

Aus der Universitätsklinik für Allgemeine, Viszeral- und
Transplantationschirurgie Tübingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Königsrainer
Sektion für Minimal Invasive Chirurgie
Leiter: Professor Dr. G. F. Bueß

**Vergleichende Untersuchung zum thermischen Gefäß-
verschluß in der offenen und laparoskopischen Chirurgie**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Stefanie Klingele

aus
Böblingen
2007

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. G. F. Bueß

2. Berichterstatter: Professor Dr. G. Köveker

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
1.1 Mechanismen des thermischen Gefäßverschuß	6
1.2 Applikationsformen	7
1.2.1 Ultraschalldissektion	7
1.2.2 HF-Koagulation	9
1.3 Gefäßaufbau	13
1.4 Thermische Schädigung	14
1.5 Mögliche Temperaturmeßverfahren	16
1.6 Problemstellung und Ziele	17
2. Material und Methoden	20
2.1 Material	20
2.1.1 Geräte und Instrumente	20
2.1.2 Versuchstiere	23
2.1.3 Chemikalien	24
2.2 Methoden	26
2.2.1 Tierversuch	26
2.2.1.1 Zeitreihe	26
2.2.1.2 Mit Olympus® SonoSurg	27
2.2.2 Phantomversuch	28
2.2.3 LDH-Denaturierungsversuch	30
2.2.4 Temperaturmessung	31
2.2.5 Histologie	33
2.2.5.1 Gefrierschnitt	33
2.2.5.2 Färbung	35
3. Ergebnisse	36
3.1 Histologie	36
3.1.1 HE-Färbung	36
3.1.1.1 Zeitreihe	36
3.1.1.2 Phantomversuch	39
3.1.1.2.1 Bipolare Pinzette	39

3.1.1.2.2	Bipolare Zange	41
3.1.1.2.3	Ultraschallschere	42
3.1.2	LDH-Färbung	44
3.1.2.1	LDH-Denaturierungsversuch	44
3.1.2.2	Phantomversuch	45
3.2	Phantomversuch	46
3.2.1	Bipolare Pinzette	47
3.2.2	Bipolare Zange	48
3.2.3	Ultraschallschere	50
3.2.4	Vergl. bip. Pinzette, Zange und Ultraschallschere	51
3.2.5	Lateraler Schaden	53
3.3	Tierversuche	55
3.4	Temperaturmessung	56
4	Diskussion	59
4.1	Zeitreihe	59
4.2	Histologie	60
4.3	Lateraler Schaden	62
4.4	Phantomversuche	65
4.5	Autostopfunktion	67
4.6	Temperaturmessung	68
5	Zusammenfassung	71
6	Anhang	73
7	Literaturverzeichnis	90

1 Einleitung

Sowohl in der offenen als auch in der laparoskopischen Chirurgie ist das blutungsarme Operieren eine unabdingbare Voraussetzung. Besonders in der laparoskopischen Chirurgie, die in vielen Kliniken mittlerweile zum chirurgischen Standard gehört, ist ein sicherer, präventiver Gefäßverschluß unverzichtbar. Aufgrund des kleineren Blickfeldes und der reduzierten Zugriffsmöglichkeiten bergen bereits geringe Blutungen die Gefahr, nicht zügig gestillt werden zu können. Aus technischem Blickwinkel stören intraoperative Blutungen die Sicht und bergen so das Risiko, wichtige Gewebestrukturen zu verletzen. Dies kann zu einer Verzögerung des Operationsablaufs führen. Für den Patienten bedeuten sie zum Teil hohe Blutverluste mit den Folgen einer schlechteren Wundheilung, verzögerter Rekonvaleszenz und vermehrt auftretenden Komplikationen. Ein späteres Bersten der Verschlußstelle sollte prinzipiell ausgeschlossen werden können. So sind Techniken gefragt, die Gefäße sicher verschließen, leicht in der Anwendung sind, wenig unerwünschte Nebeneffekte aufweisen und möglichst geringe Kosten verursachen. Die seit Jahrzehnten bewährten Methoden wie Ligatur und Umstechung sind in der laparoskopischen Chirurgie nur eingeschränkt anwendbar und benötigen neben großem Geschick des Operateurs viel Zeit aufgrund des Instrumentenwechsels. Clips sind zwar einfach in der Anwendung, können aber leicht abrutschen und haben den Nachteil, daß nichtresorbierbares Fremdmaterial im Patienten verbleibt.

Um den Bedürfnissen der laparoskopischen Chirurgie gerecht zu werden, würde ein geeignetes Koagulationsinstrument sich durch eine leichte Handhabung und hohe Effizienz auszeichnen, d.h. schneller Verschluß auch großer Blutgefäße bei hoher Verschlußsicherheit und minimaler Erzeugung von unerwünschten Nebeneffekten. Idealerweise wäre dies ein multifunktionales Instrument, das neben koagulieren auch schneiden und präparieren kann.

Im chirurgischen Alltag sind zur Zeit monopolare und bipolare Hochfrequenz (HF)-Instrumente sowie Ultraschalldissektoren in regelmäßiger Anwendung. Die

Ultraschalldissektoren sollen gegenüber den HF-Instumenten große Vorteile aufweisen, wobei viele der Argumente auf einen Vergleich mit den monopolen HF-Instumenten abzielen. Eine bipolare Anordnung der HF-Elektroden vermeidet durch den geschlossenen Stromkreis zwischen den Branchen viele der Risiken der monopolen Konfiguration, die aus dem freien Stromfluß durch den Körper des Patienten resultieren. Eine Weiterentwicklung der bipolaren HF-Technologie stellt das LigaSure® System dar. Hier wurde das Wechselspiel zwischen gemessener Impedanz und einzubringender Energie so verfeinert, daß nach Kennedy et al. (22) eine hohe Verschlusssicherheit gewährleistet werden kann. Ein solches Instrument stand uns leider nicht zur Verfügung.

1.1 Mechanismen des thermischen Gefäßverschlusses

Entscheidender Faktor für den Gefäßverschluß sind nach Sigel (38) zwei Mechanismen. Zum einen der Oblitative, bei dem es durch die Hitzeeinwirkung zur Schrumpfung und Konstriktion des Gewebes kommt und das Lumen durch einen Thrombus verschlossen wird, zum anderen wird bei der Koaptation das Lumen so zusammengepreßt, daß unter dem erzeugten Druck die Gefäßwände durch die Hitze miteinander verschweißt werden. Dies wird auch bei Reidenbach et al. (35) so beschrieben. Hier soll auch eine massive oberflächliche Verkrustung des Gefäßes zum Gefäßverschluß beitragen. Wara konnte in seinen Versuchen, die Blutung gastraler Ulcera durch Elektrokoagulation zum Stillstand zu bringen, den Verschluß der Gefäße durch Thromben, insbesondere jedoch durch Fibrinablagerungen, sowohl intravasal als auch extravasal aufzeigen. Eine Obliteration des Lumens durch Vasokonstriktion oder durch Anschwellen der Gefäßwände konnte nicht nachgewiesen werden. Tocantins (42) behauptet jedoch, daß die Gefäßkonstriktion initial auftritt und somit die intravasale Koagelbildung begünstigt.

1.2 Applikationsformen

1.2.1 Ultraschalldissektion

Die heute auf dem Markt befindlichen Ultraschall Dissektions- und Koagulationssysteme wurden aus dem für die Kataraktentfernung verwendeten Phacoemulsifikator weiterentwickelt. Kelman (24) begann 1967 mittels Ultraschall Kataraktlinsen zu zertrümmern. Später wurde eine stärkere Version in der Neurochirurgie und in der Leberresektionschirurgie mit Erfolg eingesetzt. Heute sind die Systeme so an die Belange der Laparoskopie angepaßt, daß sie in vielerlei Hinsicht in der minimal invasiven Chirurgie Verwendung finden.

Hochfrequente elektrische Energie aus einem speziellen Generator wird im Handstück mittels eines piezoelektrischen Kristallsystems (Keramik zwischen zwei Metallzylindern) in mechanische Schwingungen umgewandelt. Die Klinge schwingt mit konstanter Frequenz in axialer Richtung. Die Amplitude der Schwingung kann am Gerät variiert werden und bestimmt die Ultraschallenergie. Tabelle 1 zeigt die technischen Daten der jeweiligen Geräte.

Hersteller	Schwingungsfrequenz	Schwingungsamplitude
Olympus®	23000Hz	200-300µm
Ethicon®	55500Hz	25-100µm
AutoSonix®	55500Hz	100-150µm

Tab. 1: Technische Daten

Es werden drei verschiedene Instrumententypen angeboten, deren Anwendungsgebiete sich entsprechend ihrer Funktion unterscheiden: Der Ultrasonic cavitation aspirator (CUSA), das Harmonic Scalpel und die Ultrashears.

Das CUSA besteht aus einer hohlen, konisch zulaufender Spitze, die unter Sog in axialer Richtung mit einer Frequenz von 23 000Hz vibriert. Hierbei kommt vor allem die Kavitation zum Tragen. Durch die Abhängigkeit vom Wassergehalt

des Gewebes resultiert daraus eine gewisse Gewebeselektion, unterstützt durch die gleichzeitige Aspiration von abgelösten Gewebefetzen. So wird mit dem CUSA vorwiegend Parenchym unter Schonung von kollagenhaltigen Strukturen, wie Nerven und Gefäße, durchtrennt.

Mit dem Harmonic scalpel, bestehend aus einer spatelförmig geformten Klinge, bzw. einer Kugel, kann Gewebe durchtrennt und gleichzeitig unter Anwendung von Druck auf das Gewebe auch koaguliert werden. Nach Amaral (2) können damit Gefäße bis zu einem Durchmesser von 2mm ohne Schwierigkeiten verschlossen werden.

Die Ultraschallschere besitzt zwei Klingen, wobei nur eine davon schwingt. Die andere ist mit Zähnen armiert und dient dem Greifen und Festhalten des Gewebes. Dies beinhaltet nun den Vorteil, daß mit diesem Instrument sowohl präpariert als auch koaguliert und geschnitten werden kann, d.h. die Häufigkeit des Instrumentenwechsels reduziert wird. Und die Anwendbarkeit erweitert sich nach Amaral (2) auf Gefäße bis zu 5mm Durchmesser.

Dem Schneidevorgang liegen zwei Effekte zu Grunde. Zum einen die mechanische Reibung, zum anderen der Kavitationseffekt, vor allem in wasserreichen Geweben. Hervorgerufen durch die Schwingung der Klinge ändern sich in schneller Folge die Zellvolumina. Durch Vergrößerung des Volumens sinkt der Druck in der Zelle unter den Verdampfungsdruck der Flüssigkeit und es bilden sich Dampfbläschen aus. Bei nachfolgender Volumenminderung steigt der Druck in der Zelle wieder an und bewirkt so eine Kondensation. Die Zellwände halten den Druckstößen der starken Volumenänderungen nicht stand. Die Zellen platzen und im Gewebe kommt es nach Feil (13) bereits bei Körpertemperatur zur Dissektion.

Für die Koagulationswirkung ist vor allem die Koaptation verantwortlich. Unter gleichzeitiger Anwendung von Ultraschall und Druck auf das Gewebe spalten sich die Wasserstoffbrücken der Proteine. Diese Defragmentierung der

Tertiärstruktur führt zum Zusammenkleben von Kollagenmolekülen bereits bei niedrigen Temperaturen (bis 63°C), nach Lange (27) unter 80°C. Bei längerer Anwendung kommt es zu einem weiterem Temperaturanstieg, der zur Freisetzung von Wasserdampf (bis 100°C) und schließlich zur Denaturierung der Proteine (bis 150°C) führt. Der dabei entstehende Proteinkoagel verschließt nach Kanehira et al (21) das Gefäß. Dieses Zusammenspiel zwischen Koaptation und thermisch induzierter Koagulation führt nach Feil (13) zum sicheren Blutstillung. Die Penetrationstiefe der Energie korreliert proportional mit der Zeit und ist so geringer und besser steuerbar als bei der HF-Koagulation. Daraus folgt auch, daß der Ultraschalldissektor zur Erzielung eines äquivalenten Effekts länger braucht als das HF-Instrument, der Effekt am Gewebe aber besser steuerbar ist. Analog verhält es sich mit der lateralen Schädigung des Gewebes. Dieser Umstand erlaubt nach Feil (13) ein risikoarmes Präparieren entlang vulnerabler Strukturen wie Darm, Ureter und Gefäße, in deren Nähe sich eine HF-Koagulation verbietet. Dank der niedrigeren Temperaturen unterbleiben nach Lange (27) Karbonisation und folglich Rauchentwicklung, die bei der HF-Koagulation zur wiederholten Entlüftung des Pneumatoperitoneums zwingen. Beim Schneiden fallen allenfalls kleinste Wasser- oder Fetttröpfchen an, die kurzfristig die Sicht beeinträchtigen können. Diese Partikel sinken jedoch schnell ab. Die Notwendigkeit, die Optik zu reinigen reduziert sich auf ein Minimum. Außerdem sollen die akzidentellen thermischen Schäden im umliegenden Gewebe im verringerten Maß auftreten. Verkrustungen am Instrument sollen aufgrund des selbstreinigenden Effektes des Instrumentes durch die Schwingungen der Klinge vermieden werden.

1.2.2 HF-Koagulation

Die Hochfrequenzenergie wird schon seit über 70 Jahren in der Chirurgie zum Schneiden und/oder Koagulieren von Gewebe in Anwendung gebracht und ist heute fester Bestandteil in fast allen chirurgischen Teilgebieten. Grundlage der HF-Chirurgie ist die elektrische Leitfähigkeit biologischen Gewebes, wobei qualitativ drei endogene Effekte des Stromes im Gewebe unterschieden werden

können. Das sind zum einen der elektrolytische Effekt, zum anderen die Reizung von Nerven und Muskeln und schließlich der für die HF-Chirurgie erwünschte thermische Effekt. Wobei die ersten beiden Effekte durch das Anlegen einer hochfrequenten Wechselspannung von mindestens 300kHz in etwa ausgeschaltet werden können. Die Elektrolyse tritt vorwiegend bei Gleichstrom und niederfrequenten Wechselströmen auf. Die Reizung von Nerven und Muskeln treten vor allem bei nieder- und mittelfrequenten Impuls- oder Wechselströmen mit Frequenzen von circa 10Hz bis 10kHz auf.

Der thermische Effekt kann in Abhängigkeit der angelegten Spannung und der Stromstärke zwei Funktionen erfüllen: Schneiden und Koagulieren. Zum Schneiden sind Spannungen von über 200V notwendig. Der sich hierbei zwischen Elektrode und Gewebe entzündende Lichtbogen ist für das Verdampfen und Verbrennen des getroffenen Gewebes verantwortlich. Rasant ansteigende Temperaturen lassen die Gewebeflüssigkeit so schnell verdampfen, daß der Dampfdruck die Elastizität der Zellen überschreitet und die Zellen explosionsartig zerplatzen. Höhere Spannungen vergrößern die Länge und die Intensität des Lichtbogens und die Koagulationstiefe nimmt zu. Um die Elektroden vor Beschädigung zu schützen, wird die Spannung normalerweise auf 500V begrenzt.

Für die Koagulation ist die Entstehung eines Lichtbogens eher unerwünscht, so daß die Spannung in der Regel unter 200V eingestellt wird. Die Temperatur steigt proportional zu elektrischem Widerstand, Stromflußdauer und dem Quadrat der effektiven Stromdichte im betreffenden Gewebebereich. Durch das langsamere Verdampfen der Gewebeflüssigkeit schrumpft das Gewebe und die Zellen zerplatzen nicht. Bei Temperaturen über 70°C werden die kolloidalen und kollagenen Strukturen in eine Gelform überführt. Die sich dabei herauslösende Glukose kann zu Verklebung mit den Elektroden führen.

Der maximale Temperaturanstieg erfolgt an der Stelle der größten Stromdichte. Dies ist in der Regel in der Kontaktfläche zwischen Elektrode und Gewebe der

Fall. Der Strom fließt divergent von der Elektrode durch das Gewebe, wodurch die Stromdichte mit dem Abstand zur Kontaktfläche kleiner wird. Ist die Siedetemperatur der Gewebeflüssigkeit erreicht, bildet sich eine Dampfschicht zwischen Koagulationselektrode und Gewebe. Diese Dampfschicht behindert den weiteren Stromfluß und der Koagulationsvorgang wird verlangsamt. Elektrodennah verdampft das Wasser und das Gewebe trocknet aus. Das ausgetrocknete Gewebe karbonisiert und verklebt mit der Elektrode. Beim Ablösen der Branchen kann es hier zur erneuten Blutung kommen. Die Koagulationstiefe ist von der angelegten Spannung abhängig. Bei niedriger Spannung koaguliert das Gewebe gleichmäßig, bei hoher Spannung wird das elektrodennahe Gewebe zu schnell erwärmt und trocknet aus. Der Stromfluß in tiefere Gewebeschichten wird damit behindert. Die Koagulation bleibt damit unvollständig.

1.2.2.1 *Bipolare Technik*

Während das Durchtrennen des Gewebes nur mit der monopolaren Technik möglich ist, unterscheidet man bei der Koagulation zwei Formen: Die monopolare und die bipolare Koagulation. Bei der monopolaren Form fließt der Strom von der aktiven Elektrode durch den Körper des Patienten entlang des geringsten Widerstandes zur erheblich größeren Neutralelektrode und dann zum Generator zurück. Bei der bipolaren Anwendung fließt der Strom nur durch das Gewebe zwischen den beiden Branchen der Pinzette. Eine Neutralelektrode ist nicht erforderlich. Das hat den Vorteil, daß der hochfrequente Strom nicht unkontrolliert durch den Körper fließt und daher bei Berührung mit elektrisch leitfähigen Gegenständen keine Verbrennungen auftreten können. Außerdem werden Interferenzen mit angeschlossenen elektronischen Geräten, wie EKG und Herzschrittmacher minimiert.

Neben der am Generator regulierbaren Leistung ist auch die Koagulationsdauer entscheidend für das Koagulationsresultat. Diese wird meist willkürlich vom Operateur selbst festgelegt. Wird die Koagulationszeit zu lang gewählt, trocknet das Gewebe aus und/oder verklebt mit den Branchen. Wird sie zu kurz gewählt,

ist die Koagulation nicht vollständig beendet und das Gefäß nicht sicher verschlossen. Um dieses Risiko zu minimieren, wurde in vielen Generatoren ein zuschaltbares Kontrollsystem installiert, das die Koagulationsdauer entsprechend der Gewebeimpedanz und vorgegebenen Leistung steuert. Im Sinne einer „sanften“ Koagulation soll so die Qualität der Koagulation reproduzierbar und damit unabhängig vom Operateur gemacht werden. (12)

1.2.2.1.1 Spezielle bipolare Technik: LigaSure®

Das LigaSure® System ist ein weiterentwickeltes bipolares HF-Koagulationsgerät, das laut Kennedy et al. (22,23) zum Gefäßverschluß bis zu einem Kaliber von 7mm verwendet werden kann. Es handelt sich um ein Gerät, das feedback kontrolliert und unter entsprechendem physikalischem Druck eine präzise Menge an elektrothermischer Energie einbringen kann. Grundlage ist eine computergesteuerte Evaluierung des Gewebes und Instrumentes. Daraus resultiert eine, von Typus und Menge des zwischen den Branchen liegenden Gewebes abhängige, kontinuierliche Anpassung der zugeführten Spannung und Stromstärke an die sich verändernde Gewebeimpedanz. Im Gegensatz zu sonst üblichen HF-Generatoren verwendet das LigaSure® System Niederspannung bis maximal 200V und eine erhöhte Stromstärke von 2-4A. Die hohe Stromstärke verkürzt die Anwendungsdauer und trägt zur Verflüssigung des Gewebes bei. Das Instrument soll unter Druck das Gewebe verflüssigen und die Proteine teildenaturieren. Die Gewebestruktur verändert sich vollständig. Das Kollagen verschmilzt und bildet eine durchsichtige Schweißnaht, während die *Elastica interna* erhalten bleibt. Der Histologie nach zu urteilen, sind Thromben nicht am Gefäßverschluß beteiligt. Die Anwendungsdauer wird vom Gerät gesteuert. Die feedback kontrollierte Steuerung soll eine Zuverlässigkeit in der Verschlußsicherheit garantieren und eine exzessive Gewebeschädigung vermeiden. Das mittlerweile erhältliche laparoskopische 10mm Instrument ist nach Harold et al. (17) mit einer Klinge ausgestattet, was den Schritt zum multifunktionalen Instrument vervollständigt. Außerdem ist die Kapazität zur Wärmeableitung am Instrumentenkopf, nach

Campbell et al. (10) so verbessert worden, daß während der Koagulation nur noch Temperaturen bis 35°C am Instrument selbst gemessen werden. Positiver Effekt dabei ist, daß der laterale Schaden auf 1,8mm reduziert wird.

1.3 Gefäßaufbau

Arterien und Venen haben im Prinzip einen gemeinsamen Bauplan. Im einzelnen sind jedoch die Wände je nach Beanspruchung unterschiedlich gestaltet. Die Gefäßwandung besteht aus drei Schichten: der Tunica intima, media und externa. Die Intima kleidet das Gefäß mit glatten, länglichen Endothelzellen aus. Sie steht direkt unter der Schubwirkung des vorbeiströmenden Blutes. Die Media reguliert die Lumenweite und wirkt der Dehnung durch den Blutdruck entgegen. Die Externa oder Adventitia dient dem Einbau in die Umgebung und der Aufnahme äußerer Krafteinwirkung. Die Bindegewebsfasern der Tunica intima und der Tunica externa sind in Längsrichtung angeordnet, die der Tunica media annähernd ringförmig. Da die kollagenen Fasern selbst nicht dehnbar sind, wird eine gewisse Dehnbarkeit durch die scherengitterartige Anordnung der Fasern erreicht. In Abhängigkeit von der Belastung wird die Media vorwiegend aus elastischen Fasern oder glatten Muskelzellen aufgebaut. Im Falle der dünnwandigeren Venen nimmt der Anteil der Bindegewebsfasern auf Kosten der glatten Muskulatur stark zu. Die Membrana elastica interna grenzt die Intima von der Media ab. Ihre elastischen Fasern, verlaufen flächenartig achsenparallel vernetzt. Da die histologischen Präparate meist kontrahiert sind, erscheint die Membrana elastica gewöhnlich wellblechartig gefaltet und ist aufgrund ihrer starken Lichtbrechung auch ohne Elastica-Färbung gut zu erkennen. Die schmale Adventitia besteht zum größten Teil aus kollagenen Fasern und bindet das Gefäß locker in die Umgebung ein. Sie enthält die Vasa vasorum und vegetative Nervenbündel. Bei den Venen ist sie zum Teil stärker ausgebaut, um ein eventuelles Kollabieren, besonders bei herznahen Venen zu vermeiden. (8)

1.4 Thermische Schädigung

Die Effekte der Koagulation an der Gefäßwand lassen sich sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch nachweisen. Makroskopisch zeigt sich zunächst, wie in der Tabelle 2 beschrieben, eine Schwellung des Gefäßes und das Ausbleichen von Gewebe. Schließlich sind Blasenbildung und Austrocknung zu vermerken, zuletzt werden Verkohlungen und Verbrennungen sichtbar. Biologisch korrelieren diese Veränderungen mit zunächst noch reversiblen Zellschädigungen, die ab einer bestimmten Temperatur irreversibel werden, einhergehend mit der Reduktion von Enzymaktivität bis zu vollständiger Proteindenaturierung und Zelltod. Anschließend folgt die Austrocknung des Gewebes durch Evaporation der intrazellulären und interstitiellen Gewebeflüssigkeit.

