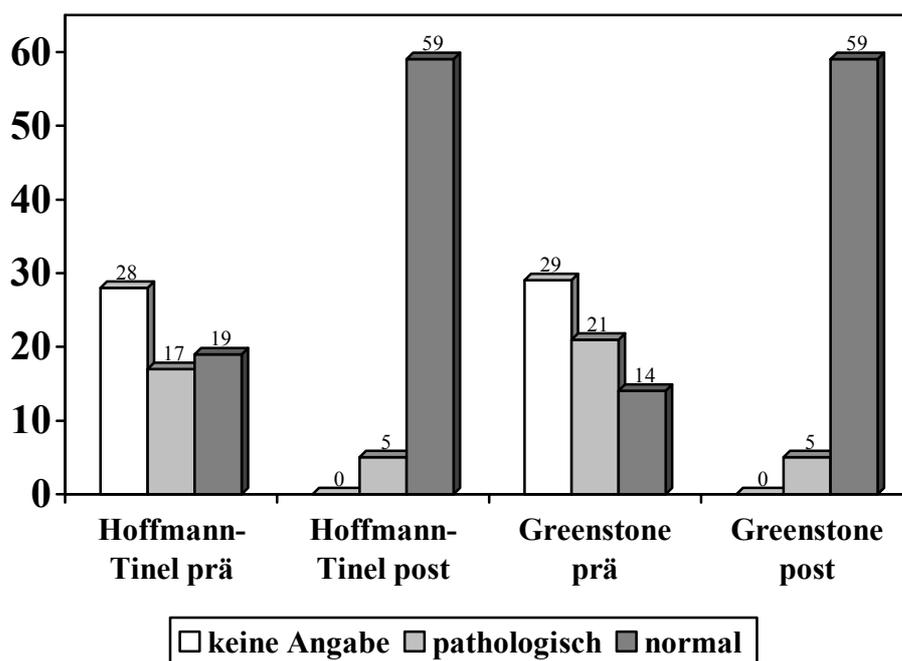


Abb.32 vermittelt die prä- und postoperativen Ergebnisse der Untersuchungen nach HOFFMANN-TINEL und GREENSTONE.

Abb.32: HOFFMANN-TINEL und GREENSTONE im prä- und postoperativen Vergleich



(Aufretenshäufigkeit)

In Tab.12 und Tab.13 sind die prä- und postoperativen Ergebnisse der verschiedenen Provokationstests und spezifischer neurologischer Untersuchungen zusammengestellt. Durch Vergleich der beiden Tab. ist zu erkennen, dass die Beschwerdefreiheit der Patientengruppen mit vaskulären Symptomen in der postoperativen Nachuntersuchung durch die negativen Testergebnisse bestätigt wurde. In Patientengruppen mit neurologischen und gemischt neurovaskulären Symptomen ergaben sich bei 10-20 % der Fälle vor allem bei spezifischen neurologischen Untersuchungen pathologische Ergebnisse als Zeichen einer chronischen irreversiblen Schädigung des Plexus brachialis vor der Dekompressionsoperation. Diese Schädigungen könnten aber auch in einigen Fällen durch das gleichzeitige Vorkommen anderer differentialdiagnostisch erwähnter Krankheitsbilder verursacht sein.

Tab.12: Provokationstests und spezifische neurologische Untersuchungen (präoperativ)

Pathologische Befunde bzw. Auftreten von:	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle <sup>1)</sup>	
	Arteriell <sup>1)</sup>		venös <sup>1)</sup>		Arterio-venös <sup>1)</sup>		Neurogen <sup>1)</sup>		Neurovaskulär <sup>1)</sup>		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Askultation der A.Subclavia	4	80,0	1	100,0	5	100,0			23	71,9	33	51,6
Allen Test	3	60,0							5	26,3	8	12,5
Adson Test	5	100,0	2	100,0	7	100,0	1	20,0	39	97,5	54	84,4
Eden Test	5	100,0	2	100,0	7	100,0			35	97,2	49	76,6
Wright Test	5	100,0	2	100,0	7	100,0	1	25,0	34	94,4	49	76,6
Hoffmann-Tinel-Zeichen	1	33,3					2	66,7	14	58,3	17	26,6
Greenstone Test	1	33,3					2	66,7	18	78,3	21	32,8
EAST Test	4	100,0			5	100,0	3	100,0	21	95,5	33	51,6
Reflexe			2	50,0			2	40,0	9	22,5	13	20,3
Motorische Nervenläsionen Arm									1	3,3	1	1,6
Vorhalteversuch							1	33,3	8	42,1	9	14,1
Sensibilitätsstörung	1	25,0			1	16,7	5	100,0	32	78,0	39	60,6
Nackenbeugezeichen							1	50,0	6	33,3	7	10,9
Berührungsempfindung	1	50,0			1	20,0	4	80,0	36	85,7	42	65,6
Schmerzempf.							5	100,0	22	56,4	27	42,4
Bewegungsempfindung							2	66,7	3	9,1	5	7,8
Lageempfindung							1	33,3	3	9,1	4	6,3

<sup>1)</sup> Bei einigen Personen wurden die Untersuchungen vor der OP nicht durchgeführt bzw. nicht dokumentiert. Die Prozentzahlen beziehen sich daher immer auf die Anzahl der Fälle zu denen Daten vorliegen.

Tab.13: Provokationstests und spezifische neurologische Untersuchungen (postoperativ)

Pathologische Befunde bzw. Auftreten von:	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=43)			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Askultation der A.Subclavia					1	14,3					1	1,6
Wright Test					1	14,3					1	1,6
Hoffmann-Tinel-Zeichen							1	20,0	4	9,3	5	7,8
Greenstone Test							1	20,0	4	9,3	5	7,8
EAST Test							1	20,0	6	14,0	7	10,9
Reflexe							1	20,0	3	7,0	4	6,3
Motorische Nervenläsionen									1	2,3	1	1,6
Arm Vorhalteversuch									4	9,3	4	6,3
Sensibilitätsstörung							1	20,0	7	16,3	8	12,5
Nackenbeugezeichen							1	20,0	8	21,1	9	14,1
Berührungsempfindung							1	20,0	5	11,6	6	9,4
Schmerzempf.							1	20,0	3	7,0	4	6,3
Bewegungsempfindung							1	20,0			1	1,6
Lageempfindung							1	20,0			1	1,6

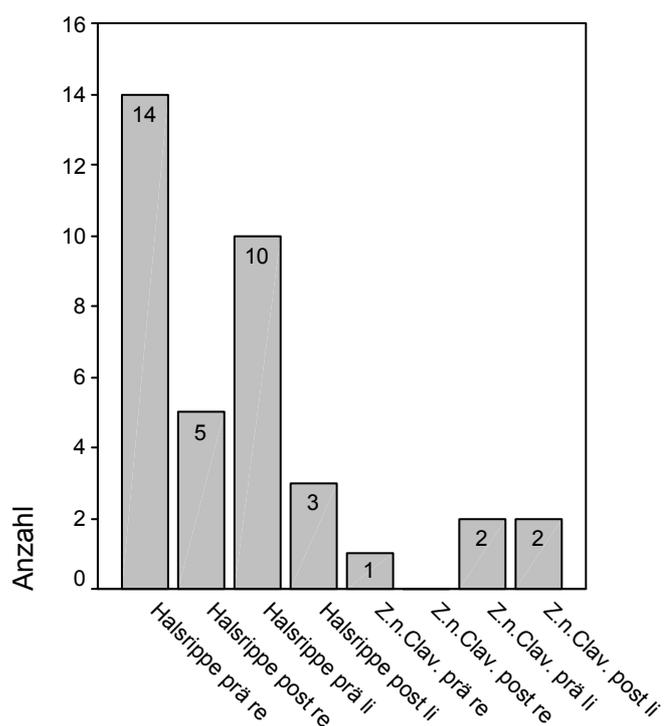
Anmerkung: Adson, Allen und Eden Test werden hier nicht aufgeführt, da sie nur Normalbefunde ergaben.

### 6.3. Apparative Untersuchung

#### 3.6.1 Röntgenuntersuchung

Zur Abklärung komprimierender ossärer Veränderungen und Anomalien wurde präoperativ bei allen Patienten eine Thoraxübersichtsaufnahme bzw. Zielaufnahme der oberen Thoraxapertur angefertigt. Hier wurden insgesamt 24 Halsrippen dargestellt, wovon bei 7 Patienten beidseitig Halsrippen vorhanden war (Abb.33,Tab.14). Operativ wurden 16 Halsrippen (wie oben beschrieben) reseziert, davon 6 mal beidseitig, 3 mal nur rechts und in 1 Fall linksseitig. Die nicht operierten Halsrippen befanden sich auf der nicht symptomatischen Seite und bei einer Patientin mit beidseitigen Halsrippen konnte eine Kompression des Gefäßnervenbundes durch kleine Halsrippen intraoperativ ausgeschlossen werden. Weiterhin bestand in 3 Fällen der Z. n. Clavikulafraktur (1 mal rechts vor 40 Jahren, 2 mal links), wovon nur bei einer Patientin eine instabile Pseudoarthrose mit ausgeprägter Kallusbildung zur Kompression der A. subclavia und Aneurysmabildung mit Embolisation und Unterarmischämie geführt hatte.

Abb.33: Röntgenuntersuchung im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit)



Tab.14: Röntgenuntersuchung im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit)

Auftreten von:		Ja		Nein	
		N <sup>1)</sup>	Prozent <sup>1)</sup>	N <sup>1)</sup>	Prozent <sup>1)</sup>
<b>Prä</b>	Halsrippe rechts	14	25,0 %	42	75,0 %
	Halsrippe links	10	17,9 %	46	82,1 %
	Z.n.Claviculafraktur rechts	1	1,8 %	55	98,2 %
	Z.n.Claviculafraktur links	2	3,6 %	54	96,4 %
<b>Post</b>	Halsrippe rechts	5	8,9 %	51	91,1 %
	Halsrippe links	3	5,4 %	53	94,6 %
	Z.n.Claviculafraktur rechts			56	100,0 %
	Z.n.Claviculafraktur links	2	3,6 %	54	96,4 %

<sup>1)</sup> Bei einigen Personen wurden die Untersuchungen nicht durchgeführt bzw. nicht dokumentiert. Die Prozentzahlen beziehen sich daher immer auf die Anzahl der Fälle zu denen Daten vorliegen.

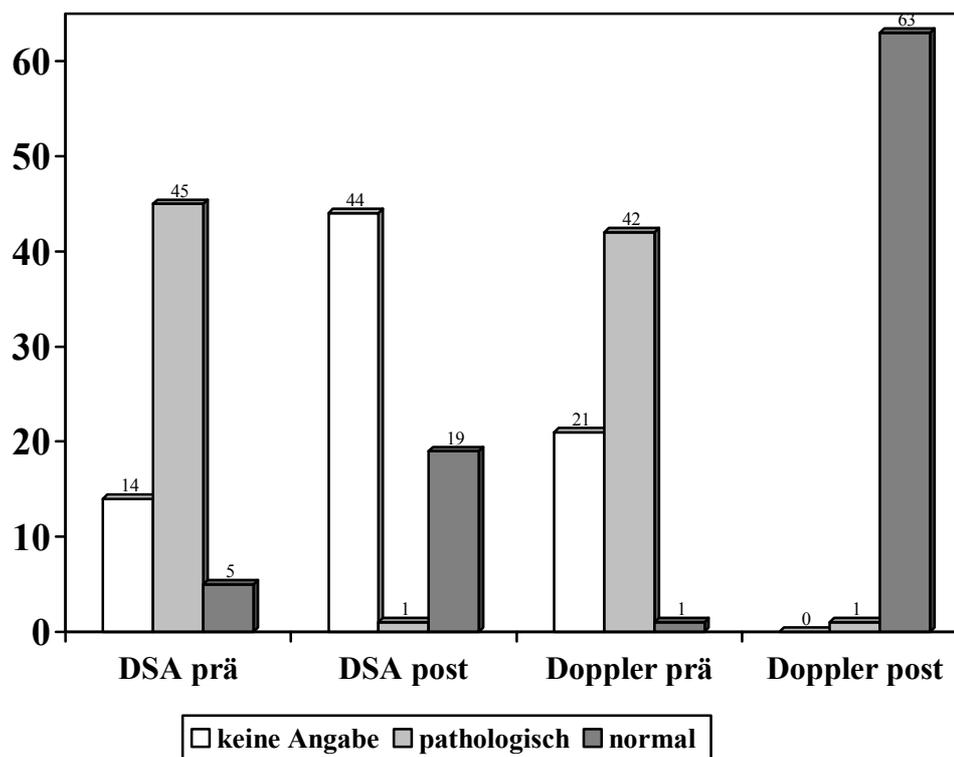
### 3.6.2 Funktionelle Angiographie/ Duplexsonographie

Je nach klinischen Symptomen und Befunden wurde präoperativ zur Objektivierung der arteriellen Kompression eine duplexsonographische Untersuchung und/ oder eine Angiographie der A. subclavia (Digitale-Subtraktions-Angiographie, DSA) in Normalposition und Provokationsstellung durchgeführt. Dabei wurde in 50 von 64 Fällen eine DSA zur Darstellung der arteriellen Kompression und Beurteilung der Gefäßwandmorphologie angefertigt, wovon in 45 Fällen eine komplette Kompression der A. subclavia in Provokationsstellung nachweisbar war. Bei 4 Patienten

aus der rein neurologischen Symptomgruppe und einem weiteren aus der Gruppe mit gemischt neurovaskulären Symptomen konnte eine arterielle Beteiligung durch die DSA präoperativ ausgeschlossen werden. Bei der postoperativen angiographischen Kontrolle in 20 Fällen zeigte sich, dass die Operation zu einer erfolgreichen Dekompression der A. subclavia geführt hat.

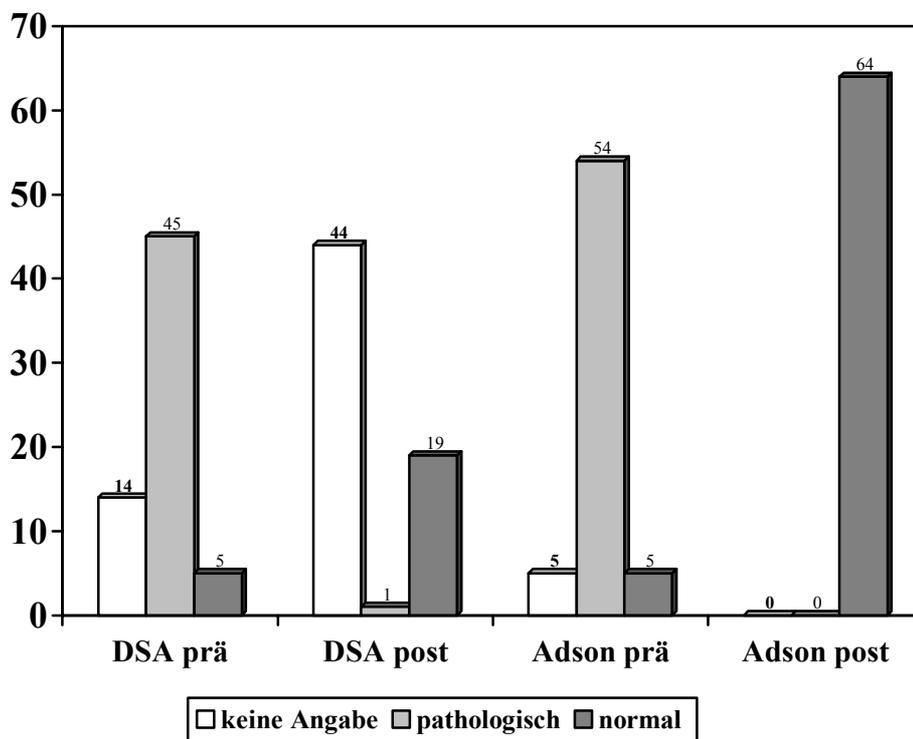
Die postoperativen Ergebnisse wurden in allen Fällen durch Duplexsonographie erfasst. Dabei war in 63 Fällen die A. subclavia unauffällig ohne Hinweis auf eine Kompression in der Provokationsstellung. Nur bei einer Patientin aus der Gruppe mit gemischt neurovaskulären Symptomen war nach supraklavikulärer Skalenotomie und Resektion einer Halsrippe weiterhin eine inkomplette Kompression der A. subclavia im kostoklavikulären Raum unter Provokation nachweisbar, die jedoch ohne klinische Relevanz war (Abb.34).

Abb.34: DSA und Duplex im prä- und postoperativen Vergleich (Auftrittshäufigkeit)



In Abb.35 sind die prä- und postoperativen Ergebnisse des Provokationstests nach Adson als Beispiel den korrespondierenden DSA-Befunden gegenübergestellt. Dabei ist zu erkennen, dass die prä- und postoperativen klinischen Ergebnisse des Provokationstests mit den apparativen arteriellen Untersuchungsbefunden durch DSA und Duplexsonographie übereinstimmen. Dies spricht dafür, dass die Provokationstests vor allem zur Diagnostik einer arteriellen Beteiligung und Kompression beim T.O.S. und zur Beurteilung des postoperativen Ergebnisse hilfreich sein können.

Abb.35: DSA und ADSON-Test im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit)



In Tab.15 und Tab.16 sind die Befunde der prä- und postoperativen DSA und der Duplexsonographie (soweit diese prä- und/oder postoperativ durchgeführt und dokumentiert waren) in einzelnen Symptomgruppen dargestellt.

Die präoperativen DSA- und Duplexsonographie-Befunde waren in allen 5 Fällen mit rein arteriellen Symptomen pathologisch und zeigten eine hämodynamisch wirksame Kompression der A. subclavia in Provokationsstellung. Bei 3 dieser Fälle konnte angiographisch eine poststenotische Dilatation der A. subclavia mit wandständigen Thromben, die zu peripheren Embolisationen geführt hatten, nachgewiesen werden. Die postoperative DSA-Kontrolle dieser 3 Fälle und die duplexsonographische Kontrolle ergaben in allen 5 Fällen eine regelrechte arterielle Durchblutung.

