

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΕΞΟΔΟΥ ΣΤΟΥΣ ΑΘΛΗΤΕΣ ΚΟΛΥΜΒΗΣΗΣ

**Σ.Α. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ
Ε. ΜΠΑΜΠΟΥΡΔΑ
Σ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ
Γ.Σ. ΣΑΠΚΑΣ**

Το σύνδρομο της θωρακικής εξόδου (ΣΘΕ) είναι σχετικώς σπάνιο. Χαρακτηρίζεται από συμπτώματα άλλοτε νευρολογικά, άλλοτε αγγειακά και άλλοτε μεικτά. Τα συμπτώματα αυτά προκαλούνται από πίεση κατά το στόμιο της θωρακικής εξόδου είτε του βραχιονίου πλέγματος (συχνότερα), είτε των υποκλείδιων αγγείων (σπανιότερα), είτε και των δύο. Η πίεση στο βραχιόνιο πλέγμα προκαλεί ποικιλία ενοχλημάτων, τα δε αντικειμενικά ευρήματα είναι λίγα και πολλές φορές συγχέονται με άλλες νευροπάθειες του άνω άκρου. Για το λόγο αυτόν, η διάγνωση τίθεται δύσκολα. Η πίεση στα υποκλείδια αγγεία διαγιγνώσκεται εύκολα λόγω πιο εμφανών συμπτωμάτων και αντικειμενικών ευρημάτων. Είναι σύνδρομο με ποικίλη σημειολογία, δύσκολη διάγνωση και θεραπεία. Για τη διάγνωση, η υποψία του συνδρόμου είναι απαραίτητη και διαφεύγει πολλές φορές της προσοχής στους αθλητές κολύμβησης.

Ανατομικά στοιχεία

Στη θωρακική έξοδο περιλαμβάνεται το βραχιόνιο πλέγμα, η υποκλείδια αρτηρία και η υποκλείδια φλέβα. Η υποκλείδια αρτηρία ανέρχεται από το άνω μεσοθωράκιο πίσω από τον πρόσθιο σκαληνό μυ, ανακάμπτει πάνω από την πρώτη πλευρά και διέρχεται διαμέσου του μεσοσκαληνικού τριγώνου. Η υποκλείδια φλέβα βρίσκεται σε παράλληλη πορεία με την αρτηρία, με τη διαφορά ότι περνάει μπροστά από τον πρόσθιο σκαληνό μυ.

Το βραχιόνιο πλέγμα βρίσκεται πίσω, έξω και άνω της υποκλείδιας αρτηρίας και τα κατώτερα στελέχη του έρχονται σε άμεση επαφή με την αρτηρία. Μετά το άνω στόμιο του θωρακικού κλωβού, το βραχιόνιο πλέγμα και τα αγγεία διέρχονται από το πλευροκλειδικό διάστημα και ακολούθως κάτω από την έκφυση του ελάσσονος θωρακικού μύος από την κορακοειδή απόφυση. Η εν τω βάθει αυχενική περιτονία περιβάλλει το πλέγμα και τα αγγεία από τη θωρακική έξοδο μέχρι τη μασχάλη.

Αιτιολογία

Η σημειολογία του ΣΘΕ προκαλείται από πίεση του βραχιονίου πλέγματος, των υποκλείδιων αγγείων ή και των δύο, από οστικά (30%) ή μαλακά μόρια (70%)²⁴. Η επίπτωση στον γενικό πληθυσμό είναι 0,3-0,7%⁶. Η ηλικία των ασθενών κυμαίνεται από 11-71 έτη¹⁶, με συχνότερη τα 25-40 έτη και τις γυναίκες να υπερτερούν των ανδρών σε ποσοστό 4:1¹. Τα άτομα αυτά είναι υπέρβαρα, μυώδη και οι γυναίκες έχουν μεγάλους μαστούς. Αναπτύσσεται κυρίως στο 86% των πασχόντων μετά από τραύμα στον αυχένα, τον ώμο και το άνω άκρο²⁰. Ως δεύτερο αίτιο θεωρείται η ύπαρξη μηχανικού αιτίου. Άτομα τα οποία έχουν οστικές, μυϊκές, ή ινώδεις ανατομικές παραλλαγές, είναι πιο ευαίσθητα στην

Πίνακας 1. Αίτια πιθανής πίεσης στο ΣΘΕ στο γενικό πληθυσμό¹¹

Πρόσθιος σκαληνός μυς
Μέσος σκαληνός μυς
Μικρός σκαληνός μυς
1η πλευρά
Προέχουσα Α7 εγκάρσια απόφυση
Αυχενική πλευρά
Όγκοι
Διαταραχές ανατομίας των αγγείων
Σκολίωση ΑΜΣΣ
Σύνδρομο Klippel-Feil
Συνοστέωση αυχενικών σπονδύλων
Ινώδεις δεσμίδες

ανάπτυξη του συνδρόμου όταν υπάρχουν αυξημένες απαιτήσεις από τα άνω άκρα, όπως συμβαίνει στους αθλητές κολύμβησης. Το ΣΘΕ μπορεί να εμφανισθεί και σε φυσιολογικά άτομα με χαμηλούς ώμους και βραχέα άνω άκρα.

