Синдром верхней грудной апертуры

Д.Д. Султанов[1,2], Ф.М. Тухтаев[2], Н.Р. Курбанов[1], О.Н. Садриев[1]
[1] Кафедра хирургических болезней №2 ТГМУ им.Абуали ибни Сино;
[2] ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии»

В статье анализируется современная литература, посвящённая проблеме нейроваскулярных синдромов верхних конечностей, в частности косто-клавикулярного синдрома (ККС). Остаётся много спорных мнений, касающихся диагностики, дифференциации различных форм, способов лечения, выбора доступа для резекции 1 ребра, а также выбора метода оперативного вмешательства при данном синдроме.

Косто-клавикулярный синдром является одной из причин хронической ишемии верхних конечностей и неврологических нарушений. Из-за мозаичности клинической симптоматики заболевание нивелирует множество других патологий, таких, как: стенокардия, остеохондроз, межрёберная каузалгия, плече-лопаточный периартрит и др., поэтому многие больные не попадают в поле зрения специалиста.

В литературе также дискутируются вопросы о показаниях к оперативному лечению, так, сторонники консервативного лечения утверждают о том, что эффективность операции не велика, рецидивы могут достигать до 20%, тогда как при консервативной терапии также можно достичь положительных результатов у большинства больных. Однако ККС может привести к тяжёлым осложнениям – тромбозу артерий и вен, тромбоэмболии и критической ишемии верхних конечностей, вторичному синдрому Рейно.

Анализ литературы показывает, что оперативное лечение синдрома верхней грудной апертуры имеет очевидное преимущество по сравнению с консервативной терапией.

Ключевые слова: синдром верхней грудной апертуры, косто-клавикулярный синдром, компрессия сосудисто-нервного пучка

Под компрессией сосудисто-нервного пучка (СНП) подразумеваются нейроваскулярные синдромы, обусловленные сдавлением СНП в области шейно-подмышечного канала. Эти синдромы в литературе получили разные названия: «синдром грудного выхода» (СГВ), «синдром верхней грудной апертуры» (СВГА), «синдром компрессии при выходе из грудной клетки», «синдром верхней апертуры», «синдром выхода из грудной клетки» и др. По данным литературы, распространённость СГВ среди населения составляет 0,3-2% [1,2].

Развитию этих синдромов способствуют ряд врождённых и приобретённых факторов. К врождённым факторам относятся аномалии у выхода из грудной клетки. Аномалии могут быть костными, мышечными или фиброзными и, зачастую, сочетаются [3]. К приобретённым факторам компрессии относятся сужение рёберно-ключичного пространства в результате искривления шейно-грудного отдела позвоночника, переломы ключицы и 1 ребра, травмы шеи. В научном и практическом плане представляют интерес компрессии СНП вследствие врождённых факторов, которые часто встречаются в практике.

Область грудного выхода – это сложная структура, состоящая в свою очередь из трёх последовательных узких выходов: верхнего выхода из грудной клетки, рёберно-лестничного промежутка и рёберно-ключичного выхода. В каждом из них фиброзная, мышечная и костная основа плотно окружает нейрососудистый пучок: подключичную артерию, вену и плечевое сплетение [4].

Врождённые и приобретённые анатомические вариации фибромышечных и костных структур в этих областях приводят к развитию синдрома грудного выхода (СВГ) [5]. В практике наиболее часто встречаются такие синдромы компрессии СНП как: добавочное шейное ребро, косто-клавикулярный синдром (ККС), скаленус - синдром.

По данным Б.В. Петровского (1970), ККС составляет 8-10 % от общего числа окклюзии всех ветвей дуги аорты [6]. Патология развивается в более молодом возрасте и своего пика достигает к 30 – 40 годам, что делает эту проблему более актуальной в плане социальной и трудовой реабилитации, и встречается в практике врачей различных специальностей: хирургов, ортопедов, невропатологов, терапевтов.

