

# Das Krossenrezidiv der V. saphena magna aus Sicht des Anatomen

## Saphenofemoral recurrence from an anatomist's point of view

### Autor

Erich Brenner

### Institut

Institut für Klinisch-Funktionelle Anatomie, Medizinische Universität Innsbruck

### Schlüsselwörter

V. saphena magna, Varizen, Rezidiv, Vv. saphenae accessoriae, Neovaskularisation

### Key words

great saphenous vein, varices, recurrence, accessory saphenous veins, neovascularization

### Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1154-9122>

Online-Publikation: 25.5.2020

Phlebologie 2020; 49: 133–138

© Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart · New York

ISSN 0939-978X

### Korrespondenzadresse

Ao. Univ. Prof. Dr. Erich Brenner, MME (Bern)  
 Institut für Klinisch-Funktionelle Anatomie  
 Medizinische Universität Innsbruck, Müllerstraße 59,  
 6020 Innsbruck, Österreich  
 Tel.: ++43/5 12/9 00 3-7 11 21  
 Erich.Brenner@i-med.ac.at

### ZUSAMMENFASSUNG

Rezidive im Bereich der Krosse, dem Einmündungsbereich der V. saphena magna, können aus anatomischer Sicht aus verschiedenen Quellen stammen. Einerseits kann es sich um eine Rekanalisation einer ursprünglich verschlossenen V. saphena magna handeln. Zweitens kann eine andere Vene der Krossenregion die Funktion übernehmen und dilatieren. Als dritte Variante kommt eine – mehr oder minder gelungene – Neubildung infrage. Im letzteren Fall kann es zur Neubildung einer suffizienten Vene kommen, es kann eine insuffiziente Vene entstehen oder aber es gelingt keine hinreichende Venenbildung und es bleibt bei büschelartigen, zarten, aber völlig inkompletten Gefäßchen (Neovaskularisate).

### ABSTRACT

From an anatomical point of view, recurrences at the saphenofemoral junction (SFJ) could result from various sources. First, it could be caused by a recanalisation of an originally occluded great saphenous vein (GSV). Secondly, another vein in the junctional region could take over the function of the GSV and dilate. A third variant is a – more or less successful – generation of a new vein. In the last case, a sufficient vein could be generated, an insufficient vein could arise, or an inadequate venous regeneration, so that a cluster of frail but incomplete vasculature remains (neovasculature).

## Einleitung

Das Krossenrezidiv der V. saphena magna muss vor allen weiteren Überlegungen erst einmal definiert werden. Es handelt sich für die folgenden Überlegungen um das Wiederauftreten eines venösen Blutgefäßes im Bereich der Krosse, also im Bereich des Hiatus saphenus und seiner näheren Umgebung. Die Frage, ob dieses Gefäß suffizient oder insuffizient ist, spielt aus klinischer Sicht sicherlich eine wesentliche Rolle, nicht aber für den Morphologen.

Das Krossenrezidiv der V. saphena magna kann verschiedene Ursachen haben.

- Die V. saphena magna rekanalisiert – quasi innerhalb ihrer ursprünglichen Wandschichten.
- Eine in der Nähe der ursprünglichen V. saphena magna liegende – meist deutlich kleinere – Vene übernimmt die Funktion und erweitert sich dabei.

- Die V. saphena magna bildet sich – ausgehend von einem verbliebenen Stumpf – neu. Dabei kann eine per se suffiziente Vene resultieren, die in weiterer Folge bei Weiterbestehen der chronisch venösen Insuffizienz selbst wieder varikös entarten kann. Die zweite Alternative stellt eigentlich einen Entwicklungsfehler dar, bei dem mehrere unvollständig gebildete, büschelförmig ausgebildete Gefäßchen entstehen, die keine wirkliche Ähnlichkeit mit einer Vene besitzen.

Diese Ursachen sollen nun in der Folge nach morphologischen Kriterien betrachtet werden.

## Topografische Anatomie der Krossenregion

Die V. saphena magna steigt an der medialen Seite des Oberschenkels in ihrem Saphena-Kompartiment [1] auf und biegt um

den M. gracilis an die Vorderseite um. In diesem Bereich hebt sich die Fascia saphena dann ab und geht in der Fascia cribrosa auf. In diesem erweiterten Raum finden sich, zumeist lateral der V. saphena magna, zahlreiche Lymphkollektoren; sie liegen dabei sowohl oberflächlich wie auch tief zur Vene. Knapp vor der Krosse, in einem Abstand von bis zu 5 cm, finden sich mehrere Lymphknoten in engem Kontakt zur V. saphena magna, ebenfalls meist lateral; ihre Zahl schwankt individuell stark und sie sind durch zahlreiche Lymphgefäße querverbunden, nicht aber mit jenen oberflächlichen Lymphknoten, die in die Abstrombahn der oberflächlichen Bauchwand eingebaut sind [2].

