

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Zur Problematik des Thoracic Outlet-Syndroms

Mamoli B

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2008; 9 (3), 14-18

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Zur Problematik des Thoracic Outlet-Syndroms

B. Mamoli

Kurzfassung: Das Thoracic Outlet-Syndrom (TOS) ist ein äußerst kontrovers diskutiertes Engpasssyndrom, das für ca. 4 % aller nicht-traumatischen Paresen des Plexus brachialis verantwortlich ist [1]. Nach Wilbourn [2] wird zwischen einem neurogenen TOS (klassisches TOS) und einem fraglichen (disputed TOS) differenziert. Aus pathophysiologischer Sicht wird ein neurogenes (ca. 90 % aller TOS), ein arterielles und ein venöses TOS differenziert [3, 4]. Die einzelnen Formen können aufgrund unterschiedlicher Symptome gut voneinander abgegrenzt werden. Häufigste Ursachen sind abnorme anatomische Strukturen (fibröse Bänder etc.) oder über Jahre ausgeübte muskuläre Tätigkeiten (z. B. Sportler, Musiker). Zur Diagnose werden klinische, elektrophysiologische, radiologische und Neuroimaging-Verfahren herangezogen. Wenngleich die neuen Techniken wie MRT, MRA und Sonographie die diagnostische Si-

cherheit erhöht haben, ähnelt die Diagnose eines TOS einem Indizienprozess und erfordert eine sorgfältige Analyse aller Daten. Therapeutisch ist bis heute der Wert der konservativen Therapie nicht durch kontrollierte Studien belegt. Die Therapieansätze basieren auf pathophysiologischen Überlegungen. Während beim vaskulären TOS ein rasches chirurgisches Eingreifen erforderlich ist, sollte beim neurogenen TOS, außer bei Progredienz der Symptomatik, zunächst ein konservativer Therapieversuch unternommen werden.

Abstract: The Thoracic Outlet Syndrome. The thoracic outlet syndrome (TOS) is a controversially discussed topic. About 4 % of the traumatic lesions of the brachial plexus are caused by a TOS. From the

pathophysiological point of view, a neurogenic (90 %), an arterial and a venous TOS can be differentiated. The main responsible factors are abnormal anatomical structures and repeated muscular activity with compression of the brachial plexus. TOS is often difficult to diagnose using existing clinical and electrophysiological methods. New diagnostic methods such as MRI, MRA and sonography improve our diagnostic skills. However, the diagnosis of the TOS is still based on circumstantial evidence. It has not yet been established whether or not conservative treatment is effective and what the best treatment is. However, while in vascular TOS the patient should be immediately referred to a surgical department, in neurogenic TOS conservative treatment should be performed before considering a surgical intervention. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2008; 9 (3): 14–8.**

Anatomie

Das neurovaskuläre Bündel mit dem Plexus brachialis, der Arteria (A) und der Vena (V) subclavia verläuft auf seinem Weg vom Nacken zur Axilla und dem proximalen Arm durch 3 Engstellen. Die wichtigste Engstelle ist die Scalenuslücke, welche vorne vom Musculus (M) scalenus anterior, hinten vom M. scalenus medius und unten von der ersten Rippe gebildet wird. Knapp danach verläuft das neurovaskuläre Bündel durch das Spatium costoclaviculare. Dieses wird medial vom Ligamentum (Lig) costoclaviculare begrenzt, das die Clavicula an der 1. Rippe fixiert. Lateral bildet das Lig. coracoclaviculare die Begrenzung. Kranial liegt die Clavicula und an ihrer Unterseite der M. subclavius, der in die kräftige Fascia clavipectoralis eingescheldet ist. Das Spatium costoclaviculare dient dem neuromuskulären Bund als Durchtrittspforte zum Arm. Bei Schultersenkung kann in diesem Bereich Druck auf das neurovaskuläre Bündel entstehen. Anschließend wird dieses vom M. pectoralis minor überbrückt, der am Processus (Proc) coracoideus inseriert. Diese Region wird auch Spatium subcoracoidale bezeichnet. Zahlreiche verschiedene anatomische Varianten können die anatomischen Gegebenheiten komplizieren [5] (Abb. 1).

Pathophysiologie

In der Regel sind extrinsische Faktoren für die Symptomatik verantwortlich. Es handelt sich um abnorme anatomische Strukturen wie eine zervikale Rippe, eine abnorme erste Rippe, einen groben Proc. transversus des Halswirbelkörpers (HWK) 7, abnorme Weichteilstrukturen (Ligamenta, fibröse Bänder, akzessorischer M. scalenus minimus), eine Hypertrophie des M. pectoralis minor oder des M. scalenus anterior [7].

