

Диагностика и лечение синдрома грудного выхода

Доктор мед. наук Н.С. АБЫШОВ, А.М. МАМЕДОВ

Diagnostic and treatment of chest outlet syndrome

N.S. ABYSHOV, A.M. MAMEDOV

Научно-исследовательский институт клинической медицины им. акад. М. Топчибаева (дир. — акад. Б.А. Агаев), Баку, Азербайджан

Синдром грудного выхода (СГВ) представляет собой симптомокомплекс, возникающий в результате механической компрессии нервных стволов плечевого сплетения, окклюзии или аневризмы подключичной артерии, “тромбоза напряжения” одноименной вены в области верхней апертуры грудной клетки. Сосудистые и неврологические осложнения этого заболевания изучаются уже более 100 лет.

Первые сведения о шейном ребре встречаются со времен Galen [16]. В 1742 г. немецкий анатом Hunald [39] впервые описал случай с шейным ребром и его симптоматику. В 1921 г. А. Соорег [21] описал клинические симптомы компрессии нейрососудистых структур в области грудного выхода. В 1956 г. R. Peet [62] впервые ввел термин “thoracic outlet syndrome” (“синдром грудного выхода”). В 1958 г. С. Roob [67] предложил термин “thoracic outlet compression syndrome” (“компрессионный синдром грудного выхода”). В 1861 г. Н. Coote [22] впервые провел резекцию шейного ребра. Т. Murphy в 1905 г. сообщил об успешном удалении шейного ребра у больного с симптомами, характерными для подключичной аневризмы. Резекция I ребра была произведена Т. Murphy [57] в 1908 г.

Располагая большим материалом, в 1920 г. А. Law [44] описал связку, которая начиналась с конца шейного ребра и прикреплялась к I ребру. В 1921 г. E. Bramwell и Н. Dukes [17] отметили связь между лестничной мышцей и симптомами компрессии нейрососудистых структур верхней конечности в области грудного выхода. Отношения между компрессией нейрососудистых структур верхней конечности и I ребром были описаны W. Brickner [18] в 1927 г.

Область грудного выхода — это сложная структура, состоящая в свою очередь из трех последовательных узких выходов: верхнего выхода из грудной клетки, реберно-лестничного промежутка и реберно-ключичного выхода. В каждом из них фиброзная, мышечная и костная основа плотно окружает нейрососудистый пучок: подключичную артерию, вену и плечевое сплетение. Подключичная артерия начинается с верхнего средостения и проходит позади передней лестничной мышцы, дугообразно изгибаясь над I ребром, и входит в межлестничный треугольник позади лестничного бугра, к которому прикрепляется передняя лестничная мышца. Плечевое сплетение проходит по та-

кому же пути, но позади, латеральнее и сверху подключичной артерии, нижний ствол (С8—Т1) близко располагается к артерии. Подключичная вена проходит впереди передней лестничной мышцы в передней бороздке I ребра. Врожденные и приобретенные анатомические вариации фибромышечных и костных структур в этих областях приводят к развитию СГВ [16, 26, 53, 64].

Межлестничный треугольник спереди ограничен передней лестничной мышцей, сзади — средней лестничной мышцей, снизу — первым ребром. Структуры, принимающие участие в компрессии: передняя, средняя и малая лестничные мышцы; I ребро, удлиненные поперечные отростки С7; многие фиброзные образования и опухоли [16, 53, 64, 68]. Ширина этого промежутка, изученная на трупах, по данным E. Dasler и V. Anson [26], составляет 1,1 см, по сведениям L. Rosati и J. Lord [73] — 1,2 см. По интраоперационным данным, ширина этого промежутка у мужчин составляет 0,77 см, а у женщин — 0,67 см [43].

В месте прикрепления передняя и средняя лестничные мышцы частично заходят друг на друга в виде V или U, суживают пространство и создают эффект ножниц [70]. Имеются сообщения о полном слиянии передней и средней лестничных мышц [70]. Малая лестничная мышца (существует в 30—50% наблюдений) еще больше сужает этот промежуток. По мнению авторов, подключичная артерия иногда проходит сквозь переднюю лестничную мышцу [16, 41, 49, 70].