Τα πιθανά σημεία πίεσης του βραχιονίου πλέγματος και των αγγείων είναι: α) στο μεσοσκαληνικό τρίγωνο, β) στο πλευροκλειδικό διάστημα και γ) κάτωθεν του ελάσσονος θωρακικού μυός. Το μεσοσκαληνικό τρίγωνο ορίζεται μπροστά από τον πρόσθιο σκαληνό μυ και κάτω από την πρώτη πλευρά.

Το πλευροκλειδικό διάστημα αφορίζεται μπροστά από το ήμισυ της κλείδας και τον υποκείμενο υποκλείδιο μυ, πίσω και έσω από την 1η πλευρά και τις καταφύσεις των σκαληνών μυών και πίσω και έξω από την ωμοπλάτη. Τα αίτια πίεσης σ' αυτό το διάστημα είναι συγγενείς και επίκτητες παθήσεις της κλείδας, του υποκλείδιου μυός, της 1ης πλευράς, καθώς και της θέσης του ώμου².

Το διάστημα κάτω από τον ελάσσονα θωρακικό μυ δημιουργείται από την κατάφυσή του στην κορακοειδή απόφυση. Η πίεση σ' αυτό το διάστημα οφείλεται σε διόγκωση και ακαμψία της κατάφυσης. Εμφανίζεται κυρίως σε υπερέκταση των άνω άκρων. Άτομα με χαμηλό ύψος και αυξημένη μυϊκή ανάπτυξη, με δραστηριότητες που χρησιμοποιούν τα άνω άκρα σε ανάταση, αναπτύσσουν συχνά αυτό το σύνδρομο²⁶. Τα αίτια πίεσης στο ΣΘΕ φαίνονται στον πίνακα 1.

Ο μικρός σκαληνός μυς απαντάται σε ποσοστό 30-50% του ΣΘΕ⁴. Εκφύεται από την εγκάρσια απόφυση του Α6 και Α7 και καταφύεται στην 1η αυχενική πλευρά μεταξύ της αρτηρίας και της Θ1 ρίζας του βραχιονίου πλέγματος. Πολλές φορές οι καταφύσεις τόσο του προσθίου όσο και του μέσου σκαληνού μυός χιάζονται και προκαλούν πίεση εκ των κάτω ή εκ των άνω και έτσι εκλύονται συμπτώματα από το βραχιόνιο πλέγμα²³. Άλλη

παραλλαγή είναι η επέκταση του μέσου σκαληνού προς τα μπροστά, με κάλυψη του προσθίου σκαληνού οπότε είναι δυνατόν να προκληθεί πίεση των νευραγγειακών σχηματισμών. Παρατηρείται κυρίως στην ύπαρξη αυχενικής πλευράς.

Η επίπτωση της αυχενικής πλευράς στο γενικό πληθυσμό είναι 0,5-0,6% με αμφοτερόπλευρη εντόπιση σε ποσοστό 50-80%. Οι γυναίκες υπερτερούν σε ποσοστό 2:1, ενώ μόνο το 10-20% των ατόμων αυτών θα αναπτύξουν συμπτώματα. Πολλές φορές η πίεση οφείλεται στην άκρη της αυχενικής πλευράς ή σε δεσμίδες που εκφύονται από αυτήν και καταφύονται στην 1η πλευρά. Έχουν περιγραφεί 12 τέτοιες δεσμίδες^{12,17,18}.

Οι ανατομικές ανωμαλίες της 1ης πλευράς (διφυής, συνοστέωση 1ης-2ης πλευράς) και τα κατάγματα της 1ης πλευράς οδηγούν πολλές φορές σε ΣΘΕ. Οι όγκοι, αν και σπάνιοι σ' αυτήν την περιοχή, μπορεί να οδηγήσουν σε ΣΘΕ με τα φαινόμενα πίεσης που προκαλούν¹.

Παθολογική φυσιολογία

Παρόλο που τα συμπτώματα από την πίεση των νευρικών και αγγειακών στελεχών παρουσιάζονται μαζί, το ΣΘΕ γενικά χωρίζεται σε δύο ειδικούς τύπους: τον νευρογενή (90%) και τον αγγειακό (10%). Ο Roos¹⁹ ταξινομήσε το νευρογενές ΣΘΕ σε τρεις τύπους: α) ανώτερο, β) κατώτερο και γ) συνδυασμένο, ανάλογα με το επίπεδο του βραχιονίου πλέγματος που πάσχει. Το ανώτερο αφορά σε συμπτώματα από τις ρίζες Α5, Α6 και Α7, ενώ το κατώτερο τις ρίζες Α8 και Θ1. Όταν ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα από όλο το βραχιόνιο πλέγμα έχουμε τον συνδυασμένο τύπο. Συνήθως 85-90% του ΣΘΕ αφορά τον κατώτερο και τον συνδυασμένο τύπο.