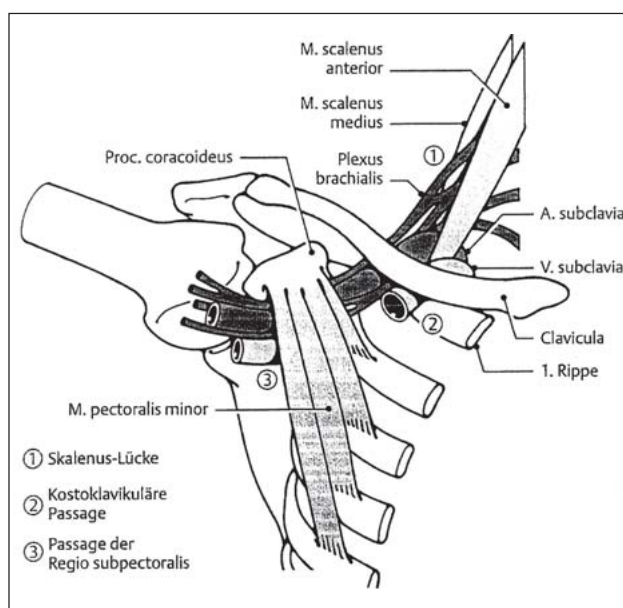


Abbildung 1: Wesentliche anatomische Strukturen bei der Entstehung des TOS. Mod. nach [6].

Gelegentlich kann ein Aneurysma der A. subclavia ein TOS auslösen [8]. Diese abnormen Strukturen üben eine Kompression auf den unteren Plexus und/oder vaskuläre Strukturen aus. Aber auch intrinsische Faktoren wie ein Beschleunigungstrauma oder über viele Jahre ausgeübte Tätigkeiten mit starker Inanspruchnahme der Muskulatur, vor allem bei Leistungssportlern (Schwimmer, Ruderer, Stemmer, Wrestler) oder Musikern, können zu einem TOS führen [9, 10]. Bei Leistungssportlern kann die Hypertrophie des M. scalenus anterior zu einer Verengung der Scalenuslücke führen.

Ursachen eines „arteriellen TOS“ sind zumeist Emboli aus der A. subclavia infolge einer Stenose oder eines Aneurysmas, wo hingegen ein Verschluss der V. subclavia (mit oder ohne Thrombose) für das „venöse TOS“ verantwortlich ist [11].

Aus der Ordination Univ.-Prof. Dr. med. B. Mamoli

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Bruno Mamoli, A-1190 Wien, Dollingerasse 10; E-Mail: bruno.mamoli@chello.at

Selten kann auch eine partielle Obstruktion der V. axillaris durch Kompression seitens des M. pectoralis minor zu einem „venösen TOS“ führen [12]. Symptombkombinationen, die sowohl durch Kompression neuraler als auch vaskulärer Strukturen bedingt sind, kommen häufig vor.

■ Symptome

Neurogenes TOS

Über 90 % der Patienten haben ein neurogenes TOS. Infolge Kompression des unteren Primärstranges von kaudal werden zunächst die aus der Wurzel Th1 und später C8 stammenden Fasern irritiert bzw. lädiert.

Initial klagten die Patienten über Schmerzen im Bereich der Schulter und des Armes und eventuell über motorische Ausfälle seitens des lateralen Daumenballens (M. abductor pollicis brevis), später über Parästhesien und/oder Schmerzen bzw. eine Schwäche vorwiegend der C8-innervierten Muskeln wie der Mm. interossei und des Hypothenars [13]. Ein Horner-Syndrom weist auf eine proximale Läsion Th1 hin.

Arteriellles TOS

Das arterielle TOS betrifft ca. 1–2 % aller TOS-Patienten. Im Rahmen des arteriellen TOS kommt es zu einer Kompression der A. subclavia. Wesentlichste Symptome sind vorzeitige Ermüdung des Armes bei Belastung, Armblässe und Parästhesien, vor allem in Elevationshaltung. Der Blutdruck kann im Seitenvergleich erniedrigt und das Pulsvolumen kann, vor allem bei abduziertem und außenrotiertem Arm, abnehmen. Selten kommt es infolge Embolisation zu einer Fingergangrän. Sekundäre Folgen können ein Morbus Raynaud oder eine Stenose der A. subclavia mit eventueller Thrombosierung sein. Weiters kann es zu einer aneurysmatischen Erweiterung kommen.

Venöses TOS

Das venöse TOS ist charakterisiert durch eine Schwellung und Zyanose des Armes. Es tritt überwiegend bei Männern am dominierenden Arm nach starker Betätigung auf.

■ Diagnose

Provokationstests

- Adson-Manöver: Kopfwendung zur betroffenen Seite mit Anheben des Kinns und tiefer Inspiration sowie zusätzlicher Zug des Armes nach kaudal kann zu einem Verschwinden des Radialispulses und zu Symptomen führen.
- Stenosegeräusch über der A. subclavia.
- Verschwinden des Radialispulses bei Elevation des Armes, beim Zurücknehmen der Schulter bzw. bei Kopfwendung.
- Armelevation für 3 Minuten mit Auftreten von Parästhesien.
- Druck auf den Erb'schen Punkt mit Auftreten von lokalen Schmerzen.

