

MİKST TİP TORASİK ÇIKIŞ SENDROMU

MIXED TYPE THORACIC OUTLET SYNDROME

Bülent Koçer

Ankara Numune Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye

e-mail: drbkocer@gmail.com

DOI:10.5152/tcb.2013.015

Özet

Geçen 50 yılda torasik çıkış sendromunun tanı ve tedavisinde pek çok değişiklikler olmuştur. Sonuç olarak gözden kaçırılması veya abartılması mümkün olan bir hastalıktır. Tanıda esas olan klinik bulgular olup buna ek olarak yapılacak laboratuvar araştırmaları ile desteklenmeli ve diğer patolojiler ekarte edilmelidir. Yapılan araştırmalar sonucunda sendromun klinik tipi iyi bir şekilde tanımlanmalıdır. Altın standart olarak değerlendirilebilecek test yoktur. Yayınlarında olguların %80-90'ında düzelme tariflenmiştir. Vasküler TOS sonuçları mükemmeldir ancak nörojenik ve mikst tip TOS sonuçları için bunu söylemek pek mümkün değildir. Ameliyatları ciddi tecrübe gerektiren girişimlerdir. Tüm hastalara yapılan araştırmalar sonucunda sendromun tipi ve operasyon sonuçları ile ilgili çok detaylı bilgi verilmeli doğru tanı ve tedavi için azami çaba sarf edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Torasik çıkış sendromu, mikst tip, aksiller bölge, brakial pleksus sıkışması

Abstract

Thoracic outlet syndrome as defined in English literature is a set of symptoms which arise in consequence of the compression/irritation of subclavian artery and vein and or brachial plexus along the vertebral to axillary region of the apertura thoracis superior. As well three different types of thoracic outlet had been defined: Neurogenic (90-95%); vascular (5-10%) and mixed (20%). Thoracic outlet syndrome is a source of disagreement among clinicians regarding its incidence, diagnosing benchmarks and optimal treatment. Thoracic outlet syndrome is a highly controversial subject. It is quite a rare clinical situation having a percentage of 0.3-0.7. But its real incidence is still controversial. Because objective confirmatory tests are often lacking. Hence the exact incidence is not known and the thoracic outlet syndrome is sad to be overdiagnosed by some authors and underdiagnosed by the others. In this text we would like to describe especially mixed type but also the other thoracic outlet syndrome categories according to clinical presentations, diagnosing methods and treatment modalities briefly.

Key words: Thoracic outlet syndrome, mixed type, compression of brachial plexus and subclavian artery, axillary region

GİRİŞ

Torasik çıkış sendromu günümüzde İngilizce literatürde yerleştiği yaygın kullanılan adı ile torasik outlet sendromudur (TOS). TOS, subklaviyan arter, ven ve brakial pleksusun servikal vertebra bölgesinden aksilla bölgesine kadar olan kısımda superiyor toraks çıkışında kompresyona ve irritasyona uğramasıyla ortaya çıkan semptomlar topluluğudur (1,2). Üç farklı tipi vardır: Görülme sıklığına göre nörojenik (%90-95), vasküler (%5-10) ve mikst (%20) olarak sınıflanır.

Torasik çıkış sendromu oldukça nadir rastlanan bir klinik durumdur (%0,3-0,7). Halen tartışmalı ola-

rak gerçek insidansı bilinmemektedir. Bazı yazarlara göre tanısı olduğundan az olarak ifade edilmekte, bazı yazarlara göre ise gerçekte olduğundan fazla sayıda tanı konmaktadır (3,4). Daha sıklıkla gençlerde nadiyen çocuklarda görülür. Kadınlarda erkeklere göre 4 kat sıklıktadır. Etyoloji, anatomik, konjenital, travmatik ve ateroskleroza bağlı değişiklikler olarak sınıflanabilir. En sık sıkışma bölgesi interskalenik üçgendir. Klinisyenler arasında görülme sıklığı, tanı kriterleri ve uygun tedavi protokolleri tartışmalı olan bir klinik bulgudur. Servikal vertebra gibi konstitüsyonel faktörler TOS için predispozan etki gösterir. Beklenmedik omuz ve kol travmalarının da vakaların yarısında bulunduğu