Многочисленные жалобы больных, схожесть клинически со многими другими заболеваниями и небольшая частота этой патологии в общей структуре заболеваемости приводят к диагностическим ошибкам [7]. Большинство из этих пациентов первично обращаются за медицинской помощью к участковому терапевту или невропатологу с диагнозами: болезнь Рейно, миозит, плече-лопаточный периартрит, остеохондроз шейного отдела позвоночника и т.д. В результате несвоевременной диагностики и неправильного лечения некоторые больные обращаются к специалисту с осложнёнными формами заболевания.

Первое (I) грудное ребро было впервые рассмотрено, как этиологический фактор СВГА, при развитии тромбоза подключичной артерии, вызванного компрессией, вследствие экзостоза ребра с гангреной пальцев [8].

T. Murphy [9], выполняя операцию по поводу синдрома шейного ребра, не обнаружив последнее, резецировал нормальное I грудное ребро, констатировав полное исчезновение болей через несколько дней после вмешательства. I грудное ребро способствует компрессии нейро-сосудистого пучка у больных с опущенными и отвислыми плечами. I ребро является единственной костью в этой области, которая в норме образует часть рамки всех трёх амнатомических туннелей, поэтому его изменения могут оказать влияние на все три уровня грудного выхода. В норме оно имеет наклон 45 градусов по отношению к горизонтальной плоскости и состоит из трёх сегментов: заднего, или неврального, среднего, или мышечного, переднего, или сосудистого [10].

Впервые рёберно-ключичная компрессия была описана M.Falconer и Weddel [11] в 1943 г. Этому виду компрессии СНП в литературе посвящено множество работ [12,13]. Причины, вызывающие СВГА, разделяются на две группы: костные и мягкотканные. Костная группа составляет около 30% всех наблюдений СВГА: гипертрофированные поперечные отростки С7 позвонка, аномалии или перелом I ребра и ключицы с последующим образованием костной мозоли [14]. К мягкотканной группе относятся врождённые или приобретённые изменения в связках и лестничных мышцах. При проведении исследований на трупах отмечено, что только в 10% случаев встречается двустороннее нормальное анатомическое строение, и это подтверждает тот факт, что фиброзные тяжи, вызывающие симптомы СГВ, могут образоваться вследствие травмы области шеи [15]. В настоящее время описано и классифицировано множество мягкотканных структур в области грудного выхода, которые могут стать причиной нейроваскулярной компрессии. Фактически такие патологии встречаются часто, но их диагностировать до оперативного вмешательства трудно [15,16].

По данным R.Sanders [15], в 86% наблюдений провоцирующим фактором клинического проявления СВГА являются травмы плечевого пояса и шеи, механические факторы стоят на втором месте. По сообщениям D.Roos [17], возраст больных с СВГА составлял от 11 лет до 71 года. Автор приводит данные о том, что около 40 – 50% осмотренных им больных жаловались на боль, онемение, чувство усталости и покалывания в верхней конечности. Эти симптомы образуются вследствие механических и ишемических факторов, нарушающих функцию нерва, а также посткомпрессионного внутристволового отёка нерва, который разрушает нервные волокна, увеличивая рубцевание с последующим нарушением внутринервной микроциркуляции [17].

СГВ делят на две группы: неврологическую и сосудистую. Примерно в 10% наблюдений СГВ встречается его сосудистая форма (венозная и артериальная), в остальных случаях – неврологическая форма, которую A.Wilbourn [2] классифицировал как истинную неврологическую и сомнительную неврологическую формы СГВ. D.Roos [17], согласно уровню компрессии сплетения, разделил СГВ на 3 группы: высокую, низкую и комбинированную. При высоком типе, компрессии подвергаются С5, С6 и С7, при низком – С8 и Т1 корешки. Если у больного присутствуют симптомы, указывающие на компрессии всего пучка, этот тип называют комбинированным. Симптомы низкого и комбинированного типов компрессии составляют 85-90% всей неврологической формы СГВ [17].

В клинической картине компрессионных синдромов (СГВ) могут быть три разные категории симптомов: артериальная недостаточность, венозная недостаточность и неврологическая симптоматика со стороны верхних конечностей. Эти симптомы могут комбинироваться между собой [18].

