

# Theorie und Praxis der Beurteilung des intraokulären Blutflusses

R. Eder-Schmid  
Nürnberg

Die okuläre Perfusion ist der entscheidende Faktor bei der Entstehung verschiedenster Augenerkrankungen. Lokale ischämische Prozesse führen zur Apoptose retinaler Zellen. Die okuläre Sauerstoffperfusion kann modifiziert nach Hagen-Poiseuille<sup>1</sup> berechnet werden:

## Volumenstrom $\Phi[\text{O}_2]$

$$= \frac{\pi * (\Delta P - \text{IOP}) * r^4 * S[\text{O}_2] * 1,34 \text{ Hb} * \text{HF}}{480 * l * \eta}$$

Volumenstrom  $\Phi[\text{O}_2]$  = okuläres Sauerstoffstromzeitvolumen (m<sup>3</sup>/s),  $\Delta P$  = in der A. ophthalmica wirksame Perfusionsdruckamplitude (Pa), **IOP** = Intraokulardruck (Pa), **r** = Gefäßradius (m), **S[O<sub>2</sub>]** = Sauerstoffsättigung (relativ), **Hb** = Hämoglobingehalt (g/l), **l** = Länge des Gefäßabschnittes (m), **η** = Viskosität (Pa\*s), **HF** = Herzfrequenz (s<sup>-1</sup>)

- Der okulär **wirksame Perfusionsdruck** lässt sich annäherungsweise berechnen:

$$P = \text{diastolP} + 1/3(\text{systolP} - \text{diastolP})$$

mit **P** = okulärer Perfusionsdruck (Pa)

Dabei gilt: 1 mmHg = 133 Pa

$$\Delta P = 0.625 * (\text{systolP} - \text{diastolP})$$

Der durchschnittliche Perfusionsdruck der A. ophthalmica beträgt **75 mmHg**, die durchschnittliche Perfusionsdruckamplitude **25 mmHg**.

- Der Hämatokrit bestimmt in überwiegenderem Maße die **Blutviskosität**, andere Faktoren wie korpuskuläre Elemente und Plasmaproteine spielen nur eine untergeordnete Rolle. Die Abhängigkeit der Blutviskosität vom Hämatokrit wird durch eine Exponentialfunktion beschrieben:

$$\eta = 0,001 * (1 + e^{0,019 * \text{Hkt}})$$

mit  $\eta$  = Viskosität (Pa\*s), Hkt = Hämatokrit (ml Zellen/dl Blut)

<sup>1</sup> Eder-Schmid R. Regulation of ocular oxygen perfusion: principles and working mechanisms. Ocular Surgery News 2001; 19: 34-35.

Die durchschnittliche Viskosität von Blut beträgt **0,0025 Pa\*s**.

- Der **Blutsauerstoffgehalt** kann berechnet werden:

$$[\text{O}_2] = 134 * \text{Hb} * \text{S}[\text{O}_2] * 10^{-5}$$

mit  $[\text{O}_2]$  = Sauerstoffkonzentration (ml O<sub>2</sub>/ml Blut),  $\text{S}[\text{O}_2]$  = Sauerstoffsättigung (relativ),  $\text{Hb}$  = Hämoglobingehalt (g/l)

Der durchschnittliche Sauerstoffgehalt von Blut beträgt **0.2 l O<sub>2</sub>/l Blut**.

- Der durchschnittliche Gefäßradius der A. ophthalmica beträgt **82 µm**.
- Die durchschnittliche Gefäßlänge beträgt **6.99 mm**.

Dieses mathematische Modell erlaubt, die Auswirkungen von Änderungen des Perfusionsdruckes, des Intraokulardruckes und des Gefäßradius, aber auch wenig veränderlicher Parameter (Sauerstoffsättigung, Hämoglobingehalt, Viskosität, Herzfrequenz) auf die okuläre Sauerstoffversorgung zu beurteilen.