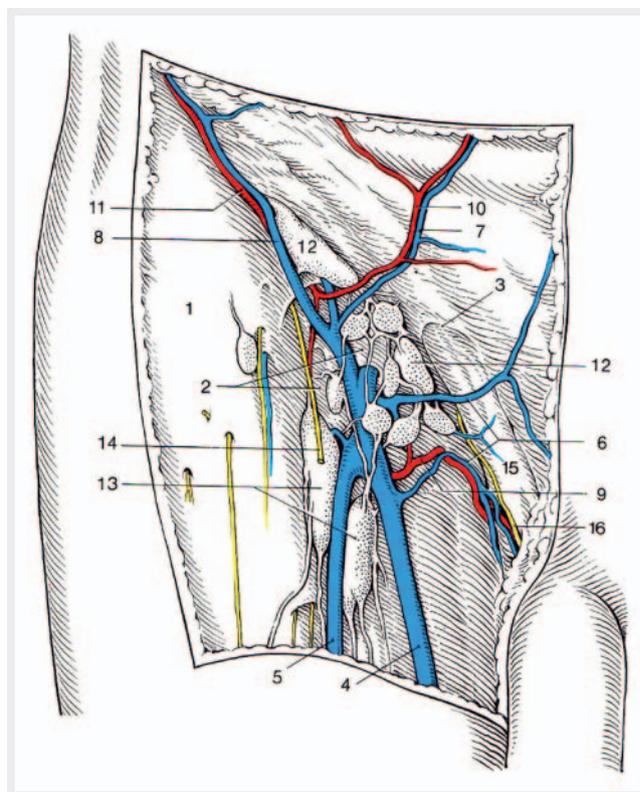
Vor ihrer endgültigen Einmündung in die V. femoralis besitzt die V. saphena magna 2 parietale Klappen, die präterminale Klappe und die terminale Klappe, zwischen denen üblicherweise die großen Seitenäste des sogenannten Venensterns, die V. epigastrica superficialis, die V. circumflexa ilium superficialis, die V. saphena accessoria anterior und die V. pudenda externa, die oft auch gedoppelt vorkommt, einmünden. Diese großen Seitenäste können zudem in unterschiedlichsten Kombinationen vor ihrer Einmündung in die V. saphena magna gemeinsame Stämme bilden [3]. Neben diesen großen Seitenästen finden sich auch kleine Seitenäste in unterschiedlicher Anzahl und aus unterschiedlichen „Quellen“. Eine der wichtigsten „Quellen“ derartiger kleiner Seitenäste stellen die efferenten Venen der inguinalen Lymphknoten dar. Solche efferenten Venen inguinaler Lymphknoten können aber auch außerhalb des Hiatus saphenus durch die Fascia lata in die Tiefe treten und direkt in die V. femoralis oder eine andere subfasziale Vene einmünden (► Abb. 1).

Zuletzt zieht die V. saphena magna, begleitet von efferenten Lymphkollektoren der oberflächlichen inguinalen Lymphknoten des Beines, durch den Hiatus saphenus der Fascia lata und mündet in die V. femoralis ein.

## Rekanalisation

Die Rekanalisation der V. saphena magna ist selbstverständlich nur relevant, wenn diese Vene – zumindest rudimentär als Bindegewebsstrang – noch vorhanden ist. Deshalb stehen hier die endovenösen Therapieverfahren im Fokus. Van der Velden et al. haben 2016 eine Analyse der Prädiktoren für eine Rekanalisation durchgeführt [4]. Als wesentliche Faktoren erhöhen ein  $C > 2$  der CEAP-Klassifikation, ein Reflux in der Krosse und die Zugehörigkeit zum männlichen Geschlecht das Risiko auf eine Rekanalisation. Völlig zu Recht wies aber Owain Fisher in seiner Replik darauf hin, dass in der Studie die Rekanalisation selbst als Indikator für ein Versagen der Behandlung verwendet wurde [5]. Es muss daher geklärt werden, welcher Anteil der Rekanalisationen zu einem klinisch signifikanten Rezidiv führt und welcher Anteil derer eine erneute Intervention erfordert, bevor die Bedeutung der Prädiktoren vollständig bewertet werden kann. Kemalöđlu hat im Gegensatz dazu den Durchmesser der V. saphena magna als einzigen Risikofaktor für eine Rekanalisation beschrieben [6].