Eine DSA wurde in 2 Fällen aus der venösen Symptomgruppe präoperativ durchgeführt und zeigte in der Provokationsstellung eine gleichzeitige Kompression der A. subclavia ohne klinische Symptome. Die postoperative duplexsonographische Kontrolluntersuchung bei diesen Fällen war unauffällig und ohne Hinweis auf eine Kompression der A. subclavia.

Die präoperative DSA in der Gruppe mit arteriovenösen Symptomen erbrachte in allen 4 Fällen

eine Kompression der A. subclavia in der Abduktionsstellung. Bei 2 dieser Fälle zeigte sich eine poststenotische Dilatation der A. subclavia, wovon 1 Fall wiederum ein Aneurysma mit geringen wandständigen Thromben ohne Embolisation aufwies. Die erfolgreiche Dekompression der A. subclavia konnte in 3 Fällen postoperativ angiographisch dokumentiert werden. Die duplexsonographischen Befunde im Rahmen der Nachuntersuchung waren in allen 7 Fällen unauffällig.

In der Gruppe mit neurologischen Symptomen wurde präoperativ in 4 Fällen eine gleichzeitige Kompression der A. subclavia angiographisch ausgeschlossen.

Bei Patienten mit gemischt neurovaskulären Symptomen konnte präoperativ eine Kompression der A. subclavia in 34 von 35 Fällen angiographisch nachgewiesen werden. In 6 dieser Fälle zeigte sich eine poststenotische Dilatation mit peripherer Embolisation, wovon in 2 Fällen ein Aneurysma der A. subclavia als Emboliequelle nachgewiesen wurde. Die erfolgreiche operative Dekompression und Aneurysmaresektion mit Rekonstruktion der A. subclavia konnte in 12 dieser Fälle postoperativ durch DSA nachgewiesen werden. Die Langzeitverlaufskontrolle im Rahmen dieser Untersuchung durch die duplexsonographische Untersuchung ergab in 42 Fällen eine regelrechte A. subclavia ohne Kompression. Ein Fall mit pathologischem Befund wurde bereits oben beschrieben.

Tab.15: Funktionelle Angiographie (präoperativ)

Befunde präop	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)		
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=43)				
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
art. poststen. Dilatation	Ja	3	60,0	1	25,0	2	28,6			6	14,0	12	18,8
	Nein	2	40,0	1	25,0	2	28,6	4	80,0	29	67,4	38	59,4
A. sub.- Aneurysma.	Ja					1	14,3			2	4,7	3	4,7
	Nein	3	60,0	1	25,0	3	42,9	4	80,0	33	76,7	44	68,8
art. murale Thromben	Ja	3	60,0			1	14,3			3	7,0	7	10,9
	Nein	2	40,0	2	50,0	3	42,9	4	80,0	32	74,4	43	67,2
periphere Embolien	Ja	3	60,0							6	14,0	9	14,1
	Nein	2	40,0	2	50,0	4	57,1	4	80,0	29	67,4	41	64,1
Provokat. st.DAS	Path.	5	100,0	2	50,0	4	57,1			34	79,1	45	70,3
	Norm.							4	80,0	1	2,3	5	7,8
Doppler A.subclavia	Path.	5	100,0	2	50,0	6	85,7	1	20,0	28	65,1	42	65,6
	Norm.							1	20,0			1	1,6

Anmerkung: Fehlende Werte (d.h. Summen unter 100%) ergeben sich durch Fälle bei denen die Untersuchung nicht durchgeführt bzw. dokumentiert wurde.

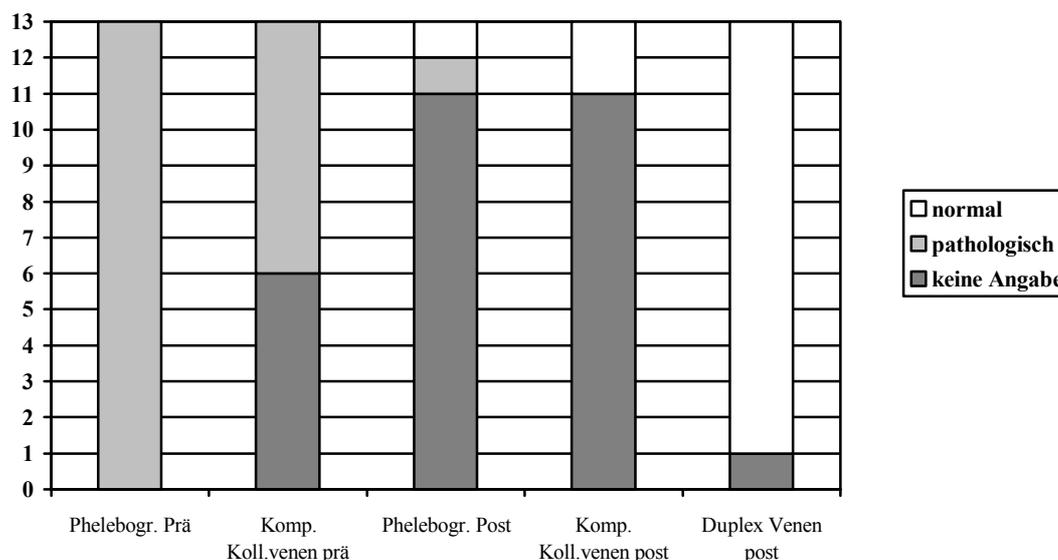
Tab.16: Funktionelle Angiographie (postoperativ)

Befunde postop:	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)		
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=43)				
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
art. poststen. Dilatation	Ja												
	Nein	3	60,0			3	42,9	1	20,0	10	23,3	16	25,0
A. sub.-Aneurysma.	Ja												
	Nein	3	60,0			3	42,9	1	20,0	10	23,3	16	25,0
Arter. murale Thromben	Ja												
	Nein	3	60,0			3	42,9	1	20,0	10	23,3	16	25,0
periphere Embolien	Ja												
	Nein	3	60,0			3	42,9	1	20,0	11	25,6	17	26,6
Provokat. st.DSA	Path.									1	2,3	1	1,6
	Norm.	3	60,0			3	42,9	1	20,0	12	27,9	19	29,7
Doppler A.subclavia	Path.									1	2,3	1	1,6
	Norm.	5	100,0	2	50,0	7	100,0	5	100,0	42	97,7	63	98,4

Anmerkung: Fehlende Werte (d.h. Summen unter 100%) ergeben sich durch Fälle bei denen die Untersuchung nicht durchgeführt bzw. dokumentiert wurde.

In 13 Fällen aus den Gruppen mit venösen, arteriovenösen und gemischt neurovaskulären Symptomen wurde wegen der klinischen Zeichen einer venösen Stauung des Armes präoperativ eine Phlebographie durchgeführt. In 6 Fällen lagen eine akute Thrombose und ein Verschluss der V. subclavia und in 7 Fällen ein postthrombotisches Zustandbild der V. subclavia mit Rekanalisierung vor, wobei sich aber in der Provokationsstellung eine Kompression der V. subclavia und der Kollateralvenen zur V. jugularis interna zeigte. Die postoperativen Doppler – und Duplexuntersuchungen dokumentieren in 12 Fällen eine gut rekanalisierte V. subclavia und einen ungestörten venösen Abfluss auch in der Provokationsstellung. Nur in 1 Fall war die V. subclavia nicht mehr rekanalisiert. Hier waren die sehr gut ausgebildeten Kollateralvenen nach transaxillärer Rippenresektion nicht mehr komprimiert (Abb.36, Tab.17).

Abb.36: Personen mit venösen Thromben präoperativ (N=13)



Tab.17: Phlebographie und Duplexsonographie prä- und postoperativ (N=13)

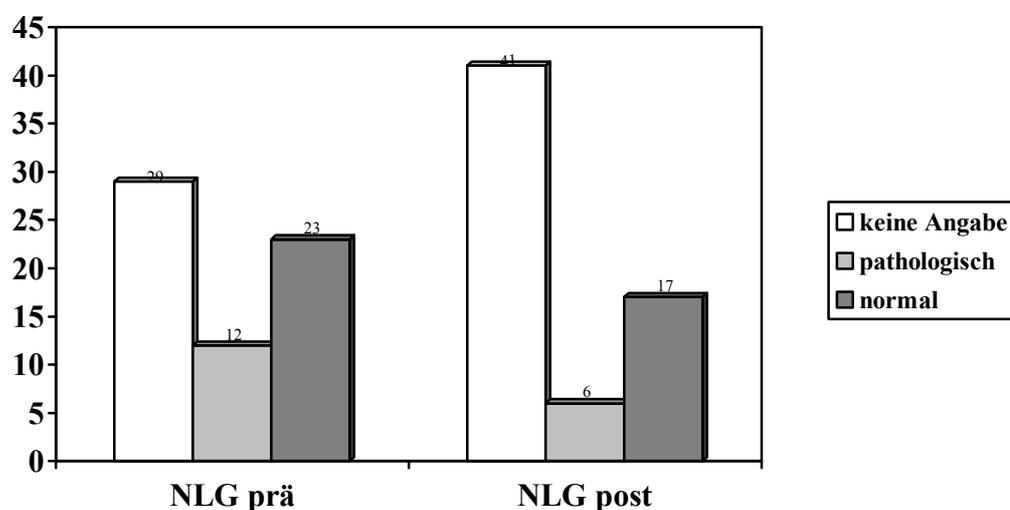
		Anzahl	Prozent (von N=13)
Venöse Thromben Phlebographie prä	Ja	13	100,0 %
Kompression Kollateralvenen prä	Ja	7	53,8 %
Venöse Thromben Phlebographie post	Ja	1	7,7 %
	Nein	1	7,7 %
Kompression Kollateralvenen post	Nein	2	15,4 %
Duplex Venen post	Offen	12	91,7 %
	Thrombose	1	8,3 %

Anmerkung: Fehlende Werte (d.h. Summen unter 100%) ergeben sich durch Fälle bei denen die Untersuchung nicht durchgeführt bzw. dokumentiert wurde.

### 3.6.3 Neurologische Untersuchung

Bei allen Patienten mit neurologischer Symptomatik wurde präoperativ eine neurologische Konsiliaruntersuchung veranlasst. Dabei wurde in 35 Fällen zur Objektivierung der Kompressionslokalisierung und des Nervenstatus die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) des N. medianus und N. ulnaris durchgeführt. Eine pathologisch verzögerte NLG des N. ulnaris wurde in 12 Fällen dokumentiert. Die Messung der NLG des N. ulnaris bei der Nachuntersuchung erbrachte eine Normalisierung der Nervenfunktion nach Dekompressionsoperation in 6 dieser Fälle. In den anderen 6 Fällen, die bereits präoperativ eine Atrophie der Daumenballenmuskulatur aufwiesen, (siehe Tab.11) war eine pathologische NLG des N. ulnaris als Zeichen der chronischen Nervenläsion und Nervenstrukturveränderung infolge der chronischen Kompression des Plexus brachialis weiterhin vorhanden (Abb.37, Tab.18).

Abb.37: NLG im prä- und postoperativen Vergleich (Auftrittshäufigkeit)



Tab.18: NLG im prä- und postoperativen Vergleich nach klinischer Symptomatik

	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=43)		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
NLG prä	pathol.						2	40,0	10	23,3	12	18,8
	normal		3	75,0	1	14,3	2	40,0	17	39,5	23	35,9
NLG post	pathol.						1	20,0	5	11,6	6	9,4
	normal						1	20,0	16	37,2	17	26,6

Anmerkung: Fehlende Werte (d.h. Summen unter 100%) ergeben sich durch Fälle bei denen die Untersuchung nicht durchgeführt bzw. dokumentiert wurde.

#### 6.4. Subjektive Symptombeurteilung

Anhand eines standardisierten Fragebogens (siehe Anhang) wurden die subjektive Beschwerden und Symptome der Patienten prä und postoperativ erfasst und gegenübergestellt. Dieser Vergleich wurde als zusätzlicher Faktor dazu benutzt, den Operationsergebnisse zu beurteilen. Außerdem war hierdurch eine orientierende Einteilung der Patienten nach ihren führenden Symptomen in Symptomgruppen und die Erfassung der Häufigkeit der einzelnen Symptome in verschiedenen Gruppen möglich.

Alle Patienten aus der arteriellen Symptomgruppe klagten präoperativ über eine rasche Ermüdbarkeit des Armes mit Kältegefühl in den Fingern der betroffenen Seite. 67 % der Patienten gaben Schmerzen, Muskelschwäche, Absterben der Finger bei Kälte und intermittierend blasse Hautfarbe an. Weitere unspezifische Symptome traten in 33 % der Fälle auf (Abb.38).

Eindrucksvoll ist der nahezu komplette Rückgang der Symptome nach der Operation bei dieser Patientengruppe (Abb.39).

Abb.38: Subjektive Symptombewertung (arterielle Symptomgruppe, N=5, präoperativ)

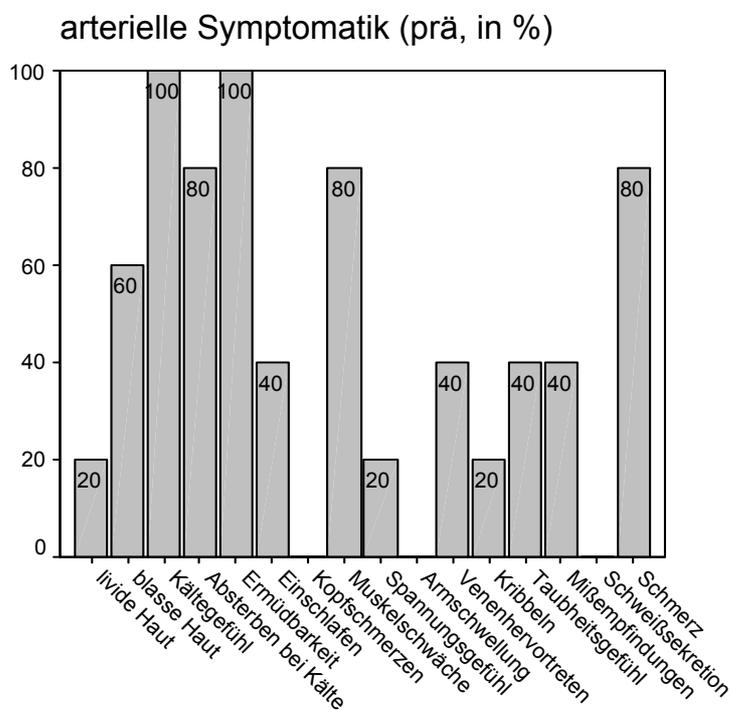
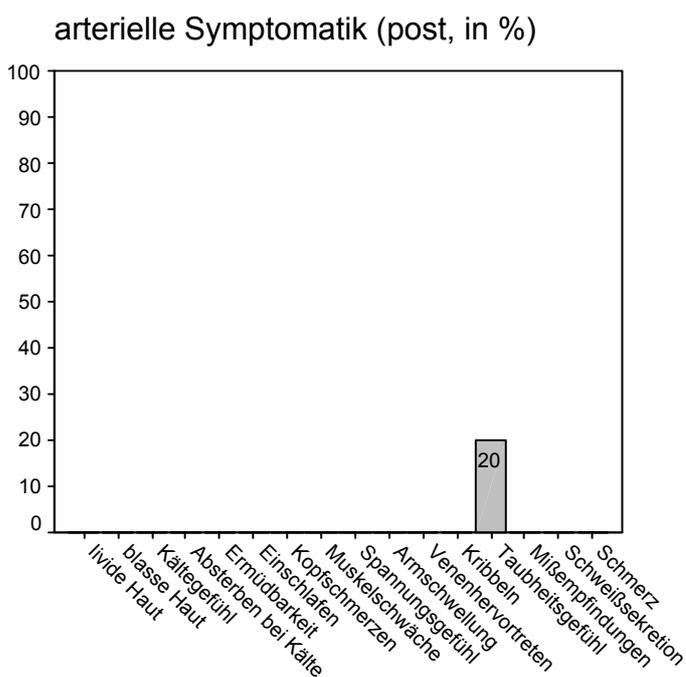


Abb.39: Subjektive Symptombewertung (arterielle Symptomgruppe, N=5, postoperativ)



Alle Patienten aus der Gruppe mit rein venöser Symptomatik (n = 4) litten präoperativ unter Schwellung, Spannungsgefühl und ausgeprägt hervortretenden Hautvenen am betroffenen Arm.

67 % der Fälle gaben zusätzlich eine Muskelschwäche, rasche Ermüdbarkeit und livide Hautfarbe als Beschwerden an (Abb.40). Auch in dieser Gruppe waren die Symptome postoperativ eindrucksvoll zurückgegangen (Abb.41).