Allen Provokationstests kommt nur eine bescheidene diagnostische Rolle infolge sehr niedriger Spezifität zu. Kürzlich zeigten Stapleton et al. [14] anhand der sonographischen Un-

tersuchung der A. subclavia bei gesunden Probanden, dass unter standardisierten Provokationsmanövern häufig falsch-positive Befunde vorliegen. Gillard et al. [15] fanden eine Sensitivität von 72 % und eine Spezifität von 53 %.

Auch der von „TOS-Spezialisten“ als wichtig angesehene diagnostische Test des schmerzhaften Druckes auf den Erb'schen Punkt ist äußerst unspezifisch und ist z. B. bei 45 % der Patienten mit Karpaltunnelsyndrom positiv. Ein positiver Armelevationstest findet sich bei 58 % der Patienten mit Karpaltunnelsyndrom [16]. Die Bedeutung der hohen Sensitivität verschiedener Tests beim neurogenen TOS [3] wird somit durch die sehr niedrige Spezifität relativiert.

Elektrophysiologische Untersuchungen

Die elektrophysiologische Untersuchung versteht sich als Zusatzuntersuchung nach eingehender klinischer Beurteilung. Ziele sind die Objektivierung klinisch verdächtiger Ausfälle, Lokalisation der Läsion und Differentialdiagnose gegenüber Radikulopathien, Mononeuropathien oder Polyneuropathien.

Die Nadelektromyographie unterstützt durch Untersuchung verschiedener Muskeln die klinische topographische Diagnostik hinsichtlich der Läsion, der Schädigung sowie der Differentialdiagnose gegenüber einer Mononeuropathie, einer Radikulopathie oder einer Polyneuropathie.

Zur Differentialdiagnose gegenüber einer Radikulopathie kann von der paraspinalen Muskulatur abgeleitet werden. Eigene Erfahrungen lassen jedoch die Wertigkeit der elektromyographischen Untersuchung aus der paraspinalen Muskulatur relativieren.

Verlässlich ist der Nachweis einer Denervation der Mm. rhomboidei (N. dorsalis scapulae) oder des M. serratus anterior (N. thoracicus longus), die aufgrund der sehr weit proximal abgehenden Nervenabgänge auf eine Läsion proximal der Scalenuslücke hinweist.

Die motorische und/oder sensible Nervenleitgeschwindigkeit erlaubt eine Differenzierung gegenüber weiter distal gelegenen Drucksyndromen (Karpaltunnelsyndrom, Sulcus ulnaris-Syndrom, Syndrom der Loge von Guyon usw.).

Als typische elektroneurographische Befunde für ein neurogenes TOS gelten:

1. Verminderung der Amplitude des Summenpotentials nach Stimulation des N. medianus,
2. niedrige Amplitude des sensiblen Nervenaktionspotentials des N. ulnaris,
3. gering erniedrigte oder normale Amplitude des Summenpotentials nach Stimulation des N. ulnaris,
4. normale Amplitude des sensiblen Nervenaktionspotentials des N. medianus [17, 18],
5. niedrige Amplitude des sensiblen Nervenaktionspotentials des N. cutaneus antebrachii medialis [19] (Abb. 2). Die Beteiligung des N. cutaneus antebrachii medialis ist insofern verständlich, als er vorwiegend aus den Nervenfasern von Th1 gebildet wird.

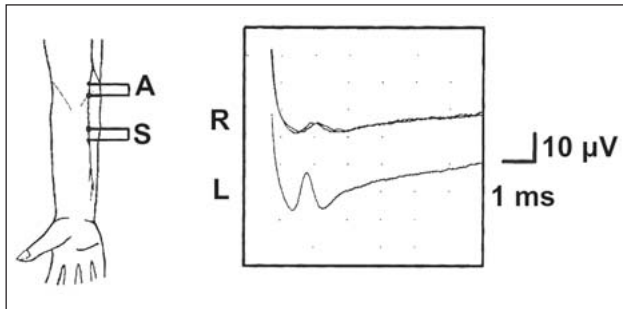


Abbildung 2: Elektroneurographische Untersuchung des N. antebrachii medialis bds. Die Amplitude des Nervenaktionspotentials ist rechts (betroffene Seite) gegenüber links vermindert. A: Ableitung; S: Stimulation; R: rechts; L: links

Die Verminderung der Amplitude des Summenpotentials nach Medianusstimulation ergibt sich daraus, dass die motorischen Fasern des N. medianus vorwiegend im unteren Trunkus verlaufen.

