

Aus der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,
Plastische Operationen, Katharinenhospital Stuttgart
- Ärztlicher Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. D. Weingart -
in Zusammenarbeit mit:
Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. F. Bollmann -

Visusverlust nach operativer Versorgung von Orbitabodenfrakturen - welchen Stellenwert hat die konservative Vorgehensweise bei Orbitabodenfrakturen?

Inaugural – Dissertation

zur

Erlangung des doctor medicinae dentium

Der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von:

Dosch, Steffen Reiner
aus Stuttgart

2005

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität
Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. L. Figgener

2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. D. Weingart

Tag der mündlichen Prüfung: 16.12.2005

Aus der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,
Plastische Operationen, Katharinenhospital Stuttgart
- Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. D. Weingart -
in Zusammenarbeit mit:
Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. F. Bollmann -

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. L. Figgener
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. D. Weingart

Zusammenfassung

Titel: Visusverlust nach operativer Versorgung von Orbitabodenfrakturen - welchen Stellenwert hat die konservative Vorgehensweise bei Orbitabodenfrakturen?

Dosch, Steffen Reiner

Das Risiko nach operativer Therapie einer Orbitabodenfraktur zu erblinden liegt nach einer groß angelegten retrospektiven Studie mit 20500 Patienten bei 0,04 % (37). Seit dieser Studie muss im Rahmen des Aufklärungsgesprächs vor einer operativen Therapie der Orbitabodenfraktur zwingend auf das Risiko einer Erblindung hingewiesen werden.

Im Zeitraum von Juli 1996 bis August 2000 wurde in unserem Patientengut von 468 Operationen, bei denen eine Fraktur des Orbitabodens vorlag, eine operative Therapie der Orbitabodenfraktur durchgeführt. Dabei wurde über einen subziliaren Zugang eine PDS-Folie eingelegt. Nach sorgfältiger Blutstillung wurde das Operationsgebiet vor Beendigung der Operation nochmals auf bestehende Blutungen untersucht. Alle Operationen wurden durch einen erfahrenen Operateur ausgeführt. Postoperativ wurden standardmäßig Visuskontrollen durchgeführt, ein Augenarzt war abrufbereit und ein Computertomograph vor Ort. Trotzdem kam es bei zwei Patienten zur Erblindung des operierten Auges, obwohl sofort nach ophthalmologischer Untersuchung und CT-Kontrolle bei diesen Patienten eine Revision angesetzt wurde. Der Visusverlust war in beiden Fällen irreversibel.

Ogleich sowohl vor als auch während der Operation kein Anzeichen für Komplikationen bestand, lag die Komplikationsrate signifikant höher als bei der oben zitierten Studie.

Um die Indikationsstellung eines operativen Eingriffes nach einer Orbitabodenfraktur zu überprüfen und dadurch das Risiko einer Erblindung zu minimieren, wurde eine prospektive Studie durchgeführt, in welcher 40 Patienten, die in der Zeit von Juli 1996 bis August 2000 mit isolierten Orbitabodenfrakturen unsere Klinik aufsuchten, aufgenommen wurden. Die 20 Patienten in Gruppe 1 wurden operativ angegangen. Die 20 Patienten in Gruppe 2 wurden nach ausführlicher Aufklärung über Verhaltensregeln konservativ behandelt.

Nach Auswertung unserer Daten sowie der gesamten Literatur muss festgestellt werden, dass eine standardmäßige Orbitabodeninspektion bei bloßem radiologischem Nachweis einer Orbitabodenfraktur kontraindiziert ist. Sofern keine eingeschränkte Bulbusmotilität, Herniation von Weichgewebe, Bulbusverlagerung oder eine Blutungsquelle im Bereich der Orbita nachzuweisen ist, sollte von operativen Inspektionen und Revisionen des Orbitabodens speziell im Hinblick auf das Risiko eines damit verbundenen Visusverlustes Abstand genommen werden.

Tag der mündlichen Prüfung: 16.12.2005

Für Telje

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	1
I.1	Geschichtlicher Rückblick zu Orbitabodenfrakturen	1
I.2	Ursachen einer Orbitabodenfraktur	2
I.3	Anatomischer Aufbau der Orbita	3
I.4	Interdisziplinäre Diagnostik bei Orbitabodenfrakturen	5
I.4.1	Radiologische Befunde bei Frakturen der Orbita	6
I.4.2	Ophthalmologische Befunde bei Frakturen der Orbita	7
I.5	Indikationsstellungen zur operativen Frakturversorgung	7
I.6	Zeitpunkt des operativen Eingriffes	8
I.7	Operatives Vorgehen bei einer Orbitabodenfraktur	9
I.8	Komplikation bei der operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen	10
II.	Fragestellung	11
III.	Material und Methode	12
III.1	Kollektive	12
III.2	Präoperative Diagnostik	13
III.2.1.	Augenärztliche Untersuchung	13
III.2.2.	Radiologische Untersuchung	15
III.3	Operationsstandard	15
III.4	Vorgehensweise Kollektiv II	17

IV. Ergebnisse	18
IV.1 Verletzungsursachen	18
IV.2 Frakturtypen	19
IV.3 Vertikale Dislokation	19
IV.4 Ausdehnung der Fraktur nach dorsal	20
IV.5 Ausdehnung der Fraktur	21
IV.6 Operationstag, Antibiotikagabe und stationärer Aufenthalt	21
IV.7 Ophthalmologische Befunde	22
IV.8 Komplikationen	24
V. Diskussion	25
V.1 Stand der präoperativen Diagnostik	25
V.2 Indikation zur operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur	26
V.3 Zeitpunkt der operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur	30
V.4 Vermeidung von Komplikationen bei operativer Therapie einer Orbitabodenfraktur	31
V.5 Neue therapeutische Ansätze bei Orbitabodenfrakturen	36
V.6 Schlußfolgerung	37
VI. Literatur	39
VII. Danksagung	46
VIII. Lebenslauf	47
IX. Anhang	I-II

I. Einleitung

Der Verlust des Augenlichtes ist sicherlich die schwerwiegendste Komplikation nach der chirurgischen Therapie des Orbitabodens aufgrund einer Orbitabodenfraktur. Die isolierte Orbitabodenfraktur wird in der Literatur mit einer Häufigkeit von 4,4% bis 8,3% aller Frakturen im Mittelgesicht beschrieben (21, 43, 48). Da nach einer groß angelegten deutschen Studie die Erblindung bei 0,04 % aller operativen Versorgungen einer Orbitabodenfraktur, die ohne erkennbare Komplikationen verlaufen, vorkommt (37), nach einer amerikanischen Studie zufolge bei 0,06 % (6), ist es sicherlich berechtigt, zu überlegen, ob es nicht möglich ist, die Indikationsstellung zur operativen Therapie der Orbitabodenfraktur enger zu fassen.

In dem Zeitraum von Juli 1996 bis August 2000 wurde in unserer Klinik für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals in Stuttgart bei 468 Operationen, bei denen eine Fraktur des Orbitabodens vorlag, standardmäßig eine operative Therapie der Orbitabodenfraktur durchgeführt. Der operative Zugang erfolgte über eine so genannte Mid eyelid Inzision (2). In allen Fällen wurde eine PDS-Folie eingelegt. Auch wurde der Orbitaboden vor Beendigung der Operation nochmals auf bestehende Blutungen inspiziert. Alle Eingriffe wurden durch einen erfahrenen Operateur durchgeführt. Postoperativ erfolgten ständige Visuskontrollen, ein Ophthalmologe war jederzeit erreichbar und ein Computertomograph einsatzbereit. Trotzdem kam es bei zwei Patienten zur Erblindung des operierten Auges, obwohl sofort nach ophthalmologischer Untersuchung und CT-Kontrolle bei diesen Patienten eine Revision durchgeführt wurde. Diese Erblindungen waren irreversibel.

I.1 Geschichtlicher Rückblick zu Orbitabodenfrakturen

Die Orbitabodenfraktur ohne Beteiligung des knöchernen Augenrandes wird auch als Blow-out Fraktur bezeichnet. Darunter versteht man den Bruch der Augenhöhlenwandung nach Gewalteinwirkung auf den Augapfel. Dieser Bruch zeigt sich meist als Sprengung des Bodens der Orbita mit nachfolgender, eventueller Herniation von Weichteilen, mit Einblutung in das umliegende Gewebe, Tieflage des Augapfels (Enophthalmus) und oftmals einer Sehstörung, die dann als Wahrnehmung von Doppelbildern (Diplopie) auftritt (55).

Bereits 1889 wurde durch Lang von einer Orbitabodenfraktur im Sinne einer Blow-out Fraktur berichtet. Er erläuterte den Fall eines 13-jährigen Jungen, der einen stumpfen Schlag auf die rechte Augenbraue erhalten hatte und, obwohl ein intakter knöcherner Orbitaring vorlag, über Doppelbilder klagte und einen Enophthalmus zeigte (34). Pfeiffer machte bereits vor knapp 60 Jahren darauf aufmerksam, daß Brüche der Orbitawandungen komplexer Natur seien bzw. auch als isolierte Orbitafrakturen ohne Beteiligung der Orbitalränder auftreten können (50).

Converse und Smith führten dann 1957 den Begriff Blow-out Fraktur für den isolierten Orbitabodeneinbruch ein und definierten die Symptome, welche damit vergesellschaftet sind (7). Seit dieser Begriffseinführung sind die Blow-out Frakturen Gegenstand vieler Diskussionen: zum einen bezüglich des Frakturmechanismus, zum anderen hinsichtlich der geeigneten Therapie.

I.2 Ursachen einer Orbitabodenfraktur

Zum Entstehungsmechanismus der Blow-out Frakturen gibt es grundsätzlich zwei unterschiedliche Theorien. Zum einen die Theorie der intraorbitalen Drucksteigerung als Ursache für eine isolierte Orbitabodenfraktur (7, 53, 57, 62) und zum anderen die Theorie der Knochentransmission (25, 38). Die Theorie der intraorbitalen Drucksteigerung geht auf Walser (1897) zurück und ist später von Pfeiffer (1943) weitergeführt worden (50, 61). Aber erst als Converse & Smith 1957 durch Versuche an Leichen als Frakturmechanik einen internen Platzbruch gefunden hatten, wurde die Theorie der intraorbitalen Drucksteigerung weltweit übernommen. Bei ihren Versuchen konnten sie zeigen, dass es durch eine plötzliche Druckerhöhung des Orbitainhaltes, verursacht durch ein großflächiges stumpfes Trauma auf den Bulbus, zu einer gleichmäßigen Kraftübertragung auf alle Wände kam. Dies führte zu einer Fraktur im Bereich des Orbitabodens an der dünnsten Stelle. Sie nannten diesen Frakturmechanismus Blow-out Fraktur. Neben der ossären Verletzung kann es dabei zur Herniation von intraorbitalem Weichteilgewebe in den Sinus maxillaris kommen, welches dann mit Motilitätsstörungen des Bulbus vergesellschaftet sein kann. Zusätzlich kann es zu einer Ausbildung eines Hämosinus kommen und zu einer begleitenden Schleimhautschwellung (7). Durch eine frakturbedingte Vergrößerung des Orbitavolumens ist es möglich, dass sich ein Enophthalmus entwickelt (57). Fuchs (1893), Le Fort (1901) und Lagrange (1917) haben vermutet, dass sich eine auf die stabilen Knochenstrukturen des Orbitalandes einwirkende Kraft auf die dünnen Orbitawände

weiterleitet und dort zu einem isolierten Bruch führt (15, 33, 35). Diese Theorie wurde 70 Jahre später durch Versuche von Fujino bewiesen (16).

Neuere experimentelle Arbeiten von Lendtrodt belegen, daß die Knochen-Transmission, d.h. die Fortleitung der bei einem Trauma resorbierten Energie vom Orbitarand durch das Medium Knochen, für die Berstung der dünnen Orbitawände verantwortlich ist (38). Austermann hat anschaulich dargestellt, dass die Theorie der intraorbitalen Drucksteigerung eher zu Frakturen der dünnsten Orbitawand, nämlich der medialen Wand und nicht des Orbitabodens führt (1).

Mittlerweile sind sich mehrere Autoren darüber einig, dass beide Theorien ihre Gültigkeit besitzen (25, 62, 63).

I.3 Anatomischer Aufbau der Orbita

Die Orbita setzt sich aus sieben verschiedenen Knochen zusammen: dem Os lacrimale, dem os ethmoidale, dem os sphenoidale, dem os zygomaticum, dem os palatum und dem os maxillare. Geometrisch gesehen ist die Orbita am Beginn eine vierwandige Pyramide, die sich zur dreiwandigen Pyramide verjüngt und deren Spitze in den Canalis opticus übergeht (6). In der äußeren Rahmenkonstruktion liegen infraorbital das Foramen infraorbitale und medial der Ductus nasolacrimalis.

Ihre weiteste Ausdehnung hat die Orbita 1 cm hinter dem vorderen Orbitarand, mit einer vorderen Öffnung, die im Durchschnitt 35 mm vertikal und 40 mm horizontal misst. Die mediale Wand besitzt durchschnittlich eine Länge von 45 mm, die laterale Wand 47 mm. Diese Wände dehnen sich in einem Winkel von 45° zur orbitalen Spitze hin aus. Die durchschnittliche Länge des Bodens beträgt 40 mm (62). Die Hauptaufgabe des knöchernen Skelettes ist es, den verletzlichen Orbitainhalt zu schützen.

Durch diese Bauweise ist gewährleistet, daß bei einem Trauma auf den Bulbus eher eine knöcherne Wand frakturiert, als dass eine Bulbusverletzung auftritt. Kommt es zur Fraktur, bricht aufgrund der mangelnden Stabilität entweder die mediale Orbitawand oder der Orbitaboden. Der Orbitaboden setzt sich aus zwei Anteilen zusammen, einem konvexen dorsomedialen und einem konkaven ventrolateralen Anteil (17). Vorwiegend bricht der Orbitaboden dorsomedial, wenige Millimeter neben der Fissura orbitalis inferior. Dieser Ort entspricht zwar nicht der dünnsten Stelle, ist aber durch seine Konvexität am stärksten gefährdet (17).

In direktem Kontakt mit der Orbita liegen die Kieferhöhle, die Ethmoidalzellen, die Stirnhöhle und die Frontobasis (28). Die von Periost, der sogenannten Periorbita, ausgekleidete Augenhöhle wird von einem Fettgewebkörper, Corpus adiposum orbitae, ausgefüllt, in dem der Bulbus, der N. opticus und die Augenmuskeln eingebettet sind. Durch seinen Verlauf unterhalb des Bulbus ist der M. rectus inferior bei einer Fraktur des Orbitabodens am ehesten gefährdet sich im Frakturspalt zu verklemmen.