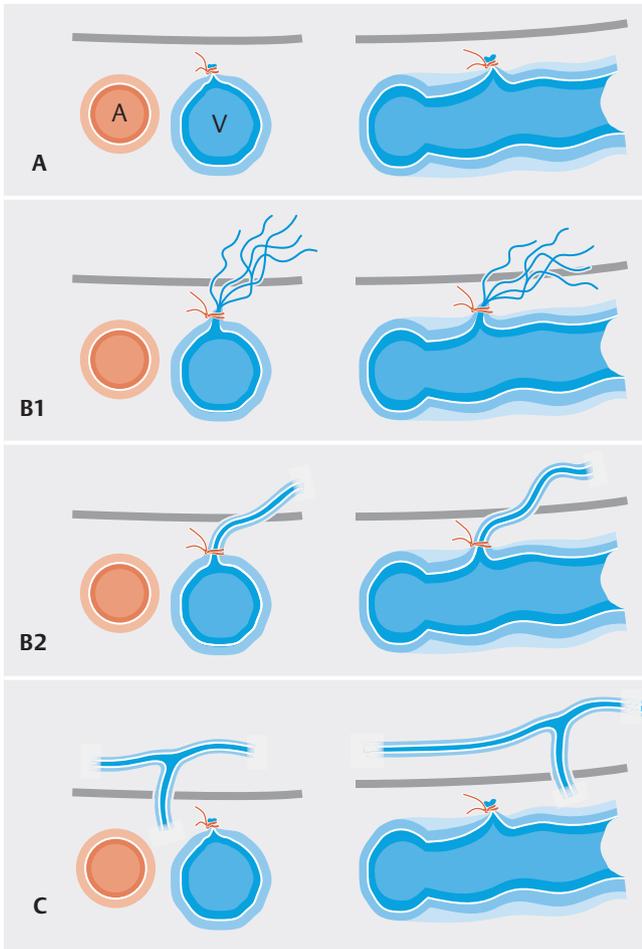
Unabhängig von der Rekanalisationsrate der einzelnen Verfahren ist die Tatsache, dass eine Rekanalisation der ursprünglichen



► **Abb. 1** Regio subinguinalis nach Entfernung der Fascia cribrosa. Der Vereinfachung halber werden nur die dargestellten Venen aufgelistet. 4: V. saphena magna; 5: V. saphena accessoria anterior; 6: Vv. pudendae externae; 7: V. epigastrica superficialis; 8: V. circumflexa ilium superficialis. In die obere V. pudenda externa sowie in die V. saphena accessoria anterior münden jeweils kleine efferente Venen aus inguinalen Lymphknoten ein. Quelle: Platzer W, Shiozawa T. Regio subinguinalis. In: Platzer W, Shiozawa T, Hrsg. Taschenatlas Anatomie, Band 1: Bewegungsapparat. 12., aktualisierte Auflage. Stuttgart: Thieme 2018. doi:10.1055/b-006-149537.

Vene auftreten kann. Die dabei ablaufenden Mechanismen basieren auf der einfachen Abfolge der auf eine Verletzung folgenden Entzündungsreaktion. Diese Reaktionsstufen haben grundsätzlich die Aufgabe, die Funktion wiederherzustellen, im konkreten Fall also eine durchgängige Vene. Nur im äußersten Notfall wird eine dysfunktionale Narbe als Ergebnis des Heilungsprozesses „akzeptiert“. Die bisher publizierten Daten zur Häufigkeit der Rekanalisation lassen annehmen, dass dieser „äußerste Notfall“ doch überwiegend eintritt, also die Schädigung so heftig war, dass eine Restitutio ad integrum nicht möglich war. Daraus kann aber im Umkehrschluss gefolgert werden, dass alle Parameter, welche die Wirkung des entsprechenden Agens auf die Venenwand beeinflussen, wie etwa der Durchmesser der Vene selbst, die mögliche Rekanalisation selbst beeinflussen.

Der Ausgangspunkt für die Rekanalisierung kann einerseits im Prozess der Thromben-Organisation liegen, andererseits kommen als Quelle für die Ausbildung eines venösen Lumens auch – ungeschädigte – Vasa vasorum der ursprünglichen V. saphena magna infrage.

