

3 Optoelektronische Mikrosysteme für implantierbare Sehhilfen

In diesem Kapitel werden die technischen Konzepte von drei implantierbaren Mikrosystemen dargestellt, die auf unterschiedliche Weise erblindeten Personen ein gewisses Sehvermögen zurückgeben sollen. Beschrieben werden die beiden Retina-Implantat-Systeme SUB-RET und EPI-RET sowie die intraokulare Sehhilfe IOS. Ausgehend von den Systemkonzepten werden die technischen und biologischen Anforderungen an das jeweilige Augenimplantat diskutiert. Beim Retina-Implantat steht die optoelektronische Energieversorgung im Vordergrund, während bei der intraokularen Sehhilfe das LED-basierte bildgebende Mikrosystem die Hauptrolle spielt.

3.1 Überblick

Die deutsche Gesetzgebung definiert Blindheit mit einer Sehschärfe (Visus⁸) von nicht mehr als 2% und/oder einem Gesichtsfeld von nicht mehr als 5°. Hochgradige Sehbehinderung besteht bei einer Sehschärfe von nicht mehr als 5% aber mehr als 2%, wohingegen eine Sehbehinderung durch einen Visus zwischen 33% und 5% charakterisiert ist. Nach einer Ermittlung des statistischen Bundesamtes im Jahr 1994 gab es 1993 fast 250.000 sehbehinderte Personen, davon mehr als 40.000 hochgradig Sehbehinderte und ca. 130.000 Blinde [51]. Die Zahl der Erblindungen nimmt stetig zu: Pro Jahr kommen etwa 17.000 Erblindungen und 50.000 Sehbehinderungen dazu, wobei 40% der Betroffenen jünger als 65 Jahre sind [49]. Es entstehen somit erhebliche volkswirtschaftliche Kosten (Blindengeld, Frührente, Rehabilitation), die sich pro Jahr allein in Deutschland auf mehr als eine Milliarde Euro abschätzen lassen. Die häufigsten Ursachen für eine Erblindung sind nach [50]:

⁸ Der Visus ist eine einheitenlose Größe und bezeichnet den Kehrwert des kleinsten Winkels Θ , gemessen in Minuten ($1/60^\circ$), unter dem zwei Punkte gerade noch getrennt wahrgenommen werden. Zu einem Visus von Eins gehört eine angulare Auflösung von 1'. Dies entspricht beispielsweise zwei Punkten, die in einem Abstand von 1m betrachtet werden und deren Abstand voneinander 0,3mm beträgt.

1. Makuladegeneration (15,4%),
2. Glaukom (grüner Star, 15,2%),
3. maligne Myopie (Kurzsichtigkeit, 11,9%),
4. Retinitis Pigmentosa⁹ (10,3%).

Zum Vergleich macht die Ablatio Retinae (Netzhautablösung) lediglich 2,1% aus, die Katarakt (Grauer Star) 4,5%. Unter der Annahme, dass für alle der genannten Erkrankungen mit Ausnahme von Glaukom und Katarakt ein Retina-Implantat sinnvoll eingesetzt werden könnte, betrifft dies 39,7% aller Erblindungsursachen.

Die Schwere der oben genannten Erblindungen insbesondere für die Betroffenen soll die folgende Abbildung 3.1 illustrieren. Ausgehend von einem alltäglichen Szenario – eine Verkehrsstraße soll überquert werden – sind die verschiedenen Formen der optischen Wahrnehmung dargestellt. Bei der (altersbedingten) Makuladegeneration ist in einem frühen Stadium das zentrale Sehfeld betroffen, wobei die Beeinträchtigung sich im Laufe der Zeit nach außen hin ausdehnt. Die Fähigkeit zu lesen geht zuerst verloren, ein Verlust der Orientierung schließt sich daran an. Die Retinopathia Pigmentosa (RP) ist durch ein umgekehrtes Verhalten charakterisiert: Es bildet sich nach und nach ein Tunnelblick aus, der sich mit fortschreitendem Krankheitsverlauf zumeist völlig schließt. Dies bedeutet, dass die Betroffenen zuerst die Fähigkeit der räumlichen Orientierung verlieren, sie jedoch noch eingeschränkt fähig sind zu lesen. Endstadium ist - abhängig vom Beginn und zeitlichen Verlauf der Krankheit - nicht selten der Verlust jeglicher optischer Wahrnehmung. Obwohl RP bereits vor 120 Jahren beschrieben wurde, gibt es bis heute weder medikamentöse noch chirurgische Möglichkeiten, den Prozess des Absterbens von Photorezeptoren zu stoppen oder zu verlangsamen.

⁹ Der Begriff Retinitis Pigmentosa (kurz RP) ist hinsichtlich medizinischer Terminologie nicht exakt. Die Endung -itis deutet nämlich auf eine Entzündung hin. Da es sich hierbei jedoch um eine genetisch bedingte, degenerative Veränderung der Netzhaut handelt, ist die korrekte Bezeichnung Retinopathia Pigmentosa. Diese wird im Folgenden verwendet.

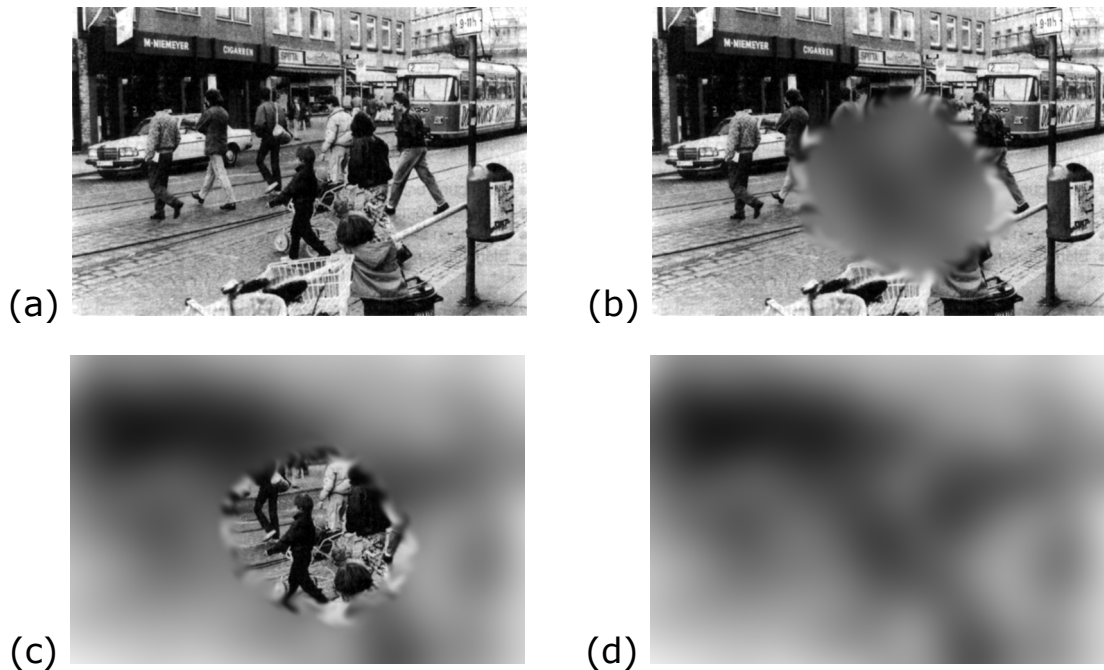


Abbildung 3.1: *Optische Wahrnehmung¹⁰ bei (a) normalsichtigen Personen, (b) Makuladegeneration, (c) Retinopathia Pigmentosa und (d) maligner Myopie oder Trachom.*

Zusätzlich zu den zuvor beschriebenen Augenerkrankungen kommt es jährlich allein in Deutschland zu mehreren Tausend unfallbedingten Erblindungen von Personen. Einen großen Anteil daran bilden explosions- oder verätzungsbedingte Schädigungen des vorderen Augenabschnitts, insbesondere der Hornhaut (Cornea), siehe Abbildung 3.2. Durch die entstehende, zumeist irreversible Trübung wird das einfallende Licht gestreut und absorbiert. Eine scharfe Abbildung über den optischen Apparat des Auges auf die noch intakte Netzhaut ist nun nicht mehr möglich.