Ο νευρογενής τύπος του ΣΘΕ έχει όλα τα χαρακτηριστικά της χρόνιας πίεσης νεύρου. Νεύρα με παχύ επινεύριο είναι πιο ανθεκτικά στην πίεση. Η ανατομία του νεύρου που πάσχει είναι καθοριστική. Οι περιφερικές νευρικές ίνες είναι πιο ευάλωτες σε σχέση με τις κεντρικές. Στην πίεση του νεύρου, ο συνδυασμός μηχανικών και ισχαιμικών παραγόντων οδηγεί στη δυσλειτουργία του. Η πίεση οδηγεί σε ενδονευρικό οίδημα και αυτό σε ενδονευρική αύξηση της πίεσης και διαταραχές στην κυκλοφορία, που έχει σαν αποτέλεσμα την απομυελίνωση των νευρικών ινών. Στο ΣΘΕ είναι συχνό το φαινόμενο της πίεσης νεύρου σε δύο επίπεδα. Σε αυτήν την περίπτωση, η κεντρική πίεση προκαλεί διαταραχές στη μεταφορά αξονοπλάσματος στην περιφέρεια, ενώ η περιφερική πίεση διόγκωση των νευρικών κυττάρων. Τα νευρικά κύτταρα με αυτόν τον τρόπο γίνονται πιο ευπαθή στην εξωτερική πίεση και ειδικά όταν υπάρχουν διαταραχές στην ενδοκυτταρική τους κυκλοφορία. Γι' αυτό πολλές φορές στο ΣΘΕ συνυπάρχει σύνδρομο

καρπιαίου σωλήνα, ωλένια νευρίτιδα και πίεση οπίσθιου μεσοστέου. Επιπλέον, αυτό εξηγεί και το φαινόμενο σε περιφερική απελευθέρωση του νεύρου να παρατηρείται βελτίωση των συμπτωμάτων του ΣΘΕ²². Στους αθλητές κολύμβησης η εμμένουσα συμπτωματολογία περιφερικής πίεσης νεύρων (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, ωλένια νευρίτιδα και πίεση οπίσθιου μεσοστέου), πρέπει πάντα να ευαισθητοποιεί τον ειδικό για την περαιτέρω διερεύνηση για πιθανό ΣΘΕ¹⁴.

Στον αγγειακό τύπο του ΣΘΕ, αρχικά επηρεάζεται η φλεβική επαναφορά και ακολούθως η αρτηριακή κυκλοφορία. Τα συμπτώματα από την πίεση, κυρίως από μαλακά μόρια, της υποκλείδιας φλέβας προκύπτουν από την αυξημένη ενδοφλέβια πίεση και τάση. Συμπτώματα προκύπτουν και σε ανεπάρκεια την υποκλείδιας αρτηρίας, που προκαλούνται κυρίως σε συνδυασμό αυχενικής πλευράς με ινώδεις δεσμίδες.

Συμπτωματολογία

Τα συμπτώματα στον νευρογενή τύπο του ΣΘΕ αφορούν σε: α) πόνο, β) παραισθησίες, γ) αιμωδίες, δ) μυϊκή αδυναμία, ε) νυγμώδη άλγη και στ) ατροφία μυϊκών στελεχών της άκρας χείρας (θέναρ, μεσόστεοι μύες). Σε πίεση των Α6-Α7 ριζών, η κατανομή των συμπτωμάτων ακολουθεί την πορεία του μέσου νεύρου, ενώ σε πίεση των Α8-Θ1 ριζών, που είναι και η συχνότερη, τα συμπτώματα κατανέμονται κατά μήκος της πορείας του ωλένιου νεύρου. Όταν συμμετέχει και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα έχουμε συμπτώματα τύπου Raynaud (οίδημα - ψυχρότητα - κυάνωση).

Τα συμπτώματα στους αθλητές κολύμβησης οφείλονται κυρίως στον νευρογενή τύπο του ΣΘΕ¹⁴. Όλα τα αθλήματα κολύμβησης, συμπεριλαμβανομένης και της συγχρονισμένης κολύμβησης, απαιτούν μια συνεχή ελεγχόμενη επαναληπτική κίνηση του ώμου σε θέση ακραίας απαγωγής και εξωτερικής στροφής. Στους αθλητές ελεύθερου, πεταλούδας και υπτίου, ευαισθησία και πόνος στη περιοχή του ώμου, του αυχένα και της κλείδας, πρέπει να προσανατολίζουν τον ειδικό για την πιθανότητα ύπαρξης του συνδρόμου. Στους αθλητές καταδύσεων, η συμπτωματολογία μπορεί να παρουσιαστεί με ευαισθησία στον αυχένα και τον ώμο και παρουσία άλγους στο κερκιδικό χείλος του άκρου κατά την υπερέκταση των άνω άκρων και της ωμικής ζώνης σε ακραίες θέσεις απαγωγής και εξωτερικής στροφής, πριν την είσοδό τους στο νερό. Στην υδατοσφαίριση, επειδή απαιτείται κολύμβηση σε συνδυασμό με κινήσεις ρίψης, συγκράτησης αλλά και προσπάθειας απόκρουσης της υδατόσφαιρας, το άνω άκρο εξαναγκάζεται σε μέγιστες θέσεις απαγωγής και εξωτερικής στροφής. Σε περιπτώσεις ΣΘΕ, οι αθλητές αυτοί παρουσιάζουν αδυναμία στη σύλληψη, συγκράτηση