Temperatur in °C	Sichtbarer Effekt
Bis 40	Keine irreversible Gewebeschädigung
40-60	Reduktion der Enzymaktivität, Ödembildung mit Membranrelaxation, Zellschwellung, Zelltod bei längerer Applikation
60-80	Proteindenaturierung, Koagulation und Nekrose, grauweiße Verfärbung von biologischen Gewebe, Dehydratation und Zellschrumpfung
85	Kollagen-denaturierung
95	Zellmembrandefekte
100-110	Austrocknung des Gewebes, Vaporisation von intrazellulärem und interstitiellem Wasser
>150	Karbonisation

Tab. 2: Thermische Effekte im Gewebe nach Müller (31)

Nach Agah et al. (1) liegen den morphologischen Veränderungen der Gefäße beim Einwirken einer thermischen Noxe vor allem die Strukturveränderung der Kollagenfasern zu Grunde. Diese denaturieren bereits bei einer Temperatur von circa 62-67°C. Elastische Fasern denaturieren erst bei Temperaturen über 100°C und zeigen in der histologischen Färbung nach Koagulation meist noch keine Schädigungen. Dies würde auch die von Gorisch et al. (16) beschriebene frühere Schrumpfung der Venen, mit einem höherem Anteil an Kollagen,

gegenüber der Arterien erklären. Des Weiteren wird die Entstehung von Vakuolen beschrieben, die laut Agah (1), ihre Ursache nicht in der Evaporation von interstitieller Flüssigkeit hat, sondern vielmehr ebenso in der Ablagerung denaturierten Kollagens in der extrazellulären Matrix. Insbesondere bei der Koagulation mit dem Ultraschalldissektor soll nach Kanehira et al. (21) aufgrund der niedrigeren Temperaturen sich das Kollagen verflüssigen und durch die Bildung eines Proteinkoagels zum Verschluss des Gefäßes beisteuern. Auch bei dem LigaSure® Instrument, so Kennedy (23), verflüssigt sich das Kollagen vollständig und die Struktur der Gefäßwand wird in eine kollagenöse Schweißnaht umgewandelt. Bei der HF-Koagulation verbleibt laut Kennedy (22,23) stets ein Lumen. Das Zytoplasma und das denaturierte Kollagen färben sich laut Bhatta (6) basophil. Nach Aschoff (5) schwellen die Zellkerne zunächst an und zeigen dann eine Umverteilung des Chromatins, bis es schließlich am Rand der Kernmembran zusammenfällt. Die Zellkerne stellen sich schließlich pyknotisch, oder wie bei Liboon (29) gesehen auch verzerrt oder zerrissen dar.

LDH (Laktatdehydrogenase) ist ein Enzym der anaeroben Glykolyse und ist in Form mehrerer Isoenzyme in zahlreichen Geweben aufzufinden. Die immunhistochemische Anfärbung ermöglicht den Nachweis von intaktem LDH im Gewebe, wobei nach Bühler et al. (9) die Intensität der Färbung mit der Höhe der LDH-Aktivität korreliert. Werden die Zellen und die LDH durch Hitze geschädigt, wie in den zu untersuchenden Fällen, fällt die Anfärbung aus. Nach Hukki et al. (20) ist die so dargestellte geschädigte, enzymfreie Zone etwa doppelt so breit wie die, in der Van Gieson Färbung gesehene, Nekrosezone. Diese laterale Schädigungszone ist in sofern von Interesse, da sie den einzuhaltenden Sicherheitsabstand zu hitzeempfindlichen Geweben vorgibt. Bei Kenntnis der spezifischen Denaturierungstemperatur von LDH kann die sich darstellende Demarkationslinie als Nachweis einer aufgetretenen Mindesttemperatur dienen und als indirekte Methode der Temperaturmessung verwendet werden.

Es ist bisher nicht geklärt, in wie weit die, durch Koagulation, ausgelösten Gewebeänderungen die weiteren Heilungsprozesse an den Gefäßen beeinflussen. Bei Untersuchungen an der Haut zeigte sich, daß bei der Präparation durch Laser oder Elektrokauter die initiale Narbenbildung zunächst zwar größer, die endgültige Narbe nach Middleton et al. (30) jedoch nicht mehr von der eines Messers zu unterscheiden ist. Allein der Heilungsprozeß verlängert sich um circa 2-4 Wochen. Sowa et al. (39) hat auch eine verstärkte Entzündungsreaktion bei der Verwendung des Elektrokauters beobachtet. Ebenso sinkt die Zugfestigkeit der Narbe. Die Basalschicht erscheint bei Srivastava et al. (41) sehr viel dicker und weniger dicht gepackt, wohingegen die Bindegewebsschicht durch die erhöhte Fibroblastenaktivität dichter wirkt. Pope et al. (34) hingegen erklärt die verzögerte Heilung durch die primär erwünschte Hämostase. Diese verhindert durch den Verschuß von Gefäßen den zügigen Austritt der erforderlichen Mediatoren und Blutzellen. Auch Arashiro et al. (3) sieht im Mangel einer normalen initialen Entzündungsreaktion den Grund der verzögerten Wundheilung.

Die Ausbildung von Adhäsionen nach Koagulation ist nach Bhatta et al. (6) weniger von der thermischen Schädigung abhängig, sondern steht vielmehr mit dem Ausmaß an Karbonisation in Zusammenhang. Auch Witzigmann (44) schreibt in seinen vergleichenden Untersuchungen zur Ultraschallschere, der fehlenden Karbonisation das geringere Ausmaß an Verwachsungen zu. Die Blutung an sich scheint nach Bhatta (6) jedoch die Hauptrolle zu spielen. Gleiches wird bei Pittaway et al. (33) beschrieben. Auch Titanclips wird laut Harold et al. (17) eine adhäsogene Eigenschaft zugesprochen und gelten als Ansatzpunkte für Bridenbildung. Ähnliche Erkenntnisse zu den neueren Plastikclips finden sich bisher nicht.

1.5 Mögliche Temperaturmeßverfahren

Die bei der Koagulation durch den Ultraschalldissektor oder die HF-Instrumente entstehende Wärme ist sowohl für die gewünschten Koagulationsfolgen als

auch für die unerwünschten Gewebeschäden verantwortlich. Welche Temperaturen im Gewebe und am Instrument selbst entstehen, ist daher von großem Interesse. Wenn, wie bei Boddy et al. (7) beschrieben, eine Meßsonde nahe der Koagulationsstelle eingebracht wird, besteht die Gefahr, daß es durch die Erhitzung der Sonde zu Interferenzen kommt und die Messung ungenau wird. Außerdem kann die Meßsonde aus technischen Gründen nur in entsprechendem Abstand angebracht werden, so daß nicht die eigentlich zu messende Temperatur erfaßt wird. Wobei die Temperaturmessung in einem bestimmten Abstand, wie bei Lantis et al. (28) beschrieben, auch klinische Relevanz haben kann, wenn die Distanz zur Sonde als Sicherheitsabstand zu den umliegenden, nicht zu schädigenden Organen verstanden wird.

Eine weitere, im zunehmenden Maße angewandte Methode ist die Thermographie. Hier wird sich die Infrarotstrahlung von Körpern zur Aufzeichnung von Temperaturverteilung auf Oberflächen zu Nutze gemacht. Neben dem Vorteil der nicht invasiven Messung kann der Koagulationsvorgang in Echtzeit registriert werden und neben der Temperaturverteilung auch die Temperaturänderung während der Koagulation gemessen werden.

Eine indirekte Methode der Temperaturmessung und zugleich ein Nachweis des morphologischen Korrelats ist die LDH-Färbung. Der geschädigte enzymfreie Bereich grenzt sich durch eine scharfe Demarkationslinie vom nicht geschädigten Gewebe ab. Diese isotherme Linie kann als Maß der Temperatúrausbreitung während der Koagulation genommen werden.

1.6 Problemstellung und Ziel

Der Ultraschalldissektor scheint durch seine Multifunktionalität insbesondere in der laparoskopischen Chirurgie ein ideales Instrument zu sein. Neben seinen nur als gering eingeschätzten Risikofaktoren bietet es dadurch gegenüber anderen Instrumenten einen großen Vorteil.

Die HF-Elektrochirurgie ist eine langjährig erprobte und bewährte Technik, jedoch begrenzen die vielen Nachteile der monopolaren Instrumente ihre Anwendbarkeit und machen die Entwicklung neuer Methoden der sicheren thermischen Hämostase, insbesondere im laparoskopischen Bereich erforderlich. Die bipolaren Instrumente bieten hierzu innerhalb der HF-Chirurgie ein großes Potential. Es liegt folglich nahe, die Ultraschalldissektoren und bipolaren HF-Koagulationsinstrumente miteinander zu vergleichen und ihre Vor- und Nachteile gegeneinander abzuwägen. In unserer Studie untersuchten wir die Ultraschallschere von Olympus®, die in der offenen Chirurgie verwendete bipolare Pinzette von ERBE® und die für den laparoskopischen Einsatz entwickelte bipolare Zange von Endopath®.

1.6.1 Zielsetzung

Im Rahmen des Tierschutzes lag es uns am Herzen, so wenig wie möglich Tierversuche durchführen zu müssen. In Anbetracht der erforderlichen hohen Anzahl an Koagulationsversuchen entschlossen wir uns, hierfür schlachtfrisches Gewebe zu nehmen. Um aber sichergehen zu können, daß die Phantomversuche übertragbare Ergebnisse liefern, wurde eine kurze Zeitreihe an Tierversuchen durchgeführt, wie in 2.2.1.1 beschrieben.

In den vergleichenden Untersuchungen zur Verschlusssicherheit der Instrumente soll die Dichtigkeit in Abhängigkeit des Gefäßkalibers und der Leistungseinstellung, bzw. des Energieeintrages überprüft werden. Der Funktion „Autostop“ des HF-Generators wird im Hinblick auf die „sanfte“ Koagulation in diesem Zusammenhang besondere Bedeutung beigemessen.

Als Maß der ungewollten Gewebeschädigung soll der laterale Schaden gemessen und in Abhängigkeit der Instrumente, der Leistungseinstellung und des Gefäßkalibers beurteilt werden.

Die Temperatur der Instrumente und die Temperaturlausbreitung im Gewebe soll gemessen werden, um die daraus resultierenden Risiken der ungewollten Gewebeschädigung besser beurteilen zu können.

In histologischen Untersuchungen sollen die Veränderungen durch die thermische Energie der Koagulation dargestellt und Rückschlüsse auf die Mechanismen des Gefäßverschlusses ermöglicht werden. Die immunhistochemische LDH-Färbung soll die laterale Schädigung sichtbar machen und zugleich eine Aussage über die Temperaturlausbreitung erlauben.

2 Material und Methoden

2.1 Material

2.1.1 Geräte und Instrumente



Abb. 1: bipolare Pinzette, ERBE®



Abb. 2: bipolare Zange, Endopath®



Abb. 3: Ultraschallschere, Olympus®

2.1.1.1 Bipolare Pinzette

Die bipolare Pinzette (Nr.20195-059) der Firma ERBE® mit einer Faßfläche von 2,5mm x 12mm und einer Stiellänge von 19cm in Bajonettform hat ihr Einsatzgebiet vor allem in der Allgemeinchirurgie und Orthopädie und soll ein sicheres Fassen und sanftes Koagulieren ermöglichen. (Abbildung 1)

2.1.1.2 Bipolare Zange

Die bipolare Zange EBFO2 mit macro jaw der Firma Endopath® wird in der Endoskopie vor allem für den Verschluss von Blutgefäßen eingesetzt. Sie sollte nur an Generatoren angeschlossen werden, deren Spannung 1300 Volt-Spitzen nicht überschreiten. (Abbildung 2)

2.1.1.3 Ultraschallschere

Das Olympus® Sono Surg Ultraschallinstrument vibriert mit einer Frequenz von 23,5kHz und mit einer maximalen Amplitude von 200µm. Die maximale Leistung beträgt 50 Watt und kann in 10% - Stufen von 10% bis 100% variiert werden. Es ist wiederverwendbar und autoklavierbar. (Abbildung 3)

2.1.1.4 HF-Generator und Dokumentationsgerät

Jeder ICC 350 Generator von ERBE® registriert und mißt die physikalischen Parameter Spannung und Stromstärke und errechnet die Impedanz daraus. Bei dem verwendeten Gerät können mittels Computerinterface die physikalischen Parameter in ihrem Verlauf graphisch dargestellt werden und sind somit der Auswertung zugänglich.

2.1.1.5 Pumpe

Bei der Pumpe der Firma Rheinelektra AG® handelt es sich um eine Membranpumpe. Hiermit wurde während des Druckversuchs der Druck im Gefäß aufgebaut (siehe auch Abbildung 5).

2.1.1.6 Druckmeßgerät

Es handelt sich hierbei um ein digitales Druckmeßgerät mit einem Meßbereich von 0 bis 2000mbar. Während des Druckversuches wurde hiermit der Druck gemessen, dem das Gefäß standhielt (siehe auch Abbildung 5).

2.1.1.7 Druckbehälter

Ein handelsüblicher Druckkochtopf, an dessen Deckel drei Bohrungen vorgenommen wurden. In dem Topf steht ein mit Methylenblaulösung gefüllter Behälter, in den ein Steigrohr führt. Das Steigrohr ist mit einer der drei Bohrungen verbunden. Wird nun mittels eines Kompressors über eine der Bohrungen Druck im Druckkochtopf aufgebaut, so steigt die Lösung im Steigrohr an und überträgt den Druck auf das Gefäß. Die Blaulösung dient dabei als Indikatorfarbe. Über die dritte Bohrung ist ein digitales Druckmeßgerät angeschlossen, das den Druck mißt.

2.1.1.8 Infrarotkamera

Die Probeye serius 3000 von Hughes® setzt sich zusammen aus einem optischen System, einem Scanning Mechanismus, einer Detektor- und Kryostatkonstruktion und einer Signalverarbeitungselektronik.

Mit einer kollimierten beam scanner Technik wird optomechanisch ein 15° horizontales und 10° vertikales Sichtfeld gescannt. Zehn linear angeordnete Infrarotdetektoren werden auf 87°K (-186°C) heruntergekühlt und wandeln die Infrarotstrahlung in elektrische Signale um. Nach Verstärkung und Verarbeitung der Signale erhält man ein sichtbares Bild der thermischen Verteilung.

2.1.1.9 Einfrierstutzen

Der in der Werkstatt des hiesigen Instituts angefertigte Einfrierstutzen besteht aus einem circa 30cm langen Kupferrohr, mit einem Durchmesser von circa 4cm. Der Boden ist mit einer Kupferplatte zugeschweißt. Drei circa 10cm lange Schrauben justieren einen Aluminiumring in variabler Höhe um das Rohr und dienen gleichzeitig als Auflage auf das Dewargefäß, in dem der Stickstoff aufbewahrt wird. Eine runde Schaumstoffplatte mit einem Durchmesser von

circa 15cm und einem zentralen Loch von circa 4cm wird als Tropfschutz angebracht.

Eine Art abgeflachter, rechtwinkliger Schöpflöffel dient dem Eintauchen der Gewebeprobe in das Isopentan. Die Auflagefläche ist durchbrochen, um den Eintauchwiderstand zu verringern. Abbildung 4 zeigt beide Geräte.

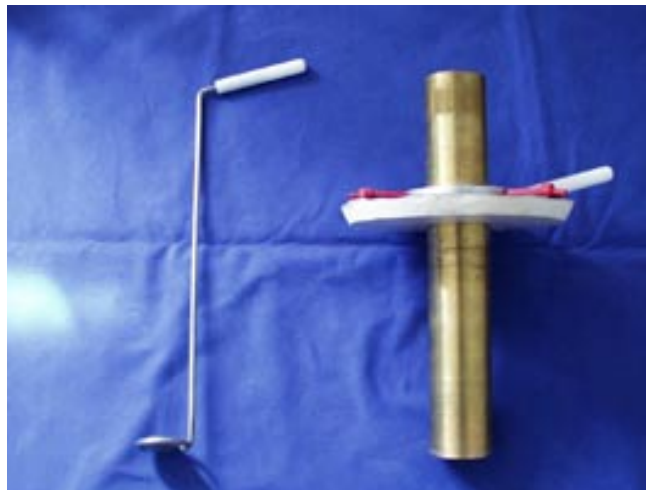


Abb. 4: Einfrierstutzen und Löffel

2.1.1.10 Dewargefäß

In Benutzung sind zwei 1 Liter Dewargefäße, die dem Transport von Stickstoff, dem Einfrieren von Gewebeproben in Stickstoff und deren Transport in Stickstoff dienen.

2.1.2 Versuchstiere

Für die Tierversuche werden Schweine der Rasse „Deutsches Landschwein“ von der Schwäbischen Alb bezogen. Ihr Gewicht liegt zwischen 60 und 80kg. Die Tiere, denen die Gefäße auf dem Schlachthof entnommen wurden, wiegen meist um die 120kg und mehr.

2.1.2.1 Versuchsgewebe

Aus dem unterschiedlichen Aufbau von Venen und Arterien, insbesondere der Tunica media, läßt sich ein unterschiedliches Verhalten beim thermischen Gefäßverschluß gut nachvollziehen. Um trotzdem unterschiedliche Kaliber als eventuell einflußnehmende Größe auswerten und vergleichen zu können, wurden für die Versuche nur Arterien verwendet. Diese lassen sich, aufgrund der stärkeren Wandung auch besser präparieren.

2.1.3 Chemikalien

2.1.3.1 Medikamente

Narkose

Prämedikation

Atropinsulfat 0,1%
Azaperon (Stresnil)

Anästhesie

Diazepam 5mg/ml
Ketaminhydrochlorid 10%
Fentanyl 0,05mg/ml

Inhalationsnarkose

Isoflurane

Infusionen

NaCl 0,9%
HES 6%
Sterofundin 1/1E
Sterofundin HG-5
Glucose 5%

Tötungsmedikament

T61

2.1.3.2 Einfrierchemikalien

Intermedium	Isopentan von Fluka®
Einfriergel	Tissue Tek von Sakura® (Polyvinylalkohol < 11% Carbowax < 5% Nonreactive Ingred >85%)
Flüssiger Stickstoff	

2.1.3.3 Chemikalien zur histologischen Aufarbeitung

Objektträgerbeschichtung	Gelatine-Kaliumchrom(III)sulfat (Gelatine, Aqua dest., Kaliumchromalaun)
Fixierung	Aceton Chloroformaceton
HE-Färbung	Formol 4% Aqua dest. Hämalaun Erythrosin
LDH-Färbung	Tetranitroblautetrazoliumchlorid Dimethylformamid L-Milchsäure-Natriumsalz Trismaleatpuffer pH 7,3 Glyceringelatine
Alkoholreihe	Alkohol Xylol
Abdeckung	DePeX Gel

2.2 Methoden

2.2.1 Tierversuch

2.2.1.1 Zeitreihe

Die Tierversuche dienen der Überprüfung der Übertragbarkeit der Ergebnisse vom Totversuch auf den Lebendversuch. In einer Zeitreihe, in der die erste Koagulation *in vivo*, die zweite, dritte und vierte Koagulation jeweils in halbstündlichen Abständen nach Entnahme der Gefäße vorgenommen wurde, wurden die histologischen Unterschiede in Bezug auf *in vivo/in vitro* Koagulation untersucht. Zum einen könnten die Veränderungen aus den normalen Verwesungsprozessen resultieren, zum anderen könnte das Gewebe *post mortem* anders auf die Koagulationsvorgänge reagieren. Die Tatsache, daß der Blutfluß unterbrochen ist, kann ebenso dazu beitragen, wie die veränderten Impedanzwerte bedingt durch die beginnende Zytolyse.

Die Versuche wurden nur mit der bipolaren Pinzette vorgenommen, da es in diesem Fall nicht um den Vergleich zwischen den Instrumenten ging, sondern vielmehr um Veränderungen im Gewebe in Bezug auf die Totzeit. Es wurden einheitlich bei einer Leistungsbegrenzung von 60 Watt 10 Sekunden lang koaguliert.

Die Schweine wurden in Vollnarkose laparo- bzw. thorakotomiert. Nach Laparotomie wurde die Arteria gastrolialis freipräpariert und von umliegendem Bindegewebe befreit. Nach erfolgter Koagulation wurde das Gefäß in voller Länge herausgetrennt und die Koagulationsstelle inklusive Kontrolle in tissue tec® eingebettet und eingefroren. Das restliche Gefäß wurde auf einer Gaze gelagert, die mit 0,9% NaCl getränkt war. In halbstündlichen Intervallen wurden die darauffolgenden Koagulationen vorgenommen und die Proben eingefroren. In gleicher Weise wurde mit der Arteria mammaria interna verfahren.

Die Kontrollen, unbehandelte Sequenzen desselben Gefäßes, dienten der Unterscheidung interindividueller Gefäßtypen von koagulationsspezifischen Veränderungen.

2.2.1.2 Tierversuche mit dem Olympus® Sono Surg

Um die Ergebnisse aus den Phantomversuch für das Olympus® Sono Surg zu verifizieren, wurden am lebenden Tier einige Koagulationen an Gefäßen mit verschiedenen Kalibern durchgeführt. Die Leistungseinstellungen wurden in gleicher Weise variiert wie im Phantomversuch.

Wegen der leichten Zugänglichkeit wurde die Arteria gastrolienalis präpariert und koaguliert. Ebenfalls leicht zu erreichen und in großer Anzahl vorhanden sind beim Schwein die Mesenterialgefäße. Gefäße größeren Kalibers sind in der Abdominalhöhle schwer zu finden, so daß auf die retroperitoneal liegenden Arteriae renales zurückgegriffen wurde. Deren äußerer Gefäßdurchmesser liegt im Schnitt zwischen drei und vier Millimeter. Des weiteren wurde die Aorta abdominalis kurz vor der Bifurcatio aortica koaguliert. Hier hat die Aorta beim Schwein noch einen Durchmesser von circa sechs bis sieben Millimetern.

Berstversuche wurden nur an den Mesenterialgefäßen durchgeführt. An den größeren Gefäßen wurde aufgrund des schlechten Zugangs darauf verzichtet. Der normale Blutdruck sollte hier als Indikator für die Verschlusssicherheit genügen.

Der Durchmesser der Mesenterialgefäße liegt bei ungefähr 1mm. Die Gefäße wurden folglich für Koagulationen nicht präpariert, sondern in ihrem umliegenden Gewebe belassen. Für die Berstversuche wurden die Gefäße distal kanüliert und die Kanüle mit einer Ligatur fixiert. In den Leistungsstufen 50%, 80%, 100% wurden die Gefäße mit der Ultraschallschere koaguliert und durchtrennt. Mit Hilfe der Pumpe und des Druckbehälters wurden die Gefäße unter Druck gesetzt und der maximale Druck, dem die Gefäße standhielten,

notiert. Die Schnittstelle wurde als dicht angesehen, wenn sie einem Druck von mindestens 350mbar standhielten.

2.2.2 Phantomversuch

Am Rottenburger Schlachthof wurden für die Phantomversuche die Arteriae gastroliales sowie Arteriae carotides inklusive der Gefäßscheide in großer Anzahl aus den Schweinekadavern herauspräpariert und für den Transport in 1-Liter-Plastikbechern gelagert und auf Eis gelegt. Die schlachtfrischen Blutgefäße wurden nacheinander mit einer chirurgischen Schere stumpf aus ihrer Gefäßscheide herauspräpariert und in physiologischer Kochsalzlösung gelagert. Vor jeder Koagulation wurden der innere und äußere Durchmesser mit einer Schieblehre erfaßt, um die Gewebemasse zu bestimmen und daraus Rückschlüsse über eventuelle Unterschiede im Koagulationsablauf bzw. des – resultats zwischen den Instrumenten ziehen zu können. Die Koagulationszeit wurde protokollarisch festgehalten. Das Koagulationsende war beim Ultraschalldissektor durch das Durchtrennen des Gefäßes gekennzeichnet. Bei der bipolaren Pinzette und bipolaren Zange wahlweise durch das Ende der visuell und akustisch wahrnehmbaren Koagulationszeichen, wie weißliche Verfärbung, Zischen, Aufblähen und Rauchbildung oder durch die „Autostop“-Funktion des Generators. Bei Einschalten der Zusatzfunktion „Autostop“ regulierte der Generator, bei Erreichen einer bestimmten Gewebeimpedanz und folglich drastischen Abfalls des Energieeintrages, die Koagulationszeit selbst und beendete automatisch die Koagulation.