Abb.40: Subjektive Symptombewertung (venöse Symptomgruppe, N=4, präoperativ)

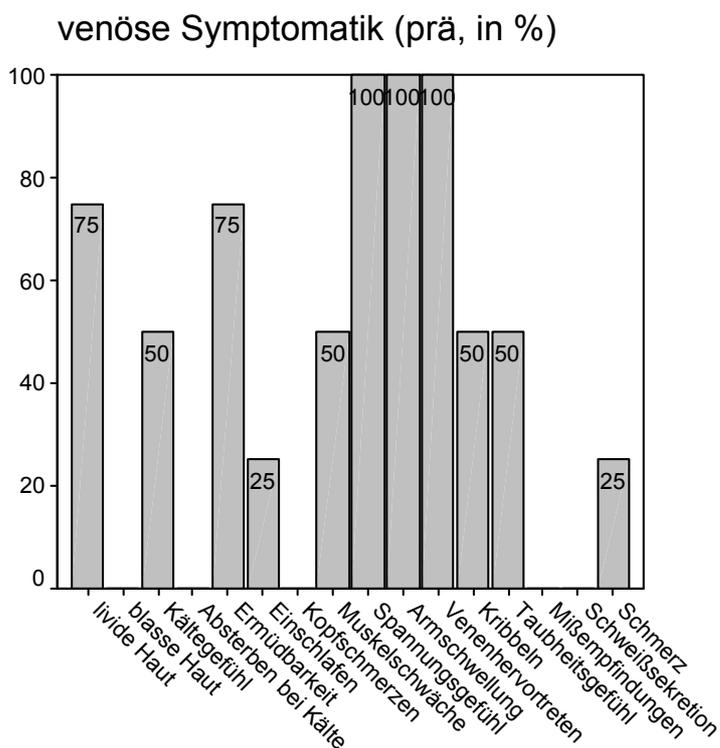
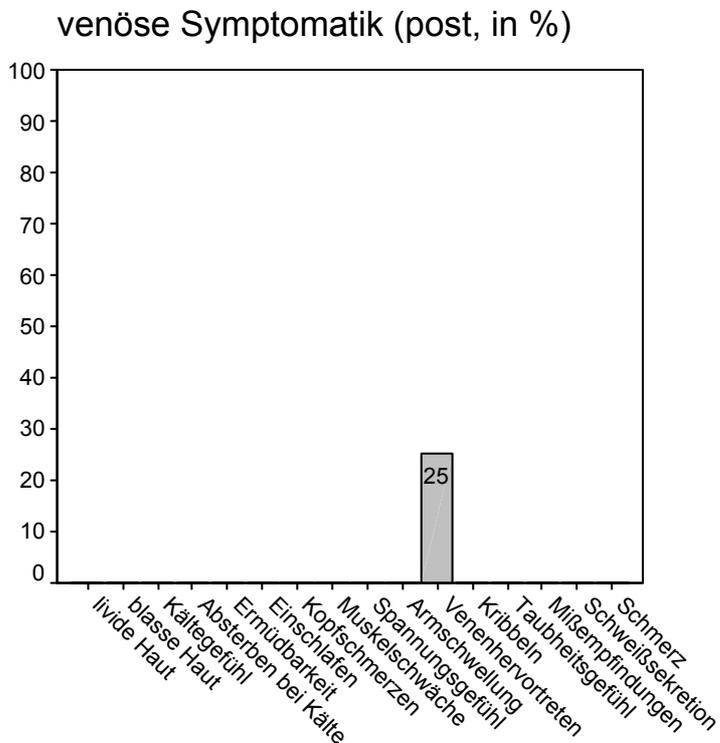


Abb.41: Subjektive Symptombewertung (venöse Symptomgruppe, N=4, postoperativ)



In der Gruppe mit arteriovenösen Symptomen ( $n = 7$ ) traten Schmerzen, vermehrte oberflächliche Venenzeichen, Armschwellung und Spannungsgedühl in 86 % der Fälle auf. Weiterhin wurden Ermüdbarkeit des Armes, livide Hautfarbe in 57 % sowie Kribbeln und Muskelschwäche in 43 % der Fälle angegeben (Abb.42).

Unverändert wurde postoperativ eine vermehrte Venezeichnung als Folge der venösen Kollateralbildung in 71 % der Fälle angegeben. Sonst waren die Beschwerden deutlich zurückgegangen (Abb.43).

Abb.42: Subjektive Symptombewertung (arteriovenöse Symptomgruppe, N=7, präoperativ)

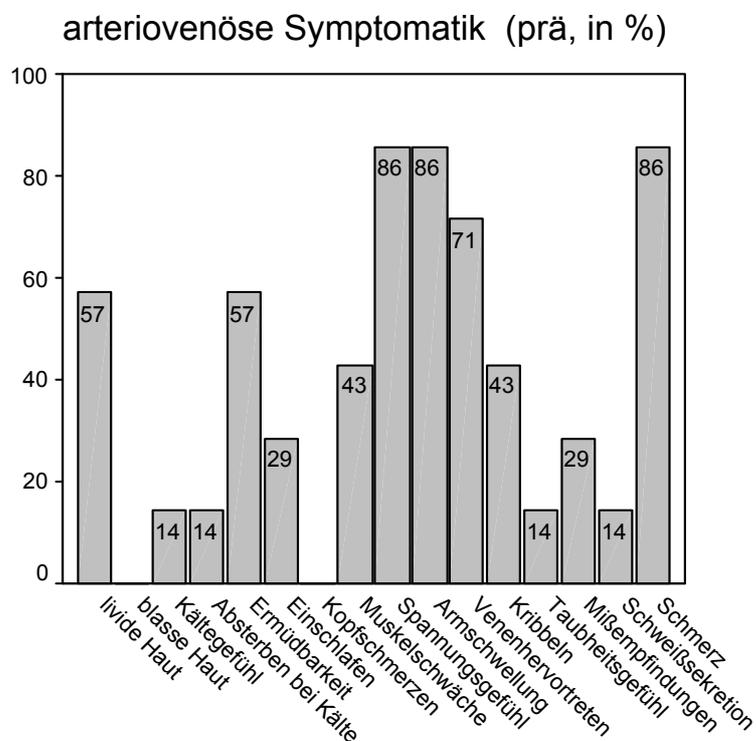
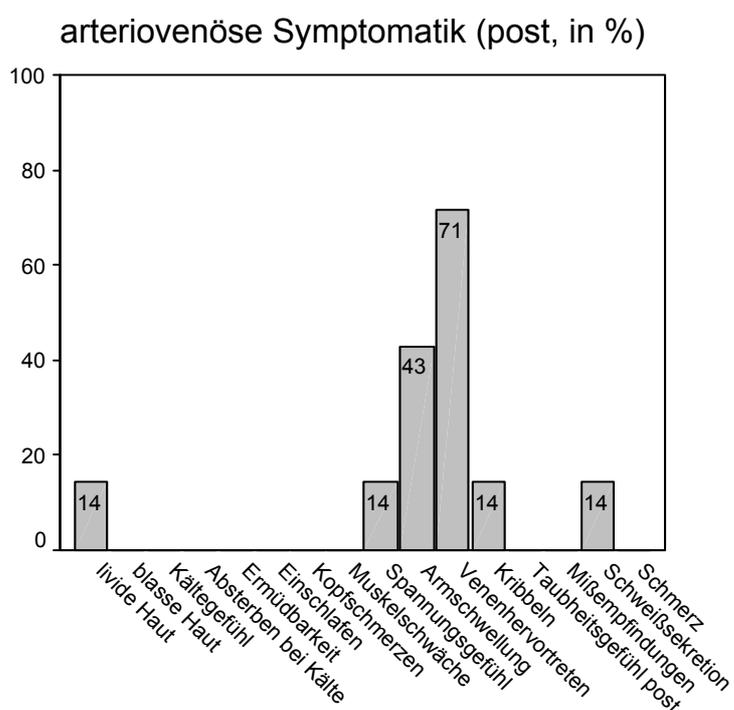


Abb.43: Subjektive Symptombewertung (arteriovenöse Symptomgruppe, N=7, postoperativ)



Misempfindungen, Taubheitsgefühl, Kribbeln und Einschlafen des Armes gaben alle Fälle in der

Gruppe mit neurologischen Symptomen (n = 5) an. Zusätzlich traten in 80 % der Fälle Schmerzen, Muskelschwäche und Ermüdbarkeit des Armes auf (Abb.44). Postoperativ wurden in 40 % der Fälle weiterhin leichte Schmerzen, Missempfindungen und Taubheitsgefühl angegeben (Abb.45).

Abb.44: Subjektive Symptombewertung (neurogene Symptomgruppe, N=5, präoperativ)

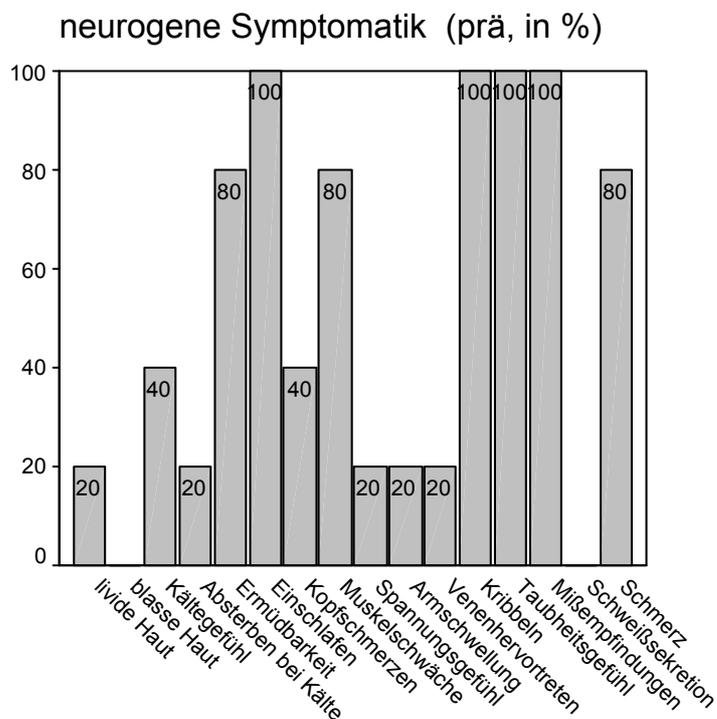
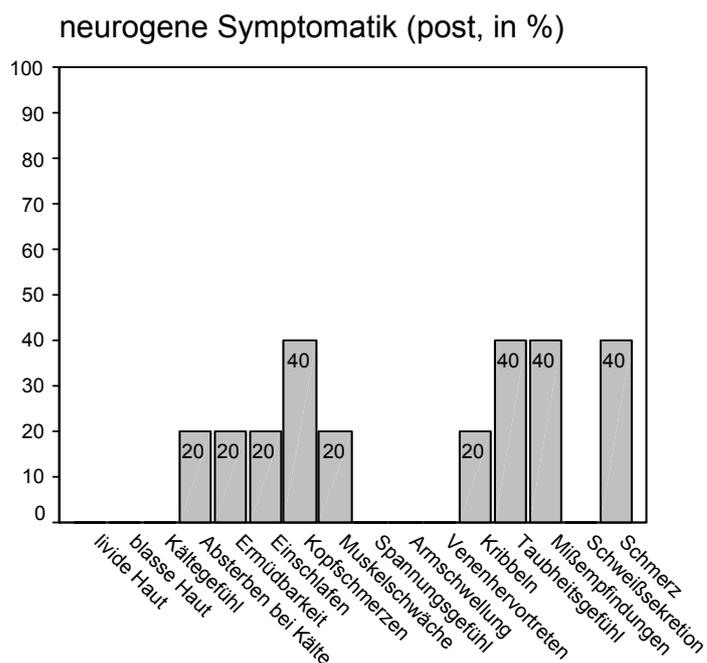


Abb.45: Subjektive Symptombewertung (neurogene Symptomgruppe, N=5, postoperativ)



Eine Kombination aller genannten Symptome trat in der größten Gruppe mit gemischt neurovaskulären Symptomen ( $n = 43$ ) auf (siehe Abb.46). Diese konnten aber insgesamt durch die Operation sehr positiv beeinflusst werden (Abb.47).

Abb.46: Subjektive Symptombewertung (neurovaskuläre Symptomgruppe,  $N=43$ , präoperativ)

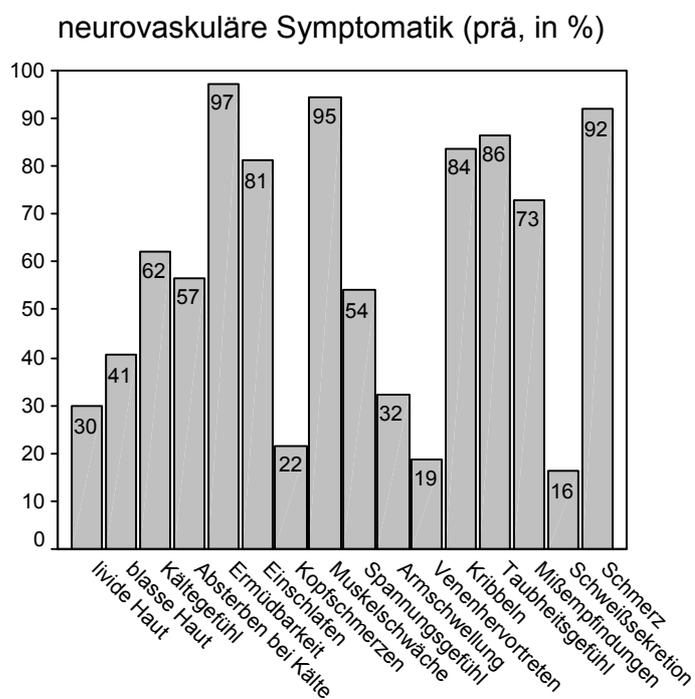
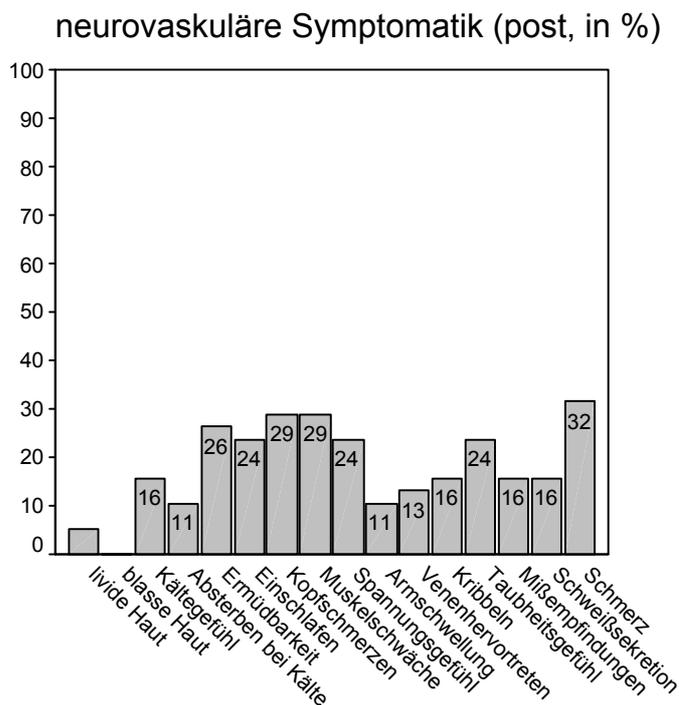


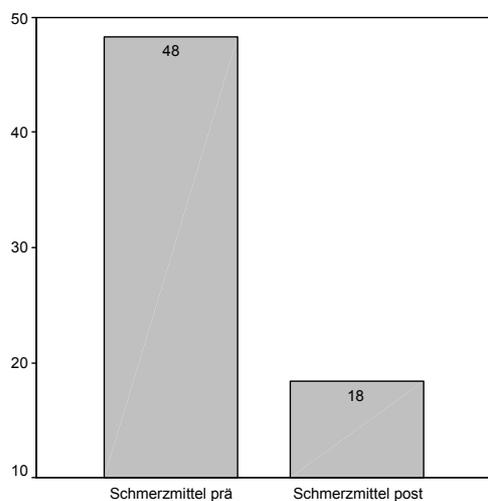
Abb.47: Subjektive Symptombewertung (neurovaskuläre Symptomgruppe, N=43, postoperativ)



Präoperativ wurde zur Linderung der Beschwerden in 29 Fällen die Einnahme von Analgetika angegeben. Davon waren 27 Fälle aus den Gruppen mit neurologischen und neurovaskulären Symptomgruppen. In manchen Fällen wurde eine Schmerzmitteleinnahme länger als 6 Monaten angegeben (Abb.48, Tab.19).

Eine postoperative Schmerzmitteleinnahme länger als 2 Wochen wurde nur bei 11 Patienten positiv beantwortet.

Abb.48: Schmerzmitteleinnahme im prä- und postoperativen Vergleich (Häufigkeit %)



Tab.19: Schmerzmitteleinnahme im prä- und postoperativen Vergleich nach klinischer Symptomatik

		Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=60)	
		Arteriell (N=4)		Venös (N=3)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas- kulär (N=41)		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Schmerzmittel- einnahme prä	ja	2	50,0					3	60,0	24	58,5	29	48,3
	nein	2	50,0	3	100,0	7	100,0	2	40,0	17	41,5	31	51,7
Schmerzmittel- einnahme post	ja	1	25,0					1	20,0	9	22,0	11	18,3
	nein	3	75,0	3	100,0	7	100,0	4	80,0	32	78,0	49	81,7

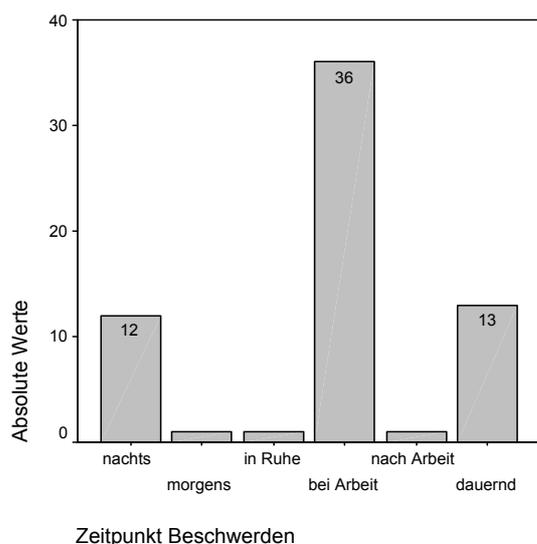
Anmerkung: Die Daten beziehen sich auf gültige Werte. Insgesamt gibt es N= 4 Missings.

