

6 Orbitale Komplikationen

S. Graß, H.-J. Welkoborsky

6.1 Einführung

Als orbitale Komplikation wird eine Erkrankung oder ein Krankheitssymptom bezeichnet, das von außen auf die Binnenstrukturen der Orbita übergreift. Orbitale Komplikationen können traumatische (Frakturen, Blutungen), entzündliche (akute Sinusitis, Dakryoadenitis), allergische oder autoimmunologische (endokrine Orbitopathie) Ursachen haben.

6.2 Intraorbitale Blutungen

6.2.1 Iatrogene Einblutungen

Im Rahmen von Nasennebenhöhlenoperationen kann es zu intraoperativen bzw. zu postoperativen Blutungen in die Orbita kommen. Es kann so ein orbitales Kompartmentsyndrom resultieren, das im schlimmsten Fall mit dem Verlust der Sehfähigkeit einhergeht (Kap. 2). Eine umgehende Therapie dieser Komplikation ist stets indiziert.

Laut Literatur treten orbitale Komplikationen nach Eingriffen an den Nasennebenhöhlen in 0,07% der Fälle auf [47], [58]. Die Verwendung bildgeführter Navigationssysteme scheint das Risiko für Komplikationen zu senken [19].

Pathogenese

Intrakonale und retrobulbäre Einblutungen

Zu intrakonalen bzw. retrobulbären Einblutungen kommt es meist durch die Verletzung der **A. ethmoidalis anterior**, seltener durch Verletzung der **A. ethmoidalis posterior**. Aufgrund der Lagebeziehung der **A. ethmoidalis anterior** zu den Siebbeinzellen bei endonasalen NNH-Operationen ist sie besonders gefährdet [37], [45]. Eine Verletzung der Arterie führt zu ihrer Retraktion in die Orbita mit nachfolgender akuter intraorbitaler Einblutung. Diese Drucksteigerung führt zu einem Orbita-Kompartmentsyndrom mit der Gefahr der konsekutiven Erblindung durch Ischämie des **N. opticus** (Kap. 2.4) [41].

Peribulbäre Einblutungen

Peribulbäre Einblutungen sind meist in einer Verletzung der Periorbita im vorderen Abschnitt der Orbita begründet. Diese Form der Komplikation ist weniger schwerwiegend als die intrakonale bzw. retrobulbäre Einblutung. Die Verdrängung des Bulbus führt allerdings zu einer sekundären Druckerhöhung, die in schweren Fällen mit Zug bzw. Druck auf den **N. opticus** einhergeht. Klinisch kommt es dann zu einem Exophthalmus und zu einer Visusminderung.

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Lokalisation der Einblutung. Bei peribulbären leichteren Blutungen ohne Störung der Bulbusmotilität und ohne Visusverlust können konservative Maßnahmen (Kühlung) ausreichend sein. Bei peribulbären Blutungen, die zu einem Exophthalmus, Bulbusverdrängung, oder gar zu einem Visusverlust führen, ist die umgehende endonasale Orbitadekom-

pression die Therapie der Wahl. Eine gezielte Blutstillung durch Aufsuchen der retrahierten Arterie ist nicht ratsam, da sie zum einen schwierig auffindbar ist und die Manipulation in der Orbita zu einer weiteren Druckerhöhung führt. Im Rahmen der Operation sollte also zunächst eine **Resektion der Lamina papyracea** und anschließend die **Schlitzung der Periorbita** erfolgen. Es kann so die nötige Druckentlastung erzielt werden. Die **laterale Kanthotomie** und die **Kantholyse** gelten als Notfallmaßnahmen zur zusätzlichen Druckentlastung [51]. Bei retrobulbären oder intrakonalen Blutungen, die mit einem Visusverlust einhergehen, reichen die genannten Maßnahmen häufig nicht und eine zusätzliche **Dekompression des N. opticus** ist indiziert.

Orbitadekompression

Resektion der Lamina papyracea

Über einen endonasalen transethmoidalen Zugang erfolgt zunächst eine Resektion des Siebbeinzellsystems und Darstellung der Schädelbasis. Dann wird die Lamina papyracea in ihrer gesamten anterioren und posterioren Ausdehnung aufgesucht und entfernt [65].