In Abhängigkeit von Zeit und eingebrachter Energie wurde ein unterschiedliches Ausmaß an Koagulationsintensität und lateraler Gewebeschädigung erreicht. Durch die Vorgabe verschiedener Leistungsbegrenzungen wurde dieser Einfluß stufenweise untersucht. Beim Ultraschalldissektor wurden die Leistungsstufen 100%, 80% und 50% getestet, bei den HF-Instrumenten die Stufen 30W, 60W und 90W. Nach jeder Koagulation wurde die laterale Ausdehnung der

thermischen Schädigung mit Hilfe der Schieblehre gemessen. Sie sollte später mit dem histologisch erfaßten lateralen Schaden verglichen werden.

Per Druckversuch wurde die Verschlusssicherheit überprüft. Ein Gefäß galt als sicher verschlossen, wenn es einem Druck von 350mbar standhielt. Dies entspricht einem Blutdruck von circa 263mm Hg.

Der Umrechnungsfaktor von 0,75 ergibt sich wie folgt:

1Torr entspricht ungefähr 1mm Hg

aus

1Torr = 133,3244 Pa

100 Pa = 1mbar

ergibt sich

1Torr = 1,33mbar

1/1,33Torr = 1mbar

1/1,33 = 0,75

Die Koagulationsstellen wurden inklusive einer unbehandelten Kontrollstelle aus demselben Gefäß in tissue tec® Gel gebettet und in Stickstoff eingefroren. Die Kontrolle sollte gewährleisten, daß Veränderungen im Gewebe eindeutig auf die Koagulation zurückzuführen sind und nicht einer natürlichen Variation der Blutgefäße unterliegen.

Der Druckversuch diente der Überprüfung der Verschlusssicherheit. Über eine Druckpumpe und einem Druckbehälter wurde eine Methylenblaulösung in das vor der Koagulation kanülierte und mit Vicryl 3,0 Faden abgebundene Blutgefäß gepumpt und Druck aufgebaut. Bei 350mbar wurde das Gefäß als sicher verschlossen angesehen und bei ungefähr 400mbar der Versuch abgebrochen.

Grund für den Abbruch war der Erhalt der Verschlussstelle zur histologischen Auswertung. Den Versuchsaufbau ist in Abbildung 5 dargestellt.

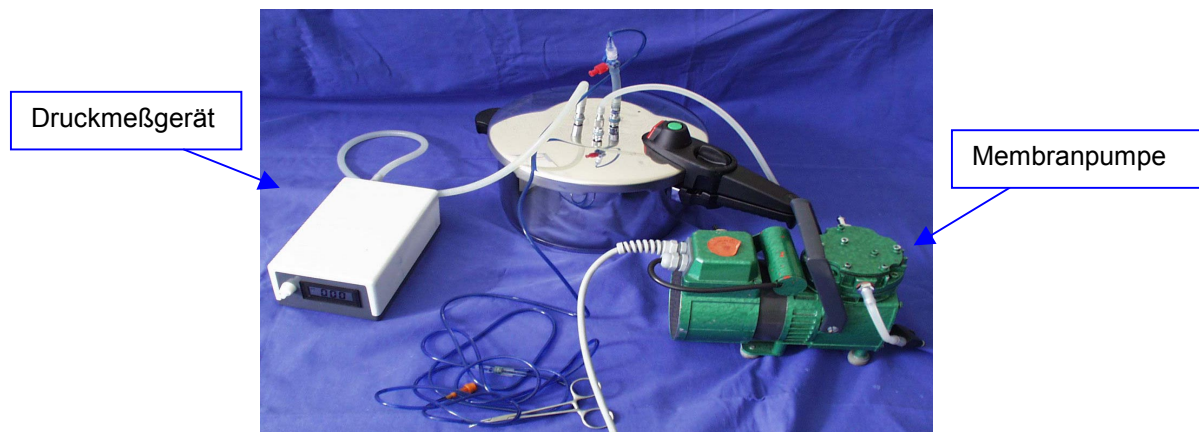


Abb. 5: Versuchsaufbau Druckversuch

2.2.3 LDH-Denaturierungsversuch

Bei der immunhistochemischen LDH-Färbung wird der nach Hitzeeinwirkung geschädigte Bereich nicht mehr angefärbt. Dieser Bereich überschreitet, nach Literaturangaben, lichtmikroskopisch den in der HE-Färbung und unter doppelbrechendem Licht gesehenen Schädigungsbereich. Eine Bestimmung der spezifischen Denaturierungstemperatur von LDH kann folglich Hinweise über die Wärmeausbreitung während der Koagulation geben. Hierzu wurden die Gefäße mit einer definierten Temperatur behandelt und schließlich die minimal erforderliche Temperatur für die LDH-Denaturierung bestimmt.

Schlachtfrische Milzarterien wurden präpariert und ihr Durchmesser innen und außen gemessen. In circa 1cm langen Stücken wurden sie zwischen zwei im Wasserbad erhitzte Messingzylinder gelegt und allein durch das Gewicht des oberen Messingzylinders das Gefäß zusammengedrückt. Eine Thermosonde, deren Meßdraht zwischen die beiden Zylinder gelegt wurde, stellte vor der Messung sicher, daß im Zwischenraum auch die erforderliche Temperatur

besteht. Es wurde in vier Temperaturabstufungen um den vermuteten Denaturierungspunkt herum erhitzt: 80°C, 70°C, 60°C und 50°C. Nach 5sec wurde das Gefäßstück wieder entnommen, auf eventuelle Veränderungen untersucht und eingefroren. Im Allgemeinen denaturieren Proteine von Tieren mit konstanter Körpertemperatur meist bei 45° bis 60°C. Abbildung 6 zeigt den Versuchsaufbau.



Abb. 6: Versuchsaufbau LDH-Denaturierungstest

Nach immunhistochemischer LDH-Färbung und mikroskopischer Auswertung dieser ersten Näherung, wurde die Temperatur spezifischer ausgewählt. In Abstufungen von 2°C innerhalb einer ermittelten Dekade, wurden nun weitere sechs Messungen, wie oben beschrieben, durchgeführt.

2.2.4 Temperaturmessung

Zur Aufzeichnung der Wärmeausbreitung während der Instrumentenapplikation wurde eine Infrarotkamera des Typs Probeye serious 3000 von Hughes® verwendet. Über eine Messung der Intensität und spektralen Verteilung der emittierten Infrarotstrahlung kann unter Berücksichtigung der spezifischen Emissivität des beobachteten Materials die Temperatur der Oberfläche bestimmt werden.

Diese Information wurde von der Kamera gemessen und in ein sichtbares Bild umgewandelt. Entsprechend der Emissivität von organischem Gewebe wurde ein Umrechnungsfaktor von 0,98 vorgegeben. Das Spektrum der Temperaturskala wurde automatisch der aktuellen Maximaltemperatur angepaßt, so daß die am Cursor gemessene Temperatur in etwa im Mittelbereich der Skala lag. Der Temperaturgradient der einzelnen Graustufen wurde mit 5°C angegeben.

Um eine unverwackelte Filmaufnahme zu gewährleisten wurde das jeweilige Instrument in ein Stativ eingespannt. Das zu koagulierende Gefäß wurde so zwischen zwei Klemmen gespannt, daß es ohne Zug im quasi rechten Winkel zwischen den zwei Branchen hing. Die Wärmeausbreitung entlang des Gefäßes ließ sich so eindeutig nachvollziehen. Ein weiterer praktischer Aspekt war, daß die sonst herunterhängenden Gefäßenden lateral nicht mit der unteren Branche verklebten. Das Auflegen auf die Unterlage stellte dabei keine Alternative dar, da sich diese ebenfalls erhitzen und sich folglich ein verfälschtes Temperaturbild abzeichnen würde. Die Infrarotkamera wurde in einem Abstand von etwa 15cm mit Frontalansicht des Instrumentenrückens eingestellt. Eine Makrolinse ermöglichte die Nahaufnahme. Eine mit Eis gekühlte Aluminiumplatte vereinfachte durch den Temperaturunterschied zwischen Instrument und Hintergrund die Fokussierung der Kamera auf die Instrumentenspitze. Der Versuchsaufbau wird in Abbildung 7 dargestellt.

Die Koagulationen erfolgten im gewohnten Schema. Die drei Instrumente wurden im Wechsel in das Stativ eingespannt und die Koagulationen mit unterschiedlichen Leistungseinstellungen durchgeführt. Per Druckversuch wurde die Dichtigkeit überprüft und die Proben anschließend zur histologischen Aufarbeitung eingebettet und in Stickstoff eingefroren.

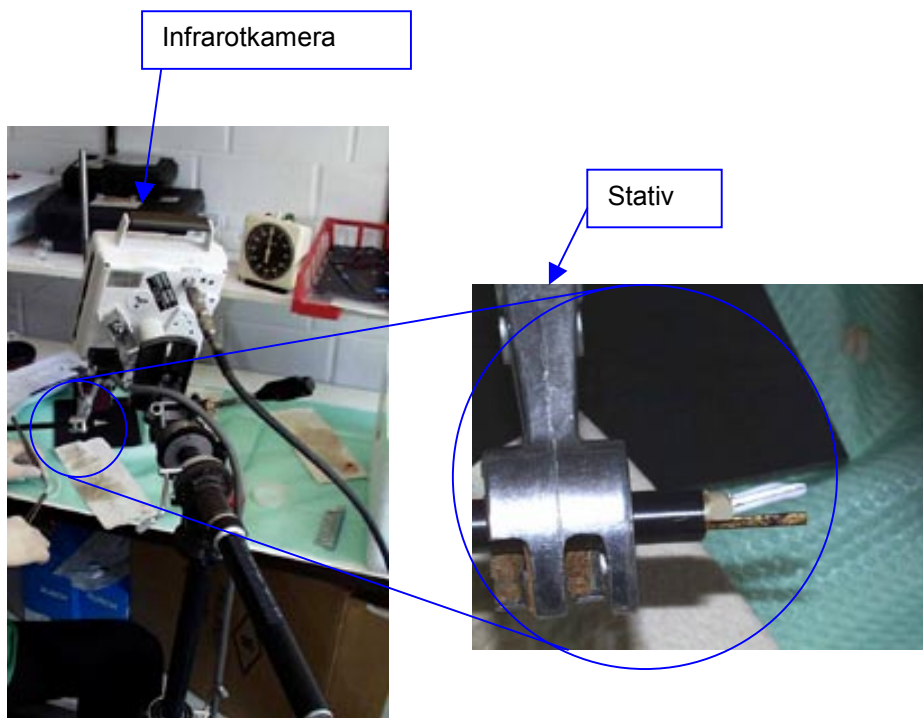


Abb. 7: Versuchsaufbau Thermographie

2.2.5 Histologie

2.2.5.1 Gefrierschnitt

2.2.5.1.1 Einfrieren

Das rasche Abkühlen auf möglichst tiefe Temperaturen bewirkt nach Arnold ein schlagartiges Einfrieren des Gewebewassers, wobei die Bildung von Eiskristallen unterbleibt. Es entsteht eine unterkühlte Schmelze, ein „Glas“. Bei langsamem Einfrieren hingegen bleibt den Molekülen genügend Bewegungsenergie, um sich auszurichten und Kristalle auszubilden. Die so gebildeten Kristalle können das Gewebe zerreißen.

Bei alleinigem Einfrieren in Stickstoff entsteht durch das Sieden des Stickstoffes an der noch warmen Oberfläche ein Gasmantel um die Gewebeprobe, siehe Abbildung 8a. Auf Grund der schlechteren Wärmeleitfähigkeit von Gasen, führt dies zu einer Verlangsamung der Abkühlung. Dieses sogenannte *Leydenfrostsche Phänomen* kann umgangen werden, indem man die Proben in Isopentan einfriert, siehe Abbildung 8b. Isopentan hat den Vorteil, daß es sowohl bei Raumtemperatur als auch bei tiefen Temperaturen flüssig ist. Der

Gefrierpunkt von Isopentan liegt bei $-158,6^{\circ}\text{C}$. So kann der steile Temperaturgradient von etwa 200°C in sehr kurzer Zeit fast vollständig ausgenutzt werden. (4)

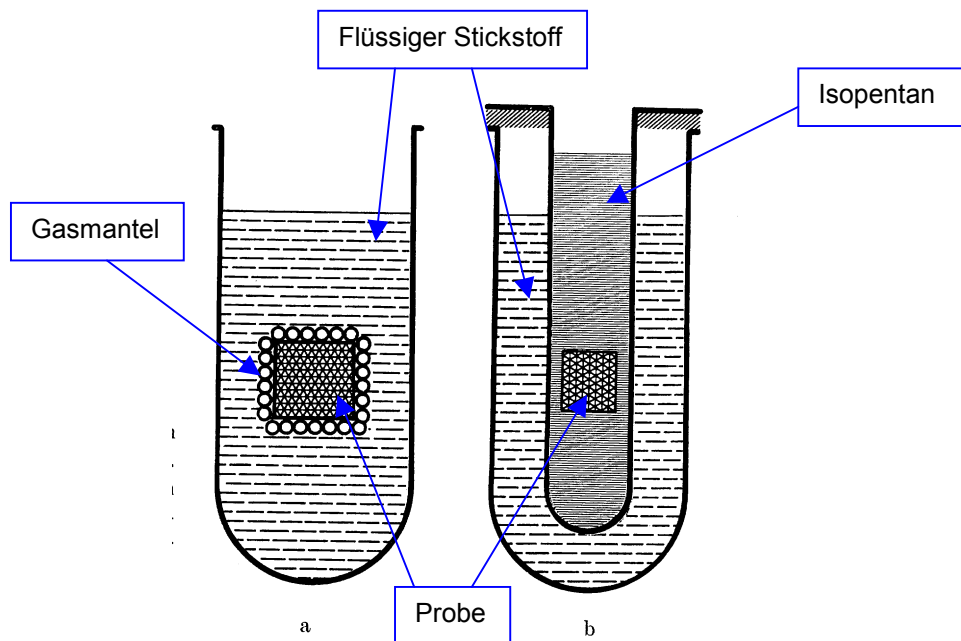


Abb. 8: Leydenfrostsches Phänomen

Aus diesem Grund wurde Isopentan (Methylbutan) in einen Einfrierstutzen abgefüllt und in flüssigem Stickstoff heruntergekühlt. Die in circa 1cm^3 großen Aluminiumquadern in Tissue Tec® Gel eingebetteten und durchnummerierten Proben wurden anschließend in pendelnden Bewegungen im Isopentan eingefroren. Die spätere Anschnittstelle wurde vorher markiert. In erneut durchnummerierten Aluminiumdosen wurden jeweils zwei der eingefrorenen Proben im Kryocontainer bei -197°C gelagert.

2.2.5.1.2 Schnitt

Das Kryotom wurde auf -20°C herunter gekühlt und die Schnittdicke auf $10\mu\text{m}$ eingestellt. Die jeweilige Probe wurde mit Tissue Tec® an den Präparateteller geklebt und so einjustiert, daß die Schnittfläche frontal zum Messer steht. Von

jeder Probe wurden 3 Objektträger à 4 Schnitten angefertigt. Bis zur Fixierung und Anfärbung wurden die Schnitte nun bei ca. -20°C aufbewahrt.

2.2.5.2 Färbung

2.2.5.2.1 HE-Färbung nach Mayer

Die Hämatoxylin-Eosin-Färbung ist eine Übersichtsfärbung, bei der das Hämatoxylin die basophilen Strukturen wie Zellkerne, Kalk, saurer Schleim und grampositive Bakterien blau färbt, das Eosin die sauren Strukturen in verschiedenen Tonabstufungen rot anfärbt.

Mit der HE-Färbung werden einfache Strukturveränderung im Zellkern und im Plasma dargestellt. Durch ihre Doppelbrechung im polarisierten Licht ist auch die *Elastica interna* gut erkennbar.

2.2.5.2.2 LDH-Färbung

Die LDH-Färbung ist eine enzymhistochemische Anfärbung von Lactatdehydrogenase-haltigen Zellen. Durch Schädigung der Zellen wird einerseits das Enzym denaturiert, andererseits vermutet man ein Abfließen des LDHs aus dem zerstörten Zellverband.

Das Einwirken einer Noxe, wie in diesem Fall durch Wärmezufuhr, führt zum Nicht-anfärben des geschädigten Areals, wobei sich nach einem Alles-oder-Nichts-Gesetz eine scharfe Demarkationslinie abzeichnet.

Die Färbung kann sowohl mit als auch ohne Fixierung in Chloroformaceton erfolgen. Die Fixierung entfernt das Fett aus den Fettzellen. In unserem Fall wurde keine Fixierung vorgenommen.

3 Ergebnisse

3.1 Histologie

3.1.1 HE-Färbung

3.1.1.1 Zeitreihe

Bei den, zur Überprüfung der Übertragbarkeit von Totversuch auf Lebendversuch, untersuchten Tierversuchen, wurden 17 Koagulationen in vivo durchgeführt, 16 Koagulationen 30 Minuten nach Entnahme der Blutgefäße aus dem Situs, 16 Koagulationen nach einer Stunde und 16 Koagulationen nach 1,5 Stunden. Es wurden 59 HE-Färbungen und 42 LDH-Färbungen angefertigt. Die Interpretation der angefärbten Gefrierschnitte erfolgte in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. C. Klessen des Anatomischen Instituts in Tübingen.

Bei der Untersuchung der Schnitte in HE-Färbung zeigten sich in der in vivo Fraktion die Gefäßwände stark und unregelmäßig verschmälert sowie hypereosinophil. Die Zellkerne waren fragmentiert und korkenzieherartig elongiert, oder aber verplumpt und pyknotisch. Gelegentlich waren auch Kernvakuolen zu erkennen. Die *Elastica interna* fehlte fast vollständig oder war in fasrigen Fragmenten noch zu erkennen. Vakuolen waren zur Seite hin nachweisbar. Zum Teil ließen sich auch neutrophile Granulozyten nachweisen.

Nach einer halben Stunde zeigte sich die Gefäßwand ebenfalls unregelmäßig verschmälert und hypereosinophil (siehe Abbildung 9). Die Zellkerne waren fragmentiert, hyperchromatisch, zum Teil mit Kernvakuolen. Die *Elastica interna* zeigte sich zum Teil angeschwollen, zum Teil fasrig aufgebrochen (siehe auch Abbildungen 13 und 14). Es ließ sich eine homogen eosinophile Masse nachweisen. Peripher zeigten sich Vakuolen. Die Intima löste sich auf und verschmolz. Das Lumen war teilweise vollständig verschlossen mit Andeutung einer Verschmelzung, teilweise noch offen.

Nach einer Stunde war die Gefäßwand extrem verdünnt, hypereosinophil, inklusive der Adventitia. Die Elastica interna war häufiger aufgebrochen, zum Teil auch verschmolzen. Es zeigte sich eine deutliche Verzahnung im Sinne einer Verkürzung des Gefäßes. Die Zellkerne waren fragmentiert mit Kernvakuolen. Das Lumen war fast vollständig verschwunden mit angedeuteter Verschmelzung der Wände.

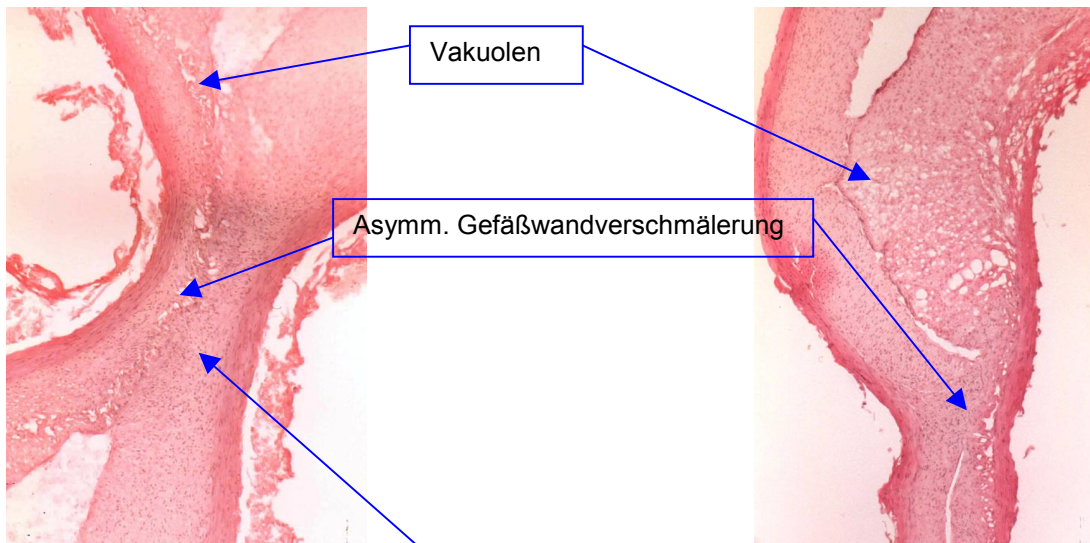


Abb. 9: in vivo, 10-fache Vergrößerung, HE-Färbung

Abb. 10: nach 1,5 h, 10-fache Vergrößerung, HE-Färbung

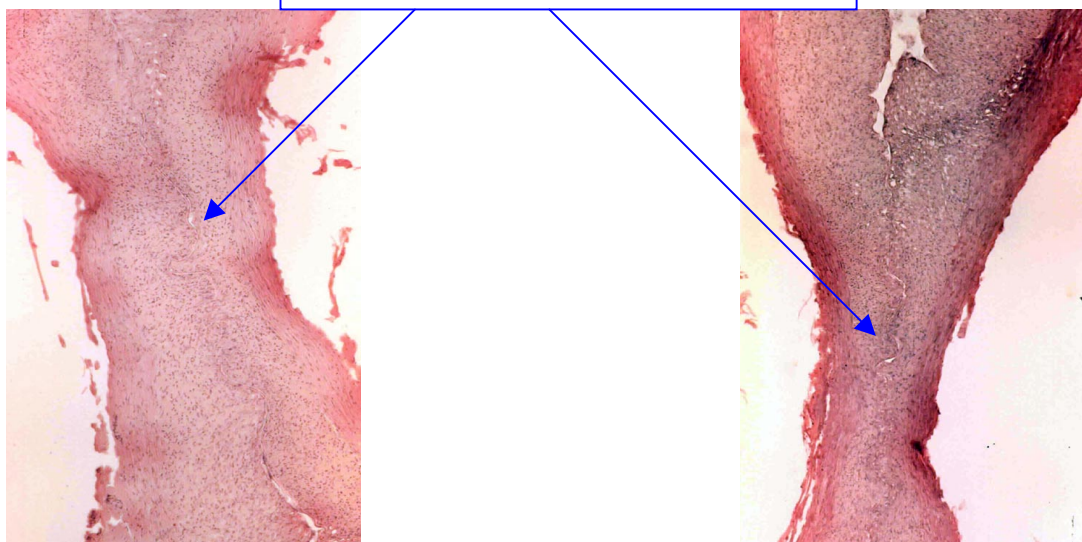


Abb. 11: nach 1 h, 10-fache Vergrößerung, HE-Färbung

Abb. 12: nach 30 min, 10-fache Vergrößerung, HE-Färbung

Nach eineinhalb Stunden zeigte sich die Media extrem verdünnt und hypereosinophil, die Elastica interna war fragmentiert oder nicht mehr zu erkennen. Die Zellkerne waren hyperchromatisch. Zum Teil war das Lumen vollständig verschlossen mit angedeuteter Verschmelzung, zum Teil ließ sich noch ein offenes Lumen erkennen. Hier waren gelegentlich auch an der Koagulationsstelle Vakuolen zu erkennen. Es zeigte sich eine deutlich Verzahnung der Verschlusslinie im Sinne einer Gefäßschumpfung.