Die Gefäßversorgung der orbitalen Region wird von Ästen der A. carotis externa und interna übernommen. Diese sind miteinander über Anastomosen verbunden. Die A. infraorbitalis entsteht aus der A. maxillaris in der Fossa pterygopalatina und läuft zusammen mit dem N. infraorbitalis durch den Canalis infraorbitalis in die Orbita. Die A. infraorbitalis gibt dann mehrere Äste in die Orbita ab. Bei einer operativen Therapie der Orbitabodenfraktur können bei einer Verletzung dieser feinen Ästchen schwerwiegende Blutungen hervorgerufen werden (8).

Der N. opticus, der 2. Hirnnerv, besteht aus myelinisierten Fasern, die aus der Ganglienzellschicht der Retina entstehen. Die afferenten Fasern des N. opticus verlaufen durch die hintere Orbita, um dann in den Canalis opticus zu gelangen. Innerhalb des Canalis opticus wird der N. opticus von 3 Schichten bedeckt: der Dura mater, der Arachnoidea und der Pia mater. Die drei Schichten sind mit dem N. opticus verwachsen und zwar bereits am Abgang vom Augapfel. Ebenso sind diese drei Schichten mit dem Periost des Os sphenoidale am hinteren Teil des Canalis orbitalis verwachsen. Aus diesem Grund kann eine Fraktur des Canalis opticus einen abscherenden Effekt auf die Häute des N. opticus haben mit der Folge einer Nervverletzung (41).

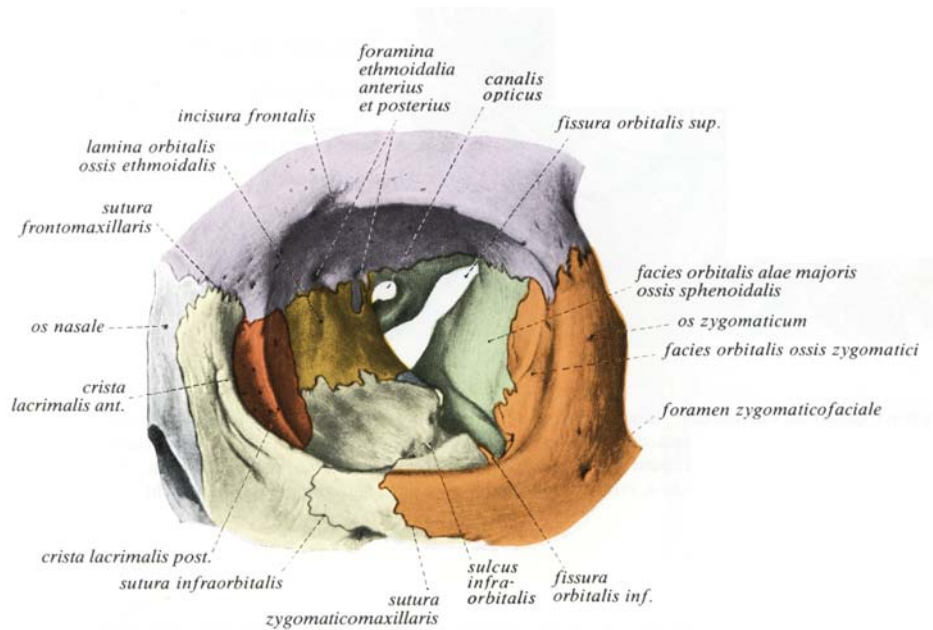


Abbildung 1. Vorderansicht der linken Augenhöhle (aus: Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen 1. Urban & Schwarzenberg (1982): 218)

I.4 Interdisziplinäre Diagnostik bei Orbitabodenfrakturen

Die Entscheidung zur operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur sollte nicht allein aufgrund von mund-, kiefer- und gesichtschirurgischen Untersuchungen gefällt werden.

Vor allem die Indikationsstellung durch den Ophthalmologen, sowie die bildgebende Diagnostik durch den Radiologen, liefern eine unverzichtbare Hilfe bei der Entscheidungsfindung für den verantwortlichen Operateur ob eine operative Therapie einer Orbitabodenfraktur durchgeführt werden muß.

Neben den sicheren Frakturzeichen der Dislokation der Fragmente und dem radiologisch sichtbaren Frakturspalt gibt es weitere klinische Symptome: der Bulbustiefstand, der Enophthalmus, die Angabe von Doppelbildern, Augenmotilitätsstörungen, ein Hämatom am medialen oder infra-orbitalen Augenwinkel, eine schmale Lidspalte und Sensibilitätsstörung im Ausbreitungsgebiet von V₂ (N. infraorbitalis) (6, 32).

Ursachen für die Angabe von Doppelbildern (Diplopie) sind: Einblutung und Ödem, Einklemmung von Orbitagewebe, vertikale Verlagerung des Augapfels sowie die direkte Verletzung eines Augenmuskels oder eines Nervs (64).

I.4.1 Radiologische Befunde bei Frakturen der Orbita

Die konventionelle Röntgendiagnostik erlaubt eine schnelle, übersichtliche Beurteilung der Verletzungen im Gesichtsskelett. Die Nasennebenhöhlenübersichtsaufnahme in der kranial-exzentrischen postero-anterioren Projektion ist für alle Oberkiefer-, Jochbein-, Orbita- und Stirnhöhlenfrakturen die wichtigste Aufnahme, die uns neben einer Darstellung des Mittelgesichtskomplexes auch die Möglichkeit der Frakturklassifikation erlaubt. Sie stellt immer noch die Basis der Röntgenuntersuchung dar. Die Entscheidung für spezielle Röntgenuntersuchungen wird erst nach Auswertung der Standardaufnahmen unter Berücksichtigung klinischer Symptome getroffen (10, 17, 31, 57).

Ebenso ist eine isolierte Orbitabodenfraktur („Blow-out Fraktur“) über die Nasennebenhöhlenaufnahme zu diagnostizieren (17, 36). Infraorbitalrand und Orbitaboden werden getrennt abgebildet. Der Orbitaboden erscheint als zarte Knochenlamelle, die den Canalis infraorbitalis umschließt, unterhalb des relativ breiten, gleichmäßig dichten Infraorbitalrandes. Eine Orbitabodenfraktur ist an dem Einbruch der Knochenlamelle in die Kieferhöhle, dem auch der Orbitainhalt folgt, zu erkennen. Der Infraorbitalrand ist darüber durchgehend erhalten. Das Ausmaß der Fragmentdislokation bzw. der Orbitabodenabsenkung kann jedoch nicht zuverlässig beurteilt werden, da als Bezugspunkt nur der Infraorbitalrand gegeben ist, der eine völlig andere Tiefenlokalisation als die Fraktur aufweist (10).

Direkte röntgenologische Frakturzeichen sind der Frakturspalt und die Dislokation der Fragmente. Als indirekte Frakturzeichen gelten ein submuköses Hämatom, der Hämatosinus und das Orbitaemphysem (17).

Die sicherste Beurteilung des Orbitabodens erfolgt durch eine Feinschichtcomputertomographie in der koronaren Schichtebene (9, 36, 38, 45, 57). So können feine Frakturen in ihrem gesamten Verlauf, Weichteilveränderungen und bulbäre wie retrobulbäre Läsionen dargestellt werden (57, 60). Auch läßt sich dann eine Aussage machen, ob der M. rectus inferior mitbeteiligt ist (45). Ebenso ist

eine Aussage über den Frakturtyp möglich. Hat sich ein Stück Knochen in die Kieferhöhle abgesenkt, bezeichnet man diese Art der Fraktur als Open-door Fraktur. Sind mehrere frakturierte Knochenstücke zu erkennen, handelt es sich um eine Fraktur mit Fragmentdislokation.

I.4.2 Ophthalmologische Befunde bei Frakturen der Orbita

Eine enge Zusammenarbeit mit dem Ophthalmologen in Bezug auf Diagnose, Therapie und Verlauf bei einer Orbitafraktur sollte heutzutage selbstverständlich sein (36, 38, 59).

Vor allem zur Kontrolle des Visus und des Augenhintergrundes ist eine mehrmalige Untersuchung durch den Ophthalmologen notwendig. Dabei werden Schädigungen des Bulbus oder des N. opticus frühzeitig erkannt oder ausgeschlossen. Des weiteren zählt ein kompletter Sehschulstatus zur präoperativen Diagnostik.

I.5 Indikationsstellungen zur operativen Frakturversorgung

Während der späten 50-er und 60-er Jahre des letzten Jahrhunderts war der Grund für eine Operation nach Orbitabodenfraktur nicht die präsenste Symptomatik, sondern eher die Sorge um Beschwerden in der Zukunft. Unabhängig davon, ob eine Bewegungseinschränkung des Augapfels in vertikaler Richtung bestand oder nicht, wurde angenommen, dass eine operative Therapie der Orbitabodenfraktur von Vorteil wäre, damit der Patient nicht im weiteren Verlauf Doppelbilder oder einen Enophthalmus entwickelt (58). In den frühen 70-ern zeigten mehrere Studien, daß diese Annahme bei unversorgten Blow-out Frakturen nicht gerechtfertigt war. Denn auch unversorgte Blow-out Frakturen verheilten, ohne eine krankhafte Symptomatik zu entwickeln. Diese Untersuchungen wurden zum Anlass genommen eine eher abwartende Haltung einzunehmen.

Auch heute noch differieren die Meinungen zur Indikationstellung einer operativen Therapie der Orbitabodenfraktur von einer zunächst abwartenden Haltung (31, 44, 46, 52, 54) bis hin zu einer sofortigen operativen Therapie anhand der Diagnosestellung (36).

Von mehreren Autoren wird der Standpunkt geäußert, dass eine unmittelbare OP nur dann indiziert ist, wenn durch eine sofortige Dekompression der Orbitaspitze der Funktionserhalt des N. opticus gesichert werden muss oder der M. rectus inferior eingeklemmt ist (13, 38).

Andere Stimmen fordern ein operatives Procedere dann, wenn Motilitätsstörungen des Bulbus, ein Enophthalmus und ein ausgeprägtes Doppelbildsehen bestehen (14, 23, 32, 64).

Klarheit besteht indes bei der Versorgung der sog. Trap-Door Frakturen bei Jugendlichen. Aufgrund ihres noch weichen, flexiblen Knochens wird der Augenmuskel bzw. das Orbitagewebe eingeklemmt, da der Knochen nach der Fraktur wie bei einer Falltür zurückschlägt. Auf der CT-Aufnahme wird dann fälschlicherweise davon ausgegangen, daß es sich nur um eine kleine Fraktur handelt und oftmals wird mit einer chirurgischen Intervention zu lange gewartet (25, 30). Dies kann dazu führen, daß der Augenmuskel oder das Orbitagewebe innerhalb kürzester Zeit ischämisch werden. Eine vollständige Heilung kann dann oft nicht mehr erreicht werden.

I.6 Zeitpunkt des operativen Eingriffes

Über den Zeitpunkt der Durchführung des operativen Eingriffes wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Während es Autoren gibt, die möglichst frühzeitig operieren wollen (14, 22, 23, 27, 32, 56, 58, 59) schlagen andere diesen Eingriff möglichst erst nach ca. 10 Tagen vor (9, 13, 36, 38, 40). Auch existieren Ansichten das beste Ergebnis sei durch eine konservative Behandlung zu erzielen und ein korrigierender Eingriff könne auch noch nach Monaten erfolgen (3, 53).

Die Befürworter der frühzeitigen Revision begründen diese Vorgehensweise mit der schnellen Heilungstendenz und den verhängnisvollen Spätfolgen (Diplopie, Enophthalmus). Daher solle möglichst innerhalb einer Woche operiert werden (27).

Für die Befürworter einer späteren Intervention ist entscheidend, dass erst nach 8-12 Tagen nach Abklingen der Schwellungszustände das wirkliche Ausmaß der Bulbusverlagerung erkennbar ist (13, 47). Nach Ansicht von Putterman (53) ist eine Einblutung in das hintere, untere Fettgewebe mit oder ohne Prolaps in die Kieferhöhle für die Bewegungseinschränkung des Bulbus verantwortlich, nicht das Einklemmen des M. rectus inferior.

I.7 Operatives Vorgehen bei einer Orbitabodenfraktur

Das Ziel einer operativen Behandlung der Orbitabodenfraktur liegt darin, eingeklemmte Gewebeteile zu lösen, in die Kieferhöhle verlagertes Weichgewebe in die Orbita zu reponieren und das knöcherne Lager des Orbitabodens zu rekonstruieren. Als Zugangsweg steht der infraorbitale (3), die Mid eyelid Inzision (2, 43), der transkonjunktivale oder der transantrale Zugang zum Orbitaboden zur Verfügung. Grundsätzlich hat ein Zugang folgende Anforderungen zu erfüllen:

1. Der Zugang muß eine gute Übersicht im Operationsgebiet gewährleisten.
2. Schnittführung und Präparation dürfen keine funktionellen Störungen verursachen.
3. Nach Abheilung der Operationswunde soll ein ästhetisch befriedigendes Ergebnis resultieren.

Nach Eröffnung der Orbitahöhle wird die Periorbita vorsichtig angehoben und der Orbitainhalt aus der Kieferhöhle in die Orbita zurückverlagert. Kleinere Knochenfragmente werden enttrümmert, größere weichteilgestielte Knochenanteile reponiert. Zur Rekonstruktion des Orbitabodens steht eine Vielzahl von Materialien zur Verfügung (9, 29). Neben Knochentransplantaten vom Becken und von der fazialen Kieferhöhlenwand werden ebenso Knorpel vom Septum und von der Rippe verwendet. Multiple alloplastische Implantationsmaterialien wie Methylmetacrylat, Polyäthylen, Silastik, Teflon und Poly-p-Dioxanon finden Verwendung (23). Vielfach werden heutzutage entweder homologe lyophilisierte Dura (14, 39) oder xenogene PDS-Folie (24) verwendet. Lyophilisierte Dura sollte jedoch nicht mehr benutzt werden, da in einem Fall nach der Verwendung der lyophilisierten Dura eine Jakob-Creutzfeld-Reaktion beschrieben worden ist (51). Anschließend wird nach nochmaliger sorgfältiger Inspektion der Bulbus zurückverlagert und der Wundverschluß durchgeführt.

I.8 Komplikation bei der operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen

Die schwerwiegendste Komplikation für einen Patienten ist die Erblindung. Diese kommt nach einer groß angelegten Studie in ca. 0,04 % der Fälle nach operativer Versorgung von Orbitabodenfrakturen vor (37). Bei allen betroffenen Patienten entwickelte sich postoperativ eine vollständige Optikusatrophie. Es konnte ein intraoperatives Trauma ausgeschlossen werden, weshalb es zu den Erblindungen mit großer Wahrscheinlichkeit aufgrund eines vasokonstriktorischen Verschlusses im Stromgebiet der Zentralarterie oder der Ziliararterie gekommen war (37).

