

Venoossed kompressioonisündroomid ja posttrombootiline sündroom

Venoosse kompressioonisündroomi näol on tegemist olukorraga, kus veen surutakse kokku mingisuguse välise jõu toimele. Sellist nähtust kohtab anatoomiliselt kitsas paikmes, kus veenile avaldab survet naaberkude, näiteks arter, ligament või luuline struktuur (1). Oluline on kompressiooni-sündroomi üks peamisi tüsistusi – (süva)veenitromboos. Tihti esineb sellist probleemi just noortel ja muidu tervetel inimestel, kel puuduvad süsteemsed haigused. Antud haiguste grupp vajab tähelepanu ka seetõttu, et süvaveeni-tromboosi põdemise järel võib kujuneda välja oluline elukvaliteeti kahjustav nähtus – posttrombootiline sündroom.



Eeva-Liisa Rätsep / veresoontekirurg
Põhja-Eesti Regionaalhaigla

Paget-Schroetteri sündroom

Paget-Schroetteri sündroom (PPS), tuntud ka „pingutustromboosina“ (*effort thrombosis*), on *vena subclavia* kompressioon kostoklavikulaarse kolmnurga tasandil. Välist survet avaldab *vena subclavia*’le kas rangluu (eeskätt murrujärgne hüpertroofia), *musculus scalenus anterior*, kostoklavikulaarne ligament, tuumor või lisarioie. Põhimõtteliselt on tegemist korduva ebanormaalse interaktsiooniga veeni ja naaberstruktuuride vahel paikmes, kus veen väljub rindkerest (2). Antud olukorra kestmine võib viia süvaveenitromboosi (SVT) tekkeni.

Füüsiline aktiivsus, eelkõige liigutused, mis hõlmavad käe korduvat viimist üle pea, on sündroomi kujunemise provokaator. Eriti ohustatud on teatud spordialade harrastajad: pesapallurid, ujujad ja tõstjad. Samuti on ohustatud mõningate spetsiifiliste elukutsete esindajad, näiteks

mehaanikud ja elektrikud, kes teevad tööd tõstetud kätega (3–5).

Tegemist on harvaesineva probleemiga, esinemissagedus on hinnanguliselt 1–2/100 000. Haiguse levimus on suurem noortel, 30. eluaastates inimestel, meestel umbes kaks korda sagedamini kui naistel. Esinemissagedus on suurem paremal käel, põhjusena tuuakse välja paremakäelisuse dominantsus populatsioonis. Anamneesist selgub, et patsientidest 60–80% tunnistab, et kaebuste tekkele eelnes ülajäsemete suur füüsiline koormus (6–9).

Kompressiooni tulemus on venoosse voolu aeglustumine ja staas, tõenäosust tromboseerumiseks suurendab ka korduv endoteelitrauma. Kõik see viib koagulatsioonikaskaadi vallandumise ja tromboosi tekkeni. Antud sündroom on üks peamisi mitteiatrogeenseid põhjusi, miks kujuneb äge SVT *vena subclavia*’s. Probleemi kestmisel kujuneb krooniline veenitromboos,

Tuntuimad kompressioonisündroomid, millest lähemalt juttu tuleb, on May-Thurneri sündroom, Paget-Schroetteri sündroom, *nutcracker*’i ehk päkklipurustaja sündroom ning popliteaalveeni kompressioon. Sümptomite hulka kuuluvad turse, kiiresti arenenud varikoos, valu ja *nutcracker*’i sündroomi korral eristuva nähtusena hematuuria.

♦♦ **Füüsiline aktiivsus, eelkõige liigutused, mis hõlmavad käe korduvat viimist üle pea, on Paget-Schroetteri sündroomi kujunemise provokaator. Eriti ohustatud on teatud spordialade harrastajad: pesapallurid, ujujad ja tõstjad.**

mille ilminguks on kollateraalse veenide tekkimine rindkere ja kaela piirkonnas. Klassikalisteks PGG sümptomiteks loetakse ühepoolset käe turset ja valu. Harvem esineb tsüanootilisust ja kollateraallide teket (1, 10). Haigus võib kulgeda ka asümptomaatilisena.