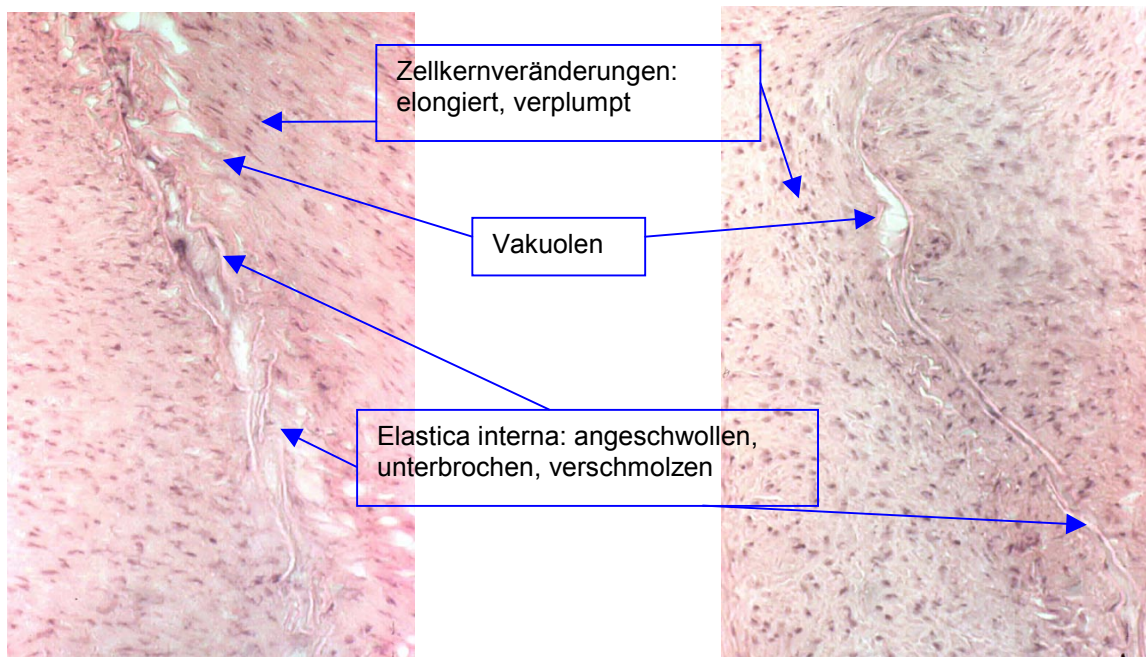


Abb. 13: 30 min, 40-fache Vergrößerung, HE-Färbung

Abb. 14: nach 1 h, 40-fache Vergrößerung, HE-Färbung

Die Untersuchungen der LDH-Färbungen ergaben im Vergleich der in vivo und in vitro Koagulationen keine Unterschiede in Bezug auf das Färbeverhalten.

Die Koagulationen, die am lebenden Tier vorgenommen wurden, unterschieden sich histologisch nur geringfügig von denen, die im halbstündlichen, stündlichen und eineinhalbstündlichen Abstand durchgeführt wurden. Außerdem zeigten die nachweisbaren Unterschiede keine Tendenz, die annehmen ließe, daß die Unterschiede auf die Zunahme der Entnahmedauer zurückzuführen wären. Einzig der Nachweis von neutrophilen Granulozyten in der in vivo Fraktion und

deren Fehlen bei den nachfolgenden Koagulationen lässt sich durch die Blutzirkulation im lebenden Gewebe erklären.

Es kann also davon ausgegangen werden, daß die Untersuchungen am toten Gewebe aus dem Schlachthof durchaus auf lebendes Gewebe übertragbare Ergebnisse liefern.

3.1.1.2 Phantomversuch

Von den 574 insgesamt in vitro durchgeführten Koagulationsversuchen wurden 102 Proben eingefroren und histologisch ausgewertet. Tabelle 1 gibt die Anzahl und die Anfärbetechnik der histologischen Schnitte wieder.

Instrument	Leistung	HE-Färbung	LDH-Färbung
	30W	10	10
Bipolare Pinzette	60W	13	7
	90W	10	8
	Gesamt	33	25
	30W	11	10
Bipolare Zange	60W	11	9
	90W	13	12
	Gesamt	35	31
	50%	13	12
Ultraschallschere	80%	9	8
	100%	12	10
	gesamt	34	30

Tab. 3: Anzahl der histologischen Schnitte

3.1.1.2.1. Bipolare Pinzette

Die Koagulationsstelle zeichnete sich durch eine extreme, oft auch asymmetrische Verschmälerung der Wanddicke aus. Die Adventitia wies nekrotische Veränderungen auf. In diesem Bereich wurde auch eine starke Hypereosinophilie sowohl der Adventitia als auch der Tunica media bemerkt.

Siehe hierzu auch Abbildung 15. Die Zellkerne der Tunica media wurden zum Teil pyknotisch, hyperchrom, zum Teil elongiert und korkenzieherartig verändert. Teilweise waren nur noch Fragmente zu erkennen. Selten waren die Zellkerne vakuolisiert. Es ließ sich nur noch eine basophile Schattierung nachweisen.

Die Membrana elastica interna war in den meisten Fällen noch gut sichtbar, war aber häufig durchbrochen und konnte auch ganz verschwinden. Gelegentlich war auch ein Anschwellen der Elastica interna zu verzeichnen. Meist war die Tunica intima nicht mehr zu erkennen.

Die beiden Gefäßwände lagen geschlossen aufeinander, ein Lumen war in den meisten Fällen nicht mehr erkennbar. Eine Verschmelzung der Gefäßwände war nur selten und nur ansatzweise sichtbar. Die Verschlusslinie war häufig wellenartig verkürzt, wie in Abbildung 16 dargestellt. Zum Teil zeigte sich im Bereich der Media die Ablagerung von amorpher, hyalinisierter Masse. Am Übergang zum nicht verschlossenen Lumen mehrte sich, wie in Abbildung 17 zu sehen, das Auftreten von Vakuolen in unterschiedlicher Größe. Die oben genannten Schäden waren immer noch zu erkennen, nahmen aber in ihrer Häufigkeit und Intensität nach lateral ab.

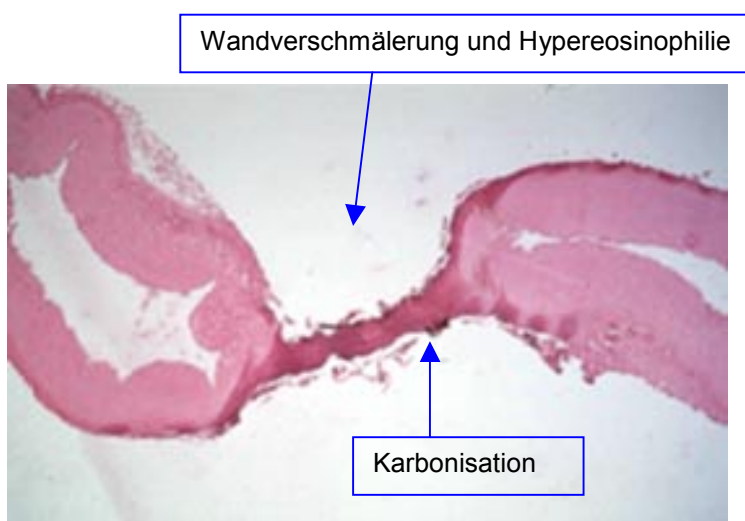


Abb. 15: bipolare Pinzette 60W, 5-fache Vergrößerung, HE-

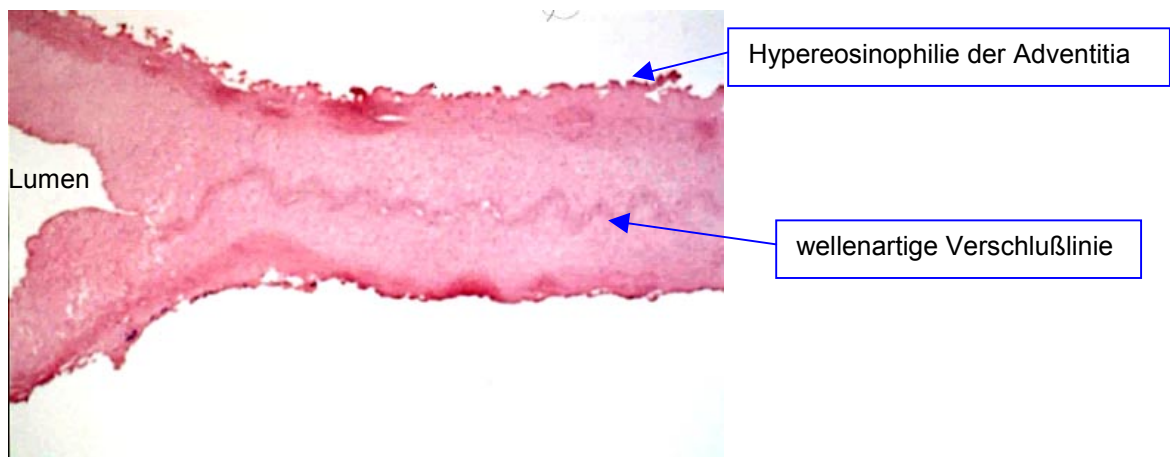


Abb. 16: bipolare Zange 90W, 5-fache Vergrößerung, HE-Färbung

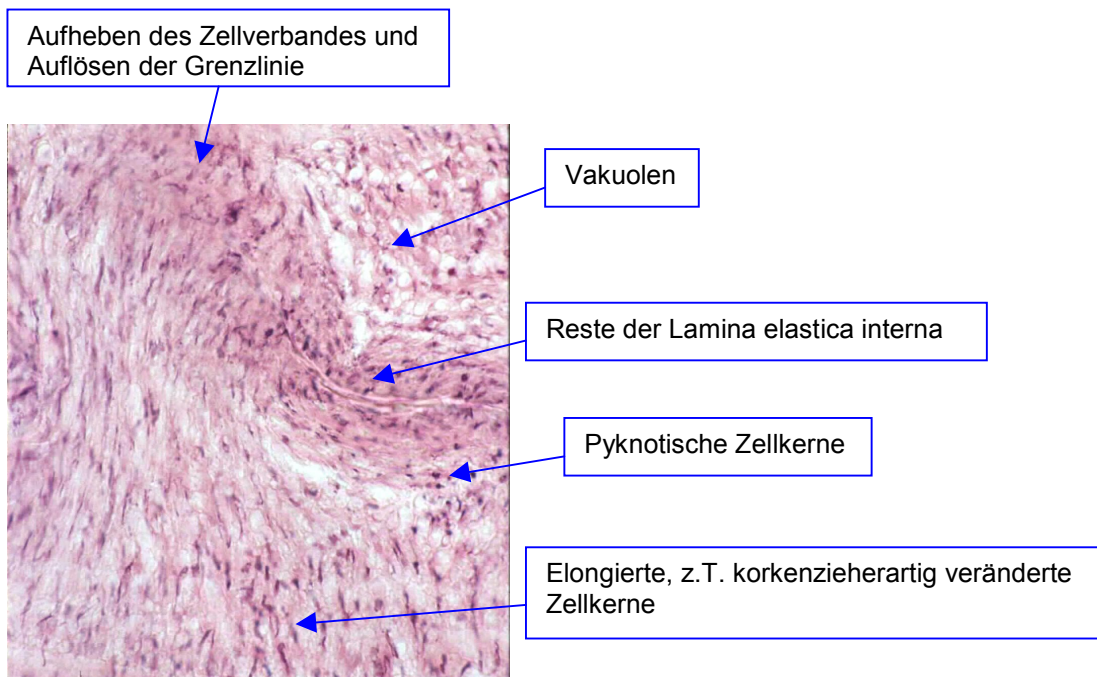


Abb. 17: bipolare Pinzette 90W, 40-fache Vergrößerung mit Öl, HE-Färbung

3.1.1.2.2. Bipolare Zange

Die Schäden an Adventitia, Media und Intima waren vergleichbar mit den Schäden, die durch die bipolare Pinzette verursacht wurden. Auch hier lagen die verschmälerten Gefäßwände dicht aufeinander und waren ineinander verzahnt. Häufig waren sie aber nur brückenartig miteinander verbunden und

zentral der Koagulationsstelle war das Lumen wieder offen, wie in Abbildung 18 zu sehen. Gelegentlich war das Gefäß auch nur einseitig verschlossen.

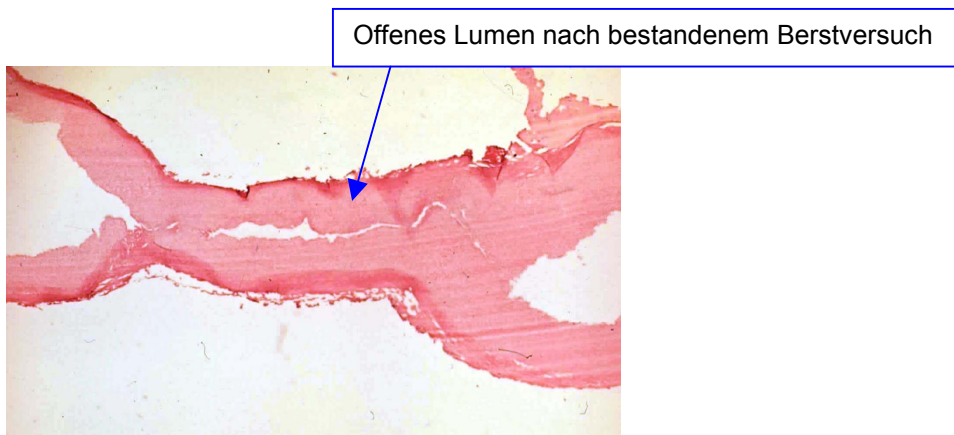


Abb. 18: bipolare Zange 30W, 5-fache Vergrößerung, HE-Färbung

3.1.1.2.3. Ultraschalldissektor

Entsprechend der bestimmungsgemäßen Anwendung der Ultraschallschere, war das Gefäß bei der Koagulation getrennt worden, so daß im histologischen Schnitt meist nur eine Seite zu sehen war. Gelegentlich waren auch beide Koagulationsenden, einander gegenübergestellt, eingefroren und kryotomiert worden.

Die spitz zulaufende Koagulationsstelle zeigte starke bis mittlere Karbonisationsanzeichen. Die Gefäßwand war massiv verschmälert, hypereosinophil und der typische Wandaufbau war nicht mehr zu erkennen. Zum Teil war die Adventitia noch erhalten. Dazwischen ließ sich ein lockeres Fasergerüst aus Kollagenfasern und dazwischen liegender amorpher hyaliner Masse erkennen. Zellstrukturen oder gar ein Lumen waren nicht mehr nachweisbar. Siehe auch Abbildung 19. Der Übergang zum schwächer geschädigten Bereich war eher abrupt, die Media wirkte wie abgerissen und zur Seite verdreht, wie in Abbildung 20 dargestellt. Die Membrana elastica interna war nur bruchstückhaft sichtbar. Zum Teil ging das Fasergerüst etwas fließender in die mit Vakuolen durchsetzte Tunica media über. Weiter lateral entsprach das Schädigungsmuster dem der bipolaren Pinzette.

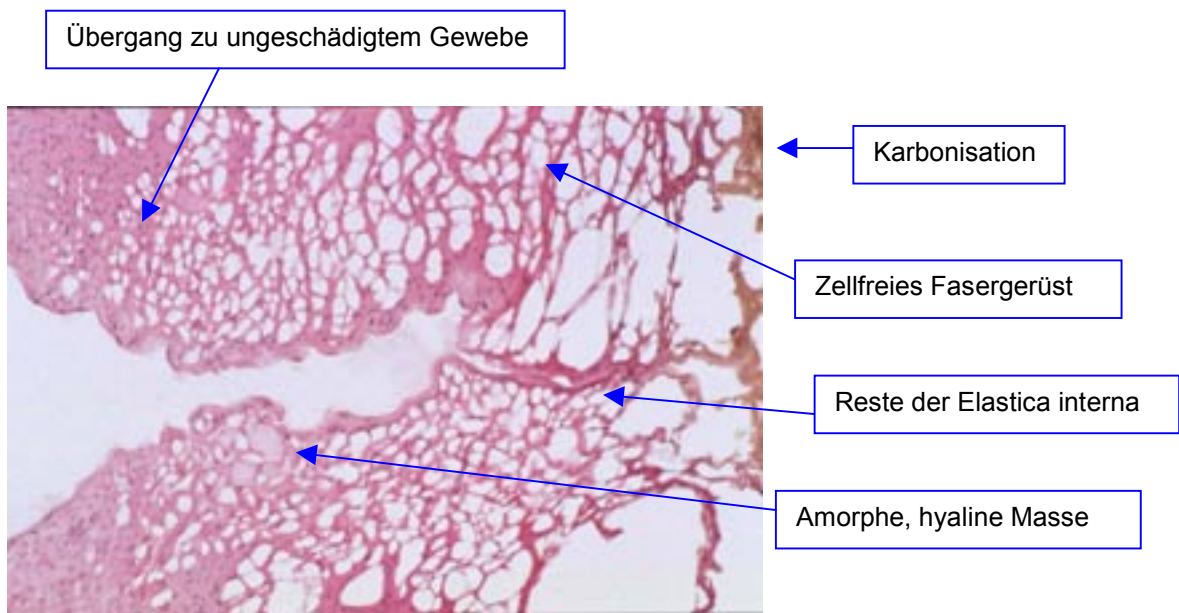


Abb. 19: Ultraschallschere 50%, 20-fache Vergrößerung, HE-Färbung

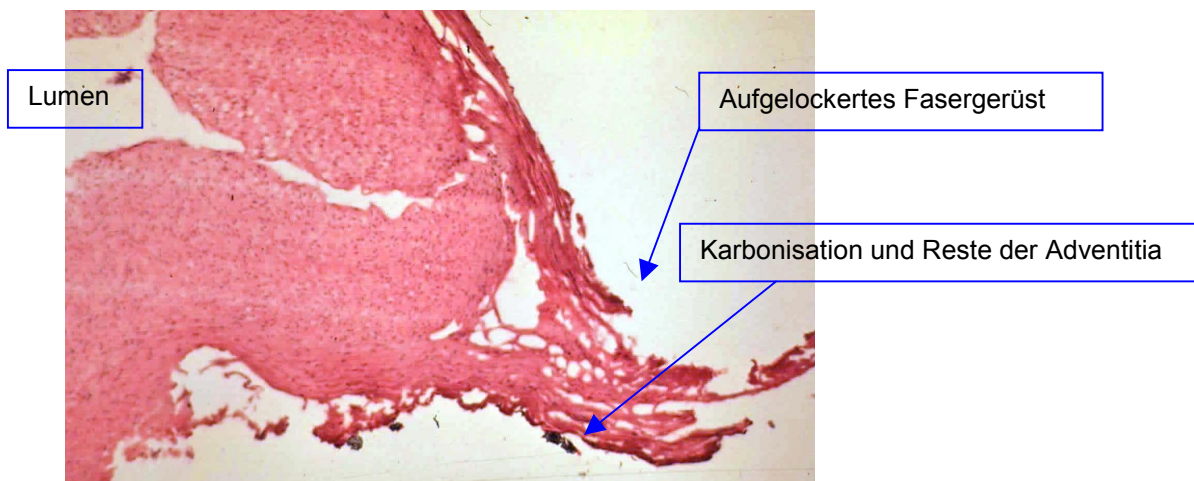


Abb. 20: Ultraschallschere 100%, 10-fache Vergrößerung, HE-Färbung

Weder bei den Koagulationen mit den bipolaren HF-Instrumenten noch mit der Ultraschallschere konnten in der histologischen Auswertung Unterschiede in Abhängigkeit von Gefäßgröße und Leistungseinstellung gefunden werden, dies gilt sowohl für die Vakuolenbildung, als auch für die Kernschädigung und die Schädigung der Elastica interna.

3.1.2 LDH-Färbung

3.1.2.1 LDH-Denaturierungsversuch

1. Teil

Bei den Denaturierungsversuchen in Temperaturabstufungen von 80°C, 70°C, 60°C und 50°C zeigte sich, daß eine Anfärbung, wie in Abbildung 22 dargestellt, ab einer Temperatur von 70°C nicht mehr stattfindet. Der Schnitt, wie in Abbildung 21, mit einer Temperaturbelastung von 60 °C war normal gefärbt. Das Lumen war immer offen.



Abb. 21: LDH-Versuch mit 60°C: keine Denaturierung des LDHs erkennbar



Abb. 22: LDH-Versuch bei 70°C: Denaturierung des LDHs erkennbar

2. Teil

Bei den Versuchen in Abstufungen von 2°C zwischen 60°C und 70°C: 70°C, 68°C, 66°C, 64°C, 62°C und 60°C, färbten sich die Schnitte ab einer Temperatur von 64°C nicht mehr an. Die Schnitte über 64°C zeigten eine Zone, die nicht angefärbt wurde. Siehe auch Abbildungen 23 und 24.



Abb. 23: LDH-Versuch mit 64°C: keine Denaturierung des LDHs erkennbar



Abb. 24: LDH-Versuch mit 66°C: Denaturierung des LDHs erkennbar

Die Denaturierungstemperatur für LDH liegt bei 64°C.

3.1.2.2 Phantomversuch

Die Koagulationsstelle, sowie ein weiter Bereich bilateral der Koagulationsstelle wurden nicht angefärbt. Dieser LDH-freie Bereich überschritt den in der HE-Färbung sichtbaren Schädigungsbereich.

Zum Teil verlief die Demarkationslinie an der zum Lumen gewandten Seite noch weiter nach lateral als an der Außenseite (siehe auch Abbildungen 25 und 26). Dies lässt sich durch das schnellere Abkühlen der Gefäßwand an der Außenwand erklären. Gleichzeitig entweicht der bei der Koagulation entstandene Wasserdampf entlang des Lumens und gibt die Wärme an die Gefäßwand ab. Unterschreitet die Temperatur des Wasserdampfes 64°C, so wird das LDH in der Gefäßwand nicht weiter geschädigt. Die Gefäßwand färbt sich an.

Die Adventitia enthält naturgemäß kein LDH und färbt sich somit generell nicht an.

Dieser, durch die LDH-Färbung bestimmte Schädigungsbereich stimmte weitestgehend mit der manuell gemessenen lateralen Schädigung überein.

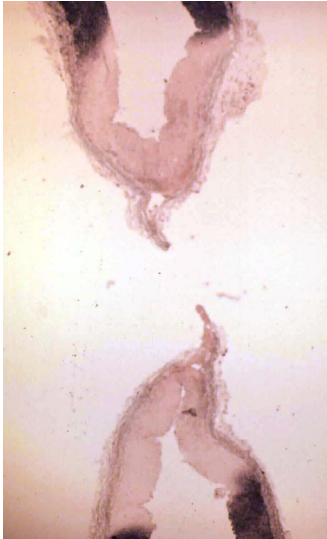


Abb. 25: LDH Färbung, US Koagulation



Abb. 26: LDH Färbung, HF Koagulation

3.2 Phantomversuche

Die drei Instrumente, bipolare Pinzette, bipolare Zange und Ultraschallschere, wurden in Abhängigkeit der Leistungseinstellung am Generator, des Gefäßdurchmessers, sowie der Applikationszeit und des Energieeintrags auf ihre Verschlusssicherheit und den verursachten laterale Schaden vergleichend untersucht. Tabelle 4 gibt die Anzahl der durchgeführten Koagulationen und die Dichtigkeit in Relation zur Leistungseinstellung aller drei Instrumente wieder.

