

4. Diskussion

Die Mikrozirkulationsstörung stellt einen wichtigen pathophysiologischen Mechanismus der Schädigung durch Ischämie und Reperfusion dar. Während in der experimentellen Chirurgie die Visualisierung und Quantifizierung der Mikrozirkulation durch die IFM möglich ist, sind die Möglichkeiten der Mikrozirkulationsmessung an soliden Organen des Menschen bisher ausschließlich auf indirekte Verfahren beschränkt.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird die neue Technik der orthogonalen Polarisations- Spektrophotometrie erstmals am Menschen im Rahmen transplantationschirurgischer Eingriffe der Leber und des Pankreas, sowie während der gefäßchirurgischen Rekonstruktion der Arteria carotis interna eingesetzt. Die Technik ermöglicht damit erstmals die Aufzeichnung gut kontrastierter und für die quantitative Auswertung geeigneter Videosequenzen der menschlichen Mikrozirkulation solider viszeraler Organe, sowie der Konjunktiva unter physiologischen und pathophysiologischen Bedingungen.

4.1. Erhebung der Normalwerte humaner hepatischer Mikrozirkulation

Erstmals können die physiologischen Normalwerte der humanen hepatischen Mikrozirkulation bei 11 Patienten, die sich einer Leberteilresektion zur Leberlebendspende unterziehen, ermittelt werden. Auch fortführende Messungen an insgesamt 32 Spender-Patienten in den Gruppen der Leberlebendtransplantation bestätigen die bei den initial 11 Patienten erhobenen Normalparameter. Die RBCV beträgt $0,97 \pm 0,43$ mm/s und liegt damit etwa um den Faktor 2 höher als unter physiologischen Bedingungen im Rattenmodell (100). Wie auch in Maus- und Rattenlebern (89, 100) liegt eine ausgesprochene Heterogenität der RBCV in der humanen Leber mit Werten zwischen $0,17 - 2,81$ mm/s vor, so dass die Messwerte nicht normal verteilt sind. Dabei dürften insbesondere ateminduzierte Druckschwankungen in der Vena cava inferior und in der Leber Einfluss auf die RBCV nehmen (112). Der sinusoidale Durchmesser mit $8,8 \pm 0,9$ μm ist vergleichbar mit den im Rattenmodell gemessenen Werten (5). Hieraus resultiert gegenüber der Rattenleber ein um etwa 20 % höherer volumetrischer Blutfluss mit $58,2 \pm 9,6$ pl/s beim Menschen. Dem gegenüber ist die FSD beim Menschen mit 391 ± 30 cm^{-1} um ca. 10 % geringer als bei der Rattenleber (27, 34). Die ISD beträgt $22,6 \pm 2,5$ μm und ist bei I/R – Untersuchungen ein wertvoller Indikator für Parenchymschwellung und reduzierte Anzahl perfundierter Sinusoide. Alle beschriebenen Parameter mit Ausnahme der RBCV sind normal verteilt.

Eine Einteilung der Sinusoide in die drei Untersegmente periportal, midzonal und perizentral nach der Methode von Gumucio et al. (53, 54) durch endothelial-hepatozellulären Transport von Kontrastpartikeln (Acridine Orange) ist mit OPS Imaging nicht möglich. Die OPS Imaging Messungen bleiben wie die anderen mikroskopischen Verfahren auf Bereiche kurz unterhalb der Organoberfläche beschränkt. Dennoch ist zusammenfassend festzuhalten, dass sich OPS Imaging hervorragend zur Darstellung und quantitativen Messung der hepatischen Mikrozirkulation unter physiologischen und I/R-Bedingungen im klinisch-operativen Bereich eignet.