nu bildiren yayınlar mevcuttur (5). Sendrom sıklıkla 3-4. dekatta ağır kaldırma, uygun olmayan omuz postürü gibi durumları takiben ortaya çıkabilir. Klinik bulgular servikal bölgede ağrı, kolun başın üstüne doğru kaldırıldığında parestezi (dirsek medialinde), elin intrinsek kaslarında defisit- atrofi, kolay yorulma, ellerde solukluk, soğukluk gibi çeşitlilik gösteren semptomlar olarak kendini gösterebilir. TOS hastaları Huang ve Zager tarafından da şu şekilde sınıflanmıştır (6):

1. Brakiyal pleksusa bası olan nörojenik TOS
2. Subklavyan damarlara bası olan vasküler TOS
3. Nonspesifik tip TOS

Tarihçesine bakacak olursak, TOS terimi ilk defa Peet tarafından 1956 yılında kullanılmış, skalenus anti-kus, kostoklavikular, hiperabduksiyon, servikal kosta, birinci kosta sendromu gibi isimler de verilmiştir. David Roos ise 1964'de ilk transaksiller cerrahi girişimi uygulamıştır (7). Bu metod daha az travmatik olması nedeniyle daha sıklıkla uygulanmıştır.

Torasik çıkış sendromu etyolojisinde esas faktör bölge anatomisindeki darlık ve bunun üzerinden gelişen edinsel hastalıklar veya anatomik bozuklukların kompartmanlar üzerindeki mekanik kompresyonu ve nörovasküler yapılar üzerine doğrudan irritasyon etkisidir. Servikal anatomik bozukluklar ve eksternal faktörler bu duruma neden olurlar. Kas gelişmesindeki zayıflık, skapula düşüklüğü, obezite ve meme hipertrofisi sendromu tetikleyebilir. Hastaların psikolojik durumları da sendromun gelişmesinde rol oynayabilir: Stres ve depresyon boyun bölgesi kaslarında kronik spazma ve daha önce asemptomatik olan predispozan anatominin dekompansasyonuna neden olabilir. Diğer hızlandırıcı faktörler olarak statik çalışma postürü söylenebilir (5). Daha önceden geçirilmiş boyun ve omuz travmaları vakaların yaklaşık yarısında mevcuttur. Bu anomaliler, anatomik, konjenital, travmatik ve ateroskleroza bağlı olarak sınıflanmaktadır (Tablo 1).

Torasik çıkış sendromunda kemik anomalileri %30 oranında görülür. En sık olanı servikal kosta anomalisidir. TOS'un konjenital etyolojik faktörleri arasında en sık görüleni ise fibromuskuler bantlardır. Bu bantlara TOS nedeniyle opere edilen olguların %90'ında rastlandığı bildirilmiştir (8,9). İlk kez Law tarafından 1920'de tanımlanan bu bantların günümüze değin 14 tipi tanımlanmıştır (10,11).

Semptomlar:

Genel olarak nörojenik, vasküler ya da mikst tipte olabilir. Belirtiler genelde üst ekstremitate hareketleri sırasında kolun baş üstünde ve abduksiyonda olduğu durumlarda daha belirgindir. Nörojenik semptomların sempatik kısmına ait olarak Reynaud fenomeni; peri-

Tablo 1. Toraks Çıkış Sendromunun Nedenleri

Anatomik Nedenler
Subkorakoid alan
İnterskalen üçgen
Kostoklavikuler alan
Konjenital nedenler
Fibromuskuler bantlar (Konjenital anomaliler arasında %34 ortalama ile etyolojide ilk sırada yer alır)
Servikal Kosta (asemptomatik popülasyonda %0,5-1 iken TOS hastalarında %10 rastlanır)
Rudimente 1. Kosta
Bifid klavikula anomalisi
Skalen kas hipertrofileri
Birinci kot ekzositozu
Transvers servikal arter anormal seyri
Omohyoid kas hipertrofisi
7. servikal vertebranın genişlemiş transvers çıkıntısı
Posterior fiske brakiyal pleksus
Yassı klavikula anomalisi
Skalen minimus kasının varlığı
Travmatik Nedenler
Klavikula ve 1 kot kırıkları
Humerus başı dislokasyonu
Servikal travma ve spondiloz
Üst ekstremitate künt travmaları
Ani omuz eklemi hareketleri
Torasik girişi yaralanmaları
Ateroskleroz