Wir vereinfachen unter Vernachlässigung der Faktoren Hämoglobingehalt Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung:

### Volumenstrom $\Phi$

$$\Phi = \frac{\pi * (\Delta P - \text{IOP}) * r^4}{8 * l * \eta}$$

Volumenstrom  $\Phi$  = okuläres Stromzeitvolumen (m<sup>3</sup>/s),  $\Delta P$  = in der A. ophthalmica wirksame Perfusionsdruckamplitude (Pa), **IOP** = Intraokulardruck (Pa), **r** = Gefäßradius (m), **l** = Länge des Gefäßabschnittes (m), **η** = Viskosität (Pa\*s)

Eine Absenkung des Perfusionsdruckes im Bereich zwischen Aorta/A. brachialis und A. ophthalmica von 100 auf 80 mmHg reduziert die Perfusion um 24%.

Die Erhöhung des IOP von 17 mmHg auf 50 mmHg reduziert die Perfusion um ca. 52%, eine weitere Erhöhung auf 70 mmHg gar um 84%.

Eine annähernd so große Reduktion (75,2%) ergäbe sich durch Halbierung des Gefäßradius bei gleichbleibendem Perfusions- und Intraokulardruck.

**Dieses mathematische Modell erklärt, warum okuläre Durchblutungsstörungen und eine Erhöhung des Intraokulardruckes zu vergleichbaren Schäden führen.**

Ersetzen wir die weniger variablen Faktoren durch empirische Messwerte, so ergibt sich folgende Formel:

## Blutvolumenstrom $\Phi$

$$= 0.135 * \Delta P$$

Blutvolumenstrom  $\Phi$  = Blutstromzeitvolumen der A. ophthalmica ( $\mu\text{l/s}$ ),  $\Delta P$  = in der A. ophthalmica wirksame Perfusionsdruckamplitude (mmHg)

Für das Auge gilt entsprechend:

## OkulBlutvolumenstrom $\Phi$

$$= 0.135 * (\Delta P - \text{IOP}) = 0.084 \text{ systolP} - 0.084 \text{ diastolP} - 0.135 \text{ IOP}$$

OkulBlutvolumenstrom  $\Phi$  = okuläres Blutstromzeitvolumen ( $\mu\text{l/s}$ ),  $\Delta P$  = in der A. ophthalmica wirksame Perfusionsdruckamplitude (mmHg), **IOP** = Intraokulardruck (mmHg)

Für das Gehirn gilt entsprechend:

## CerebralBlutvolumenstrom $\Phi$

$$= 0.135 * (\Delta P - \text{HirnP})$$

CerebralBlutvolumenstrom  $\Phi$  = cerebrales Blutstromzeitvolumen ( $\mu\text{l/s}$ ),  $\Delta P$  = in der A. ophthalmica wirksame Perfusionsdruckamplitude (mmHg), **HirnP** = Hirndruck (mmHg)

Während der Normalbereich des Hirndrucks - Druckspitzen bis 100 mmHg sind bei Hustenanfällen keine Seltenheit - von 5 mmHg bis 15 mmHg reicht mit einer kritischen Grenze von **12 mmHg**, bewegt sicher der Augeninnendruck zwischen 14 mmHg und 20 mmHg mit einer kritischen Grenze von **18 mmHg**. Auch hier sind kurzfristige Drucksteigerungen bis 90 mmHg bei Husten oder starker Beschleunigung keine Seltenheit.

**Damit erklärt sich, warum das Auge gegenüber dem Gehirn druckvulnerabler ist. Das Auge ist damit in gewisser Weise ein „Frühwarnsystem“ für cerebrale Veränderungen.**

Wie kann der Blutvolumenstrom von Auge und Gehirn in der Praxis gemessen werden?

Die Messung der **okulären Pulsamplitude** (OPA) erfolgt seit durch das dynamische Contourtonometer PASCAL (Fa. Swiss Microtechnology AG). Physikalisch gesehen verhält sich das Auge wie ein festwandiger mit einem Fluid gefüllter Behälter, auf den pro Pulsschlag eine Kraft von außen einwirkt. Die Messung des Druckpulses erlaubt demnach eine Aussage über den Volumenpuls der intraokulären Gefäße.

Unter Berücksichtigung des prä systolisch vorhandenen Ausgangsvolumens  $V^{\circ}$  und der Kompressibilität  $\kappa$  des Bulbus ergibt sich eine direkte Druck-Volumen-Abhängigkeit der okulären Pulswelle:

$$\Phi = \kappa * V^{\circ} * \Delta P$$

Die Kompressibilität  $\kappa$  ist dabei flüssigkeitstypisch sehr niedrig (ca.  $2,08 * 10^9 \text{ Pa}^{-1}$ ).