Diagnostikas on oluline patsiendi kliiniline uurimine ja anamneesi täpsustamine, kuldseks standardiks instrumentaalses diagnostikas peetakse Duplex-ultraheli. Uuringu sensitiivsus ja spetsiifilisus on 80–100% (11). Diferentsiaaldiagnostilistel juhtudel võib abi olla ka kompuuter- või magnetomograafiast. Ravis on esmatähtis obstruktsioonist tingitud sümptomite leevendamine. Nagu ka muu-etiooloogiaga SVT-de korral, on primaarne antikoagulatsioon. Siiski võib kasu olla ka trombolüüsist, mida tehakse vastavat kogemust omavas keskses. Kui kirurgiliselt definitiivselt probleemi ei lahendata, võib tekkida uus episood. Seetõttu oleks vaja pärast antikoagulatsiooniperioodi konsulteerida ka kirurgiga. Kui patsient on kirurgilise ravi kandidaat, võib näiteks lisaroidede eemaldamine või kompressiooni tekitavate lihaste osaline resektsioon anda hea tulemuse retsidiivtromboosi ennetamiseks.

May-Thurneri sündroom

May-Thurneri sündroomiks (MTS) nimetatakse parema ühisniudeveeni kompressiooni vastu selgroo nimmelülisid vasema ühisniudearteri poolt. Täpset esinemissagedust ei osata välja tuua, ent hinnanguliselt on 2–3% alajäseme SVT-dest põhjustanud MTS (12). Anatoomilist variatsiooni, kus arter ületab veeni, andes kompressiooniohtu, esineb üle 20%-l populatsioonist (13). MTS-i korral esineb ka

teisi anatoomilisi variatsioone, näiteks võib kompressiooni põhjustada hoopis vasem sisemine niudearter (14). Nagu ka PSS-i korral, on ka siin üks patofüsioloogiline tromboosi kujunemise mehhanism eelnev intima hüperplaasia, mida põhjustab kauaaegne kompressioon (15).

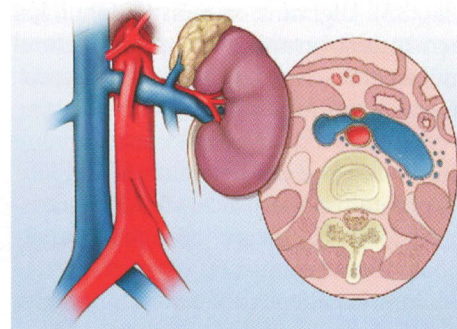
Haigust esineb sagedamini naistel ja eeskätt vanuses 25–50 eluaastat (12, 16). Patsiendid pöörduvad vastuvõtule ägeda või kroonilise ühepoolse alajäseme turse ja valu tõttu, sümptomitest võib ka esineda naha hüperpigmentatsiooni, kroonilist valu, troofilisi muutusi, varikoosi ning haavandeid (17).

SVT diagnostikas on standard ultraheliuuring (UH), kuna aga stenoos asub vaagnas raskesti visualiseeritaval alal, ei pruugi UH-st piisata MTS-i kui SVT-d põhjustava faktori sedastamiseks. MTS-i kliinisel kahtlusel on diagnostiliselt abiks kontrastainega venograafia, magnetresonants-tomograafia või intravenoosne ultraheli (18). Klassikalise konservatiivse ravi ehk antikoagulatsiooni ja kompressioonravi ga piirdumisel jääb oht SVT taastekkeks ning posttrombootilise sündroomi (PTS) kujunemiseks, kuna mehaanilist survet ei lahendata (19, 20). Kirjanduse alusel võib trombolüüs ning iliakaalveeni stentimine anda kiirema sümptomite leevendumise ning vähendada PTS-i tõenäosust (21).