Während einer Operation ist es sehr wichtig den orbitalen Ast der A. infraorbitalis von dem infraorbitalen Bündel, von welchem dieser abgeht, darzustellen, da dieses Bündel die hintere Ausdehnung markiert, die bei einer chirurgischen Intervention nach dorsal gegangen werden darf (8). Wird dieses Gefäßbündel verletzt, kann es zu einer Erhöhung des intraorbitalen Druckes als Folge einer Blutung oder eines Ödems kommen. Auch kann es zu einer Verletzung eines Abganges der A. ophthalmica kommen, der der A. infraorbitalis folgt (26). Eine solche Blutung äußert sich in starken Augenschmerzen und erfordert die sofortige Dekompression der Orbita mit eventuellem Entfernen des Implantates. Der bekannteste Mechanismus bei Verletzungen sind Blutungen in die Scheide des N. opticus, was zu Ödemen oder einer Kompression desselben führt. Manfredi et al. sind der Ansicht, dass die Mehrheit der Verletzungen des N. opticus im Canalis opticus stattfinden, wo die äußere Schicht des Nerven mit dem Knochen verwachsen ist (41).

Gefährlich ist auch ein zu starkes Retrahieren mit dem Bulbuspatel. Infolge des dann auftretenden erhöhten Druckes kann es durch Störung der Retinadurchblutung zur Amaurose kommen, weshalb auch postoperativ augenärztliche Untersuchungen notwendig sind.

Eine weitere Komplikation kann die Dislokation eines eingebrachten Implantates sein, eine Infektion oder eine Unverträglichkeitsreaktion (27). Das eingelegte Implantat kann fälschlicherweise auf die Arterie gelegt werden, einen aufsteigenden Ast der Arterie abknicken oder diese durch das hintere Ende des Implantates verletzt werden (46).

Die wichtigste Bedrohung für das Augenlicht ist ein anwachsender Druck innerhalb des unflexiblen Orbitaumes und nicht die Blutung oder das Ödem, welche diesen Druck verursachen (46).

Unterschieden werden muß zwischen Patienten, die wegen einer Verletzung des N. opticus sofort ihr Augenlicht verloren haben und Patienten mit langsamem Visusverlust aufgrund des Druckanstieges innerhalb der Orbita.

II. Fragestellung

Der Verlust des Augenlichtes ist sicherlich die schwerwiegendste Komplikation bei der chirurgischen Therapie des Orbitabodens nach einer Orbitabodenfraktur. Sicherlich gibt es Situationen, wie z. B. Blutungen innerhalb der Orbita oder ausgedehnte Herniationen von Weichgewebe in die Kieferhöhle, bei denen eine zügige chirurgische Intervention absolut notwendig ist. Ist es jedoch sinnvoll jede diagnostizierte Orbitabodenfraktur operativ zu versorgen?

Diese Studie beschäftigt sich mit der Frage, ob die Komplikationsrate bei Patienten, die nicht operiert wurden, höher lag als bei den Patienten, die operiert wurden. Ist es vertretbar, bei nachgewiesener Orbitabodenfraktur auf eine chirurgische Versorgung zu verzichten und wie häufig treten Spätfolgen auf? Im Hinblick auf die angespannte finanzielle Situation im Gesundheitswesen ist zudem von Interesse herauszufinden, ob durch eine abwartende Haltung eine Einsparung vorgenommen werden kann, da zweifelsohne die Liegezeit verkürzt wird beziehungsweise eine stationäre Aufnahme entfällt.

III. Material und Methode

In einer prospektiven Studie wurden ab Juli 1996 40 Patienten mit einer isolierten Orbitabodenfraktur nach festgelegten Kriterien in 2 Kollektive eingeteilt. Bei diesen Kriterien handelte es sich um persistierende Doppelbildangaben im Hauptblickfeldbereich, vertikale Verlagerungen des Augapfels und bestehende Gefühlsbeeinträchtigungen des Nervus infraorbitalis.

Bei den 20 Patienten im Kollektiv 1 wurde eine operative Behandlung der Orbitabodenfraktur durchgeführt und bei den 20 Patienten im Kollektiv 2 wurde auf eine chirurgische Intervention verzichtet.

III.1 Kollektive

Der Beobachtungszeitraum betraf die Zeit von Juli 1996 bis August 2000. Insgesamt wurden 40 Patienten in 2 Kollektive aufgeteilt, die alle eine isolierte Orbitabodenfraktur aufwiesen.

Alle Patienten wurden mit Name, Alter und Geschlecht, eventuell vorhandenen Vorerkrankungen, Allergien, regelmäßiger Medikamenteneinnahme, sowie Operationen mittels eines standardisierten Anamnesebogens erfaßt.

Nach eingehender klinischer und röntgenologischer Untersuchung durch einen Mund-Kiefer- und Gesichtschirurgen, einen Ophthalmologen und einen Radiologen wurde entschieden, ob der Patient operiert (Kollektiv I) oder ob eine abwartende Haltung eingenommen wird (Kollektiv II).

Im Kollektiv I lag das Durchschnittsalter bei 43,2 Jahren (Minimum: 11 Jahre, Maximum: 82 Jahre). In diesem Kollektiv waren 10 Personen männlichen und 10 Personen weiblichen Geschlechts. 11-mal war das linke Auge und 9-mal das rechte Auge betroffen. 19-mal erfolgte die Einlage einer PDS-Folie (Firma Ethicon, Norderstedt). Bei einem Patienten konnte auf die Einlage einer PDS-Folie verzichtet werden.

Das Kollektiv II wies ein Durchschnittsalter von 39,6 Jahren auf (Minimum: 16 Jahre, Maximum: 84 Jahre). In diesem Kollektiv waren 13 Personen männlichen und 7 Personen weiblichen Geschlechts. 10-mal war das linke und 10-mal das rechte Auge betroffen.

III.2 Präoperative Diagnostik

Bevor bei einem Patienten mit einer isolierten Orbitabodenfraktur am Katharinenhospital in Stuttgart von Seiten der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgen die Indikation zur operativen Versorgung einer Orbitabodenfraktur gestellt wird, erfolgt routinemäßig eine augenärztliche Beurteilung durch einen Ophthalmologen und die radiologische Darstellung des Ausmaßes der Fraktur.

III.2.1 Augenärztliche Untersuchung

Nach der Diagnosestellung „Orbitabodenfraktur“ wird der Patient in der Augenklinik des Katharinenhospitals vorgestellt. Nachdem durch den Augenarzt sichergestellt wurde, daß es sich allein um eine Fraktur des knöchernen Orbitabodens handelt, also keine Verletzung des Bulbus oder des N. optikus vorliegt, erfolgt die Vorstellung bei einer Orthoptistin. Nach Bestimmung der Sehschärfe anhand unterschiedlich großer Optotypen (Sehzeichen) erfolgt die Beurteilung der Augenbeweglichkeit und Augenstellung. Bei einer durch die Fraktur bedingten Schielstellung gibt der Patient in der Regel Doppelbilder an. Diese Angaben sind jedoch abhängig von Art und Ausmaß der Bewegungseinschränkung des Bulbus. Je nachdem welcher Augenmuskel eingeklemmt ist, bzw. wo genau Muskelhämatome lokalisiert sind, werden Doppelbilder im Geradeausblick und/oder in den unterschiedlichen Blickfeldbereichen angegeben.

Zur Beurteilung der Augenbeweglichkeit (sog. Motilität) fixiert der Patient in 30 Zentimeter Entfernung eine Lichtquelle. Dabei werden die Hornhautreflexbilder beurteilt, die normalerweise symmetrisch zueinander liegen. Bei festgehaltenem Kopf wird die Lichtquelle in die verschiedenen Blickrichtungen (Rechtsblick, Rechtsaufblick/-abblick, Linksblick, Linksauf/-abblick) geführt. Dabei wird darauf geachtet, ob sich die Reflexbilder relativ zueinander verschieben oder ob ein Auge in der Beweglichkeit zurück bleibt. Währenddessen wird immer wieder abgefragt, ob und gegebenenfalls in welcher Blickrichtung doppelt gesehen wird. Dieses wird in einem Mobilitätsschema dokumentiert.

Um die Augenstellung in der Hauptblickrichtung, der sogenannten Primärposition, geradeaus zu vermessen wird zunächst der Abdecktest (=Covertest) angewendet. In den Entfernungen 5 Meter (entspricht „Ferne“) und 30 Zentimeter (entspricht „Nähe“) fixiert der Patient eine Lichtquelle. Während des Abdecktestes kommt es zu Einstellbewegungen des abgewichenen Auges. Entsprechende Prismen werden in ansteigender Stärke vor das Schielaugengehalten und die Augen solange alternierend abgedeckt, bis keine Einstellbewegung mehr zu sehen ist und der Schielwinkel somit prismatisch ausgeglichen ist. Das ermittelte Prisma gibt dann die Größe des Schielwinkels an.

Zur Feststellung der Augenstellung in den unterschiedlichen Blickrichtungen dient die Tangententafel nach Harms (auch Harms-Wand genannt). Diese besteht aus einem großen quadratischen Rechteck versehen mit einem Gitternetz zum Ablesen der horizontalen, vertikalen und/oder rotatorischen Schielstellung. Die Harms-Wand ist für bestimmte Prüfdistanzen mit einer festgelegten Gradeinteilung versehen, abhängig ob in 5 Metern oder in 2,5 Metern Entfernung gemessen wird.

In der Tafelmitte befindet sich eine kleine Lichtquelle, die als Fixationsobjekt dient. Der Patient trägt einen Stirnprojektor, dessen Positionskreuz als Kontrolle der Kopfhaltung dient. Zusätzlich erhält er einen Zeigestab, der einen grünen Lichtkreis auf die Wand projiziert.

Vor das nichtschielende Auge wird ein Dunkelrotglas gehalten, das den Seheindruck beider Augen trennt. Neben der weißen Lichtquelle auf der Tafelmitte erkennt der Patient nun auch ein rotes Licht. Er wird aufgefordert die weiße Lichtquelle zu fixieren und mit dem Schielaugenge das rote Licht zu lokalisieren, d. h. anhand des Zeigestabes auf das rote Licht zu zeigen. Dieses gibt den objektiven Schielwinkel an, der nun an der Tafel abgelesen werden kann. Die Dokumentation erfolgt in einem entsprechendem Diagramm. Neben der Primärposition werden auch die übrigen 8 diagnostischen Blickrichtungen untersucht. Die Blickrichtungen werden dabei durch gegensinnige Kopfbewegung eingestellt.

Durch die Prüfung der Motilität kann ein Hebungs- oder Senkungsdefizit festgestellt werden. Durch die Ergebnisse der Harms-Wand kann dann das Hebungs- oder Senkungsdefizit des Auges exakt vermessen werden.

Sämtliche Messungen wurden bei dem Kollektiv I sowohl präoperativ als auch postoperativ routinemäßig durchgeführt.

Bei Kollektiv II erfolgte ebenfalls eine Vorstellung.

III.2.2 Radiologische Untersuchung

Routinemäßig wurde in der Ambulanz der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals in Stuttgart bei Patienten, bei denen ein Verdacht auf eine Orbitabodenfraktur vorlag, ein konventionelles Röntgenbild (Film: Kodak Insight DSK 13*18, 400 Farbe) als halbaxiale Schädelaufnahme im kranial-exzentrischen postero-anterioren Strahlengang, eine sog. Nasennebenhöhlenaufnahme (NNH-Aufnahme), veranlasst. Die Belichtungszeit betrug 120 ms bei 68 KV und einer Spannung von 300 mA auf einem Röntgengerät MPS 50 der Firma General Electric. Anhand dieser Aufnahme kann eine Fraktur des Orbitabodens erkannt werden, des Weiteren eine Spiegelbildung der beteiligten Kieferhöhle und eine Opazität kaudal des Orbitabodens, was auf einen Prolaps in die Kieferhöhle hindeutet.

Das Ausmaß der Fraktur, die Größe des ausgebrochenen Knochenstücks und der vertikalen Verlagerung, die Frage ob ein Muskel mit einbezogen ist und eine Einblutung in das umgebende Gewebe stattgefunden hat, darüber läßt die Nasennebenhöhlenaufnahme keine sicheren Schlüsse zu.

Aus diesem Grund wurde bei jedem Verdacht auf eine Fraktur des Orbitabodens eine Computertomographie auf einem Computertomographen PQ 5000 der Firma Picker mit einer Schichtdicke von 1 mm in koronarer Schichtebene veranlasst.

III.3 Operationsstandard

Die Vorgehensweise war bei Kollektiv 1 wie folgt standardisiert: Im Operationssaal erfolgte eine extraorale Hautdesinfektion im Gesichtsbereich mit einem Desinfektionsmittel auf alkoholischer Basis. Danach wurde der Patient unter strenger Einhaltung der Richtlinien der Asepsis mit sterilen Tüchern abgedeckt. Die Vorbereitung des Operationspersonals erfolgte entsprechend den allgemeingültigen Regeln des sterilen Operierens unter strenger Einhaltung der Asepsis. Anschließend erfolgte eine Tarsorrhaphie (Nahtvereinigung für einen temporären Verschluss der Lidspalte) des Ober- und Unterlides der zu operierenden Seite.

Nach Anzeichnen der Schnitfführung in der Mitte des Unterlides, der sog. Mid eyelid inzision, erfolgte eine scharfe Durchtrennung von Cutis, Subcutis und des Musculus orbicularis oculi und eine streng subkutane Präparation nach kaudal, bis das Septum orbitale sich darstellt und ebenfalls scharf durchtrennt wurde. Weitere Präparation nach kaudal auf die Margo infraorbitalis.

Diese wurde dann mit dem Lidhaken von kaudal und dem Orbitabodenspatel von kranial her aufgespannt und das darüberliegende Periost scharf inzidiert. Es folgte dann eine sorgfältige subperiostale Präparation des Orbitabodens. Nach Darstellung der Fraktur wurden prolabiertes Fettgewebe und Weichteile reponiert, Blut aus der Kieferhöhle ausgesaugt und eine defektüberdeckende PDS-Folie (gelocht, 0,15 mm, Firma Ethicon, Norderstedt/Hamburg) eingebracht. Diese Folie zeichnet sich durch folgende Materialeigenschaften aus: sie wird aus Poly-p-Dioxanon, einem aliphatischen Polyester, durch Polymerisierung des Monomers p-Dioxanon hergestellt. 6 Monate nach Implantation erfolgt die biologische Auflösung durch hydrolytische Spaltung der Makromoleküle. Die Folie ist verformbar und läßt sich der Kontur des Orbitabodens in idealer Weise anpassen (23). Resorption und Stabilität wurden vom Hersteller tierexperimentell untersucht. Nach etwa 4½ Wochen ist die Stabilität auf 50% des Ausgangswertes gesunken. Parallel mit der Resorption des Materials findet ein bindegewebiger Ersatz statt. Histologisch bildet sich eine fibroblastenreiche Kapsel um die kompakte anisotrope PDS-Folie. Nach 6 Wochen ist das Material noch komplett erhalten. Erst nach 2 Monaten sind histologische Rissbildungen sichtbar. Nach 4 Monaten zeigt sich eine zerbröckelte Folie, umgeben von einem Reaktionssaum von zahlreichen Fibroblasten und Makrophagen (23). Die wesentlichen Vorteile dieses Materials sind:

1. gute Gewebeverträglichkeit
2. optimale Formbarkeit
3. gute mechanische Stabilität
4. Resorbierbarkeit des Materials
5. einfache Handhabung
6. Verfügbarkeit in gewünschter Dicke und Menge (23,24)

Nach Kontrolle der Lage der PDS-Folie erfolgte eine leicht adaptierende Naht des Periostes und eventuell einzelne Nähte des Septum orbitale und des Musculus orbicularis oculi mit Vicryl 4.0 (Firma Ethicon). Für die Hautnaht wurde Ethilon 6.0 in fortlaufender Nahttechnik verwendet. Den Abschluß bildete ein Steristrippflasterverband. Postoperativ wurden bei sämtlichen Patienten stündliche Visuskontrollen durchgeführt.