4.2. Einfluss der Technik der vaskulären Rekonstruktion auf die initiale Mikrozirkulation bei der Leber-Lebendtransplantation

Ziel ist es, den Einfluss der alleinigen initialen portalen Reperfusion auf die hepatische Mikrozirkulation und die Transplantatintegrität während der Leber-Lebendtransplantation zu untersuchen. Des Weiteren werden in dem zweiten Teil der Studie (Daten nicht veröffentlicht) Vor- bzw. Nachteile gegenüber der simultanen Reperfusion analysiert. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass die alleinige portale Reperfusion nicht zu einer ausreichenden Perfusion führt, wodurch das Transplantat initial geschädigt wird, was durch die inverse Korrelation der mikrohämodynamischen Parameter während der portalvenösen Reperusionsphase und den postoperativen Transaminasewerten bis zum fünften postoperativen Tag dargestellt werden kann. Die folgende Rearterialisierung führt zu einer zügigen Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion mit sich einstellender postischämischer Hyperämie. Das Ausmaß der Mikrozirkulationsstörung korreliert signifikant mit dem Zeitintervall zwischen portaler und arterieller Reperfusion.

Die Standardtechnik der klinischen Lebertransplantation implementiert nach Rekonstruktion der Pfortaderanastomose die frühe Reperfusion mit portal venösem Blut, um die anhepatische Zeitphase sowie die Transplantatwiedererwärmungszeit im Situs (ohne jede Perfusion) zu verkürzen. Demgegenüber steht die unzureichende Sauerstoffversorgung des Transplantates nach kalter Ischämie durch die alleinige portale Reperfusion, die zudem mit einem unzureichenden Perfusionsdruck durchgeführt wird (132, 136). Bei der humanen Lebertransplantation sollte eine kalte Ischämiezeit von weniger als drei Stunden in einer UW- oder HTK-Konservierungslösung eigentlich nicht zu einer bedeutenden Mikroperfusionsstörung oder Transplantatschädigung führen.

Für einen gerichteten Blutfluss durch die Leber sind verschiedene Druckgradienten Voraussetzung, die sich aus der Mikroarchitektur des hepatischen Gefäßsystems erklären lassen. Die terminalen hepatischen Arteriolen (THA) versorgen vier verschiedene Systeme. Sie münden direkt in die hepatischen Sinusoide, sie versorgen die Vasa vasorum der Gefäße

sowie den kapillären Plexus der Gallengänge und sie anastomosieren direkt mit den portalen terminalen Venolen (30, 139, 140). Die portalen terminalen Venolen (TPV) münden direkt in die Sinusoide und an dieser Stelle ist der Druckgradient im portalen System am größten, jedoch um ein vielfaches kleiner als der Druckgradient zwischen den THA und den Sinusoiden (110, 140). Die THA und die TPV anastomosieren proximal vor den Sinusoiden. Des Weiteren münden die THA direkt im Bereich der periportalen Zone in die Sinusoide, wodurch ein sehr hoher Druckgradient mit einem daraus resultierenden Fluss entsteht (119, 139, 147, 180, 185). Sherman et al. (156) zeigen, dass die intrasinusoidale Flussgeschwindigkeit von mit Fluorescein Isothiocyanate markierten Erythrozyten mit Ursprung aus den THA größer ist, als die Flussgeschwindigkeit von unmarkierten Erythrozyten mit Ursprung aus den TPV. Dies spricht für einen größeren Druckgradienten zwischen den THA und den Sinusoiden versus den TPH und den Sinusoiden, der zu einer kürzeren Passierdauer der THA – Erythrozyten führt. Des Weiteren kann gezeigt werden, dass Sinusoide mit einem größeren Anteil an arteriellem Blut einen größeren sinusoidalen Durchmesser besitzen und somit der Flusswiderstand geringer ist, was zu einer größeren Erythrozytenflussgeschwindigkeit innerhalb dieser Sinusoide führt (156). Dies wäre auch eine mögliche Erklärung für die breitere Streuung der Erythrozytenflussgeschwindigkeit mit $940 \pm 170 \mu\text{m/s}$. Unsere Studie zeigt ähnliche Ergebnisse wie die der Gruppe um Sherman (156). Bei alleiniger portaler Perfusion fällt die Erythrozytenflussgeschwindigkeit um $48 \pm 21 \%$ auf $480 \pm 160 \mu\text{m/s}$ im Vergleich zum Basiswert ab. Die direkte Visualisierung zeigt während der portalen Reperfusion ein oszillierendes, atmungsabhängiges Perfusionsmuster in Abhängigkeit von der Patientenatmung. Dieses dürfte sich am ehesten mit atmungsabhängigen Schwankungen des zentralvenösen Druckes und deren Fortleitung in die Lebervenen erklären. Hieraus lässt sich schließen, dass der notwendige Perfusionsdruck für eine kontinuierliche, gerichtete Perfusion bei alleiniger portaler Perfusion nach Transplantation nicht gegeben ist. Die durch I/R – Schäden induzierte interstitielle und parenchymale Gewebeswellung führt zur erheblichen Beeinträchtigung der Mikrozirkulation, wodurch umso mehr ein ausreichender Perfusionsdruck notwendig ist, um eine adäquate post -