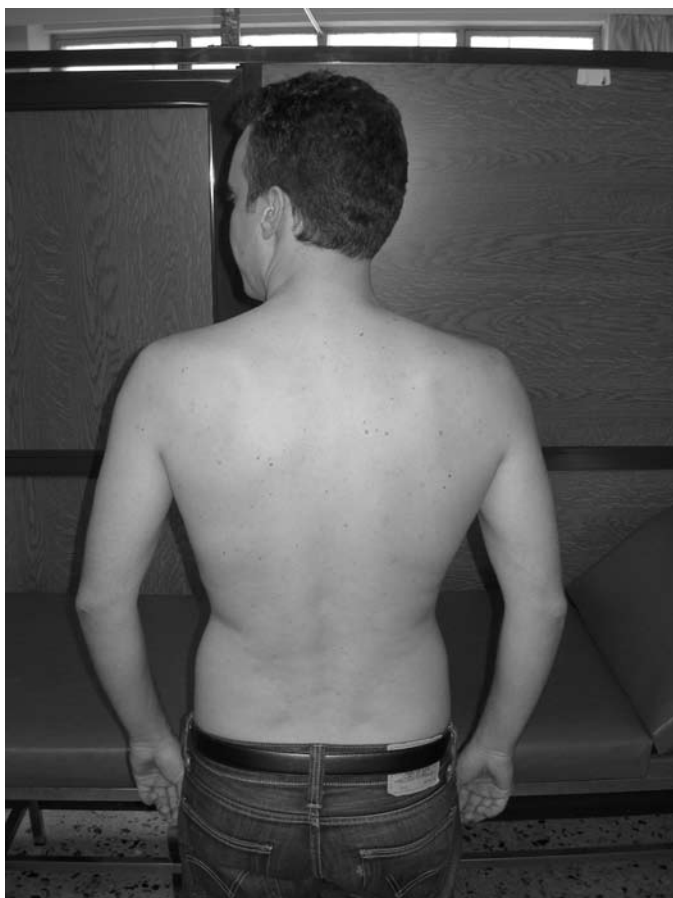
Εικόνα 1. Adson test.

και ρίψη της υδατόσφαιρας.

Ο πόνος στην περιοχή του ώμου αποτελεί το συχνότερο αίτιο μυοσκελετικού άλγους στους αθλητές κολύμβησης^{8-10,15}.

Τα ενοχλήματα όμως στο ΣΘΕ από την περιοχή του ώμου διαφέρουν από τον κλασικό «ώμο του κολυμβητή», καθώς στο ΣΘΕ δεν υπάρχει αστάθεια, ο πόνος είναι εντοπισμένος στην κλείδα και συχνά υπάρχει αντανάκλαση του πόνου κατά μήκος της πορείας του ωλένιου νεύρου. Πολλές φορές οι αθλητές διαμαρτύρονται για αδυναμία να κρατήσουν τα δάκτυλα ενωμένα και να ελέγξουν την κίνηση του χεριού κατά τη διάρκεια της προωθητικής κίνησης του χεριού μέσα στο νερό, σε όλους τους τύπους κολύμβησης. Τα συμπτώματα αυτά οφείλονται σε ελάττωση της μυϊκής ισχύος των ελμινθοειδών μυών της άκρας χείρας, που αντιστοιχεί σε πίεση των Α8-Θ1 ριζών και κατανέμονται κατά μήκος της πορείας του ωλένιου νεύρου. Η διαταραχή των ελμινθοειδών μυών πολλές φορές αποτελεί και την αρχική εκδήλωση του συνδρόμου.

Τα συμπτώματα από τον ανώτερο τύπο του ΣΘΕ πα-



Εικόνα 2. Ανάστροφο Adson test.



Εικόνα 3. Halsted test.

ρουσιάζουν αντανάκλαση στο πρόσωπο και τα ότα και συχνά κεφαλαλγία με αντανάκλαση του πόνου στην περιοχή του ώμου, του σύστοιχου αντίχειρα, του δείκτη και του μέσου δακτύλου. Σε αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να γίνεται διαφοροδιάγνωση από την εξωτερική ωτίτιδα που είναι αρκετά συχνή σε άτομα που ασχολούνται επαγγελματικά με την κολύμβηση¹⁴.

Τα συμπτώματα που οφείλονται σε πίεση αγγειακών στελεχών στο ΣΘΕ εκδηλώνονται σε πίεση της υποκλείδιας αρτηρίας με απώλεια σφυγμικού κύματος, μυϊκή αδυναμία (αίσθημα κόπωσης άνω άκρου), αιμωδίες, τροφικές διαταραχές του δέρματος και αίσθημα ψυχρότητας του άκρου στους αθλητές κολύμβησης. Η πίεση της υποκλείδιας φλέβας προκαλεί πόνο, οίδημα του άνω άκρου, φλεβική διάταση (επίφλεβο) και κυάνωση.