Наблюдения с шейным ребром составляют 0,5—0,6% популяции населения (которые в 50—80% наблюдений бывают двусторонними), соотношение женщин и мужчин 2:1 [16, 41, 59]. В зависимости от размеров шейное ребро в 10—20% наблюдений вызывает симптомы СГВ [16]. Чаше симптомы проявляются вдоль С8—Т1 после травм шеи, плечевого пояса и верхней конечности. W. Gruber [34] разделил шейные ребра на 4 группы. В I группу входит ребро, едва выступающее за поперечный отросток С7, имеет длину <2,5 см; II группа — длина ребра >2,5 см; III группа — полное шейное ребро, которое посредством фиброзной связки соединяется с I ребром; IV группа — полное шейное ребро, которое посредством хряща присоединяется к I ребру. Компрессия артерий и нервов в основном происходит шейным ребром и фиброзными структурами. Приблизительно 12 различных фиброзных структур описаны в этой области, 9 из которых приведены D. Roos [68, 70] и 3 — L. Poitevin [63].

I грудное ребро было впервые рассмотрено как этиологический фактор СГВ при развитии тромбоза подклю-

© Н.С. Абышов, А.М. Мамедов, 2007

© Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2007
Khirurgiia (Mosk) 2007; 6: 68—72

чичной артерии, вызванного компрессией вследствие экзостоза ребра с гангреной пальцев [28]. Т. Murphy [57], выполняя операцию по поводу синдрома шейного ребра, не обнаружив последнее, удалил нормальное I грудное ребро, констатируя полное исчезновение болей через несколько дней после вмешательства. I грудное ребро способствует компрессии нейрососудистого пучка у больных с опущенными и отвисающими плечами. I ребро является единственной костью в этой области, которая в норме образует часть рамки всех трех анатомических туннелей, поэтому его изменения могут оказать влияние на всех трех уровнях грудного выхода. В норме оно имеет наклон 45° по отношению к горизонтальной плоскости и состоит из трех сегментов: заднего, или неврального, среднего, или мышечного, переднего, или сосудистого [64]. Аномалии I грудного ребра — удвоение, слияние его со II ребром, перелом ребра с образованием большой костной мозоли или выступа — сужают пространство с последующим сдавлением нервного сплетения и сосудов [16].

Опухоли, которые очень редко встречаются в области грудного выхода, также могут стать причиной сдавления нейрососудистого пучка. На опыте около 500 скаленотомий и 1000 резекций I ребра E. Atasoy [16] сообщает только об одной шванноме, начинающейся с C7 корешка и вызывающей симптомы СГВ, после удаления которой наблюдалось полное отсутствие болей.

Впервые реберно-ключичная компрессия была описана M. Falconer и L. Weddel [30] в 1943 г. Нейрососудистая компрессия в этом пространстве может появиться в результате врожденных и приобретенных изменений в ключице и I ребре, структурных изменений в подключичной мышце или после травмы ключицы. Причины, вызывающие СГВ, разделяются на две группы: костные и мягкотканые. Костная группа составляет около 30% всех наблюдений СГВ: гипертрофированные поперечные отростки C7, аномалии или перелом I ребра и ключицы с последующим образованием костной мозоли [82]. Среди больных, перенесших декомпрессию, шейное ребро наблюдается у 5—9% [16]. К мягкотканой группе относятся врожденные или приобретенные изменения в связках и лестничных мышцах.