¹⁰ Quelle: Was ist Retinitis Pigmentosa ("RP")?, DRPV-INFO-SERIE Nr.0, Deutsche Retinitis Pigmentosa Vereinigung e. V. (DRPV), 12/1993

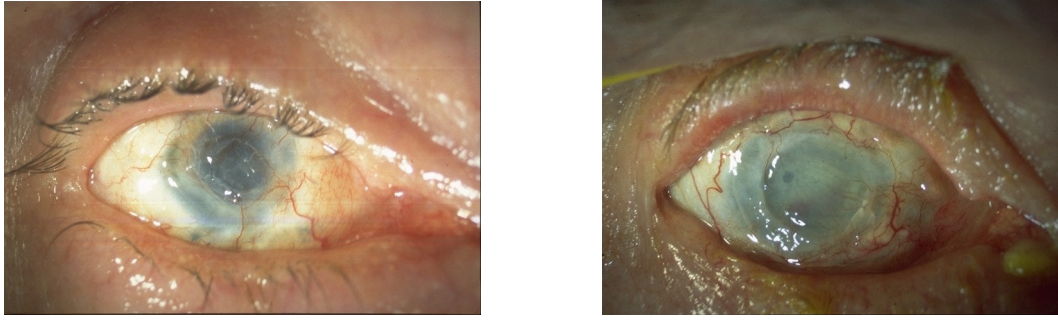


Abbildung 3.2: Schädigungen des vorderen Augenabschnitts nach Explosion (links) und Verätzung (rechts), Quelle: Universitäts-Augenklinik Köln.

Die Auswertung verschiedener Erblindungsstatistiken [35], [44], [83] zeigt, dass in Deutschland etwa mit 4.000 Betroffenen zu rechnen ist. Weltweit liegt die Zahl schätzungsweise zwischen sechs und sieben Millionen Menschen, wobei die Ursachen neben den bereits erwähnten unfallbedingten Schädigungen auch in einer chronischen intraokularen Entzündung sowie Hornhautentzündung (Trachom) liegen. Solche Krankheitsfälle treten zum Beispiel in den weniger entwickelten Ländern Afrikas und Lateinamerikas aber auch im Mittleren Osten und in Südostasien auf. Weltweit ist das Trachom immer noch eine der Haupterblindungsursachen.

Abhängig vom Grad der Schädigung ist die optische Wahrnehmung der betroffenen Personen beschränkt auf das kontrastarme Empfinden von hellen und dunklen Objekten, wobei Konturen kaum zu erkennen sind. Dies entspricht in etwa der bereits in Abbildung 3.1 (d) gezeigten optischen Wahrnehmung. Bei noch schwereren Fällen kann teilweise nicht einmal mehr zwischen Tag und Nacht unterschieden werden, die Personen sind absolut blind.

Obwohl in der modernen Augenheilkunde viele Fortschritte bei der Transplantation von sowohl Spender- [74] als auch künstlichen Hornhäuten [47] gemacht wurden, ist in vielen Fällen diese klassische Behandlungsmethode nicht anwendbar. Gründe hierfür liegen in der Tatsache, dass

- Spenderhornhäute vielfach innerhalb weniger Wochen nach der Transplantation erneut eintrüben,
- künstliche Hornhäute nach heutigem Kenntnisstand nicht dauerhaft transplantierbar sind,
- oftmals in besonders schweren Fällen keine mechanische Fixierung eines Transplantates möglich ist.

Im folgenden Unterkapitel werden zunächst die technischen und biologischen Anforderungen an die Entwicklung einer Sehprothese (Retina-Implantat) mit optoelektronischer Energieversorgung für den oben genannten Kreis der Betroffenen vorgestellt. Dies beinhaltet die Erläuterung des Sehvorgangs im menschlichen Auge. Daran schließen sich die technischen Konzepte der Implantat-Varianten EPI-RET und SUB-RET an, wobei der Fokus auf der sub-retinalen Variante liegt. Abschätzungen hinsichtlich der zu erwartenden und tolerierbaren Strahlenbelastung schließen das Unterkapitel ab. In dem sich daran anschließenden Unterkapitel 3.3 werden dann die Randbedingungen für das LED-basierte Display im IOS-System behandelt.

3.2 Technische und biologische Anforderungen an ein Retina-Implantat

Zur Festlegung der technischen Randbedingungen ist das grundsätzliche Verständnis der Funktionsweise des menschlichen Auges Voraussetzung. Abbildung 3.3 zeigt hierzu schematisch den horizontalen Meridionalschnitt des rechten menschlichen Auges.

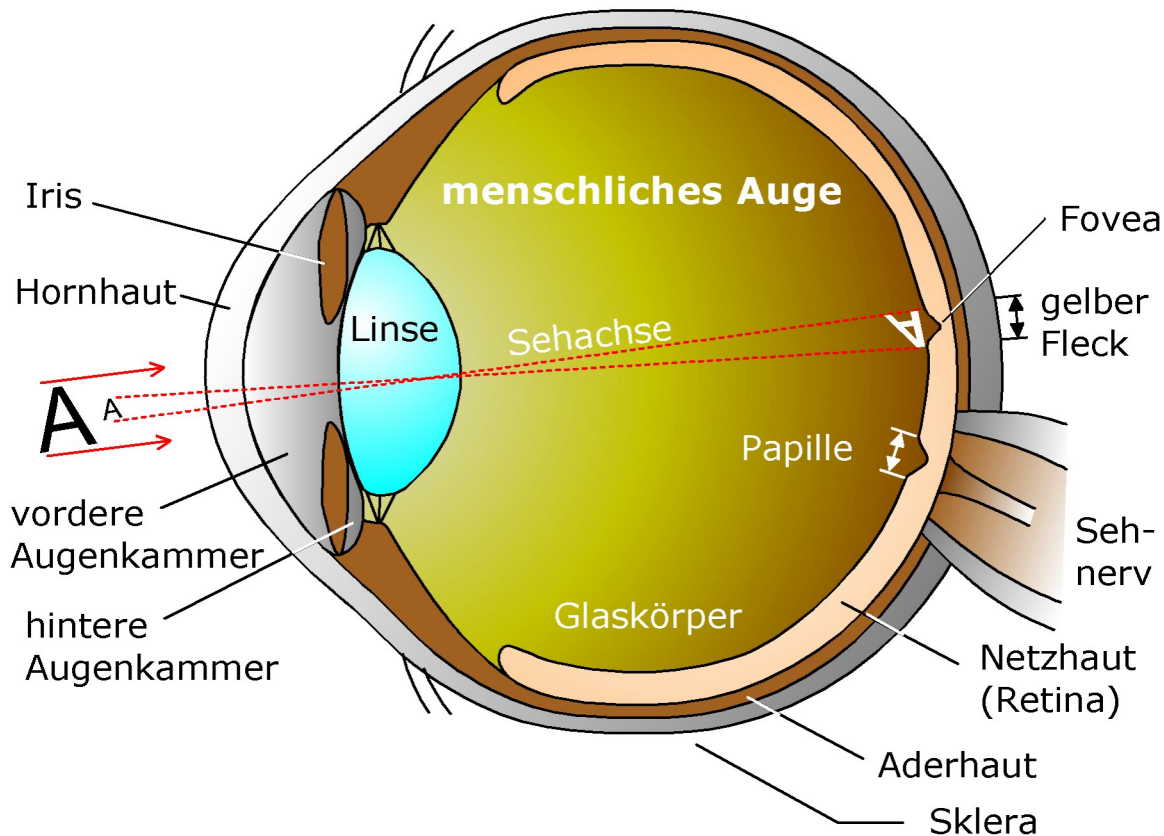


Abbildung 3.3: Anatomie des menschlichen Auges.