Vor der stationären Entlassung der Patienten erfolgte nochmals eine Vorstellung in der Augenklinik. Die Hautnaht wurde nach 7 Tagen postoperativ entfernt.

III.4 Vorgehensweise Kollektiv II

Wurde der Patient nach eingehender klinischer, radiologischer und ophthalmologischer Untersuchung dem Kollektiv II zugeordnet und lagen keine anderen zu versorgenden Verletzungen vor, wurde bei diesen Patienten auf ein operatives Vorgehen verzichtet. Der Patient wurde darüber aufgeklärt, drei mal täglich abschwellende Nasentropfen zu nehmen, nicht zu sneuzen und körperliche Anstrengungen zu unterlassen. Nach einer Woche erfolgte wieder eine klinische Untersuchung in der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals in Stuttgart sowie der Augenklinik.

Nach 6 und 12 Monaten wurden diese Untersuchungen in beiden Kliniken nochmals wiederholt.

IV. Ergebnisse

IV.1 Verletzungsursachen

Wie die Abbildung 1 zeigt, waren die Gründe für eine Orbitabodenfraktur in unserem Kollektiv zu 35 % Rohheitsdelikte, 35 % Sportschäden, 17,5 % Verkehrs- und 7,5 % Arbeitsunfälle. Unfälle im häuslichen Bereich lagen bei 5 %.

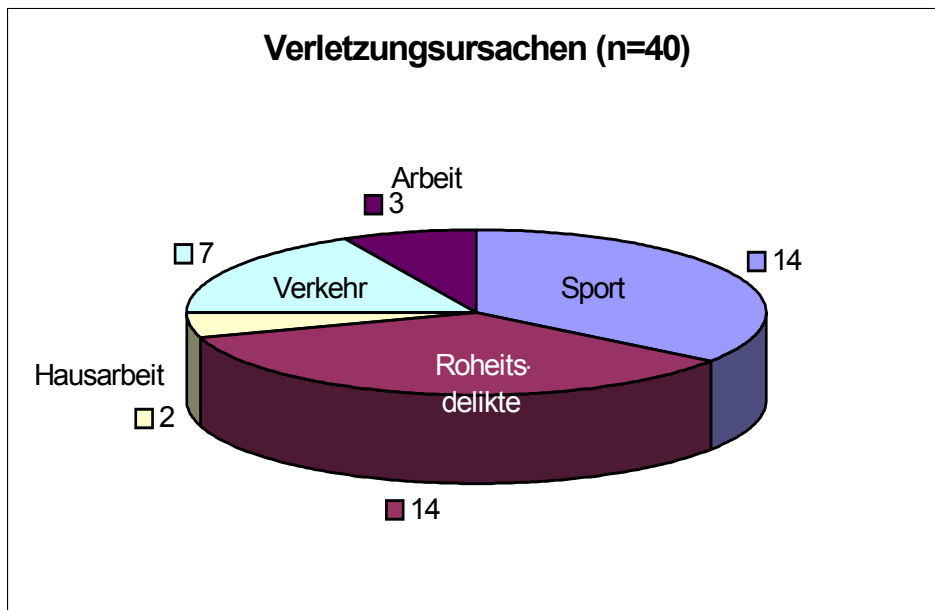


Abb.1 Ursachen für eine isolierte Orbitabodenfraktur

IV.2 Frakturtypen

In Abbildung 2 sind die Frakturtypen aufgeführt. Blau eingefärbt ist das operierte Kollektiv. Dabei zeigt sich, dass Fragmentdislokationen, wobei der Orbitaboden in mehrere Knochenstücke frakturiert und in die Kieferhöhle abgesenkt ist, zu 80 % und eine Open-door Fraktur, wobei das gebrochene Knochenstück des Orbitabodens türflügelartig in die Kieferhöhle ragt, zu 20 % vorliegen. Beim Kollektiv II, das nicht operiert wurde und das hier rot eingefärbt ist, zeigen sich als Frakturtypen zu 25 % Fragmentdislokationen und zu 75 % Open-door Frakturen.

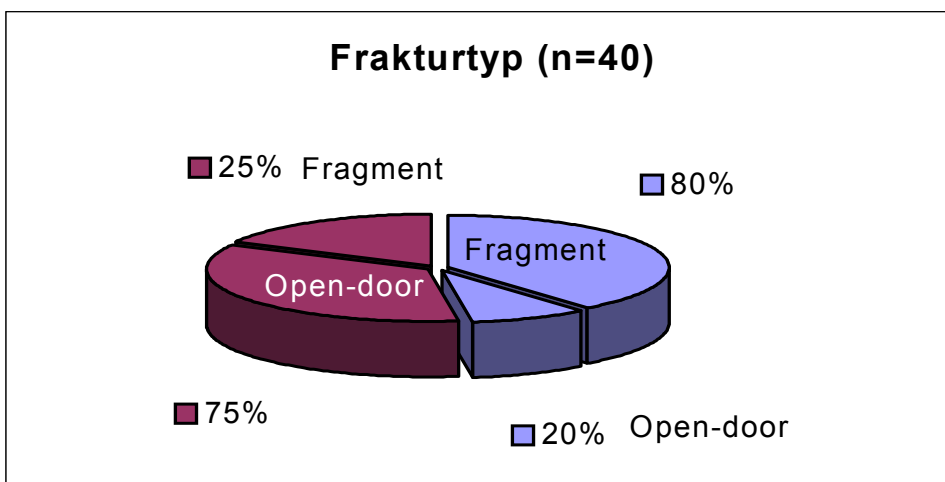


Abb.2 Verteilung der Frakturtypen auf das operierte Kollektiv I (Blau) und das nicht operierte Kollektiv II (Rot).

IV.3 Vertikale Dislokation

Anhand der Auswertung der computertomographischen Bilder lässt sich das Ausmaß der vertikalen Dislokation der Knochenfragmente bestimmen. Der maximale Wert war bei Kollektiv I 12 mm und der minimale 3 mm. Bei Kollektiv II lag der maximale Wert bei 10 mm und der minimale 3 mm. Der durchschnittliche Wert lag bei Kollektiv I bei 7,0 mm und bei Kollektiv II bei 6,5 mm.

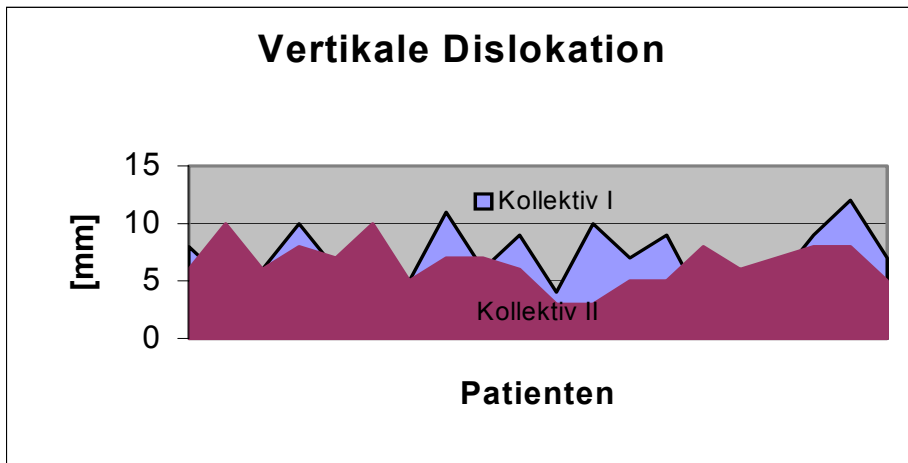


Abb.3 Vertikale Dislokation: Blau Kollektiv I, Rot Kollektiv II

IV.4 Ausdehnung der Fraktur nach dorsal

Anhand der computertomographischen Bilder konnte auch bestimmt werden, wie weit sich die Fraktur nach dorsal erstreckte. Bei Kollektiv I lag ein Maximum von 50 mm dorsal des Margo infraorbitalis und ein Minimum von 20 mm vor. Bei Kollektiv II lag ein Maximum von 40 mm und ein Minimum von 20 mm vor. Im Durchschnitt lag dieser Punkt bei Kollektiv I bei 35 mm und bei Kollektiv II bei 28,5 mm.

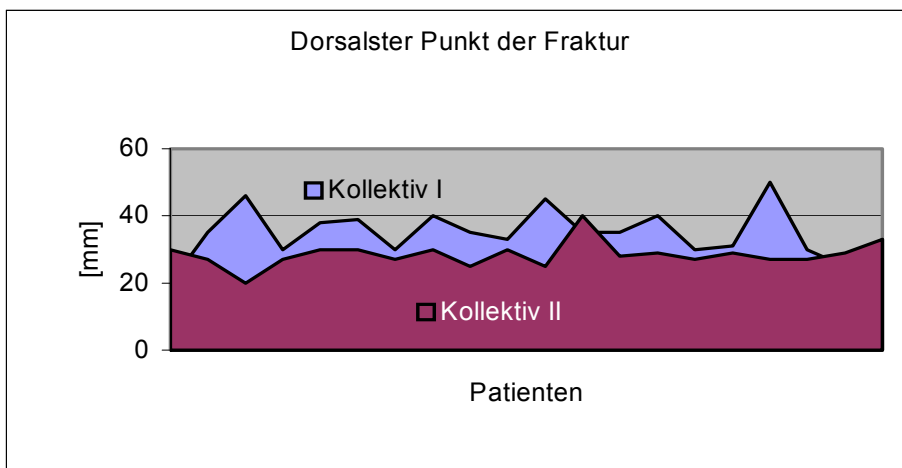


Abb.4 Dorsalster Frakturpunkt: Blau Kollektiv I, Rot Kollektiv II

IV.5 Ausdehnung der Fraktur

Abbildung 5 gibt die Frakturausdehnung am Orbitaboden wieder. Das Maximum lag bei Kollektiv I bei 33 mm und das Minimum bei 10 mm. Bei Kollektiv II lag das Maximum bei 20 mm und das Minimum bei 5 mm. Der durchschnittliche Wert lag bei Kollektiv I bei 22 mm und bei Kollektiv II bei 14 mm.

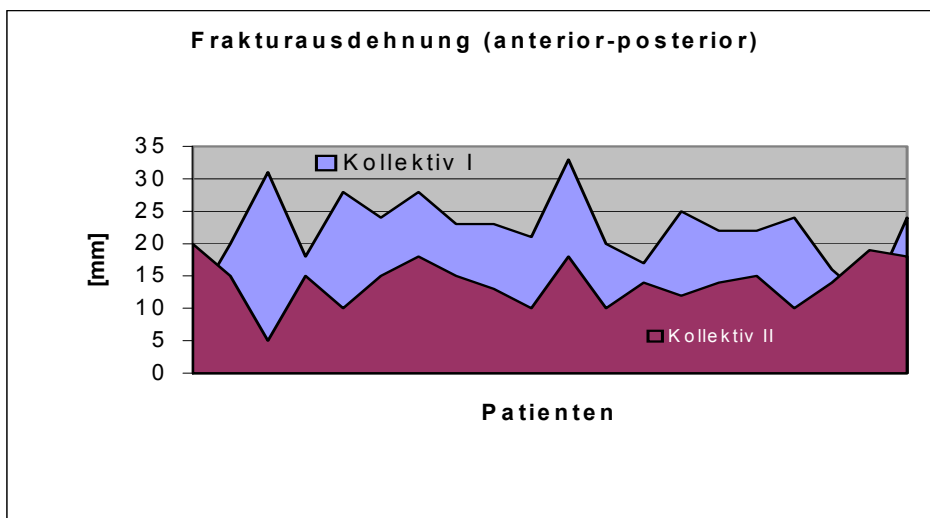


Abb.5 Frakturausdehnung: Blau Kollektiv I, Rot Kollektiv II

IV.6 Operationstag, Antibiotikagabe und stationärer Aufenthalt

Die durchschnittliche Dauer bis zur Operation lag beim Kollektiv I bei 5,6 Tagen mit einem Minimum von 2 Tagen und einem Maximum von 56 Tagen (hierbei handelte es sich um eine alte Orbitabodenfraktur, die erst spät diagnostiziert worden war).

Die Dauer des stationären Aufenthaltes lag beim Kollektiv I bei 12,68 Tagen mit einem Maximum von 19 Tagen und einem Minimum von 3 Tagen. Beim Kollektiv II lag der stationäre Aufenthalt bei 4,7 Tagen bei einem Maximum von 18 Tagen (die Ursache hierfür lag an einer anderen Verletzung) und einer ambulanten Behandlung bei 7 Patienten.

Die Dauer der Antibiotikagabe lag bei Kollektiv I im Schnitt bei 3,47 Tagen mit einem Maximum von 16 Tagen und einer einmaligen Gabe, dem sog. One-shot, von 10^6 I.E. Penicillin G bei Einleitung der Operation bei 10 Patienten. Im Kollektiv II lag die Dauer der Antibiotikagabe

(Isocillin 1,2 Mega) im Schnitt bei 0,6 Tagen bei einem Maximum von 5 Tagen und dem vollständigen Verzicht auf Antibiotikagabe bei 17 Patienten.

IV.7 Ophthalmologische Befunde

In Kollektiv I wurden vor der Operation in 17 Fällen Doppelbilder angegeben. Nach einem Jahr postoperativ bestanden noch bei 3 Patienten Doppelbilder, wobei 2 der Patienten diese Bilder im extremen Blickfeldbereich hatten.

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung gaben im Kollektiv II 7 Patienten eine Doppelbildangabe an. Bei der Kontrolluntersuchung eine Woche später waren es noch 3 Patienten und nach 6 Monaten hatte keiner der Patienten in Kollektiv II noch Doppelbilder (siehe Abb.6).

Eine ästhetisch unbefriedigende Narbenbildung am Unterlid konnte ein Jahr postoperativ bei keinem der Patienten aus Kollektiv I festgestellt werden.

Die Augenmotilität war in Kollektiv I praeoperativ bei 15 Patienten eingeschränkt. Ein Jahr postoperativ war dies noch bei 3 Patienten festzustellen.