По данным R. Sanders [74, 75], в 86% наблюдений причиной СГВ являются травмы плечевого пояса и шеи, механические факторы стоят на втором месте. По данным литературы, распространенность СГВ среди населения составляет 0,3—2% [8, 16, 44, 45, 84]. По сообщениям D. Roos [70], возраст больных с СГВ 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, вследствие посткомпрессионного внутристволового отека нерва, который разрушает нервные волокна, увеличивая рубцевание с последующим нарушением внутринервной микроциркуляции [71]. Хотя неврологическую и сосудистую симптоматику часто наблюдают вместе, СГВ делят на две группы: неврологическую и сосудистую. Примерно в 10% наблюдений СГВ встречается его сосудистая форма (венозная и артериальная), в остальных — неврологическая форма, которую A. Wilbourn [85] классифицировал как истинную неврологическую и сомнительную неврологическую формы СГВ. D. Roos [72], согласно уровню

компрессии сплетения, разделил СГВ на 3 группы: высокую, низкую и комбинированную. При высоком типе компрессии подвергаются C5, C6 и C7, при низком — C8 и T1 корешки. Если у больного присутствуют симптомы, указывающие на компрессию всего пучка, этот тип называют комбинированным. Симптомы низкого и комбинированного типов компрессии составляют 85—90% всего неврологического СГВ [70, 72].

Венозная форма СГВ, которая наблюдается чаще, чем артериальная (4:1), проявляется в виде отечности, цианоза, боли, расширения и вздутия вен верхней конечности и плечевого пояса. Тромбоз подключичной вены, встречающийся при СГВ, называют тромбозом напряжения или синдромом Paget—Schroetter [3, 5, 6, 8, 16, 51].

Артериальная форма СГВ наблюдается редко. Симптомы проявляются артериальной недостаточностью: похолоданием, слабостью и болью в верхней конечности. В случае острой компрессии можно наблюдать тромбоз подключичной артерии с последующей эмболизацией ее периферических ветвей [7—10, 23, 27—29, 35].

Вопрос о причине нейрососудистых жалоб продолжает обсуждаться в течение многих лет — являются ли они следствием неврологической или сосудистой компрессии.

Большинство авторов отказались от неврологической теории [14, 23, 40]. С. Jones и D. Randall [40] 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 [13, 14, 40].

В литературе можно встретить описание множества методов диагностики СГВ, в то же время большинство авторов признаются, что до настоящего времени нет специфичного метода, при помощи которого можно поставить точный диагноз [16, 39, 55, 71, 85]. 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 томография, электромиография значима для исключения других заболеваний, ответственных за схожую неврологическую симптоматику (различные формы внутричерепных изменений и дегенеративные изменения диска шейных позвонков) [8, 10, 24, 25, 32, 33, 52, 55, 78].

Многие врачи согласны с тем, что очевидные венозная и артериальная формы СГВ могут быть диагностированы без больших усилий. Достаточно объективного осмотра верхней конечности, если имеют место отечность, изменение цвета, увеличение венозных коллатералей вокруг плеча и напряжение вен верхней конечности; венография или ультразвуковая доплерография часто подтверждает диагноз. Наличие шейного ребра, систолический шум в надключичной области, боль, похолодание и слабость, эмболия в пальцах и отечность в верхней конечности — ясные признаки артериальной формы СГВ. На артериограммах у этих пациентов часто выявляется место компрессии с постстенотической дилатацией или аневризмой подключичной артерии. Разрабатывая проблему артериальных осложнений вследствие шейного ребра, H. Haimovici [35] в 1985 г. дал классическую схему происхож-

дения и последовательности тромбэмболических проявлений.

Ввиду скудности объективных данных при неврологической форме СГВ ее диагностика затруднена [14]. Хотя эта форма СГВ встречается в 90% всех наблюдений СГВ, ее диагностика базируется обычно на анамнезе больного (субъективных ощущениях) и на оценке находок во время физикальных обследований [1, 2, 32, 72, 78].

Описаны различные провоцирующие тесты для клинического выявления компрессии артериального русла: тест Адсона, проба с абдукцией, с гиперабдукцией (Wright) и положение “военной осанки” [1, 2, 11, 58, 61, 71, 86]. Для определения неврологической симптоматики применяют 3-минутный стрессовый тест по D. Roos [71]. По мнению D. Roos, результаты провоцирующих тестов, позволяющих определить состояние сосудистой компрессии, менее значимы, чем неврологических [71]. Однако A. Nigam и соавт. [38] 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 СГВ, считается нормальной находкой [10, 15, 67].