Das prä systolische Ausgangsvolumen  $V^{\circ}$  (ca. 7200  $\mu\text{l}$ ) ist abhängig von verschiedenen Faktoren wie Hornhautradius und Achsenlänge und lässt sich folgendermaßen berechnen:

$$V^{\circ} = 1,33\pi r^3$$

**Daraus folgt: Eine OPA-Einheit entspricht annähernd einem Stromzeitvolumen von 2  $\mu\text{l}$ :**

Die Messung einer OPA von 1 ergibt bei einer Pulsfrequenz von  $60 \text{ s}^{-1}$  einen Blutfluss von  $\Phi = 2 \mu\text{l} * \text{s}^{-1}$ .

Die Messung einer OPA von 3 ergibt bei einer Pulsfrequenz von  $40 \text{ s}^{-1}$  einen Blutfluss von  $\Phi = 4 \mu\text{l} * \text{s}^{-1}$ , dagegen bei einer Pulsfrequenz von  $100 \text{ s}^{-1}$  einen Blutfluss von  $\Phi = 10 \mu\text{l} * \text{s}^{-1}$ .

Die Messung einer OPA von 7 ergibt bei einer Pulsfrequenz von  $60 \text{ s}^{-1}$  einen Blutfluss von  $\Phi = 14 \mu\text{l} * \text{s}^{-1}$ .

**Je niedriger die OPA, desto niedriger der intraokuläre Blutfluss und desto niedriger die okuläre Sauerstoffperfusion.**

Das Stromzeitvolumen lässt sich mit der OPA in Beziehung setzen:

$$(\Delta P - \text{IOP}) = 14.8 * \text{OPA}$$

**P**= in der A. ophthalmica wirksame Perfusionsdruckamplitude (mmHg), **IOP** = Intraokulardruck (mmHg), **OPA** = okuläre Pulsamplitude

$$\Delta P = 14.8 * OPA + IOP$$

**Wenn der Augeninnendruck ansteigt, muss konsekutiv die OPA sinken, solange  $\Delta P$  konstant gehalten werden kann (Autoregulation). Sinkt die OPA bei konstantem Augeninnendruck, kann daraus auf eine Reduzierung der Blutdruckamplitude geschlossen werden.**

Mit Hilfe dieser Erkenntnisse erlaubt uns das mathematische Modell eine annähernde Berechnung okulärer Perfusionswerte unter Berücksichtigung der entscheidenden Parameter präokuläre Perfusion, Intraokulardruck, Gefäßwandverdickung:

### Volumenstrom $\Phi[O_2]$

$$= \frac{\pi * \left( \text{diastolP} + \frac{1}{3(\text{systolP} - \text{diastolP})} - \text{IOP} \right) * r^4 * S[O_2] * 1,34 \text{ Hb} * \text{HF} / 60}{8 * l * 0,001 (1 + e^{0,019 * \text{Hkt}})}$$

Volumenstrom  $\Phi[O_2]$  = okuläres Sauerstoffstromzeitvolumen (m<sup>3</sup>/s), **P** = systol/diastol Blutdruck (Pa), **IOP** = Intraokulardruck (Pa), **r** = Gefäßradius (m), **S[O<sub>2</sub>]** = Sauerstoffsättigung (relativ), **Hb** = Hämoglobingehalt (g/l), **l** = Länge des Gefäßabschnittes), **Hkt** = Hämatokrit (ml Zellen/dl Blut), **HF** = Herzfrequenz (1/s)

Zur Veranschaulichung kann der Volumenstrom als Transportleistung einer Reihe von Fahrzeugen (Lkw-Flotte) zum Transport einer Ware (Sauerstoff) verstanden werden, die in einer gewissen Häufigkeitsfolge (**HF**) bei einer gewissen Verkehrsdichte (**Hkt**) eine bestimmte Fahrstrecke (**l**) bei einer bestimmten Motorleistung (**P**) und Fahrzeuggröße (**r**) zurücklegen, wobei eine gewisse Anzahl an Transporteinheiten (**Hb**) zu einem gewissen Prozentsatz (**S[O<sub>2</sub>]**) ausgelastet ist.