Die klinische Wertigkeit der F-Wellen-Untersuchung ist bei TOS beschränkt. F-Wellen-Parameter werden erst bei beträchtlichem Ausfall motorischer Fasern pathologisch. Darüber hinaus erlaubt sie keineswegs, zwischen einem TOS und einer Radikulopathie zu differenzieren.

Der H-Reflex ist bei der Untersuchung des TOS ohne Bedeutung. Auch die Anwendung der kortikalen oder spinalen Magnetstimulation erbrachte keine wesentlichen Fortschritte in der Diagnostik des TOS.

Die Untersuchung somatosensorisch evozierter Potentiale (SEP) nach Stimulation des N. ulnaris erlaubt, die somatosensiblen Bahnen sowohl im Bereich des peripheren als auch im Bereich des zentralen Nervensystems zu beurteilen. Die Ableitung erfolgt vom Erb'schen Punkt, spinal in Höhe C7 und/oder C2 und von der kontralateralen kortikalen Handarea. Nach Ableitung im Bereich des Erb'schen Punktes wird ein triphasisches Potential nach ca. 9 msec registriert (N9), dessen Generator im Plexus angenommen wird. Die bei spinaler Ableitung registrierte Komponente N13 reflektiert wahrscheinlich die postsynaptische Aktivität im Rückenmark und N20 die neuronale Aktivität der hinteren Zentralwindung. Die Untersuchung des SEP beim TOS ist sensitiver als die Untersuchung der F-Welle oder die sensible Neurographie. Dessen ungeachtet liegen häufig normale Befunde naturgemäß vor allem bei fehlenden neurologischen Ausfällen im Rahmen eines rein vaskulären oder venösen TOS vor [20]. Die diagnostische Sensitivität der SEP ist abhängig von der Schwere der neurologischen Ausfälle. Bei Untersuchung der SEPs nach Stimulation des N. ulnaris finden sich bei Patienten mit ausschließlich subjektiven Symptomen eines TOS in 18 % und bei Patienten mit sensiblen Störungen und/oder einer Schwäche der kleinen Handmuskeln in 44 % pathologische Befunde. Bei zusätzlicher Berücksichtigung des Quotienten der Amplitude von N9 nach Ulnarissstimulation zur Amplitude N9 nach Medianusstimulation erhöht sich die Rate pathologischer Befunde auf 25 bzw. 67 %. Häufigster pathologischer Parameter ist eine niedrige P9-Amplitude und/oder ein verlängertes Intervall N9–N13 [20, 21]. Als weiterer Hinweis gilt eine Verminderung der Amplitude der motorischen Antwort nach Magnetstimulation unter Elevation des Armes über den

Kopf, hierzu liegen nur Einzelmitteilungen vor [22]. Insgesamt zeigt sich, dass bei Fehlen neurologischer Symptome elektrodiagnostische Tests zumeist normal sind [23].

Radiologische Befunde und MRT

Radiologisch sind Halsrippen und verlängerte Proc. transversus des 7. Halswirbels oder z. B. ein Callus sichtbar. Halsrippen kommen bei 0,27 % der gesunden Bevölkerung vor [24]. Nur 10 % von ihnen sind symptomatisch. Das Fehlen einer radiologisch fassbaren Struktur schließt ein TOS allerdings nicht aus [25]. Bei Verdacht auf TOS ist deshalb eine ap-Aufnahme der oberen Thoraxapertur verpflichtend.

Das MRT ist das Mittel der Wahl zur Erfassung der Anatomie und Pathologie des Plexus brachialis, insbesondere von primären und sekundären Tumoren, Plexusläsionen durch Strahlenschäden, Traumata, CIDP oder MMN [26]. Weiters lassen sich durch das MRI bei Verdacht auf TOS folgende Parameter messen:

1. Dicke des M. scalenus anterior (Scalenushypertrophie)
2. Minimale kostoklavikuläre Distanz
3. Retropectoralis minor-Raum

Das MRT sollte in Armabduktionsstellung durchgeführt werden [27, 28].

Der potentielle Wert des MRT beim TOS liegt nach Panegyres et al. [29] im:

1. Nachweis der Verlagerung des Plexus oder vaskulärer Strukturen. Die Sensitivität liegt dabei bei 79 %, die Spezifität bei 87 %. Falsch-positive Ergebnisse kommen allerdings bei 9,5 % der Patienten vor.
2. Nachweis von röntgenologisch nicht nachweisbaren Bandstrukturen. Zumeist handelt es sich um vom Proc. transversus der Wirbel C7 ausgehende Bänder. Diese können allerdings auch bei ca. 16 % der gesunden Probanden durch MRT nachgewiesen werden.