Венозная форма СГВ, которая наблюдается чаще, чем артериальная (4:1), проявляется в виде отёчности, цианоза, боли, расширения и вздутия вен верхней конечности и плечевого пояса. Тромбоз подключичной вены, встречающийся при СГВ, называют тромбозом напряжения или синдромом Paget – Schroetter [12,19,20]. Как указывают авторы, венозная форма наблюдается чаще артериальной, в нашем материале это не подтверждается. Среди наших наблюдений венозная форма отмечена лишь у 4 (3,6%) больных.

Артериальная форма СГВ наблюдается редко. Симптомы проявляются артериальной недостаточностью: похолоданием, слабостью и болью в верхней конечности [21]. В случае острой компрессии можно наблюдать тромбоз подключичной артерии и последующей эмболизацией её периферических ветвей [22]. Авторы, утверждая, что артериальные формы СГВ встречаются редко, вероятно имели виду только осложнённые формы, так как, позиционная ишемия (при определённом положении рук) в изолиро-

ванном или сочетанном виде с неврологической формой наблюдается всегда, когда имеется компрессия подключичной артерии (рёберно-ключичном, скаленус- синдромах и при добавочном шейном ребре длиной более 5 см). Среди наших пациентов позиционная ишемия наблюдалась у 84 (76,4%) из 110 больных с ККС.

Другим проявлением артериальной недостаточности при СГВ многие авторы считают развитие синдрома Рейно [23]. Однако в работах многих авторов об этом не сообщается. Так, Абышов Н.С. и Мамедов А.М. [21] в 2007 г. в статье – обзоре литературы по данной проблеме, приводя данные многих авторов, не сообщают о вторичном феномене Рейно, который нередко развивается у данных больных. Также во многих работах, посвящённых СГВ, вторичному синдрому Рейно уделяется мало внимания или вообще не рассматривается. Артериальная недостаточность имеет различный генез: первичное раздражение симпатических нервов плечевого сплетения вызывает стабильное спастическое состояние дистального периферического русла, что проявляется вторичным синдромом Рейно [18]. Cristol R. [24] все патофизиологические механизмы условно делит на нейрогуморальные факторы, вызывающие спазм сосудов, и поражение стенок мелких артерий. Подчёркивается решающее значение констрикции сосудов в возникновении приступов Рейно [25].

По данным различных авторов частота артериальных осложнений СВГА колеблется от 4 до 14% [26]. Вопрос о причине нейроваскулярных проявлений продолжает обсуждаться в течение многих лет – являются ли они следствием неврологической или сосудистой компрессии.

Большинство авторов отказались от неврологической теории. C. Jones и D.Randall полагают, что временное, преходящее похолодание, изменение цвета пальцев – это вазоспастическое явление вследствие раздражения симпатических волокон в плечевом сплетении. По мнению авторов, могут встречаться два типа компрессии – изолированная сосудистая компрессия нервного сплетения с ишемическими нейропатиями и компрессия нервов без ишемии [27].

Многие врачи согласны с тем, что очевидные венозная и артериальная формы СВГА могут быть диагностированы без больших усилий. Достаточно объективного осмотра верхней конечности, если имеют место отёчность, изменение цвета, увеличение венозных коллатералей вокруг плеча и напряжение вен верхней конечности; ультразвуковая допплерография часто подтверждает диагноз. Ввиду скудности объективных данных при неврологической форме СВГА её диагностика затруднена. Хотя эта форма встречается в 90% всех наблюдений СВГА, её диагностика базируется, обычно, на анамнезе больного и на оценке находок во время физикальных обследований [28,29].

Однако метод электронейромиографии может быть успешно применён для диагностики неврологических нарушений при компрессионных синдромах. ЭНМГ- исследование имеет решающее значение в распознавании и дифференциальной диагностике туннельных синдромов [30]. При синдроме выходного отверстия отмечается ущемление срединного и локтевого нервов в области ключицы [14]. Urschel H.S. [14] в 2007г. сообщал, что им были обследованы методом ЭНМ 8000 лиц, и в 3200 (38%) случаях был установлен СВГА. Описаны различные провоцирующие тесты для клинического выявления компрессии артериального русла: тест Адсона, проба с абдукцией, гиперабдукцией (Wright) и положение «военной осанки» [31]. Для определения неврологической симптоматики применяют 3-минутный стрессовый тест по D. Roos [28]. По мнению D.Roos, результаты провоцирующих тестов, позволяющих определить состояние сосудистой компрессии, менее значимы, чем неврологические [17]. Однако A.Hirner и соавт. [32] считают, что упомянутые тесты одинаково важны как для неврологических, так и для ангиологических исследований. По данным последних исследований, положительный результат пробы Адсона, который служит критерием СВГА, считается нормальной находкой.