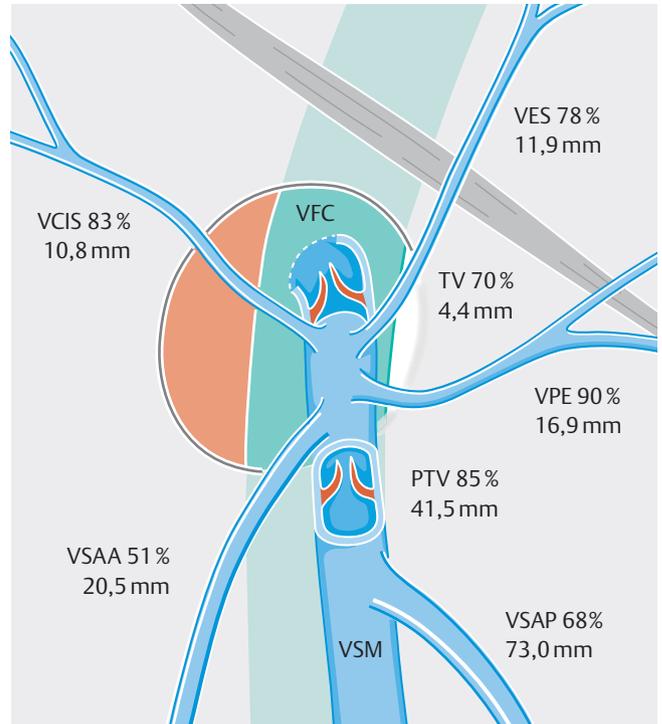


► **Abb. 2** Einteilung der Krossenrezidive. Typ A = kein Rezidiv; Typ B1 = strang- oder knäuelartiges echtes Rezidiv aus der Stelle der alten Ligatur; B2 = einläufiges echtes Rezidiv aus der Stelle der alten Ligatur; Typ C = Pseudorezidiv aus der Umgebung der alten Krosse.

## Alternativvene

Die zweite in der Einleitung angesprochene Möglichkeit zur Ausbildung eines Krossenrezidivs stellt die Übernahme der Drainagefunktion durch eine in der Nähe der ursprünglichen V. saphena magna liegende – meist deutlich kleinere – Vene („Pseudorezidiv“, Typ C nach Fischer, Linde, Duff et al. [7]; ► **Abb. 2**). Hier ist zuvorderst an einen großen Seitenast des Venensterns zu denken, also die V. epigastrica superficialis, die V. circumflexa ilium superficialis, die V. saphena accessoria anterior oder eine V. pudenda externa (► **Abb. 3**). Darüber hinaus kommen auch unbenannte kleine Seitenäste infrage (2% nach [8]).

Die V. epigastrica superficialis ist dabei zumeist nicht der reale Ausgangspunkt, da diese Vene zumeist während einer endovenösen Intervention unter „strenger“ Beobachtung steht. Allerdings mündet die V. epigastrica superficialis nur in 78,3% (170/217) in einem durchschnittlichen Abstand von 1,2 cm zur Mündung in die V. saphena magna direkt ein [3]; in 103 Fällen (47,5%) bildet sie einen gemeinsamen Stamm mit einer anderen Vene des Venensterns. Reichmann, Broermann und Vogt [8] machten diese Vene



► **Abb. 3** Idealisierte Krosse mit den Hauptseitenästen. VFC = V. femoralis comm.; VSM = V. saphena magna; VCIS = V. circumflexa ilium superf.; VES = V. epigastrica superf.; VPE = V. pudenda externa (superf.); VSAA = V. saphena accessoria ant.; VSAP = V. saphena accessoria post.; TV = terminale Klappe der V. saphena magna; PTV = präterminale Klappe der V. saphena magna.

für immerhin 14% ihrer 210 Rekrösektomien bei inguinalem Krossenrezidiv nach offen-chirurgischer Erstoperation verantwortlich.

Die V. circumflexa ilium superficialis kann hier durchaus häufiger dieser Ausgangspunkt für ein Krossenrezidiv sein. Im Gegensatz zur V. epigastrica superficialis wird sie aufgrund ihres Verlaufs von lateral-proximal meist nicht durch die sonografische Kontrolle während endovenöser Interventionen erfasst. Sie mündet in 82,9% der Fälle in einem durchschnittlichen Abstand von 1,1 cm in die V. saphena magna [3]. Darüber hinaus bildet sie gelegentlich mit der V. epigastrica superficialis einen gemeinsamen Stamm.

Die V. pudenda externa bzw. Vv. pudendae externae können ebenfalls Ausgangspunkt für ein Krossenrezidiv sein (23% nach [8]). Auch sie entzieht sich aufgrund ihrer Lage und ihres Verlaufs zumeist der sonografischen Kontrolle.

Die V. saphena accessoria anterior spielt ebenfalls eine Rolle als Quelle für ein Krossenrezidiv. So machten Garner, Heppell und Leopold [9] in 61 von 141 Fällen (43,3%) eine persistierende V. saphena accessoria anterior für das Krossenrezidiv verantwortlich. Auch Reichmann, Broermann und Vogt [8] kamen mit 37% auf eine relativ ähnlich hohe Zahl persistierender Vv. saphenae accessoriae anteriores. Von diesen Fällen mündeten die meisten (95%) direkt in die V. saphena magna, die restlichen 5% fanden über eine subinguinale Perforansvene Anschluss an das tiefe Venensystem.

Inguinale Perforansvenen können ebenfalls eine Rolle spielen. Insgesamt gab es bei Personen mit Rezidiven eine signifikant höhere Anzahl inkompetenter Perforatoren als bei primären Varizen [10, 11]. Der Nachweis einer insuffizienten Perforansvene (mit Ausnahme der Doodschen Perforansvene; V. perforans femoris medialis) erhöht das Risiko einer RVV signifikant [11].