Nutcracker'i ehk päkklipurustaja sündroom

Tegemist on olukorraga, kus vasema neeruveeni suruvad kokku ülemine mesenteriaalarter (*a. mesenterica superior*, AMS) ja kõhuaort (22). Neeruarter jääb nende kahe vahele nagu päkkel päkklipurustaja kahe haara vahele, millest tuleb

Joonis 2. Nutcracker'i ehk päkklipurustaja sündroom



Allikas: www.semanticscholar.org

sündroomi nimetus (23). Kompressioon võib olla põhjustatud veeni või arteri anomaalsest kulust või ka näiteks täiendavast fibrootilise koe paiknemisest AMS-i läheduses (24). Eristatakse ka muid anatoomilisi variatsioone, näiteks võib veeni ebahariliku kulu korral kompressioon toimuda ka kõhuaordi ja lülakeha vahel (25, 26). Tegemist on üsna harvaesineva haigusega, seetõttu täpset esinemissagedust ei saa välja tuua. Siiski näib sündroomi esinevat rohkem naistel, eeskätt elu teisel ja kolmandal dekaadil, teine esinemissageduse piik on keskealistel (27).

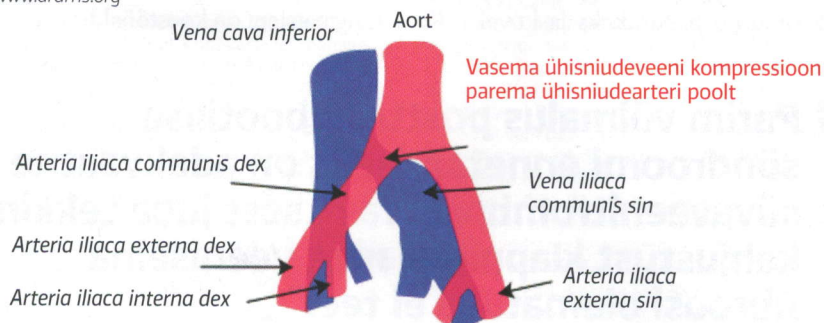
Kuigi tegemist on oma olemuselt primaarselt vaskulaarse patoloogiaga, on sümptomaatika enamasti uroloogilist ja günekoloogilist laadi, mistõttu pöörduakse vastavate spetsialistide poole.

Sümptomaatika on varieeruv, alates asümptomaatilisest mikrohematuuriast kuni vaagnaveenide paisusündroomini (*pelvic congestion syndrome*) (28, 29). Klassikaline sümptomaatika on vasemal pool kõhu- ja seljavalu, millega võib kaasneda mikro- või makrohematuuuria (30). Gonadaalveeni kompressioon võib anda alajäseme varikoosi ning meestel varikotseelet (31). Etioloogiliselt on siinkohal põhjus refluks neeruveenist gonadaalveeni. Huvi- taval kombel võib kehamassiindeksi tõus viia sündroomi spontaanse lahendamiseni (29). Sümptomeid võib ägemaks muuta füüsiline koormus (32).

Ravis saab tuua välja kolm põhilist lähenemist. Esiteks võiks alustada jälgimisest, eeskätt siis, kui tegu on väga noore, eriti just puberteedieelse patsiendiga. Kuna

Joonis 1. May-Thurneri sündroom

Allikas: www.ardms.org



kehakaalu tõus ja ka kasv pikkusesse võib korrigeerida kompressiooni iseenesest, muutes anatoomilist suhet struktuuride vahel, ei pruugigi muud sekkumist vaja olla (33). Jälgimine on mõistlik juhul, kui hematuuria on mikroskoopiline, valu ei mõjuta oluliselt elukvaliteeti ning vereanalüüsid on normis.

Lahtise löikuse kategooriasse kuulub fibrootilise koe eemaldamine AMS-i lähetekoha juures, neeruveni või AMSi transpositsioon või neeru autotransplantatsioon. Kuna tegemist on väga invasiivsete sekkumistega, hoitakse neid juhtumiteks, mis ei ole muul viisil korrigeeritavad.