Periorbitaschlitzung

Um eine weitere Dekompression zu erzielen, wird die Periorbita von anterior bis zur Spitze geschlitzt. Es kommt zum Prolaps von Orbitafettgewebe. Mit dieser Maßnahme ist gewährleistet, dass das Hämatom nach endonasal ablaufen kann.

Laterale Kanthotomie

Wenn durch die beiden genannten Maßnahmen noch keine ausreichende Druckentlastung erreicht werden kann, ist eine laterale Kanthotomie (Lidwinkelerweiterung) indiziert. Sie wird von einigen Autoren auch als Sofortmaßnahme beschrieben (► Abb. 6.1a) [44], [47], [59]. Dabei wird transkonjunktival das Weichteilgewebe des Augenwinkels bis auf den knöchernen Orbitarand durchtrennt. Gemäß Literatur kann mit dieser Maßnahme eine Reduzierung des intraokularen Drucks um ca. 14,2 mmHg erzielt werden [73].

Kantholyse

In der sich anschließenden **inferioren Kantholyse** wird auch das laterale Lidbändchen und das Septum infraorbitale durchtrennt, bis das orbitale Fettgewebe prolapiert. So sinkt das Auge zurück und es kommt zur weiteren Drucksenkung um etwa 30,4 mmHg. In den letzten Jahren wurde eine ergänzende Methode zur weiteren Druckentlastung beschrieben, bei der zusätzlich der oberere, stärkere Anteil des Lidbandes durchtrennt wird (**superiore Kantholyse**; ► Abb. 6.1b). Durch diese Maßnahme kann der Druck um weitere 19,2 mmHg gesenkt werden [3], [73].

Dekompression des Nervus opticus

Die Dekompression des **N. opticus** ist indiziert bei einer druckbedingten Visusminderung aufgrund einer Einblutung. Bei konsequenter kombinierter konservativer und operativer Therapie ist mit einer Visuserholung zwischen 68% und 80% zu rechnen (Kap. 8) [17], [28].

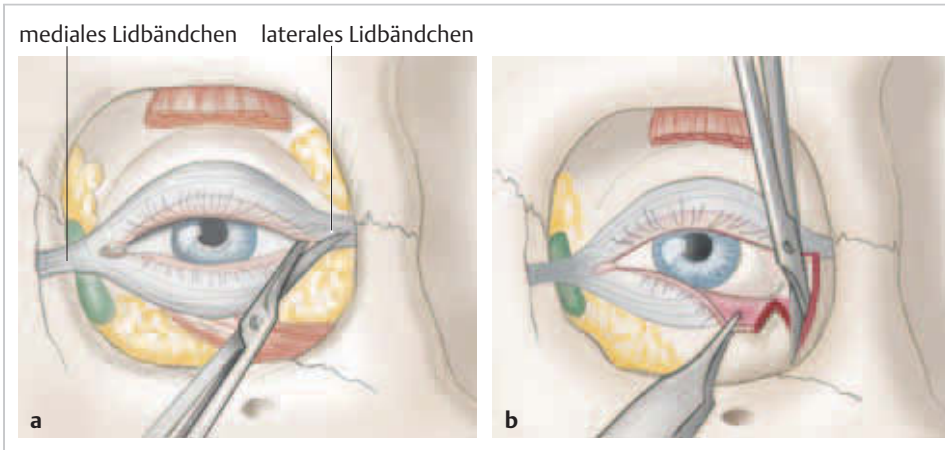


Abb. 6.1 Notfallmaßnahme zur Druckentlastung der Orbita. (Quelle: Strutz J, Mann W, Hrsg. Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2010: 459)

- a** Laterale Kanthotomie.
b Inferiore Kantholyse.

Prognose

Kommt es zu einer Erhöhung des intraokularen Druckes, so ist die Entlastung innerhalb von 24 Stunden ratsam, besser sollte sie jedoch innerhalb von 8 Stunden durchgeführt werden, da es einen Zusammenhang zwischen der Dauer der Nervenschädigung und des postoperativen Sehvermögens gibt.