Высказываются некоторые противоречивые мнения в отношении того, вызывают ли эти функциональные пробы компрессию в межлестничном треугольнике под влиянием поднятия I ребра и натяжения передней лестничной мышцы или это компрессия, локализованная главным образом в реберно-ключичном пространстве.

Как видно из вышеизложенного, клинические тесты имеют ограниченную ценность и должны подтверждаться данными клинко-инструментальных методов обследования — рентгенографии, ультразвуковой доплерографии, нейроэлектрофизиологического исследования, магнитно-резонансной томографии, артериографии и флебографии.

Роль ангиологического обследования в диагностике СГВ неоднозначна. Среди инвазивных обсуждаются исследования с использованием ультразвуковой доплерографии и плетизмографии [61]. Среди методов диагностики особое место занимает ангиография сосудов верхней конечности. Артериография дает возможность дифференцировать экстравазальную компрессию и внутрисосудистое поражение [16]. Некоторые авторы полагают, что полное ангиографическое исследование руки показано в каждом наблюдении при наличии симптомов и признаков СГВ или феномена Рейно с целью установления или исключения источника эмболизации на выходе из грудной клетки [2, 3, 8, 10, 16, 23].

Флебография верхней конечности показана, если в анамнезе имеется интермиттирующий или постоянно сохраняющийся отек кисти или всей руки или если выражен четкий венозный рисунок в области предплечья, плеча и грудной клетки [6, 51].

Неоднозначно в литературе решается вопрос о выборе метода лечения больных с СГВ. Часто консервативный метод лечения противопоставляется хирургическому. Больные с СГВ часто консультируются у различных специалистов, получая частичное или неэффективное лечение.

Некоторые хирурги отрицают существование неврологической формы СГВ, объясняя неврологические симптомы наличием психиатрических проблем у этих боль-

ных, у которых развилась зависимость от анальгетических препаратов [80].

Сторонники консервативного лечения утверждают, что хороший или удовлетворительный результат после хирургических операций достигается лишь менее чем у 40% всех больных с СГВ, у 24% больных сохраняются жалобы на прежние симптомы, частота рецидивов остается высокой — 20%, что становится причиной частых судебных разбирательств [42, 47, 54]. Ряд исследователей сообщают о высокой частоте осложнений при хирургическом лечении больных с СГВ в виде каузальгий, травматических поражений плечевого сплетения, описаны также случаи летального исхода, поэтому авторы отдают предпочтение консервативному лечению [54, 56].

Безусловно, трудно проводить сравнение между различными исследованиями, так как многие авторы используют разные критерии при оценке результатов лечения. В последние годы 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 [74—76]. В настоящее время описано и классифицировано множество мягкотканых структур в области грудного выхода, которые могут стать причиной компрессии нейроваскулярного пучка. Хотя такие патологические изменения встречаются часто, их существование довольно трудно диагностировать до оперативного вмешательства [76].

Почти все авторы согласны с тем, что лечение больных с неврологической формой СГВ нужно начинать с физиотерапевтических процедур, комбинируя их с массажем и гидротерапией, которая иногда и является единственным нужным методом. Упражнения, направленные на расширение верхней апертуры грудного выхода и мобилизацию I ребра, релаксируя лестничные мышцы, улучшают осанку больного [15, 42, 46, 47, 60]. Однако мобилизация I ребра может спровоцировать симптомы СГВ и даже ухудшить состояние больного [47], и вопрос о пользе от “глубокого массажа” с целью мобилизации I ребра остается спорным [47]. Физические упражнения, направленные на тренировку мышц плечевого пояса, противопоказаны, если при рентгенологическом исследовании выявляются шейные ребра, отклонение от нормы I ребра или когда имеют место сосудистые осложнения в подключичных или подмышечных сосудах. В.С. Савельев и соавт. [9] считают, что вследствие риска тромбэмболических осложнений консервативное лечение оправдано лишь при противопоказаниях к операции.