Wenngleich in einer Literaturrecherche Estilaei und Byl [30] eine nur geringe Evidenz für die MR-Angiographie (MRA) als validen Test zur Erfassung eines arteriellen TOS fanden, sprechen einige Studien für die Bedeutung der MRA bei abduziertem außenrotiertem Arm zur Erfassung einer Kompression oder eines Verschlusses der A. subclavia [31, 32]. Die Sensitivität kann im Rahmen einer MRA in sitzender Position mit abduziertem Arm erhöht werden [33]. So waren in liegender Position schwere Stenosen (≥ 80 % oder Verschluss) in 35 % und in sitzender Position bei 87 % der Patienten mit TOS nachzuweisen.

Die Diagnose eines venösen TOS wird durch Venographie bei abduziertem außenrotiertem Arm gestellt, welcher zumeist eine Thrombose der Subclavia in Höhe der ersten Rippe oder in seltenen Fällen eine Obstruktion der V. axillaris zeigt. Eine venöse Kompression der V. subclavia findet sich jedoch auch bei ca. 50 % der gesunden Probanden [28].

Insgesamt zeigt sich somit, dass die radiologischen und kernspintomographischen Untersuchungen auch in der Lage sind, anatomische und pathologische Strukturen zu detek-

tieren und eine hohe Sensitivität aufweisen. Infolge der geringen Spezifität beim Nachweis des TOS sind sie allerdings vielfach im Einzelfall nicht beweisend.

■ Therapie

Konservative Therapie

Durch konservative Therapie kommt es in ca. 50–90 % der Patienten zu einer Besserung der Symptomatik [34–37]. Die konservative Therapie des TOS besteht in der Kontrolle des Schmerzes sowie in physikalischen Maßnahmen. Vordringliches Ziel ist die Schmerzbehandlung. Zur Schmerztherapie werden nicht-steroidale Antirheumatika, Muskelrelaxantien, Massage, Puls galvanisation, lokale Infiltration mit Anästhetika oder Steroide sowie Relaxationsübungen und transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) empfohlen [38, 39]. Als weitere wichtige Maßnahme, wenn vorhanden, wird eine Beseitigung von Ödemen angesehen. Ödeme können im Bereich des Thoracic Outlets liegen oder den gesamten Arm erfassen. Bei Vorliegen eines Ödems sind antiödematöse Maßnahmen zwecks Verringerung des lokalen Drucks wie Ödem-Handschuhe, Kompressionsverbände, retrograde Massage, Armhochlagerung, Übungen zur Verbesserung des Gleitens der Muskeln, der Sehnen und der Nerven im Schulterbereich und Ultraschall empfohlen.

Da Haltungstörungen die TOS-Symptome aggravieren können [39], wird eine Verbesserung der Körperhaltung angestrebt. Als optimal gilt eine aufrechte Oberkörperhaltung mit zurückgezogenen Schultern und gleichzeitiger Entspannung; dabei nimmt der Kopf automatisch eine gerade Position ein. Diese Haltung sollte sowohl im Sitzen, Stehen und Gehen beibehalten werden. Im Schlaf sollte der Patient auf der gesunden Seite liegen, mit einem Kissen unter dem Kopf und einem zweiten Kissen vor dem Körper, auf den der betroffene Arm gelegt werden soll. Eine Elevation der Arme, Schlaf in Bauchlage mit Seitwärtsdrehung des Kopfes und Seitwärtslagerung auf der betroffenen Seite sollte vermieden werden.

Beim Autofahren sollte das Lenkrad im unteren Bereich entspannt gehalten werden. Eventuell kann eine Ellenbogenstütze nützlich sein. Der Arbeitsplatz sollte ebenfalls aus ergonomischer Sicht begutachtet werden.

Physiotherapeutische Maßnahmen zielen auf die Verbesserung der Körperhaltung und auf Druckentlastung ab.

Die Übungen haben zum Ziel, die Körperhaltung durch Wiederherstellung des Gleichgewichtes zwischen Nackenmuskulatur und Schultergürtelmuskulatur durch Entspannung der Schultergürtelmuskulatur und des oberen Trapeziusanteiles, durch Dehnung der Mm. scaleni und der Mm. pectorales und durch Verstärkung der Nackenextensoren, der Adduktoren der Skapula und der Refraktoren der Schultern zu verbessern [36, 40–43].

Zu betonen ist, dass die derzeitige konservative Therapie sich vorwiegend auf theoretische und pathophysiologisch orientierte Überlegungen stützt. Es liegen keine randomisierten kontrollierten Studien vor [44]. Auch liegen keine evidenzbasierten Daten vor, welche Dauer, Frequenz und

Intensität der verschiedenen physikalischen Methoden definieren.