Am Beispiel der Wahrnehmung des Buchstaben A kann der optische Weg durch das Auge leicht nachvollzogen werden: Das ausgesandte Licht wird im Normalfall durch die konstante Brechkraft der Hornhaut und die variable Brechkraft der Linse von zusammen 58,6 Dioptrien¹¹ ($D_{ges} = 1 / f_{ges} = 58,6 \text{ m}^{-1}$) auf der Netzhaut fokussiert, siehe Abbildung 3.4. Im Zentrum der Netzhaut auf der Sehachse gelegen, befindet sich die sogenannte *macula lutea* (gelber Fleck), ein kreisförmiger, etwa 2,5 bis 3 Millimeter durchmessender grubenförmiger Fleck. Innerhalb dieser Grube, der sog. *fovea centralis*, sind gemäß Abbildung 3.5 die meisten Photorezeptoren und Ganglienzellen, insbesondere die für das Farbsehen verantwortlichen Zapfen, vorhanden. In der Peripherie nimmt die Konzentration von Ganglienzellen und Zapfen stark ab, während die der Stäb-

¹¹ Ein Wert von 58,6 Dioptrien für die Gesamtbrechkraft von Hornhaut und Linse bezeichnet den technischen Mittelwert aus einer breiten Spannweite.

chen¹², deren Zuständigkeit im Kontrastsehen und in der Bewegungswahrnehmung liegt, wächst.

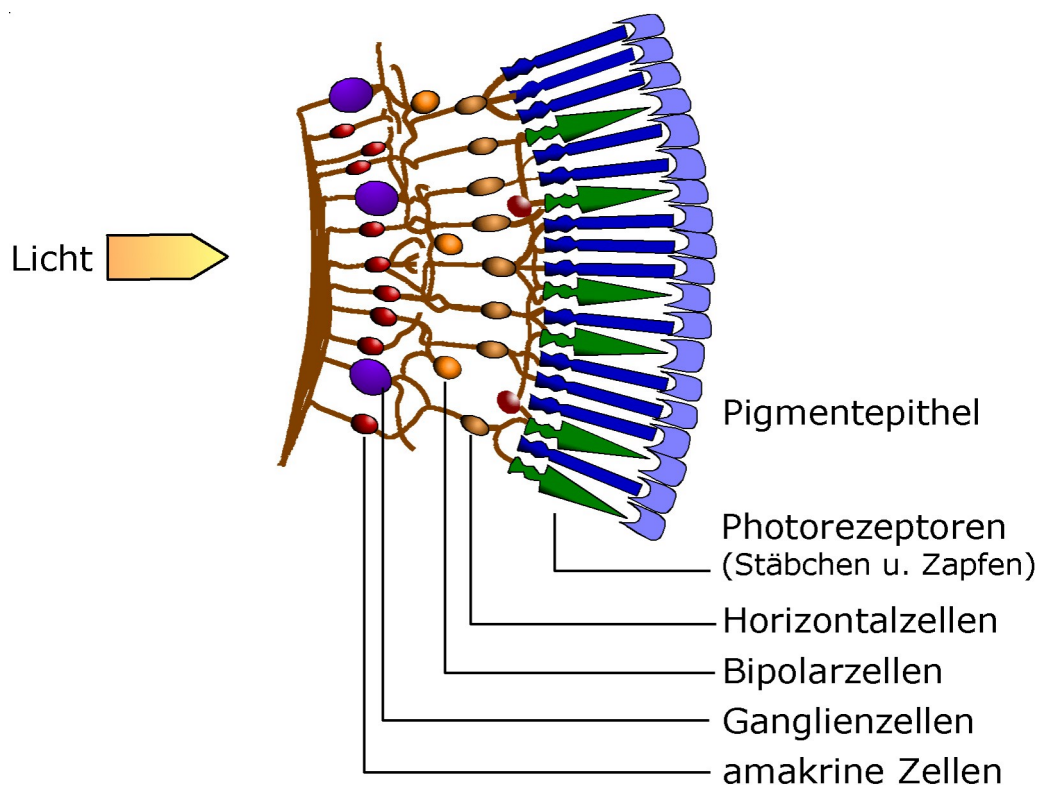


Abbildung 3.4: Schematischer Aufbau der menschlichen Netzhaut.

Das bedeutet, dass das menschliche Auge lediglich im Bereich der Macula (entspricht etwa 3° Sehwinkel) scharf sehen kann (z. B. lesen), während die Peripherie vornehmlich der Detektion von Bewegungen und zur Orientierung im Raum dient. Bei der Entwicklung eines Retina-Implantats wird man daher vornehmlich im Bereich des zentralen Sehfeldes die noch intakten retinalen Nervenzellen aktivieren wollen. Der sog. blinde Fleck liegt peripher bei etwa 15° in nasaler Richtung und wird durch die Axone, also die Ausgänge der neuralen Ganglienzellschicht, gebildet. Dort befinden sich keinerlei Photorezeptoren. Die Unfähigkeit des Auges, an diesem Ort etwas zu detektieren, wird durch höhere Funktionen des visuellen

¹² Vielfach besteht die Meinung, dass die Stäbchen für das schwarz-weiße Sehen zuständig seien. Das ist nicht der Fall. Vielmehr überdecken ihre Aufgaben einen Bereich von Wahrnehmungen, die eine Farbumterscheidung nicht einschließen, so dass auch keine entsprechenden Pigmente in den Zellen vorliegen.

Cortex im Gehirn ausgeglichen: Das Gesamtbild wird an dieser Stelle interpoliert.

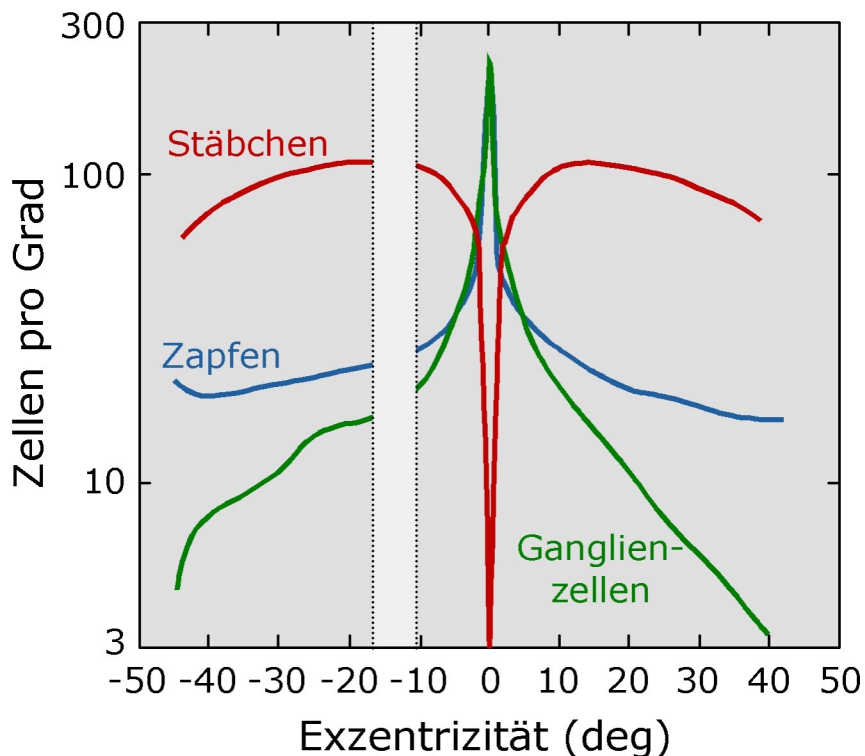


Abbildung 3.5: Winkelabhängige Verteilung von Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen) und Ganglienzellen in der Netzhaut.