Клинические тесты имеют ограниченную ценность и должны подтверждаться данными клинико-инструментальных методов обследования – рентгенографии, ультразвуковой допплерографии, нейроэлектромиографического исследования, магнитно-резонансной томографии, артериографии и флебографии [28,33]. В литературе можно встретить описание множества методов диагностики СВГА, в то же время большинство авторов признаются, что до настоящего времени нет специфичного метода, при помощи которого можно поставить точный диагноз [2,34]. Большую помощь оказывает рентгенография шейной области в выявлении костных структур (шейное ребро, гипертрофия поперечных отростков), ответственных за компрессию сосудисто-нервного пучка, компьютерная и магнитно-резонансная томографии [35], электромиография значимы для исключения других заболеваний, ответственных за схожую неврологическую симптоматику [36].

Среди неинвазивных методов обсуждаются исследования с использованием ультразвуковой допплерографии и плетизмографии.

Среди методов диагностики особое место занимает ангиография сосудов верхней конечности. Артериография даёт возможность дифференцировать экстраваза льную компрессию и внутрисосудистое поражение [1]. Некоторые авторы полагают, что полное ангиографическое исследование руки по-

казано в каждом наблюдении при наличии симптомов и признаков СВГА или феномена Рейно, с целью установления исключения источника эмболизации на выходе из грудной клетки [28].

Флебография верхней конечности показана, если в анамнезе имеется интермиттирующий или постоянно сохраняющийся отёк кисти или всей руки, или если выражен чёткий венозный рисунок в области предплечья, плеча и грудной клетки.

Выбор метода лечения СВГА в литературе неоднозначен. Часто консервативный метод лечения противопоставляется хирургическому вмешательству. Больные с СВГА (особенно с неврологическими формами) часто обращаются к другим специалистам, обследуются и лечатся безуспешно, с временными эффектами. Ряд авторов рекомендуют консервативное лечение, включающее назначение анальгетиков, транквилизаторов, витаминов группы В, прозерина, галантамина, дибазола, физиотерапевтических процедур, специальных гимнастических упражнений [37,38]. Однако мобилизация I ребра может спровоцировать симптомы СВГА и даже ухудшить состояние больного, и вопрос о пользе от «глубокого массажа», с целью мобилизации ребра, остаётся спорным. В.С.Савельев и соавт. (1975) считают, что вследствие риска тромбоэмболических осложнений консервативное лечение оправдано лишь при противопоказаниях к операции [39]. Lindgren K.A. and Oksala I. [40] 1995 г., анализируя результаты операций у 45 больных, пришли к выводу, что сначала больным необходимо провести консервативное лечение и, только после тщательного обследования и установления диагноза, решить вопрос об операции. Однако большинство авторов при неэффективности консервативного лечения до 2 лет и при артериальных осложнениях рекомендуют хирургическое лечение [41].

Становится очевидным, что консервативные и хирургические методы лечения не являются альтернативными, а дополняют друг друга. Склеротомия, проведённая A.Adson и J.Coffey в 1927 г., доминировала при хирургической декомпрессии нейрососудистых структур верхней конечности до 1960 г. В 1966г. D.Roos [42] описал менее травматичный подмышечный доступ для резекции I ребра. Скаленотомия, предложенная в 1927 г. A. Adson, периодически использовалась и в последующие годы, была повторно предложена R.Sanders [43] в 1979 г. для лечения рецидивов СВГА после резекции I ребра.

Хирургические операции направлены на освобождение от компрессии нейроваскулярных структур в грудном выходе. Однако до сих пор среди хирургов нет единого мнения относительно выбора метода оперативного лечения и хирургического доступа при СВГА. В ранних работах J. Lord [44] отмечал, что скаленэктомия должна выполняться во всех случаях СГВ. Позднее он же рекомендовал скаленэктомию после рецидивов, составляющих 60%, и значительного количества осложнений. R.Sanders [43], сравнивая результаты, полученные при скаленэктомиях и резекциях первых рёбер, пришёл к выводу, что они почти идентичны.