I/R Mikrozirkulation zu garantieren (22, 131). In der eigenen Studie zeigt sich eine signifikant reduzierte funktionelle sinusoidale Dichte, die auch nach Arterialisierung unter den Ausgangswerten bleibt. Von besonderem Interesse war, dass das Ausmaß dieses Perfusionsausfalles von dem Zeitintervall zwischen dem Beginn der portalen Reperfusion bis zur Arterialisierung abhängt und mit längerem Intervall umso deutlicher ausfällt. Diesen Zusammenhang macht man sich insbesondere bei der Organkonservierung zunutze, wo erst mit einem arteriellen Perfusionsdruck von mindestens 130 mmHg überhaupt die ausreichende Clearance der Sinusoide von Blutbestandteilen erreicht werden kann (81, 107).

Die nach Arterialisierung auftretende Hyperämie im Sinne eines gesteigerten volumetrischen Blutflusses ist eine typische Antwort auf kurzzeitige Ischämieperioden. Das Ausmaß der Hyperämie ist signifikant vom Zeitintervall zwischen portaler Reperfusion und arterieller Reperfusion abhängig. Je länger die Phase der ausschließlichen portalen Perfusion anhält, desto größer ist die postischämische Hyperämie. Dies legt nahe, daß während der initialen Portalen Reperfusion eine Gewebhypoxie aufrechterhalten wird, die durch den mit langsamer portalvenöser Wiedererwärmung des Transplantates und des wiedereinsetzenden Stoffwechsel zu einer postischämischen Mikrozirkulationsstörung und Transplantatschädigung führt. Campra et al. (19) zeigen, dass zwar 75 % des hepatischen Blutflusses über die Pfortader erfolgt, der hepatische Sauerstoffbedarf jedoch zu 50 % aus dem arteriell zugeführten Blut gedeckt wird. Auch bei der Lebertransplantation im Rattenmodell führt eine initiale portale Reperfusion mit später folgender Arterialisierung im Vergleich zur simultanen Reperfusion deutlich zu einer verstärkten Mikrozirkulationsstörung in der initialen Perfusionsphase (131, 136). Post et al. (135) zeigen, dass bereits eine alleinige portale Perfusion von 8 Minuten vor der Arterialisierung ausreichend ist, um eine länger andauernde Verschlechterung der Transplantatmikrozirkulation hervorzurufen. Insbesondere wird Hypoxie in dieser Studie als maßgeblicher pathologischer Faktor genannt. Auch Reck et al. (142) zeigen im Rattenlebertransplantationsmodell, dass Arterialisierung entscheidend den Sauerstoffpartialdruck im Gewebe steigert und dass bei

der simultanen Reperfusion die intrazellulären ATP – Werte besser konstant gehalten werden als bei der sequentiellen Reperfusion.