ferik kısmına ait olarak da ağrı, parestezi, motor zayıflık ortaya çıkarken vasküler semptomlardan venöz basıya ait olarak ödem, venöz distansiyon, Paget-Schroetter sendromu; arteriyel basıya ait olarak da nabızsızlık, kladikasyon, tromboz bulguları ortaya çıkar. Her iki sistemden kaynaklı mikst tip TOS ve ayrı ayrı nörojenik ve vasküler TOS olgularında da ortak semptomlar olarak ağrı, renk ve ısı değişikliği, iskemi ortaya çıkar.

Nörojenik semptomlar:

Olguların yaklaşık %75'inde sinir basısı tek başına ya da damar basısı ile birlikte görülmektedir. Ağrılı parestezi (C8-T1-palmar), elde motor zayıflık, ilerlemiş olgularda denervasyona bağlı periferik kaslarda atrofi, tek taraflı oksipitofrontal baş ağrısı, anterior göğüs

ağrısı, fasiyal-aurikular-dental ağrı olarak kendini gösterebilir. Ağrı en sık nörojenik semptomdur. Ağrının başlangıcı sinsi olup genellikle boyun, omuz, kol ve eli tutar. Ağrı, brakial pleksusun basılan köklerine göre değişik bölgelerde tanımlanmaktadır:

Üst pleksus basısı (C5-7): Ağrı aynı taraf supraklavikular bölge ve paraskapular alanda belirgindir. Göğüs ön duvarı ve juguler bölgeye yayılım gösterir. Radyal sinirin uzanımına uygun olarak kol ve ön kolun dış yarısında yayılır ve ilk üç parmakta sonlanır. İlk 3 parmak, ön kolun ekstansör kasları, triceps ve deltoid kaslarda güçsüzlük görülür (12,13).

Alt pleksus basısı (C8-T1): Göğüs ön duvarında supraklavikular bölgede ve sırt bölgesinde ise tam skapula üzerinde lokalizedir. Üst pleksus tipi basının aksinin yayılım göstermez. Ekstremitelerde ise kol ve ön kolun iç yarısında ve elin hipotenar bölgesinde hissedilmektedir. 4-5. parmaklar dirsek ve bileğin fleksör kaslarında güçsüzlük gelişir (12,13). Dörtte bir oranında hem üst hem de alt pleksus tutulmuş olabilir. Elde (Gilliat-Sumner hand) abduktor pollicis brevis kas atrofisi gelişebilir, daha az oranda interosseoz ve hipotenar kaslar etkilenir.

İkinci sıklıkla görülen nörojenik semptom **parestezi**dir. Parestezi bası altında kalan sinir köklerinin dağılım alanıyla uyumlu olarak genellikle ağrı ile benzer bölgelerde tanımlanmaktadır. Parestezi genellikle elin ve ön kolun ulnar sinir alanında, 3-4-5. parmaklarda bildirilmiş olmakla beraber tüm parmaklarda yaygın olarak rastlanabilen bir bulgudur.

Ağrı ve parestezi yaklaşık %95 olguda görülürken motor semptomlar %10'dan az bir oranda görülür. Ağrı ve parestezi olguların %75'inde segmental, %90'ında ulnar sinir dağılım alanını kapsar (14). Motor sinir basısı ekstremitelerde güçsüzlük ile seyretmektedir. İlerlemiş olgularda denervasyona bağlı olarak özellikle periferik kaslarda gelişen atrofi sık karşılaşılan bir bulgudur. Kronik olgularda kalıcı pençe el deformitesi nadir de olsa görülebilmektedir.

Psödoanjina: C8-T1 superfisyel liflerinin basısına bağlı olarak bazı hastalarda, göğüs ön duvarı ve paraskapular bölgede atipik anjina pektoris benzeri ağrı görülür. Bu hastaların koroner arteriogramları normaldir. Bu hastalarda psödoanjina semptomlarının medikal veya cerrahi TOS tedavisi ile rahatlaması ile tanının doğrulandığı kabul edilir (15).