Наиболее спорным и не решённым вопросом остаётся вид операции и доступ для резекции I ребра при косто-клавикулярном синдроме. Ранее широко применялась скаленотомия [22]. Однако в последние годы из-за существенных недостатков и частых рецидивов заболевания многие хирурги от скаленотомии отказались [17]. Многие годы для удаления I ребра использовали подмышечный доступ. Для резекции I ребра применяются различные доступы – надключичный [41], подключичный, комбинированный подмышечный и надключичный [45] и, наименее травматичный по мнению ряда авторов, подмышечный [14,46]. Подмышечный доступ, разработанный в 1963 году Кооб Э.В. для резекции первого ребра, пользуется наибольшей популярностью. Он даёт возможность при необходимости выполнить шейно - грудную симпатэктомию и реконструкцию сосудов при органическом его поражении. Ciampi P. et al (2011) сообщают о результатах надключичной декомпрессии СНП без резекции 1 ребра при ККС и при этом отмечают удовлетворительные результаты в 96,7% случаев в сроках наблюдения до 3-х лет [47].

При сочетании вторичного синдрома Рейно выполняется шейно-грудная симпатэктомия [48], которую можно легко осуществить только трансаксиллярным доступом. Рецидив симптоматики после операции встречается от 1 до 20% [49]. Ряд авторов сообщали о возможности эндоскопической резекции 1 ребра [50].

Результаты хирургического лечения, также по данным разных авторов, разные. По данным ряда авторов [51,52] хорошие результаты отмечены до 100% случаев. Сторонники консервативного лечения утверждают, что хороший или удовлетворительный результат после хирургических операций достигается лишь менее чем у 40% всех больных с СВГА, у 24% пациентов сохраняются прежние жалобы, частота рецидивов достигает до 20% [27].

Fulford P.E. et al. в 2001 г. сообщили о результатах 83 резекций рёбер подмышечным доступом. В раннем послеоперационном периоде (до 6 месяцев после операции) улучшение отмечено у 91,5% больных, из них 61,5% считали себя абсолютно здоровыми. 61% больных удалось проследить на протяжении 4 лет. Из них 74% отмечали значительное улучшение самочувствия после операции, 58% считали себя вполне здоровыми [53].

Urschel H.S. и Kourlis H. [14] в 2007 г., обобщая 50 летний опыт хирургического лечения СВГА, сообщили о результатах 5102 оперированных больных. При этом после первичной операции в отдалённом периоде хорошие результаты сохранялись у 85%, удовлетворительные -- у 12% и неудовлетворительные -- у 3% пациентов. Тогда как больные, получившие консервативное лечение, в 70% отмечали раннее улучшение и в 50% -- позднее улучшение. Landry G.J. et al. [27] считают, что существуют сомнительные формы неврологической симптоматики СВГА, и оперативное лечение таких форм не оказывает особого влияния на исходы лечения.

Данной патологии посвящено большое количество научных работ. До сих пор нет ни одного диагностического теста, специфичного для СГВА [51], некоторые авторы даже сомневаются в возможности его существования [54]. Во-вторых, имеется много противоречий в отношении выбора вида хирургического пособия при СВГА. Наиболее спорным является вопрос выбора оперативного доступа: надключичный или подмышечный [51].