Kolmas kategooria, mis tänapäeval on enam kasutust leidmas, on stentimine. Suur pluss on protseduuri vähene invasiivsus võrreldes lahtise löikusega. Lokaalanesteias punkteeritakse kubemes süvaveeni, mille kaudu viiakse vasemasse neeruveni stent (34, 35). Lühiajalised tulemused on olnud kirjanduses head, ent siiski tuleb pöörata tähelepanu ka stentimise ohtudele. Eeskätt võib stendi asetamine tekitada intima hüperplaasiat, mis võib viia stendi oklusioonini. Lisaks on oht stendi migratsiooniks ning embolisatsiooniks.

Popliteaalveeni kompressioon

Popliteaalveeni kompressioon (*popliteal vein compression, PVC*) on olukord, kus põlveõndla piirkonnas avaldab survet popliteaalveenile kas ebatüüpilise kuluga *musculus gastrocnemius medialis* või muu struktuur, eeskätt popliteaalarteri aneurüsm, tsüst või fibroosne sidekõrre (36). Juhul kui kompressioon mõjutab ka põlveõndla arterit, on tegemist popliteaalse pitsumissündroomiga (*popliteal entrapment syndrome*). Oluline on teada, et pitsumine on asendist sõltuv, sagedamini on pitsumist täheldatud juhul, kui põlvest on jalg sirutatud ja samal ajal on jalalaba plantaarrefleksioonis. Tegemist võib olla asümptomaatilise olukorraga, ent kui sümptomid kujunevad, on täheldada SVT-d, varikoosi ning pikaaegne kulg viib kroonilise venoosse puudulikkuse kujunemiseni (37).

Diagnostikas alustatakse enamasti UH-uuringust. Täpsema diagnoosi annab kas CT-angio või MRT. Kõige definiitsemaks peetakse venograafiat, mis tehakse, hoides jalg erinevates asendites.

Ravi sõltub eeskätt sümptomaatikast.

Kui patsient on asümptomaatiline, on näidustatud kompressioonsukkade kandmine. Ägeda SVT korral on näidustatud antikoagulatsioon. Kui nii arteriaalne kui ka venoosne kompressioon esinevad samaaegselt ja on sümptomaatilised, vajab probleem kirurgilist lahendust. Oluline on pidada meeles, et arteriaalne kompressioon võib ohustada jala eluvõimelisust.

Posttrombootiline sündroom

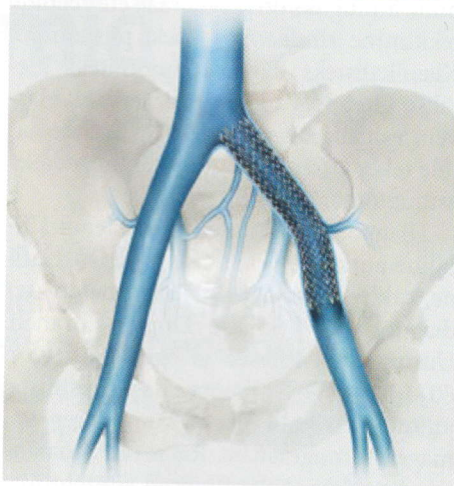
SVT levimus on 300/100 000 inimese kohta aastas. Teatakse, et varajane eluohtlik tüsistus on kopsuarteri trombemboolia (KATE), ent posttrombootiline sündroom (PTS) kaugtüsistusena on vähem teadustatud. Pärast esimest SVT episoodi on aga PTS-i kujunemise tõenäosus 20–50% (38).

SVT näol on tegemist tromboosi tekkega venoosses süsteemis, see viib nii veeni seina kui ka veeniklappide kahjustuseni. PTS-i sümptomite hulka kuuluvad raskustunne, sügelus, turse, krooniline valu, hüperpigmentatsioon ja teised kroonilised nahamuutused ning haavandid. Parim võimalus PTS-i ennetamiseks on adekvaatne SVT ravi, sest juba tekkinud kahjustust klappides ning veeniseina fibroosi olematuks ei tee. SVT ravi suurtes keskustes hõlmab lisaks antikoagulatsioonile tihti ka kateeterdirektset trombolüüsi ning veenide stentimist.