Wie entsteht nun der Seheindruck? Licht fällt (z.B. in Form des Buchstaben "A") auf die Netzhaut, die aus mehreren Schichten besteht, siehe Abbildung 3.6. Die Photonen durchdringen die transparenten Nervenzellschichten und werden im hinteren Teil der Retina durch das Sehpigment Rhodopsin in den Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen) absorbiert. Dies löst eine Kaskade biochemischer Prozesse aus [46] mit dem Resultat einer Änderung der Membranspannung in der Rezeptorzelle. Von hier findet über eine komplex vernetzte neurale Struktur (Horizontal-, Bipolar-, amakrine Zellen) die weitere Signalverarbeitung bis zu den Ganglienzellen statt, deren Ausgänge den Sehnerv bilden und somit die Verbindung zum visuellen Kortex im Gehirn darstellen, Details siehe [23]. In diesem neuronalen Netzwerk findet neben der Helligkeitsadaptation auch eine Kodierung von Farbinformationen und Bewegung statt: Ins-

gesamt werden die graduierten Potenziale von etwa 100 Photorezeptoren in ein impulsratenkodiertes Ausgangssignal einer einzelnen Ganglienzelle transformiert.

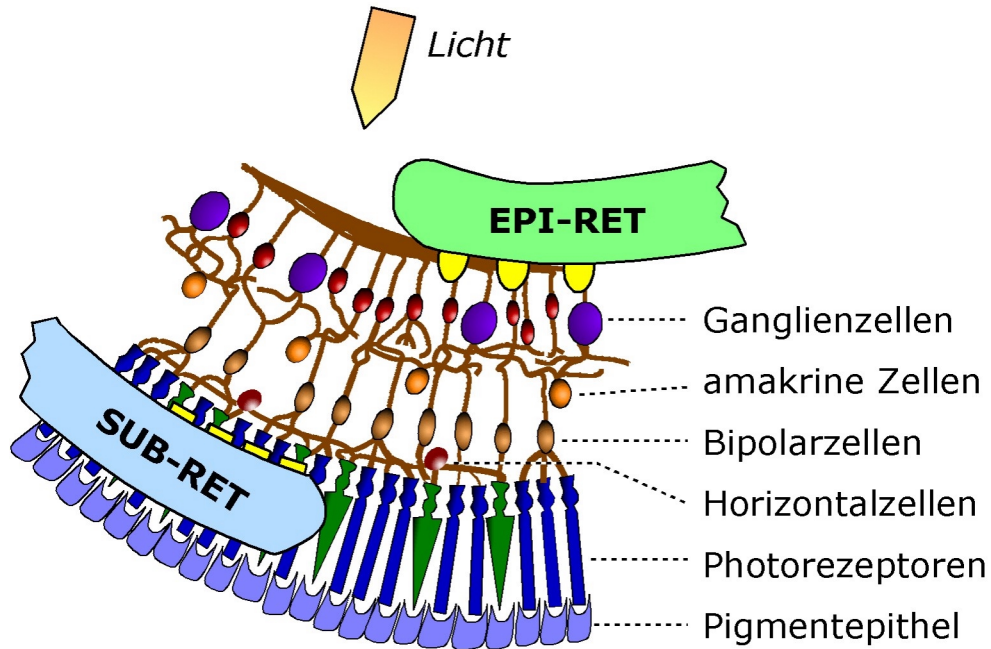


Abbildung 3.6: Möglichkeiten der elektrischen Stimulation retinaler Nervenzellen bei Verlust der Photorezeptoren.

Kommt es nun zu einem Verlust der Photorezeptoren, z. B. durch RP oder Makuladegeneration, so kann eine künstliche Aktivierung der Ganglienzellen prinzipiell auf zwei Arten erreicht werden:

- Die Ganglienzellen werden direkt über eine epiretinal fixierte Mikrokontaktstruktur elektrisch gereizt (System EPI-RET).
- Die Photorezeptoren werden durch ein subretinal fixiertes Array aus Mikro-Photodioden (MPD-Array, MPDA) ersetzt, das elektrische Signale an die noch verbliebenen Bipolar- und Horizontalzellen abgibt (System SUB-RET).

Es existieren systembedingt Unterschiede, die wiederum jeweils Vor- und Nachteile mit sich bringen.

Während das EPI-RET-System aus implantationstechnischer Sicht gewisse Vorteile bietet, ist hier jedoch ein hohes Maß an technischer Signalvorverarbeitung nötig. Abbildung 3.7 zeigt schematisch das EPI-RET-Systemkonzept. Eine CMOS-Kamera mit hoher Dynamik [76], die auf einer Brille montiert ist, nimmt ein Bild der Umwelt auf. Dieses Bild wird mittels eines Retina-Encoders [28] umgewandelt in impulsratenkodierte Signale, die direkt kompatibel zu den erwarteten Ausgangssignalen der Ganglienzellen sind. Dies bedeutet, dass der Retina-Encoder genau die zum jeweiligen Seheindruck passenden Impulsfolgen für jede kontaktierte Ganglienzelle liefern muss, die diesen Zellen vor der Erblindung selbst generiert hätten. Diese Impulsratenfolgen werden digitalisiert und dann drahtlos, z.B. optisch [38], [E10], zusammen mit der Energie zum Implantat übertragen. Die Empfangselektronik rekonstruiert die vom Signal- und Energieempfänger erhaltenen Digitalsignale sowie den Takt und leitet diese Daten an die Stimulatorelektronik weiter. Hier entstehen nun ladungsausgeglichene biphasische Stromimpulsfolgen, die über Stimulatorelektroden an das Nervengewebe (Ganglienzellen) abgegeben werden.

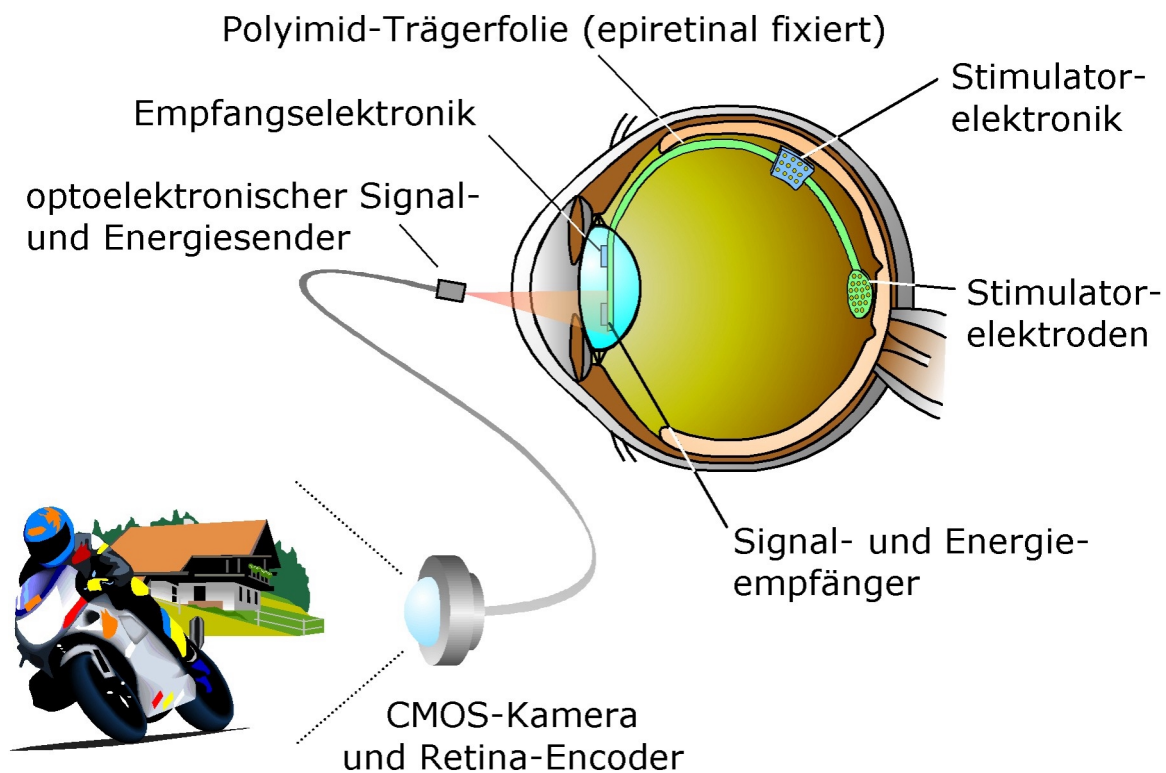


Abbildung 3.7: Konzept des Retina-Implantats, System EPI-RET. Details siehe Text.