Eine Augenmotilitätsstörung lag bei der Erstuntersuchung in dem Kollektiv II bei 5 Patienten vor. Nach sechs Monaten hatten alle Patienten vom Kollektiv II eine normale Augenmotilität (siehe Abb.7).

Sensibilitätsstörungen im Ausbreitungsgebiet des N. infraorbitalis hatten in Kollektiv I 9 Patienten. Ein Jahr postoperativ noch 1 Patient.

Im Kollektiv II gaben 12 Patienten bei der Erstuntersuchung eine Sensibilitätsstörung an, nach einem Jahr noch 1 Patient.

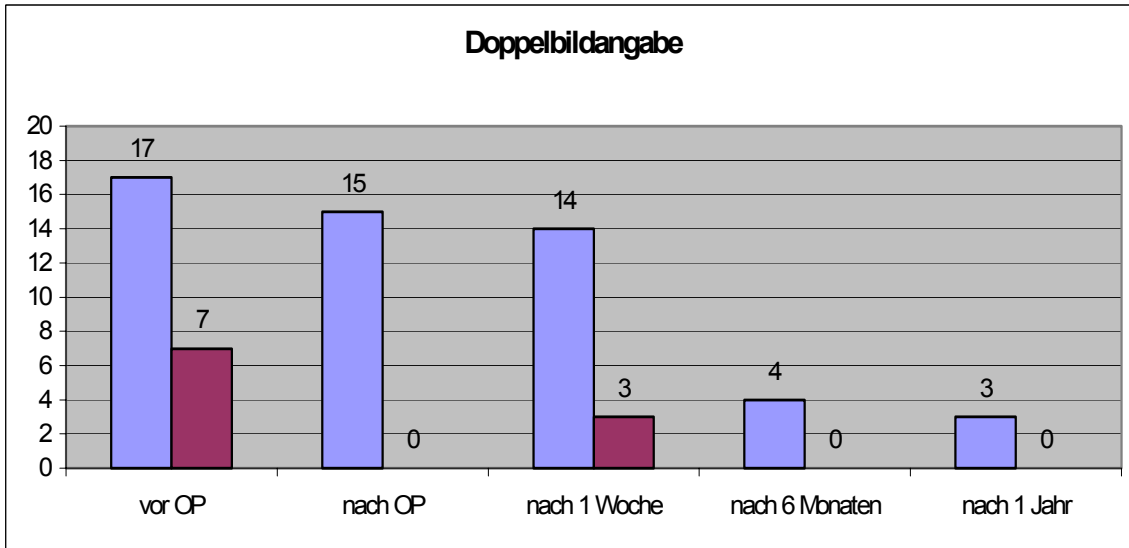


Abb.6 Doppelbildangaben: Blau Kollektiv I, Rot Kollektiv II

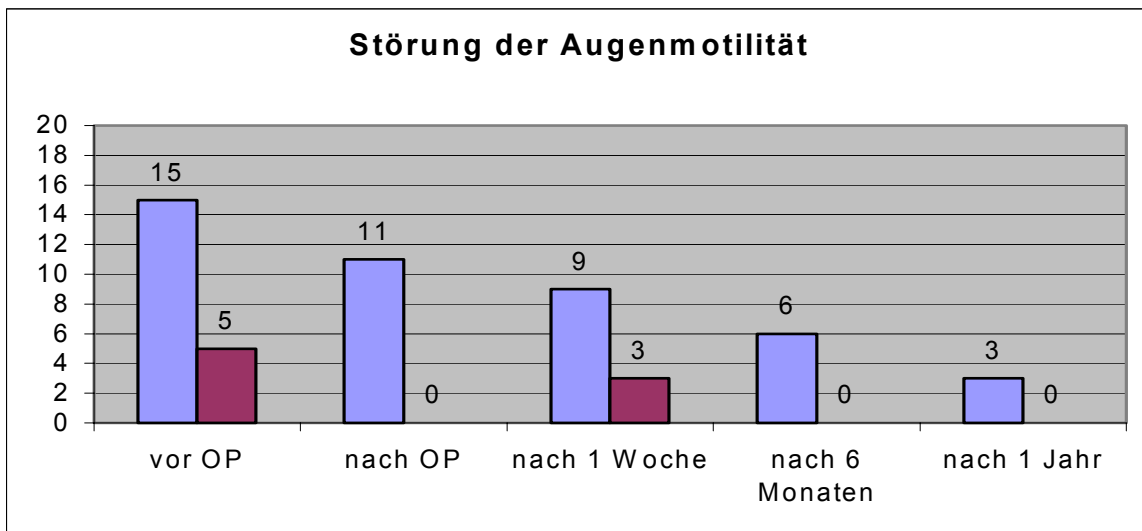


Abb.7 Bewegungseinschränkung der Augen: Kollektiv I blau, Kollektiv II rot

IV.8 Komplikationen

Im Zeitraum von Juli 1996 bis August 2000 wurden bei 468 Patienten trotz umfangreichen Kontrollmaßnahmen insgesamt 2 postoperative Erblindungen diagnostiziert. Im Rahmen der durchgeführten prospektiven Studie wurden diese miterfasst und analysiert.

Als Ursache für die Orbitabodenfraktur lag bei beiden Patienten ein Roheitsdelikt vor. Der Frakturtyp bei Patient 1 entsprach dem einer Fragmentdislokation mit einer vertikalen Dislokation von 12 mm. Der dorsalste Punkt der Fraktur lag bei 38 mm. Die Ausdehnung der Fraktur hatte eine Länge von 10 mm.

Bei Patient 2 entsprach der Frakturtyp dem einer Fragmentdislokation mit einer vertikalen Dislokation von 7 mm, der dorsalste Punkt lag bei 40 mm und die Fraktur hatte eine Länge von 12 mm.

Ophthalmologisch konnte vor der Operation sowohl eine Doppelbildangabe, eine Einschränkung der Augenmotilität als auch eine Sensibilitätsstörung festgestellt werden.

Sowohl bei Patient 1 als auch bei Patient 2 wurde eine operative Therapie des Orbitabodens durchgeführt und eine PDS-Folie eingebracht. Nach sorgfältiger Blutstillung wurde das Operationsgebiet vor Beendigung der Operation nochmals auf bestehende Blutungen untersucht. Beide Operationen verliefen komplikationslos.

Patient 1 klagte in der darauf folgenden Nacht über einen Verlust der Sehleistung des operierten Auges. Daraufhin wurde notfallmäßig eine Vorstellung beim Ophthalmologen veranlasst und eine Computertomographie durchgeführt. Es wurde ein Hämatom am Orbitaboden und ein Exophthalmus diagnostiziert und daher erfolgte eine sofortige Revision durch einen erfahrenen Operateur. Das Hämatom wurde entfernt und eine Drainage eingesetzt. Unglücklicherweise blieb die Erblindung irreversibel.

Patient 2 gab 7 Stunden nach der Operation einen Verlust des Augenlichtes an. Auch hier erfolgte eine Vorstellung beim Ophthalmologen und eine Computertomographie. Auch hier wurde ein Hämatom am Orbitaboden diagnostiziert. Bei der sofortigen Revision wurde das Hämatom entfernt und kleine Blutungen zum Stillstand gebracht. Hier war die Erblindung ebenso irreversibel.

V. Diskussion

V.1 Stand der präoperativen Diagnostik

Liegen bei einem Patient eine oder mehrere der folgenden Anzeichen, wie ein periorbitales Emphysem, eine Sensibilitätsstörung im Ausbreitungsgebiet des N. infraorbitalis, eine Diplopie oder eine andere objektive Einschränkung der Augenbeweglichkeit, ein periorbitaler Bluterguß oder ein Enophthalmus vor, kann von einer Fraktur des Orbitabodens ausgegangen werden (4, 6, 32). Laut Bhattacharya sprechen ein Enophthalmus und eine Diplopie für eine sichere Fraktur (4). In unserer Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals, Stuttgart wird nach der klinischen Untersuchung zur Übersicht ein Röntgenbild als halbaxiale Schädelaufnahme im kranial-exzentrischen postero-anterioren Strahlengang, eine sogenannte Nasennebenhöhlenaufnahme (NNH-Aufnahme), veranlaßt. Die Aufgabe der konventionellen Röntgenaufnahme ist es, den Nachweis der Fraktur zu erbringen, sie zu lokalisieren und das Ausmaß der Dislokation festzustellen (17, 26, 31, 43, 57). Die Nasennebenhöhlen-Übersichtsaufnahme in der kranial-exzentrischen postero-anterioren Projektion ist für alle Oberkiefer-, Jochbein-, Orbita- und Stirnhöhlenfrakturen die wichtigste Aufnahme, die uns mit einer Gesamtdarstellung auch die Möglichkeit der Frakturklassifikation erlaubt. Wenn die Fraktur auf der NNH-Aufnahme erkennbar ist, kann doch das Ausmaß der Fragmentdislokation, bzw. der Orbitabodenabsenkung nicht zuverlässig beurteilt werden, da als Bezugspunkt nur der Infraorbitalrand vorhanden ist, der eine völlig andere Tiefenlokalisierung als die Fraktur aufweist. Dadurch kann eine stärkere Dislokation vorgetäuscht werden, als tatsächlich vorhanden (17, 36, 45).

Daher wird in unserer Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals, Stuttgart, nach der Diagnosestellung einer Fraktur des Orbitabodens eine Feinschnittcomputertomographie in der koronaren Schichtebene durchgeführt. Nur so können feine Frakturen in Ihrem gesamten Verlauf, Weichteilveränderungen und bulbäre wie retrobulbäre Läsionen dargestellt werden (26, 31, 38, 45, 57, 60).

Da laut Brady bei NNH-Aufnahmen Falschaussagen von 30-50 % vorkommen, empfiehlt er auf die Anfertigung von konventionellen Röntgenbildern zu verzichten und gleich ein coronales CT zu veranlassen (6). Ebenso äußern sich Courtney (9) und Bhattacharya (4). Dabei übergehen sie aber

das Gebot der Wirtschaftlichkeit und vernachlässigen, daß die Strahlenbelastung für den Patienten bei der Computertomographie um ein vielfaches höher liegt, als bei dem konventionellen Röntgenbild.

Demgegenüber meint Kim, dass Veränderungen von Orbitallinien auf herkömmlichen Röntgenbildern eine gute Korrelation zu CT-Bildern haben (31).

Einige Autoren sehen in der Magnetresonanztomographie (MR) Vorteile gegenüber der Computertomographie, da bei MR-Aufnahmen die Weichgewebe sehr gut dargestellt werden (60). Die Darstellung der Knochen ist jedoch schlecht, was für den Operateur von Bedeutung ist. Aus diesem Grund sind MR-Aufnahmen bei Orbitabodenfrakturen nicht sehr aussagekräftig (6). Gegen die routinemäßige Anwendung von MR spricht ebenso die lange Scanzeit, die Enge bei der Untersuchung und die begrenzte Aussagekraft (9). Nach Tonami hat die Magnetresonanztomographie Vorteile bei der Abklärung von Sehstörungen nach der Operation (60).

Eine weitere Möglichkeit der Lokalisation von Orbitabodenfrakturen liegt in der Anwendung von Ultraschall. Doch dessen Sensitivität, eine Orbitabodenfraktur zu beurteilen, liegt bei nur 85% (6).

Nach der Diagnosesicherung durch den Radiologen wurden in dieser Studie sämtliche Patienten dem Ophthalmologen vorgestellt. Durch den Ophthalmologen wird der Zustand des Bulbus, der umgebenden Weichteile und des N. opticus abgeklärt. Auch Thaller-Antlinger und Lentrodt kamen zu dem Ergebnis, daß der Ophthalmologe einen berechtigten Platz bei der Diagnose, Therapie und Verlaufskontrolle einer Orbitafraktur hat (38, 59). Diese Auffassung wird aber in der Literatur nicht von allen geteilt. In einer englischen Studie kam Courtney zu dem Ergebnis, daß bei nur 60 % der befragten Operateure routinemäßig bei einem Verdacht auf eine Orbitabodenfraktur die Vorstellung bei einem Ophthalmologen vorgesehen ist (9).

V.2 Indikation zur operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur

Die Indikation zur Operation sollte sehr sorgfältig gestellt werden. Es gibt allerdings Orbitabodenfrakturen, nach deren Diagnose es keinerlei Überlegungen bedarf, ob man hier eine Operation durchführen soll oder nicht. Dies sind die bei Kindern anzutreffenden Trap-Door-Frakturen, sowie Frakturen in Verbindung mit einer traumatogenen Amaurosis oder einem retrobulbären Hämatom (25). Dies gilt ebenso bei einer Fraktur mit Opticuskompression (38). Eine Kompression im Canalis

Opticus zeigt sich durch einen fortschreitenden Visus- und Gesichtsfeldverlust in unmittelbarem Zusammenhang mit einem Trauma (28).

Obwohl Kinder nach einer Orbitabodenfraktur nur dezente klinische Anzeichen einer Weichgewebsverletzung haben, sollten sie innerhalb von vier Tagen operiert werden. Klinisch ist die Augenbeweglichkeit bei Auf- und Abwärtsbewegung eingeschränkt. Sie klagen über Doppelbilder und oftmals über Schmerzen bei vertikalen Augenbewegungen. Meist ist ein zu langes Abwarten zu beobachten (30).

Der Grund, warum Patienten unter 18 Jahren bald operiert werden sollten liegt darin, daß sie aufgrund ihres noch weichen, flexiblen Knochens einen Falltürmechanismus haben, durch den entweder der Augenmuskel oder Orbitalgewebe eingeklemmt und ischämisch werden kann. Auf computertomographischen Bildern ist dies als „hängender Tropfen“ zu erkennen. Dieser veranlaßt zu der irreführenden Meinung, nur eine kleine Fraktur auf dem CT zu erkennen.

Nach frühzeitiger Operation dieser jugendlichen Patienten bildet sich diese Ischämie bald zurück, weil der normale Blutfluß wieder gegeben ist. Bei späterer Operation (zwei bis drei Wochen) ist die Rückbildung verlangsamt oder es kommt nur zu einer partiellen Regeneration (30).

Aber auch bei Erwachsenen kann eine irreversible Muskelschädigung schon durch eine fünf bis sechs Stunden anhaltende Ischämie verursacht werden (47).

Bei Erwachsenen bricht der Knochen meist an mehreren Stellen und das Orbitalgewebe liegt in der Kieferhöhle, wird aber nicht eingeklemmt. Friesenecker et al. fordern eine sofortige Operation, wenn ein Einklemmen des M. rectus inferior besteht, wie wir dies beim türflügelartigen Mechanismus der Orbitabodenfraktur beobachten können (14).

Nach Joos sollte bei Inkarzerierung des Corpus adiposum orbitae oder von Muskulatur, Muskelabrissen oder ausgeprägter Diplopie eine Operation innerhalb von 48 bis 96 Stunden durchgeführt werden. Patienten mit einem eingeklemmten M. rectus inferior haben als Kardinalsymptom eine bestehende Diplopie (28).