Arvidson et al. (3) beschreiben die Möglichkeit eines vermehrten arteriellen Anteils an dem subkapsulären hepatischen Blutfluss, wodurch theoretisch die beschriebenen Ergebnisse in Hinblick auf den arteriellen Einfluss an der hepatischen Mikrozirkulation alteriert sein könnten. Jedoch zeigt die inverse Korrelation zwischen sinusoidalem volumetrischen Blutfluss während der portalen Reperfusion und der postoperativen Transaminasenfreesetzung die Intoleranz des Lebertransplantats gegenüber unzureichender Perfusion. Die Arterialisierung führt hingegen zügig zu einer Wiederherstellung einer ausreichenden nutritiven sinusoidalen Perfusion und fördert somit die initiale Transplantatfunktion. Abschließend ist festzustellen, dass die initiale simultane Reperfusion der sequentiellen Reperfusion überlegen ist. Nicht die Zeitdauer der anhepatischen Phase und die kalte Ischämiezeit, sondern die initial suffiziente nutritive arterielle Perfusion ist entscheidend für eine adäquate Mikrozirkulation mit Minimierung der I/R – Schäden während der Lebertransplantation. Dies fördert die Transplantatintegrität und die initiale Transplantatfunktion.

4.3. Die initiale hepatische Mikrozirkulation nach Reperfusion bei der humanen orthotopen full size Lebertransplantation

Auffallend ist eine postischämische, reaktive Hyperämie, die sich durch eine Zunahme des VBF in den Einzelsinusoiden um 22 % 5 Minuten nach Reperfusion und 26 % 30 Minuten nach Reperfusion zeigt. Diese Zunahme resultiert vor allem aus dem erweiterten Durchmesser der perfundierten Sinusoide. Die Steigerung des VBF scheint ein bedeutender Faktor zur Sicherstellung einer adäquaten Gewebepfusion zu sein, die für einen zügigen Abtransport von toxischen, postischämischen Metaboliten und die Zuführung von Sauerstoff von entscheidender Bedeutung ist. Der gesteigerte VBF in den funktionell perfundierten Einzelsinusoiden kompensiert auch teilweise die verminderte FSD, die in den ersten 30 Minuten nach Reperfusion eine Perfusion von nur ca. 73 % der anatomisch vorhandenen Sinusoide im Vergleich zur physiologischen Kontrollgruppe zeigt. Eine initial verminderte FSD ist die Folge von initial nicht perfundierten Sinusoiden, bekannt als „no reflow“, und bereits perfundierten Sinusoiden, die sich jedoch durch verschiedene Mechanismen wie z.B. Leukozytenadhäsion wieder verschließen, bekannt als „reflow paradox“. Dies wird erstmals durch Menger et al. (102, 103) am Skelettmuskelmodell und durch Muller et al. (109) am Lebermodell hinreichend beschrieben. Der sinusoidale Durchmesser und damit auch der VBF verhalten sich different bei kalter und warmer Ischämie. Warme I/R führt über hypoxisch induzierte Endothelzellenschwellung zu einer Abnahme des sinusoidalen Durchmessers und teilweise zu „no reflow“ von Sinusoiden, hervorgerufen durch Leukostase und reduzierten Perfusionsdruck (174). Im Tiermodell kann bei warmen Ischämiezeiten von 20 – 90 Minuten eine Abnahme des D und der FSD von bis zu 25 % und eine Abnahme der RBCV von bis zu 40 % nachgewiesen werden (13, 74, 171). Dem gegenüber führt eine kalte Ischämie bei 4°C über 90 Minuten (13) bzw. Lagerung in kaltem Perfusat über 60 Minuten mit anschließender Lebertransplantation und Reperfusion (92) nicht zu einer massiven Beeinträchtigung der mikrozirkulären Perfusion. Längere Ischämiezeiten über 6 Stunden führen jedoch auch bei der kalten Ischämie zu moderaten Mikrozirkulationsstörungen (189) und eine sehr lange Ischämiezeit von 24 Stunden zu einer massiven Störung der hepatischen