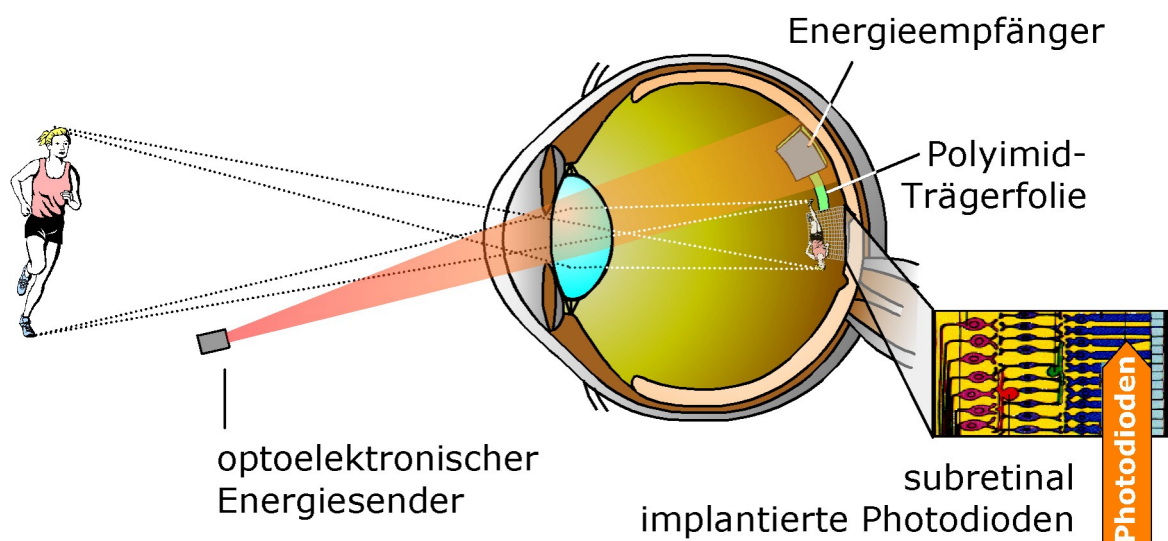


Abbildung 3.8: Konzept des Retina-Implantats, System SUB-RET. Details siehe Text.

Beim SUB-RET-Systemkonzept, dargestellt in Abbildung 3.8, wird keine aufwändige externe Signalvorverarbeitung benötigt, weil der noch intakte Rest des Nervengewebes innerhalb der Retina von den Bipolarzellen an aufwärts genutzt werden kann. Das implantierte Mikro-Photodioden-Array (MPDA) ersetzt quasi die ausgefallenen Stäbchen und Zapfen in der Netzhaut. Allerdings ergeben sich auf Grund des gewählten Implantationsortes im subretinalen Raum besondere Herausforderungen hinsichtlich der Implantatdicke und somit bei der Aufbau- und Verbindungs- sowie Verkapselungstechnik. Die folgende Tabelle 3.1 zeigt im Überblick Gemeinsamkeiten und Unterschiede beider Ansätze.

	EPI-RET	SUB-RET
Bilderzeugung	Extrakorporale Umwandlung von zeitabhängigen Bildinformationen der CMOS-Kamera in ein räumlich-zeitliches Stimulationsmuster durch den Retina-Encoder. Übertragung als sequenzieller Bitstrom an jeweils ein Element des implantierten Mikroelektroden-Arrays.	Natürliches Umgebungslicht wird vom implantierten Mikrophotodioden-Chip (MPD-Array) räumlich aufgenommen und in Form gradierter Potenziale abgegeben, wobei die Amplituden den Leuchtstärkeunterschieden entsprechen. Ein Takt wird von außen vorgegeben.
Ansteuerung der Zellen	Impulskodierte Ansteuerung der Ganglienzellen.	Ansteuerung der Bipolar- und Horizontalzellen mit graduierten Potenzialen.
Energieübertragung	<ul style="list-style-type: none"> • Elektromagnetisch (induktiv), mittels gekoppelter Spulen. • Optoelektronisch, mittels IR-Laser und photovoltaischer Zellen. 	Optoelektronisch, mittels IR-Laser und photovoltaischer Zellen.
Signalübertragung	Elektromagnetisch oder optoelektronisch, Daten sind impulskodiert und moduliert (digitaler Bitstrom).	Natürliches, sichtbares Umgebungslicht.

Tabelle 3.1: Vergleich der beiden Ansätze: EPI-RET und SUB-RET.

Beiden Systemen gemein ist die Tatsache, dass es sich um aktive Implantate handelt. Zur Energieversorgung wird jedoch nicht, wie beispielsweise beim Herzschrittmacher, eine Batterie verwendet, es finden vielmehr Techniken zur drahtlosen Energieeinkopplung Anwendung. Nur dadurch kann eine langjährige Implantation, die ohne zyklisch wiederkehrende Batteriewechsel auskommt, gewährleistet werden. Bei der Festlegung von technischen und biologischen Randbedingungen für eine optoelektronische Energieübertragung im infraroten Wellenlängenbereich um 850 nm (siehe Kapitel 4.1 Optoelektronischer Energiesender) spielt die Verträglichkeit eine wichtige Rolle. Aus diesem Grund werden nun die physiologischen Grenzwerte für den Einsatz speziell im System SUB-RET betrachtet. Die Beschreibung des EPI-RET-Systems ist in [38] zu finden.

Photorezeptoren spielen für die Energiebilanz bei infraroter optischer Bestrahlung keine Rolle. Sie absorbieren selbst im sichtbaren Spektralbereich nur wenige Prozent des einfallenden Lichtes. Die thermische Belastung des Auges wird im wesentlichen durch die Absorption von Strahlung im Melanin des Retina-Pigmentepithels (RPE) bestimmt. Das außerordentlich lichtstabile Melanin dient als Lichthofschutzschicht zur Verbesserung der Auflösung des Bildes auf der Netzhaut. Während einer Bestrahlung mit sichtbarem Licht treten zwei Arten von Schädigungsmechanismen auf: Photochemische und thermische Schädigungen. Bei dem in den Retina-Implantat-Projekten auftretendem Fall einer lang andauernden (> 10 s) Bestrahlung im infraroten Spektralbereich mit geringer Intensität (< 1 W/cm²) sind lediglich thermische Effekte zu erwarten, denn photochemische Schädigungen treten nur bei sichtbarer optischer Bestrahlung auf.

Eine Literaturrecherche zum Thema "Schädigungsschwellen bei infraroter Bestrahlung der Retina" führte zu widersprüchlichen und keineswegs eindeutigen Ergebnissen. So sind die nationalen und internationalen Normen nicht immer einheitlich und in sich konsequent. Nach der Richtlinie VDE 0837 (Laserstrahlenschutz) ist bei Bestrahlungsstärken > 100 mW/cm² und Expositionsdauern > 1 Minute bereits mit thermischen Schäden zu rechnen. Hierbei wird allerdings die Bestrahlungsstärke auf der Hornhaut angenommen,

die durch den optischen Apparat des Auges noch um einen Faktor von mehr als 10^5 erhöht wird! So ergibt sich beispielsweise für die Strahlung eines Laserpointers mit einer optischen Ausgangsleistung von $P_{opt} = 1$ mW und einem Strahldurchmesser von $d \approx 1$ mm² eine Bestrahlungsstärke auf der Netzhaut von $E_{rad} \approx 100$ W/cm², vgl. [70], [95]. Des Weiteren liegen für Expositionszeiten größer als ein Tag keine entsprechenden Grenzwerte vor.