Следует отметить, что в последнее время в отечественной литературе редко встречаются работы по изучению компрессионных синдромов плечевого пояса. Многие аспекты этой проблемы нуждаются в углублённом изучении, решении ряда вопросов по отношению тактики лечения. В настоящей работе, на основе нашего 20-летнего опыта по хирургическому лечению ККС, изложена разработанная тактика, проанализированы результаты, разработаны и усовершенствованы ряд способов хирургических операций, которые являлись целью настоящей работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Atasoy E.A. Thoracic outlet compression syndrome / E.A.Atasoy // Orthoped. Clin. North. Am. – 1996. – V. 27. – P. 265-303.
2. Wilbourn A. The thoracic outlet syndrome is over diagnosed / A.Wilbourn // Arch. Neurol. – 1990. – V. 47. – P. 228-230.
3. Dahlstrom KA. Descriptive anatomy of the interscalene triangle and the costoclavicular space and their relationship to thoracic outlet syndrome: a study of 60 cadavers / KA.Dahlstrom, A.B.Olinger // J Manipulative Physiol. Ther. – 2012. – V.35; N 5. – P. 396-401.
4. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome / X.Demondion [et al.] // Radiographics. – 2006. – V.26; N 6. – P.1735-1750.
5. Thoracic outlet syndrome: definition, aetiological factors, diagnosis, management and occupational impact / J.Laulan [et al.] // J. Occup. Rehabil. – 2011. – V. 21. – № 3. – P. 366 – 373.
6. Петровский Б.В. Хирургия ветвей дуги аорты / Б.В.Петровский, И.А.Беличенко, В.С.Крылов. – М.: Медицина. – 1970. – 351 с.
7. Thoracic outlet syndrome (TOS) mimicking Takayasu's arteritis – case report / dos Reis Neto ET [et al.] //Acta. Reumatol. Port. – 2009. – V. 34. -№ 1. – P. 96 – 101.
8. Thoracic outlet syndrome: Evalution of a therapeutic exercise program / R.M.Peet [et al.] // Mayo Clin. Proc. – 1956. – V.31. – P. 281 – 287.
9. Murphy T. Brachial neuritis caused by pressure of first rib / T. Murphy //Aus. Med J. – 1910. – V. 15. – P. 582 – 585.
10. Лурье А.С. Хирургия плечевого сплетения / А.С.Лурье // М. Медицина. – 1968. – 215 с.
11. Falconer M.A. Costaclvicular compression of the subclavian artery and vein / M.A.Falconer, L.G.Weddel // Lancet. – 1943. – № 2. – P. 539 – 543.
12. Петров В.И. Нарушение кровообращения при компрессионном синдроме грудного выхода / В.И.Петров // Клинич. хирург. – 2000. – № 10. – С. 11 – 12.
13. Illig KA. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome / K.A.Illig, A.J.Doyle // J. Vasc. Surg. – 2010. – V. 51. –№ 6. – P. 1538 – 1547.
14. Urchel H.C. Thoracic outlet syndrome: a 50-year experience at Baylor University Medical Center / H.C.Urchel, H.Kourlis // Baylor University Medical Center Proceedings. – 2007. – V.20, N 2. – P.125-134.
15. Sanders R.J. Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome / R.J. Sanders, S.L. Hammond // J. Vasc. Surg. – 2002. – V.36. – N 1. – P. 51 – 56.
16. Almeida D.F. True neurogenic thoracic outlet syndrome in a competitive swimmer: a case report of this rare association / D.F.Almeida, R.D.Meyer, S.J. Oh // Arq. Neuropsiquiatr. – 2007. – V.65, N 4B. – P.1245 – 1248.
17. Roos D.B. New concepts of thoracic outlet syndrome that explain etiology, symptoms, diagnosis and treatment / D.B.Roos // Vasc. Surg. – 1979. – V.13. – P. 313 – 321.
18. Кипервас И.П. Периферические нейроваскулярные синдромы / И.П.Кипервас // М. Медицина. – 1985. – 175 с.
19. Kirschbaum A. Venous thoracic outlet syndrome caused by a congenital rib malformation / A.Kirschbaum, E.Palade, Z.Csatari // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2012. –V.15, N 2. – P. 328 – 329.
20. Thompson RW. Comprehensive management of subclavian vein effort thrombosis /RW. Thompson // Semin Intervent Radiol. - 2012. - Vol.29, N 1. – P. 44-51.

21. Абышов Н.С. Диагностика и лечение синдрома грудного выхода /Н.С.Абышов, А.М.Мамедов // Хирургия.- 2007. – N 6. – С. 68-72.

22. Климов В.Н. Эмболия и тромбозы артерий верхних конечностей / В.Н.Климов, Н.П.Макарова, Л.А.Чирикова //Клин.хирургия. – 1983. – N 7. – С. 67-68.