Становится очевидным, что консервативные и хирургические методы лечения не являются альтернативными, а дополняют друг друга. Скаленотомия, проведенная A. Adson и J. Coffey [11] в 1927 г., доминировала при хирургической декомпрессии нейрососудистых структур верхней конечности до 1960 г. Однако с учетом часто встречающихся рецидивов после такой операции (60%) в 1962 г. O. Glagett [20] предложил резекцию I ребра с использованием заднего доступа. В 1966 г. D. Roos [69] описал менее травматичный подмышечный доступ для резекции I ребра. Скаленотомия, которая была предложена в 1938 г. A. Adson [12] и периодически использовалась в последующие годы, была повторно предложена R. Sanders [77] в 1979 г. для лечения реци-

дивов СГВ после резекции I ребра и после травм области шеи и плеча.

Хирургические операции, направленные на освобождение от компрессии нейроваскулярных структур в грудном выходе, за последние 50 лет претерпели значительную эволюцию, что связано с углублением знаний о СГВ. Однако до сих пор среди хирургов нет единого мнения относительно выбора метода оперативного лечения и хирургического доступа при СГВ. В ранних работах J. Lord [48] отмечал, что скаленэктомия должна выполняться во всех классических случаях СГВ. Позднее он же рекомендовал скаленэктомию после рецидивов, составляющих 60%, и значительного количества осложнений. R. Sanders [77], сравнивая результаты, полученные при скаленэктомиях и резекциях первых ребер, пришел к выводу, что они почти идентичны. D. Roos [72] рекомендует скаленэктомию при синдроме верхних корешков и резекцию I ребра при синдроме нижних корешков. Многие годы для удаления I ребра как основной использовался подмышечный доступ [4, 10, 50, 69]. Однако, несмотря на косметические преимущества, узость пространства и сложности во время операции обусловили ограниченное применение этого доступа [70, 80, 83]. Со временем для устранения недо-

статка этого доступа с целью декомпрессии грудного выхода стали применять комбинированный подмышечный и надключичный доступ [65]. По мнению J. Thompson и F. Jansen [79], залогом успешного лечения является не выбор хирургического доступа, а полная декомпрессия грудного выхода, при которой основную роль играет резекция I и шейного ребра (если оно существует) в достаточном размере. В последнее время многие хирурги, имеющие большой опыт, с целью устранения компрессии применяют в основном надключичный доступ как для резекции I ребра, так и для лечения сосудистых осложнений [19, 31, 36, 37, 66, 77, 81]. В литературе также описывается использование при декомпрессии грудного выхода заднего (параскапулярного), трансторакального и подключичного доступов, которые не нашли широкого применения из-за наличия определенных недостатков.