## Neo-Saphena

Natürlich kann nicht ausgeschlossen werden, dass sich eine vollkommen neue V. saphena magna ausbildet (Typ B2 nach Fischer, Linde, Duff et al. [7]). Diese „Neo-Saphena“ kann durchaus einer völlig gesunden V. saphena magna gleichen; gegebenenfalls kann sie bei Weiterbestehen der chronisch-venösen Insuffizienz dann wieder variköse Veränderungen aufweisen.

Bereits 1861 beschrieb Langenbeck, dass sich ein neues Gefäß nach Ligatur und Exstirpation eines Venenstücks im Bereich der V. saphena magna bilden und die verbliebenen Gefäßenden wieder verbinden kann [12, 13].

Anekdotische Beschreibungen berichten nach Rekrossektomie von einer V. saphena magna, die sich offenbar durch und um die ursprüngliche Ligatur herum neu gebildet hat; die ursprüngliche Ligatur ragt in der endoluminalen Ansicht vollständig mit Endothel überzogen aus der Venenwand in das „neue“ Venenlumen hinein (eine entsprechende Abbildung ist im Beitrag von Achim Mumme ab Seite 139 in dieser Ausgabe wiedergegeben [14]). Hier war der Ausgangspunkt für die Neo-Saphena höchstwahrscheinlich ein verbliebener Saphenastumpf.

Bei einer hämodynamischen Untersuchung der Reststümpfe nach reinem invaginierendem Stripping ohne Krossektomie zeigten sich nach einem Monat 4 verschiedene Typen: S1) drainierende und kompetente terminale Klappe (64%), S2) Thrombose und Fibrose (18%), S3) Turbulenz unter Valsalva-Manöver und normaler antegrader Strömung in Ruhe (12%) und S4) Turbulenz mit Rückfluss in Ruhe: insuffiziente terminale Klappe (6%) [15]. Nach 2 Jahren fanden sich S1 mit 67%, S2 mit 8%, S3 mit 15%, und S4 mit 10%. Diese Untersuchung zeigt, dass ein funktionsfähiger Saphenastumpf in etwa 2 Dritteln der Fälle die Regel ist; somit ist anzunehmen, dass eigentlich deutlich weniger als 1 Drittel der Fälle tatsächlich – weiter – Formen der Insuffizienz zeigen. Hier stellt sich die Frage, ob derartige Stümpfe und – übertragen auf die Frage des Rezidivs – Neo-Saphenae überhaupt in Follow-up-Studien erfasst werden.

Der Ausgangspunkt für die Ausbildung einer Neo-Saphena könnte das freiliegende Endothel des Krossektomies oder eines Seitenastes sein, das nach Krossektomie durch Kontakt mit dem umliegenden Subkutangewebe die Neo-Angiogenese stimuliert. Cappelli, Molino-Lova, Giangrandi et al. [16] beschrieben, dass sogar die Ligation der Seitenäste mit einem signifikant höheren Rezidivrisiko verbunden ist.

In einer Studie von Glass wurde zum Beispiel bereits 2 Wochen nach Ligatur und Stripping der V. saphena magna in dem Blutgerinnsel zwischen den durchtrennten Gefäßenden eine Organisation mit Einsprossung neuer Gefäße aus dem umgebenden Gewebe beobachtet, welche sich zu einer Vielzahl von wieder eine Gefäßkontinuität herstellenden Venolen weiterentwickelten, die

sich nach 64 Wochen ausreichend vergrößert hatten, um die Flusskontinuität wiederherzustellen [13, 17]. Munasinghe, Smith, Kianifard et al. [18] konnten zeigen, dass 1 Jahr nach dem ursprünglichen Stripping-Eingriff 4 (6%) von 70 Patienten eine vollständige Revaskularisierung des Stripping-Kanals zeigten und immerhin 12 (17%) eine partielle Revaskularisierung, alle mit Duplex-bestätigtem Reflux. Die partielle Revaskularisierung betraf das distale Drittel des Stripping-Kanals in 6 Beinen (9%), die distale Hälfte in 5 (7%) und in einem Bein fast den ganzen Stripping-Kanal (1%). Alle Patienten mit Revaskularisierung hatten eine Woche nach der Operation ein signifikantes Hämatom im Stripping-Kanal. Es ist also hier zu einer Neubildung einer V. saphena magna gekommen.

Als Alternative zur Entwicklung einer richtigen Vene können auch mehrere unvollständig gebildete, büschelförmig ausgebildete Gefäßchen entstehen, die keine wirkliche Ähnlichkeit mit einer Vene besitzen (Typ B1 nach Fischer, Linde, Duff et al. [7]). Dieser Rezidiv-Typ B1 erscheint entweder als Strang oder Knäuel mehr oder weniger feiner Varizen, allenfalls mit Verbindungen zu einem Dysplasie-artigen Venennetz im Bereich der inguinalen Lymphknoten [19]. Hier ist die normale Angio- und Vaskulogenese nicht adäquat abgelaufen, was übrig bleibt ist der „Entwicklungsfehler“ Neovaskularisat, wie er von zahlreichen Autoren – durchaus kontrovers – detailliert untersucht und diskutiert wurde [17, 20–44].