Nörojenik TOS genellikle genç ince yapılı bayan hastalarda, uzun boylu ve düşük omuzlu olgularda ortaya çıkar ve ağrı kardinal bulgu değildir. Künt yanıcı tarzda boyun lateral kısmı, omuz, kol ve önkol iç kısmında, uzun süreli genellikle birkaç yıl, non-spesifik

tipte ağrının majör bulgu olduğu ve tekrarlayıcı hareketlerde, başüstü aktivitelerde arttığı, genellikle diffüz, nondermatomal olduğu, parestezinin genellikle elin ve önkolun ulnar sinir alanında olduğu izlenir.

Abduktor pollicis brevis kası atrofisi, interosseoz ve hipotenar kaslarda atrofi, Gilliat-sumner eli, ulnar sinir dağılım alanında duyuusal kayıp ve motor ileti hızının 50 m/sn altına düşmesi, alt pleksus kompresyonu gerçek nörojenik TOS hastalarında rastlanan bulgulardır.

Vasküler semptomlar:

Primer semptomlar solukluk, ödem, zayıflık, kollarda çabuk yorulma, ağrı ve parestezi, Reynaud'a ait semptomlar, parmak ucu iskemisidir.

Tek başına subklaviyan arter basısı olguların yaklaşık %10'unda görülmesine karşın, subklaviyan ven basısı %2 sıklıkla görülmektedir (8).

Arter basısına bağlı genellikle tek taraflı Reynaud Fenomeni'ne ait semptomlar görülmektedir. Elde soğuma ve solukluk, ağrı (kladikasyo intermitan) üst ekstremitenin tekrarlayan hareketleri sonunda ortaya çıkar ve dinlenme ile hafifler, renk değişikliği, fonksiyon bozukluğu ve trofik bozukluk, parmak uçlarında iske-mi ve gangren, kollarda incelme ve kuvvet kaybı olur. Uzun süre tedavisiz kalan hastalarda basının hemen distalinde gelişen poststenotik dilatasyon bölgesinde oluşan trombüslerin periferik atılması ile akut tıkaçıcı arter hastalıkları görülmektedir. Subklaviyan arter yetmezliğinin en ileri evrelerinde ekstremitelerde beslenme bozukluğuna bağlı olarak gangren ve nekroza kadar giden klinik durumlar gelişir.

Venöz basıya bağlı semptomlar; ödem, venöz göllenme, renk değişikliği, dolgunluk artışı, kollateral dolaşım, Paget-Schroetter sendromu (basıya neden olan yapılar varlığında kolun çok sık ve tekrarlayıcı kullanılması sonucu aksiller veya subklaviyan venin tromboze olmasıdır) (16). Tromboz sonucu kol akut şişer, derinin ödem nedeni ile incilmesi ve nemlilik artışı sendromun önemli bulgularıdır).

Subklaviyan arterin brakial pleksus ile yakın anatomik komşuluğu nörojenik ve vasküler semptomların birlikte görülmesine neden olmaktadır. Bu yüzden bu tip TOS olgularında mikst tip torasik çıkış sendromundan söz edilir. Bu olgularda arteriyel semptomların gelişiminde pleksus basısının da rol aldığı ileri sürülmektedir. Brakial pleksusun somatik dalları ile birleşen sempatik dalların irritasyonu sonucu gelişen sempatik boşalım ve refleks vazokonstriksiyonun arteriyel semptomları şiddetlendirdiği bildirilmiştir. Sempatik dalların uzun süreli basısı halinde ise sempatik aktivite azalacak ve arteriyel bası semptomları hafifleyecektir. Semptomlardaki göreceli iyileşme ise tedavide gecikmeye yol açacaktır (17).

Tanı:

TOS tanısında en önemli aşama sendromdan şüphelenmektir. İyi bir anamnez ve fizik muayene sonrası çeşitli provakatif testler yapılır (18,19).

Anamnezde hastanın yaşı, mesleği, semptomları, semptom süresi, semptomları ortaya çıkaran veya şiddetlendiren hareketlerin varlığı, şikayetlerin olduğu bölge dikkatlice sorgulanmalıdır. Geçirilmiş travma hikayesi de önemlidir.