Kenny [35] empfiehlt eine konservative Therapie, bevor eine Operation in Erwägung gezogen wird, sodass derzeit Einvernehmen besteht, die Indikation zur chirurgischen Intervention erst nach Versagen konservativer Maßnahmen zu stellen. Bei venösem TOS durch eine Thrombose der V. subclavia (Paget-von-Schroetter-Syndrom) soll rasch die Thrombolyse versucht werden. Die nachfolgende Phlebographie detektiert jedoch häufig eine Kompression der Vene, welche durch operative Dekompression entlastet werden sollte. Bei Verzicht auf die Dekompression ist das Risiko einer neuerlichen Thrombose nach Absetzen der Antikoagulantien hoch, sodass Divi et al. [45] die Dekompression empfehlen.

Chirurgische Therapie

Hinsichtlich ausführlicher Besprechungen der chirurgischen Therapie des TOS sei auf die einschlägige Literatur verwiesen. In diesem Abschnitt soll nur kurz darauf eingegangen werden.

Während Patienten mit einem vaskulären TOS rasch einer chirurgischen Therapie zugeführt werden sollten, ist beim neurogenen TOS die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff erst nach Scheitern der konservativen Behandlung zu stellen. Voraussetzung ist auch die exakte Evaluierung der diagnostischen Maßnahmen und das Bestehen eines ausreichenden Leidensdrucks seitens des Patienten.

Ziel der Operation ist die Dekompression des Plexus brachialis mit Beseitigung der Ursache der Kompression, z. B. fibromuskuläre Bänder, Halsrippen oder einer Hypertrophie des M. scalenus anterior.

Zur Verfügung stehen verschiedene Techniken, wobei bisher kein chirurgischer „Goldstandard“ vorliegt:

1. Transaxillärer Zugang mit Entfernung der 1. Rippe und Beseitigung fibromuskulärer Besonderheiten. Es zeigt sich jedoch, dass die zusätzliche Entfernung der 1. Rippe jenseits der Beseitigung der Kompression durch fibromuskuläre Anomalien keinen zusätzlichen therapeutischen Nutzen bringt [46].
2. Supraklavikuläre Dekompression des Plexus brachialis mit Beseitigung fibromuskulärer Besonderheiten. Dieser Zugang wird von den meisten Autoren bevorzugt [47–49].
3. Dorsaler, paraskapulärer Zugang: Dieser Zugang wird bei Rezidiveingriffen bevorzugt.
4. Scalenotomie: Die Scalenotomie wird beim Auftreten eines TOS infolge einer Hypertrophie des M. scalenus anterior durchgeführt. Hypertrophien des M. scalenus anterior treten meist bei Leistungssportlern auf. Baltopoulos et al. [9] konnten kürzlich zeigen, dass in dieser Indikation die Scalenotomie eine wirksame chirurgische Methode darstellt, die es den Athleten erlaubt, ihre sportlichen Aktivitäten wieder aufzunehmen.
5. Erweiterung der Passage zwischen Clavicula oder M. pectoralis minor und Rippen. Nach Richter ist die Operation nicht indiziert, da die Kompression nie dort, sondern weiter proximal stattfindet. Eine Pectoralis minor-Tenotomie

ist nach Sanders und Rao [12] bei Patienten mit partieller Obstruktion der V. axillaris durch den M. pectoralis minor indiziert, ein Syndrom das klinisch ein TOS vortäuschen kann.

In Abhängigkeit von der Dauer und Schwere der Beschwerden kann bei 60–80 % der Patienten mit einer guten postoperativen Prognose gerechnet werden [50].

Das Operationsrisiko ist gering. In einer retrospektiven Analyse von 2016 TOS-Operationen an 392 Krankenhäusern fanden sich an Komplikationen in 0,6 % Plexusläsionen und 1,7 % vaskuläre Läsionen [51].

Bei spontanem venösem TOS infolge Thrombose der V. subclavia sollte nach Doyle et al. [52] eine rasche Thrombolyse (keine Thrombolyse, wenn der Patient mehr als 14 Tage nach Symptombeginn kommt) gefolgt von einer Dekompression und eventuell einer Venenrekonstruktion erfolgen. Eine anschließende Antikoagulation für 4 Monate wird empfohlen [53].

■ Relevanz für die Praxis

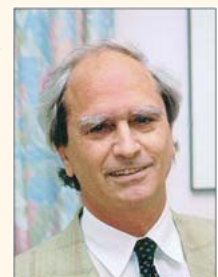
Die Probleme bei diesem schwer zu diagnostizierenden Syndrom werden diskutiert und zielgerichtete diagnostische und therapeutische Schritte empfohlen.