Mikrozirkulation nach Reperfusion (133). In der vorliegenden Studie ist die FSD um 30% im Vergleich zur physiologischen Kontrollgruppe bei einer mittleren kalten Konservierungszeit in UW – Lösung von $9,2 \pm 3,4$ Stunden reduziert. Zu vergleichbaren Ergebnissen führen die tierexperimentellen Untersuchungen an Maus- und Rattenlebern (13, 171, 174). Der VBF der einzelnen perfundierten Sinusoide ist im Sinne einer kompensatorischen Hyperämie vor allem aufgrund einer Dilatation der Sinusoide erhöht. Da der Durchmesser quadratisch in die Berechnung des VBF (Produkt aus RBCV und D^2) nach Gross et al. (51) eingeht, führt eine kleine Dilatation der Sinusoide bereits zu einem deutlichen Anstieg des VBF, wie sich in der vorliegenden Studie widerspiegelt. Der VBF wird bisher nur zur quantitativen Beschreibung der hepatischen Mikrozirkulation unter physiologischen Bedingungen eingesetzt (147). Wir sind jedoch der Auffassung, dass der VBF auch eine bedeutende Größe in der Analyse der hepatischen Mikrozirkulation nach I/R darstellt und aussagekräftig die postischämische Hyperämie beschreibt. Auch nicht-bildgebende Verfahren wie die Laser Doppler flowmetry (154) und die FITC-Dextran-Methode (156) bestätigen die Hyperämie in der Leber nach kalter Ischämie mit anschließender Reperfusion.

Die postoperativen Serumlevel der Aspartat-Amino-Transferase (ASAT) sind ein etablierter Parameter zur Einschätzung der hepatischen Parenchymzellschädigung in Folge von Organentnahme, Präservierung und anschließender Transplantation mit einhergehenden Ischämie- und Reperfusionseignissen. Rosen et al. (148) zeigen zwar, dass initiale ASAT – Werte alleine nicht prädiktiv für das Auftreten von initialem Transplantatversagen sind, jedoch ASAT – Werte über 2000 U/l (128) und über 5000 U/l (148) mit einer höheren Mortalität einhergehen. In dieser Arbeit wird die initiale mikrovaskuläre Dysfunktion in Bezug zu den postoperativen ASAT- und Bilirubinspitzenwerten gesetzt und deren postoperativer Verlauf über 5 Tage im Hinblick auf Transplantaterholung und Funktionsaufnahme untersucht. Es werden zwei Patientengruppen mit ASAT – Maximalwerten von < 1000 U/l und > 1000 U/l, basierend auf Erfahrungen in unserer Klinik (45), zur Analyse gebildet. Der Einfluss der kalten Ischämiezeit auf Ischämie- und Reperfusionsschäden ist unumstritten (38), jedoch kann keine