Διαγνωστικά φυσικά σημεία

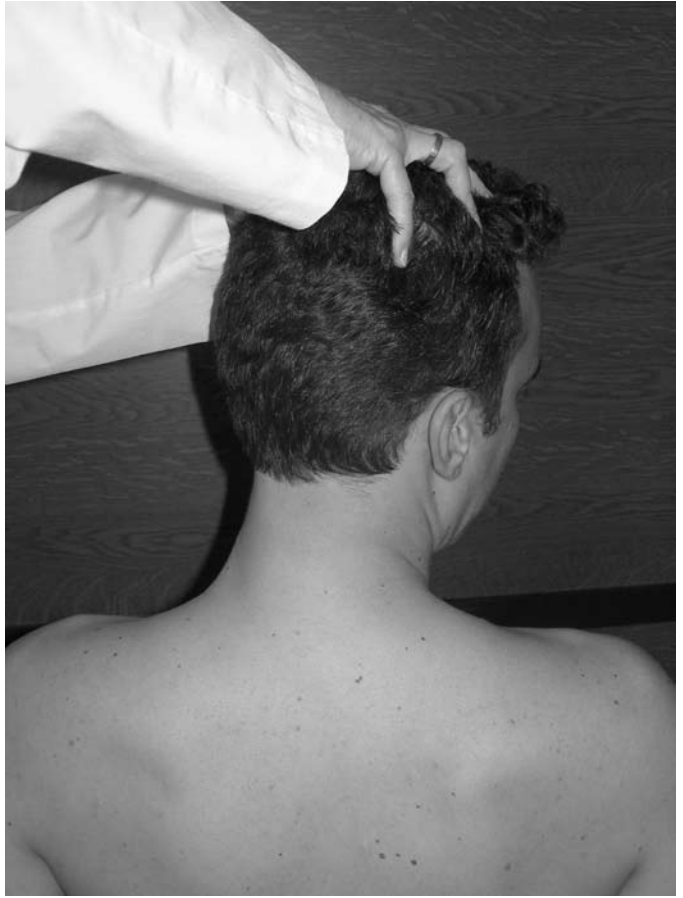
Επειδή τα αντικειμενικά ευρήματα στο νευρογενές ΣΘΕ είναι λίγα, η διάγνωσή του είναι αντιφατική²⁵.

Τα διαγνωστικά φυσικά σημεία περιλαμβάνουν τα εξής:

1. Tinel's sign: Η επίκρουση και πίεση της πάσχουσας περιοχής προκαλεί άλγος.
2. Μυοτενόντιες ευαίσθησιες (trigger points) σε πίεση συγκεκριμένων σημείων είναι συνήθεις. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει πάντα να εξετάζεται η συλληπτική ικανότητα του ασθενούς.
3. Adson test: Δοκιμασία κλίσης της κεφαλής του ασθενούς προς την πάσχουσα πλευρά και η συγκράτηση του συστοίχου άκρου προς τα κάτω, ενώ ο ασθενής εισπνέει βαθιά. Τυχόν αλλαγή ή ελάττωση του κερκιδικού σφυγμού υποδηλώνει θετική δοκιμασία. Η πιθανότητα της δοκιμασίας αυτής να αποβεί θετική και σε φυσιολογικούς εξεταζομένους την καθιστά μη αξιόπιστη (εικόνα 1).
4. Ανάστροφο Adson test: Ο ασθενής κλίνει προς την αντίθετη της πάσχουσας πλευρά την κεφαλή του. Σε συμπτωματικούς ασθενείς αυτό συνήθως προκαλεί αύξηση αυχενικού άλγους, άλγος άνω άκρου, δυ-



Εικόνα 4. *Wright's test.*



Εικόνα 5. *Spurling's test.*

σανεξία και αίσθημα βάρους με αιμωδία σε όλο το σύστοιχο άκρο (εικόνα 2).

5. Η δοκιμασία πλευροκλειδικής πίεσης (Halsted test) πραγματοποιείται με πίεση του ώμου του ασθενούς από τον εξεταστή μέχρι την παρουσία συμπτωμάτων. Η ενέργεια αυτή μικραίνει το χώρο μεταξύ της κλείδας και της πρώτης πλευράς πιέζοντας αντίστοιχα το βραχιόνιο πλέγμα και τα υποκλείδια αγγεία (εικόνα 3).
6. Η δοκιμασία υπερανύψωσης του άνω άκρου σε εξωτερική στροφή (Wright's test) προκαλεί υποκειμενικές αισθητικές διαταραχές και πιθανώς αλλοιώσεις στην ψηλάφηση του σφυγμού. Τουλάχιστον το 50% του πληθυσμού παρουσιάζει αλλαγές του σφυγμικού κύματος κατά τη δοκιμασία αυτή. Τα ευρήματα είναι σημαντικά όταν συνδυάζονται με την παρουσία αδυναμίας, κόπωσης και μούδιασμάτων στο άκρο, καθώς και παραισθησιών στα δάκτυλα. Η δοκιμασία δεν πρέπει να ξεπερνά τα δύο λεπτά (εικόνα 4).
7. Spurling's test: Σε όλες τις περιπτώσεις με υπόνοια ΣΘΕ, η δοκιμασία αυτή πρέπει να εφαρμόζεται για τη διαφοροδιάγνωση από πίεση ριζών στην ΑΜΣΣ.