	Bipolare Pinzette	Bipolare Zange	Ultraschalldissektor
Anzahl			
30W (50%)	60	63	59
60W (80%)	69	62	68
90W (100%)	70	61	62
Gesamt	199	186	190
Dichtigkeit			
30W (50%)	69%	78%	63%
60W (80%)	87%	71%	49%
90W (100%)	84%	82%	60%
Gesamt	79%	78%	57%

Tab. 4: Anzahl der durchgeführten Koagulationen und Verschußrate

3.2.1 Bipolare Pinzette

Leistung	Dichtigkeit	mittlerer Durchmesser	Appli.-Zeit	Lat. Schaden	Energie
30W	64%	3,4mm	4,8s	2,16mm	59,98J
60W	87%	3,3mm	4,2s	2,18mm	50 53J
90W	84%	3,5mm	4,8s	2,32mm	67,18J
gesamt	79%	3,4mm	4,6s	2,22mm	59,09J

Tab. 5: Ergebnisse der bipolaren Pinzette in Bezug auf die Leistungseinstellung

Wie Tabelle 5 zeigt, wurden mit der bipolaren Pinzette die Gefäße zu 79% sicher verschlossen. Ein eindeutiger Zusammenhang zur vorgegebenen Leistungseinstellung war nicht erkennbar. Ähnlich verhielt es sich mit der benötigten Zeit und dem verursachten lateralen Schaden. Unabhängig von der voreingestellten Leistung lag die Koagulationszeit im Schnitt bei 4,6sec und der durchschnittliche laterale Schaden bei 2,2mm. Auch in Bezug auf die Energie, die für den Gefäßverschluß notwendig ist, schien die Leistungseinstellung unerheblich. Es ist zu vermuten, daß der laterale Schaden hauptsächlich von der Applikationszeit und dem daraus resultierendem Energieeintrag abhängt. Dieser schien, wie Tabelle 6 zeigt, mit dem Gefäßdurchmesser zu korrelieren. Dementsprechend vergrößerte sich auch der laterale Schaden mit Zunahme

des Gefäßkalibers. Die Verschlussicherheit erwies sich unabhängig von der Gefäßgröße.

Kaliber	mittlerer Durchmesser	Appli.-Zeit	Lat. Schaden	Energie	Dichtigkeit
<2,5mm	2,1mm	2,3s	1,5mm	27,47J	82%
2,5-3,5mm	3,0mm	4,3s	2,1mm	45,80J	88%
>3,5mm	4,6mm	6,0s	2,7mm	85,16J	70%
Gesamt	3,4mm	4,6s	2,2mm	59,09J	79%

Tab. 6: Ergebnisse für die bipolare Pinzette in Bezug auf den Gefäßdurchmesser

Die Koagulationszeit nahm mit Zuwachs des Gefäßdurchmessers zu, was jedoch stark mit der Verwendung der Autostopfunktion variierte. Der Anteil der Koagulationen, die mit Autostopfunktion durchgeführt wurden, variiert von 11% bis zu 100%. Dies schlug sich entsprechend verkürzend auf die durchschnittlich benötigte Zeit nieder. Diese reduzierte sich auf ein Viertel der Zeit ohne Autostopfunktion. Die eingeflossene Energie verringerte sich auf ein Drittel, der laterale Schaden halbierte sich in etwa. Die Dichtigkeit reduzierte sich im Vergleich dazu von 86% auf 70%, wie Tabelle 7 zeigt.

	Dichtigkeit	Mittlerer Durchmesser	Appli.-Zeit	Lat. Schaden	Energie
Mit Autostop	70%	2,7mm	1,5s	1,5mm	27,6J
Ohne Autostop	86%	3,9mm	6,7s	2,7mm	82,2J

Tab. 7: Unterschiede durch die Anwendung der Autostop-Funktion

3.2.2 Bipolare Zange

Leistung	Dichtigkeit	mittlerer Durchmesser	Zeit	Lat. Schaden	Energie
30W	81%	3,3mm	4,7s	1,83mm	52,28J
60W	71%	3,2mm	4,0s	1,92mm	54,75J
90W	82%	3,3mm	4,0s	1,97mm	52,59J
Gesamt	78%	3,3mm	4,2s	1,90mm	53,21J

Tab. 8: Ergebnisse der bipolaren Zange in Bezug auf die Leistungseinstellung

Die Auswertung der Daten der bipolaren Zange zeigte einen parallelen Verlauf zu den Ergebnissen der bipolaren Pinzette. Wie Tabelle 8 zeigt, lag die durchschnittlich benötigte Zeit bei 4,2sec. Der verursachte laterale Schaden war mit 1,9mm im Schnitt eher schmaler als bei der bipolaren Pinzette. Die durchschnittlich verbrauchte Energie lag mit 53,2 Joule tendentiell auch leicht unterhalb des Energieeintrages bei Gebrauch der bipolaren Pinzette (siehe auch Tabelle 18 im Anhang). Aber auch hier zeigte sich, daß die benötigte Zeit und Energie unabhängig von der Leistungseinstellung war, der laterale Schaden in Abhängigkeit der verbrauchten Energie stand und die Gefäßgröße die eigentlich entscheidende Variable ausmachte. Siehe hierzu auch Tabelle 9.

Kaliber	mittlerer Durchmesser	Appli.-Zeit	Lat. Schaden	Energie	Dichtigkeit
<2,5mm	2,2mm	3,0s	1,35mm	34,60J	89%
2,5-3,5mm	3,1mm	4,5s	1,87mm	46,73J	81%
>3,5mm	4,6mm	5,2s	2,49mm	79,37J	63%
Gesamt	3,3mm	4,2s	1,90mm	53,21J	78%

Tab. 9: Ergebnisse der bipolaren Zange in Bezug auf den Gefäßkaliber

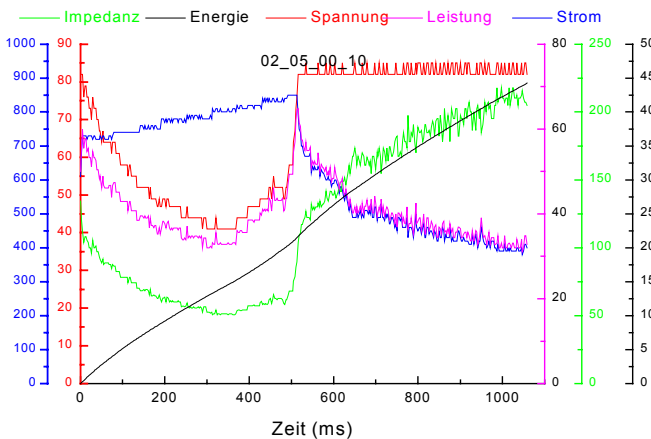
Der Anteil der Koagulationen mit Autostopfunktion schwankte von 5% bis 41% und lag mit 27% im Schnitt deutlich niedriger als bei den Versuchen mit der bipolaren Pinzette (41%). Die Koagulationszeit lag um das 3,6fache niedriger als bei den Versuchen ohne Autostop. Der durchschnittlich verursachte laterale Schaden war circa 1,6fach kleiner, die verbrauchte Energie halbiert sich. Siehe auch Tabelle 10.

	Dichtigkeit	Durchmesser	Appli.-Zeit	Lat. Schaden	Energie
Mit Autostop	74%	2,9mm	1,4s	1,30mm	31,56J
Ohne Autostop	80%	3,4mm	5,1s	2,10mm	60,90J

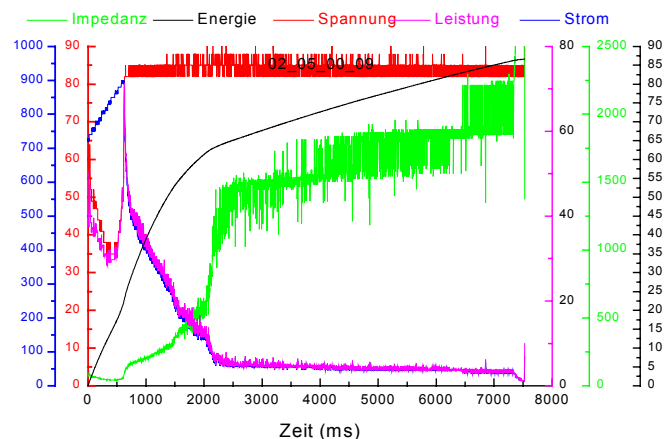
Tab. 10: Unterschiede durch die Anwendung der Autostopfunktion

Die folgenden beiden Graphiken verdeutlichen den Verlauf der physikalischen Parameter während einer HF-Koagulation. Spannung und Stromstärke werden entsprechend der gemessenen Impedanz reguliert. Steigt die Impedanz durch

Austrocknen des Gewebes an, sinkt die Leistung nach Erreichen ihres voreingestellten Maximalwertes ab. Mit Hilfe der Autostopfunktion wird hier die Koagulation beendet. Siehe auch Graphik a). Läuft die Koagulation weiter, wie in Graphik b), fließt, bei weiterhin ansteigender Impedanz kaum noch Strom, die Energiekurve flacht ab.



a) Koagulation mit bipolarer Zange mit Autostop



b) Koagulation mit bipolarer Zange ohne Autostop

Aus physikalischer Sicht gesehen, ist ein Weiterführen der Koagulation über diesen Punkt hinaus nicht sinnvoll.

3.2.3 Ultraschallschere

Leistung	Dichtigkeit	Durchmesser	Appli.-Zeit	lat. Schaden
50%	63%	3,3mm	20s	3,5mm
80%	49%	3,4mm	8,2s	2,9mm
100%	60%	3,4mm	4,8s	2,2mm
Gesamt	57%	3,4mm	10,9s	2,9mm

Tab. 11: Ergebnisse der Ultraschallschere in Bezug auf die Leistungseinstellung

Wie in Tabelle 11 verdeutlicht, zeigte sich bei den Versuchen mit der Ultraschallschere eine eindeutige Korrelation zwischen Leistungseinstellung und benötigter Zeit. Während der durchschnittlich verursachte Schaden bezogen auf die Leistungseinstellung mit Steigerung der Leistung abnahm, blieb die Verschlussicherheit von der Leistungseinstellung unbeeinflusst. Jedoch

zeigte sich ein deutlicher Abfall der Verschlussdichte mit Zuwachs des Gefäßkalibers. Weiterhin lies sich, wie in Tabelle 12 dargestellt, die zu erwartende Zunahme an Zeit und lateralem Schaden mit Zuwachs der Gefäßgröße verzeichnen. Die Zunahme der Applikationszeit in Bezug auf den Gefäßkaliber fiel geringer aus als erwartet. Die Abhängigkeit von der Leistungseinstellung zeigte sich deutlicher.

Kaliber	Dichtigkeit	Appli.-Zeit	lat. Schaden	mittlerer Durchmesser
< 2,5mm	77%	9,6s	2,3mm	2,1mm
2,5-3,5mm	63%	11,1s	3,0mm	3,0mm
>3,5mm	36%	11,8s	3,1mm	4,7mm
Gesamt	57%	10,9s	2,9mm	3,4mm

Tab. 12: Ergebnisse der Ultraschallschere in Bezug auf den Gefäßdurchmesser

3.2.4 Vergleich von bipolarer Pinzette, Zange und Ultraschallschere

Durch die Verwendung desselben HF-Generators waren die Unterschiede zwischen bipolarer Pinzette und bipolarer Zange minimal. Die Ursache hierfür ist vermutlich vor allem in der Formvariante der Branchen, d.h. in der unterschiedlichen Breite der Instrumente und in der unterschiedlichen Anwendungszeit zu suchen. Bei beiden Instrumenten schien vor allem die Gefäßgröße und die Anwendungszeit entscheidend für den jeweiligen Endzustand einer Koagulation zu sein. Die Leistungseinstellung nahm keinen Einfluß darauf. Mit steigendem Anteil an „Autostop-Koagulationen“ sank die durchschnittlich benötigte Zeit und mit ihr die verbrauchte Energie und die Breite des lateralen Schadens.

Die benötigte Zeit war im Schnitt bei der bipolaren Zange etwas geringer, obwohl der Anteil an „Autostop“-Koagulationen um die Hälfte niedriger lag als bei der bipolaren Pinzette. Ebenso verhielt es sich mit dem verursachten Schaden und der verbrauchten Energie. Deutlicher zeigte sich dieser Unterschied noch, als die Koagulationen nach „Autostop“ und „ohne Autostop“ aufgliedert wurden (siehe auch Tabelle 13). Bei Koagulationen ohne Autostop

lag bei der bipolaren Pinzette die verbrauchte Energie mit im Schnitt 82,23J um circa 20J höher als bei der bipolaren Zange (60,9J) und der laterale Schaden war im Schnitt um 0,6mm breiter. Gleichzeitig zeigte sich auch, daß die Anwendungszeit um 1,6sec länger war. Hier liegt die Schlußfolgerung nahe, daß die längere Anwendungsdauer der ausschlaggebende Punkt für die Unterschiede bei Energie und lateralem Schaden waren. Im Vergleich dazu waren die Unterschiede bei den Versuchen mit Autostop eher unbedeutend. Der Energieverbrauch war hier bei der bipolaren Pinzette geringer als bei der bipolaren Zange.

	Bipolare Pinzette		Bipolare Zange		Ultraschallschere
	Autostop	Ohne Autostop	Autostop	Ohne Autostop	
Zeit	1,5s	6,7s	1,4s	5,1s	10,9s
Lat. Schaden	1,5mm	2,7mm	1,3mm	2,1mm	2,9mm
Energie	27,6J	82,2J	31,6J	60,9J	

Tab. 13: Vergleich bp, bz, us mit/ohne Autostop

Vergleicht man die HF-Instrumente mit der Ultraschallschere, erkennt man, daß die Anwendungszeit bei der Ultraschallschere deutlich höher lag, allerdings wurde dabei das Gefäß auch gleich durchtrennt. Die Anwendung der Ultraschallschere bei 100% Leistung erreichte vergleichbare Zeiten wie die HF-Instrumente, im Schnitt 4,8sec. Bei 50% Leistung brauchte die Ultraschallschere circa das 4fache an Zeit. Entsprechend breiter fiel auch der laterale Schaden aus. 3,45mm bei 50% versus 2,19mm bei 100%. Hier zeigte sich auch ein weiterer Unterschied: der Einfluß der Leistungseinstellung auf die Gefäßalterationen war viel stärker nachvollziehbar. Beim HF-Generator ist die vorgegebene Leistungseinstellung als Maximalwert zu betrachten, wieviel Leistung tatsächlich erbracht wird, ist nicht erkennbar. Beim Ultraschallgenerator entspricht die angegebene Leistung der Leistung, die er erbringt. Vergleicht man nun auch die Verschußsicherheit der einzelnen Instrumente miteinander, so läßt sich ein deutlich besseres Ergebnis der HF-Instrumente gegenüber der Ultraschallschere verzeichnen. Bei den HF-Instrumenten ergab sich eine Verschußsicherheit von 77% bei der bipolaren

Pinzette und 78% bei der bipolaren Zange. Demgegenüber stehen 56% Verschlusssicherheit bei der Ultraschallschere.

3.2.5 Lateraler Schaden

Die laterale Schädigung des Gewebes wurde mittels einer Schieblehre gemessen. Zur Identifikation einer Schädigung wurden folgende Merkmale herangezogen: Ausbleichung des Gewebes, Austrocknung und Schrumpfung, Bräunung und Verkohlung. Die Intensität der Schädigung stand in direktem Zusammenhang mit der Wärmeentwicklung während der Koagulation. Wie die LDH-Färbung zeigt, erfolgte die Wärmeausbreitung, aufgrund der stärkeren äußeren Abkühlung, im Lumen weiter als an der Außenschicht. Wie in Abbildung 27 zu sehen ist, konnte während der Koagulation eine Aufblähung und darauffolgende Schrumpfung des Gefäßes beobachtet werden. Dies wurde begleitet von hörbarem Verdunsten von Gewebeflüssigkeit. Gelegentlich ließen sich selbst Blasen erkennen. Diese Aufblähung läßt sich erklären, durch das Entweichen von Wasserdampf entlang des Lumens. Jener trocknet das Gefäß aus und hat eine Schrumpfung des Gefäßes zur Folge. Diese Schrumpfung ließ sich auch gut nachweisen anhand der wellenartigen Verkürzung des an der Koagulationsstelle aufeinanderliegenden Endothels.

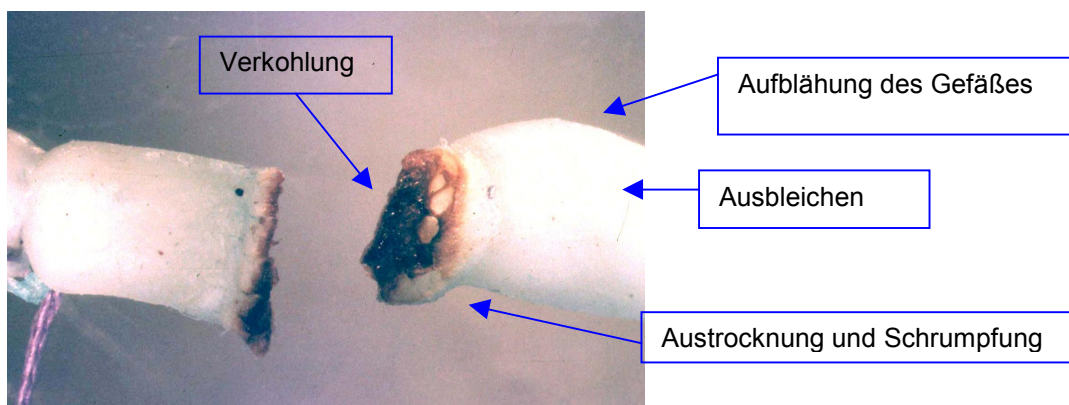


Abb. 27: Koagulation mit Ultraschallschere

Das Ende dieser sichtbaren Veränderung wurde beidseits der Koagulationsstelle gemessen. Da die Ultraschallschere das Gefäß gleichzeitig durchtrennt, wurden die beiden Koagulationsenden gegeneinander gelegt und dann der laterale Schaden von Ende zu Ende der sichtbaren Koagulationsschäden gemessen. Der Instrumentenbreite konnte folglich nur zu einem gewissen Grad Rechnung getragen werden.

Zur weiteren Auswertung wurde nun die Instrumentenbreite an der mit der Schieblehre gemessenen Länge abgezogen und der Wert halbiert. Die Branchen der bipolaren Pinzette messen 2,8mm in der Breite und die der bipolaren Zange 4,3mm. Die Branchen der Ultraschallschere sind 2,7mm breit. Der laterale Schaden war primär von der Koagulationszeit abhängig. Je länger eine Koagulation dauerte, desto größer war die Energiemenge, die in das Gefäß floß. Die einfließende Energie korrelierte somit maßgeblich mit der Größe des Gefäßes. Die Einstellung der Leistungsbegrenzung spielte, die HF-Instrumente betreffend, eine geringe Rolle. Bei der bipolaren Zange stellte sich der laterale Schaden etwas kleiner dar als bei der bipolaren Pinzette. Siehe hierzu auch Tabelle 14. Die Unterschiede zwischen den beiden Instrumenten sind durch die etwas längere durchschnittliche Koagulationszeit der bipolaren Pinzette zu erklären.

Leistungseinstellung	Anzahl	Bipolare Pinzette	Bipolare Zange	Ultraschallschere
30W (50%)	59	2,2mm	1,8mm	3,5mm
60W (80%)	68	2,2mm	1,9mm	2,9mm
90W (100%)	62	2,3mm	1,9mm	2,2mm

Tab. 14: Lateraler Schaden in Bezug auf die Leistungseinstellung

Bei der Ultraschallschere stand die Koagulationszeit sehr viel stärker mit der Leistungseinstellung in Zusammenhang. Je höher die Leistungseinstellung, desto schmaler zeichnete sich die laterale Schädigung ab. Wobei die Ergebnisse mit 100% Leistung sowohl in der benötigten Zeit als auch beim lateralen Schaden mit den Ergebnissen der HF-Koagulationen vergleichbar waren.

Die LDH-Demarkationslinie gibt eine Temperaturlinie von 64°C wieder, der in der HE-Färbung kein Schädigungsmuster entspricht. Um so mehr erstaunt es, daß die manuell, mit der Schieblehre gemessene Schädigungsgrenze nur geringfügig von der unter dem Mikroskop gemessenen Demarkationslinie in der LDH-Färbung abwich. Die Differenz lag bei den HF-Instrumenten zwischen 0,3mm und 0,5mm und bei der Ultraschallschere bei circa 1mm. Dies entspricht jeweils einer Abweichung von weniger als 20% (siehe auch Tabelle 25 im Anhang).

3.3 Tierversuche mit der Ultraschallschere

Leistung	50%	80%	100%	Gesamt
Alle Kaliber.	78%	77%	85%	80%
<2,5mm	88%	89%	100%	92%
2,5-3,5mm	80%	0%	0%	57%
>3,5mm	0%	0%	50%	17%
Applikationszeit	16,3s	8,2s	4,2s	10,5s

Tab. 15: Ergebnisse der Ultraschallschere im Tierversuch in Bezug auf die Gefäßgröße

Es wurden insgesamt 59 Koagulationen mit dem Ultraschalldissektor am lebenden Tier durchgeführt. Davon wurden 36 an Mesenterialgefäßen durchgeführt und die Verschlusssicherheit per Berstversuch kontrolliert. 3 davon waren undicht, was eine Verschlusssicherheit von 92% ergibt. Nimmt man die größeren Gefäßkaliber hinzu, so reduziert sich die Verschlusssicherheit auf 80%. Die Verschlusssicherheit in Bezug auf die Gefäßgröße ist in Tabelle 15 wiedergegeben.

Einschränkend auf die Beurteilung der Ergebnisse wirkt die geringe Fallzahl. Daher ließ sich nur schwer ein Vergleich zu den im Phantomversuch erhobenen Ergebnissen ziehen. Trotzdem konnte festgestellt werden, daß sowohl im Tierversuch als auch im Phantomversuch für die Gefäße kleiner 2,5mm eine akzeptable Verschlusssicherheit von 76-100% geliefert wurde. Diese fiel hingegen bei Gefäßen größer 3,5mm im Phantomversuch bis zu 22% und im

Tierversuch bis zu 17% ab, was im chirurgischen Alltag ein nicht zu akzeptierendes Risiko darstellt. Wollte man eine Empfehlung aussprechen, so läge das Anwendungsgebiet für die Ultraschallschere bei Gefäßkalibern unter 2,5mm (siehe auch Tabelle 20 im Anhang).

Kaliber- kategorie	Phantomversuch			Tierversuch		
	Anzahl	Dichtigkeit	Durchmesser	Anzahl	Dichtigkeit	Durchmesser
<2,5mm	59	77%	2,1mm	46	90%	1,3mm
2,5-3,5mm	68	63%	3,0mm	2	0%	3,3mm
>3,5mm	62	36%	4,7mm	6	17%	5,2mm
gesamt	190	57%	3,4mm	59	80%	1,8mm

Tab. 16: Vergleich der Verschlussicherheit bei der Ultraschallschere im Tierversuch und im Phantomversuch

3.4 Temperaturmessung

Es wurden insgesamt 59 auswertbare Koagulationen durchgeführt. Davon 15 Versuche mit der bipolaren Pinzette, 25 mit der bipolaren Zange und 19 mit der Ultraschallschere. Bei den HF-Koagulationen wurde nach dem Zufallsprinzip auch die Autostop-Funktion hinzugeschaltet. Die einzelnen Leistungseinstellungen waren in etwa gleichverteilt. Die Temperatur wurde zum einen direkt während der Koagulation gemessen, zum anderen nachträglich an einigen ausgewählten Bildern anhand der Graustufenverteilung über den Gefäßen. Während der Koagulation wurde an der Stelle des Cursors die Temperatur gemessen und aufgezeichnet. Die korrekte Anpassung der Temperaturskala an den tatsächlichen Temperaturanstieg hing von der richtigen Stellung des Cursors ab. Stand der Cursor an einer Stelle, an der keine Temperaturschwankung erfolgte, so veränderte sich die Temperaturskala nicht. Mit der Vermutung, daß die Maximaltemperatur an der Instrumentenkante zu messen sei, wurde der Cursor dort plaziert.

Die so gemessenen maximalen Temperaturen schwankten zwischen 50°C und 205°C, wobei bei allen drei Instrumenten die Leistungseinstellung keinen

ausschlaggebenden Einfluß hatte. Vielmehr war die Koagulationsdauer maßgeblich für die Temperaturerhöhung.