Merke



Je schneller die Optikusdekompression erfolgt, umso besser ist der zu erwartende postoperative Visuswert [65].

6.2.2 Einblutung in die Orbita

Kommt es im Rahmen eines Schädel- oder Schädel-Hirn-Traumas zu Frakturen der knöchernen Orbitawandungen mit zusätzlicher Verletzung von Arterien, so können mitunter starke Einblutungen in die Orbita resultieren.

Pathogenese

Pathogenetisch gibt es 2 Möglichkeiten der posttraumatischen Einblutung in die Orbita:

- Die rupturierten Blutgefäße (z. B. A. ethmoidalis anterior/posterior) retrahieren sich in die Augenhöhle und führen dort aufgrund der akuten Blutung in kürzester Zeit zu einer intraorbitalen Druckerhöhung.
- Bei Arterien, die in Knochenkanälchen verlaufen (z. B. A. infraorbitalis), durch die eine Frakturlinie zieht, ist eine direkte Blutung aus dem Knochenfragment in die Orbita möglich.

Durch die Kompression des N. opticus kommt es zu einer Nervenschädigung, die mit einem Visusverlust bis zur Erblindung einhergehen kann (**Orbita-Kompartmentsyndrom**; Kap. 2.4).

Zu einer Blutung aus der A. supraorbitalis kann es durch eine Fraktur des Orbitadachs kommen. Sie entspringt der A. ophthalmica, zieht durch die Orbita und tritt durch das Foramen supraorbitale aus der Augenhöhle aus.

Im Zuge einer Jochbeinfraktur kann die A. infraorbitalis, ein Ast der A. maxillaris, in ihrem Verlauf verletzt werden. Sie zieht von der Fossa pterygopalatina durch das Foramen maxillare und den Canalis infraorbitalis, um dann am Foramen infraorbitale auszutreten. Auch Le-Fort-II- und -III-Frakturen sowie Schädelbasisfrakturen

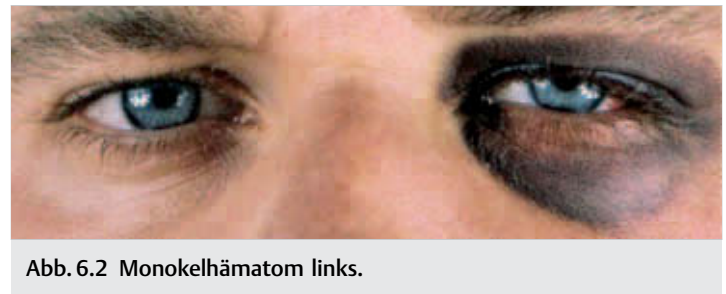


Abb. 6.2 Monokelhämatom links.

ren können die A. infraorbitalis, insbesondere in der Fissura orbitalis superior und inferior, schädigen.

Sofern Schädelbasisfrakturen durch den Canalis opticus ziehen, kann auch die A. ophthalmica verletzt werden.

Aus einer Escher-III- und -IV-Fraktur (Rhinobasisfrakturen) kann die Verletzung der A. ethmoidalis anterior oder posterior resultieren. Die A. ethmoidalis anterior entspringt der A. ophthalmica und verläuft durch das Foramen ethmoidale anterior aus der Orbita in die Schädelhöhle. Die A. ethmoidalis posterior ist ebenso ein Ast der A. ophthalmica und zieht durch das Foramen ethmoidale posterior aus der Augen- in die Schädelhöhle.

Klinik

Klinisch imponiert im akuten Zustand eine rasch progrediente, palpatorisch harte Schwellung vom Ober- und/oder Unterlid mit progredientem Exophthalmus. Die Bulbusmotilität ist zunächst unbehindert, dann aber schnell eingeschränkt. Das Lid wirkt aufgrund des Exophthalmus retrahiert. Nach einiger Zeit kommt es zur rötlich-bläulichen Verfärbung des Gewebes (**Monokelhämatom**; ► Abb. 6.2). Der Visus kann bei einer akuten Blutung sehr schnell vermindert sein.