Πραγματοποιείται με πίεση της κεφαλής με σύγχρονη στροφή και κάμψη προς την πάσχουσα πλευρά. Κάθε παρουσία νυγμώδους άλγους και παραισθησίας σε συγκεκριμένα σημεία του άκρου αυξάνει την πιθανότητα πίεσης νευρικής ρίζας και πρέπει να ελέγχεται με μαγνητική τομογραφία (εικόνα 5).

8. Roos's test: Απαγωγή άνω άκρου με σύγχρονο άνοιγμα και κλείσιμο των δακτύλων επί 3 λεπτά. Η δοκιμασία είναι θετική όταν τα συμπτώματα παρουσιαστούν μέσα στα τρία πρώτα λεπτά (εικόνα 6).

Ο παρακλινικός έλεγχος περιλαμβάνει ακτινολογικό έλεγχο με απλές ακτινογραφίες, αξονική τομογραφία με μυελογραφία, μαγνητική τομογραφία, Doppler αγγείων, αρτηριογραφία, φλεβογραφία, ηλεκτρομυογραφικό έλεγχο και προκλητά σωματοαισθητικά δυναμικά^{5,7}. Η διαφορική διάγνωση του ΣΘΕ φαίνεται στον πίνακα 2.

Θεραπεία

Η θεραπεία του ΣΘΕ περιλαμβάνει τη συντηρητική και τη χειρουργική αντιμετώπιση.

Πίνακας 2. Παθήσεις που πρέπει να περιλάβει η διαφορική διάγνωση στο ΣΘΕ^{11,14}

1. Παθήσεις ώμου
Σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής
Αστάθεια πολλαπλών κατευθύνσεων
Τενοντίτις υπερακανθίου
Αρθρίτις ώμου
2. Περιφερικές νευροπάθειες
Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα
Σύνδρομο ωλένιου νεύρου
Σύνδρομο κερκιδικού νεύρου
3. Εξωτερική ωτίτις
4. Όγκοι
αυχένος
θώρακα
μεσοθωρακίου
5. Αυχενικό σύνδρομο
6. Στηθάγχη
7. Νευροφυτικές διαταραχές
8. Αποφρακτική αρτηριοπάθεια
9. Παθήσεις νωτιαίου μυελού
Συριγγομυελία
Σκλήρυνση κατά πλάκας
Πολλαπλή σκλήρυνση

Η συντηρητική θεραπεία συνίσταται σε φυσικοθεραπευτική αγωγή, φαρμακευτική αγωγή ή συνδυασμό τους. Στόχος της συντηρητικής αγωγής είναι η διεύρυνση της εξόδου του θωρακικού στομίου και η δυναμική αποσυμπίεση του αγγειονευρώδους σχηματισμού.

Η φυσικοθεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει διόρθωση της στάσης του σώματος και ασκήσεις έκτασης του κορμού, χειρομαλάξεις για την κινητοποίηση της πρώτης πλευράς, της κλείδας, των σκαληνών, του θωρακικού και των μυών της ωμοπλάτης. Η κακή και αδέξια στάση του σώματος μπορεί να οδηγήσει σε πίεση του αγγειονευρώδους σχηματισμού μεταξύ της κλείδας και της 1ης πλευράς. Δυστυχώς, όλα τα θαλάσσια αθλήματα γυμνάζουν κατεξοχήν το άνω μέρος του σώματος, με αποτέλεσμα οι αθλητές κολύμβησης να αποκτούν έντονα ανεπτυγμένο μυϊκό σύστημα στους μύες της ράχης, των ώμων και των άνω άκρων. Οι αθλητές αυτοί έχουν επίσης πολύ ανεπτυγμένους κύριους και επικουρικούς αναπνευστικούς μύες λόγω της μεγάλης σημασίας του ελέγχου της αναπνοής και της συγκράτησής της στη διάρκεια των αθλημάτων του υγρού στίβου. Απόρροια της άθλησης αυτής είναι η κακή στάση σώματος που



Εικόνα 6. Roos's test.

αποκτούν, που χαρακτηρίζεται από ελαφρά κύφωση της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, λόρδωση της οσφυϊκής μοίρας και πρόσθια κλίση των ώμων. Η γνώριμη αυτή στάση των κολυμβητών προδιαθέτει στην εμφάνιση του ΣΘΕ.

Η φαρμακευτική αγωγή συνίσταται στη χορήγηση μυοχαλαρωτικών κεντρικής ή περιφερικής δράσης και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ). Τα μυοχαλαρωτικά δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται πέραν των τριών μηνών, λόγω ανάπτυξης αντίστασης και ελάττωσης της αντιληπτικής ικανότητας των ασθενών.