Vordergründig scheint es bei den drei Instrumenten keinen Unterschied in Bezug auf die Geschwindigkeit des Temperaturanstieges zu geben. Bei den jeweiligen Autostop-Versuchen stieg die Temperatur nicht höher als 85°C. Temperaturen über 100°C wurden erst bei einer Koagulationsdauer von länger als 5sec nachgewiesen. Bei Koagulationen mit der Ultraschallschere bei 50% Leistung wurden bis zu Temperaturen um 200°C gemessen. Hier betrug die Koagulationszeit 17sec. Ultraschalldissektionen bei 100% Leistung bei einer Koagulationsdauer von 2sec einen Temperaturanstieg am Gewebe auf 65°C. Temperaturen direkt an der Ultraschallschere gemessen, zeigten jedoch, daß nach zwei Minuten die Temperatur am Instrument selbst noch 40°C betrug. Nach neueren Erkenntnissen ist diese Messung wahrscheinlich aufgrund der Reflexion durch das Metall falsch niedrig. Über den Einfluß der Kalibergröße auf die Temperaturverteilung ließ sich auf Grund der geringen Anzahl an Versuchen keine Aussage treffen.

Die nachträglich anhand der Graustufen gemessenen Höchsttemperaturen wichen nur unwesentlich von den am Cursor gemessenen Temperaturen ab. Analog zur LDH-Färbung wurde anhand der Grauabstufungen eine 64°C Linie an beiden Enden des koagulierten Gefäßes gemessen. Von der Strecke dazwischen wurde wiederum die, an den bildeigenen Maßstab adaptierte Instrumentenbreite abgezogen und die verbleibende Strecke halbiert. Dieser so gemessene laterale Schaden unterschied sich nur geringfügig vom manuell gemessenen lateralen Schaden (siehe auch Tabelle 26 und 27 und 28 im Anhang).

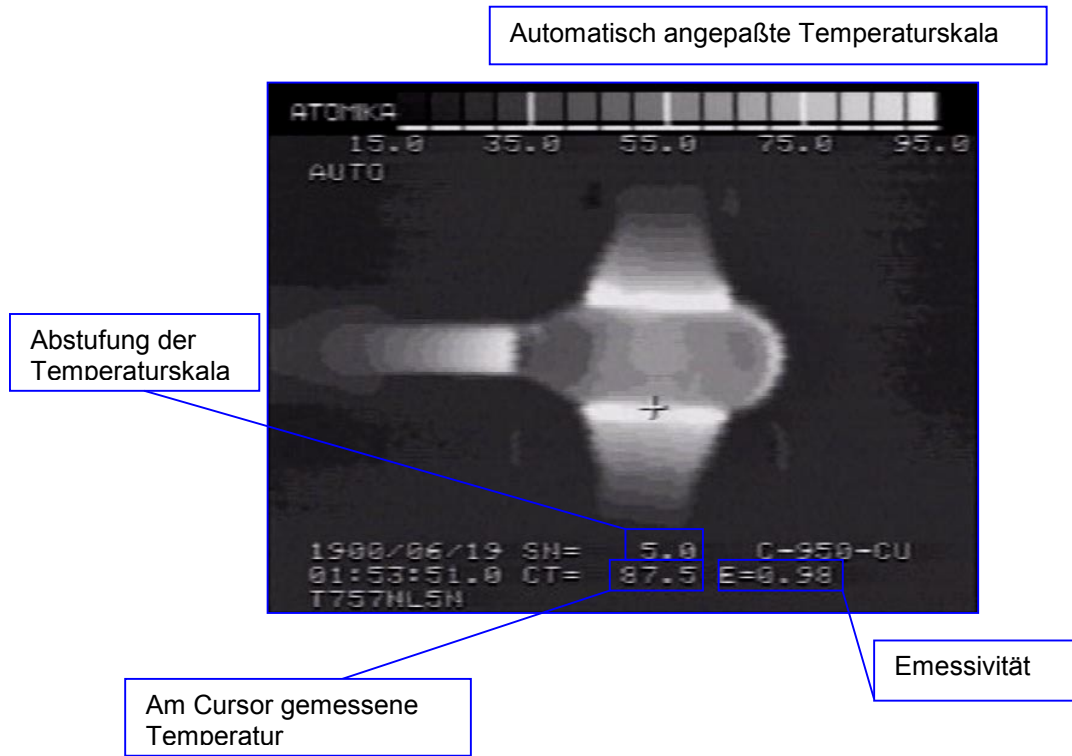


Abb. 28: Koagulation mit bipolarer Zange, Infrarotbild

4 Diskussion

Die besonderen Anforderungen in der laparoskopischen Chirurgie machen zuverlässige Techniken zum sicheren Gefäßverschluß notwendig. Aus diesem Grund haben wir drei bewährte Systeme für den thermischen Gefäßverschluß auf ihre Effektivität verglichen: eine bipolare Zange, eine bipolare Pinzette mit entsprechendem HF-Generator und eine Ultraschallschere mit Generator.

Ziel unserer Untersuchungen war es, herauszufinden bis zu welchem Gefäßkaliber und bei welcher Leistungseinstellung ein sicherer Gefäßverschluß gewährleistet werden kann, welches histologische Korrelat dahintersteckt und wie weit der thermische Schaden lateral der Koagulationsstelle reicht.

Die histologische Auswertung der im Tierexperiment entnommenen Proben und der Vergleich der Veränderungen innerhalb der Zeitreihe ergeben fast identische Ergebnisse. Der Vergleich hält auch Stand, wenn die in vivo Untersuchungen den histologischen Ergebnissen der Phantomversuche gegenübergestellt werden. Einziger Unterschied ist das Auftreten von neutrophilen Granulozyten in den in vivo Untersuchungen. Dies entspricht der Aussage von Schumpelick et al. (37), daß bereits nach wenigen Stunden Granulozyten in das Wundgebiet einwandern. Auch Srivastava et al. (41) bestätigt das Auftreten von Entzündungszellen innerhalb der ersten 24 Stunden im Wundgebiet. Die Übertragbarkeit auf den lebenden Organismus läßt sich somit bestätigen und unterstreicht die Relevanz der Ergebnisse für den chirurgischen Alltag.

4.1 Zeitreihe

Die Zeitreihe hat als Ziel, die Übertragbarkeit der Phantomversuche auf Lebendversuche zu untersuchen. Die histologische Auswertung der in vivo Präparate sowie der Präparate, die nach einer halben Stunde, einer Stunde und eineinhalb Stunden gewonnen wurden, ergab dabei, daß es keine maßgeblichen Veränderungen im Verlauf der Zeit gab. Insbesondere konnte

keine Tendenz nachgewiesen werden, die vermuten ließe, daß die gefundenen Veränderungen von der Entnahmedauer abhängen. Einzig der Nachweis von neutrophilen Granulozyten in den in vivo Präparaten und deren Fehlen in den nachfolgenden Untersuchungen läßt sich durch die Blutzirkulation im lebenden Organismus erklären. Die Untersuchungen der LDH-Färbung ergaben im Vergleich der in vivo und der in vitro Koagulationen keinen Unterschied in Bezug auf das Färbeverhalten. Schlußfolgernd lassen sich die nachfolgenden Ergebnisse unserer Versuche auch auf den lebenden Organismus übertragen. Vergleichbare Untersuchungen zur Übertragbarkeit von Phantomversuch auf den Lebendversuch wurden an anderer Stelle nicht gefunden. Meist wurde empfohlen, dem Phantomversuch eine klinische Studie folgen zu lassen.

4.2 Histologie

Charakteristisch für die thermische Schädigung durch die bipolaren HF-Instrumente ist eine extreme, oft asymmetrische Wandverschmälerung, die mit einer massiven Hypereosinophilie einhergeht. Die Zellkerne sind hyperchromatisch, fragmentiert, korkenzieherartig elongiert oder aber verplumpt und pyknotisch, zum Teil mit Kernvakuolen. Es scheint, daß je nach Temperaturanstieg die Membrana elastica interna zunächst anschwillt, dann fragmentiert und sich schließlich ganz auflöst. Dies geschieht nach Agah et al. (1) bei Temperaturen über 100°C. Die wellenartige Verkürzung der Membrana elastica interna, die verschiedentlich in unseren Proben nachweisbar ist, ist zum einen durch die von Bucher (8) beschriebene Kontraktion der Gefäße nach Exzision aus ihrem Situs und Schrumpfung durch die histologische Aufbereitung, zum anderen durch die hitzebedingte Schrumpfung während der Koagulation erklärbar. Das kollagene Fasergerüst denaturiert bereits bei 62° bis 67°C und verändert seine Struktur. Zum Teil werden, wie bei Arashiro et al. (3) berichtet, neue Kollagenbündel gebildet, die das Gefäßlumen überbrücken und so zu der auch in unseren Proben gesehenen Verschmelzung führen. Zum Teil bleibt nach Agah et al. (1) das denaturierte Kollagen als amorphe, hyalinisierte Masse in der extrazellulären Matrix liegen und kann dort auch als Vakuolen imponieren. Ähnliches wird auch beim Vessel seal Instrument von LigaSure®

beobachtet. Harold et al. (17) beschreibt hier den Verschluss des Gefäßes durch Kollagenbündel, während die Membrana elastica interna erhalten bleibt. Auch Landman et al. (26) verweist auf ein Aufeinanderliegen der Gefäßwände bei Nichtverschmelzen der Elastica interna.

Bei der Ultraschallschere ist die Koagulationsstelle an der Außenseite stark karbonisiert. Daher ist zu vermuten, daß die Temperaturen am Instrument weit über 100°C liegen. Das Kollagenfasergerüst ist stark aufgelockert und wirkt ausgetrocknet, der typische Gefäßwandaufbau ist nicht mehr zu erkennen. Hier scheinen die Kollagenfasern so umstrukturiert zu sein, daß ein Gefäßlumen nicht mehr erkennbar ist. Weder Zellstrukturen noch die Membrana elastica interna sind hier nachzuweisen. Der Übergang zum weniger geschädigten Bereich ist abrupt und begleitet von massiver Vakuolenbildung. Der häufig zitierte Proteinkoagel, als Resultat einer gelartigen Umstrukturierung von Kollagenbündeln unterhalb des Siedepunktes, ist nicht nachweisbar. Diese Beobachtung wird durch die Untersuchung von Foschi et al. (14) bestätigt. Hier wird davon ausgegangen, daß sich durch den schnellen Temperaturanstieg die Endothelschicht abhebt und die Basalmembran enthüllt. Neben der Initiierung der Blutkoagulation durch Kontakt von Blut mit der Basalmembran, verlieren die Endothelzellen ihr Zytosol und bilden dichte Brücken, die unter Druck die Gefäßwände miteinander verbinden und das Lumen schließen.

Werden nun die histologischen Befunde von den bipolaren Instrumenten mit jenen der Ultraschallschere verglichen, so scheinen die zu beobachtenden Veränderungen in beiden Fällen vor allem ein Resultat der Hitzeeinwirkung unter Druck zu sein, unabhängig von der Art der Wärmeerzeugung. Zunächst ist bei Temperaturen von 62° bis 67°C die Denaturierung von Kollagen und Lösung der Tertiärstruktur zu beobachten. Das Kollagen wird einerseits in neue Faserbündel, andererseits in amorph hyaline Masse umstrukturiert, die in der Extrazellulärmatrix zum Liegen kommt. Bei Temperaturen über 100°C zerfallen die elastischen Fasern und sind zunächst nur noch bruchstückhaft, dann gar nicht mehr zu erkennen. Die Gewebeflüssigkeit verdunstet und das Gewebe

trocknet aus. Die Zellnuclei scheinen zunächst hyperchromatisch und pyknotisch zu werden, schließlich aber zerbricht die Zellkernwand und Chromatin entwindet sich korkenzieherartig und ist schlußendlich nur noch als basophile Schattierung erkennbar. Gelegentlich lassen sich, wie bei Foschi et al. (14) beschrieben, einzelne kernlose Zellhüllen nachweisen. Unter Druck und Desikkation verschmälert sich die Gefäßwand. Direkt neben der Koagulationsstelle, an der das Instrument angesetzt hat, wird die Gefäßwand wieder breiter und ist meist gekennzeichnet durch unzählige Vakuolen. Es ist zu vermuten, daß unter dem massiven Druck an der Koagulationsstelle selbst die Vakuolenbildung unmöglich wird. In Abhängigkeit des weiteren Temperaturanstiegs und der Koagulationszeit treten an der Koagulationsstelle in unterschiedlichem Maße Karbonisationszeichen auf. Durch die dabei freigesetzte Glucose wird die Verklebung mit den Instrumenten gefördert.

Die Ergebnisse der histologischen Auswertung unserer Koagulationsversuche stimmen in weiten Bereichen mit den Resultaten aus anderen Literaturquellen überein.

4.3 Lateraler Schaden

Die immunhistochemische LDH-Anfärbung der Proben ergibt einen erstaunlich breiteren Schädigungsbereich, als durch die, in der HE-Färbung gesehenen Veränderungen zu vermuten ist. Während die in der HE-Färbung gesehenen Schäden nur in unmittelbarer Nähe der Koagulationsstelle auftreten und mit fließendem Übergang schließlich ganz verschwinden, reicht der durch die Enzymschädigung „entfärbte“ Bereich sehr viel weiter in den, morphologisch betrachtet, ungeschädigten Gefäßabschnitt hinein. Hier zeichnet sich eine Art Demarkationslinie ab, die eine Denaturierung des Enzyms nach einem Alles-oder-Nichts-Gesetz vermuten läßt. Diese liegt entsprechend der Ergebnisse des LDH-Denaturierungsversuchs bei 64°C. Bühler et al. (9) berichtet von einer kompletten „Entfärbung“ LDH-haltigen Gewebes bei Koagulationen mit 90°C über 60sec. Der enzymfreie Bereich reicht lumenwärts weiter nach lateral als

auf der Gefäßaußenseite. Dies läßt sich einerseits durch das Entweichen von heißem Wasserdampf entlang des Lumens erklären, andererseits durch die bessere Wärmeabgabe an der Außenseite des Gefäßes. Intraluminales Blut scheint als abkühlendes Medium nicht auszureichen, da auch in den in vivo Versuchen diese asymmetrische Entfärbung auftritt. Wie bei Hukki et al. (20) beschrieben, zeigte sich diese „Entfärbung“ auch noch, als nach zehn Stunden die Proben entnommen wurden und ist somit nicht als ein vorübergehendes Phänomen zu betrachten. Die Ausmessung der histologischen Proben ergab eine Ausdehnung des lateralen Schadens zwischen im Schnitt 1,6 bis 2,1mm für die HF-Instrumente und zwischen 2,1 bis 3,6mm für die Ultraschallschere. Verglichen mit der manuell gemessenen Breite des makroskopischen, lateralen Schadens stimmen diese Daten nahezu überein: 1,4 bis 2,3mm für die HF-Instrumente und 1,9 bis 3,2mm für die Ultraschallschere. Die Abweichung beträgt im Schnitt weniger als 20%. Dies bedeutet, daß bereits der visuell erkennbare laterale Schaden eine hinreichende Aussage über die tatsächliche Schädigung macht. Für den klinischen Alltag bedeutet das, daß zum Schutz vulnerablen Gewebes ein Sicherheitsabstand von der Länge des erkennbaren lateralen Schadens plus circa ein bis zwei Millimeter ausreicht.

Goldstein et al. (16) beschreibt für die Ultraschallschere einen gemessenen lateralen Schaden (Methode unklar) in koagulierten Ureteren von 1,9mm im Vergleich zu 2,1mm lateralen Schaden mit dem Vessel seal Instrument. Heniford et al. (19) dagegen berichtet von einem 1,5mm breiten lateralen Schaden, verursacht durch das Vessel seal Instrument und stellt dem die von Hoenig et al. (19) gemessenen 1,6mm lateralen Schaden durch die Ultraschallschere entgegen. In beiden Fällen geht nicht klar hervor, wie die Grenzen des lateralen Schadens definiert und wie sie gemessen wurden. Nach Landman et al. (26) weisen Venen, unabhängig von der Instrumentenwahl eine breitere laterale Schadenszone auf als Arterien. Dies läßt sich durch die dünnere Gefäßwandung und den höheren Anteil an Kollagen erklären. Die zum Teil geringer gemessenen lateralen Schäden bei Ultraschalldissektion lassen vermuten, daß hier das Ausmaß der in der HE-Färbung gesehenen Schädigung

berücksichtigt wurde. Emam et al. (11) zeigt in seinen Untersuchungen, daß bei den Ultraschalldissektionen, im Gegensatz zu den HF-Koagulationen das Gewebe, trotz extensiver histologischer Schädigung, makroskopisch völlig normal aussieht. In unseren Versuchen wurden jedoch auch bei der Ultraschallschere makroskopisch Veränderungen gesehen, die, wie oben beschrieben, auch als lateraler Schaden gemessen werden konnten. Die Größe des lateralen Schadens wird nach unseren Ergebnissen maßgeblich durch den Gefäßkaliber und die Koagulationszeit beeinflusst. Die Abhängigkeit von der Leistungseinstellung zeigt sich vor allem bei der Ultraschallschere. Bei den HF-Instrumenten ergibt sich kein eindeutiger Hinweis auf einen direkten Einfluß der Leistungseinstellung auf die laterale Schädigung. Hier ist vielmehr die Menge an eingebrachter Energie von Bedeutung und die wiederum ist abhängig von Koagulationszeit und Größe des Gefäßes. Tendentiell ist der laterale Schaden, insbesondere bei niedriger Leistungseinstellung bei der Ultraschallschere breiter als bei den HF-Instrumenten. Bei 100% Leistung ist die laterale Schädigung durch die Ultraschallschere annähernd gleich breit wie bei den HF-Instrumenten. Dem widerspricht die Aussage von Amaral (2), daß die laterale Schädigungszone bei der Ultraschallschere geringer sei als bei den HF-Instrumenten. Hieraus resultiere auch ein geringeres Auftreten von Adhäsionen. Der Vergleich zielte insbesondere auf die monopolaren HF-Instrumente ab. Viele Studien belegen jedoch mittlerweile, darunter Schemmel et al. (36) und Bhatta et al. (6), daß weniger die Art des thermischen Gefäßverschlusses, sei es CO² Laser, Elektrokauterisation oder Ultraschalldissektion, als vielmehr das Auftreten von Karbonisation und die Menge der Blutung entscheidend für die Bildung von Adhäsionen ist. Erstaunlicherweise scheint auch die Längsausbreitung der Gewebeschädigung nicht ausschlaggebend zu sein. Bedeutung hat die laterale Schädigung dennoch bei der Präparation bzw. der Koagulation in der Nähe zu schonenden Gewebes. Hier gibt sie Auskunft über den einzuhaltenden Sicherheitsabstand. Welche Auswirkungen die laterale Schädigung auf die Heilungsprozesse am Gefäß hat, konnte in dieser Studie nicht behandelt werden. Im Rahmen einer Überlebensstudie wäre eine systematische Untersuchung der pathophysiologischen Komponenten des

thermischen Gefäßverschlusses als auch des Heilungsprozesses inklusive der histologischen Veränderungen zu diskutieren.

4.4 Phantomversuche

Werden die Instrumente anhand der jeweils erreichten Gefäßdichtigkeit verglichen, so zeigt sich ein Verschlusssicherheit von 78% bei den HF-Instrumenten und von nur 57% bei der Ultraschallschere. Bei allen drei Instrumenten ist die Verschlusssicherheit maßgeblich von der Gefäßgröße beeinflusst: je größer das Gefäß, desto geringer ist die Verschlusssicherheit. Hingegen zeigt sich bei den HF-Instrumenten, im Gegensatz zum Ultraschalldissektor, kein Einfluß durch die Leistungseinstellung. Bei der Ultraschallschere liegt die Dichtigkeit bei Gefäßen kleiner 2,5mm noch bei 78%, was vergleichbar der Dichtigkeit der HF-Instrumente ist, fällt dann aber mit Zunahme der Gefäßgröße auf circa 40% (bei Gefäßen größer 3,5mm) ab. Dies ist im chirurgischen Alltag nicht mehr tolerabel. Auch bei Spivak et al. (40) halten nur 66% der Koagulationen bei Gefäßen bis 3,5mm einem Druck von 300mm Hg stand. Harold et al. (17) und Landman et al. (26) empfehlen die Ultraschallschere nur für Gefäße bis zu 3mm. Gefäße größeren Kalibers werden nicht mehr zuverlässig genug verschlossen. Eine eindeutige Empfehlung dieser Art wurde für bipolare HF-Instrumente bisher nicht ausgesprochen, wobei Kennedy et al. (23) von einem sicherem Gefäßverschluß bei mittelgroßen Gefäßen ausgeht.

Die Koagulationszeit ist beim Ultraschalldissektor direkt abhängig von der Leistungseinstellung. Liegt sie bei 100% Leistung noch bei knapp 5sec, in Abhängigkeit vom Gefäßkaliber, so vervierfacht sich die Anwendungsdauer bei 50% Leistung auf im Schnitt 20sec. Entsprechend nimmt auch die Breite des lateralen Schadens mit Abnahme der Leistung und Zunahme der Gefäßgröße zu. Bei den HF-Instrumenten ist keine Korrelation zwischen Leistungseinstellung und Zeit erkennbar. Hier scheint allein die Gefäßgröße entscheidend für die Koagulationsdauer zu sein. Dies wird durch die

Beobachtung, daß die verbrauchte Energiemenge unabhängig von der Leistungseinstellung ist und entsprechend der Zunahme des Gefäßkalibers wächst, unterstrichen. Entsprechendes läßt sich für den lateralen Schaden verzeichnen. Mit Verlängerung der Koagulationszeit wird auch der laterale Schaden breiter. Die absolut benötigte Zeit kann bei den HF-Instrumenten nur relativ beurteilt werden, da sie nach Bewertung der äußeren Faktoren, wie Ausbleichen der Gefäßwand, zischendes Verdunsten der Gewebeflüssigkeit und Schrumpfung des Gefäßes bemessen wurde und nicht wie bei der Ultraschallschere nach Vorgabe des Instrumentes. Auch die Untersuchung der Koagulationen mit Autostop ergaben keine Relation zwischen Leistungseinstellung und Zeit. Die Versuche mit Autostop sind im Schnitt um 10% weniger dicht als die Versuche ohne Autostop: 71% bei der bipolaren Pinzette und 74% bei der bipolaren Zange, jeweils mit Autostop versus 85% bei der bipolaren Pinzette und 80% bei der bipolaren Zange ohne Autostop. Die Koagulationszeit bei den Versuchen mit Autostop reduziert sich im Vergleich zu den Versuchen ohne Autostop auf ein Viertel und auch die verbrauchte Energie beträgt nur ein Drittel. Werden bipolare Zange und bipolare Pinzette miteinander verglichen, so weist die bipolare Zange einen geringfügigen größeren Energieverbrauch auf. Dieser läßt sich nicht durch einen durchschnittlich größeren Gefäßkaliber und folglich längere Koagulationszeit erklären. Vielmehr ist hier vermutlich die Breite der Branche ausschlaggebend. Die Branche der Pinzette ist 2,8mm breit, die der Zange 4,3mm. Über die breitere Branche fließt in gleicher Zeit mehr Strom, so daß in gleicher Zeit mehr Energie in das Gefäß eintreten kann und zur Wärmeerzeugung führt. Diese größere Energiemenge schlägt sich nicht in einem breiteren lateralen Schaden nieder, vielmehr ist dieser schmaler. Eine bessere Verschlusssicherheit läßt sich nicht nachweisen.