## Diskussion

Die aus anatomischer Sicht eigentlich einfachste Variante, wie es zu Krossektomien kommen kann, ist die Übernahme der Funktion der entfernten oder verödeten V. saphena magna durch eine andere Vene. So könnte etwa die V. saphena accessoria anterior direkt oder indirekt Anschluss an das tiefe Venensystem, „bestenfalls“ an die V. femoralis selbst, erhalten. Als Alternativen kommen hier auch alle anderen großen Seitenäste infrage, aber auch kleine efferente Venen der inguinalen Lymphknoten. Diese Variante entspricht dem Typ C (Pseudorezidiv) nach Fischer, Linde, Duff et al. [7].

Eine weitere Möglichkeit besteht in einer Rekanalisation der endovenös verödeten V. saphena magna (Typ B2 nach Fischer, Linde, Duff et al. [7]). Ausgangspunkt für diesen Rekanalisationsprozess kann hier die regelrechte Organisation eines verbliebenen Thrombus sein. Alternativ können kleinste Vasa vasorum in der nicht vollständig zerstörten Wand der V. saphena magna zu einer Rekanalisation führen.

Die dritte Möglichkeit ist zumindest der Versuch einer vollständigen Neubildung der V. saphena magna ausgehend von der Ligaturstelle bzw. dem Krossektomiesumpf. Auch eine Gefäßneubildung auf Grundlage der Thrombosierung des Stripping-Kanals ist denkbar. Diese Möglichkeit kann selbst 3 unterschiedliche Verläufe haben. Erstens kann sich eine vollständig suffiziente „V. saphena magna nova“ ausbilden. Eine derartige Neo-Saphena wird vermutlich in den seltensten Fällen diagnostiziert werden, da die Patienten in diesem Fall keinerlei Beschwerden seitens einer chronisch-venösen Insuffizienz haben und daher auch nicht ihren vor-maligen Behandler aufsuchen werden. Auch in Follow-up-Studien wird eine suffiziente Neo-Saphena kaum auffallen, da ja kein Re-

flux und schon gar keine Symptome vorliegen. Zweitens kann sich eine Neo-Saphena in unterschiedlichen Stadien der chronisch-venösen Insuffizienz finden. Solche Gefäße finden dann Eingang in Follow-up-Studien, ohne dass zumeist eine detaillierte morphologische Beschreibung stattfindet. In diese Gruppe fallen wahrscheinlich auch etliche „lange Krossenstümpfe“ [45], deren Länge dann zumeist dem Voroperateur angelastet wird. Drittens kann der Versuch des Körpers, eine Neo-Saphena auszubilden, in einem angiogenetischen Fiasko enden; es entstehen Büschel von quasi „unreifen“, vollkommen insuffizienten Gefäßchen, also die sogenannte Neovaskularisation.

Eine „Barriere“ im Bereich des Hiatus saphenus, wie vielfach vorgeschlagen [46, 47], kann sicherlich eine bestimmte Anzahl von Neubildungen und damit Rezidive verhindern, allerdings ist auch mit einer nicht unerheblichen Rate lymphologischer Komplikationen zu rechnen [48], da hier jene efferenten Lymphgefäße der inguinalen Lymphknoten beeinträchtigt werden, die mit der – ursprünglichen – V. saphena magna durch den Hiatus saphenus ziehen.

### Interessenkonflikt

Der Autor gibt folgende Interessenskonflikte an: Mitglied der DGP; Reisekostenunterstützungen von DGP, ÖGPdA, medi GmbH; Honorare von BERRO AG