Ο συνδυασμός φυσικοθεραπευτικής και φαρμακευτικής αγωγής περιλαμβάνει ΜΣΑΦ, θερμά επιθέματα (στις χρόνιες καταστάσεις), υπερήχους, κρυοθεραπεία (σε οξείες καταστάσεις), TENS και ήπια αναλγητικά. Σε ανθεκτικές περιπτώσεις μπορεί να γίνει έγχυση στα επώδυνα σημεία τοπικού αναισθητικού και κορτιζόνης. Πολλές φορές γίνεται χρήση χαμηλών δόσεων ναρκωτικών ουσιών σε σοβαρές καταστάσεις που δεν υποχωρούν με τη φαρμακευτική ή τη φυσικοθεραπευτική αγωγή. Η διάρκεια της φυσικοθεραπευτικής αγωγής κυμαίνεται από 6-12 εβδομάδες. Οι ασθενείς μετά λαμβάνουν οδηγίες για ασκήσεις στο σπίτι, που περιλαμβάνουν ασκήσεις διατάσεως των σκαληνών, του τραπεζοειδούς, του θωρακικού και των μυών της ωμοπλάτης. Συνδυασμός φαρμακευτικής αγωγής και χρήσης TENS συνιστάται να γίνεται από τους ίδιους τους ασθενείς.

Οι ασθενείς κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης χρήζουν αλλαγής συνηθειών, αποφυγής επαναλαμβανόμενων κινήσεων και ανύψωσης της κεφαλής και των άκρων, αποφυγής άρσεως βάρους και διαλειμάτων εργασίας ανά 10-15 λεπτά. Δυστυχώς, στους αθλητές

κολύμβησης, η σωματική δραστηριότητα περιλαμβάνει κυρίως επαναλαμβανόμενες κινήσεις και ανύψωση των άκρων. Στις περιπτώσεις αυτές συνιστάται η αποφυγή του αθλήματος για ορισμένο χρονικό διάστημα.

Η συντηρητική αγωγή δίνει πολύ καλά αποτελέσματα στα αρχικά στάδια των συμπτωμάτων. Αντίθετα σε χρόνιες καταστάσεις τα αποτελέσματα της συντηρητικής αγωγής είναι φτωχά και οι ασθενείς αντιμετωπίζονται χειρουργικά¹¹.

Η χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς με έντονη συμπτωματολογία, νευρολογική και αγγειακή σημειολογία, καθώς και σε αποτυχία της συντηρητικής αγωγής. Σήμερα, η διαμασχαλιαία αφαίρεση της πρώτης πλευράς και η σκαληνεκτομή αποτελούν τη χειρουργική θεραπεία εκλογής για το σύνδρομο θωρακικής εξόδου¹. Βασικός στόχος της χειρουργικής θεραπείας είναι η βελτίωση των συμπτωμάτων και η γρήγορη επανένταξη των ασθενών στις ενασχολήσεις τους.

Σκαληνεκτομή ενδείκνυται για τον ανώτερο τύπο του συνδρόμου θωρακικής εξόδου με συμπτώματα από τις Α5, Α6 και Α7 ρίζες, συνεπεία κακώσεων της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και της ωμικής ζώνης. Αντίθετα, η αφαίρεση της πρώτης πλευράς ενδείκνυται ιδιαίτερα για τον κατώτερο τύπο συνδρόμου θωρακικής εξόδου που αφορά στις Α8-Θ1 ρίζες. Σε παχύσαρκους ή μυώδεις ασθενείς, καθώς επίσης και σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε αφαίρεση της πρώτης πλευράς με επαναλαμβανόμενα συμπτώματα, προτιμάται η σκαληνεκτομή. Κατά τη σκαληνεκτομή αφαιρούνται το 80-90% του πρόσθιου σκαληνού και το 40-50% του μέσου σκαληνού.

Στο γενικό πληθυσμό αναφέρεται βελτίωση στο 70% των ασθενών μετά από 3-5 χρόνια²¹ και 95% βελτίωση σε ασθενείς με συνδυασμό επεμβάσεων¹³. Οι αθλητές κολύμβησης που υποβάλλονται σε χειρουργική θεραπεία για την αντιμετώπιση του ΣΘΕ παρουσιάζουν ύφεση των συμπτωμάτων, αλλά γενικότερα οι 3 στους 5 υποχρεούνται να διακόψουν την ενασχόλησή τους με το άθλημα^{3,14}.