23. Macleder H.I., Vaso-occlusive disorders of the upper extremity / H.I.Macleder // Curr.problems in surgery. – 1988. – V. 25, N 1. – P. 1-67.

24. Cristol R. Acquisitions resentes sur la physiopathologic du phenomena de Raynaud / R.Cristol // Gazette Med deFrance. – 1981. – V. 88. – P. 107-113.

25. Coffman J.D. Total and capillary finger ship blood flow in Raynaud's phenomenon. /J.D.Coffman, A.S.Cohen //New Engl. J. Med. – 1971. – V. 285, N 259. – P. 356-364.

26. Degeorges R. Thoracic Outlet Syndrome Surgery: Long-Term Functional Results /R.Degeorges, C.Reynaud, J.P. Becquemin //Ann. Vasc. Surg. – 2004. – V. 18, N 5. – P.558-565.

27. Long-term functional outcome of neurologic thoracic outlet syndrome in surgically and conservatively treated patients. /G.L. Landry [et al.] //J.Vasc.Surg. – 2001. – V.33. – P.312-319.

28. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Value of angiography in the sitting position /F.Cornelis [et al.] //J Radiol. – 2008. – V. 89, N 1 (Pt 1). – P. 47-52.

29. Thoracic outlet syndrome /R.Tekaya [et al.] //Tunis Med. – 2011. - V.89, N 11. - P.809-13.

30. Бадалян Л.О. Клиническая электронейромиография /Л.О.Бадалян, И.А.Скворцов // - М.Медицина. - 1986 - 368с.

31. Wright I.S. The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms / I.S.Wright //Am. Heart J. – 1945. – V. 29. – P. 1-19.

32. Hirner A. Thoracic outlet syndrome: current management in diagnostics and therapy /A.Hirner, R.Having, G.Gots //Med Welt (Stuttgart). – 1981. – V.16. – P.2-8.

33. Measurement of subclavicular pressure on the subclavian artery and brachial plexus in the costoclavicular space during provocative positioning for thoracic outlet syndrome. / Tanaka Y. [et al.] // J Orthop Sci. – 2010. – V. 15, N 1. – P. 118-24.

34. Thoracic outlet syndrome: do we have clinical tests as predictors for the outcome after surgery? / M. Sadeghi-Azandaryani [et al.] // Eur J Med Res. – 2009. –V. 28, N 14(10). – P. 443-6.

35. Thoracic outlet syndrome and multidetector computer tomography /H.Mizouni [et al.] //Tunis Med. – 2012. –V.90, N 11. – P. 831-2.

36. MRI findings in thoracic outlet syndrome /A. Aralasmak [et al.] // Skeletal Radiol. – 2012. – Vol.41, N 11. – P. 1365-74.

37. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of the literature /C.Vanti [et al.] // Eura Medicophys. – 2007. – V.43, N 1. – P.55-70.

38. Singh V.K. Bilateral coracoclavicular joints as a rare cause of bilateral thoracic outlet syndrome and shoulder pain treated successfully by conservative means / V.K.Singh, P.K.Singh, S.K.Balakrishnan // Singapore Med J. – 2009. – V. 50, N 6. – P. 214-7.

39. Савельев В.С. Шейное ребро как причина эмболии артерий верхней конечности /В.С.Савельев, И.И.Затевахин, В.И.Прокубовский //Хирургия. – 1975. – № 3. – С.16-21.

40. Lindgren K.A. Long-term outcome of surgery for thoracic outlet syndrome /K.A. Lindgren, I. Oksala // Am J Surg. – 1995. – V.169. – P.358-360.

41. The management of patients with thoracic outlet syndrome (TOS) and an assistant diagnosis to discriminate between TOS and cervical spondylosis / T.Terao [et al.] // No Shinkei Geka. – 2008. –V. 36, N 7. – P. 615-23

42. Roos D.B. Transaxillary approach for fist rib resection to relive thoracic outlet syndrome / D.B.Roos //Ann. Surg. – 1966. – V.163. – P.354-358.

43. Scalenectomy Versus first rib resection for treatment of the thoracic outlet syndrome /R.J. Sanders [et al.] //Surgery. – 1979. – V. 85. – P.109-121.