Literatur:

- Mullins GM, O'Sullivan SS, Neligan A, Daly S, Galvin RJ, Sweeney BJ, McNamara B. Non-traumatic brachial plexopathies, clinical, radiological and neurophysiological findings from a tertiary centre. *Clin Neurol Neurosurg* 2007; 109: 661–6.
- Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndrome. In: Syllabus, Course D: Controversies in Entrapment Neuropathies. American Association of Electromyography and Electrodiagnosis, Rochester, MN, 1994; 28–38.
- Jamieson W, Chinnick B. Thoracic outlet syndrome: fact or fancy? A review of 409 consecutive patients who underwent operation. *Can J Surg* 1996; 39: 321–6.
- Busetto A, Fontana P, Zaccaria A, Cappelli R, Pagan V. Vascular Thoracic Outlet Syndrome: staging and treatment. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 92: 29–31.
- Prescher A, Schuster D. Die Anatomie der seitlichen Halsregion mit besonderer Berücksichtigung des Thoracic-outlet-Syndroms. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2006; 38: 6–13.
- Mamoli B, Richter HP. Thoracic Outlet Syndrom (TOS). In: Stefan H, Mamoli B (Hrsg). *Aktuelle Therapie in der Neurologie. Kompendium für die Fort- und Weiterbildung*. Ecomed-Verlag, Landsberg, 2007; 1–9.
- Tilki H, Stalberg E, Inescu L, Basoglu A. Bilateral neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve* 2004; 29: 147–50.
- Malliet C, Fourneau I, Daenes K, Maleux G, Nevelsteen A. Endovascular stent-graft and first rib resection for thoracic outlet syndrome complicated by an aneurysm of the subclavian artery. *Acta Chir Belg* 2005; 105: 194–7.
- Baltopoulos P, Tsiotzos C, Prionas G, Tsiotri M. Exercise-induced scalenus syndrome. *Am J Med* 2008; 36: 369–74.
- Ledermann RJ. Focal peripheral neuropathies in instrumental musicians. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2006; 17: 761–79.
- Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Vasc Surg* 2007; 46: 601–4.
- Sanders RJ, Rao NM. Pectoralis minor obstructions of the axillary vein: report of six patients. *Vasc Surg* 2007; 45: 1206–11.
- Le Forestier N, Maisonneuve T, Moulouquet A, Leber JM, Bouche P. True neurogenic outlet syndrome: electrophysiological diagnosis in six cases. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1129–34.
- Stapleton C, Herrington L, George K. Sonographic evaluation of the subclavian artery during thoracic outlet syndrome shoulder manoeuvres. *Man Ther* 2007 [Epub ahead of print].
- Gillard J, Pérez-Cousin M, Hachulla E, Remy J, Hurtevent JF, Vinckier L, Thévenon A, Duquesnoy B. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine* 2001; 68: 416–24.
- Seror P. Symptoms of thoracic outlet syndrome in women with carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophys* 2005; 116: 2324–9.
- Gilliat RW, Willison RG, Dietz V, Williams IR. Peripheral nerve conduction in patients with a cervical rib and band. *Ann Neurol* 1978; 4: 124–9.
- Wilbourn AJ. Brachial plexus disorders. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo FJ (eds). *Peripheral Neuropathy*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1993; 911–50.
- Kothari MJ, Macintosh K, Heistand M, Logigian EL. Medical antebachral cutaneous sensory studies in the evaluation of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve* 1998; 21: 647–9.
- Cakmur R, Idiman F, Akalin E, Genc A, Yener G, Öztürk V. Dermatomal and mixed nerve somatosensory evoked potentials in the diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1998; 108: 423–34.
- Yiannikas C. Short-latency somatosensory evoked potentials in peripheral nerve lesions, plexopathy, radiculopathy and spinal cord trauma. In: Chiappa KH (ed). *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. Raven Press, New York, 1990; 452–7.
- Haghighi SS, Baradaran S, Bagheri R. Sensory and motor evoked potentials findings in patients with thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005; 45: 149–54.
- Rousseff R, Tzvetanov P, Valkov I. Utility (or futility?) of electrodiagnosis in thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005; 45: 131–3.
- Fisov GI. Cervical ribs and their distinction from undeveloped first ribs. *Arch Anat Gistol Embriol* 1974; 67: 101–3.
- Cruz-Martinez A, Arpa J. Electrophysiological assessment in neurogenic thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2001; 41: 253–6.
- Van Es HW. MRI of the brachial plexus. *Eur Radiol* 2001; 11: 325–36.
- Demirbag D, Unlu E, Ozdemir F, Gencellac H, Temizoz O, Ozdemir H, Demir MK. The relationship between magnetic resonance imaging findings and postural maneuver and physical test in patients with thoracic outlet syndrome: results of a double-blind, controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 844–51.