### Literatur

- [1] Caggiati A, Ricci S. The Long Saphenous Vein Compartment. *Phlebology: The Journal of Venous Disease* 2016; 12: 107–111. doi:10.1177/026835559701200307
- [2] Brenner E. Lymphbahnen an den Beinen. *Phlebologie* 2020. submitted
- [3] Mühlberger D, Morandini L, Brenner E. Venous valves and major superficial tributary veins near the saphenofemoral junction. *J Vasc Surg* 2009; 49: 1562–1569. doi:10.1016/j.jvs.2009.02.241
- [4] Van der Velden SK, Lawaetz M, De Maeseneer MG et al. Predictors of Recanalization of the Great Saphenous Vein in Randomized Controlled Trials 1 Year After Endovenous Thermal Ablation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 52: 234–241. doi:10.1016/j.ejvs.2016.01.021
- [5] Fisher O. Re: 'Predictors of Recanalization of the Great Saphenous Vein in Randomized Controlled Trials 1 Year After Endovenous Thermal Ablation'. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 52: 268–268. doi:10.1016/j.ejvs.2016.04.021
- [6] Kemaloğlu C. Saphenous vein diameter is a single risk factor for early recanalization after endothermal ablation of incompetent great saphenous vein. *Vascular* 2019; 27: 537–541. doi:10.1177/1708538119837110
- [7] Fischer R, Linde N, Duff C et al. Das Krosserezidiv – eine Nachkontrolle nach 34 Jahren. *Phlebologie* 2000; 29: 17–22. doi:10.1055/s-0037-1617336
- [8] Reichmann F, Broermann M, Vogt K. Häufigkeit persistierender Venae saphenae accessoriae anteriores und subinguinaler Perforansvenen bei inguinalen Krossenrezidiven. *VasoMed* 2013; 25: 254–256
- [9] Garner JP, Heppell PS, Leopold PW. The lateral accessory saphenous vein – a common cause of recurrent varicose veins. *Ann R Coll Surg Engl* 2003; 85: 389–392
- [10] Rutherford EE, Kianifard B, Cook SJ et al. Incompetent perforating veins are associated with recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 458–460. doi:10.1053/ejvs.2001.1347
- [11] Pawlaczyk K, Zielinski P, Waliszewski K et al. The role of incompetent perforators in the development of recurrences after surgery for primary lower leg varices. *Acta Angiol* 2010; 16: 158–171
- [12] Langenbeck B. Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Venen. *Arch Klin Chir* 1861; 1: 1–80
- [13] Breuckmann K. Histomorphologische Klassifikation der Rezidivvarikosis im Bereich der saphenofemorale Junction. Bochum: Ruhr-Universität Bochum. 2005: 79
- [14] Mumme A. Das Krossenrezidiv aus der Sicht des Operateurs. *Phlebologie* 2020; 49: 139–143
- [15] Casoni P, Lefebvre-Vilardebo M, Villa F et al. Stump evolution after great saphenous vein stripping with high ligation. *Veins and Lymphatics* 2016; 5: 5573
- [16] Cappelli M, Molino-Lova R, Giangrandi I et al. Ligation of the saphenofemoral junction tributaries as risk factor for groin recurrence. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018; 6: 224–229. doi:10.1016/j.jvsv.2017.09.005
- [17] Glass GM. Neovascularization in Recurrence of the Varicose Great Saphenous Vein following Transection. *Phlebology: The Journal of Venous Disease* 1987; 2: 81–91. doi:10.1177/026835558700200205
- [18] Munasinghe A, Smith C, Kianifard B et al. Strip-track revascularization after stripping of the great saphenous vein. *Br J Surg* 2007; 94: 840–843. doi:10.1002/bjs.5598
- [19] Kohler A, Dirsch O, Brunner U. Veno-lymphatische Angiodysplasie als Ursache einer inguinalen Rezidivvarikose; Veno-lymphatic angiodysplasia as a possible cause of inguinal recurrent varicose veins. *VASA* 1997; 26: 52–54
- [20] Corbett CR, Prakash V. Neovascularisation is not an innocent bystander in recurrence after great saphenous vein surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 2015; 97: 102–108. doi:10.1308/003588414X14055925061199
- [21] Creton D. Neovascularisation – What is the surgeon's responsibility? *Phlebologie* 2008; 37: 134–141
- [22] De Maeseneer M. Neovascularization: An adverse response to proper groin dissection. In: Bergan JJ, Hrsg *The Vein Book*. Burlington: Academic Press; 2007: 239–246
- [23] De Maeseneer MG. The role of postoperative neovascularisation in recurrence of varicose veins: from historical background to today's evidence. *Acta Chir Belg* 2004; 104: 283–289. doi:10.1080/00015458.2004.11679555
- [24] Egan B, Donnelly M, Bresnihan M et al. Neovascularization: an "innocent bystander" in recurrent varicose veins. *J Vasc Surg* 2006; 44: 1279–1284; discussion 1284. doi:10.1016/j.jvs.2006.08.017
- [25] Frings N, Tran VTP, Nelle A et al. Krossenrezidiv der Vena saphena magna trotz korrekter Krossektomie: Neoangiogenese. *Phlebologie* 1999; 28: 144–148. doi:10.1055/s-0037-1617154
- [26] Glass GM. Neovascularization in recurrence of varices of the great saphenous vein in the groin: phlebography. *Angiology* 1988; 39: 577–582. doi:10.1177/000331978803900704
- [27] Glass GM. Neovascularization in recurrent sapheno-femoral incompetence of varicose veins: Surgical anatomy and morphology. *Phlebologie* 1995; 10: 136–142
- [28] Glass GM. Prevention of sapheno-femoral and sapheno-popliteal recurrence of varicose veins by forming a partition to contain neovascularization. *Phlebologie* 1998; 13: 3–9. doi:10.1177/026835559801300102
- [29] Glass GM. Neovascularization in Recurrence of Varices of the Great Saphenous Vein in the Groin: Surgical Anatomy and Morphology. *Vasc Surg* 2016; 23: 435–442. doi:10.1177/153857448902300603
- [30] Haas E, Burkhardt T, Maile N. Rezidivhäufigkeit durch Neoangiogenese nach modifizierter Krossektomie. *Phlebologie* 2005; 34: 101–104. doi:10.1055/s-0037-1621409