Sümptomaatika kujunemisel on esikohal veeniklappide ning ka veeniseina kahjustus. Klappide kahjustus viib venoosse refluksini, mistõttu tõuseb venoosne rõhk. Kahjustunud veenisein ei saa adekvaatselt reageerida suurenenud verevoolule, tekib valulikkus jäses ja turse. PTS-i kujunemisel on kesksel kohal seega patogeneetiliselt refluks klappipuudulikkusest ning venoosse voolu obstruktsioon, mis kas koos või eraldi viivad venoosse hüpertensiooni kujunemiseni.

Aja jooksul ilmnevad nahamuutused: nahk muutub pruunikaks ja kõvaks. Ka

Joonis 3. Zilveri veenistent



Allikas: www.vascularnews.com

iga väiksem trauma võib põhjustada mit-teparaneva haavandi, sel juhul saame diagnoosida juba venoosset haavandit.

Diagnostika baseerub valdavalt kliinilisel leiul, radioloogilistest uuringutest on esikohal UH Duplex-uuring, mille abil lokaliseeritakse venoosse kahjustuse ala. PTS-i kujunemisel mängib rolli kahjustuse tase – näiteks on 2,3 korda tõenäolisem PTS-i esinemine juhul, kui SVT lokaliseerub niudeveenise või reieveenise, võrrelduna põlveõndla või sääreveenide tasemega (39). PTS-i ulatuse määramiseks on kasutusel erinevaid klassifikatsioone, näiteks Villalta skoor, mida viimasel ajal on hakatud eelistama (40).

PTS-i ravi eesmärk on sümptomite leevendamine. Ravi alustatakse alati konservatiivselt ning see baseerub suures osas kompressioonravil, mille tulemusena veeni diameeter väheneb, paraneb klappide töö, venoosne tagasivool suureneb ning väheneb turse jäses (41). Eriti vajalik on kompressioonsukkade kasutamine kroonilise venoosse haavandi korral.

Juhul kui konservatiivne ravi on edutu ning patsient on koostööaldis ja motiveeri-

Parim võimalus posttrombootilise sündroomi ennetamiseks on adekvaatne süvaveenitromboosi ravi, sest juba tekkinud kahjustust klappides ning veeniseina fibroosi olematuks ei tee.

tud, võib kaaluda kirurgilist sekkumist. Esmakohal on iliakaalveeni obstruktsiooni lahendamine, seejärel tuleb kõne alla klapi- puudulikkuse korrigeerimine (42, 43). Tihti on kasutegur obstruktiivse komponendi lahendamisest juba nii suur, et klapi- puudulikkust eraldi korrigeerima ei peagi (43).

Lahtises kirurgias on obstruktsiooni lahendamise võimalus venovenosne *bypass* ühelt reieveenilt vastaspoolsele reieveenile.

Klapi- puudulikkuse korral on lahendus klapi rekonstruktsioon või klapi- veeni transpositsioon kahjustatud segmenti. Viimasel ajal on aga enam kasutatud leidnud endovaskulaarsed lahendused, eeskätt spetsiaalsete veenistentide kasutamise näol.

Kokkuvõte

Artiklist oleks perearstil vaja jätta meelde, et lisaks klassikalistele SVT põhjustele

võib olla ka märksa eksootilisemaid patogeneetilisi mehhanisme tromboosi kujunemiseks kompressioonisündroomide näol. Esmatähtis on aga SVT korrektne ravi, mis ilmtingimata kaasab kompressioonissukkade kasutamist. Juhul kui pikaajaline korrektne konservatiivne ravi posttrombootilise sündroomiga haigel on tulemusteta, võiks kaaluda veresoontekirurgi konsultatsiooni. ■