Fizik muayenede amaç torasik çıkıştaki basıyı objektif olarak ortaya koyabilmektir. İnceleme dikkatlice yapılırsa nörovasküler basıya neden olan değişiklikler ve ekstremitelerde boyut farkları görülebilir. Palpasyon ile deri yapısı, ısı değişiklikleri, anomaliler, üfürümler, ekstremitelerde motor ve duyu muayenelerinde anormallikler saptanabilir (17,20). Oskültasyon ile supraklavikular ve akciğer sahaları değerlendirilip üfürüm ve solunum seslerindeki değişiklikler saptanabilir (21). Provakatif testlere geçilerek tanıya yardımcı bulgular elde edilebilir. Ancak objektif bulgular olmadan anamnez ve fizik muayene ile tanı konulması tartışmalıdır. Objektif bulgular olarak bahsedebileceğimiz tartışmasız TOS bulguları; servikal kosta, anormal birinci kosta (bifid), ulnar nöropati (EMG'de sinir ileti hızı 50 m/s altında ve semptomatik), el kaslarında atrofidir. Semptomu olan fakat ispatlanmış anormal bulgusu olmayan olgular klinikte en sık görülen hasta grubunu oluşturur.

Provakatif Testler:

Adson testi: Hastanın radial nabızı palpe edilirken hastadan derin bir inspiyum yaparak nefesini tutması ve başını mümkün olduğunca ekstansiyona getirerek muayene edilen omuz başına çevirmesi istenir. Palpe edilen nabzın zayıflaması ya da kaybolması testin pozitifliği olarak kabul edilir (22). Bu test normal popülasyonda %10-20 oranında pozitifdir.

Hiperabduksiyon testi (Wright testi): Omuz 180 derece hiperabduksiyona getirilerek dirsek kırılır. Radial arterde nabız kaybı kompresyon bulgusudur (23).

Abduksiyon-eksternal rotasyon testi (Roos testi): omuz abduksiyonda tutularak kol eksternal rotasyon ile 90 derece kaldırılır. Dirsek kırılarak 3 dakika boyunca elin açılıp kapatılması istenir. Semptomlar tekrarlarsa test pozitif kabul edilir (24).

Kostoklavikular test (Halsted testi): Asker pozisyonu da denir. Radial nabız palpe edilirken hasta esas duruş pozisyonuna gelir. Derin bir inspiyum yapılır, omuzlar geriye ve aşağıya doğru verilerek baş eks-

tansiyona getirilir. Nabızın kaybolması halinde TOS şüphesi kuvvetlenecektir.

Basıncılı provakasyon testi: Supraklavikular fossada brakial pleksus üzerine elle bası oluşturularak yapılır. Bası TOS'lu olguların ellerinde paresteziye yol açar. Testin etkinliğini kollara hiperabduksiyon yaptırarak hızlandırabiliriz.

Bu testlerin hiçbirisi TOS'ta altın standart değildir. Hastaların büyük çoğunluğu nörojenik şikayetlerle başvurduğu için sadece vasküler basıyı değerlendiren bu testler tanı koymada yetersiz kalabilir.

Tanıda Radyolojik ve Diğer Yöntemler:

Radyolojik olarak göğüs ve servikal grafiler, servikal MR, üç boyutlu BT, MR anjiyografi, doppler arteriyografi ve venografi; ayrıca sinir iletim hızı ve EMG (sinir ileti hızı Krusen-Caldwell tekniği) ile belirlenir. Ulnar sinir iletim hızı torasik çıkışta 72 m/sn üzerindedir. 70 m/sn altındaki değerler basıyı gösterir. Hız 66-69 m/s olduğunda bası az, 60-65 m/s olduğunda hafif, 55-59 m/s olduğunda orta dereceli, 54 m/s altında olduğunda ağır kabul edilir. Kısaca torasik çıkış sendromu periferik sinir basısının objektif testi sinir iletim hızı testidir (15,25,26).