Therapie

Bei traumatisch bedingten Einblutungen in die Orbita ist wie bei den iatrogen bedingten eine umgehende endonasale Orbita- ggf. auch Dekompression des N. opticus nach genanntem Vorgehen durchzuführen (Kap. Therapie):

- A. supraorbitalis: Fraktur des Orbitadachs
- A. infraorbitalis: Jochbeinfraktur, Schädelbasisfraktur
- A. ophthalmica: Schädelbasisfraktur durch den Canalis opticus
- A. ethmoidalis anterior oder posterior: Rhinobasisfraktur

6.3 Akute Sinusitis

6.3.1 Pathogenese

Bei einer akuten Sinusitis können orbitale und intrakranielle Komplikationen auftreten. Aufgrund der engen anatomischen Nachbarschaft gehen orbitale Komplikationen meist von einer Sinusitis ethmoidalis (75 %) oder frontalis aus. Seltener ist eine Sinusitis maxillaris oder sphenoidalis ursächlich [41]. Bei Kindern ist die Pathogenese der sinugenen orbitalen Komplikation eine andere, sodass darauf in Kap. 6.6 separat eingegangen wird.

Der bakteriellen Sinusitis geht meist eine Rhinitis mit viraler Sinusitis voraus. Virale Sinusitiden werden häufig durch Rhinoviren (30–40 %) verursacht, seltener durch Koronaviren, Parainfluenzaviren, Respiratory-Syncytial-Virus, Influenzaviren, Adenoviren, Coxsackie-Viren/Echoviren und anderen Viren [41]. Bei den bakteriellen Sinusitiden handelt es sich i. d. R. um eine Superinfektion einer viralen Infektion. Die häufigsten Erreger sind *Streptococcus pneumoniae* (31 %) und *Haemophilus influenzae* (21 %). Anaerobier, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis* und gramnegative Bakterien finden sich seltener (► Tab. 6.1) [4], [41].

In den meisten Fällen liegt der Genese der akuten Sinusitis jedoch eine Belüftungsstörung der Nasennebenhöhlen aufgrund einer Verengung im Bereich der ostiomeatalen Einheit des mittleren Nasengangs zugrunde. Eine virale Rhinitis führt zu einer ödematösen Schwellung der Schleimhaut im Bereich der Nasennebenhöhlenostien mit konsekutivem Sekretverhalt. Die Folge ist eine lokale Entzündungsreaktion in den Nasennebenhöhlen. Es resultiert die Verlegung der Ostien [41].

Im Rahmen der Entzündung kann via Knochenlücken und Blutgefäßen, insbesondere über Venen, die Entzündung auf die Orbita fortgeleitet werden. Die Venen der Nasennebenhöhlen und der Nasenhaupthöhle stehen mit den Venen der Orbita in Verbindung. Die Vv. ethmoidales der Siebbeinzellen anastomosieren z. B. mit der V. ophthalmica superior und dem Plexus pterygoideus aus dem Bereich der Kieferhöhle mit der V. ophthalmica inferior. Die Venen der Orbita besitzen keine Venenklappen, sodass das Blut zwischen den Siebbeinzellen und der Orbita in beide Richtungen fließen kann, was vom Druckgefälle in den Venen abhängig ist. Bei Entzündungen in den Siebbeinzellen steigt der Druck in diesen Venen, sodass dann das venöse Blut verstärkt in Richtung Orbita fließt [27]. Knöcherne Prädilektionsstellen für eine Entzündungsfortleitung sind:

- Lamina papyracea
- Stirnhöhlenboden
- Fissura orbitalis superior und inferior

In der Augenhöhle kommt es dann über die Aktivierung einer Inflammationskaskade zum einen zu einer Druckerhöhung, die in kurzer Zeit mit einer Optikusschädigung und mit einer Amaurose einhergehen kann (► Abb. 6.3). Zum anderen kommt es durch Bakterientoxine zu einer direkten Nerv- bzw. Durascheidenschädigung (Neuritis nervi optici), sodass umgehend eine operative Fokussanierung eingeleitet werden muss (Kap. 2).