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о недостаточно полном, а в ряде случаев противоречивом освещении вопросов этиологии, патогенеза развития компрессионных синдромов, методов диагностики и лечения синдрома грудного выхода, что диктует необходимость продолжения исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарев В.И., Кяндарян А.К., Аблицов Н.П., Базяк А.П. Новые подходы к диагностике и лечению синдрома грудного выхода. *Клин хир* 1992; 11: 43—44.
2. Бондарев В.И., Кяндарян А.К., Аблицов Н.П., Базяк А.П. Динамические и функциональные пробы в диагностике и лечении компрессионных стенозов периферических артерий. *Вестн хир* 1994; 1—2: 127—128.
3. Бронников Н.М. Клинико-анатомические варианты острой окклюзии подключичной и подкрыльцовой вен. *Клин хир* 1973; 7: 44—46.
4. Володось Н.Л., Медведев В.И. Резекция добавочного шейного ребра из подмышечного доступа. *Клин хир* 1980; 7: 47—48.
5. Данович Ф.М., Гонобоблев Е.М. О диагностике и лечении синдрома Педжета—Шреттера. *Клин мед* 1967; 10: 111—113.
6. Думне Э.П., Прикупец В.Д. Этиология и патогенез болезни Педжета—Шреттера. *Хирургия* 1971; 2: 84—87.
7. Климов В.Н., Макарова Н.П., Чирикова Л.А. Эмболии и тромбозы артерий верхних конечностей. *Клин хир* 1983; 7: 67—68.
8. Олейник Л.И., Полищук Ю.Э., Дрюк Ю.Ф. Диагностика и лечение нейрососудистых заболеваний верхних конечностей. *Клин хир* 1980; 7: 36—39.
9. Савельев В.С., Затевахин И.И., Прокубовский В.И. Шейное ребро как причина эмболии артерий верхней конечности. *Хирургия* 1975; 3: 16—21.
10. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф., Полищук Ю.Э. и др. Хирургическое лечение нейрососудистого компрессионного синдрома грудного выхода. *Клин хир* 1987; 7: 1—2.
11. Adson A.W., Coffey J.R. Cervical rib: A Method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. *Ann Surg* 1927; 85: 839—857.
12. Adson A.W. Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle. *Surg Gynecol Obstet* 1947; 85: 687—700.
13. Atasoy E. A hand surgeon's experience with thoracic outlet compression syndrome. *Correspondence Newsletter to the ASSH* 1991.
14. Atasoy E., Kleinert H.E. Surgical sympathectomy and sympathetic upper and lower extremity, local and loks plexus level. In: *Management of Peripheral Nerve problems*, ed. 2. G.E. Omer, A.L. VanBeek (eds). Philadelphia: WB. Saunders, in press.
15. Aligne C., Barral X. Rehabilitation of patients with thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 381—389.
16. Atasoy E. Thoracic outlet compression syndrome. *Orthoped Clin North Am* 1996; 27: 265—303.
17. Bramwell E., Dykes H.B. Rib pressure and the brachial plexus. *Edinburgh Med J* 1927; 27: 65.
18. Brickner W. Brachial plexus pressure by the normal first rib. *Ann Surg* 1927; 85: 858, plexus. *Edinburgh Med J*.
19. Cheng S.W., Reilly L.M., Nelken N.A. et al. Neurogenic thoracic outlet decompression: Rationale for sparing the first rib. *Cardiovasc Surg* 1995; 3: 617—624.
20. Clagett O.T. Presidential address: Research and prosearch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962; 44:153—166.
21. Cooper A. An exostosis. In Cooper, Cooper and Trovers(eds)*Surgical Essays*, ed 3 London, 1821, 128.
22. Coote H. Exostosis of the left transverse process of the seventh cervical vertebrae, surrounded by blood vessels and nerves, successful removal. *Lancet* 1861; 1: 360—361.
23. Cormier J.M., Amrane M., Ward A. et al. Arterial complications of the thoracic outlet syndrome: Fifty five operative cases. *J Vasc Surg* 1989; 9: 778—787.
24. Dale W.A. Management of TOS. *Ann Surg* 1975; 181: 575—585.
25. Dale W.A. Thoracic outlet syndrome: Critique in 1982. *Arch Surg* 1982; 117: 1437—1445.
26. Dasler E.H., Anson B.J. Surgical anatomy of the subclavian artery and its branches. *Surg Gynecol Obstet* 1959; 108: 149—174.
27. Dorazio R.A., Ezzel F. Arterial complications of the TOS. *Am J Surg* 1979; 138: 246—250.
28. Durham J.R., Yao J.S.T., Pearce W. et al. Arterial injuries in the thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1995; 21: 57—70.
29. Etheredge S., Wilber B., Stoney R.J. Thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1979; 138: 175—182.
30. Falconer M.A., Weddel L.G. Costoclavicular compression of the subclavian artery and vein. *Lancet* 1943; 2: 539—543.
31. Fantini G.A. Reserving supraclavicular first rib resection for vascular complications of thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 200—204.