Auf die Frage: „Wann sind Ihre Beschwerden vorwiegend aufgetreten?“ antworteten die Patienten wie folgt:

In 56 % der Fälle (n = 36) waren die Beschwerden belastungsabhängig. 20 % der Fälle (n = 13) gaben an, dass ihre Beschwerden dauernd (vor allem Parästhesien, Kribbeln, Muskelschwäche und Schmerzen) vorhanden waren und in 19 % der Fälle (n = 12) litten die Patienten in der Nacht unter ihren Symptomen (Abb.49).

Aus der Tab.20 ist zu erkennen, dass in den Fällen mit vaskulären Symptomen die Beschwerden vorwiegend unter Belastung auftraten oder dauerhaft waren. Insbesondere Schmerzen bei Nacht kamen nur in den Fällen mit rein neurologischen oder gemischt neurovaskulären Symptomen vor.

Abb.49: Auftretenszeitpunkt von Beschwerden



Tab.20: Auftretenszeitpunkt von Beschwerden nach klinischer Symptomatik

	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovaskulär (N=43)			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
nachts					1	14,3	1	20,0	10	23,3	12	18,7
morgens									1	2,3	1	1,6
In Ruhe							1	20,0			1	1,6
bei Arbeit	4	80,0	1	25,0	3	42,9	2	40,0	26	60,5	36	56,3
nach Arbeit									1	2,3	1	1,6
dauernd	1	20,0	3	75,0	3	42,9	1	20,0	5	11,6	13	20,3

## 7. Vaskuläre Komplikationen

Im folgenden Abschnitt werden Patienten mit vaskulären Komplikationen gesondert dargestellt.

### 7.1. Arterielle Komplikationen

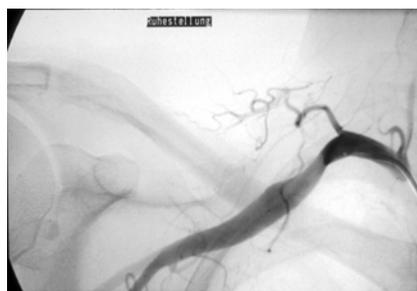
Die arteriell bedingten Komplikationen des T.O.S. sind relativ selten aber prognostisch für den Erhalt der oberen Extremität deutlich bedrohlicher als neurologische Manifestationen<sup>46</sup>.

Eine arterielle Embolisation erlitten 9 Patienten, darunter 8 Frauen, wovon in 3 Fällen primär eine Embolektomie vorgenommen und bei mangelnder Revaskularisation der Hand zudem eine Lyse angeschlossen wurde. In den anderen 6 Fällen wurde zur Therapie der embolischen Verschlüsse der Unterarm -und Handarterien präoperativ eine alleinige lokoregionäre oder systemische Lyse durchgeführt. In 2 Fällen traten eine Reembolisation mit Gefäßverschlüssen auf, die präoperativ wieder mit lokoregionärer Lyse behandelt wurden (Tab.21).

Zur Beseitigung der Emboliequelle erfolgte anschließend die kausale Dekompressionsoperation (Tab.22).

Auffällig war der Nachweis einer Halsrippe in 7 von 9 Fällen mit peripheren Embolien. Das entspricht 43 % der operierten Patienten mit einer Halsrippe (Tab.22).

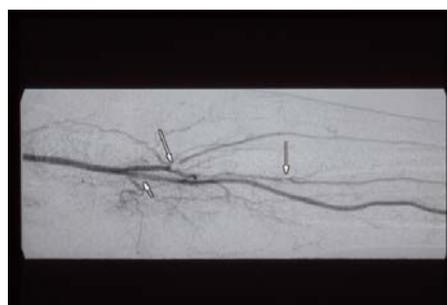
Abb. 50: Angiographie der A. subclavia: Ruhestellung mit poststenotischer Dilatation, Abbruch des Kontrastmittels unter Provokation, embolischer Verschuß in der proximalen A. radialis



a)

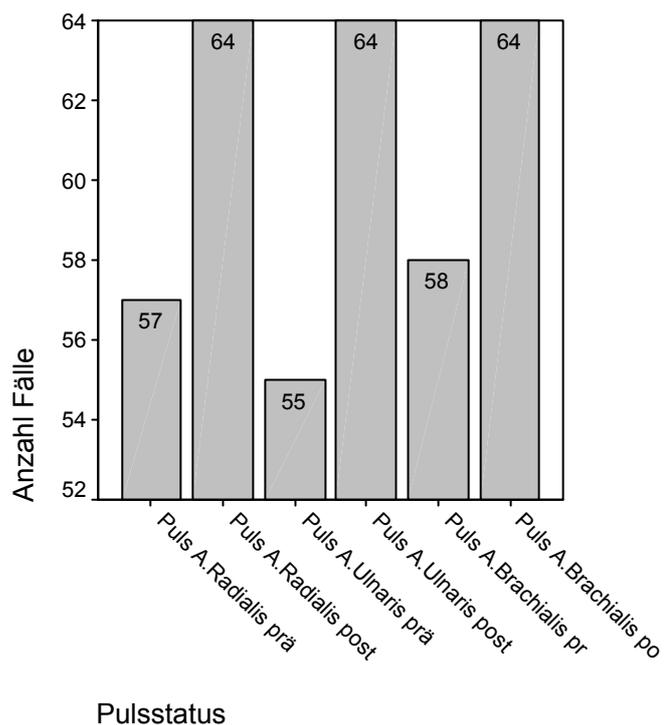


b)



c)

Abb.51: Pulsnachweis im prä- und postoperativen Vergleich



Die folgenden Tabellen beziehen sich auf 9 Patienten (8 Frauen und 1 Mann) mit peripherer arterieller Embolisation.

Tab.21: Embolektomie, Lyse-Therapie und Reembolie bei Patienten mit peripherer arterieller Embolisation

		Anzahl	Prozent (von N = 9)
<b>art. Embolektomie</b>	Ja	3	33,3 %
	Nein	6	66,7 %
<b>Lyse Therapie</b>	Ja	9	100 %
<b>Reembolie nach Lyse</b>	Ja	2	22,2 %
	Nein	7	77,8 %
<b>Anzahl Fälle</b>		9	100,0 %

Tab.22: OP-Zugang, OP-Technik und anatomisches Korrelat bei Patienten mit peripherer arterieller Embolisation

		Anzahl	Prozent (von N = 9)
<b>OP Zugang</b>	Transaxillär	5	55,6 %
	TARR u. supraclav.	2	22,2 %
	Supraclaviculär	1	11,1 %
	supra- u. infraclaviculär	1	11,1 %
Summe		9	100,0 %
<b>OP Technik</b>	1. Rippe	1	11,1 %
	1. und Halsrippe	6	66,7 %
	nur Halsrippe	1	11,1 %
	Scalenotonomie	1	11,1 %
Summe		9	100,0 %
<b>Anatomische Korrelate</b>	Halsrippe	7	77,8 %
	1. Rippe	7	77,8 %
	nur Scalenusmuskulatur	1	11,1 %
	M. pectorialis minor	1	11,1 %
	Bandstruktur	5	55,6 %
	Z.n.Claviculafraktur	1	11,1 %

Alle Patienten mit peripherer Embolisation hatten nach medikamentöser Lyse und operativer Therapie eine suffiziente Durchblutung des betroffenen Armes ohne Ischämie in Ruhe oder unter Belastung. Es erfolgte in keinen Fall eine Minor- oder Majoramputation (Abb.51, Tab.22 und

Tab.23).

Tab.23: Postoperatives Resultat bei Patienten mit peripherer arterieller Embolisation

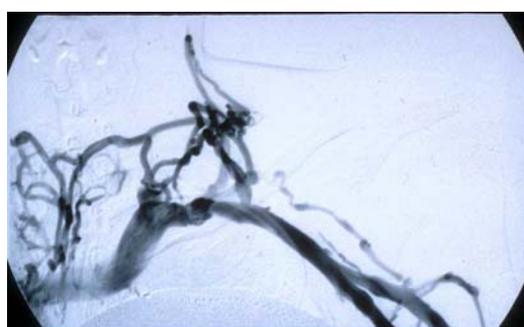
Postoperatives Resultat	Anzahl	Prozent (von N = 9)
beschwerdefrei	7	77,8 %
deutliche Besserung	2	22,2 %

## 7.2. Venöse Komplikationen

In 13 Fällen war präoperativ eine venöse Komplikation im Sinne einer partiellen oder kompletten Thrombose der V. axillaris und subclavia aufgetreten, darunter befanden sich 5 (42 %) Frauen und 7 (58 %) Männer (1 Mann war beidseitig betroffen). In 10 Fällen wurde entweder bei uns oder in vorbehandelnden Krankenhäusern primär eine lokoregionäre oder systemische (auswärts) Lyse durchgeführt. In 3 anderen Fällen erfolgte auswärtig wegen chronischer Thrombose der V. subclavia nur eine Vollheparinisierung. Danach zeigten 2 dieser Fälle in der Phlebographie eine gut rekanalisierte V. subclavia. In 1 Fall war die V. subclavia chronisch verschlossen durch Thrombosierung. Eine Rethrombose nach primär erfolgreicher Lyse und anschließender Heparinisierung bzw. Marcumarisierung trat in 3 Fällen auf. Darunter kam es in 2 Fällen zu szintigraphisch nachgewiesenen multiplen Lungenembolien (Tab.24).

Eine Kompression der rekanalisierten V. subclavia oder des venösen Kollateralkreislaufs wurde präoperativ unter Provokation in allen 13 Fällen mit der Indikation zur Dekompressionsoperation nachgewiesen. Tab.25 dokumentiert das operative Vorgehen und die Komplikationen bei Patienten mit Thrombose der V. subclavia. Die Beschwerden der Patienten waren postoperativ rasch und in einigen Fällen sogar eindrucksvoll zurückgegangen (Tab.26).

Abb. 52: Phlebographie der V. subclavia a) in Ruhestellung und b) Abbruch des Kontrastmittels unter Provokationsstellung



a)



b)

Tab.24: Präoperative Lyse-Therapie und Rethrombose bei Patienten mit Thrombose der V. subclavia

	Anzahl	Prozent (von N = 13)
<b>Lyse Therapie</b>	Ja	76,9 %
	Nein	23,1 %
<b>Rethrombose nach Lyse</b>	3	23,1 %
<b>Lungenembolie</b>	2	15,4 %
Anzahl Fälle	13	100,0 %

Tab.25: OP-Zugang, OP-Technik, anatomisches Korrelat und Komplikationen bei Patienten mit Thrombose der V. subclavia

		Anzahl	Prozent (von N = 13)
<b>OP Zugang</b>	Transaxillär	12	92,3 %
	Supraclaviculär	1	7,7 %
<b>OP Technik</b>	1. Rippe	10	76,9 %
	1. und Halsrippe	2	15,4 %
	Scalenotomie	1	7,7 %
<b>Anatomisches Korrelat</b>	Halsrippe	3	23,1 %
	1. Rippe	11	84,6 %
	nur Scalenusmuskulatur	1	7,7 %
	Bandstruktur	6	46,2 %
	Z.n.Claviculafraktur	1	7,7 %
<b>Komplikationen</b>	N. intercostobrachialis	1	7,7 %
	N. phrenicus	1	7,7 %
	Blutung	1	7,7 %
	Pleuraöffnung	3	23,1 %
	Hämatothorax	1	7,7 %
	Pleuraerguss	2	15,4 %
	Thoraxdrainage	3	23,1 %
<b>Anzahl Fälle</b>		13	100,0 %

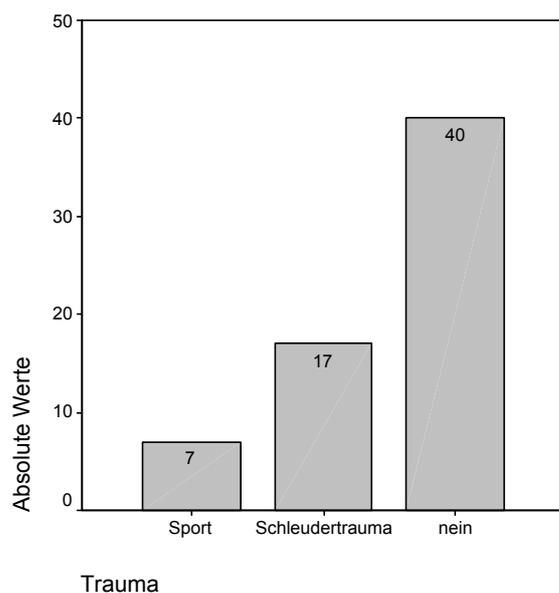
Tab.26: Postoperatives Resultat bei Patienten mit venösen Komplikationen

Postoperatives Resultat	Anzahl	Prozent (von N = 13)
beschwerdefrei	11	84,6 %
deutliche Besserung	2	15,4 %

## 8. Trauma

Anamnestisch konnten in 27 % (17) der Fälle ein Schleudertrauma (Auffahrunfall) und in 11 % (7) der Fälle eine Sportverletzung (Fahrradsturz, Skiunfall) festgestellt werden (Abb.53). Dies stimmt mit den Angaben der meisten Autoren aus der Literatur überein. Derartige Traumata werden in der Vorgeschichte der Patienten in bis zu 35 % bei ROOS, 38 % bei MARTINEZ<sup>24</sup>, 30 % bei DUNANT<sup>23</sup> und bei SANDERS und GRUSS<sup>21</sup> in über 50 % bzw. 60 % berichtet.

Abb.53: Häufigkeit von Traumata



Bei unseren Patienten mit Traumata in der Anamnese konnte kein Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Auftreten von bestimmten Symptomen festgestellt werden (Tab.27).

Tab.27: Auftreten von Traumata bei verschiedener Symptomatik

Trauma	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovas-kulär (N=43)		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Sporttrauma	1	20,0	1	25,0	3	42,9			2	4,7	7	10,9
Schleudertrauma	1	20,0			1	14,3	1	20,0	14	32,6	17	26,6
Nein	3	60,0	3	75,0	3	42,9	4	80,0	27	62,8	40	62,5

Patienten mit Schleudertrauma zeigten einen tendenziell schlechteren OP-Erfolg als jene ohne Traumata in der Vorgeschichte (Tab.28;  $\chi^2(2)=5,13$ ;  $p<.08$ ). Bei Patienten mit Traumata konnte nur bei 6 bzw. 10 vollständige Beschwerdefreiheit durch die Operation erzielt werden. Auch sind Fälle mit unverändertem postoperativem klinischen Beschwerdebild häufiger bei anamnestisch bekanntem Schleudertrauma im Vergleich zum Sporttrauma. Interessanterweise hat dagegen das Vorliegen eines Sporttraumas in der Vorgeschichte keinen Einfluss auf den Operationserfolg (vgl. Tab.29;  $\chi^2(2)=1,34$ ; n.s.).

Tab.28: Zusammenhang des OP-Resultats mit Schleudertraumata

		Schleudertrauma		Gesamt
		Ja	Nein	
<b>OP Resultat</b>	Beschwerdefrei	10 (58,8 %)	33 (70,2 %)	43 (67,2 %)
	deutliche Besserung	4 (23,5 %)	13 (27,7 %)	17 (26,6 %)
	gleicher Zustand	3 (17,6 %)	1 (2,1 %)	4 (6,3 %)
<b>Gesamt</b>		17 (100,0 %)	47 (100,0 %)	64 (100,0 %)

Tab.29: Zusammenhang des OP-Resultats mit Sporttraumata

		Sporttrauma		Gesamt
		Ja	Nein	
<b>OP Resultat</b>	Beschwerdefrei	6 (85,7 %)	37 (64,9 %)	43 (67,2 %)
	deutliche Besserung	1 (14,3 %)	16 (28,1 %)	17 (26,6 %)
	gleicher Zustand	0 (0 %)	4 (7,0 %)	4 (6,3 %)
<b>Gesamt</b>		7 (100 %)	57 (100 %)	64 (100,0 %)

## 9. Überprüfung der Fragestellungen

Um die Korrelate des Operationsresultats und Einflüsse auf das Operationsresultat sowie einen Zusammenhang zwischen den klinischen Symptomen und verschiedenen Faktoren zu identifizieren, wurden mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests verschiedene Fragestellungen geprüft.

Zur Erläuterung der Beurteilung der postoperativen Ergebnisse anhand der vier Kategorien „Beschwerdefreiheit“, „Beschwerdebesserung“, „unveränderter Zustand“ und „Zunahme der Beschwerden“ sowie zur Verwendung der Begriffe „subjektiv“ bzw. „objektiv“ im Hinblick auf eine globale Beurteilung des OP-Ergebnisses im jeweiligen Fall sei nochmals auf die Darstellung in Kapitel VI verwiesen.

### 9.1. Korrelate des OP-Resultats und Einflüsse auf das OP-Resultat

#### 1.9.1 Zusammenhang subjektiver und objektiver OP-Resultate

Die erste Frage beschäftigt sich mit dem Zusammenhang des subjektiv vom Patienten eingeschätzten postoperativen Resultats mit dem von uns objektivierten postoperativen Untersuchungsergebnis. Es zeigt sich, dass eine gute Korrelation zwischen objektivem Operationserfolg und subjektiver Einschätzung des Zustands bei Entlassung besteht ( $\chi^2(4)=41,74$ ;  $p<.001$ ; Tab.30). Ein gutes objektives OP-Resultat geht mit subjektiver Beschwerdefreiheit einher. Ein weniger gutes Resultat wird auch dementsprechend von den Patienten und Patientinnen wahrgenommen.

Der Zusammenhang des objektiven Operationsresultats mit der subjektiven Einschätzung bei der Nachuntersuchung ist noch größer (Tab.31;  $\chi^2(4)=74,81$ ;  $p<.001$ ). Bei 94 % ist die objektive und subjektive Einschätzung absolut identisch, während bei der subjektiven Symptomatik bei der Entlassung die Übereinstimmung bei 61 % liegt.