Bei sonstigen Frakturen des Orbitabodens empfiehlt Joos, wegen der besseren Motilitätsdiagnostik nach Abklingen der Schwellung und zur Differenzierung einer durch ein intraorbitales Hämatom bedingten Motilitätsstörung zwei bis drei Tage zu warten (28). Diese Richtlinien sind auch für uns maßgebend.

Das Vorhandensein von zwei dieser drei aufgeführten Zeichen ist für Friesenecker et al. eine absolute Indikation zur Operation. Dies gilt für einen Enophthalmus, eine Diplopie und/oder eine

Unterbrechung der Kontur im CT (14). Für andere Autoren ist die Operationsindikation dann gegeben, wenn Motilitätsstörungen des Bulbus, ein Enophthalmus und ein ausgeprägtes Doppelsehen über einen längeren Zeitraum bestehen (23, 32, 45). Lentrodt sieht eine Indikation zur Operation bei solchen Frakturen gegeben, die nicht mit hämatom- oder ödembedingten funktionellen Störungen verbunden sind, um schwerwiegende Spätfolgen zu vermeiden. (38)

Viele Autoren haben wie auch die Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals, Stuttgart, ihre OP-Indikation nach mehreren Kriterien festgelegt. Diese sind der Frakturtyp, die vertikale Dislokation, der dorsalste Punkt der Fraktur, die Größe der Ausdehnung der Fraktur insgesamt, Doppelbildangabe und Augenmotilität.

So liegt zum Beispiel für Courtney et al. die Indikation für eine chirurgische Intervention innerhalb von ein bis zwei Wochen dann vor, wenn eine deutliche Diplopie, ein Anhalt im CT auf Muskeleinklemmung, welche sich innerhalb von zwei Wochen nicht gebessert hat, ein frühzeitiger Enophthalmus von 3 mm und mehr oder ein großer Orbitabodendefekt von mehr als 50 % vorliegt (9). Ebenso äußern sich Brady (6) und Biesman (5). Auch für Bhattacharya et al. (4), Hessling et al. (22) und Wojno (64) gilt eine persistierende Diplopie als Operationsindikation. Nach Brady haben Patienten mit einer Blow-Out Fraktur und einer großen Menge an Orbitalexansion und Herniation von Weichgewebe ein großes Risiko, einen Enophthalmus zu entwickeln. Nach Okinaki wird dann operiert, wenn sich die Augenbeweglichkeit nicht innerhalb von zwei Wochen bessert (47). Auch Nathanson operiert bei persistierender Diplopie oder einem Enophthalmus (44).

Persistierende Augenbewegungseinschränkung nach Abschwellung mit Doppelbildern im Hauptblickfeldbereich ist der Grund für Nicholson & Guzak eine operative Therapie einer Orbitabodenfraktur durchzuführen. Ihrer Meinung nach ist ein röntgenologischer Nachweis einer Fraktur allein noch kein Grund zur operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur (46).

Es gibt einige Autoren, die auch ohne subjektive Doppelbilder eine chirurgische Rekonstruktion von Orbitabodendefekten vornehmen, da sich Ihrer Meinung nach mit dem Rückgang der traumatischen Schwellung eine Bulbusdislokation mit Doppelbildern nachträglich manifestieren kann (22). Nach Samek et al. ist die Prognose mit zunehmender Schwere und Alter der Orbitabodenfraktur bezüglich des binokularen Sehens und der Bulbusmotilität schlechter. Deshalb sollten Ihrer

Meinung nach bereits geringe funktionelle Ausfälle beachtet und zur Vermeidung ihrer Meinung nach kaum korrigierbarer Spätfolgen möglichst frühzeitig operativ therapiert werden (56).

Auch Lentrodt sieht die Indikation zur chirurgischen operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur sowohl aus funktioneller als auch ästhetischer Hinsicht möglichst frühzeitig, auch wenn keine funktionelle Störungen vorhanden sind, aber Röntgenbilder eine Dislokation von knöchernen Orbitabodenanteilen, einen Defektbruch oder eine Trümmerfraktur des Orbitabodens erkennen lassen. Bei Vorliegen einzelner klinischer Symptome mit gleichzeitigem Fehlen röntgenologischer Zeichen und umgekehrt hält er eine chirurgische Exploration für gerechtfertigt. Bei den sowohl in funktioneller als auch ästhetischer Hinsicht bedeutsamen Orbitabodenfrakturen sollte seiner Auffassung nach eine chirurgische Klärung der Diagnose eher zu oft vorgenommen werden, als daß sie unterbleibt (36, 38).

Es gibt jedoch eine Reihe von Autoren, die trotz nachgewiesener Fraktur erst einmal keine chirurgische Intervention in Betracht ziehen (6, 52). Ihrer Meinung nach ist ein konservatives Vorgehen bei einer minimalen Doppelbildangabe mit guter Augenbeweglichkeit und Zeichen von Besserung über mehrere Wochen indiziert, wenn im Computertomogram keine Anzeichen von Muskeleinklemmung oder kein deutlicher Enophthalmus vorliegen (6).

Auch Putterman (52, 53) ist ein Verfechter des konservativen Vorgehens. Er hatte in seiner Studie 57 Patienten mit einer reinen Blow-out Fraktur untersucht, die nicht operiert worden waren. Kurz nach dem Trauma gaben viele Patienten Doppelbilder im normalen Blickfeld und bei vertikaler Augenhebung an (72% bzw. 65%). Nach einigen Wochen verbesserte sich die Augenbeweglichkeit und die Diplopie wurde besser. Bei der Abschlussuntersuchung nach sechs Monaten waren fast alle Patienten frei von visuellen Störungen, besonders bei Diplopie. Nur noch 21% bzw. 27 % der Patienten gaben Diplopie im extremen Blickfeldbereich an. Einen störenden Enophthalmus gab keiner der Patienten an. Auch Angaben hinsichtlich der Hypästhesie gingen deutlich zurück. Kein Patient in dieser Studie mußte operiert werden.

Nach Puttermans Ansicht ist es in den ersten paar Wochen nach Trauma schwer zu erkennen, bei welchem Patient eine Operation indiziert ist. Da ein operativer Eingriff das Risiko birgt, bleibende Doppelbilder zu entwickeln oder sogar eine Erblindung, wartet er vier bis sechs Monate um dann evtl. störende Doppelbilder oder kosmetisch inakzeptablen Enophthalmus zu beseitigen (52). Nach diesem Zeitraum war seiner Meinung nach der Enophthalmus stabilisiert und die Diplopie hatte einen Stillstand erreicht, denn für ihn lag die Ursache für einen Enophthalmus im Verlust oder der

traumatischen Atrophie von Fett (53). Kreusch et al. hingegen legen dar, wie durch zahlreiche Untersuchungen gezeigt worden sei, dass eine Primärtherapie (innerhalb 8-10 Tagen) bei Orbitafrakturen anzustreben ist, da nach abgeschlossener Narbenbildung Sekundärkorrekturen nur unbefriedigende Ergebnisse zeigen (32).

Auch Puttermann relativierte 1987 seinen oben aufgeführten Ansatz, dass auf eine Operation verzichtet werden könne. Wenn keine Besserung der Augenmuskelbeweglichkeit, weiterhin störende Doppelbilder oder ein kosmetisch störender Enophthalmus drei Wochen nach dem Trauma noch immer bestehen, ist seiner Meinung nach die Indikation zur Operation gegeben. Wegen der Gefahr einer Verschlechterung von Doppelbildern oder Blindheit aber nur dann, wenn wirklich keine Besserung abzusehen ist (54).

Nach Friesenecker et al. ist als Kriterium für eine erfolgreiche Operation das Wiederherstellen von Biokularsehen ohne Diplopie mit einem schönen ästhetischen Erfolg zwingend verbunden (14).

Die Angabe unserer Patienten 12 Monate nach Operation noch eine Diplopie zu haben (18 %), deckt sich mit anderen Studien, bei denen man 12 Monate nach Operation eine Diplopie noch bei bis zu 25 % der operierten Patienten feststellen kann (32, 59). Zwei der drei Patienten in unserem Kollektiv gaben jedoch eine Diplopie im extremen Blickfeldbereich an, was keiner weiteren Therapie bedarf. Es gibt zwar die Möglichkeit augenmuskelkorrigierender Eingriffe, doch ist dies wiederum mit einem operativen Eingriff verbunden.

V.3 Zeitpunkt der operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur

Einige Autoren befürworten die frühzeitige operative Versorgung, wenn klinische und radiologische Anzeichen für eine Blow-out Fraktur gegeben sind (7, 9, 28, 48). Andere Autoren warten mit einer chirurgischen Revision so lange, bis die Patienten keine Änderung der Symptome mehr angeben (4, 6).

Unser Patientengut wurde nach einer durchschnittlichen Zeit von 5,6 Tagen operiert. Dieser Zeitpunkt wird durch andere Studien bestätigt, die zeigen, daß die günstigsten Resultate bei den chirurgischen Versorgungen innerhalb der ersten Woche nach dem Unfallereignis liegen (9, 27). Kreusch et al. sehen, wie auch wir in unserer Studie, die Indikation zur Operation innerhalb der ersten Woche dann gegeben, wenn Motilitätsstörungen des Bulbus, ein Enophthalmus und ausgeprägtes

Doppelsehen bestehen (32). Laut Friesenecker et al. wird durch eine frühzeitige operative Versorgung das Risiko reduziert, einen bleibenden Enophthalmus zu entwickeln, vor allem bei größeren Defekten (14). Nach Samek et al. liegt der günstigste Zeitpunkt zum chirurgischen Eingriff nach einer ca. einwöchigen Phase der Abschwellung (56). Ebenso äußern sich Hessling et al., die deutlich schlechtere Resultate erzielten mit den Versorgungen in der zweiten Woche und den Spätversorgungen (22).

Nach Fries soll man bis zur Reposition isolierter Berstungsbrüche („blow out fracture“) acht bis zwölf Tage bis zum Abklingen intraorbitaler Schwellungen zuwarten, da erst dann das Ausmaß der Bulbusverlagerung erkennbar wird (13).

Anzustreben ist laut Lentrodt auf jeden Fall eine Frühversorgung innerhalb der ersten zehn bis zwölf Tage (36). Jordan et al. stoßen in ihrer Studie auf Operateure, die zunächst zwei Wochen abwarten, um die Entwicklung der Fraktur zu beobachten und Kollegen, die eine konservative Behandlung von vier bis sechs Monaten vorschlagen (30).

Auch de Man sieht außer klinischen oder radiologischen Gründen keine Bedingungen, die dafür sprechen nicht 14 Tage zu warten, bevor eine operative Therapie einer Orbitabodenfraktur durchgeführt wird (40). In der Literatur findet man die ungünstigsten Ergebnisse bezüglich persistierender Doppelbilder bei rein konservativem Vorgehen. Hierbei wurden Diplopierten von nahezu 60% angegeben (52).

V.4 Vermeidung von Komplikationen bei operativer Therapie einer Orbitabodenfraktur

Wie in unserer Studie zeigt sich auch bei anderen Untersuchungen, dass nichtoperierte Patienten weniger Symptome, wie Diplopie oder Enophthalmus, angeben als operierte (14, 32, 44, 49).

Das Ziel der Operation einer Orbitabodenfraktur muss es sein eingeklemmte Gewebeanteile zu lösen, in die Kieferhöhle verlagertes Weichgewebe in die Orbita zu reponieren und das knöcherne Lager des Orbitabodens wiederherzustellen, um dadurch eine anatomisch korrekte Stellung zu erreichen (14).

Um diese von Friesenecker et al. aufgestellte Forderung zu erreichen, ist die Wahl des richtigen Zugangsweges zur Fraktur von Bedeutung. Als operative Zugänge stehen der infraorbitale (3), die Mid-eyelid inzision (2, 43), der transkonjunktivale oder der transantrale Zugang zum Orbitaboden zur Verfügung. Während bei dem Infraorbitalschnitt ein direkter kurzer Weg zum Infraorbitalrand

mit Umgehung des Septum orbitale, die Möglichkeit der Schnitterweiterung nach lateral und die gute Übersicht über das Operationsgebiet besteht, kann es nach einem Infraorbitalschnitt zu narbigen Hautverziehungen an der Durchtrennungsstelle der Pars orbitalis des M. orbitalis oculi kommen. Nach einer seitlichen Erweiterung des Schnittes werden oft die lateralen, zu den Parotislymphknoten führenden Lymphgefäße durchtrennt. Dies kann zu hartnäckigen Lidödemen führen (3, 38).

Mehrere Studien haben sich mit den Vor- und Nachteilen der Mid-eyelid inzision auseinandergesetzt. So haben Fleiner et al. bei 52 Patienten das klinische Resultat 12 Monate postoperativ nachuntersucht. Sie fanden bei 90 % ein ästhetisch und funktionell vollständig befriedigendes Ergebnis. Bei keinem der nachuntersuchten Patienten war eine ästhetisch unbefriedigende Narbenbildung am Unterlid zu sehen. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Mid-eyelid inzision der geeignete operative Zugang zum Infraorbitalrand ist. Zu dem gleichen Ergebnis kommen auch Becker & Austermann (3) und Kreusch et al. (32). In der vorliegenden Studie konnte nach einem Jahr bei keinem der operierten Patienten eine ästhetisch störende Narbenbildung beobachtet werden.

Auch Bähr et al., die die Komplikationsrate von verschiedenen Zugangswegen bei der operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur betrachteten (Mid-eyelid inzision, Infraorbitaler und transkonjunktivaler Zugang) kamen zu dem Ergebnis, daß die Mid-eyelid inzision die besten kosmetische Ergebnisse bringt (2).

Der in der Klinik für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals, Stuttgart, bei einer operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur routinemäßig gewählte Zugang ist ebenfalls die Mid-eyelid inzision.

Für Brady et al. ist die transkonjunktivale Schnitfführung wegen ihrer geringen Komplikationsrate und exzellenten kosmetischen Ergebnissen der Zugang Ihrer Wahl (6). Negativ anzumerken ist jedoch, dass nur eine geringe Übersicht über das Operationsgebiet besteht und dass dieser Zugang nicht erweiterbar ist, was im Zweifelsfall zu einer zweiten Schnitfführung führen kann (3, 38).

Nach Darstellung der Fraktur und Reposition von prolabierte Fettgewebe und Weichteilen, Absaugung von Blut aus der Kieferhöhle wird in der Klinik für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals, Stuttgart, als Implantationsmaterial der Wahl der Defekt mit einer aus Poly-p-dioxanon hergestellten PDS-Folie (gelocht, 0,15 mm) abgedeckt. Diese Folie ist verformbar und läßt sich der Kontur des Orbitabodens in idealer Weise anpassen.

Eine Nachuntersuchung von Hidding et al. hat gezeigt, daß durch die Einlage einer PDS-Folie eine zuverlässige Rekonstruktion des Orbitabodens möglich ist (23).