Entgegen der allgemeinen Annahme, daß die Ultraschallschere in kürzerer Zeit als die HF-Instrumente koaguliert, zeigen unsere Ergebnisse, daß insbesondere bei kleiner Leistungseinstellung die Koagulationszeit stark ansteigt. Selbst bei 100% Leistung entspricht die Koagulationszeit bei der Ultraschallschere gerade

der durchschnittlich benötigten Zeit der HF-Instrumente. Der unbestrittene Zeitvorteil der Ultraschallschere liegt natürlich in ihrer Funktion, gleichzeitig das Gefäß auch durchschneiden zu können. Diese Lücke wird durch die laparoskopischen 10mm-Instrumente von LigaSure® geschlossen, die mit einer Schneidevorrichtung versehen sind und direkt nach Koagulation und ohne Instrumentenwechsel das Gefäß durchtrennen können. Unsere Versuche zeigen, daß die Breite der Koagulationsstelle bei der HF-Zange ausreichend wäre, eine Durchtrennung der Gefäße in Mitten der Koagulationsstelle zu ermöglichen. Untersuchungen dazu wurden nicht durchgeführt, waren aber auch nicht Thema dieser Arbeit.

4.5 Autostopfunktion

Grundgedanke der Autostop Funktion ist es, die durch den Chirurgen meist zu lang gewählte Koagulationszeit, nach Bemessung der Impedanz, der Spannung und der Stromstärke, vom Generator vorgeben zu lassen und somit das Risiko der Karbonisation und Verklebung im Sinne einer „Sanften Koagulation“ zu minimieren. Priorität hierfür sollte stets auch die Verschlusssicherheit sein. Ein Abfall von 10% in der Dichtigkeit stellt in diesem Sinne einen Unsicherheitsfaktor dar. Anzumerken ist hierbei, daß die vorgegebene Leistungseinstellung für den benutzten Generator nur eine Leistungsbegrenzung darstellt. Bei Erreichen der Leistungsbegrenzung reguliert der Generator automatisch ab. Idealerweise würde die Leistung entsprechend der vorgegebenen Einstellung aufrecht erhalten, indem Spannung und Strom gemäß der während des Koagulationsvorganges ständig gemessenen Gewebeimpedanz variiert werden. Bei dem von LigaSure® entwickelten Vessel Seal Instrument wird nach Kennedy et al. (23) bei niedriger Spannung (<200V) und hohem Strom (2 bis 4A) koaguliert und unter ständiger feedback Kontrolle der gewebespezifischen Impedanz, Stromstärke und Spannung angepaßt. Dies soll das frühzeitige Austrocknen und Verkleben verhindern und zu einem sicheren Verschuß der Gefäße bis zu einem Durchmesser von 7mm führen. Landman et al. (26) berichtet von einem sicheren Verschuß mit dem Vessel

Seal Instrument bis zu einer Größe von 6mm bei Arterien und bis sogar 12mm bei Venen. Der Versuchsaufbau sah jedoch eine viermalige Anwendung vor, bevor das Gefäß durchtrennt wurde. Auch wurde in diesem Zusammenhang von Verklebungen mit dem Instrument berichtet. Nichts desto trotz scheint das Vessel Seal Instrument in diesem Sinn eine sehr gute Weiterentwicklung der bipolaren HF-Technik zu sein. Es stellt, insbesondere durch das Einfügen einer Schneidevorrichtung, als Multifunktionsinstrument mit einem breiteren Anwendungsspektrum, eine gute Alternative zur Ultraschalltechnik dar.

4.6 Temperaturmessung

Die mit der Infrarotkamera gemessenen Temperaturen an den Instrumenten und an den Gefäßen stimmen gut mit den Befunden der histologischen Untersuchungen überein. Karbonisation an der Koagulationsstelle, insbesondere bei niedriger Leistungseinstellung und Auflösen der *Elastica interna* weisen auf Temperaturen höher als 100°C im Gewebe hin. Die anhand der Graustufen bemessene 64°C Linie stimmt mit der Demarkationslinie der LDH-Färbung annähernd überein. Campell et al. (10) findet in seinen Thermographie Untersuchungen jedoch, daß der laterale Schaden in der histologischen Auswertung geringer ausfällt als durch die thermographisch gemessene Temperatur zu vermuten ist. Er geht davon aus, daß nicht allein die maximal erreichte Temperatur ausschlaggebend ist, sondern auch die Zeitspanne, in der diese Temperatur auf das Gewebe wirken kann. Unsere Ergebnisse wiederum zeigen, daß die Koagulationsdauer entscheidend für das Maß der Temperaturerhöhung verantwortlich ist. Gerade bei Ultraschalldissektionen bei 50% Leistung und langer Koagulationszeit können Temperaturen bis über 200°C erreicht werden. Bei HF-Koagulationen mit Autostop wurden Temperaturen zwischen 50° bis 85°C erreicht, was sich wiederum in dem geringen Ausmaß an histologischen Alterationen widerspiegelte. Amaral (2) geht davon aus, daß eine Temperatur von 80°C bei den Ultraschallinstrumenten im Gegensatz zu den HF-Instrumenten nicht überschritten wird. Auch bei Kinoshita et al. (25) bleibt bei der

Ultraschalldissektion die Temperaturen unter 100°C und überschreiten diese erst am Ende der Koagulation. Thermographisch gemessen werden bei Kanehira et al. (21) auch Temperaturen bis 150°C erreicht. Sowohl Kinoshita (25) als auch Kanehira (21) gehen aber von einem gleichmäßigeren Temperaturanstieg aus im Vergleich zur HF-Koagulation. Wobei sich beide auf den Vergleich mit monopolen Instrumenten beziehen. Foschi et al. (14) nimmt jedoch aufgrund der charakteristischen Verkohlung an der Koagulationsstelle einen rascheren Temperaturanstieg an. Er sieht hierin aber auch den Grund für die limitiertere Ausbreitung der Wärme. Die Untersuchungen an verschiedenen Ultraschallinstrumenten von Emam et al. (11) verweisen auf einen stärkeren Temperaturanstieg bei höherer Leistungseinstellung als bei niedriger bei gleicher Koagulationszeit. Selbst bei 15sec. Anwendung übersteigt die Temperatur bei Level 3, vergleichbar mit 50% Leistung, nicht 100°C, wohingegen bei Level 5 200°C überschritten werden. Dies widerspricht unseren Ergebnissen. Bei 100% Leistung wurde bei unseren Versuchen das Gefäß zügig durchtrennt, so daß eine Anwendungsdauer von 15sec nicht auftrat. Es ist zu vermuten, daß ein stärkerer Kavitationseffekt ursächlich für das schnellere Durchtrennen ist. Bei größeren Gefäßen reichte die Temperatur häufig nicht aus, das Gefäß gleichzeitig suffizient zu verschließen.

Bezogen auf die HF-Instrumente werden bei Kanehira et al. (21) Temperaturen bis 350°C genannt. Auch Foschi et al. (14) spricht von einem Temperaturanstieg bis 250°C in 2sec bei den HF-Instrumenten. Es ist zu vermuten, daß hier monopolare Instrumente untersucht wurden, denn diese Daten können unsere Untersuchungen mit bipolaren Instrumenten nicht bestätigen.

Die bei allen drei Instrumenten, die in dieser Arbeit untersucht wurden, durchschnittlich erreichte Temperatur lag zwischen 85° und 110°C. Ein Unterschied in Bezug auf die Geschwindigkeit des Temperaturanstieges konnte nicht nachgewiesen werden. Gefäßgröße und Leistungseinstellung scheinen unseren Ergebnissen nach hierfür unerheblich zu sein. Ein Grund für die in unseren Versuchen mit der Ultraschallschere zum Teil immens hohen

Temperaturen könnte das Fehlen von Bindegewebe sein, das vor dem Versuch bei der Präparation der Gefäße entfernt wurde. In vivo kann hier Wärme an das umliegende Gewebe abgegeben werden, was folglich zur Kühlung des Instrumentes beiträgt. Außerdem kann das Bindegewebe verhindern, daß die beiden Branchen direkt aufeinander reiben und sich somit unnötig aufheizen.

Thermographie ist eine gute Methode, die Temperaturverteilung während der Koagulation darzustellen und eignet sich dabei genauso zur Darstellung der Wärmeausbreitung nach lateral. Außerdem gibt sie eine Aussage über die Erhitzung des Instrumentes selbst. Instrumente, die sich bei der Koagulation stark erhitzen und die Hitze auch danach noch lange speichern, bergen das Risiko, durch Berührung empfindlichen Gewebes eine Brandmarke zu setzen. Insbesondere bei Präparationen im Bereich des Darms kann dies zu schwerwiegenden Komplikationen führen.

5 Zusammenfassung

In Hinblick auf die besonderen Anforderungen an einen sicheren Gefäßverschluß in der laparoskopischen Chirurgie untersuchten wir die Grundlagen des thermischen Gefäßverschlußes anhand eines Vergleichs von zwei bipolaren HF-Koagulationsinstrumenten und einer Ultraschallschere. Unabhängig von der Art der thermischen Anwendung scheint die Denaturierung und Umstrukturierung der Kollagenfasern entscheidend für den Gefäßverschluß zu sein. Elastische Fasern sind hitzeresistenter und sind je nach Wärmeeinwirkung noch als intakte Membrana elastica interna zu erkennen. Gemeinsam ist allen drei Instrumenten eine asymmetrische Wandverschmälerung, Zellkerndegeneration und Vakuolenbildung. Der Ultraschallkoagulation ist ein abrupter Übergang zum nicht geschädigten Abschnitt eigen. Ein typischer Proteinkoagel, der nach Kanehira (21) bei der Ultraschalldissektion das Gefäß verschließen soll, ist nicht gesehen worden. Das Enzym LDH denaturiert bei einer Temperatur von 64°C und ergibt eine scharfe Demarkationslinie in der Anfärbung. Dieser so markierte geschädigte Bereich überschreitet die in der HE-Übersichtsfärbung gesehenen Schädigungszone um 1-2mm und ist entgegen der vorherrschenden Meinung bei den Ultraschalldissektionen breiter als bei den HF-Koagulationen. Die in der Literatur häufig erwähnte Adhäsionsbildung ist Folge zu starker Karbonisation nach Koagulation und nicht das Ergebnis der lateralen Schädigung. Nach Ergebnissen der Zeitreihen-Untersuchung sind die Resultate auch auf den lebenden Organismus zu übertragen. Die Ultraschallschere weist eine geringere Verschlußsicherheit auf als die HF-Instrumente, insbesondere bei größeren Gefäßen und niedriger Leistungseinstellung. Allgemein wird die Ultraschallschere bis zu einem Kaliber von 3mm empfohlen. Bei den HF-Instrumenten sind sowohl die Dichtigkeit als auch die Koagulationszeit, der laterale Schaden und die verbrauchte Energie, nur von der Gefäßgröße abhängig. Eine Abhängigkeit von der Leistungseinstellung am Generator konnte entgegen den Erwartungen nicht festgestellt werden. Einen zusätzlichen Einfluß auf den Energieverbrauch scheint auch die Branchenbreite zu haben. Mit

zunehmender Branchenbreite steigert sich der Energieverbrauch. Der Anteil der Koagulationen mit Autostop ist in etwa 10% weniger dicht als die Koagulationen ohne Autostop, weisen aber auch nur geringfügige makroskopische wie mikroskopische Veränderungen auf. Eine sinnvolle Weiterentwicklung wäre sicherlich eine Konstanthaltung der vorgegebenen Leistung, unter Adaptation von Stromstärke und Spannung an die ständig feedback kontrollierte gewebetypische Impedanz, ähnlich dem Vessel Seal Instrument, das in dieser Hinsicht die bipolare HF-Koagulationstechnik weiterentwickelt hat. Bei den Koagulationen mit der Ultraschallschere ergaben sich thermographisch gemessen, zum Teil immens hohe Temperaturen im Gewebe bis zu 200°C, insbesondere bei niedriger Leistungseinstellung (50%). Die durchschnittlich erreichten Temperaturen bei allen drei Instrumenten liegen zwischen 85° und 115°C. Das nur langsame Abkühlen aller drei Instrumente nach der Koagulation birgt das Risiko ungewollter Gewebeschädigung bei Berührung gesunden Gewebes.

6 Anhang

Tabelle 1: Versuchsliste

Datum	Versuchart	Anzahl	Instrument	Gefäß	HF
23.07.99	Totversuch	6	Capot medica	4Aa.carotides 2Aa.gastrolien. (Rind)	
26.07.99	Totversuch	28	Prototyp	Aa.carotides (Schwein)	
10.08.99	Tierversuch	13	6bp,2us, 5Prototyp	9Aa.mesent. 2Aa.gastrolien. 2Aa.carotides	ja
17.09.99	Totversuch	22		Aa.splenicae (Rind)	ja
26.10.99	Tierversuch	9	3us,3bp, 3mono	3Aa.splenicae 6Aa.gastrolien.	
08.11.99	Totversuch	15	6mono,5bp,4us	Aa.splenicae	ja
15.11.99	Totversuch	15	5mono,5bp,5us	A.splenica	ja
07.12.99	Tierversuch	6	2us,2bp, 2mono	4Aa.splenicae 2Aa.gastrolien.	ja
08.12.99	Tierversuch	6	2us,2mono, 2bp	Aa.thoracicae	ja
20.12.99	Totversuch	12	12Prototyp	Aa.splenicae	ja
21.12.99	Tierversuch	4	bp	Aa.thoracicae	
12.01.00	Tierversuch	4	bp	Aa.splenicae	ja
24.01.00	Tierversuch LDH-Test	4 6	bp	Aa.splenicae Aa.splenicae	ja
25.01.00	Tierversuch	8	bp	Aa.splenicae	ja
26.01.00	Tierversuch	9	bp	Aa.splenicae	ja
02.02.00	Tierversuch	8	bp	Aa.splenicae	ja
14.02.00	NaCl Versuch	40	bp	Aa.splenicae	ja
22.02.00	Tierversuch	4	bp ²	Aa.splenicae	
23.02.00	Tierversuch	8	bp ²	Aa.splenicae	ja
24.02.00	Tierversuch	8	bp ²	Aa.splenicae	ja
28.02.00	Totversuch	43	15bp ² ,20us, 8mono	Aa.splenicae	ja
06.03.00	Totversuch	24	23bp ² 1mono	Aa.splenicae	ja
14.03.00	Tierversuch	8	bp ²	Aa.splenicae	ja
16.03.00	Tierversuch Olympus	4 16	bp ² us	Aa.splenicae Aa.mesent.	ja
20.03.00	Totversuch	40	10bp,30us	10Aa.splenicae 30Aa.carotides	
21.03.00	Olympus	14	us	A.mesenterica	
27.03.00	Totversuch	26	us	Aa.splenicae	

Datum	Versuchart	Anzahl	Instrument	Gefäß	HF
28.03.00	Olympus	16	us	6Aa.splenicae 6Aa.mesent. 2Aa.renales A.lumbalis Aorta abd	
03.04.00	Totversuch	13	us	Aa.splenicae	
10.04.00	Totversuch	34	3bp ² ,31us	13Aa.carotides 21Aa.splenicae	ja
11.04.00	Olympus	13	us	3Aa.splenicae 2Aa.renales 3Aorta abd. 2Aa.splenicae A.renalis A.gastrolienalis Aorta abd.	
17.04.00	Totversuch	36	30us,6bp ²	14Aa.carotides 22Aa.splenicae	ja
25.04.00	Totversuch	45	18us,27bp ²	18Aa.carotides 27Aa.splenicae	ja
2.05.00	Totversuch	45	45bp ²	4Aa.splenicae4 1Aa.carotides	ja
8.05.00	Thermo	37	16us, 21bp ²	19Aa.splenicae 18Aa.carotides	
15.05.00	Totversuch LDH-Test	40 6	21us, 19bp ²	40Aa.carotides 6Aa.splenicae	ja
5.06.00	Totversuch	18	118 bz	12Aa.splenicae 6Aa.carotides	ja
13.06.00	Totversuch	45	42bp ² , 3 bz	42Aa.carotides 3Aa.splenicae	ja
19.06.00	Thermo	59	19us,25bz, 15bp ²	21Aa.carotides 38Aa.splenicae	
10.07.00	Totversuch	45	45bz	15Aa.carotides 30Aa.splenicae	ja
17.07.00	Totversuch	29	29bz	20Aa.splenicae 9Aa.carotides	ja
24.07.00	Totversuch	54	54bz	36Aa.carotides 18Aa.splenicae	ja
31.07.00	Totversuch	46	44bz, 2bp ²	44Aa.carotides 2Aa.splenicae	ja
1.08.00	Olympus	4	4us	3Aa.splenicae A.renalis	
8.08.00	Olympus	6	6us	4Aa.splenicae2 Aa.renales	
22.08.00	Olympus	4	2us,1bz, 1bp ²	4Aa.splenicae	

Protokollformular zum LDH-Denaturierungstest

Datum:

Tier:

Schnitt Nr.							
Einfrier Nr.							
Gefäß							
Durchm. außen							
Durchm.innen							
Länge							
Zeit der Anwendung							
Temperatur							
Gewicht							
Verformung							
Veränderung							
Bemerkung							

Protokollformular zum Druckversuch

Datum:

Tier:

Einfrier-Nr.								
Schnitt-Nr.								
Doku-Nr.								
Gefäß								
in vivo / in vitro								
Durchm. innen								
Durchm. außen								
Koagulationsinstrument								
Leistungsstufe								
Koagulationszeit								
Druck in mbar								
Verschl. / nicht verschl.								
Geschn. / nicht geschn.								
Aufzeichnung ERBE								
Verklebungen								
Karbonisation								
Längsausbreitung								
Bemerkung								

Protokollformular zum Thermograpieversuch

Schnitt Nr.									
Zeitpunkt									
Doku Nr.									
Gefäß									
Durchm. innen									
Durchm. außen									
Instrument									
Leistung									
Zeit in sec									
Lat. Schaden									
Temperatur									
Verklebung									
Karbonisation									
durchtrennt									
Bemerkung									

Tabelle 17: Auswertung Dichtigkeit bipolare Pinzette

		Anzahl	dicht	undicht	Dichtigkeit	Durchmesser ¹	Zeit in sec	lat. Schaden ¹	Energie in J	Autostop
30W	<2,5mm	20	12	8	60%	1,98	3,1	1,47	26,07	60%
						0,23	1,7	0,32	8,46	
	2,5-3,5mm	13	12	1	92%	3,10	4,6	2,19	45,60	23%
						0,28	1,5	0,59	15,40	
	>3,5mm	28	15	13	54%	4,65	6,2	2,55	82,63	29%
					0,78	3,1	1,00	36,28		
	zusammen	61	39	22	64%	3,43	4,8	2,16	59,98	38%
						1,34	3,1	0,89	40,77	
60W	<2,5mm	23	20	3	87%	2,18	2,6	1,67	29,80	70%
						0,22	1,9	0,56	9,52	
	2,5-3,5mm	19	18	1	95%	2,99	3,4	1,98	42,17	47%
						0,26	1,9	0,80	13,76	
	>3,5mm	27	22	5	81%	4,42	5,9	2,75	76,37	11%
					0,68	2,0	0,53	26,93		
	zusammen	69	60	9	87%	3,28	4,2	2,18	50,53	41%
						1,11	2,9	0,78	28,93	
90W	<2,5mm	21	21	0	100%	2,17	1,1	1,48	22,89	100%
						0,14	0,4	0,39	5,70	
	2,5-3,5mm	20	16	4	80%	3,23	5,6	2,45	53,94	30%
						0,23	2,3	0,91	14,94	
	>3,5mm	28	21	7	75%	4,65	6,6	2,89	100,57	18%
					0,77	2,6	0,86	51,08		
	zusammen	69	58	11	84%	3,48	4,8	2,32	67,18	46%
						1,22	3,7	0,97	57,25	
	gesamt	199	157	42	79%	3,39	4,6	2,22	59,09	42%
						1,22	3,3	0,88	44,23	

¹ in mm

Tabelle 18: Auswertung Dichtigkeit bipolare Zange

	Anzahl	dicht	undicht	Dichtigkeit	Durchmesser ¹	Zeit in sec	lat. Schaden ¹	Energie in J	Autostop	
30W	<2,5mm	22	21	1	95%	2,22	3,0	1,37	32,68	41%
	2,5-3,5mm	20	15	5	75%	3,15	5,0	1,93	50,46	15%
	>3,5mm	21	15	6	71%	4,68	6,0	2,23	77,56	24%
	zusammen	63	51	12	81%	3,33	4,7	1,83	52,28	27%
60W	<2,5mm	23	19	4	83%	2,21	3,0	1,45	36,91	35%
	2,5-3,5mm	19	14	5	74%	3,10	3,6	1,78	42,13	32%
	>3,5mm	20	11	9	55%	4,50	5,4	2,59	91,73	10%
	zusammen	62	44	18	71%	3,22	4,0	1,92	54,75	26%
90W	<2,5mm	20	18	2	90%	2,24	2,9	1,16	33,94	45%
	2,5-3,5mm	20	19	1	95%	3,11	4,8	1,89	49,75	5%
	>3,5mm	21	13	8	62%	4,48	4,2	2,65	72,10	24%
	zusammen	61	50	11	82%	3,29	4,0	1,97	52,59	25%
gesamt	186	145	41	78%	3,28	4,2	1,90	53,21	27%	

¹ in mm

Tabelle 19: Auswertung Dichtigkeit Ultraschallschere

		Anzahl	dicht	undicht	Dichtigkeit ¹	mittlerer Durchmesser ¹	Zeit in sec	lat. Schaden ¹
50%	<2,5mm	18	14	4	78%	2,11	19,5	2,37
						0,12	3,3	1,08
	2,5-3,5mm	20	14	6	70%	3,08	19,9	3,68
						0,28	2,9	1,13
	>3,5mm	22	10	12	45%	4,53	21,8	4,07
					0,75	4,3	1,33	
	zusammen	60	38	22	63%	3,30	20,4	3,45
					1,15	4,6	1,37	
80%	<2,5mm	21	16	5	76%	2,12	7,2	2,57
						0,19	0,9	0,76
	2,5-3,5mm	20	11	9	55%	3,09	7,3	3,04
						0,27	1,3	0,72
	>3,5mm	27	6	21	22%	4,71	9,6	3,05
					0,80	2,9	1,11	
	zusammen	68	33	35	49%	3,43	8,2	2,90
					1,28	3,5	0,91	
100%	<2,5mm	21	16	5	76%	2,18	3,6	1,88
						0,21	0,8	0,59
	2,5-3,5mm	16	10	6	62%	2,96	4,8	2,25
						0,26	1,1	0,64
	>3,5mm	25	11	14	44%	4,80	5,7	2,32
					0,97	1,2	0,65	
	zusammen	62	37	25	60%	3,44	4,8	2,19
					1,37	1,6	0,64	
	gesamt	190	108	82	57%	3,39	10,9	2,85
					1,26	7,4	1,13	

¹ in mm

Tab. 20: Auswertung in vivo Versuche Ultraschallschere

		Anzahl	dicht	undicht	Dichtigkeit	mittlerer Durchmesser ¹	Zeit in sec
50%	<2,5mm	22	19	3	86%	1,00 0,10	14,94 2,67
	2,5-3,5mm	0	0	0	0%	-	-
	>3,5mm	2	0	2	0%	5,30 1,00	18,00 0,00
	gesamt	24	19	5	79%	1,60 1,20	16,26 3,79
80%	<2,5mm	19	17	2	89%	1,20 0,40	7,53 2,76
	2,5-3,5mm	1	0	1	0%	3,40 0,00	10,00 0,00
	>3,5mm	2	0	2	0%	5,10 0,20	13,50 6,36
	gesamt	22	17	5	77%	1,70 1,20	8,18 3,42
100%	<2,5mm	10	10	0	100%	1,50 0,60	3,50 1,58
	2,5-3,5mm	1	0	1	0%	3,20 0,00	7,00 0,00
	>3,5mm	2	1	1	50%	5,20 2,30	6,00 0,00
	gesamt	13	11	2	85%	2,20 1,70	4,15 1,86
	insgesamt	59	47	12	80%	1,80 1,30	10,48 5,94