Tab.30: Zusammenhang des objektiven OP-Resultats mit der subjektiv eingeschätzten Symptomatik bei der Entlassung

		Subjektive Symptomatik bei Entlassung			Gesamt
		beschwerdefrei	besser	wie vor OP	
<b>OP Resultat</b> <b>objektiv</b>	beschwerdefrei	25 (96,2 %)	18 (64,3 %)	6 (60,0 %)	43 (67,2 %)
	deutliche Besserung	1 (3,8 %)	10 (35,7 %)	6 (60,0 %)	17 (26,6 %)
	gleicher Zustand			4 (40,0 %)	4 (6,3 %)
<b>Gesamt</b>		26 (100,0 %)	28 (100,0 %)	10 (100,0 %)	64 (100,0 %)

Tab.31: Zusammenhang des objektiven OP-Resultats mit der subjektiv eingeschätzten Symptomatik bei der Nachuntersuchung

		Subjektive Symptomatik bei der Nachuntersuchung			Gesamt
		beschwerdefrei	besser	wie vor OP	
<b>OP Resultat objektiv</b>	beschwerdefrei	43 (97,7 %)			43 (67,2 %)
	deutliche Besserung	1 (2,3 %)	15 (88,2 %)	1 (33,3 %)	17 (26,6 %)
	gleicher Zustand		2 (11,8 %)	2 (11,8 %)	4 (6,3 %)
Gesamt		44 (100,0 %)	17 (100,0 %)	3 (100,0 %)	64 (100,0 %)

Tab.32 zeigt abschließend den Zusammenhang zwischen subjektiver Symptomatik bei Entlassung und subjektiver Symptomatik bei der Nachuntersuchung. Wie zu vermuten war zeigt sich eine gute Übereinstimmung ( $\chi^2(4)=38,40; p<.001$ ).

Tab.32: Zusammenhang der subjektiven Symptomatik bei Entlassung mit der subjektiven Symptomatik bei der Nachuntersuchung

Symptomatik bei Entlassung	Subjektive Symptomatik bei der Nachuntersuchung			Gesamt
	beschwerdefrei	Deutliche Besserung	gleicher Zustand	
Beschwerdefrei	25 (56,8 %)	1 (5,9 %)		26 (40,6 %)
deutliche Besserung	19 (43,2 %)	9 (52,9 %)		28 (43,8 %)
gleicher Zustand		7 (41,2 %)	3 (100 %)	10 (15,6 %)
Gesamt	44 (100,0 %)	17 (100,0 %)	3 (100,0 %)	64 (100,0 %)

### 1.9.2 Soziodemographische Einflüsse auf das OP-Resultat

Wir sind der Frage nachgegangen, ob bestimmte Patientengruppen stärker von der Operation profitierten als andere. Dabei wurde der Zusammenhang des postoperativen Befundes mit dem Alter und dem Geschlecht der Patienten untersucht.

Tab.33 zeigt das OP-Ergebnis in Abhängigkeit von dem Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation. Es zeigt sich, dass das Alter für den OP-Erfolg keine Rolle spielt ( $\chi^2(8)=9,34; n.s.$ ).

Tab.33: Zusammenhang des OP-Resultats mit dem Alter

OP Resultat objektiv	Alter bei OP					Gesamt
	bis 20	20-29	30-39	40-49	über 50	
beschwerdefrei	5 ( 62,5 %)	9 (60,0 %)	13 (72,2 %)	8 (66,7 %)	8 (72,7 %)	43 (67,2 %)
deutliche Besserung	1 (12,5 %)	4 (26,7 %)	5 (27,8 %)	4 (33,3 %)	3 (27,3 %)	17 ( 26,6 %)
gleicher Zustand	2 (25,0 %)	2 (13,3 %)				5 (6,3 %)
Gesamt	8 ( 100 %)	15 ( 100 %)	18 ( 100 %)	12 ( 100 %)	11 ( 100 %)	64 ( 100 %)

Beim Geschlecht ergab sich ein signifikanter Zusammenhang mit dem postoperativen Resultat ( $\chi^2(2)= 6,33$ ;  $p<.05$ ; Tab.34). Bei näherer Betrachtung zeigt sich, dass sowohl Frauen als auch Männer von der Operation profitierten, Männer aber noch mehr als Frauen. Bei Männern ist die absolute Beschwerdefreiheit mit 85 % häufiger als bei Frauen mit 53 %. Bei den verbleibenden Frauen hat sich der Zustand meist aber ebenfalls deutlich gebessert (42 %).

Tab.34: Zusammenhang des OP-Resultats mit dem Geschlecht

OP Resultat	Geschlecht		Gesamt
	Männer	Frauen	
Beschwerdefrei	17 (85,0 %)	19 (52,8 %)	36 (64,3 %)
deutliche Besserung	2 (10,0 %)	15 (41,7 %)	17 (30,4 %)
gleicher Zustand	1 (5,0 %)	2 (5,6 %)	3 (5,4 %)
Gesamt	20 (100,0 %)	36 (100,0 %)	56 (100,0 %)

### 1.9.3 Zusammenhang klinischer und operativer Variablen mit dem OP-Resultat

Hier werden die Ergebnisse dargestellt zum Zusammenhang des Krankheits- und operativen Verlaufs mit dem Operationsresultat. Es gehen das objektive Operationsresultat, die präoperative Beschwerdedauer, die Operationstechnik und das Intervall der Nachuntersuchung in die Betrachtung ein.

Die Operation ist umso erfolgreicher je kürzer die Beschwerdedauer zuvor war ( $\chi^2(4)=10,33$ ;  $p<.05$ ). Bei Bestehen der klinischen Symptomatik bis zu einem halben Jahr lag die Quote der postoperativ beschwerdefreien Patienten bei nahezu 80 %, bei Beschwerden die über 2 Jahre andauerten waren postoperativ nur noch 50 % der Patienten beschwerdefrei (Tab.35). In den vier Fällen, in denen die Operation zu keiner Besserung führte, bestanden die Beschwerden präoperativ schon über 2 Jahre.

Tab.35: Zusammenhang des OP-Resultats mit der präoperativen Beschwerdedauer

		Beschwerdedauer			Gesamt
		bis 0,5 Jahre	0,5-2 Jahre	über 2 Jahre	
<b>OP Resultat</b>	Beschwerdefrei	14 (77,8 %)	19 (73,1 %)	10 (50,0 %)	43 (67,2 %)
	deutliche Besserung	4 (22,2 %)	7 (26,9 %)	6 (30,0 %)	17 (26,6 %)
	gleicher Zustand			4 (20,0 %)	4 (6,3 %)
<b>Gesamt</b>		18 (100,0 %)	26 (100,0 %)	20 (100,0 %)	64 (100,0 %)

Es gibt einen tendenziellen Effekt zum Zusammenhang von Operationsresultat und Operationstechnik. Patienten mit alleiniger Skalenotomie-Operation ohne Rippenresektion profitieren weniger von der Operation als die übrigen Patienten ( $\chi^2(6)=11,83$ ;  $p<.07$ ; Tab.36).

Tab.36: Abhängigkeit des OP-Resultats von der OP-Technik

<b>OP Resultat</b>	OP Technik				Gesamt
	1. Rippe	1. u. Halsrippe	nur Halsrippe	Skalenotomie	
beschwerdefrei	29 (67,4 %)	9 (69,2 %)	2 (66,7 %)	3 (60,0 %)	43 (67,2 %)
deutliche Besserung	12 (27,9 %)	4 (30,8 %)	1 (33,3 %)		17 (26,6 %)
gleicher Zustand	2 (4,7 %)			2 (40,0 %)	4 (6,3 %)
<b>Gesamt</b>	43 (100,0 %)	13 (100,0 %)	3 (100,0 %)	5 (100,0 %)	64 (100,0 %)

Wiewohl es scheint, dass die Beschwerdefreiheit über die Zeit geringer wird und der Anteil der Patienten mit „deutlicher Besserung“ und „postoperativ gleichem Zustand“ zunehmen, besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Operationsresultat und dem Zeitraum zwischen der Operation und der Nachuntersuchung ( $\chi^2(4)=4,22$ ; ns; Tab.37). Dies kann als Hinweis darauf gesehen werden, dass die positive Entwicklung nach der Operation auch über lange Zeiträume gleichbleibend stabil ist. Um einen eindeutigen Beleg für diese Annahme zu finden, müsste allerdings eine Längsschnittstudie durchgeführt werden.

Tab.37: Abhängigkeit des OP-Resultats von dem Nachuntersuchungszeitraum

		Zeitraum zwischen OP und Nachuntersuchung			Gesamt
		bis 6 Monate	0,5 - 2 Jahre	über 2 Jahre	
<b>OP Resultat</b>	Beschwerdefrei	8 (88,9 %)	13 (76,5 %)	22 (57,9 %)	43 (67,2 %)
	deutliche Besserung	1 (11,1 %)	3 (17,6 %)	13 (34,2 %)	17 (26,6 %)
	gleicher Zustand		1 (5,9 %)	3 (7,9 %)	4 (6,3 %)
<b>Gesamt</b>		9 (100,0 %)	17 (100,0 %)	38 (100,0 %)	64 (100,0 %)

## 9.2. Korrelate klinischer Symptomatik

Zur Identifikation möglicher Korrelate der klinischen Symptomatik wird ihre Abhängigkeit vom Auftreten einer Halsrippe und vom Lebensalter überprüft. Tab.38 dokumentiert, inwieweit Halsrippen mit der Häufung unterschiedlicher Symptomgruppen einhergehen. Das Vorhandensein der Halsrippe beeinflusst die klinische Symptomatik ( $\chi^2(4)=17,39$ ;  $p<.01$ ). Arterielle Symptomatik tritt häufiger auf wenn Halsrippen vorliegen. Sonst existieren keine signifikante Effekte beim Zusammenhang von anatomischem Korrelat und den Symptomgruppen (jeweils  $\chi^2(4)<5,5$ ; n.s.).

Tab.38: Zusammenhang klinischer Symptomatik mit Halsrippe

Auftreten von Halsrippe	Klassifikation der klinischen Symptomatik										Alle Fälle (N=64)	
	Arteriell (N=5)		Venös (N=4)		Arteriovenös (N=7)		Neurogen (N=5)		Neurovaskulär (N=43)			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Ja	5	100,0			2	28,6	1	20,0	8	18,6	16	25,0
Nein			4	100,0	5	71,4	4	80,0	35	81,4	48	75,0

Die Art der klinischen Symptomatik hängt nicht mit dem Lebensalter zusammen, d.h. keine Altersgruppe findet sich gehäuft in bestimmten Symptomgruppen ( $\chi^2(16)=19,61$ ; n.s.; Tab.39).

Tab.39: Zusammenhang klinischer Symptomatik mit dem Lebensalter

Klassifikation der klinischen Symptomatik	Alter bei OP					Gesamt
	bis 20	20-29	30-39	40-49	über 50	
arteriell		1 (6,7 %)	1 (5,6 %)	3 (25,0 %)		5 (7,8 %)
venös			3 (16,7 %)		1 (9,1 %)	4 (6,3 %)
arteriovenös	2 (25,0 %)	1 (6,7 %)	1 (5,6 %)	1 (8,3 %)	2 (18,2 %)	7 (10,9 %)
neurogen		3 (20,0 %)		1 (8,3 %)	1 (9,1 %)	5 (7,8 %)
neurovaskulär	6 (75,0 %)	10 (66,7 %)	13 (72,2 %)	7 (58,3 %)	7 (63,6 %)	43 (67,2 %)
Gesamt	8 ( 100 %)	15 ( 100 %)	18 ( 100 %)	12 ( 100 %)	11 ( 100 %)	64 ( 100 %)

## VIII. Diskussion

Patienten, die unter Schmerzsymptomen im Nacken-, Schulter- oder Armbereich leiden, bilden einen sehr großen und heterogenen Personenkreis. Die Ursachen der Symptome sind ganz unterschiedlich und viele der Patienten leiden schon seit geraumer Zeit daran. Die erhebliche Anzahl differentialdiagnostischer Möglichkeiten bei Beschwerden im Schulter-Armbereich macht die Diagnose eines neurovaskulären Kompressionssyndroms schwierig. Aufgrund dieser Tatsache wurden in der vorliegenden Arbeit die diagnostischen Parameter des Thoracic-Outlet-Syndroms unter Berücksichtigung des aktuellen Kenntnisstands sowie der einschlägigen Literatur prä- und postoperativ untersucht und verglichen. Zielsetzung war es dabei zum einen, die spezifische Auftretenshäufigkeit von Symptomen differenziert zu beschreiben sowie einen Vergleich klinischer und apparativer Befunde mit dem subjektiven Empfinden der betroffenen Patienten prä- und postoperativ vorzunehmen. Es sollten nach Möglichkeit objektivierbare Parameter aus den Angaben der Patienten identifiziert werden, die als zusätzliche Informationsquelle für die Diagnosestellung des T.O.S. genutzt werden können. Zum anderen lag eine wesentliche Intention der vorgenommenen prä- und postoperativen Vergleiche in der Identifikation von objektivierbaren Operationsindikationen, da gerade die Frage, unter welchen Bedingungen eine chirurgische Behandlung günstige postoperative Resultate erzielen kann, auch in der Literatur noch sehr kontrovers diskutiert wird. Schließlich wurde im prä- und postoperativen Vergleich überprüft, ob die Symptome der Patienten positiv beeinflusst wurden.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen aus der Literatur zeigte sich, dass je nachdem, welcher Bestandteil des neurovaskulären Bündels betroffen ist, ob also eine arterielle, eine venöse, eine neurogene oder eine gemischte Kompression vorliegt, unterschiedliche Symptome im Vordergrund stehen.<sup>15 27 35</sup>

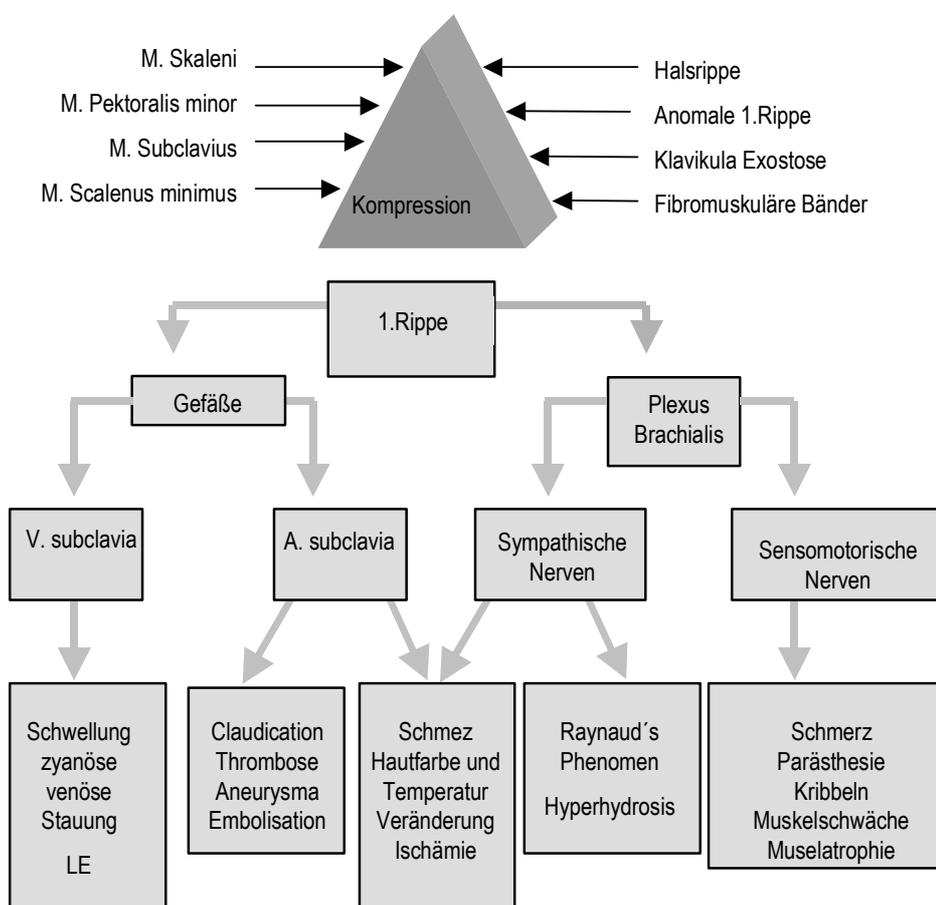
Die Enge und Komplexität der oberen Thoraxapertur mit der Vielzahl der durchziehenden Leitungsbahnen bzw. der sich hier befindlichen anatomischen Strukturen bewirken, dass in vielfältiger Weise funktionelle Störungen auftreten können. Abgesehen von den ungünstigen konstitutionellen Faktoren bei schlanken, hochgewachsenen Menschen können auch unter an sich normalen Funktionsgegebenheiten infolge besonders ausgeprägter körperlicher Belastung Kompressionssymptome auftreten. Insbesondere betroffen sind hierbei Berufe mit Überkopfarbeiten sowie verschiedene Extremsportarten oder extreme Belastungssituationen.

Unter den anatomischen Varianten, die Ursache von Kompressionssyndromen werden können, sind knöcherne, ligamentäre und muskuläre Strukturen zu nennen. Darüber hinaus kann die individuelle topographische Situation ausschlaggebend für das Entstehen von Symptomen sein. Insgesamt lassen sich drei anatomisch definierte Regionen bezeichnen, die bei Bewegung im

Schultergürtel einer speziellen Belastung unterworfen sind. Am eigentlichen Übergang zwischen Thorax und Hals liegt dorsal die Scalenuslücke, die vom M. scalenus anterior, dem M. scalenus medius und der ersten Rippe aufgebaut wird. Davor befindet sich eine weitere und nach oben offene Lücke, die vom M. scalenus anterior, dem M. sternocleidomastoideus und dem vorderen Anteil der ersten Rippe begrenzt wird. Die Klavikula und der an ihrer Unterseite entlang ziehende M. subclavius bilden zusammen mit den beiden obersten Rippen einen schmalen in der Transversalebene ausgerichteten topographischen Spalt, den sogenannten „kostoklavikulären Raum“. Eine gewisse Engstelle könnte schließlich bei extremer Abduktion im Schultergelenk die Nische unterhalb des Proc. coracoideus darstellen.