Lentrodt macht die Wahl des Einlagematerials von der Frakturgröße abhängig: bei kleineren bis mittelgroßen Defekten empfiehlt er lyophilisierte homologe Dura mater, bei größeren Defekten PDS-Folie (38). Doch sollte lyophilisierte Dura heutzutage nicht mehr Verwendung finden, da bei einem Patienten nach der Verwendung von lyophilisierter Dura eine Jakob-Creutzfeld-Reaktion beschrieben wurde (51).

Jahnke beschreibt, daß alloplastische Implantate abgestoßen werden können, wenn Sie zu groß oder ungenügend fixiert sind. Ferner können sie zu Unverträglichkeitsreaktion oder Infektion führen. Ebenso kann ein großes Implantat leicht bei Augenbewegungen dislozieren und dabei wie ein Knochenfragment den N. opticus oder seine Blutversorgung schädigen (27, 46). Dies kommt laut Brady et al. bei 0,2% der Operationen vor (6). In unserer Studie wurden keine Komplikationen nachgewiesen, die auf einer Dislokation eines Implantates zurückzuführen waren. Es wurde nach Kontrolle der Lage der PDS-Folie eine leicht adaptierende Naht des Periostes durchgeführt um das Implantat an seinem Platz zu fixieren.

Als die PDS-Folie noch nicht zur Verfügung stand, wurden harte Implantatmaterialien wie Silikon, Teflon oder Knochen zur Orbitabodenplastik eingebracht (42, 46). Dabei wurden Fälle von bleibender oder temporärer Blindheit beobachtet. Heitsch & Mohr beschreiben, daß es bei mehr als 1000 mit weichen Implantatmaterialien versorgten Orbitabodenfrakturen keine Beobachtung einer Erblindung gab (20).

Doch nicht allein das Einlagematerial kann zu Komplikationen führen. Heitsch & Mohr berichten von einem Fall, bei dem es nach Einlagerung von Lyodura im Zuge der operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur vier Stunden postoperativ zu einem temporären vollständigen Visusverlust gekommen war. Bei der sofortigen Reoperation wurde eine erkennbare Blutungsquelle koaguliert und die Orbita breit zur Kieferhöhle und nach außen drainiert. Obwohl dies auch bei unseren Patienten durchgeführt wurde, blieb die Erblindung bei unseren Patienten irreversibel. Zusätzlich wurde der Patient von Heitsch & Mohr mit Glukokorticoiden und Alpharezeptorantagonisten antiödematös und drucksenkend behandelt (20).

Als Ursache folgerten Sie eine intraorbitale Druckerhöhung mit daraus resultierendem Zentralarterienverschluß und ischämischer Schädigung des N. opticus und der Retina durch ein retro- bzw. infrabulbäres Hämatom. Dieser Mechanismus wurde auch von anderen geschildert (27).

Demzufolge muß bei einer operativen Therapie am Orbitaboden auf subtile Blutstillung geachtet werden. Es kann während einer Operation schwierig sein, die A. infraorbitalis zu erkennen und zu kauterisieren bevor sie verletzt wird. Dies kann zu starken Blutungen führen. Die durchtrennten Enden sind dann vielfach sehr schwer zu isolieren und zu kauterisieren. Der orbitale Ast der A. infraorbitalis kann auch leicht mit der A. infraorbitalis verflochten sein, vor allem wenn der Infraorbitalknochen, auf dem das Gefäß-Nerven-Bündel verläuft, fehlt und der Orbitainhalt sich um diese Strukturen gelegt hat (8). Aus diesem Grund wurde vor Abschluß der Operation in unserer Klinik noch einmal eine sorgfältige Inspektion des Operationsgebietes auf eventuelle Blutungen hin durchgeführt.

Um eine intraorbitale Blutungsquelle lokalisieren zu können, sollte die präoperative Injektion eines Vasokonstriktors unterbleiben (37). Postoperativ sind regelmäßige Visuskontrollen sowie palpatorische Kontrollen des Blutdruckes indiziert (20). Diese Visuskontrollen wurden in der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Plastische Operationen des Katharinenhospitals, Stuttgart, stündlich durchgeführt.

Die Befestigung des Periostes am hinteren Rand der unteren Kante der Fissura orbitalis inferior stellt eine natürliche Barriere gegen ein Trauma des N. optikus durch ein Implantat dar (27, 46). Um das Risiko eines Traumas während der Operation zu vermindern, sollte das Implantat unter das Periost gelegt werden und die Länge unbedingt dementsprechend gewählt werden. Die Gefahr der direkten Verletzung durch einen Haken oder Elevatorium sollte auf ein Minimum reduziert werden. Gefährlich ist auch zu kräftiger oder langer Druck auf den Augapfel mit dem Bulbusspatel (46). Bei allen in der Studie von Lentrodt et al. untersuchten Erblindungen zeigten postoperativ durchgeführte computertomographische Aufnahmen keinen pathologischen Befund, der die Erblindung hätte erklären können. Bei allen Patienten entwickelte sich postoperativ eine vollständige Optikusatrophie. Da ein intraoperatives Trauma ausgeschlossen werden konnte, lag mit großer Wahrscheinlichkeit ein vasokonstriktorisches Verschlöß im Stromgebiet der Zentralarterie oder der Ziliararterie vor. Welche Rolle bei den Erblindungen die lokale Applikation von Vasokonstriktoren spielt, ist nicht sicher, denn nur bei drei von insgesamt acht beschriebenen Fällen sind vasokonstriktorische Zusätze bei der Infiltrationsanästhesie benutzt worden (37). Laut Gellrich et al. kann ein Ödem innerhalb des Canalis opticus mit nachfolgender Zirkulationsstörung für eine Amaurose verantwortlich sein (18).

Was die Frage angeht, wann der Canalis opticus dekomprimiert werden sollte, gibt es vereinzelte Berichte von teilweise Wiederherstellung der Sehleistung, bei denen erst Wochen bis Monate nach der Kompression operiert wurde (41).

Dennoch ist das beste Ergebnis zu erwarten, wenn die Dekompression möglichst zeitnah nach der Kompression durchgeführt wird. Sieben Tage nach dem Verlust des Augenlichtes werden als Grenze gesehen (41).

Ebenso sehen es Biesman et al., denn der bekannteste Mechanismus bei Verletzungen sind Blutungen in die Scheide des N. opticus oder Kompression des Nerves, das in Ödemen oder Kompression des N. opticus endet (5). Diese Untersucher sind also der Ansicht, dass die Mehrheit der Verletzungen des N. opticus, die zur Amaurose führen, im Canalis opticus stattfinden, wo die äußere Schicht des Nerven mit dem Knochen verwachsen ist.

Eine solche Blutung äußert sich in starken Augenschmerzen und erfordert die sofortige Dekompression der Orbita mit eventueller Entfernung des Implantates (27). Wenn im Zusammenhang mit einer postoperativen Blutung die Pupille unempfindlich wird gegenüber Licht, die Schärfe verloren geht oder die Durchblutung der Retina vermindert erscheint, sollte sofort eine Dekompression der Orbita durchgeführt werden. Für den Notfall sollte immer ein erfahrener Operateur bereitstehen, der die Schmerzen des Patienten deuten und eine evtl. sofortige Intervention durchführen kann (46).

Bei einer Studie von Hidding et al. mit PDS-Folie versorgten Orbitabodenfrakturen zeigte sich nach zwei Jahren bei 59% der untersuchten Patienten Sensibilitätsstörungen des N. maxillaris und N. ophthalmicus. Auch wiesen 38% der Patienten eine Motilitätsstörung und 24% einen Enophthalmus auf. Eine Diplopie war im Gebrauchsblickfeld bei keinem Patienten nachzuweisen, lediglich bei vier Patienten (13,8%) bestanden Doppelbilder außerhalb des Gebrauchsblickfeldes. In unserem Patientengut lag die Angabe der Sensibilitätsstörung nach einem Jahr bei 11%, über Motilitätsstörung klagten noch 20% und Doppelbilder außerhalb des Gebrauchsblickfeldes gaben 17% an.

Die Werte von Hidding et al. erscheinen auf den ersten Blick relativ hoch, es ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich häufig die angegebene Literaturangaben mit 4% Diplopie, 5% Enophthalmus und 8% Motilitätsstörungen auf das Gesamtkollektiv der Mittelgesichtsfrakturen und nicht auf das tatsächlich am Orbitaboden operierte Kollektiv bezieht.

V.5 Neue therapeutische Ansätze bei Orbitabodenfrakturen

Um das Risiko einer Erblindung nach einer operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur so gering wie möglich zu halten, ist man neuen Ansätzen zur Behandlung der Fraktur des Orbitabodens gegenüber aufgeschlossen.

Einen interessanten Ansatz, postoperativ eine leichtere und sichere Bulbuskontrolle durchzuführen und die Liegedauer der Patienten zu verkürzen, liefern uns Flood et al.. Diese haben nachgewiesen, dass nach Gaben von 250 mg Methylprednisolon i.v. bei der Einleitung vor der Operation und weiteren drei Dosen im Abstand von sechs Stunden nach 36 Stunden periorbital keine meßbare Schwellung mehr erkennbar ist, während in der Kontrollgruppe noch nach 72 Stunden eine meßbare Schwellung vorhanden war. Dadurch erfolgte eine leichtere und sicherere Bulbuskontrolle und die meisten Patienten wurden einen Tag postoperativ entlassen, da die Autoren der Ansicht sind, daß die meisten Komplikationen innerhalb von 24 Stunden postoperativ auftreten. Als kontraindiziert sahen sie die Gabe von Methylprednisolon bei Patienten an, die jünger als 16 Jahre oder älter als 55 Jahre waren, wenn die Patienten früher schon einmal am Auge operiert worden waren oder wenn die Gabe von Steroiden aufgrund von anderen Medikamenten nicht in Frage kam (12). Die Gabe oraler Steroide und der Gebrauch von CT zur Entscheidungsfindung, ob eine Operation notwendig ist oder nicht, wird auch von Puttermann befürwortet (54). Da irreversible von reversiblen Optikussschäden klinisch meist nicht zu unterscheiden sind, ist nach Ansicht von Gellrich et al. eine elektrophysiologische Untersuchung notwendig. Im Hinblick auf die Therapie traumatischer Sehnervenschäden besteht ihrer Ansicht nach bis heute kein Konsensus, was sich auch in den Angaben zur Dosis im Bereich der konservativen Behandlung durch Glukokortikoide widerspiegelt, wo enorme Meinungsunterschiede bestehen (18).

Sie schlagen folgende Richtlinien zur konservativen und ggf. kombinierten chirurgischen Behandlung des klinisch/elektrophysiologisch nachgewiesenen traumatischen Sehnervenschadens vor:

Kortikoide (Megadosis Urbason) beginnend < 8 h nach dem Trauma. Initial 30 mg/kg Körpergewicht i.v. und 5,4 mg/kg KG über die nachfolgenden 47 h. Die Wirkungsweise sehen sie in der reduzierten Bildung O₂-freier Radikale und einer Minderung von sekundären posttraumatischen Schäden infolge eingeschränkter Lipidperoxidierung und einer besseren Perfusion des Zentralnervensystems nach Methylprednisolongabe.

Wenn nach zwölfstündiger Kortikoidtherapie i.v. der Visus nicht wiederkehrt, ist ihrer Meinung nach die Indikation zur operativen Sehnervenentlastung gegeben (18).

McCartney & Char schildern Fälle von sowohl temporärer, als auch irreversibler Erblindung. Sie vermuten, dass bei einem Fall, bei dem postoperativ die Patientin über die Erblindung des operierten Auges klagte, aber weder radiologisch noch bei der Revision etwas Auffälliges festgestellt wurde, wohl während der Operation der N. opticus geschädigt wurde. Bei den zwei Patienten, die Stunden nach der Operation erblindeten, führten sie diese Erblindung auf ein Anwachsen des Druckes innerhalb der Orbita aufgrund einer Blutung zurück, da nach einer chirurgischen Revision bei beiden Patienten das Augenlicht wieder zurückkehrte.

Über ähnliche Erfahrungen bei zwei ihrer Patienten berichten Nicholson & Guzak (46).

Der N. opticus wird sowohl von Druck, als auch von Blutarmut beeinflusst. Wenn der gestiegene Druck der Hauptgrund für die Blindheit ist, kann man durch eine Dekompression oft die Wiederherstellung des Augenlichtes erreichen.

Leider ist der Hauptmechanismus für Blindheit nach operativer Therapie einer Orbitabodenfraktur noch nicht gefunden. Hierbei kann es sich um akute Blutungen in der Orbita handeln, welche sich in starken Schmerzen manifestieren und ein Grund zur sofortigen Revision sind (42).

Einigkeit besteht in der Literatur darüber, dass anwachsender Druck innerhalb des unflexiblen Orbitaraumes für das Augenlicht eine starke Bedrohung darstellt und nicht die Blutung aus der A. infraorbitalis oder das Ödem, welche diesen Druck verursachen (46).

V.6 Schlußfolgerung

Da in der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Platische Operationen des Katharinenhospitals, Stuttgart, eine Erblindung des operierten Auges nach chirurgischer operativen Therapie einer Orbitabodenfraktur im Zeitraum von Juli 1996 bis August 2000 bei 468 Operationen in 2 Fällen vorgekommen ist, und wenn man den massiven Einschnitt für das Leben des Patienten bedenkt, wäre es von praktischer Bedeutung herauszufiltern, welcher Patient einer chirurgischen Intervention bedarf und bei welchem Patienten ein konservatives Vorgehen vertretbar ist.

Die Zahl von 2 Erblindungen bei 468 Operationen erscheint hoch, doch wenn man diese 2 Fälle genauer betrachtet und einer kritischen Wertung unterzieht, war bei beiden Patienten eine OP-Indikation gegeben.

Wie auch diese 2 Fälle von Erblindung zeigen ist auf eine absolute Blutstillung während der Operation und einer nochmaligen Kontrolle auf eine eventuelle Blutung vor Wundverschluß zu achten. Selbst dann kann es aber zu einem Hämatom kommen, das einer Revision bedarf.

Auf die Applikation lokaler Vasokonstriktoren zur Blutstillung bei der Operation sollte verzichtet werden. Auch sollte man bei älteren Patienten mit Gefäßveränderungen vorsichtig verfahren, da diese zum Verschluß der Retina oder Ischämie des N. opticus, während oder nach der Operation, neigen. Postoperativ sind regelmäßige Visuskontrollen sowie palpatorische Kontrollen des Blutdruckes indiziert.

Anhand unserer Ergebnisse läßt sich sagen, dass der Frakturtyp, die vertikale Dislokation, der dorsalste Punkt der Fraktur, die Größe der Ausdehnung der Fraktur insgesamt, Doppelbildangabe und Augenmotilität entscheidende Parameter sind.

Unter Berücksichtigung der klinischen Situation ist es durchaus vertretbar eine zurückhaltende Haltung einzunehmen und nicht jede radiologisch diagnostizierte Fraktur des Orbitabodens operativ anzugehen.