Kasutatud kirjandus

1. Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a rock and a hard place: clinical and imaging features of vascular compression syndromes. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2012 Feb; 32 (1): E33–49.
2. Hangge P, Rotellini-Coltvet L, Deipolyi AR, Albadawi H, Oklu R. Paget-Schroetter syndrome: treatment of venous thrombosis and outcomes. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017 Dec; 7 (Suppl 3): S285–90.
3. Moore R, Wei Lum Y. Venous thoracic outlet syndrome. *Vasc Med Lond Engl*. 2015 Apr; 20 (2): 182–9.
4. DeLisa LC, Hensley CP, Jackson S. Diagnosis of Paget-Schroetter Syndrome/Primary Effort Thrombosis in a Recreational Weight Lifter. *Phys Ther*. 2017 Jan 1; 97 (1): 13–9.
5. Chandra V, Little C, Lee JT. Thoracic outlet syndrome in high-performance athletes. *J Vasc Surg*. 2014 Oct; 60 (4): 1012–7; discussion 1017–1018.
6. Lindblad B, Tengborn L, Bergqvist D. Deep vein thrombosis of the axillary-subclavian veins: epidemiologic data, effects of different types of treatment and late sequelae. *Eur J Vasc Surg*. 1988 Jun; 2 (3): 161–5.
7. Horattas MC, Wright DJ, Fenton AH, Evans DM, Oddi MA, Kamienski RW, et al. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity—report of a series and review of the literature. *Surgery*. 1988 Sep; 104 (3): 561–7.
8. Tilney ML, Griffiths HJ, Edwards EA. Natural history of major venous thrombosis of the upper extremity. *Arch Surg Chic Ill*. 1960; 101 (6): 792–6.
9. Adams JT, DeWeese JA. "Effort" thrombosis of the axillary and subclavian veins. *J Trauma*. 1971 Nov; 11 (11): 923–30.
10. Musani MH, Matta F, Yaekoub AY, Liang J, Hull RD, Stein PD. Venous compression for prevention of postthrombotic syndrome: a meta-analysis. *Am J Med*. 2010 Aug; 123 (8): 735–40.
11. Chin EE, Zimmerman PT, Grant EG. Sonographic evaluation of upper extremity deep venous thrombosis. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. 2005 Jun; 24 (6): 829–38; quiz 839–40.
12. O'Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA, Kee ST, Razavi MK, Sze DY, et al. Endovascular management of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2000 Aug; 11 (7): 823–36.
13. Peters M, Syed RK, Katz M, Moscona J, Press C, Nijjar V, et al. May-Thurner syndrome: a not so uncommon cause of a common condition. *Proc Bayl Univ Med Cent*. 2012 Jul; 25 (3): 231–3.
14. Sharafi S, Farsad K. Variant May-Thurner syndrome: Compression of the left common iliac vein by the ipsilateral internal iliac artery. *Radiol Case Rep*. 2018 Apr; 13 (2): 419–23.
15. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology*. 1957 Oct; 8 (5): 419–27.
16. Moudgill N, Hager E, Gonsalves C, Larson R, Lombardi J, DiMuzio P. May-Thurner syndrome: case report and review of the literature involving modern endovascular therapy. *Vascular*. 2009 Dec; 17 (6): 330–5.
17. Baron HC, Shams J, Wayne M. Iliac vein compression syndrome: a new method of treatment. *Am Surg*. 2000 Jul; 66 (7): 653–5.
18. Suwanabol PA, Tefera G, Schwarze ML. Syndromes associated with the deep veins: phlegmasia cerulea dolens, May-Thurner syndrome, and nutcracker syndrome. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2010 Dec; 22 (4): 223–30.
19. Ld G, H T. May Thurner Syndrome: An Important Differential Diagnosis for DVT. *J Vasc Med Surg*. 2016 Apr 9; 4 (2): 1–3.
20. Ibrahim W, Al Safran Z, Hasan H, Zeid WA. Endovascular management of may-thurner syndrome. *Ann Vasc Dis*. 2012; 5 (2): 217–21.
21. Höpfer P, Kotelis D, Attigah N, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Longterm results after surgical thrombectomy and simultaneous stenting for symptomatic iliofemoral venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2010 Mar; 39 (3): 349–55.