Korrelation zwischen der kalten Ischämiezeit und postoperativen ASAT – Maximalwerten gezeigt werden (77). Diese Arbeit bestätigt dies im Hinblick auf die ASAT – Maximalwerte. In Hinblick auf den ASAT – Verlauf zwischen drittem und fünftem postoperativen Tag besteht jedoch eine signifikante Korrelation zur kalten Ischämiezeit in beiden Gruppen (< 1000 U/l und > 1000 U/l). Marzi et al. (91) zeigen, dass das Ausmaß der mikrovaskulären Dysfunktion entscheidend von der Dauer der kalten Ischämiezeit abhängt. Auch unsere Untersuchungen unterstreichen diese Beobachtungen. Es zeigt sich eine inverse Korrelation zwischen dem VBF 30 Minuten nach Reperfusion und der Dauer der kalten Ischämiezeit. Damit nimmt die Dauer der kalten Ischämiezeit direkt Einfluss auf die initiale postischämische Perfusion in den einzelnen hepatischen Sinusoiden. Vollmar et al. (174) zeigen eine Korrelation der postoperativen ASAT – Werte sowie der Galleproduktion mit der Anzahl von nicht-perfundierten Sinusoiden und dem Erythrozytenfluss, was auf eine Abhängigkeit der Hepatozytenintegrität und exokrinen Funktion von der Qualität der sinusoidalen Perfusion und Oxigenierung schließen lässt. Klar et al. (68, 69, 70, 71) demonstrieren eine Korrelation zwischen der initialen hepatischen Mikrozirkulation und klinischen Parametern mittels Thermodiffusion. Dabei werden zwei Gruppen mit initial guter Graft-Funktion und Graft-Nichtfunktion gebildet mit einem Perfusionsschwellenwert von 53 ml/100g/min. ASAT- und ALAT-Maximalwerte korrelieren invers mit einer hepatischen Perfusion unter 53 ml/100g/min. Die Frage nach der Ursache des Perfusionsversagens im Hinblick auf reduzierte funktionelle sinusoidale Dichte, sinusoidale Konstriktion oder unzureichenden sinusoidalen Perfusionsdruck kann mit der Methode der Thermodiffusion nicht beantwortet werden. Auf die Bedeutung der VBF als einem wichtigen Parameter zur Beurteilung der Mikrozirkulationsqualität wurde bereits eingangs hingewiesen. Die vorliegende Studie zeigt eine Zunahme der VBF im Sinne einer reaktiven Hyperämie unmittelbar nach Beginn der Reperfusion, die in erster Linie auf eine sinusoidale Dilatation zurückzuführen ist. Die Steigerung der VBF im zeitlichen Verlauf nach der Reperfusion zeigt jeweils signifikante Korrelationen mit den postoperative Schädigungs- und Funktionsparametern. Somit stellt die postischämische Dilatation der Sinusoide ein interessantes

therapeutisches Ziel dar. So können verschiedene vasodilatierende Substanzen, wie Prostaglandin E1 (64), Endothelin Rezeptor-Antagonisten (157, 166) oder NO – Donatoren (153) bereits erfolgreich eingesetzt werden.

4.4. Monitoring der Pankreasmikrozirkulation während der simultanen Pankreas- und Nierentransplantation

Die Mikroarchitektur des humanen Pankreas mit dem typischen acinären Kapillarbett unterscheidet sich nicht vom dem, wie es anhand der intravitalen Fluoreszenzmikroskopie (129, 170, 177) oder der OPS-Imaging Technik (179) für die Ratte beschrieben werden kann. Bei insgesamt vergleichbarer funktioneller kapillärer Dichte und kapillären Durchmesser zeigt sich eine um circa 40% höhere Erythrozyten-Fließgeschwindigkeit unter physiologischen Bedingungen (104, 129, 170, 177). Insgesamt zeigt sich Des Weiteren eine um den Faktor zwei ausgeprägtere Inhomogenität der humanen pankreatischen Mikrozirkulation.

Nach Transplantation des Pankreas zeigt in Analogie zu den Daten, die für die Lebertransplantation bereits dargestellt wurden, eine ausgeprägte Einschränkung der nutritiven Perfusion durch eine signifikant herabgesetzte funktionelle Kapillardichte. Die einzelnen perfundierten Kapillaren zeigen aber auch am Pankreas eine Dilatation und eine Vermehrung der VBF. Dieses entspricht durchaus in der Dimension den tierexperimentellen IVM Daten (65, 96, 177). Die Messungen in der vorliegenden Studie werden auf einen Beobachtungszeitraum von 30 Minuten nach Reperfusion beschränkt. Innerhalb dieser Zeit kann sich das Mikrozirkulationsdefizit nicht annähernd in den Bereich der physiologischen Werte normalisieren. Wie in einer von Benz et al. durchgeführten Studie an humanen Pankreastransplantaten gezeigt wird, ist, gemessen an dem Sauerstoffpartialdruck im Gewebe und der venösen Sauerstoffsättigung, von einer nachhaltigen Störung der Mikrozirkulation für mindestens 60 min nach Reperfusionsbeginn auszugehen (10).