Erst durch die Kooperation mit Herrn Professor R. Birngruber (Laserzentrum Lübeck) ergab sich eine Möglichkeit, auf gesicherte Simulations- und Messergebnisse bei Bestrahlung der Netzhaut mit sichtbarem Licht zurückzugreifen und diese dann in den Infrarotbereich zu extrapolieren. Die folgende Abbildung 3.9 zeigt nochmals in graphischer Form die beiden Mechanismen der photochemischen und thermischen Schädigung bei optischer Einstrahlung im sichtbaren Bereich ($\lambda = 458$ nm). Aufgetragen sind die Schädigungsschwellen für bestimmte Bestrahlungsstärken über der Bestrahlungsdauer. Es ist zu erkennen, dass für kurzzeitige Bestrahlungen $t < 3$ s vornehmlich thermische Effekte eine Rolle spielen, während für längere Zeiten $t > 30$ s die photochemischen Effekte dominieren. Die an verschiedenen Punkten angegebenen Werte kennzeichnen die gemessene Erhöhung der retinalen Temperatur. Da bei infraroter Einstrahlung keine photochemischen Effekte zu erwarten sind, lässt sich für Langzeitexpositionen (1 Arbeitstag) eine Schädigungsschwelle von $E_{rad} = 1$ W/cm² ablesen.

Thermische Schädigungen werden hauptsächlich durch Wärmediffusionsprozesse kontrolliert. Der Schädigungsmechanismus selbst liegt in der Koagulation bzw. Denaturierung begründet, der sich als thermisch aktivierter 3-Zustandsprozeß beschreiben lässt [4]. Für diesen Prozess allein lässt sich keine unbedenkliche niedrigste Temperatur angeben – selbst bei normaler Körpertemperatur (37 °C) wäre eine Denaturierung innerhalb von 30 Tagen zu erwarten! Zur Vermeidung thermischer Schäden insgesamt kann jedoch eine dauerhaft zulässige Temperaturerhöhung ΔT angegeben werden.

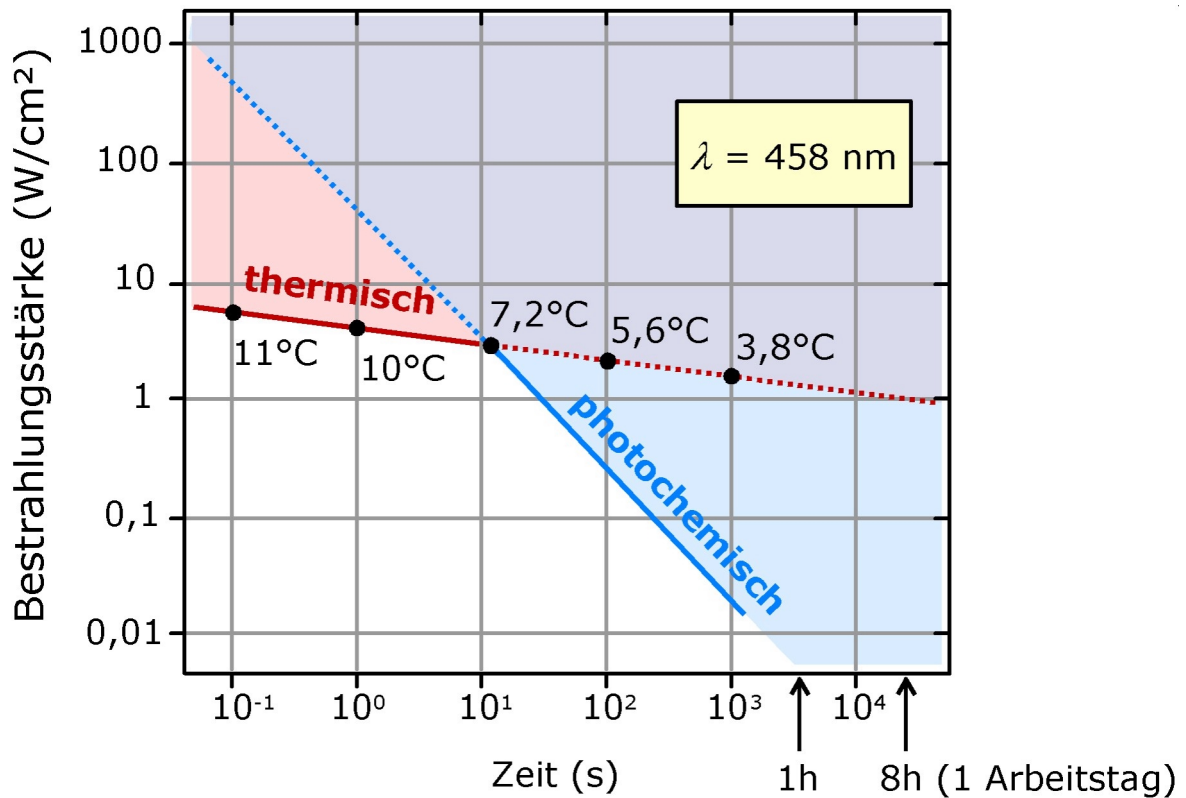


Abbildung 3.9: Photochemische und thermische Schädigungsschwellen bei optischer Bestrahlung der Netzhaut nach [5].

Um die tatsächlich auftretenden Temperaturerhöhungen abschätzen zu können, wurde ein Wärmeleitungsmodell des Auges entwickelt, das die o.a. Wärmediffusion beschreiben kann [6]. Es beruht auf einem räumlichen Ansatz der Strahlungsabsorption und Wärmeleitung auf der Basis der Wärmetransportparameter von Wasser. So beträgt die Temperaturerhöhung ΔT der Retina bei einer dauerhaften Bestrahlung einer kreisförmigen Fläche (7 mm Durchmesser) mit monochromatischem Licht der Wellenlänge $\lambda = 690 \text{ nm}$ und einer Bestrahlungsstärke $E_{\text{rad}} = 0,6 \text{ W}/\text{cm}^2$ ungefähr 3 $^{\circ}\text{C}$ bis maximal 7 $^{\circ}\text{C}$, abhängig von der Durchblutung der Aderhaut. Die starke Durchblutung der Aderhaut stabilisiert die Augentemperatur sehr effektiv, z.B. bei wechselnden Außentemperaturen zwischen +40 $^{\circ}\text{C}$ und -40 $^{\circ}\text{C}$. Bei intakter Perfusion der Choroidea (Aderhaut) kann eine Leistung von bis zu 200 mW/cm^2 abgeleitet werden, ohne dass die Augentemperatur um mehr als 1 $^{\circ}\text{C}$ ansteigt. Ein thermodynamisches Gleichgewicht stellt sich dabei nach entsprechenden Modellrechnungen innerhalb von 10-20 s ein. Eine Extrapolation der im

sichtbaren Spektralbereich gemessenen und simulierten Werte auf den Infrarotbereich ergibt, dass bei Bestrahlungsstärken auf der Retina unterhalb von 300 mW/cm^2 keinerlei Schädigung zu erwarten ist.

3.3 Technische und biologische Anforderungen an eine intraokulare Sehhilfe

Voraussetzung für die Festlegung der technischen Randbedingungen ist das grundsätzliche Verständnis des optischen Wahrnehmungsprozesses im menschlichen Auge. Hier sei auf die diesbezüglichen Erläuterungen im vorangegangenen Kapitel 3.2 auf Seite 41 ff. verwiesen.

