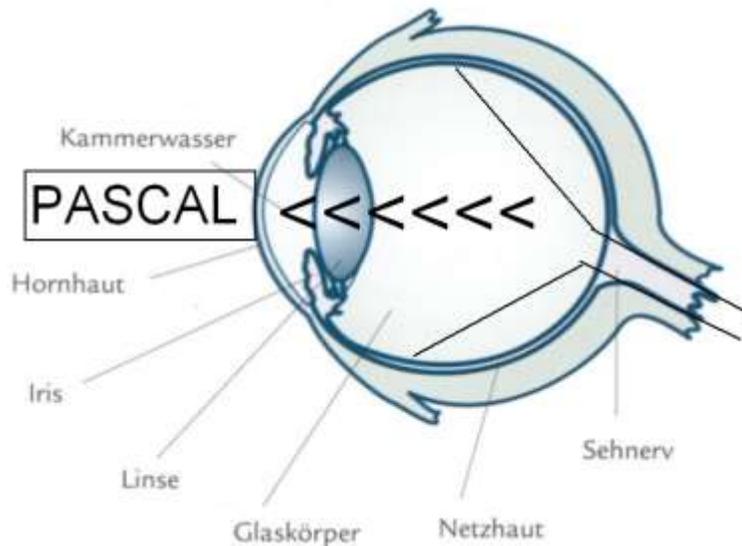


# Die Beurteilung der okulären Pulswelle als Durchblutungsparameter

R. Eder-Schmid  
Nürnberg

Die okuläre Perfusion ist der entscheidende Faktor bei der Entstehung verschiedenster Augenerkrankungen wie dem Glaukom, retinalen Gefäßerkrankungen und der ischämischen Optikoneuropathie.

Stromzeitvolumen und intravaskulärer Druck ändern sich typischerweise in Abhängigkeit von der Zeit. Dieses Phänomen wird als Volumen- und Druckpuls bezeichnet.



Das neue dynamische Kontourtonometer PASCAL (Fa. SMT Swiss Microtechnology AG, Schweiz) erlaubt die gleichzeitige Beurteilung von Intraokulardruck und okulärer Pulsamplitude. Das Gerät wird auf den präkornealen Tränenfilm aufgesetzt.



Ein zentraler Drucksensor nimmt die eigentliche Messung vor, die zudem akustisch umgesetzt wird.



Hygieneprobleme treten durch die Verwendung von Einmal-SENSORCAPS nicht auf.

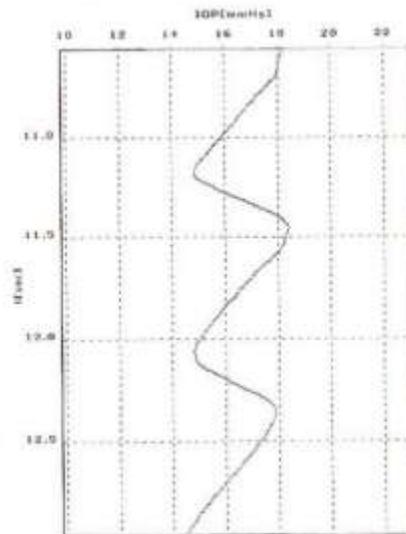


Die Ergebnisse werden im Ausdruck so dargestellt:

**PASCAL®**  
DYNAMIC CONTOUR TONOMETER

Record No. 82  
IOP: 14.8  
OPR: 3.3  
Quality: 3  
Patient: .....  
Eye: .... OD .... OS  
Date: .....