- [31] Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D et al. Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence: Results of a randomised trial of stripping the long saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 442–445. doi:10.1016/s1078-5884(96)80011-6
- [32] Labropoulos N, Bhatti A, Leon L et al. Neovascularization after great saphenous vein ablation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 219–222. doi:10.1016/j.ejvs.2005.06.030
- [33] Mikusek W, Waniczek D, Arendt J et al. Neovascularization in the Region of Saphenofemoral Junction Following Babcock Excision of Great Saphenous Vein. *Polish Journal of Surgery* 2009; 81: 383–391. doi:10.2478/v10035-009-0065-2
- [34] Moreau PM. Neovascularization is not a major cause of varicose vein recurrence. *International Journal of Angiology* 2002; 11: 99–101. doi:10.1007/BF01616375
- [35] Mouton W, Heim D, Janzen J. Neovascularization of saphenous veins. *J Vasc Bras* 2019; 18: e20190030. doi:10.1590/1677-5449.190030
- [36] Nyamekye I, Shephard NA, Davies B et al. Clinicopathological evidence that neovascularisation is a cause of recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 412–415. doi:10.1016/s1078-5884(98)80202-5
- [37] Olbrich S. Saphenofemorales Leistenrezidiv nach Stripping der Vena saphena magna: Neovaskulat oder nicht? [Doctoral thesis]. Bochum: Ruhr-Universität Bochum. 2004
- [38] Ostler AE, Holdstock JM, Harrison CC et al. Primary avalvular varicose anomalies are a naturally occurring phenomenon that might be misdiagnosed as neovascular tissue in recurrent varicose veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2014; 2: 390–396. doi:10.1016/j.jvsv.2014.05.003
- [39] Reich-Schupke S, Mumme A, Altmeyer P et al. Decorin expression with stump recurrence and neovascularization after varicose vein surgery – a pilot study. *Dermatol Surg* 2011; 37: 480–485. doi:10.1111/j.1524-4725.2011.01912.x
- [40] Rewerk S, Meyer AJ, Duczek C et al. Beteiligung von VEGF-R (vascular endothelial growth factor receptor) und NGF (nerve growth factor) bei der Neovaskularisation als Ursache der Rezidivvarikosis in der Krosse. In: Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Hrsg. *Chirurgisches Forum* 2006. Berlin, Heidelberg: Springer; 2006: 429–431. doi:10.1007/3-540-34668-6\_145
- [41] Rewerk S, Noppeney T, Nüllen H et al. Neoangiogenese als Rezidivursache nach Krossektomie der primären Stammvarikose. *Gefäßschirurgie* 2008; 13: 130–134. doi:10.1007/s00772-008-0598-4
- [42] Rewerk S, Noppeney T, Winkler M et al. Venoneuronale De- und Regeneration bei Varikogenese und Neovaskularisation – Einfluss von Nerve-growth-Faktor. *Phlebologie* 2007; 36: 8–16
- [43] Rewerk S, Nüllen H, Winkler M et al. Nervenfasern in Exzisaten von Rezidivvarizen – Der Wert der S100-Färbung. *Phlebologie* 2005; 34: 299–304
- [44] van Rij AM, Jones GT, Hill GB et al. Neovascularization and recurrent varicose veins: more histologic and ultrasound evidence. *J Vasc Surg* 2004; 40: 296–302. doi:10.1016/j.jvs.2004.04.031
- [45] Mumme A, Burger P, Hummel T et al. Der lang belassene Saphenastumpf. *Phlebologie* 2007; 36: 256–259. doi:10.1055/s-0037-1622194
- [46] De Maeseener MG, Philipsen TE, Vandenbroeck CP et al. Closure of the cribriform fascia: an efficient anatomical barrier against postoperative neovascularisation at the saphenofemoral junction? A prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34: 361–366. doi:10.1016/j.ejvs.2007.03.020
- [47] Schnyder S, Gabler S, Meier TO et al. Successful reduction of clinical relevant neovascularization with a modified crossectomy combined with a barrier technique after 10-year follow-up. *Phlebologie* 2012; 27: 404–408. doi:10.1258/phleb.2011.011065
- [48] De Maeseener MG, Vandenbroeck CP, Lauwers PR et al. Early and late complications of silicone patch saphenoplasty at the saphenofemoral junction. *J Vasc Surg* 2006; 44: 1285–1290. doi:10.1016/j.jvs.2006.08.012