Ein wesentlicher prädisponierender Faktor für das Auftreten des T.O.S. ist damit die Hals-Rippen-Anomalie. Die Inzidenz einer Hals-Rippen-Anomalie beträgt in der normalen Bevölkerung 0,06-1%. Bei Patienten mit T.O.S. beträgt die Häufigkeit 1-15%<sup>47,48</sup>. In unserer Studie trat sie bei 37,5%(n=24) der Fälle (64) auf. Weitere wichtige prädisponierende Faktoren scheinen kongenitale fibröse oder muskuläre Bänder zu sein, die einen mechanischen T.O.-Kompressionsmechanismus bewirken können<sup>49</sup>. Bei einer Untersuchung an Leichen (Cadaver-Study)<sup>37</sup> konnten derartige Bänder in 33% nachgewiesen werden. Bei fast 1000 T.O.S.-Operationen hatten 98% der Patienten diese angeborenen Bänder. Bei unseren Untersuchungen fanden wir bei 40,6%(26) der Fälle derartige fibröse Bandstrukturen. Obwohl bei vielen Menschen diese Bänder von Geburt an vorliegen, entwickelt sich nur bei wenigen eine T.O.-Symptomatik. Es kann auch vorkommen, dass Menschen, die beide Anomalien - Hals-Rippe und kongenitale Bänder – aufweisen, trotzdem keine T.O.-Symptome zeigen. Andererseits gibt es T.O.S.-Patienten, die weder mit der einen noch mit der anderen Anomalie behaftet sind. Dies illustriert die Schwierigkeiten, die bei der Erhebung einer T.O.S.-Diagnose auftreten können.

Abb. 54: Pathomechanismus der neurovaskulären Kompression beim T.O.S. durch muskuläre, ligamentäre und knöchernen Strukturen (modifiziert nach URSCHEL<sup>41</sup>)



Darüber hinaus erklärt die Existenz von Hals-Rippen oder kongenitalen Anomalien nicht in allen Fällen das Auftreten einer T.O.-Symptomatik. Andere Faktoren wie z. B. Traumata an Schädel, Nacken oder Schulter können ebenfalls ein T.O.S. auslösen. In unserer Patientengruppe wurde von insgesamt 64 Patienten anamnestisch in 27% (n=17) der Fälle ein Schleudertrauma sowie bei 11 % (n=7) der Fälle ein Sporttrauma festgestellt. Dies stimmt mit den Angaben der meisten Autoren in der Literatur überein. Derartige Traumata werden in der Vorgeschichte der Patienten in bis zu 35 % bei ROOS<sup>37</sup>, 38 % bei MARTINEZ<sup>24</sup>, 30 % bei DUNANT<sup>23</sup>, 27% bei SANDERS<sup>32</sup> und in über 60 % bei GRUSS<sup>21</sup> berichtet.

Haltungsfehler oder spezifische Berufsrisiken können ebenfalls ein T.O.S. provozieren. In unserer Studie fanden wir Haltungsfehler wie ein nach hinten gekipptes Becken in 11% (n=6) und eine Schulterasymmetrie in 46% (n=26) von 64 Patienten.

Eine vergleichende Auswertung der vier Provokationstests ergab im wesentlichen keine Aussagedifferenzen zwischen den einzelnen Verfahren, abgesehen von einer leicht positiven Ausprägung neurologischer Restsymptome in 7 Fällen aus den Gruppen mit neurologischer Symptomatik, die mit dem EAST-Test erfasst wurde. Die prä- und postoperativen Ergebnisse der klinischen Provokationsmanöver zeigen hinsichtlich der A. subclavia Übereinstimmung mit den angiographischen und duplexsonographischen Befunden.

Zur Bedeutung der Provokationstests ist zu berücksichtigen, dass auch ca. 30% der Normalbevölkerung eine Abschwächung oder ein Verschwinden des Radialispulses unter Provokation zeigen, jedoch ohne Auftreten der für das Krankheitsbild des T.O.S. typischen Symptome. Demnach ist ein positives Ergebnis dieser Kompressionsmanöver nicht in allen Fällen beweisend für die Diagnose eines T.O.S., wenn sich auch andererseits bei Vorhandensein eines T.O.S. in der Regel der Hinweis aus den Provokationsmanövern ergibt. Deren diagnostische Wertigkeit steigt dann erheblich, wenn durch die Provokationstests die Symptome, unter denen der betroffene Patient leidet, reproduziert werden können. In diesen Fällen erfolgte die weiterführende Diagnostik wie in Kap. 6.3 beschrieben.

Alle 64 Patienten mit klinisch und apparativ diagnostiziertem TOS wurden chirurgisch behandelt. In 6 Fällen mit arterieller Embolisation wurde zur Therapie distaler embolischer Verschlüsse der Unterarm- und Handarterien präoperativ eine lokoregionäre oder systemische Lyse durchgeführt. Hierbei traten zweimal eine Reembolisation und einmal ein Gefäßverschluss auf, die präoperativ wiederum erfolgreich mit lokoregionaler Lyse behandelt wurden. In drei weiteren Fällen mit arterieller Embolisation der A. brachialis wurde primär eine Embolektomie vorgenommen und bei mangelnder Revaskularisation der Hand eine Lyse angeschlossen. Die kausale Dekompressionsoperation erfolgte jeweils im Anschluß zur Beseitigung der Emboliequelle. Auffällig war der Nachweis einer Halsrippe in 7 von 9 Fällen mit peripheren Embolien. Damit wiesen 78 % der von uns operierten Patienten mit arteriellen Embolisation eine Halsrippe auf. Auch in der Literatur wurde in zwei Dritteln der Patienten mit einem Halsrippensyndrom ausschließlich eine arterielle Symptomatik angegeben<sup>50 51</sup>.

In keinem Fall wurde eine Amputation notwendig. Auch trat bei keinem Patienten eine embolische Verschleppung eines Thrombus aus der A. subclavia in die A. carotis oder in die A. vertebralis auf. Diese seltenen Komplikationen wurden sowohl beim Halsrippensyndrom wie auch beim Kostoklavikularsyndrom berichtet.<sup>52 53 54 55</sup>

Eine venöse Komplikation (auch Thoracic-Inlet-Syndrom [T.I.S.] genannt) im Sinne einer Thrombose der V. axillaris und subclavia wurde in 13 Fällen präoperativ nachgewiesen. In 10 Fällen wurde in unserer Klinik oder in vorbehandelnden Krankenhäusern primär eine lokoregionäre oder systemische Lyse durchgeführt. In den 3 übrigen Fällen erfolgte auswärts wegen chronischer

Thrombose der V. subclavia nur eine Vollheparinisierung. Zwei dieser Fälle zeigten danach in der Phlebographie eine gut rekanalisierte V. subclavia und in einem Fall war die V. subclavia chronisch thrombotisch verschlossen. Eine Rethrombose nach primär erfolgreicher Lyse und anschließender Heparinisierung bzw. Marcumarisierung trat in 3 Fällen auf, darunter in 2 Fällen mit multiplen Lungenembolien, die in der Szintigraphie nachgewiesen worden waren. Eine Kompression der rekanalisierten V. subclavia oder der venösen Kollateralen wurde präoperativ in allen 13 Fällen nachgewiesen und die Indikation zur Dekompressionsoperation gestellt.

Eine Phlegmasia coerulea dolens war in keinem Fall aufgetreten. DEWEESE et al.<sup>56</sup> berichten bei konservativer Behandlung der thrombotisch verschlossenen V. subclavia über eine Inzidenz der Lungenembolie von 12% und über einen Patienten mit Phlegmasia cerulea dolens. MACHLEDER<sup>57</sup> berichtet aus einer Literaturdurchsicht eine Inzidenz von durchschnittlich 10% Lungenembolien, in Abhängigkeit von den verwendeten diagnostischen Methoden<sup>58</sup>.

Das von uns verwendete Konzept zur Behandlung der T.O.S. Patienten mit Thrombose der V. subclavia (T.I.S.) - Früherkennung und spezifische Therapie durch sofort durchgeführte Lyse und nach Wiedereröffnung der Vene die transaxilläre Resektion der ersten Rippe - wird durch die Ergebnisse von URSCHEL<sup>59 60</sup> gestützt. Dieser Autor berichtet über einen großen Anteil wiederkehrender Symptome nach Rückkehr in den Arbeitsprozeß bei solchen Patienten, die initial lediglich mit Antikoagulantien (Heparin und Markumar) behandelt worden waren. Bei solchen Patienten, die initial nur eine Thrombolyse erhalten hatten, war nach Wiederaufnahme der Arbeitstätigkeit eine Rippenresektion notwendig geworden. Exzellente Resultate dagegen waren nach einer Thrombolyse mit unmittelbar sich anschließender Resektion der ersten Rippe zu verzeichnen.

Insgesamt wurde 56 mal der transaxilläre und 5 mal der supra- und infraclaviculäre Zugang gewählt. Bei 2 Patienten wurden beide Zugänge kombiniert und in einem weiteren Fall supra- und infraclaviculär vorgegangen.

Zur Dekompression des neurovaskulären Bündels erfolgte eine Skalenotomie als einzige operative Maßnahme lediglich in 5 Fällen. Zusätzlich zur Skalenotomie wurden 43 Resektionen der 1. Rippe, 13 kombinierte Resektionen der 1. Rippe und Halsrippe und in 3 Fällen eine Halsrippenresektion durchgeführt.

Bei 3 Patienten wurde ein Aneurysma der A. subclavia reseziert und zur Rekonstruktion zweimal ein Gefäßprotheseninterponat und einmal ein carotido-subclavialer Bypass implantiert. Bei einem weiteren Patienten wurde die Aneurysmaausschaltung nach Rippenresektion durch Implantation eines gecoverten Stentes erfolgreich durchgeführt. Aufgrund auftretender Stenosen im Bereich der Stentenden bedingt durch myointimale Hyperplasie war bei diesen Patienten bisher innerhalb eines postoperativen Nachuntersuchungs-Zeitraumes von 9 Jahren 4 mal eine transbrachiale Dilatation notwendig geworden. Bei der endovaskulären Therapie eines proximalen Aneurysmas

der A. subclavia muß zudem bedacht werden, dass der Abgang der A. vertebralis nicht durch die Stentprothese verschlossen wird. Die Implantation von Stentprothesen in arteriellen Bewegungssegmenten muß auch wegen drohender Materialermüdung grundsätzlich kritisch bewertet werden.

Die Neurolyse des Plexus brachialis wurde bei 13 Operationen vorgenommen. Dabei handelte es sich immer um ein neurogenes T.O.S.. In allen 13 Fällen kam es zur Besserung der Beschwerden mit Abnahme von Taubheitsgefühlen und Kribbelparästhesien im Versorgungsbereich des N. ulnaris.

Der postoperative Verlauf war bis auf einen Fall (Läsion des N. thoracicus longus mit Scapula alata) immer komplikationsarm und ohne Dauerschädigung.

Vorrangig wurde der transaxilläre Zugang nach ROOS gewählt. Vorteile dieser Vorgehensweise liegen vor allem in einem gutem Zugang zu den neurovaskulären Bündeln und den komprimierenden Strukturen. Die komplette Rippenresektion kann durch entsprechende Elevation des betroffenen Armes bei optimaler transaxillärer Darstellung vollzogen werden. Diese Operationsform ist zügig und einfach durchzuführen. Postoperative Folgen sind nur mild bis moderat mit wenig Morbidität und ohne Mortalität. Die kosmetischen Ergebnisse sind sehr gut.

Gefäßrekonstruktionen wurden transaxillär aus Gründen der Übersicht und Blutungskontrolle nicht durchgeführt. Zur Resektion eines Subclavia-Aneurysmas wurden die Patienten nach der Rippenresektion umgelagert und danach das Aneurysma durch supra- und/oder infraklavikuläre Freilegung der A. subclavia reseziert und ersetzt.

In der folgenden Tab. sind die Operationsergebnisse der eigenen Patientengruppe denen verschiedener anderer Studien gegenüber gestellt.

Tab. 40:Gegenüberstellung eigener Ergebnisse mit verschiedenen anderen Studien

Autor	Jahr	Anzahl Operationen	Anzahl der Ergebnisse (%)			Dauer (Monate)
			beschwerdefrei	gleich	verschlechtert	
HOOFER	73	135	135 (100)		0	K. A.
MCGOUGH	79	113	90 (80)	15 (13)	8 (7)	6 - 60
YOUMANS	80	258	193 (75)	42 (16)	23 (9)	3 - 96
ROOS	82	1,315	1,210 (92)		105 (8)	3 - 180
BATT	83	94	76 (80)		18 (20)	
QVORFORDT	84	97	77 (79)		20 (21)	4 - 48
DAVIES	88	115	103 (89)		12 (11)	6 - 180
SELKE	88	460	363 (79)	64 (14)	33 (7)	6 - 240
STANTON	88	87	74 (85)	4 (4)	10 (11)	12 - 144
LINDGREN	89	175	103 (59)		72 (41)	24
LEPANTOLO	89	112	56 (52)	27 (25)	29 (23)	1
GREEN	91	136	107 (79)		29 (21)	60 MW + 7
GESAMT		3,097	2,587 (83)	152 (5)	361 (12)	
RANGE			37-100	0-14	0-41 C	
<b>SADEGHI / STECKMEIER</b>	<b>99</b>	<b>64</b>	<b>60 (94)</b>	<b>4 (6)</b>	<b>1 (2)</b>	<b>56 MW (3 - 142)</b>

Die präoperativ verzeichneten Symptome und die postoperativen Ergebnisse unserer Patienten betrachtet in Abhängigkeit von den zugrundeliegenden Pathomechanismen des T.O.S. stellen sich wie folgt dar:

Bei Patienten, deren Beschwerdebild hauptsächlich durch die arterielle Symptomatik (n = 5) bestimmt war, zeigten sich präoperativ als spezifische Symptome in erster Linie rasche Ermüdbarkeit und Kältegefühl in den Fingern, sowie Muskelschwäche und Schmerzen. Postoperativ kam es bei dieser Patientengruppe nahezu zum kompletten Rückgang der Symptome.

Patienten mit venöser Symptomatik (n = 4) litten präoperativ vorrangig unter einer teilweise sehr ausgeprägten Schwellneigung des Armes, einem Spannungsgefühl und deutlich hervortretenden

Hautvenen. Auch hier war postoperativ bis auf prominente subkutane Venen ein kompletter Rückgang der Beschwerden zu verzeichnen.

Bei der Patientengruppe mit arteriovenöser Symptomatik (n = 7) standen präoperativ Schmerzen, Armschwellung, Spannungsgefühl und Ermüdbarkeit des Armes im Vordergrund. Hier war postoperativ ein Rückgang der Symptome festzustellen. Lediglich die verstärkte oberflächliche Venenzeichnung über dem Arm und der Schulter unter Belastung persistierte in 71% (5 von 7 Fällen) der Fälle in dieser Gruppe.

Patienten mit rein neurogener Symptomatik (n = 5) litten präoperativ in allen Fällen unter Missempfindungen, Taubheitsgefühl, Schmerzen, Kribbeln und Einschlafen des Armes. Diese Patienten hatten postoperativ trotz eines quantitativen Rückgangs der Symptome noch in 40% der Fälle (2 von 5 Fällen) Schmerzen, Missempfindungen und Taubheitsgefühle.

Die Patienten mit neurovaskulärer Symptomatik stellten den größten Anteil dar (n = 43). Hier standen präoperativ Schmerzen, Missempfindungen, Taubheitsgefühl, Kribbeln, Muskelschwäche sowie Einschlafen und Ermüdbarkeit des Armes im Vordergrund. Postoperativ zeigten sich residuale Beschwerden von 24 bis 32% (10 bis 13 Fälle) mit Schmerzen, Taubheitsgefühl, Muskelschwäche und Ermüdbarkeit des Armes.

Eine Bewertung der guten Ergebnisse in den Gruppen mit vaskulärer Beteiligung muß berücksichtigen, dass hier im Gegensatz zu den Patienten mit neurologischen Symptomen die Diagnose des T.O.S. durch die typischen klinischen Zeichen (positiver Ausfall der Provokationstests verbunden mit der genannten Reproduzierbarkeit der jeweiligen Beschwerden) mit großer Sicherheit getroffen werden kann. Dies ermöglicht wiederum frühzeitig die Indikationsstellung zur Dekompressionsoperation wodurch Sekundärfolgen vermieden werden können.

Die Patientengruppe mit neurologischen Symptomen ist aufgrund des unspezifischen Charakters dieser Symptome besonders stark von den geschilderten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten betroffen und schwer in ein T.O.S. einzuordnen. Dies führt häufig zu einer sehr späten Diagnose und Operation nachdem es bereits zu chronischen Nervenläsionen mit resultierenden Funktionsausfällen gekommen ist. Präoperativ lag bereits bei 7 Patienten eine Atrophie der Handmuskulatur vor. Nur in einem Fall kam es zum Rückgang dieser Atrophie. Dies wirkt sich unmittelbar auf das zu verzeichnende Operationsergebnis aus. Entsprechend zeigen sich in dieser Patientengruppe postoperativ häufig Restbeschwerden im Vergleich zu Patienten mit rein vaskulärem T.O.S..