Τα ποσοστά βελτίωσης που αναφέρονται με τις επεμβάσεις ελαττώνονται μετά από μερικά χρόνια¹. Οι ασθενείς μετεγχειρητικά παραπονούνται συνήθως για μωδιάσματα, κνησμό και άλγος του άνω άκρου, καθώς επίσης και για μυϊκούς σπασμούς και έντονους πονοκεφάλους. Τα συμπτώματα αυτά συνήθως εμφανίζονται τρεις μήνες μετά το χειρουργείο ή μετά από νέο ατύχημα, λόγω ανάπτυξης ουλώδους συνδετικού ιστού γύρω από το βραχιόνιο πλέγμα και την υποκλείδιο αρτηρία. Για την αποφυγή της ανάπτυξης του ουλώδους συνδετικού ιστού, οι ασθενείς ενθαρρύνονται σε γρήγορη κινητοποίηση μετά το χειρουργείο ανά 3-4 ώρες την ημέρα και για διάστημα τουλάχιστον 6 μηνών. Επιβάλλονται

επίσης ενεργητικές κινήσεις της αυχενικής μοίρας και των μυών της ωμικής ζώνης. Η αντιμετώπιση ασθενών με επαναλαμβανόμενες κρίσεις είναι πολύ δύσκολη και αντιμετωπίζεται κυρίως συντηρητικά.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Atasoy E. Thoracic outlet compression syndrome. *Orthop Clin North Am* 1996; 27:265-303.
2. Falconer MA, Weddel LG. Costoclavicular compression of the subclavian artery and vein. *Lancet* 1943; 2:539-543.
3. Katirji B, Hardy RW Jr. Classic neurogenic thoracic outlet syndrome in a competitive swimmer: A true scalenus anticus syndrome. *Muscle Nerve* 1995; 18:229-233.
4. Kirgis HD, Reed AF. Significant anatomic relations in the syndrome of the scalene muscles. *Ann Surg* 1948; 127:1182-1201.
5. Komanetsky RM, Novak CB, Mackinnon SE, Russo MH, Padberg AM, Louis S. Somatosensory evoked potential fail to diagnose thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg Am* 1996; 21:662-666.
6. Lascelles RG, Schady W. The thoracic outlet syndrome. In: *Handbook of Clinical Neurology. Neuropathies*, vol. 7. New York: Elsevier Science; 1987.
7. Machleder HI, Moll F, Verity A. The anterior scalene muscle in thoracic outlet compression syndrome: Histochemical and morphometric studies. *Arch Surg* 1986; 121:1141-1144.
8. McMaster WC. Anterior glenoid labrum damage: A painful lesion in swimmers. *Am J Sports Med* 1986; 14:383-387.
9. McMaster WC. Painful shoulders in swimmers: A diagnostic challenge. *Physician and Sports Medicine* 1986; 14:108-122.
10. McMaster WC, Roberts A, Stoddard T. A correlation between shoulder laxity and interfering pain in competitive swimmers. *Am J Sp Med* 1998; 26:83-86.
11. Παπαδάκης ΣΑ, Πατρίκαλος Α, Καλούδης Ι, Μιτσισίτσικας Θ. Σύνδρομο θωρακικής εξόδου. *Ιατρικά Χρονικά* 2002, 25:171-176.
12. Poitevin L. Proximal compression of the upper limb neurovascular bundle: An anatomic research study. *Hand Clin* 1988; 4:575.
13. Qvarfordt PG, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Supraclavicular-radical scalenectomy and transaxillary first rib resection for the thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1988; 148:111-116.
14. Richardson AB. Thoracic outlet syndrome in aquatic athletes. *Clin Sports Med* 1999; 18:361-378.
15. Richardson AB, Jobe FW, Collins HR. The shoulder in competitive swimmers. *Am J Sports Med* 1980; 8:159-163.
16. Roos DB. Experience with first rib resection for thoracic outlet syndrome. *Ann Surg* 1971; 173:429-442.
17. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1976; 132:771-778.
18. Roos DB. Sympathectomy for the upper extremities: Anatomy, indications, and techniques, new concepts in etiology, diagnosis and surgical treatment for thoracic outlet syndrome. In: *Greep DM, Urschel LH, Smith AR, Roos DB (editors). Pain syndromes in the shoulder and arm; an integrated view. The*

- Hague: Martinus Nijhoff Publishers; 1979.
19. Roos DB. The place for scalenectomy and first rib resection in thoracic outlet syndrome. *Surgery* 1982; 92:6 1077-1085.
 20. Sanders RJ. *Thoracic Outlet Syndrome - A Common Sequela of Neck Injuries*. Philadelphia: JB Lippincott; 1991.
 21. Sanders RJ, Pearce WH. The treatment of thoracic outlet syndrome: A comparison of different operations. *J. Vasc Surg* 1989; 10:624-634.
 22. Szabo RM. *Nerve Compression Syndrome. Diagnosis and Treatment*. SLACK 1989.
 23. Thomas GL, Jones TW, Stavney LS, et al. The middle scalene muscle and its contribution to the TOS. *Am J Surg* 1983; 145:589-592.
 24. Urschel HC, Razzuk MA. Thoracic outlet syndrome. In: Sabiston DC, Spencer FC (editors). *Surgery of the Chest*, ed 5. Philadelphia: WB Saunders CO; 1986.
 25. Wilbourn AJ. Thoracic outlet surgery causing severe brachial plexopathy: Clinical and EMG features in five cases. *Muscle Nerve* 1985; 8:612-613.
 26. Wright IS. The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms: The immediate changes produced in 15 normal controls, and the effects on some persons of prolonged hyperabduction of the arms, as in sleeping, and certain occupations. *Am J Heart* 1945; 29:1.