22. El-Sadr AR, Mina E. Anatomical and surgical aspects in the operative management of varicocele. *Urol Cutan Rev*. 1950 May; 54 (5): 257–62.
23. Chait A, Matasar KW, Fabian CE, Mellins HZ. Vascular impressions on the ureters. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1971 Apr; 111 (4): 729–49.
24. Ahmed K, Sampath R, Khan MS. Current Trends in the Diagnosis and Management of Renal Nutcracker Syndrome: A Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Apr 1; 31 (4): 410–6.
25. Urban BA, Ratner LE, Fishman EK. Three-dimensional volume-rendered CT angiography of the renal arteries and veins: normal anatomy, variants, and clinical applications. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2001 Apr; 21 (2): 373–86; questionnaire 549–555.
26. Ali-El-Dein B, Osman Y, Shehab El-Din AB, El-Dasty T, Mansour O, Ghoneim MA. Anterior and posterior nutcracker syndrome: a report on 11 cases. *Transplant Proc*. 2003 Mar; 35 (2): 851–3.
27. Rudloff U, Holmes RJ, Prem JT, Faust GR, Moldwin R, Siegel D. Mesoaortic compression of the left renal vein (nutcracker syndrome): case reports and review of the literature. *Ann Vasc Surg*. 2006 Jan; 20 (1): 120–9.
28. Shin JI, Park JM, Lee JS, Kim MJ. Effect of renal Doppler ultrasound on the detection of nutcracker syndrome in children with hematuria. *Eur J Pediatr*. 2007 May; 166 (5): 399–404.
29. Shin JI, Park JM, Lee SM, Shin YH, Kim JH, Lee JS, et al. Factors affecting spontaneous resolution of hematuria in childhood nutcracker syndrome. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. 2005 May; 20 (5): 609–13.
30. Lopatkin NA, Morozov AV, Lopatkina LN. Essential renal haemorrhages. *Eur Urol*. 1978; 4 (2): 115–9.
31. Little AF, Lavoipierre AM. Unusual clinical manifestations of the Nutcracker Syndrome. *Australas Radiol*. 2002 Jun; 46 (2): 197–200.
32. Wendel RG, Crawford ED, Hehman KN. The "nutcracker" phenomenon: an unusual cause for renal varicosities with hematuria. *J Urol*. 1980 May; 123 (5): 761–3.
33. Tanaka H, Waga S. Spontaneous remission of persistent severe hematuria in an adolescent with nutcracker syndrome: seven years' observation. *Clin Exp Nephrol*. 2004 Mar; 8 (1): 68–70.
34. Neste MG, Narasimham DL, Belcher KK. Endovascular stent placement as a treatment for renal venous hypertension. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 1996 Dec; 7 (6): 859–61.
35. Park YB, Lim SH, Ahn JH, Kang E, Myung SC, Shim HJ, et al. Nutcracker syndrome: intravascular stenting approach. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2000 Jan; 15 (1): 99–101.
36. Comerota AJ. The current role of operative venous thrombectomy in deep vein thrombosis. *Semin Vasc Surg*. 2012 Mar; 25 (1): 2–12.
37. Butros SR, Liu R, Oliveira GR, Ganguli S, Kalva S. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol [Internet]*. 2013 Oct [cited 2018 Aug 29]; 86 (1030). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3798333/>.
38. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 1996 Jul 1; 125 (1): 1–7.
39. Tick LW, Doggen CJM, Rosendaal FR, Faber WR, Bousema MT, Mackaay AJC, et al. Predictors of the post-thrombotic syndrome with non-invasive venous examinations in patients 6 weeks after a first episode of deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost JTH*. 2010 Dec; 8 (12): 2685–92.
40. Soosainathan A, Moore HM, Gohel MS, Davies AH. Scoring systems for the post-thrombotic syndrome. *J Vasc Surg*. 2013 Jan; 57 (1): 254–61.
41. Brandjes DP, Büller HR, Heijboer H, Huisman MV, de Rijk M, Jagt H, et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet Lond Engl*. 1997 Mar 15; 349 (9054): 759–62.
42. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014 Oct 28; 130 (18): 1636–61.
43. Raju S, Darcey R, Neglén P. Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease. *J Vasc Surg*. 2010 Feb; 51 (2): 401–8; discussion 408.