Die Überprüfung von verschiedenen Einflüssen auf das Operationsresultat ergab die folgenden Ergebnisse:

Insgesamt ist für alle Ergebnisse zu verzeichnen, dass sich kein Zusammenhang der Operationsergebnisse mit der demographischen Variable Alter zeigt. Männer profitieren relativ

mehr von der Behandlung als Frauen, hierzu ist anzumerken, dass die Auftretenshäufigkeit bei weiblichen Patientinnen mit 2:1 gegenüber männlichen Patienten höher ist, in der einschlägigen Literatur wird dieses Verhältnis mit 3:1 angegeben, was eine stärkere Streuung der Ergebnisse und zugrundeliegender Variablen in der Gruppe weiblicher Patienten ermöglicht.

Die subjektive Beurteilung der Operationsergebnisse durch die Patienten, erhoben mit einem standardisierten Fragebogen, und die objektiven Operationsergebnisse, erfasst anhand klinischer und apparativer Untersuchungsbefunde, stehen in guter Übereinstimmung.

Unsere Forderung nach frühestmöglicher umfassender Behandlung wird in der vorliegenden Patientengruppe durch das Ergebnis unterstrichen, dass eine kürzere Beschwerdedauer in deutlichem Zusammenhang mit dem Operationsresultat steht. Beschwerdefrei waren die Patienten in der Nachuntersuchung umso häufiger, je kürzer sie vor Diagnose und Behandlung unter ihren Beschwerden gelitten hatten.

Wie bereits geschildert, tritt eine arterielle Symptomatik besonders häufig auf, wenn Halsrippen vorliegen.

Die Ergebnisse in Bezug auf die Beschwerdefreiheit in der vorliegenden Patientengruppe waren auch zum Nachuntersuchungszeitpunkt nach durchschnittlich 54 Monaten (range 6 bis 181 Monate) stabil.

Die transaxilläre Resektion der 1. Rippe und gegebenenfalls einer Halsrippe als Kausaltherapie bei Patienten mit T.O.S. ist die Behandlung der Wahl. In besonderen Fällen, in denen gleichzeitig eine Rekonstruktion der A. subclavia notwendig ist, ist ein kombinierter supra- und infraklavikulärer Zugang erforderlich.

Vor allem wenn eine vaskuläre Symptomatik im Vordergrund steht, ist durch eine operative Dekompression und gegebenenfalls eine Gefäßrekonstruktion eine komplette Heilung zu erreichen. Durch rechtzeitige Diagnosestellung und Anwendung einer multimodalen Therapie (Embolektomie, Lyse und anschließende Dekompressionsoperation) können bei diesen Patienten vital bedrohliche Komplikationen infolge der Gefäßkompression (periphere und zentrale Embolisationen) mit gutem Erfolg kausal und dauerhaft behandelt werden.

Darüber hinaus weisen die vorliegenden Ergebnisse in Übereinstimmung mit den beschriebenen Angaben aus der Literatur generell daraufhin, dass ein positives Operationsergebnis in direktem Zusammenhang mit einer frühen Diagnosestellung und sich direkt anschließender umfassender Behandlung und damit einer Verkürzung der Beschwerdedauer steht.

## IX. Zusammenfassung

Der Begriff Thoracic-Outlet-Syndrom (T.O.S.) faßt alle Kompressionssyndrome des neurovaskulären Bündels im Bereich der oberen Thoraxapertur zusammen. Den unterschiedlichen Kompressionsmechanismen entsprechend ist das klinische Bild des T.O.S. vielfältig bunt, schwer erkennbar und kaum objektivierbar. Wichtig sind die Früherkennung von vaskulären Kompressionen und therapieresistenten, neurogenen Beschwerden, die eine absolute Indikation für eine operative Therapie darstellen.

Ziel dieser Untersuchung war die differenzierte Erfassung der spezifischen Symptome, die ausführliche Darstellung der Indikation zur operativen Therapie sowie der daraus resultierenden Ergebnisse vor allem unter Berücksichtigung der vaskulären Komplikationen.

Anhand eines standardisierten Untersuchungsbogens wurden neben demographischen Daten die OP-Techniken, die anatomischen, klinischen und radiologischen Befunde, sowie Komplikationen und der postoperative Verlauf erfaßt. Eingang in den Fragebogen fand dabei jeweils auch die subjektive Einschätzung der Patienten zu ihren Beschwerden sowie zum Behandlungsergebnis.

In die vorliegende Arbeit gingen 56 Patienten (36 Frauen und 20 Männer) mit 64 Operationen ein, die im Zeitraum zwischen 1983 und 1999 in der Gefäßchirurgie der Chirurgischen Klinik und Poliklinik, Klinikum Innenstadt LMU-München wegen eines T.O.S. behandelt wurden.

Eine vaskuläre Komplikation aufgrund eines T.O.S. wurde in 22 Fällen diagnostiziert, dabei hatten 9 Patienten arterielle Embolisationen und 13 Patienten eine Thrombose der V. axillaris und subclavia erlitten.

Bei 24 Patienten wurden Halsrippen nachgewiesen, davon bei 7 Patienten beidseits und bei 14 rechtsseitig. In 43 Fällen wurde nur die 1. Rippe und in 13 Fällen die 1. Rippe und eine Halsrippe entfernt. In drei Fällen war lediglich die Entfernung einer Halsrippe und in fünf anderen Fällen nur eine Scalenotomie durchgeführt worden. Insgesamt wurden 56 mal der transaxilläre und fünf mal der supraklavikuläre Zugang gewählt. Bei zwei Patienten erfolgte die transaxilläre Resektion der 1. Rippe und die supraklavikuläre Resektion der Halsrippe kombiniert und in einem weiteren Fall wurde supra- und infraklavikulär vorgegangen. Bei 3 Patienten wurden die Aneurysmen der A. subclavia durch Gefäßprothesen und bei einem weiteren durch eine Stent-Implantation erfolgreich ausgeschaltet.

Bei 94 % der untersuchten Patienten wurde ein kompletter Rückgang oder eine deutliche Besserung der Symptomatik durch die Operation erreicht. 6 % der Patienten haben unveränderte neurologische Beschwerden. Die standardisiert erhobene subjektive Einschätzung der Patienten über die Veränderung von Beschwerden durch die Behandlung steht in guter Übereinstimmung mit den klinischen und apparativen Untersuchungsbefunden.

Die transaxilläre Resektion der 1. Rippe (gegebenenfalls mit der Halsrippe) bei Patienten mit T.O.S. ist die Behandlung der Wahl. In besonderen Fällen ist der supraklavikuläre Zugang als alternative Technik zu erwägen. Vor allem, wenn die vaskuläre Symptomatik im Vordergrund steht, ist durch die Anwendung einer multimodalen Therapie bestehend aus Embolektomie, Lyse und anschließender Dekompressionsoperation und gegebenenfalls eine Gefäßrekonstruktion eine komplette Heilung zu erreichen.

## X. Anhang

### Klinisches Untersuchungsprotokoll Das Thoracic – Outlet - Compression – Syndrom und seine Komplikationen

Name: ----- Patientennummer: -----  
 Geboren: ----- OP-Datum: -----  
 Alter bei OP: ----- Nachuntersuchung: -----  
 Gewicht: ----- Zwischenzeitraum: -----  
 Größe: ----- Geschlecht: m:1 w:2   
 Beruf: -----  
 Dominanter Arm: rechts:1 links:2   
 Einweisungsdiagnose (präoperativ): -----  
 T.O.S.- Operation: rechts:1 links: 2 beidseitig: 3   
 T.O.S.- Klinik: einseitig:1 doppelseitig: 2

**Op – Technik und Manipulationen:** keine Angabe: 0 ja:1 nein:2

Transaxillär  Resektion der 1. Rippe  Gefäßeingriff   
 Supraklavikulär  Resektion der Halsrippe  Neurolyse   
 Transcervical  Scalenotomie  Rezidiveingriff

Bemerkung:-----

**Anatomisches Korrelat für die Beschwerden:** keine Angabe: 0 ja:1 nein:2

Halsrippe  M. pectoris minor  Bandstrukturen   
 1. Rippe  M. subclavius  Z. n. Klavikulafraktur   
 M. scalenus  M. scalenus minimus  Exostose

Bemerkung:-----

Pat.Nr:-----

Prä Post.**Komplikationen der Operation:** keine Angabe: 0 ja:1 nein:2

Verletzung der A. subclavia	<input type="checkbox"/>	Horner – Syndrom	<input type="checkbox"/>
Verletzung der V. subclavia	<input type="checkbox"/>	Ductus Thoracicus-Läsion	<input type="checkbox"/>
Plexus brachialis-Läsion	<input type="checkbox"/>	Pneumothorax	<input type="checkbox"/>
N.thoracicus longus-Läsion	<input type="checkbox"/>	Hämatothorax	<input type="checkbox"/>
N. intercostobrachialis-Läsion	<input type="checkbox"/>	Pleuraerguß	<input type="checkbox"/>
N. phrenicus-Läsion	<input type="checkbox"/>	Wundinfektion	<input type="checkbox"/>
Blutung	<input type="checkbox"/>	Lymphödem	<input type="checkbox"/>
Pleuraöffnung	<input type="checkbox"/>	Thoraxdrainage	<input type="checkbox"/>

Postoperative Krankenhausaufenthaltsdauer(d): -----

OP-Dauer (min): rechts..... links.....

**Postoperatives Resultat:** 

Keine Angabe: 0 deutliche Besserung: 2 verschlechtert: 4

Beschwerdefrei: 1 Zustand gleich geblieben: 3

**Klassifikation der klinischen Symptomatik:** keine Angabe: 0 kein Symptom: 1vaskuläre Symptome: arteriell: 2 venös: 3 beides: 4  neurogene Symptome: oberer Plexus: 2 unterer Plexus: 3 beides: 4  

Befund:-----

**Inspektion und klinische Untersuchung:** keine Angabe: 0Konstitution: indiff.: 1 asthen: 2 athlet: 3 pynk: 4  Haltungsanomalien: keine Angabe.: 0 ja: 1 nein: 2  Wenn ja: nach vorne gekipptes Becken mit aufgehobener Lendenlordose Aufgehobene Brustkyphose Nach außen zeigende untere Schulterblattspitzen Schulter- Asymmetrie 

Befund:-----

Pat.Nr:-----					<u>Prä</u>	<u>Post.</u>
Hautfarbe:	normal: 1	blaß: 2	livid: 3	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hauttemperatur:	normal: 1	kalt: 2	warm: 3	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Venöser Kollateralkreislauf:		ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schwellung der Hand oder des Armes:		ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Postthrombotisches Syndrom:		ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nekrosen an Fingern, Hand oder Arm:		ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Raynaud-Symptomatik:		ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
[Ischämie (Blässe), dann Zyanose und schmerzhafte reaktive Hyperämie]				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Muskelatrophie:	keine Angabe: 0	ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
wenn ja, wo? -----						
Muskelspasmus:	keine Angabe: 0	ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
wenn ja, wo? -----						
Muskelfaszikulation:	keine Angabe: 0	ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Muskelschwäche:	keine Angabe: 0	ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
wenn ja, wo? -----						
Horner - Syndrom:	keine Angabe: 0	ja: 1	nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(Miosis, Ptosis, Enophthalmus)				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



Pat.Nr:-----

**Prä**   **Post.****Bei folgenden Tests:**      **keine Angabe: 0**      **symp.(pathol.):1**      **asymp.(normal): 2**Allen - Test      re            li            Adson - Test      re            li            Eden – Test: (military exercise, Kostoklavikulärmanöver)      re            li            Wright – Test: (Hyperabduktionsmanöver)      re            li            **Neurologische Tests:**Hoffmann – Tinel – Zeichen: (Perkussion – Schmerz)      re            ( Plexus brachialis, Kubital – Tunnel, Karpal - Tunnel)      li            Greenston – Test (30. sec. Kompression im Supraklavikularraum)      re            li            EAST – Test: (Roos)      re            li            

Befund: :-----

Reflexe:      BSR      TSR      RPR      Trömner      re            li            

Befund: :-----

Motorische Nervenläsionen:      Fallhand      Schwurhand      Krallenhand      re            li            

Befund: :-----

Arm - Vorhalteversuch      re            li



Pat.Nr:-----

**Prä**   **Post.**

A. subclavia - Aneurysma:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
arterielle murale Thromben:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Periphere Embolien:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Venöse Thromben:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kompression der Kollateralvenen:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Provokationsstellung:    keine Angabe: 0    sympt.: 1    asympt.: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Befund: :-----  
-----

**Dopplersonographie:**

Durchblutungsstörung:    keine Angabe: 0    ja: 1    nein: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(A. subclavia, A. brachialis, A. radialis, A. ulnaris)	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Befund: :-----

Venen-Duplex:    Offen:1    Thrombose: 2	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CT.Befund:-----  
-----

**Neurologie:**    keine Angabe: 0    Pathologisch:1    Normal: 2

NLG	-----	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
EMG :	-----	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F. Wellen Latenz :	-----	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
SEP:	-----	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pat.Nr:-----

Prä Post.**Subjektive Empfindung:**

keine Angabe: 0      vorübergehend unabhängig von der Armstellung: 2      dauernd: 4

kein Symptom: 1      nur bei Überkopfarbeit oder Tragen von schweren Lasten: 3

livide Hautfarbe:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Spannungsgefühl:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

blasse Haut:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Armschwellung:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Kältegefühl:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hervortreten der Venen:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Absterben von	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Kribbeln:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fingern bei Kälte:	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Rasche Ermüdbarkeit:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Taubheitsgefühl:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Einschlafen des Armes:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Missempfindungen:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Kopfschmerzen:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	erhöhte Schweißsekretion:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Muskelschwäche:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Schmerz:	re	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		li	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Wenn Muskelschwäche, dann       wenn Schmerz, dann 

ist es wie vor der Operation: 1

hat es sich gebessert: 2

ist es schlechter: 3

Pat.Nr:-----

Prä   Post.Wann sind Ihre Beschwerden vorwiegend aufgetreten?:  

in der Nacht: 1                      in der Ruhe: 3                      erst nach der schweren Arbeit: 5

morgens: 2                      während der Arbeit: 4                      dauernd: 6

**Bei folgenden Fragen:**                      **keine Angabe: 0**                      **ja: 1**                      **nein: 2**Hatten Sie ein Trauma (Sportunfall,Auffahrunfall..) in der Halswirbelsäule  

od. im Schulter – Gürtelbereich gehabt?

Bemerkung: -----

Sind Ihre Beschwerden akut (schlagartig) aufgetreten?  Haben psychische Belastungen Einfluss auf Ihre Beschwerden?  Haben Sie eine Strahlentherapie im Brust oder Schulterbereich bekommen?  

Aufgrund welcher Beschwerden sind Sie zum Arzt gegangen? -----

Wie lange vor Ihrer Operation haben Sie Beschwerden gehabt? -----

Welche Ärzte haben Sie zuerst besucht? -----

Wie viele Ärzte haben Sie vor Diagnosenstellung besucht? -----

Welcher Arzt hat die Diagnose gestellt? -----

Haben Sie Schmerzmittel genommen: ja: 1    nein: 2                       

Bemerkung:-----

Haben Sie Krankengymnastik gemacht:  

Wenn ja:                      wie lange vor der OP?

Wie lange nach der OP?

Haben Sie Nachbehandlungen bekommen:    ja: 1    nein: 2                      

Wenn ja, welche?:                      lokale Behandlung: 1                      Lymphdrainage: 3

Massage: 2                      Elektrotherapie: 4

Haben Sie eine Lyse – Therapie bekommen?: ja: 1    nein: 2                      

Bemerkung:-----



## XI. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Ursprung und Ablaufschema der pathophysiologischen Ereignisse, die mit dem T.O.S. verbunden sind (nach HAIMOVICI).....	11
Abb.2: Verteilung nach Geschlecht.....	21
Abb.3: Zeitraum zwischen OP und Nachuntersuchung in drei Gruppen .....	22
Abb.4: T.O.S. Klinik .....	23
Abb.5: Abhängigkeit der betroffenen T.O.S.-Seite vom Geschlecht (Aufretenshäufigkeit).....	23
Abb.6: Altersverteilung bei der Operation.....	24
Abb.7: Einweisungsdiagnose nach Geschlecht.....	25
Abb.8: Dominanter Arm und T.O.S.-Operationsseite .....	26
Abb.9: Beschwerdedauer .....	26
Abb.10: Anzahl konsultierter Ärzte.....	27
Abb.11: Differentialdiagnose .....	27
Abb.12: OP-Dauer .....	28
Abb.13: Zusammenfassende Darstellung von OP-Zugang, Technik und Begleitoperationen .....	29
Abb.14: OP-Zugang.....	29
Abb.15: OP-Technik .....	30
Abb.16: Zusätzliche Eingriffe.....	30
Abb.17: Anatomisches Korrelat.....	31
Abb.18: Komplikationen der Operation .....	32
Abb.19: Postoperativer Narbenzustand .....	33
Abb.20: Postoperative Verweildauer (in Tagen) .....	34
Abb.21: Postoperativer Zustand nach objektiven klinischen und apparativen Untersuchungsergebnissen.....	35
Abb.22: Subjektive Beurteilung des OP-Resultats bei der Entlassung.....	36
Abb.23: Subjektive Beurteilung des OP-Resultats bei der Nachuntersuchung .....	36
Abb.24: Einteilung der Patienten in die Stadien nach ROOS .....	38
Abb.25: Mittlere Verweildauer in der Stadieneinteilung nach ROOS.....	39
Abb. 26: Postoperative Resultate nach ROOS-Stadien .....	40
Abb.27: Präoperative Klassifikation der klinischen Symptomatik.....	41
Abb.28: Postoperative Resultate bei unterschiedlicher klinischer Symptomatik .....	42
Abb.29: Der Allen-Test im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit) .....	45