Bütün bu bahsettiğimiz tanı yöntemleri ile TOS tanısı konmasına karşı çıkan bazı yayınlar da vardır: Örneğin Rayan ve Jensen üç provakasyon testi ile 100 hastada yaptıkları incelemede 91 hastada en az bir testte anormal bulgu saptandığını bildirmiş ve TOS tanısının provakasyon testleri ile yapılmamasını önermiştir (27). Redenbach ve Nelems de 250 kadavrada 500 torasik çıkış diseksiyonu yapmış, %45 anormal yapı saptamış ve TOS tanısının anatomik görüntülemeye göre yapılmamasını önermiştir (28).

Torasik çıkış sendromu tanısını koymak spesifik bir tanı yöntemine sahip olmamız nedeniyle oldukça zordur. Tanı sıklıkla anamnez, fizik muayene ve diğer olası nedenleri ekarte ederek konur.

Ayırıcı tanı:

TOS benzeri semptomlarla seyreden diğer patolojiler (Tablo 2);

Servikal vertebra: Dejeneratif hastalıklar, spinal kord tümörleri, osteoartritler

Brakial pleksus: Superiyor sulkus tümörleri, travma

Periferik sinir: Karpal tünel sendromu, supraklavikular sinir sıkışması, nöropatiler, sinir kılıfı tümörleri

Tablo 2. Torasik çıkış sendromuna benzer semptomlarla seyreden diğer sendromlar

Nörolojik fenomen	Servikal vertebra: Dejeneratif hastalıklar, Spinal kord tümörleri, Osteoartritler Brakiyal pleksus: Superiyor sulkus tümörleri, Travma Periferik sinir: Karpal tünel sendromu, Supraskapular sinir sıkışması, nöropatiler
Vasküler patolojiler	Arteriyel: Arteriosklerozis, okluziv anevrizma, vaskülit, Tromboanjitis obliterans, refleks vazospazm Venöz: Tromboflebitis, Vena kava superiyor sendromu
Diğer hastalıklar	Özofageal patolojiler, akciğer patolojileri

Arteriyel: Arteriosklerozis, okluziv anevrizma, vaskülit, tromboanjitis obliterans

Venöz: Tromboflebit, vena kava superiyor sendromu

Diğer: Omuz patolojileri (rotator kaf yaralanmaları), fibromyalji, akut koroner sendromu, özofageal patolojiler, akciğer patolojileri.

Tedavi:

Konservatif tedavi: Vasküler problemi olan hastalar dışında, hastaların çoğu öncelikle konservatif tedaviye yönlendirilir. Ana prensip klavikula ile 1. kaburga arasındaki mesafenin genişletilmesi, duruşun düzeltilmesi, omuz kavşağının kuvvetlendirilmesi ve boyun kaslarının gevşetilmesidir.

Cerrahi tedavi endikasyonları:

1. Üç aylık konservatif tedaviye rağmen basıya bağlı semptomların hafiflememesi, unlar ve median sinirlerde uzamış iletim zamanlarının bulunması
2. Konservatif tedavi ile azalmayan atipik göğüs ağrısının bulunması
3. Sempatik hiperaktivitenin bulunması
4. Periferik emboli olsun ya da olmasın aksiler veya subklaviyan arterin daralması veya oklüzyonu
5. Aksiller veya subklaviyan venin trombozu (Paget-Schroetter sendromu, efor trombozu)

Cerrahi Prensipler:

1. Birinci kostanın çıkartılması
2. Aksiller veya subklaviyan arter ve venin dekompresyonu
3. Kostoklavikuler ligamanın ayrılması

4. Sibson fasiyasının tekrar tutulmasını önlemek için ön ve orta skalen kasların birinci kostadan boyuna doğru rezeksiyonu

5. Brakiyal pleksusun orta ve alt trunkuslarından köken alan C7, C8 ve T1 sinirlerinin nörolizini içerir. Torasik çıkış sendromunda cerrahi yaklaşım şekilleri ve nüks torasik çıkış sendromunda cerrahi yöntemler daha önceki bölümlerde ayrıntılı anlatıldığından bu bölümde bahsedilmemiştir.