- Demondion X, Bacqueville E, Pal E, Duquesnoy B, Hachulla E, Cotton A. Thoracic outlet: assessment with MR imaging in asymptomatic and symptomatic populations. *Radiology* 2003; 227: 461–8.
- Panegyres PK, Moore N, Gibson R, Rushworth G, Donaghy M. Thoracic outlet syndromes and magnetic resonance imaging. *Brain* 1993; 116 (Pt 4): 823–41.
- Estilaei SK, Byl NN. An evidence-based review of magnetic resonance angiography for diagnosing arterial thoracic outlet syndrome. *Hand Ther* 2006; 19: 410–9.
- Sharon JP, Milne W, Sheppard DG, Houston JG. Evaluation of MR angiographic technique in the assessment of thoracic outlet syndrome. *Clin Radiol* 2004; 59: 588–95.
- Gómez E, Bastida R, Oleaga L, Borrino M, Grande D. Diagnosis of thoracic outlet syndrome by angio-MR. *Radiologia* 2006; 48: 295–300.
- Cornelis F, Zuazo I, Bonnefoy O, Abric B, Borocco A, Strainchamps P, Tauzin C, Faure D, Minniti A, Ledoyer G, Bersani D, Lippa A. [Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Value of angiography in the sitting position]. *J Radiol* 2008; 89: 47–52.
- Aligne C, Barral X. Rehabilitation of patients with thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 381–9.
- Kenny RA, Traynor G, Withington D, Keegan DJ. Thoracic outlet syndrome: a useful exercise treatment option. *Am J Surg* 1993; 165: 282–4.
- Novak CB, Collins D, Mackinnon SE. Outcome following conservative management of thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg (Am)* 1995; 20: 542–8.
- Wilbourn AJ. The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Arch Neurol* 1990; 47: 328–30.
- Kaada B. Vasodilation induced by transcutaneous nerve stimulation in peripheral ischemia. *Eur Heart J* 1982; 3: 303.
- Crosby C, Wehbe A. Conservative treatment for thoracic outlet syndrome. *Hand Clin* 2004; 20: 43–9.
- Leffert RD. Thoracic outlet syndrome. In: Tubiana R (ed). *The Hand*. 4th ed. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1991; 343–51.
- Leffert RD. Thoracic outlet syndrome. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2: 317–25.
- Liebenson CS. Thoracic outlet syndrome: diagnosis and conservative management. *J Manipul Physiol Ther* 1988; 11: 493–9.
- Lindgren KA. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: a 2-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 373–8.
- Vanti C, Natalini L, Romeo A, Tosarelli D, Pillastri P. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of the literature. *Eura Medicophys* 2007; 43: 55–70.
- Divi V, Proctor M, Axelrod D, Greenfield L. Thoracic outlet decompression for subclavian vein thrombosis. *Arch Surg* 2005; 140: 54–7.
- Cheng SWK, Reilly LM, Nelken NA, Ellis WV, Stoney RJ. Neurogenic thoracic outlet decompression: rationale for sparing the first rib. *Cardiovasc Surg* 1995; 3: 617–23.
- Sanders RJ, Craig EH, Pearce WP. Recurrent thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1990; 12: 390–400.
- Rochkind W, Shemesh M, Patish H, Graif M, Segev Y, Salame K, Shifrin E, Alon M. Thoracic outlet syndrome: a multidisciplinary problem with perspective for microsurgical management without rib resection. *Acta Neurochir Suppl* 2007; 100: 145–7.
- Weigel G, Schmidt M, Grabl B, Girsch W. TOS-surgery via a single supraclavicular incision. *Acta Neurochir Suppl* 2007; 100: 141–3.
- Oberle J, Richter HP. Die operative Behandlung des Thoracic Outlet Syndroms – Befunde, OP-Maßnahmen, Ergebnisse und Komplikationen bei 38 Patienten. *Akt Neurol* 1996; 23: 239–44.
- Chang DC, Lidor AO, Matsen SL, Freischlag JA. Reported in-hospital complications following rib resections for neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 2007; 21: 564–70.
- Doyle A, Wolford HY, Davies MG, Adams JT, Singh MJ, Saad W, Waldmann DL, Dewese JA, Illig KA. Management of effort thrombosis of the subclavian vein: today's treatment. *Ann Vasc Surg* 2007; 21: 723–9.
- Melby SJ, Vedantham S, Narra VR, Paletta GA Jr, Khoo-Summers L, Driskill M, Thompson RW. Comprehensive surgical management of the competitive athlete with effort thrombosis of the subclavian vein (Paget-Schroetter-syndrome). *J Vasc Surg* 2008; 47: 809–20.

Univ.-Prof. Dr. med. B. Mamoli

Geboren 1942 in Mailand, Studium an der Universität Wien, Promotion 1968, Habilitation 1977. 1977–1986 Oberarzt an der Universitätsklinik für Neurologie in Wien. 1986 Supplierender Leiter der Univ.-Klinik Wien, 1987–1989 Vorstand der Neurologischen Abteilung des Kaiser-Franz-Joseph-Spitals Wien, 1989–2007 Vorstand der 2. Neurologischen Abteilung am Neurologischen Zentrum Rosenhügel.



©MedCommunications

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)