Abb.30: ADSON-Test und EDEN-Test im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit)	46
Abb.31: WRIGHT-Test und EAST im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit) ...	47
Abb.32: HOFFMANN-TINEL und GREENSTONE im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit).....	47
Abb.33: Röntgenuntersuchung im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit) .....	50
Abb.34: DSA und Duplex im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit) .....	51
Abb.35: DSA und ADSON-Test im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit) .....	52
Abb.36: Personen mit venösen Thromben präoperativ (N=13) .....	55
Abb.37: NLG im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit) .....	56
Abb.38: Subjektive Symptombeurteilung (arterielle Symptomgruppe, N=5, präoperativ) .....	57
Abb.39: Subjektive Symptombeurteilung (arterielle Symptomgruppe, N=5, postoperativ) .....	57
Abb.40: Subjektive Symptombeurteilung (venöse Symptomgruppe, N=4, präoperativ) .....	59
Abb.41: Subjektive Symptombeurteilung (venöse Symptomgruppe, N=4, postoperativ).....	59
Abb.42: Subjektive Symptombeurteilung (arteriovenöse Symptomgruppe, N=7, präoperativ) .....	60
Abb.43: Subjektive Symptombeurteilung (arteriovenöse Symptomgruppe, N=7, postoperativ) .....	60
Abb.44: Subjektive Symptombeurteilung (neurogene Symptomgruppe, N=5, präoperativ).....	61
Abb.45: Subjektive Symptombeurteilung (neurogene Symptomgruppe, N=5, postoperativ) .....	61
Abb.46: Subjektive Symptombeurteilung (neurvaskuläre Symptomgruppe, N=43, präoperativ) ....	62
Abb.47: Subjektive Symptombeurteilung (neurvaskuläre Symptomgruppe, N=43, postoperativ) ..	63
Abb.48: Schmerzmitteleinnahme im prä- und postoperativen Vergleich (Häufigkeit) .....	63
Abb.49: Auftretenszeitpunkt von Beschwerden .....	64
Abb. 50: Angiographie der A. subclavia: Ruhestellung mit poststenotischer Dilatation, Abbruch des Kontrastmittels unter Provokation, embolischer Verschluss in der proximalen A. radialis.....	66
Abb.51: Pulsnachweis im prä- und postoperativen Vergleich .....	67
Abb. 52: Phlebographie der V. subclavia a) in Ruhestellung und b) Abbruch des Kontrastmittels unter Provokationsstellung .....	69
Abb.53: Häufigkeit von Traumata.....	71
Abb. 54: Pathomechanismus der neurovaskulären Kompression beim T.O.S. durch muskuläre, ligamentäre und knöcherne Strukturen (modifiziert nach URSHEL) .....	80

## XII. Tabellenverzeichnis

Tab.1: Einweisungsdiagnose nach Geschlecht.....	25
Tab.2: OP-Technik, OP-Resektion und Begleitoperationen (Tab. zu Abb.14, Abb.15 und Abb.16)31	
Tab.3: postoperatives Resultat und subjektive Einschätzung (Tab. zu Abb.21, Abb.22 und Abb.23) .....	37
Tab.4: Verweildauer nach ROOS-Stadien und für die Gesamtgruppe in Tagen.....	39
Tab.5: Zusammenhang des OP-Resultats mit der Stadieneinteilung nach ROOS .....	40
Tab. 6: Präoperative Klassifikation der klinischen Symptomatik.....	41
Tab.7: Zusammenhang des OP-Resultats mit der Klassifikation der klinischen Symptomatik.....	42
Tab.8: Inspektion und klinische Untersuchung 1 (präoperative Daten) .....	43
Tab.9: Inspektion und klinische Untersuchung 1 (postoperative Daten) .....	43
Tab.10: Inspektion und klinische Untersuchung 2 (präoperative Daten) .....	44
Tab.11: Inspektion und klinische Untersuchung 2 (postoperative Daten) .....	44
Tab.12: Provokationstests und spezifische neurologische Untersuchungen (präoperativ).....	48
Tab.13: Provokationstests und spezifische neurologische Untersuchungen (postoperativ) .....	49
Tab.14: Röntgenuntersuchung im prä- und postoperativen Vergleich (Aufretenshäufigkeit).....	50
Tab.15: Funktionelle Angiographie (präoperativ) .....	53
Tab.16: Funktionelle Angiographie (postoperativ).....	54
Tab.17: Phlebographie und Duplexsonographie prä- und postoperativ (N=13) .....	55
Tab.18: NLG im prä- und postoperativen Vergleich nach klinischer Symptomatik.....	56
Tab.19: Schmerzmitteleinnahme im prä- und postoperativen Vergleich nach klinischer Symptomatik .....	64
Tab.20: Auftretenszeitpunkt von Beschwerden nach klinischer Symptomatik.....	65
Tab.21: Embolektomie, Lyse-Therapie und Reembolie bei Patienten mit peripherer arterieller Embolisation .....	67
Tab.22: OP-Zugang, OP-Technik und anatomisches Korrelat bei Patienten mit peripherer arterieller Embolisation .....	68
Tab.23: Postoperatives Resultat bei Patienten mit peripherer arterieller Embolisation .....	68
Tab.24: Präoperative Lyse-Therapie und Rethrombose bei Patienten mit Thrombose der V. subclavia .....	69
Tab.25: OP-Zugang, OP-Technik, anatomisches Korrelat und Komplikationen bei Patienten mit Thrombose der V. subclavia.....	70
Tab.26: Postoperatives Resultat bei Patienten mit venösen Komplikationen.....	70

Tab.27: Auftreten von Traumata bei verschiedener Symptomatik.....	71
Tab.28: Zusammenhang des OP-Resultats mit Schleudertraumata .....	72
Tab.29: Zusammenhang des OP-Resultats mit Sporttraumata .....	72
Tab.30: Zusammenhang des objektiven OP-Resultats mit der subjektiv eingeschätzten Symptomatik bei der Entlassung.....	73
Tab.31: Zusammenhang des objektiven OP-Resultats mit der subjektiv eingeschätzten Symptomatik bei der Nachuntersuchung .....	74
Tab.32: Zusammenhang der subjektiven Symptomatik bei Entlassung mit der subjektiven Symptomatik bei der Nachuntersuchung .....	74
Tab.33: Zusammenhang des OP-Resultats mit dem Alter.....	75
Tab.34: Zusammenhang des OP-Resultats mit dem Geschlecht.....	75
Tab.35: Zusammenhang des OP-Resultats mit der präoperativen Beschwerdedauer .....	76
Tab.36: Abhängigkeit des OP-Resultats von der OP-Technik .....	76
Tab.37: Abhängigkeit des OP-Resultats von dem Nachuntersuchungszeitraum.....	76
Tab.38: Zusammenhang klinischer Symptomatik mit Halsrippe .....	77
Tab.39: Zusammenhang klinischer Symptomatik mit dem Lebensalter .....	77
Tab. 40:Gegenüberstellung eigener Ergebnisse mit verschiedenen anderen Studien .....	84

### XIII. Literaturverzeichnis

---

- <sup>1</sup> Urschel HC: The History of surgery for Thoracic Outlet Syndrome. Chest Surgery Clinics of North America 10: Nr 1. February 2000. 183-188
- <sup>2</sup> Skandalakis JE, Mirilas P: Benign Anatomical Mistakes: The Thoracic Outlet Syndrome. Am Surg 2001 Oct; 67(10):1007-10
- <sup>3</sup> Mackinnon SE, Novak CB: Thoracic Outlet Syndrome. Current Problems in Surgery, Volume 39, Number 11, November 2002
- <sup>4</sup> Dunant JH: Schultergürtelsyndrom. Aktuelle Probleme der Angiologie 1976, 31: 1-68
- <sup>5</sup> Barker WF. An historical look at the thoracic outlet compression syndrome. Ann Vasc Surg 1989;3:293-8
- <sup>6</sup> Azakie A, McElhinney DB, Thompson RW, et al.: Surgical management of subclavian-vein effort thrombosis as a result of thoracic outlet compression. J Vasc Surg 1998;28:777-786
- <sup>7</sup> Haimovici H: Arterial Thromboembolism Due to Thoracic Outlet Complications. Vascular Surgery (Principles and Techniques), Third Edition 1993;Chapter 61,840-852
- <sup>8</sup> Roos DB: The place for scalenectomy and first-rib resection in Thoracic Outlet Syndrome. Surgery, December 1982, 1077-1085
- <sup>9</sup> Eden KC: Complications of cervical ribs and first thoracic rib abnormalities. Br J Surg 27:111-139, 1939
- <sup>10</sup> Falconer MA, Weddell G: Costoclavicular compression of the subclavian artery and vein. Lancet 2:539-543, 1943
- <sup>11</sup> Wright JS: The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. Am Heart J 29: 1-19, 1945
- <sup>12</sup> Peet RM, Hendricksen JD, Anderson TP, et al: Thoracic Outlet Syndrome: Evaluation of the therapeutic exercise program. Mayo Clin Proc 31:281-287, 1956
- <sup>13</sup> Rob CG, Standeven A: Arterial occlusion complicating thoracic outlet compression syndrome. Br Med J 2:709-712, 1958
- <sup>14</sup> Pollak EW: Thoracic Outlet Syndrome. Diagnosis und Treatment. Futura Publishing CO., Mount Kisco, New York 1986, Chapter I: 3-33
- <sup>15</sup> Roos DB: New Concepts of Thoracic Outlet Syndrome that Explain Etiology, Symptoms, Diagnosis and Treatment. Vas Surg 13, 313-321, 1979
- <sup>16</sup> Putz R: Anatomie der Kompressionssyndrome der oberen Thoraxapertur. Tagungsband Münchener Gefäßstage 4.-5. Juli 2001, 21-23
- <sup>17</sup> Schein CJ, Haimovici H, Young H: Arterial thrombosis associated with cervical ribs. Surg 40:428, 1956
- <sup>18</sup> Barwegen MGMH, Van Dongen RJAM: Neurovaskuläre Kompressionssyndrome an der oberen Thoraxapertur und ihre vaskulären Komplikationen. Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre. Gefäßchirurgie. Springer-Verlag, 571-584, 1987
- <sup>19</sup> Nelson RM, Davis RW: Thoracic Outlet Compression Syndrome. Ann Thor Surg 8:437, 1969

- 
- <sup>20</sup> Thetter O, Steckmeier B, Schmölder A, Rolle A: Das Thoracic-Outlet-Compression-Syndrom. Orthopäde 16:441-447, 1987
- <sup>21</sup> Gruss JD: Leitlinie zum Thoracic Outlet Syndrom. Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Hrsg. Vom Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie; Deutscher Ärzteverlag, Köln 1998
- <sup>22</sup> Thetter O, Van Dongen RJAM, Barwegen MGMH: Das Thoracic-Outlet-Compression-Syndrom und seine vaskulären Komplikationen. Zentralblatt für Chirurgie, Band 110, Heft 8:449-456, 1985
- <sup>23</sup> Dunant JH: Trauma als ätiologischer Faktor beim Schultergürtelsyndrom. VSA 9:74
- <sup>24</sup> Martinez NS: Traumatic Thoracic Outlet Syndrome. Surg 21: 1, 1982
- <sup>25</sup> Machleder HI: Thoracic Outlet Disorders: Thoracic Outlet Compression Syndrome and Axillary Vein Thrombosis. Second Edition Vascular Surgery (Principles and Practice), Veit FJ, Hobson RW, Chapter 63: 797-808, 1994
- <sup>26</sup> Gruss JD, Geissler C: Über das Thoracic Outlet Syndrom. Gefäßchirurgie 2:57-64, 1997
- <sup>27</sup> Roos DB: The Thoracic Outlet Syndrome is underrated. Arch Neurol 47:327-328, 1990
- <sup>28</sup> Roos DB: Thoracic Outlet Nerve Compression. Vaskular Surgery Third Edition: Rutherford RB 858-874, 1989
- <sup>29</sup> Roos DB: Thoracic Outlet Syndromes: Update 1987. Am. J. Surg. 154:568-572
- <sup>30</sup> Wenz W, Rahmzadeh M, Husfeldt KJ: Das neurovaskuläre Kompressionssyndrom der oberen Thoraxapertur. Dt. Ärzteblatt 95: 13, 736-739, 1998.
- <sup>31</sup> Dunant JH: Das neurovaskuläre Schultergürtelsyndrom. Huber, Bern Stuttgart Toronto (1987).
- <sup>32</sup> Sanders RJ, Haug CE: Review of arterial Thoracic Outlet Syndrome with a report of five new instances. Surg Gynecol Obstet 173: 415
- <sup>33</sup> Wilhelm A, Wilhelm F: Das Thoracic Outlet Syndrom und seine Bedeutung für die Chirurgie der Hand. Handchirurgie 17:173-187, 1985
- <sup>34</sup> Pollak EW: Thoracic Outlet Syndrome. Diagnosis und Treatment. Futura Publishing CO., Mount Kisco, New York 1986, Chapter II: 37-70
- <sup>35</sup> Rau G: Neurovaskuläre Kompressionssyndrome des Schultergürtel (Thoracic Outlet Syndromes) Innere Medizin in Praxis und Klinik, Band I Thieme Verlag 131-141
- <sup>36</sup> Pollak EW: Thoracic Outlet Syndrome. Diagnosis und Treatment. Futura Publishing CO., Mount Kisco, New York 1986, Chapter II: 37-70
- <sup>37</sup> Roos DB: Congenital Anomalies Associated with Thoracic Outlet Syndrome. Am J Surg 132: 771-778
- <sup>38</sup> Urschel Hc, Razzuk MA, Albers JE: Reoperation for recurrent Thoracic Outlet Syndrom. Ann thorax Surg 21:19

- 
- <sup>39</sup> Tato F: Diagnostik und konservative Therapie beim Thoracic-Outlet-und Inlet-Syndrom. Tagungsband Münchener Gefäßstage 4.-5. Juli 2001, 25-28
- <sup>40</sup> Rau G: Neurovaskuläre Kompressionsyndrom der oberen Thoraxapertur und des Schultergürtels. Angiologie, G. Herberer, G. Rau und W. Schoop; 2.Auflage Georg Thieme Verlag 1974;522-529
- <sup>41</sup> Urschel HC, Patel A: Thoracic Outlet Syndromes. Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine 2003, 5:163-168
- <sup>42</sup> Gruss JD, Hiemer W, Bartels D: VASA, Band 16, 1987, Heft 4: 337-344
- <sup>43</sup> Sanders RJ, Pearce WH: The treatment of thoracic outlet syndrome: a comparison of different operations. J Vasc Surg 1989;10:626-634
- <sup>44</sup> Urschel HC, Razzuk MA: Neurovaskular compression in the thoracic outlet: changing management over 50 years. Ann Surg 1998 Oct;228(4):609-617
- <sup>45</sup> Roos DB: Transaxillary Approach for First Rib Resektion to Relieve Thoracic Outlet Syndrome. Ann Surg 1966; 163:354-358
- <sup>46</sup> Gelabert HA, Machleder HI. Diagnosis and management of arterial compression at the thoracic outlet. Ann Vasc Surg. 1997;11:359-66
- <sup>47</sup> Dougan PS, Edwards JD, Ayoub NT, et al. Arterial embolism from anatomical variation of the thoracic outlet. Clin Anat 1995;8:222-226
- <sup>48</sup> Sanders RJ, Hammond SL. Management of cervical ribs and anomalous first-ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg 2002;36(1):51-6
- <sup>49</sup> Sheth RN, Belzberg AJ. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. Neurosurg Clin N am. 2001;12(2):295-309
- <sup>50</sup> Cappeller WA, Ukkat J, Winkler M, Taute BM: Vasculäre Komplikationen bei Thoracic-outlet-Syndrom: kombinierte transaxilläre Revascularisation und Rippenresektion. Der Chirurg 2001;72: 298-304
- <sup>51</sup> Scher LA, Veit FJ, Haimovici H, Samson RH, et al.: Staging of arterial complications of cervical rib: Guidelines for surgical management. Surgery 1984;95:644-649
- <sup>52</sup> Gruss JD, Geissler C.: Aneurysmen der Arteria subclavia bei Thoracic outlet syndrom. Zentralbl Chir 122 (1997) 730-734
- <sup>53</sup> Sanders RJ, Rayner S: The supraclavicular approach to scalenectomy and first rib resection: description of technique. J Vasc Surg 2:751
- <sup>54</sup> Bearn P, Patel J, O'Flynn WR. Cervical rib: a cause of distal and cervical embolism Postgrad. Med. J. 1993;69:65-68
- <sup>55</sup> Sell JJ, Rael JR, Orrison WW. Rotational vertebrobasilar insufficiency as a component of TOS resulting in transient blindness. Case report. J Neurosurg 1994;81:617-619
- <sup>56</sup> De Weese JA, Adams JT, Gaiser DI. Subclavian venous thrombectomy. Circulation 1979;59:350-7

---

<sup>57</sup> Machleder H: Axillary-subclavian vein thrombosis.

In Rutherford R: Vascular Surgery, 4<sup>th</sup> ed, vol. 1. 1995; 999-1007

<sup>58</sup> Garcin JM, Chanudet X, Brandstatt P, et al. Unusual complication of the venous thrombosis of the upper limb: pulmonary hypertension.

Rev Pneumo Clin 1993;49:147-152

<sup>59</sup> Urschel HC, Razzuk MA: Improved Management of the Paget-Schroetter Syndrom Secondary to Thoracic Outlet Compression.

Ann Thorac Surg 1991;52:1217-21

<sup>60</sup> Urschel HC, Razzuk MA: Paget-Schroetter Syndrome: What Is the Best Management?

Ann Thorac Surg 2000;69:1663-9



Ganz besonders herzlicher Dank ergeht an meinen Doktorvater, Herrn Prof. Dr. B. Steckmeier, für die Überlassung des Themas und die stets freundliche Betreuung.

Valerie Peschet, Carolin v. Schlippenbach und nicht zuletzt Frau Dr. Mahena Stief gebührt mein besonderer Dank für Beratung und Lektorat.