44. Lord J.W. Surgical management of shoulder girdle syndrome new operative procedure for hyperabduction, costoclavicular, cervical rib and scalenus syndromes / J.W. Lord //Arch. Surg. – 1953. – N 6. – P. 69-83.

45. Qvarordt P.G. Supraclavicular radical scalenectomy and transaxillary first rib resection for the thoracic outlet syndrome: A combined approach. /P.G. Qvarordt, W.K.Ehrenfeld, R.L.Stoney //Am.J.Surg. – 1984. – V.148. – P.111-116.

46. Султанов Д.Д. Хроническая критическая ишемия верхних конечностей. /Д.Д.Султанов,А.Д.Гаибов, У.А.Курбанов //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 7. – N 2. – С.15-20.

47. Surgical treatment of thoracic outlet syndrome in young adults: single centre experience with minimum three-year follow-up / P.Ciampi [et al.] // Int Orthop. – 2011. – V. 35. – N 8. – P. 1179-86.

48. Курганский О.В. Верхнегрудная симпатэктомия в лечении ишемии верхних конечностей при дистальных поражениях артериального русла. /О.В. Курганский //Хирургия. – 2006. – N 6. – С. 49-53.

49. Siebold J.R. Treatment of Raynaud's phenomenon with Ketanserin, a selective antagonist of the serotonin 2 receptor /J.R.Siebold, A.H.Jageneau // Artritis Rheum. – 1984. – V.27. – P.139-146.

50. Loscertales J. First rib resection using videothorascopy for the treatment of thoracic outlet syndrome / J.Loscertales, M.Congregado, R. Jiménez Merchán //Arch Bronconeumol. - 2011. – V.47, N 4. –P.204-7.

51. Long-term follow-up and patient satisfaction after for thoracic outlet syndrome. /W.J.Sharp [et al.] // Ann.Vasc. Surg. - 2001. - v.15, N 1. - P. 32-36.

52. Outcome of transaxillary rib resection for thoracic outlet syndrome – a 10 year experience /P.E.Fulford [et al.] //Cardiovasc.Surg. – 2001. – V.9, N 6. – P.620-624.

53. Fulford P.E. Outcome of transaxillary rid resection for thoracic outlet syndrome a 10- year experience / P.E.Fulford [el al.] // Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol.9. – №6. – P.620-624.

54. Cherington M. Thoracic outlet syndrome: Reimbursements patterns and patients profiles. /M.Cherington, D.Cherington //Neurology. – 1992. – V.42. – P. 943-945.

Summary

Syndrome of upper thoracic aperture

D.D. Sultanov[1,2], F.M. Tuhtaev[2], N.R. Kurbanov[1], O.N. Sadriev[1]

[1] Chair of surgical diseases №2 Avicenna TSMU;

[2] SI «Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery»

The article analyzes the current literature on the problem of neurovascular syndromes of the upper extremities, particularly costal-clavicular syndrome (CCS). Remains a lot of controversial opinions regarding the diagnosis, differentiation of various forms, methods of treatment, choice to access for Ist rib resection and select the method of surgical intervention in this syndrome.

Costal-clavicular syndrome is one of the causes of upper extremities chronic ischemia and neurological disorders. Due tovariety of clinical symptoms disease eliminates many other pathologies, such as angina, osthochondrosis, intercostal causalgia, shoulder-scapular periarthritis et al., so many patients do not come to specialist.

In the literature questions about the indications for surgical treatmentalso are discussed, so supporters of conservative treatment argue that the effectiveness of operation is not great, relapses can reach up to 20%, whereas in conservative therapy can also be achieved positive results in most patients. However, CCS can lead to serious complications - arterial and venous thrombosis, thromboembolism, and critical ischemia of the upper extremities, secondary Raynaud's syndrome.

Surgical treatment of the upper thoracic aperture syndrome has a distinct advantage compared with conservative therapy has shownanalysis of literature.

Key words: upper thoracic aperture syndrome, costalclavicular syndrome, compression of the neurovascular bundle

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Султанов Джавли Давронович – профессор кафедры хирургических болезней №2 ТГМУ;
Республика Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139
E-mail: sultanov57@mail.ru