¹ in mm

Tabelle 21: Auswertung mit Autostop bipolare Pinzette

	Anzahl	dicht	undicht	Dichtigkeit	Durchmesser ¹	Zeit in sec	Lat. Schaden ¹	Energie in J	
30W	<2,5mm	12	5	7	42%	1,91	1,6	1,29	22,83
						0,37	0,7	0,24	8,89
	2,5-3,5mm	3	2	1	67%	3,00	1,5	1,77	27,33
						0,35	0,3	0,15	1,53
	>3,5mm	8	1	7	13%	4,23	1,6	1,56	39,00
					0,76	0,6	0,26	18,44	
gesamt	23	8	15	35%	2,9	1,6	1,5	28,5	
					1,2	0,6	0,3	8,8	
60W	<2,5mm	16	13	3	81%	2,23	1,2	1,48	22,00
						0,31	0,6	0,50	8,85
	2,5-3,5mm	9	8	1	89%	2,87	1,4	1,47	29,63
						0,28	0,6	0,55	7,56
	>3,5mm	3	0	3	0%	4,40	1,1	2,33	43,00
					0,75	0,7	0,25	3,00	
gesamt	28	21	7	75%	2,7	1,2	1,6	28,1	
					0,8	0,6	0,6	7,8	
90W	<2,5mm	21	21	0	100%	1,91	1,8	1,48	22,33
						1,45	2,9	0,39	6,56
	2,5-3,5mm	6	4	2	67%	2,78	1,4	1,58	31,75
						0,15	0,5	0,44	4,03
	>3,5mm	5	4	1	80%	2,78	1,0	1,94	37,40
					0,15	0,4	0,71	13,94	
gesamt	32	29	3	91%	2,55	1,2	1,57	27,15	
					0,68	0,5	0,47	7,43	
zusammen	83	58	25	70%	2,68	1,5	1,54	27,60	
					0,88	1,5	0,46	11,06	

¹ in mm

Tabelle 22: Auswertung ohne Autostop bipolare Pinzette

	Anzahl	dicht	undicht	Dichtigkeit	Durchmesser ¹	Zeit in sec	Lat. Schaden ¹	Energie in J	
30W	<2,5mm	8	7	1	87%	2,09	5,2	1,70	39,00
						0,27	0,3	0,26	11,36
	2,5-3,5mm	10	10	0	100%	3,13	5,8	2,32	57,67
						0,31	2,1	0,62	15,23
	>3,5mm	20	14	6	70%	4,80	7,7	2,91	95,50
					0,87	2,7	0,93	38,41	
gesamt	38	31	7	82%	3,8	6,8	2,5	83,52	
					1,3	2,3,	0,9	32,98	
60W	<2,5mm	7	7	0	100%	2,09	5,4	2,13	42,00
						0,22	0,4	0,44	5,27
	2,5-3,5mm	10	10	0	100%	3,17	5,2	2,51	52,20
						0,29	1,4	0,62	15,19
	>3,5mm	24	22	2	92%	4,42	6,5	2,80	84,67
					0,79	2,5	0,54	33,24	
gesamt	41	39	2	95%	3,7	6,0	2,6	67,85	
					1,1	2,1	0,6	24,17	
90W	<2,5mm	0	0	0					
	2,5-3,5mm	14	12	2	86%	3,34	6,7	2,70	61,33
						0,13	2,2	0,91	13,51
	>3,5mm	23	17	6	73%	3,34	7,8	3,10	114,30
						0,13	2,3	0,76	65,33
gesamt	37	29	8	78%	4,25	7,4	2,95	96,14	
					1,01	2,6	0,83	43,90	
zusammen	116	100	17	86%	3,91	6,7	2,70	82,23	
					1,17	2,4	0,78	45,40	

¹ in mm

Tabelle 23: Auswertung mit Autostop bipolare Zange

	Anzahl	dicht	undicht	Dichtigkeit	Durchmesser ¹	Zeit in sec	lat.Schaden ¹	Energie ²	
30W	<2,5mm	9	9	0	100%	2,17	1,6	1,23	24,89
						0,19	0,4	0,24	8,40
	2,5-3,5mm	3	2	1	67%	2,97	2,4	0,93	36,00
						0,46	0,5	0,45	8,49
	>3,5mm	5	3	2	60%	4,38	1,8	1,32	43,25
					0,66	0,2	0,62	6,40	
gesamt	17	14	3	82%	2,96	1,8	1,21	31,27	
					1,07	0,6	0,41	11,16	
60W	<2,5mm	8	6	2	75%	2,21	1,1	1,10	22,57
						0,11	0,2	0,40	5,56
	2,5-3,5mm	6	2	4	33%	3,05	1,2	1,28	31,20
						0,32	0,1	0,38	7,85
	>3,5mm	2	1	1	50%	4,05	1,5	2,00	50,00
					0,35	0,2	0,28	9,90	
gesamt	16	9	7	56%	2,76	1,2	1,28	29,57	
					0,68	0,2	0,46	11,51	
90W	<2,5mm	9	8	1	89%	2,24	1,0	1,10	22,25
						0,17	0,2	0,26	5,15
	2,5-3,5mm	1	1	0	100%	2,60	1,9	1,1	39
						1,17	0,3	0,55	17,01
	>3,5mm	5	3	2	60%	4,46	1,2	2,00	51,40
					1,24	0,4	0,60	17,51	
gesamt	15	12	3	80%	3,01	1,1	1,48	33,86	
					1,24	0,4	0,60	17,51	
zusammen	48	35	13	74%	2,91	1,4	1,30	31,56	
					1,00	0,5	0,49	13,44	

¹ in mm

² in Joule

Tabelle 24: Auswertung ohne Autostop bipolare Zange

	Anzahl	dicht	undicht	Dichtigkeit	Durchmesser ¹	Zeit in sec	lat.Schaden ¹	Energie in J	
30W	<2,5mm	13	12	1	92%	2,25	4,2	1,46	38,08
						0,18	0,6	0,37	10,78
	2,5-3,5mm	17	13	4	76%	3,18	5,1	2,10	53,09
						0,33	1,0	0,36	5,89
	>3,5mm	16	12	4	75%	4,77	7,2	2,53	86,57
					1,00	1,5	0,53	26,48	
gesamt	46	37	9	80%	3,47	5,6	2,07	60,29	
					1,20	1,7	0,60	27,27	
60W	<2,5mm	15	13	2	87%	2,21	4,1	1,64	37,43
						0,18	0,6	0,46	6,69
	2,5-3,5mm	13	12	1	92%	3,12	4,5	2,02	47,00
						0,31	0,8	0,38	9,23
	>3,5mm	18	10	8	56%	4,55	5,8	2,65	98,15
					0,98	1,4	0,63	42,34	
gesamt	46	35	11	76%	3,38	4,9	2,14	61,35	
					1,19	1,6	0,67	37,47	
90W	<2,5mm	11	10	1	91%	2,23	4,2	1,20	43,30
						0,12	0,8	0,59	13,26
	2,5-3,5mm	19	18	1	95%	2,13	4,9	1,93	51,82
						1,39	0,8	0,56	9,41
	>3,5mm	16	10	6	62%	4,48	5,1	2,85	78,56
					0,78	1,7	0,93	40,66	
gesamt	46	38	8	83%	3,39	4,8	2,10	61,08	
					1,02	1,2	0,95	31,74	
zusammen	138	110	28	80%	3,41	5,1	2,10	60,90	
					1,13	1,5	0,75	32,10	

¹ in mm

Tabelle 25 : Histologische Auswertung lateraler Schaden für alle Instrumente

	Leistungsstufe	mittlerer Durchmesser ¹	Zeit in sec	Instr.Breite ¹	lat. Schaden ¹	lat. Schaden in LDH ¹	durchsch. Differenz ¹	Abweichung
bp	30W	2,29	4,8	2,80	1,75	2,09	0,33	16%
		0,41	0,9		0,39	0,50	0,23	
	60W	2,71	5,6	2,80	2,34	1,75	0,33	25%
		0,97	1,1		0,54	0,25	0,05	
	90W	2,74	4,3	2,80	1,99	1,56	0,51	22%
		0,72	3,6		0,80	0,45	0,41	
bz	30W	2,33	3,0	4,30	1,37	1,71	0,35	20%
		0,28	1,4		0,28	0,41	0,25	
	60W	2,38	3,2	4,30	1,55	1,84	0,39	16%
		0,23	1,3		0,42	0,60	0,43	
	90W	2,45	3,1	4,30	1,39	1,61	0,39	14%
		0,26	1,7		0,68	0,53	0,29	
us	50%	2,33	18,7	2,70	3,24	3,60	1,09	10%
		0,52	4,4		0,89	1,07	0,78	
	80%	2,23	7,4	2,70	3,02	2,41	0,98	20%
		0,09	1,4		0,43	1,21	0,82	
	100%	2,52	3,7	2,70	1,94	2,11	0,81	8%
		0,31	0,9		0,50	0,85	0,49	

¹ in mm

Tabelle 26 : Thermographische Auswertung bipolare Pinzette

	Durchmesser in mm	Koag.zeit in ms	Höchsttemp. am Cursor	Temp. max. in Graustufen	Breite Instr. in Pixel	Breite Instr. in mm	64°C Linie in Pixel	64°C Linie in mm	lat. Schaden in Graustufen	lat. Schaden manuell
30W	2,1	1070	85°C							2,1
	2,3	1337	85°C	80°C	53	2,8	118	6,23	1,72	1,4
	2,7	3360	105°C							2,4
	3,5	8888	100°C							3,0
	3,9	7005	70°C							4,0
60 W	2,1	9778	105°C							1,2
	2,4	9230	110°C							1,3
	2,6		65°C							
	2,7	1657	80°C	87°C	50	2,8	126	7,06	2,13	2,3
	3,5	6579	70°C	85°C	51	2,8	144	7,91	2,56	3,5
	3,8	2315	85°C							2,4
90 W	2,2	1141	75°C							1,4
	2,7	10256	105°C	108°C	53	2,8	130	6,87	2,04	2,2
	3,5	627	50°C							
	4,1	5907	105°C	106°C	55	2,8	130	6,62	1,91	2,0

Tabelle 27: Thermographische Auswertung bipolare Zange

	Durchmesser in mm	Koag.zeit in ms	Höchsttemp. am Cursor	Temp. max. in Graustufen	Breite Instr. in Pixel	Breite Instr. in mm	64°C Linie in Pixel	64°C Linie in mm	lat. Schaden in Graustufen	lat. Schaden manuell
30 W	1,9	2489	85°C							2,2
	2,0		80°C							1,8
	2,0	2533	75°C							1,8
	2,2									
	2,2	5402	100°C	112°C	75	4,3	142	8,14	1,92	1,6
	3,3									2,1
	3,6	9208	102°C							
	6,2	14690	107°C							2,1
60 W	1,8	1102	65°C							1,9
	1,9									
	2,0									2,2
	2,5	1575	65°C							1,2
	2,5	3865	75°C	84°C	73	4,3	120	7,07	1,39	1,2
	2,9									2,2
	3,4	9691	112°C	100°C	75	4,3	164	9,4	2,55	2,4
	3,7	9800	127°C							2,9
5,5	8940	117°C	126°C	80	4,3	317	17,04	6,37	3,4	
90 W	1,8									
	1,8	1113	65°C							1,2
	2,0		30°C							
	2,3	1512	65°C							1,7
	2,4	2508	85°C	86°C	75	4,3	127	7,28	1,49	2,1
	3,3									1,8
3,6	6188	87°C							2,0	

Tabelle 28: Themographische Auswertung Ultraschallschere

	Durchmesser in mm	Koag.zeit in sec.	Höchsttemp. am Cursor	Temp. max. in Graustufen	Breite Instr. in Pixel	Breite Instr. in mm	64°C Linie in Pixel	64°C Linie in mm	lat. Schaden in Graustufen	lat. Schaden manuell
50%	2,2	18	105°C	108°C	37	2,7	120	8,76	3,03	3,3
	2,6	20	145°C							0,7
	2,8	17	205°C							3,0
	3,7									
	3,9									1,9
	4,0									2,8
	6,0									3,4
80%	2,3	5	105°C							1,5
	2,4	4	100°C							0,9
	2,6	5		74°C	41	2,7	96	6,32	1,81	2,3
	3,5									1,6
	4,8									0,7
5,7									1,0	
100%	2,2	2	65°C	71°C	39	2,7	44	3,05	0,18	1,3
	2,7	3								2,0
	2,7	3								2,0
	4,1									0,5
	4,2									3,7
5,5									0,3	

7 Literaturverzeichnis

1. **Agah R., Pearce J.A., Welch A.J., Motamedi M. (1994):** Rate Process Model for Arterial Tissue Thermal Damage: Implication on Vessel Photocoagulation. *Laser in Surgery and Medicine* 15:176-184
2. **Amaral J.F. (1994):** Ultrasonic Dissection. *End Surg* 2:181-185
3. **Arashiro D.S., Rapley J.W., Cobb C.M., Killoy W.J. (1996):** Histologic Evaluation of porcine skin incisions produced by CO2 laser, electrosurgery, and scalpel. *The international Journal of periodontics and restorative dentistry* 16(5):479-490
4. **Arnold M. (1968):** Vorbehandlung des Gewebes. *Histochemie.*, Springer, Berlin pp14-16
5. **Aschoff T. (1993):** Zur Anwendung von Hochfrequenz- und Laserchirurgie in der Zahnheilkunde. Inaugural-Dissertation
6. **Bhatta N., Isaacson K., Flotte T., Schiff I., Anderson R.R. (1993):** Injury and adhesion formation following ovarian wedge resection with different thermal surgical modalities. *Lasers in Surgery and Medicine* 13:344-352
7. **Boddy S.-A.M., Ramsay J.W.A., Carter S.St.C., Webster P.J.R., Levison D.A., Whitfield H.N. (1987):** Tissue effects of an Ultrasonic Scalpel for Clinical Surgical Use. *Urol. Res.* 15:49-52
8. **Bucher O., Wartenberg H. (1992):** Kreislaufapparat. *Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen.* Huber, Bern 11:325-348
9. **Bühler K., Kato K., Klessen C., Koch R., Reich M., Winkler U., Schindler A.E. (1991):** Die temperatur-geregelte bipolare Elektrokoagulation. *Zent.bl. Gynäkol.* 113:713-722
10. **Campell P.A., Cesswell A.B., Frank T.G., Cuschieri A. (2003):** Real-time thermography during energized vessel sealing and dissection. *Surgical Endoscopy* 10.1007/s00464-002-8781-2
11. **Emam T.A., Cuschieri A. (2003):** How safe is high-power ultrasonic dissection? *Annals of Surgery* 237/2:187-191
12. **ERBE Erbotom ICC 350** Gebrauchsanweisung V2.0 (1997)
13. **Feil W. (1998):** UltraCision-Das Harmonische Skalpell. *EndoTrends*

14. **Foschi D., Cellerino P., Corsi F., Taidelli T., Morandi E., Rizzi A., Trabucchi E. (2002):** The mechanisms of blood vessel closure in humans by the application of ultrasonic energy. *Surg Endosc* 16:814-819
15. **Goldstein S.L., Harold K.L., Lentzner A. (2002):** Comparison of thermal spread after ureteral ligation with the ultrasonic shears and LigaSure system. *J Laparoendo Adv Surg Tech* 12:61-63
16. **Gorisch W., Boergen K.P. (1979):** Thermal collagen shrinkage promotes laser-induced vessel occlusion. *Third International Congress in Laser Surgery, Austria: pp 26-29*
17. **Harold K.L., Pollinger H., Matthews B.D., Kercher K.W., Sing R.F., Heniford B.T. (2003):** Comparison of ultrasonic energy, bipolar thermal energy, and vascular clips for the hemostasis of small-, medium-, and large-sized arteries. *Surgical Endoscopy*
18. **Heniford B.T., Matthews B.D., Sing R.F., Backus C., Pratt B., Greene F.L. (2001):** Initial results with an electrothermal bipolar vessel sealer. *Surgical Endoscopy* 15:799-801
19. **Hoenig D.M., Chhrostek C.A., Amaral J.F. (1996):** Laparoscopic coagulating shears: alternative methods of hemostatic control of unsupported tissue. *Journal of Endourology* 10:431-433
20. **Hukki J., Lippasti J., Castren M., Puolakkainen P., Schröder T. (1989):** Lactate Dehydrogenase in Laser Incisions: a comparative analysis of skin wounds made with steel scalpel, electrocautery, superpulse-continuous wave mode carbon-dioxide lasers, and contact Nd:YAG laser. *Lasers in surgery and medicine* 9:589-594
21. **Kanehira E., Kinoshita T. and Omura K. (1999):** Ultrasonically-activated devices for endoscopic surgery. *Minimal Invasiv Therapy & Allied Technology* 8(2) 89-94
22. **Kennedy J.S., Stranahan P.L., Taylor K.D., Chandler J.G. (1998):** High-burst-strength, feedback-controlled bipolar vessel sealing. *Surg Endosc* 12:876-878
23. **Kennedy J.S., Buysse S.P., Lawes K.R. and Rayn T.P. (1999):** Recent innovations in bipolar electrosurgery. *Min Invas Ther and Allied Technol* 8(2):95-99
24. **Kelman C.(1969):** Phaco-emulsification and aspiration. *Am J Ophthalmol* 67:464-477

- 25. Kinoshita T., Kanehira E., Omura K., Kawakami K., Watanabe Y. (1999):** Experimental study on heat production by a 23.5-kHz ultrasonically activated device for endoscopic surgery. *Surgical Endoscopy* 13:621-625
- 26. Landman J., Kerbl K., Rehman J., Andreoni C., Humphrey P.A., Collyer W., Olweny E., Sundaram C., Clayman R.V. (2003):** Evaluation of a vesselsealing system, bipolar electrosurgery, harmonic scalpel, titanium clips, endoscopic gastrointestinal anastomosis vascular staples and sutures for arterial and venous ligation in a porcine model. *The Journal of Urology* 169:697-700
- 27. Lange V., Millott M., Dahshan H. und Eilers D. (1996):** Das Ultraschallskalpell - erste Erfahrungen beim Einsatz in der laparoskopischen Chirurgie. *Chirurg* 67:387-393
- 28. Lantis J.C. II, Durville F.M., Connolly R., Schwaitzberg S.D. (1998):** Comparison of Coagulation Modalities in Surgery. *Journal of Laparoendoscopic and advanced surgical techniques*
- 29. Liboon J., Funkhouser W., Terris D. (1997):** A comparison of mucosal incisions made by scalpel, CO² laser, electrocautery, and constant-voltage electrocautery. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 116(3):379-385
- 30. Middleton W.G., Tees D.A., Ostrowski M. (1993):** Comparative gross and histological effects of the CO² laser, Nd-YAG laser, scalpel, Shaw scalpel and cutting cautery on skin rats. *The Journal of Otolaryngology* 22(3):167-170
- 31. Müller W., Berchthold GmbH & Co. Medizin-Elektronik, Tuttlingen, Germany (1993):** The Advantages of Laparoscopic Assisted Bipolar High-Frequency Surgery. *Endoscopic Surgery*; 1: 91-96
- 32. Payne J.H. Jr. (1994):** Ultrasonic dissection. *Surg Endosc* 8:416-41
- 33. Pittaway D.E., Maxson W.S., Daniell J.F. (1983):** A comparison of the CO² laser and electrocautery on postoperative intraperitoneal adhesion formation in rabbits. *Fertility and Sterility* 40(3):366-368
- 34. Pope J.W. (1971):** Effect of electrosurgery on wound healing. *J. Tennessee D. A.* 51(7): 18-28
- 35. Reidenbach H.-D., Buess G.F. (1992):** Technologische Grundlagen der endoskopischen Blutstillung mit flexiblen Instrumenten. Springer, Berlin pp105-123

- 36. Schemmel M., Haefner H.K., Sevaggi S.M., Warren J.S., Termin C.S., Hurd W.W. (1997):** Comparison of the ultrasonic scalpel to CO² laser and electrosurgery in terms of tissue injury and adhesion formation in a rabbit model. *Fertility and Sterility* 67:382-386
- 37. Schumpelick V., Winkeltau G. (2000):** Ablauf der Wundheilung. *Chirurgie., Enke, Stuttgart* 5:42-46
- 38. Sigel B., Marvin R., Dunn MD. (1965):** The mechanism of blood vessel closure by high frequency electrocoagulation. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 823-831
- 39. Sowa D.E., Masterson B.J., Nealon N., von Fraunhofer J.A. (1985):** Effects of thermal knives on wound healing. *Obstetrics and Gynecology* 66(3):436-439
- 40. Spivak H., Richardson W.S., Hunter J.G. (1998):** The use of bipolar cautery, laparoscopic coagulating shears, and vascular clips for hemostasis of small and medium-sized vessels. *Surgical Endoscopy* 12:183-185
- 41. Srivastava C.M., Lossin C. (1976):** A comparative study of the healing of wounds made by scalpel and electrosurgery in rabbits. *Australian Dental Journal* 21(3):252-257
- 42. Tocantins L.M. (1947):** The mechanism of hemostasis. *Ann. Surg.* 125:292
- 43. Wara P., Berg V., Jacobsen N.O., Casalnuovo C., Amdrup E. (1984):** Possible Mechanism of Hemostasis effected by electrocoagulation *Endoscopy* 16:43-46
- 44. Witzigmann H., Otto M., Hauss J. (1996):** Ultraschallskalpell in der laparoskopischen Chirurgie. *Der Chirurg* 67:455-457

Danksagung

Allen, die mich an der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben, möchte ich herzlich danken. Besonderen Dank schulde ich

Herrn Prof. Dr. med. Gerhard F. Bueß für die Vergabe des Themas und die wissenschaftliche Betreuung der Arbeit.

Herrn Priv.-Doz. Dr. phys. Ludger Schnieder für die stetige wissenschaftliche Betreuung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. Christian Klessen für die maßgebliche Unterstützung bei der Planung und Interpretation der histologischen Schnitte.

Herrn Dipl.-Phys. Detlef Russ für die wissenschaftliche Einführung und Hilfe bei den thermographischen Untersuchungen.

Frau Maier für die Einarbeitung in die histologischen Färbe- und Schnitttechniken.

Herrn Osler vom Rottenburger Schlachthof für die Bereitstellung des Schlachtgewebes.

Frau Dr. med. Heike Raestrup für die Hilfe bei den Tierversuchen.

Herrn Klaus Roth und Wolfgang Kunert für die freundliche Unterstützung.

Frau Gerda Klingele und Frau Yvonne Nagel für ihre Mühe und Geduld bei der Durchsicht des Textes.

Lebenslauf

Stefanie Klingele

geboren am 18.05.73 in Böblingen (D)

Schulbildung

1978-1981	Grund- und Hauptschule Goldberg Sindelfingen
1981-1983	Eduard-Mörke Grundschule Böblingen
1983-1992	Otto-Hahn-Gymnasium Böblingen, Abitur
Sept.92-April 93	Au-pair Aufenthalt in Nantes (F)

Studium

April 93 –Nov.01	Studium an der Eberhard-Karl-Universität in Tübingen
März 95	Physikum
März 96	Erstes Staatsexamen
Sept.96-Mai 97	ERASMUS- Austausch nach Bordeaux (F)
März 99	Zweites Staatsexamen
Mai 99-Sept.00	experimenteller Teil der Promotion
Okt.00-Sept.01	Praktisches Jahr
29.11.01	Drittes Staatsexamen

Berufsausbildung

Feb.-April 98	HIWI-Job in der Radiologie im Olga-Hospital in Stuttgart
Mai-Juni 99	Aushilfe in einer ambulanten Anästhesiepraxis in Stuttgart
Mai 99-Sept.00	HIWI-Job in der Sektion für Minimal invasive Chirurgie in Tübingen
Feb.02-Juli 03	AIP in der Allgemein Chirurgie im Marienhospital Stuttgart
Dez.03-Jan.04	Assistenzärztin in der Chirurgischen Abteilung des Bethesda Krankenhaus Stuttgart
Seit Feb.04	Assistenzärztin in der Allgemein Chirurgie des Paracelsuskrankenhauses Ruit