VI. Literaturverzeichnis

- 1. Austermann KH (1979)** Untersuchungen zum Entstehungsmechanismus der „Blow-out“-Frakturen. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 3: 220-223
- 2. Bähr W, Bagambisa FB, Schlegel G, Schilli W (1992)** Comparison of transcutaneous incisions used for exposure of the infraorbital rim and orbital floor: A retrospective study. Plast Reconstr Surg 90 (4): 585-591
- 3. Becker R, Austermann KH (1977)** Zur Wahl des Zugangsweges bei operativer Versorgung von Orbitafrakturen. Fortschr Kiefer Gesichtschir 22: 33-36
- 4. Bhattacharya J, Moseley IF, Fells P (1997)** The role of plain radiography in the management of suspected orbital blow-out fractures. Br J Radiol 70: 29-33
- 5. Biesman BS, Hornblass A, Lisman R, Kazlas M (1996)** Diplopie after surgical repair of orbital floor fractures. Ophthal Plast Reconstr Surg 12 (1): 9-16
- 6. Brady SM, McMann MA, Mazzoli RA, Bushley DM, Ainbinder DJ, Carroll RB (2001)** The diagnosis and management of orbital blowout fractures: Update 2001. Am J Emerg Med 19 (2): 147-154
- 7. Converse, J M, Smith B (1957)** Enophthalmus and diplopia in fractures of the orbital floor. Br J Plast Surg 9: 265-274
- 8. Coulter VL, Holds JB, Anderson RL (1990)** Avoiding complications of orbital surgery: the orbital branches of the infraorbital artery. Ophthalmic Surg 21 (2): 141-143

- 9. Courtney DJ, Thomas S, Whitfield PH (2000)** Isolated orbital blowout fractures: survey and review. Br J Oral Maxillofac Surg 38 (5): 496-504
- 10. Düker J (1990)** Konventionelle Röntgendiagnostik beim Mittelgesichtstrauma. Fortschr Kiefer Gesichtschir 36:18-21
- 11. Fleiner B, Hofmeister B, Eickbohm JE, Dreesen W (1991)** Die subziliare Schnittführung als infraorbitaler Zugang bei der Versorgung von Mittelgesichtsfrakturen. Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd 79: 381-386
- 12. Flood TR, McManners J, El-Attar A, Moos KF (1999)** Randomized prospective study of the influence of steroids on postoperative eye-opening after exploration of the orbital floor. Br J Oral Maxillofac Surg 37 (4): 312-315
- 13. Fries R (1977)** Zeitliche Koordination der chirurgischen Behandlung der posttraumatischen Diplopie bei Orbitabodenfrakturen. Fortschr Kiefer Gesichtschir 22: 42-44
- 14. Friesenecker J, Dammer R, Moritz M, Niederdellmann H (1995)** Long-term results after primary restoration of the orbital floor. J Craniomaxillofac Surg 23 (1): 31-33
- 15. Fuchs E (1893)** Demonstration eines Falles von traumatischer Lähmung des Obliquus inferior mit Enophthalmus. Wien Klin Wochenschr 6; 184-188
- 16. Fujino T (1974)** Experimental „Blow-out“ fractures of the orbit. Plast Reconstr Surg 54: 81-82
- 17. Galanski M, Friedmann G (1977)** Röntgenanatomische Gesichtspunkte zur Diagnostik von Orbitabodenfrakturen. Fortschr Kiefer Gesichtschir 22: 26-28
- 18. Gellrich NC, Zerfowski M, Eufinger H, Reinert S, Eysel UT (1998)** Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie der traumatischen Sehnervenschädigung. Mund Kiefer Gesichtschir 2: 107-112

- 19. Gilbard SM (1987)** Management of orbital blowout fractures: the prognostic significance of computed tomography. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 6: 269-280
- 20. Heitsch M, Mohr C (1991)** Erblindung als Komplikation nach operativer Orbitabodenrevision. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 36: 152-153
- 21. Hemprich A, Emmerich K-H, Prinz M (1991)** Neurologische und ophthalmologische Spätfolgen nach Frakturen des zygomatikoorbitalen Komplexes. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 36: 153-155
- 22. Hessling K-H, Eckardt A, Schmelzeisen R, Mayer H (1991)** Indikation, Technik und Ergebnisse der Rekonstruktion von traumatischen Defekten des knöchernen Orbitabodens. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 36: 207-209
- 23. Hidding J, Deitmer T, Hemprich A, Ahrberg W (1991)** Primärkorrektur der Orbitabodenfraktur mit einer PDS-Folie. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 36: 195-196
- 24. Hoeltje WJ (1983)** Wiederherstellung von Orbitabodendefekten mit Polyglactin - eine tierexperimentelle Studie. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 28: 65-67
- 25. Hoffmann J, Pfannenbergs C, Dammann F, Grun AM, Reinert S (1999)** "Trap-Door"-Frakturen des Orbitabodens. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 171 (3): 258-261
- 26. Iliff N; Manson PN; Katz J; Rever L; Yaremchuk M (1999)** Mechanisms of extraocular muscle injury in orbital fractures. *Plast Reconstr Surg* 103 (3): 787-799
- 27. Jahnke V (1976)** Fehler und Gefahren bei der Behandlung von Gesichtschädelverletzungen. *Laryngol Rhinol Otol* 55: 315-322
- 28. Joos U (1995)** Therapie der Orbitafrakturen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 40: 32-38

- 29. Jordan DR, St Onge P, Anderson RL, Patrinely JR, Nerad JA (1992)** Complications associated with alloplastic implants used in orbital fracture repair. *Ophthalmology* 99 (10): 1600-1608
- 30. Jordan DR, Allen LH, White J, Harvey J, Pashby R, Esmaeli B (1998)** Intervention within days for some orbital floor fractures: the white-eyed blowout. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 14 (6): 379-390
- 31. Kim SH, Ahn KJ, Lee JM, Choi KH, Han SH (2000)** The usefulness of orbital lines in detecting blow-out fracture on plain radiography. *Br J Radiol* 73 (876): 1265-1269
- 32. Kreusch T, Fleiner B, Friedrich D (1990)** Orbitabodenfraktur. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 36: 190-192
- 33. Lagrange F (1917)** Les fractures de l'orbite (par les projectiles de guerre). Masson u. Cie, Paris. Zit. Nach Smith b und Regan WF (1957)
- 34. Lang W (1889)** Traumatic enophthalmus with retention of perfect acuity of vision. *Trans Ophthalmol Soc* 9: 41-45
- 35. Le Fort R (1901)** Étude expérimentale sur les fractures de la mâchoire supérieure. *Rev Chir* 23; 208-212
- 36. Lentrodt J (1973)** Zur Diagnostik und Therapie der Orbitabodenfrakturen. *Zahn Mund Kieferheilkd* 60: 232-245
- 37. Lentrodt J, Unsöld R, Bosche J (1990)** Amaurose nach operativer Versorgung von Orbitabodenfrakturen – eine unvorhersehbare Komplikation? *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 36, 150-151

- 38. Lentrodt J (1990)** Therapie der Frakturen der Orbitawandungen. Fortschr Kiefer Gesichtschir 36: 184-185
- 39. Luhr HG (1969)** Lyophilisierte Dura zum Defektersatz des Orbitabodens nach Trauma und Tumorresektion. Med Mitt 43; 233-237
- 40. Man de K (1984)** Fractures of the orbital floor: indications for exploration and for the use of a floor implant. J Maxillofac Surg 12 (2): 73-77
- 41. Manfredi SJ, Raji MR, Sprinkle PM, Weinstein GW, Minardi LM, Swanson TJ (1981)** Computerized tomographic scans findings in facial fractures associated with blindness. Plast Reconstr Surg 68 (4): 479-490
- 42. McCartney DL, Char DH (1985)** Return of vision following orbital decompression after 36h of postoperative blindness. Am J Ophtalmol 100 (4): 602-604
- 43. Meier K, Schmidt T (1990)** Diagnostische und therapeutische Aspekte bei medialen Orbitafrakturen. Fortschr Kiefer Gesichtschir 36: 220-222
- 44. Nathanson A, Matthis SP, Tengvar M (1992)** Diagnosis and treatment of fractures of the orbital floor. Acta Otolaryngol Suppl 492; 28-32
- 45. Ng P, Chu C, Young N, Soo M (1996)** Imaging of orbital floor fractures. Australas Radiol 40 (3): 264-268
- 46. Nicholson DH, Guzak SV (1971)** Visual loss complicating repair of orbital floor fractures. Arch Ophthalmol 86 (4): 369-375
- 47. Okinaka Y, Hara J, Takahashi M (1999)** Orbital blowout fracture with persistent mobility deficit due to fibrosis of the inferior rectus muscle and parimuscular tissue. Ann Otol Rhinol Laryngol 108 (12): 107-112

- 48. Otten J-E, Rose E, Rückauer K, Schilli W (1995)** Verletzungsmuster bei Patienten mit Gesichtsschädelfrakturen. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 19: 204-206
- 49. Peltomaa J, Rihkanen H (2000)** Infraorbital nerve recovery after minimally dislocated facial fractures. Eur Arch Otorhinolaryngol 257 (8): 449-452
- 50. Pfeiffer RL (1943)** Traumatic enophthalmos. Arch Ophthalmol 30: 718 - 726
- 51. Prichard JW, Thadani V, Penar PL, Partington J, Kalb R, Janssen R, Schonberger LB, Rabkin CS (1988)** Creutzfeldt-Jakob disease probably acquired from a cadaveric dura mater graft. Case report. J Neurosurg 69(5): 766-769
- 52. Putterman AM (1977)** Late management of blow-out fractures of the orbital floor. Ophthalmology 83: 650-659
- 53. Putterman AM, Stevens T, Urist MJ (1974)** Nonsurgical management of blow-out fractures of the orbital floor. Am J Ophthalmol 77 (2): 232-239
- 54. Putterman AM (1987)** Management of orbital floor blow-out fractures. Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg 6: 281-285
- 55. Roche Lexikon Medizin (1984)** Urban & Schwarzenberg
- 56. Samek M, Pape H-D, Rießmann W, Berg S (1990)** Lokalisation und Ausmaß von Orbitabodendefekten und Indikation zur Defektdeckung. Fortschr Kiefer Gesichtschir 36: 193-194
- 57. Schnabel K, Stock KW, Radü EW (1993)** Radiologische Abklärung bei Verdacht auf Orbitafraktur. Klin Monatsbl Augenheilkd 202 (5): 455-457

- 58. Smith B, Regan WF Jr (1957)** Blow-out fracture of the orbit; mechanism and correction of internal orbital fracture. *Am J Ophthalmol* 44 (6): 733-739
- 59. Thaller-Antlanger H (1990)** Beitrag des Ophthalmologen zu Frakturen der Orbitawandungen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 36: 186-190
- 60. Tonami H, Yamamoto I, Matsuda M, Tamamura H, Yokata H, Nakagawa T, Takarada A, Okimura T (1991)** Orbital fractures: surface coil MR imaging. *Radiology* 179 (3): 789-794
- 61. Walser B (1897)** Vorläufige Mitteilung über Versuche experimenteller Erzeugung von Lidemphysem am Cadaver. *Graefes Arch Ophth* 48; 201
- 62. Warwar RE, Bullock JD, Ballal DR, Ballal RD (2000)** Mechanisms of orbital floor fractures: a clinical, experimental, and theoretical study. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 16(3): 188-200
- 63. Waterhouse N, Lyne J, Urdang M, Garey L (1999)** An investigation into the mechanism of orbital blowout fractures. *Br J Plast Surg* 52 (8): 607-612
- 64. Wojno TH (1987)** The incidence of extraocular muscle and cranial nerve palsy in orbital floor blow-out fractures. *Ophthalmology* 6:682-687

VII. Danksagung

Ich bedanke mich ausdrücklich bei Herrn Prof. Dr. Dr. D. Weingart für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas und seine Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. G. Petrin, der mir bei der Durchführung dieser Arbeit in zahlreichen Fragen zur Seite gestanden hat.

Ebenso danke ich Herrn Dr. R. Bublitz, der durch seine große Einsatzbereitschaft bei der Vorbereitung mit zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat.

Sehr zu Dank verpflichtet fühle ich mich Fr. Dr. R. Gustorf-Äckerle und Herrn Dr. D. Ulbricht vom Neuroradiologischen Institut des Katharinenhospitals in Stuttgart für die tatkräftige Unterstützung und die Erklärungen zum Thema Radiologie und das Überlassen der Unterlagen.

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich bei Fr. P. Biermann von der Augenklinik des Katharinenhospitals in Stuttgart für die absolut unkomplizierte Zusammenarbeit in Fragen der Ophthalmologie.

Nicht zuletzt bedanke ich mich ganz herzlich bei Herrn Guggenbühler für seinen unermüdlichen Einsatz beim Auffinden der Krankenakten, sowie bei meiner Frau Telje und unserem Sohn Enno für die vielen Urlaubstage, die Sie ohne Ihren Mann und Vater verbringen mussten.

VIII. Lebenslauf

IX. Anhang

1. Ergebnisse der radiologischen Untersuchung

CT-Auswertung	Vertikale Dislokation	Dorsalster Punkt	Frakturaus- dehnung	Frakturtyp
Kollektiv 1	8	20	10	Open-door
	5	35	20	Fragmentfraktur
	6	46	31	Fragmentfraktur
	10	30	18	Open-door
	6	38	28	Fragmentfraktur
	4	39	24	Fragmentfraktur
	5	30	28	Fragmentfraktur
	11	40	23	Fragmentfraktur
	6	35	23	Open-door
	9	33	21	Fragmentfraktur
	4	45	33	Fragmentfraktur
	10	35	20	Fragmentfraktur
	7	35	17	Fragmentfraktur
	9	40	25	Fragmentfraktur
	3	30	22	Fragmentfraktur
	4	31	22	Fragmentfraktur
	5	50	24	Fragmentfraktur
	9	30	16	Fragmentfraktur
	12	25	11	Open-door
	7	33	24	Fragmentfraktur
	7,0	35,0	22,0	80% Fragmentfraktur 20 % Open-door

CT-Auswertung	Vertikale Dislokation	Dorsalster Punkt	Frakturaus- dehnung	Frakturtyp
Kollektiv 2	6	30	20	Open-door
	10	27	15	Open-door
	6	20	5	Open-door
	8	27	15	Open-door
	7	30	10	Open-door
	10	30	15	Fragmentfraktur
	5	27	18	Open-door
	7	30	15	Fragmentfraktur
	7	25	13	Open-door
	6	30	10	Fragmentfraktur
	3	25	18	Open-door
	3	40	10	Fragmentfraktur
	5	28	14	Open-door
	5	29	12	Open-door
	8	27	14	Open-door
	6	29	15	Open-door
	7	27	10	Open-door
	8	27	14	Fragmentfraktur
	8	29	19	Open-door
	5	33	18	Open-door
	6,5	28,5	14	75% Open-door 25% Fragmentfraktur