32. *Glassenberg M.* The thoracic outlet syndrome: an assessment of 20 cases with regard to new clinical and electromyographic findings. *Angiology* 1981; 32: 180—186.
33. *Glover J.L., Worth R.M., Bendick D.J. et al.* Evoked responses in the diagnosis of TOS. *Surgery* 1981; 89: 86—93.
34. *Gruber W.* Ueber die Halstripfen des menschen mit vergleichend-anatomischen.Bemerkungen, StPetersburg 1869.
35. *Haimovici H.* Arterial thromboembolism secondary to thoracic outlet compression. *Vascular Surgery. Principles and Techniques* 1985; 53: 903—910.
36. *Hempel G.K., Shutze W.P., Anderson J.F., Bukhari H.I.* 770 Consecutive supraclavicular first rib resections for thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 456—463.
37. *Hempel G.K., Rucher A.H., Wheeler C. et al.* Supraclavicular resection of the first rib for thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1981; 141: 213—215.
38. *Hirner A., Having R., Gots G.* Thoracic outlet syndrome: Current management in diagnostics and therapy. *Med Welt (Stuttgart)* 1981; 16: 2—8.
39. *Hunald.* Cited by Tyson R.R., Kaplan G.F. Modern concepts of diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. *Orthop Clin North Am* 1975; 6: 507.
40. *Jones C., Randall D.H.* Thoracic inlet neurovascular interference. *Br J Surg* 1952; 40: 128—131.
41. *Juononen T., Satta J., Laitala P. et al.* Anomalies at the thoracic outlet are frequent in the general population. *Am J Surg* 1995; 170: 33—37.
42. *Kenny R.A., Traynor G.B., Withington d, Keegan D.J.* Thoracic outlet syndrome: a useful exercise treatment option. *Am J Surg* 1993; 165: 282—284.
43. *Kirgis H.D., Reed A.F.* Significant anatomic relations in the syndrome of the scalene muscles. *Ann Surg* 1948; 127: 1182—1201.
44. *Law A.A.* Adventitious ligaments simulating cervical ribs. *Ann Surg* 1920; 72: 497—499.
45. *Leffert R.D.* Thoracic outlet syndromes. *Hand Clin* 1992; 2: 285—296.
46. *Lindgren K.A., Oksala I.* Long-term outcome of surgery for thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1995; 169: 358—360.
47. *Lindgren K.* Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: a 2-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 373—378.
48. *Lord J.W.* Surgical management of shoulder girdle syndrome new operative procedure for hyperabduction, costaclavicular, cervical rib and scalenus syndromes. *Arch Surg* 1953; 6: 69—83.
49. *Machleder H.I., Moll F., Verity M.A.* The anterior scalen muscle in thoracic outlet compression syndrome: Histochemical and morphometric studies. *Arch Surg* 1986; 121: 1141—1144.
50. *Machleder H.I.* Transaxillary operative management of thoracic outlet syndrome. In: *Current Therapy in vascular Surgery, Second Edition.* C.B. Ernst, J.C. Stanley, eds. Philadelphia: B.C. Decker 1991; 227—230.
51. *Machleder H.I.* Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schroetter's syndrome. *J Vasc Surg* 1993; 17: 305—317.
52. *Machleder H.I., Moll F., Nuwer M., Jordan S.E.* Somatosensory evoked potentials in the assessment of the thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1987; 6: 177—184.
53. *Makhoul R.G., Machleder H.I.* Developmental anomalies at The thoracic outlet: An analysis of 200 consecutive cases. *J Vasc Surg* 1992; 16: 534—545.
54. *Martin G.T.* First rib resection for the thoracic outlet syndrome. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 35—38.
55. *Matsumura J.S. et al.* Helical computed tomography of the normal thoracic outlet. *J Vasc Surg* 1997; 26: 776—783.
56. *Melliere D., Becquemin J-p, Cheviller B.* Severe injuries resulting from operations for thoracic outlet syndrome: Can they be avoided? *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 599—603.
57. *Murphy T.* Brachial neuritis caused by pressure of first rib. *Aus Med J* 1910; 15: 582—585.
58. *Naffziger H.C., Grant W.T.* Neuritis of the brachial plexus, mechanical in origin: the scalene anticus syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1938; 67: 722—730.