Die post-transplantations Pankreatitis stellt die häufigste Ursache des Graftverlustes nach Pankreastransplantation dar. Die acinäre Zellschädigung, die im Verlauf einer Pankreatitis oder nach Pankreastransplantation auftritt, wird durch Freisetzung pankreatischer Enzyme angezeigt. Hervorzuheben ist hier der Verlauf der Serum Amylase und Lipase (10, 18, 72, 104). Die in der Studie beobachtete Korrelation zwischen der Serum Amylase/ Lipase Aktivität im zeitlichen Verlauf und dem Ausmaß der initialen

Mikrozirkulationsstörung bestätigt die Rolle der Mikrozirkulation für die Integrität des Pankreasparenchyms und der Schwere der Reperfusionspankreatitis nach Transplantation. In Abhängigkeit der Schwere dieser Initialschädigung wird offensichtlich eine systemische inflammatorische Antwort getriggert, die gemessen an der Höhe der postoperativen Werte für das C-reaktive Protein (CRP) ebenfalls mit dem Ausmaß des initialen Mikrozirkulationsdefizits korreliert. Unumstritten repräsentiert die CRP Werterhöhung einen reliablen Parameter, das Ausmaß einer Pankreatitis vorherzusagen (10, 82, 137).

4.5. Intraoperatives Monitoring der okulären Mikrozirkulation während der Rekanalisierung der extrakraniellen Arteria carotis interna

Die OPS-Imaging ermöglicht die quantitative in vivo Analyse konjunktivaler Mikrozirkulation. Dabei kann die Konjunktiva als leicht zugänglich betrachtet werden. Entsprechende Untersuchungen zur konjunktivalen Mikrozirkulation während der Endarterektomie der Arteria carotis liegen dennoch nicht vor. Im Vergleich zu anderen, auch an der humanen Konjunktiva einsetzbaren direkten Meßmethoden für die Mikrozirkulationserfassung, wie beispielsweise die Untersuchung mit der Spaltlampe (75) oder dem Kapillaroskop (23) zeigt die OPS Imaging Technik für den Kapillardurchmesser und die Erythrozyten-Fließgeschwindigkeit vergleichbare Messdimensionen.

Die Konjunktiva stellt ein terminales Stromgebiet aus Ästen der Arteria carotis interna dar. Die sofortige Änderung der konjunktivalen Perfusion in Folge des Clamping und Declamping der Arteria carotis interna zeigt bereits während kurzer ACI-Ischämie die schnelle Manifestation einer ischämie-induzierten mikrovaskulären Dysfunktion im terminalen Stromgebiet (76). Damit ist anzunehmen, dass kurzzeitig auftretene Perfusionsstörungen, die beispielsweise durch eine Shunt-Fehlfunktion bedingt sein könnten, sofort erkannt und korregiert werden könnten, noch ehe sich neurologische Defizite manifestieren.

Durch das erste Clamping (Shunteinlage) der ipsilateralen Arteria carotis interna zeigt sich umgehend die Einschränkung der ipsi- und kontralateralen konjunktivalen Perfusion. Diese zeigt sich, abhängig vom präoperativen Stenosegrad und in der Annahme einer besseren präoperativen Kollateralisierung bei höhergradigen Stenosen, bei hochgradigen ACI-Stenose als funktionell weniger relevant. Ferner lässt die signifikant verbesserte Perfusion während des zweiten Clamping (Shuntentfernung) eine ischämische Prekonditionierung der terminalen ACI-Strombahn annehmen. Welche genauen Regulationsmechanismen zu dieser schnellen Adaptation in der Endstrombahn führen, kann auf dem Boden dieser Studie nicht beantwortet werden.

Inwieweit mit der Technik des OPS Imaging die Indikation zur Shunteinlage überhaupt gestellt werden kann, bleibt zum gegenwärtigen Zeitpunkt offen,

als dass zunächst cut-off Werte für eine kritische Perfusion an der Konjunktiva definiert werden müssten. Bis dahin wird sich die OPS Imaging Technik allenfalls als ein interessantes wissenschaftliches Verfahren für das Verständnis der Pathophysiologie der Ischämie und Reperfusion im ACI Stromgebiet oder als ein ergänzendes Verfahren des Neuromonitoring bewähren können.