SONUÇLAR:

Uygun seçilmiş hastalarda birinci kosta rezeksiyonlarının klinik sonuçları %85 iyi, %10 orta derece veya kısmen iyi, %5 kötü olarak bildirilmiştir (29). İyi sonuçlar; semptomların tamamen geçmesi ve işine dönmesi, orta derece; iyileşme var, ama bazı hafif semptomlar devam etmekte ya da yeniden ortaya çıkmış, kötü; iyileşme yok veya semptomlarda kötüleşme var şeklinde tanımlanır (30).

Vasküler semptomları olanlarda genellikle uniform bir düzelme elde edilir. Sinir basısı olan hastalarda farklı düzelme oranları izlenir. Mikst tip torasik çıkış sendromu vakalarında da farklı düzelme oranlarına rastlanır. Rekürrens cerrahi tedavi gören hastaların %10'unda değişik derecelerde omuz, kol, boyun ve el ağrısı yanı sıra paresteziler ile kendini gösterebilir. Bu hastaların bir kısmı fizyoterapi ve kas gevşeticilere iyi yanıt verirken bir kısmı tekrar bir ameliyata ihtiyaç duyar. Ameliyat sonrası semptomların yeniden ortaya çıkması birinci aydan onuncu yıla kadar değişik sürelerde görülür. Urschel ve arkadaşları çoğunlukla nüksün ilk üç ay içinde olduğuna dikkat çekmiştir (30). Yeniden ameliyatı gerektiren iki hasta grubu yalancı nüksler ve gerçek nüksler olarak belirlenmiştir.

Yalancı nüksler: İlk operasyonda semptomlarda hiç düzelme olmamıştır. Bunlar da birinci kosta yerine yanlışlıkla ikinci kosta çıkarılmıştır, birinci kosta çıkarılmış ancak servikal kosta bırakılmıştır, servikal kosta çıkarılmış ancak anormal birinci kosta bırakılmıştır veya rudimenter birinci kosta bırakılarak ikinci kosta çıkarılmıştır.

Gerçek nüksler: İlk operasyonda semptomlar giderilmiş zamanla nüks semptomları ortaya çıkmıştır. Nüksden sorumlu faktörler: ilk ameliyatta birinci kostanın arka ucunda bırakılan kısa kemik segmentinin rejenerasyonu veya birinci kosta tamamen çıkartılmasına rağmen Urschel ve Razzuk'un tanımladığı gibi brakiyal pleksus çevresinde aşırı skar formasyonu gelişmesidir (30).

Komplikasyonlar:

Bu ameliyata bağlı doğrudan hastane mortalitesi bildirilmemiştir. İzlenen klinik olarak önemsiz pnömotoraks, hematoma ve enfeksiyonlar rapor edilmiştir (30).

TOS ameliyatlarında majör komplikasyonlar olarak literatürde duktus torasikusun yaralanmasına bağlı şilotoraks, frenik sinir veya brakiyal pleksus yaralanması, subklaviyan arter ve venin yaralanması ve hayatı tehdit edici kanama bildirilmiştir (31,32). Morbidite içerisinde plevral açılma en sıklıkla görülürken, parestezi, geçici Horner Sendromu, geçici torasikus longus sinir zedelenmesi, subklaviyan ven yaralanması veya trombozu gibi durumlar sayılabilir.