Ocular Pressure Curve

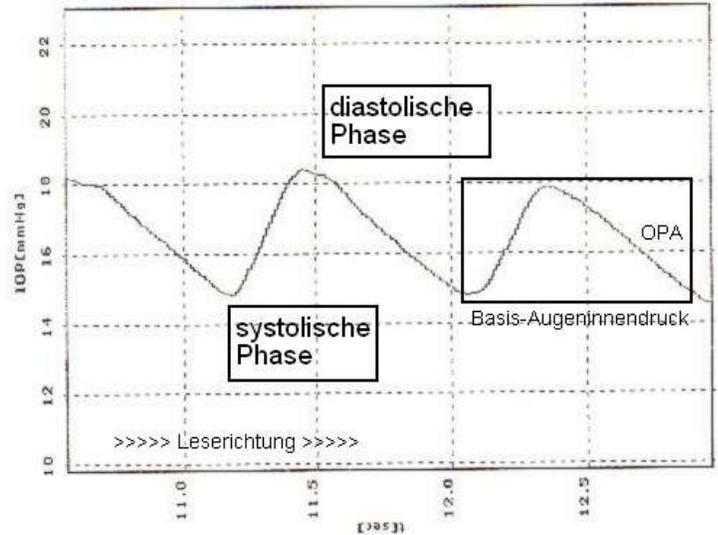


Die okuläre Pulsamplitude lässt sich zum einen als Funktion des Augeninnendruckes, zum anderen als Funktion des pulsatilen intraokulären Perfusionsdruckes betrachten:

**PASCAL®**  
DYNAMIC CONTOUR TONOMETER

Record No. 82  
IOP: 14.8  
OPA: 3.3  
Quality: 3  
Patient: .....  
Eye: ... OD ... 05  
Date: .....

Ocular Pressure Curve



Während die Technik der Dopplerspektralanalyse eine Aussage über den Volumenpuls zulässt, erlaubt die Messung der okulären Pulsamplitude die Beurteilung der Druckpulsquelle als der treibenden Kraft der gesamten okulären Perfusion, die zu 65% aus einem chorioidalen und zu 35% aus einem retinalen Anteil besteht.

Zusätzlich zur Amplitude können noch vier weitere Charakteristika der Pulsquelle beurteilt werden:

1. Frequenz
2. Rhythmus
3. Steilheit
4. Spannung

Typisch für die okuläre Pulsquelle ist die nicht mehr vorhandene Dikrotie, da es hier praktisch nicht mehr zu einem Blutrückfluss in der diastolischen Phase kommt. Die Messungen sind mit großer Genauigkeit reproduzierbar und weisen physiologischerweise keine größeren Seitenunterschiede auf.

Am Eintritt in den Bulbus kommt es zu einer im gesamten Körper einzigartigen massiven Dämpfung der Pulswellenamplitude von 30 mmHg auf ca. 4 mmHg. Theoretisch wäre durch Superposition von Wellenanteilen eine deutliche Überhöhung der Pulswelle zu erwarten, jedoch erreicht sie lediglich Werte, wie sie für Kapillargefäße typisch sind. Deshalb machen sich Dämpfung, Reflexionen und Interferenzen von Pulswellen in diesem Bereich wesentlich folgenschwerer bemerkbar als anderswo. Dadurch wird die Lamina cribrosa zur Prädilektionsstelle lokaler Durchblutungsstörungen im Körper.

OPA-Werte sind prinzipiell abhängig vom Druck P, d.h. dem Schlagvolumen und dem kardialen „output“ und vom Widerstand R, d.h. dem Gefäßwiderstand und in geringem Maße dem intraokularen Druck.

Die bisher gemachten Beobachtungen lassen folgende theoretische Annahme zu:

Mit Zunahme von P steigt die OPA exponentiell an, gleichzeitig nimmt aber der Widerstand R zu.

Mit Zunahme von R kommt es zunächst zu einem Anstieg der OPA, dann aber zu einem starken Abfall der OPA.

Dies erklärt auch, warum beim elastischen Gefäßsystem eines Jugendlichen ebenso niedrige OPA-Werte vorliegen können wie bei einem herzinsuffizienten älteren Patienten.

Mit Zunahme der Gefäßarteriosklerose scheint auch die OPA zuzunehmen, die Wellenmorphologie wird unregelmäßiger, es entsteht eine sog. Pulswellendyskrotie.

Eine Beurteilung isolierter OPA-Werte ist damit nicht ausreichend, vielmehr ist die OPA-Verlaufskontrolle die eigentlich aussagekräftige Untersuchung.

Die Tatsache, dass die Pulswellenveränderungen von der Höhe des Intraokulardrucks relativ unabhängig sind, belegt, dass die OPA-Veränderungen überwiegend Ausdruck einer gestörten Autoregulation sind.