Speziell für die Entwicklung einer intraokularen Sehhilfe ist die Lichtempfindlichkeit der Photorezeptoren in der Retina und der sich daraus ergebende Dynamikbereich von zentraler Bedeutung. Das menschliche Auge ist in der Lage, einen Helligkeitsbereich von etwa 100 dB (10 Dekaden) abzudecken. Man unterscheidet abhängig von der vorliegenden Beleuchtungsstärke zwischen zwei Zuständen: Dem hell adaptierten Auge und dem dunkel adaptierten Auge bzw. zwischen Tages- oder Farbsehen (photopisch) und dem Schwarz-Weiß- oder Nachtsehen (skotopisch). Beim photopischen Sehen sind vornehmlich die Zapfen aktiv, während beim skotopischen Sehen die Stäbchen dominieren. Hieraus ergeben sich zwei unterschiedliche Empfindlichkeitskurven für das menschliche Auge, die in Abbildung 3.10 dargestellt sind und weiter unten diskutiert werden. Die Beleuchtungsstärke bei Mittagssonne beträgt beispielsweise $E_{phot} \approx 100.000 \text{ lx}$, während sich für den Nachthimmel bei Vollmond ein Wert von $E_{phot} \approx 0,25 \text{ lx}$ ergibt. Dies entspricht einer Dynamik von 56 dB, an die sich das Auge innerhalb von Sekunden anpassen kann. Die Adaption an die Lichtverhältnisse bei bewölktem Nachthimmel ($E_{phot} \approx 0,005 \text{ lx}$) geschieht zum einen durch die Öffnung der Pupille (Iris-Blende) und zum anderen mittels chemischer und neuronaler Veränderungen in der Netzhaut. Dieser Vorgang dauert zwischen 5 und 7 Minuten und liefert weitere 17 dB Dynamik. Ab hier beginnt der skotopische Bereich, innerhalb dessen die optische Wahrnehmung vornehmlich durch die Stäbchen erfolgt. Innerhalb weiterer 20

Minuten erfolgt durch chemische und neuronale Veränderungen in der Retina die Adaption des Auges an die untere Wahrnehmungsgrenze von $0,00001 \text{ lx}$, was einem Bereich von weiteren 27 dB entspricht. Die Beleuchtungsverhältnisse bei mondlosem klarem Nachthimmel ($E_{\text{phot}} = 0,0003 \text{ lx}$) liegen z.B. in diesem unteren Bereich.

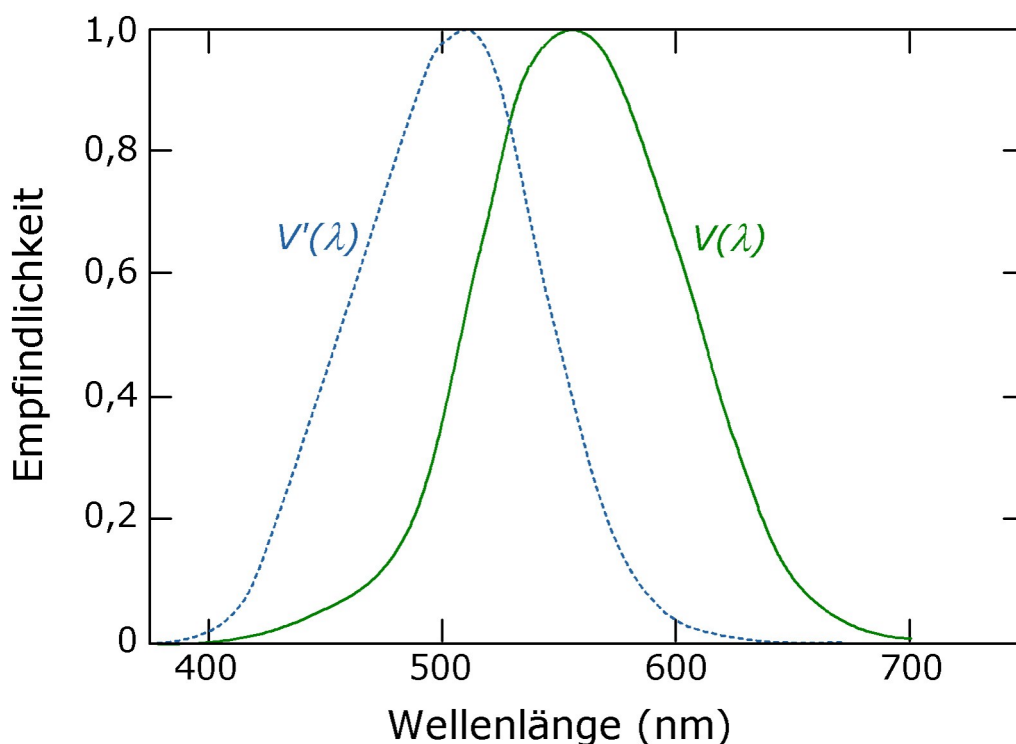


Abbildung 3.10: Spektrale Empfindlichkeitskurven $V'(\lambda)$ für das dunkel und $V(\lambda)$ für das hell adaptierte menschliche Auge.

Die relative spektrale Empfindlichkeit $V(\lambda)$ des hell adaptierten menschlichen Auges ist in Abbildung 3.10 dargestellt. Sie besitzt ein absolutes Maximum bei der Wellenlänge $\lambda = 555 \text{ nm}$. Im Falle des skotopischen Sehens kommt es zu einer Blauverschiebung der spektralen Empfindlichkeit $V(\lambda)$. Die daraus resultierende Kurve $V'(\lambda)$ besitzt ihr Maximum bei $\lambda = 510 \text{ nm}$ und ist ebenfalls in Abbildung 3.10 dargestellt.

Im Gegensatz zu dem bei Retinopathia Pigmentosa oder Makuladegeneration auftretenden Krankheitsverlauf ist in diesem Fall die Netzhaut voll funktionsfähig. Es muss somit nicht zwangsläufig wie

beim EPI-RET-System eine elektrische Stimulation retinaler Nervenzellen realisiert werden. Vielmehr ist es ausreihend, den durch die Hornhauttrübung gestörten optischen Weg gemäß Abbildung 3.11 zu überbrücken [E3].