KAYNAKLAR

1. Roos DB. Historical perspectives and anatomic considerations. Thoracic outlet syndrome. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1996;8:183-9.
2. Pett RM, Henriksen JD, Anderson TD, Martin GM. Thoracic-outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. Proc Staff Meet Mayo Clin 1956;131:281-7.
3. Roos DB. The thoracic outlet syndrome is underrated. Arch Neurol 1990;47:327. [CrossRef]
4. Wilbourn AJ. The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. Arch Neurol 1990;47:328. [CrossRef]
5. Sanders RJ, Monsour JW, Gerber WF, Adams WR, et al. Scaleneotomy versus first rib resection for treatment of the thoracic outlet syndrome. Surgery 1979;85:109-21.
6. Huang JH, Zager EL. Thoracic outlet syndrome. Neurosurgery 2004;89:893-902.
7. Roos DB. Transaxillary approach for first rib resection to relieve Thoracic Outlet Syndrome. Ann Surg 1966;163:354-8. [CrossRef]
8. Thoracic outlet syndrome: a common sequela of neck injuries. Philadelphia, Lippincott, 1991. Pp 79-80.
9. Juvenon T, Satta J, Laitala P, Luukkonen K, et al. Anomalies at the thoracic outlet are frequent in the general population. Am J Surg 1995;170:33-7. [CrossRef]
10. Law AA. Adventitious Ligaments Stimulating Cervical Ribs. Ann Surg 1920;72:497-9. [CrossRef]
11. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. Anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment. Am J Surg 1976;132:771-8. [CrossRef]
12. Atasoy E. Thoracic outlet compression syndrome. Othop Clin North Am 1996;27:265-303.
13. Brantigan CO, Roos DB. Diagnosing thoracic outlet syndrome. Hand Clin 2004;20:27-36. [CrossRef]
14. Urschel HC Jr. Management of the thoracic-outlet syndrome. N Engl J Med 1972;286:1140-3. [CrossRef]
15. Urschel HC Jr, Razzuk MA, Wood RE, Parekh M, et al. Objective diagnosis (ulnar nerve conduction velocity) and current therapy of the thoracic outlet syndrome. Ann Thorac Surg 1971;12:608-20. [CrossRef]
16. Luoma A, Nelems B. Thoracic outlet syndrome. Thoracic surgery perspective. Neurosurg Clin N Am 1991;2:187-226.
17. Ökten İ, Güngör A: Göğüs Cerrahisi, in Akal M (ed): Torasik Outlet Sendromu. Ankara, Sim Matbaacılık Ltd. Şti 2003;747-762.
18. Mackinnon S, Burnett AK, Crawford RJ, Cameron S, et al. Seronegative blood products prevent primary cytomegalovirus infection after bone marrow transplantation. J Clin Pathol 1988;41:948-50. [CrossRef]
19. Urschel HJ, Razzuk MA. Thoracic outlet syndrome. In Sabiston DC Jr, Spencer FC (eds): Gibbon's Surgery of the Chest. Philadelphia, Saunders 1995;536-53.
20. Mackinnon SE, Novak CB. Thoracic outlet syndrome. Curr Probl Surg 2002;39:1070-145. [CrossRef]
21. Hadi Akay: Göğüs Cerrahisi Kitabı, in Akal M (ed): Torasik Outlet Sendromu. Ankara, ANTIP A.Ş Yayınları 2003;154-5.
22. Adson AW, Coffey JR. Cervical ribs: a method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. Ann Surg 1927;85:839-57. [CrossRef]
23. Wright IS: The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. Am Heart J 1945;29:1-19. [CrossRef]
24. Roos DB, Owens JC. Thoracic outlet syndrome. Arch Surg 1966;93:71-4. [CrossRef]
25. Jepsen RH. Motor conduction velocities in the median and ulnar nerves. Arch Phys Med Rehabil 1967;48:185-94.
26. Caldwell JW, Crane CR, Krusen EM. Nerve conduction studies: in aid diagnosis of the thoracic outlet syndrome. South Med J 1971;64:210-2. [CrossRef]
27. Rayan GM, Jensen C. Thoracic outlet syndrome: provocative examination maneuvers in a typical population. J Shoulder Elbow Surg 1995;4:113-7. [CrossRef]
28. Redenbach DM, Nelems B. A comparative study of structures comprising the thoracic outlet in 250 human cadavers and 72 surgical cases of thoracic outlet syndrome. Eur J Cardiothorac Surg 1998;13:353-60. [CrossRef]
29. Urschel HC Jr. Neurovascular compression in the thoracic outlet: changing management over 50 years. Adv Surg 1999;33:95-111.
30. Shields TW: General Thoracic Surgery, in Urschel HC (ed): Thoracic Outlet Syndrome (With Transaxillary, Supraclavicular, Posterior, and VATS Approaches). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2009;641-56.
31. Roos DB. The place for scaleneotomy and first-rib resection in thoracic outlet syndrome. Surgery 1982;92:1077-85.
32. Hempel GK, Rusher AH Jr, Wheeler CG, Hunt DG, et al. Supraclavicular resection of the first rib for thoracic outlet syndrome. Am J Surg 1981;141:213-5. [CrossRef]