59. *Novac C.B., Mackinnon S.E., Patterson G.A.* Evaluation of patients with thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg* 1993; 18: 292—299.
60. *Novac C.B.* Conservative management of thoracic outlet syndrome. *Semin Thor Cardiovasc Surg* 1996; 8: 201—207.
61. *Owens J.C.* Thoracic outlet compression syndrome. *Vasc Surg. Principles and Techniques.* Norwalk 1985; 52: 877—902.
62. *Peet R.M., Anderson T.D. et al.* Thoracic outlet syndrome: Evaluation of a therapeutic exercise program. *Mayo Clin Proc* 1956; 31: 281—287.
63. *Poilevin L.* Proximal compression of the upper limb neurovascular bundle: An anatomic research study. *Hand Clin* 1988; 4: 575.
64. *Pollak E.W.* Surgical anatomy of the thoracic outlet syndrome. *Surg Gynec Obstet* 1980; 150: 97—103.
65. *Qvarfordt P.G., Ehrenfeld W.K., Stoney R.J.* Supraclavicular radical scalenectomy and transaxillary first rib resection for the thoracic outlet syndrome: A combined approach. *Am J Surg* 1984; 148: 111—116.
66. *Reilly L.M., Stoney R.J.* Supraclavicular approach for Thoracic outlet decompression. *J Vasc Surg* 1988; 8: 329—334.
67. *Roob C.G., Standeven A.* Arterial occlusion complicating thoracic outlet compression syndrome. *Brit Med J* 1958; 2: 709—719.
68. *Roos D.B.* Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1976; 132: 771—778.
69. *Roos D.B.* Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. *Ann Surg* 1966; 163: 354—358.
70. *Roos D.B.* Experience with first rib resection for thoracic outlet syndrome. *Ann Surg* 1971; 173: 429—433.
71. *Roos D.B.* New concepts of thoracic outlet syndrome that explain etiology, symptoms, diagnosis and treatment. *Vasc Surg* 1980; 13: 313—321.
72. *Roos D.B.* The place for scalenectomy and first rib resection in thoracic outlet syndrome. *Surgery* 1982; 92: 1077—85.
73. *Rosati L.M., Lord J.W.* Neurovascular compression of the shoulder. In *Modern Surgery Monographs.* New York: Grune&Stratton 1961.
74. *Sanders R.J.* Thoracic Outlet Syndrome: A Common Sequelae of Neck Injuries. Philadelphia: J.B. Lippincott Company 1991.
75. *Sanders R.J., Haug C., Pearce W.H.* Recurrent thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1990; 12: 390—400.
76. *Sanders R.J., Jackson C.G., Bancheron, Pearce W.H.* Scalene muscle abnormalities in traumatic thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1990; 159: 231—236.
77. *Sanders R.J., Monsour J.W., Gerber W.F. et al.* Scalenectomy Versus first rib resection for treatment of the thoracic outlet syndrome. *Surgery* 1979; 85: 109—121.
78. *Sheldon E., Jordan M.D., Herbert I., Machleder M.D.* Diagnosis of thoracic outlet syndrome using electrophysiologically guided anterior scalene blocks. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 260—264.
79. *Thompson J., Jansen F.* Thoracic outlet syndrome. *Brit J of Surg* 1996; 83: 435—436.
80. *Thompson R., Petrinc D.* Surgical treatment of thoracic outlet compression syndromes: diagnostic considerations and transaxillary first rib resection. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 315—323.
81. *Thompson R., Petrinc D.* Surgical treatment of thoracic outlet compression syndromes. Supraclavicular exploration and vascular reconstruction. *Ann Vasc Surg* 1997; 442—451.
82. *Urschel Jr H., Razzuk M.* Upper plexus thoracic outlet syndrome: optimal therapy. *Ann Thoracic Surg* 1997; 63: 935—939.
83. *Urschel H.C.* The transaxillary approach for treatment of thoracic outlet syndromes. *Semin Thor Cardiovasc Surg* 1996; 8: 214—220.
84. *Wilbourn A.J.* Thoracic outlet syndromes—Plea for conservatism. *Neurosurg Clin North Amer* 1991; 2: 235—245.
85. *Wilbourn A.* The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Arch Neurol* 1990; 47: 228—230.
86. *Wright I.S.* The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. *Am Heart J* 1945; 29: 1—19.

Поступила 08.11.06