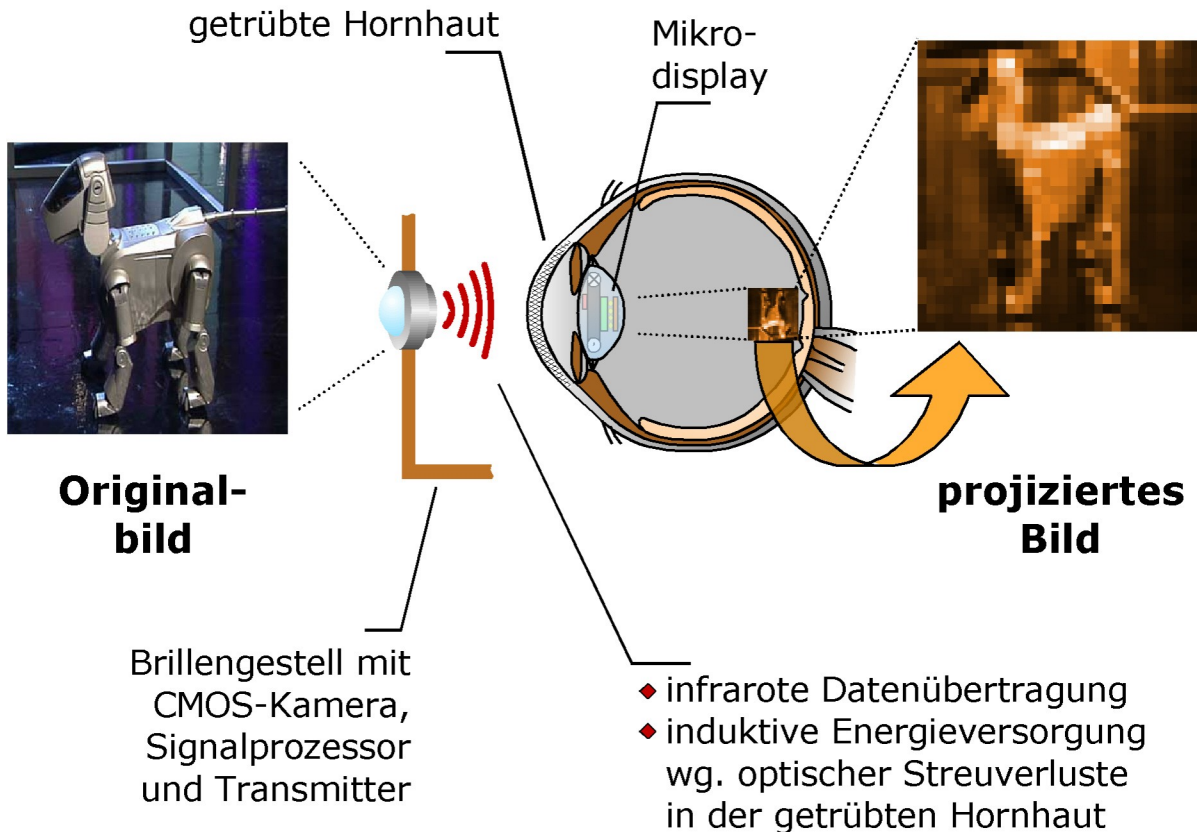


Abbildung 3.11: Systemkonzept der intraokularen Sehhilfe (IOS).

Die Funktionsweise der intraokularen Sehhilfe lässt sich wie folgt beschreiben: Eine Miniaturkamera, platziert auf einem Brillengestell, nimmt ein Bild der Umgebung auf. Dieses Bild wird mit Hilfe eines Signalprozessors digitalisiert und kodiert. Anschließend erfolgt die drahtlose, z. B. infrarote Übertragung [E14] der Bildinformationen zu einem Implantat, das sich etwa in einer Kunstlinse im Auge befindet. Die Energieversorgung des Implantates wird ebenfalls drahtlos, z.B. mittels elektromagnetischer Techniken, realisiert. Das intraokular fixierte Implantat beinhaltet neben dem Signal- und Energieempfänger auch ein Miniaturdisplay, welches über eine geeignete Mikrooptik das empfangene Kamerabild auf die Netzhaut projiziert.

Durch den gewählten Ansatz, ein aktives Miniaturdisplay dauerhaft intraokular zu implantieren, ergibt sich als Randbedingung eine systematische Betrachtung der benötigten optischen und elektrischen Leistung im Auge. Die Abschätzung der optoelektronischen Parameter eines LED-basierten Mikrodisplays geschieht unter folgenden Voraussetzungen:

- Das Mikrodisplay setzt sich aus einzelnen Bildpunkten (sog. Pixel, Abkürzung für engl. *picture element*) zusammen, die jeweils durch eine Leuchtdiode repräsentiert werden.
- Jedes Pixel hat eine definierte quadratische Fläche von $A_{\text{Pixel}} = 100 \mu\text{m} \cdot 100 \mu\text{m} = 1 \cdot 10^{-8} \text{m}^2$.
- Der horizontale und vertikale Abstand zweier benachbarter Pixel beträgt von Mitte zu Mitte $d_{\text{Pixel}} = 200 \mu\text{m}$.

Ausgehend von der elektrischen Verlustleistung einer im Fachgebiet Optoelektronik hergestellten einzelnen LED von $P_{el} = 1,64 \text{ V} \cdot 10 \mu\text{A} = 16,4 \mu\text{W}$ ergeben sich für unterschiedliche Anordnungen in einem zweidimensionalen quadratischen Array die folgenden Werte:

Anzahl der Pixel N	Benötigte elektrische Leistung $P_{el,ges}$ (alle LEDs eingeschaltet)
$8 \cdot 8 = 64$	1,024 mW
$16 \cdot 16 = 256$	4,096 mW
$32 \cdot 32 = 1024$	16,384 mW

Tabelle 3.2: Elektrische Verlustleistung eines LED-Arrays in Abhängigkeit von der Anzahl der Pixel.

Die sich ergebenden elektrischen Verlustleistungen liegen in der selben Größenordnung wie die normale durchschnittliche Energiedissipation im menschlichen Körper von etwa 1 Watt pro Kilogramm Körpergewicht. Bezogen auf das Volumen des

menschlichen Auges $V_{\text{Auge}} = 4/3 \cdot \pi \cdot r^3 \approx 7,5 \text{ cm}^3$ ergibt sich ein entsprechender Wert von knapp 10 mW. Hier ist allerdings zu berücksichtigen, dass das Auge eines der am stärksten durchbluteten Organe im menschlichen Körper ist. Durch das im vorderen Augenabschnitt vorhandene Kammerwasser kann überschüssige Wärme leicht abtransportiert werden. Erste Messungen an der Universitätsaugenklinik Köln zeigten zudem, dass selbst bei Verlustleistungen über 100 mW keine Schädigung des Auges nachgewiesen werden konnte.

Unter Berücksichtigung der physiologischen Eigenschaften des hell adaptierten menschlichen Auges (siehe Abbildung 3.10) und einem konservativen externen Quantenwirkungsgrad für Leuchtdioden von $\eta_{\text{ex}} = 1 \%$ ergibt sich für das Display eine von der Pixelanzahl unabhängige Beleuchtungsstärke E_{phot} :

$$\begin{aligned} E_{\text{phot}} &= V(\lambda) \cdot 680 \frac{\text{lm}}{\text{W}} \cdot \frac{\eta_{\text{LED}} \cdot P_{\text{el}} \cdot N^2}{A_{\text{Display}}} \\ &= V(\lambda) \cdot 680 \frac{\text{lm}}{\text{W}} \cdot \frac{\eta_{\text{LED}} \cdot P_{\text{el}} \cdot N^2}{N^2 \cdot d_{\text{Pixel}}^2} \\ &= V(\lambda) \cdot 680 \frac{\text{lm}}{\text{W}} \cdot \frac{\eta_{\text{LED}} \cdot P_{\text{el}}}{4 \cdot A_{\text{Pixel}}} \end{aligned} \quad (3.1)$$

$$\begin{aligned} &= 0,75 \cdot 680 \frac{\text{lm}}{\text{W}} \cdot \frac{0,01 \cdot 16,4 \cdot 10^{-6} \text{ W}}{4 \cdot 10^{-8} \text{ m}^2} \\ \Rightarrow E_{\text{phot}} &= 2091 \frac{\text{lm}}{\text{m}^2} = 2,091 \text{ klx} \end{aligned} \quad (3.2)$$

Dies entspricht den Lichtverhältnissen in freier Natur bei bedecktem Himmel im Winter.

Es lässt sich schlussfolgern, dass sich sowohl die elektrischen als auch die optischen und optoelektronischen Parameter in einem vernünftigen und zulässigen Bereich befinden.

Die Auswahl der Emissionswellenlänge (Farbe) des LED-Arrays erfolgt u.a. (siehe Kapitel 5.1 LED-Array im GaAsP/GaP-

Materialsystem) nach physiologischen Gesichtspunkten. Zwar ist die spektrale Empfindlichkeit des menschlichen Auges nach Abbildung 3.10 bei einer Wellenlänge von 555 nm (Grün) am höchsten, jedoch zeigen Untersuchungen bei nachtblinden Personen¹³, dass orange-farbene Filter zu einer Kontrasterhöhung führen. D. h., bei niedrigen Beleuchtungsstärken, bei denen ein hohes Kontrastempfinden anzustreben ist, bietet sich Licht im orangenen Bereich des optischen Spektrums (etwa bei 590 nm) an.

Anzumerken ist, dass selbstverständlich auch hier die Abbildung 3.9 weiterhin ihre Gültigkeit besitzt. Die zu erwartenden Bestrahlungsstärken liegen jedoch in jedem Fall innerhalb des zulässigen Bereichs, innerhalb dessen weder thermische noch photochemische Schädigungen zu erwarten sind.

¹³ Nachtblindheit ist eines der ersten Symptome bei Ausbruch der Krankheit Retinopathia Pigmentosa.