Abb. 6.3 Orbitale Komplikation. Sinugene Genese mit Schwellung und Rötung des Oberlids.

Tab. 6.1 Erreger der akuten bakteriellen Sinusitis [41].

Erreger	Nachweis in%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	31
<i>Haemophilus influenzae</i>	21
Anaerobier (z. B. <i>Bacteroides</i> , <i>Peptostreptokokken</i> , <i>Fusobakterien</i>)	6
<i>Staphylococcus aureus</i>	4
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2
gramnegative Keime (z. B. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i>)	9

6.3.2 Phaseneinteilung der orbitalen Komplikationen

Aus der Fortleitung einer sinugenen Entzündung auf die Orbita können verschiedene Stadien einer orbitalen Komplikation resultieren. Diese Stadien können fließend ineinander übergehen oder Phasen „überspringen“. Eine augenärztliche Untersuchung ist im Falle einer orbitalen Komplikation stets indiziert.

In der Literatur findet sich eine Vielzahl an unterschiedlichen Phaseneinteilungen der orbitalen Komplikationen. In ► Tab. 6.2 sind 3 verschiedene Einteilungen dargestellt.

Aus eigener Erfahrung hat sich folgende Einteilung der orbitalen Komplikationen bewährt [41], [65]:

Stadium I: Orbitaödem

Das Orbitaödem manifestiert sich klinisch als entzündliche, meist einseitige Ober- und/oder Unterlidschwellung im Rahmen einer Sinusitis frontalis oder ethmoidalis. Die Entzündung des Weichteilgewebes ist auf den vorderen Orbitabereich beschränkt („präseptale Zellulitis“). Die Bulbusmotilität ist unbeeinträchtigt und der Visus nicht herabgesetzt. Das Auge kann meist noch aktiv geöffnet werden.

Stadium II: Periostitis der Orbita

Die Periostitis ist durch einen Übertritt der Entzündung auf das Periost der Orbita gekennzeichnet. Es kommt zu einem Ödem des Weichteilgewebes hinter dem Septum orbitale („postseptale Zellulitis“, Synonym: orbitale Zellulitis), was zu einem Exophthalmus führen kann. Die Bulbusbewegung kann schmerzhaft, jedoch nicht eingeschränkt sein. Eine Visusminderung liegt in dieser Phase noch nicht vor. Das Auge kann dann meist nur noch passiv geöffnet werden.

Tab. 6.2 Übersicht verschiedener Einteilungen der orbitalen Komplikationen.

Stadium	Chandler 1970 [14]	Kastenbauer 1992 [36]	Stammlberger 1993 [64]
I	präseptale Zellulitis	Orbitaödem	entzündliches Lidödem
II	orbitale Zellulitis	orbitale Periostitis	periorbitale Osteitis/Ödem
III	subperiostaler Abszess	subperiostaler Abszess	subperiostaler Abszess
IV	orbitaler Abszess	Apex-orbitae-Syndrom	intraorbitales Infiltrat/Abszess
V	Sinus-cavernosus-Thrombose	Orbitaphlegmone	Sinus-cavernosus-Thrombose

Stadium III: subperiostaler Abszess

Der subperiostale Abszess ist definiert als Abhebung der Periorbita von der Lamina papyracea durch ein entzündliches Infiltrat. Der Abszess geht mit einer Verdrängung der Periorbita einher. Die daraus resultierende Motilitätsstörung führt zu Doppelbildern. Klinisch ist meist nicht zwischen einer Periostitis und einem subperiostalen Abszess zu unterscheiden. Der Abszess stellt sich i. d. R. in der Computertomografie oder der Kernspintografie dar (► Abb. 6.4).

Stadium IV: Orbitaabszess

Breitet sich ein subperiostaler Abszess weiter auf die Periorbita aus, so resultiert ein Orbitaabszess. Dieser geht mit einer Bewegungseinschränkung, einer Diplopie und einer Visusminderung einher. Ein Orbitaabszess kann an verschiedenen Lokalisationen sowohl prä- als auch postseptal vorkommen:

- mediale Orbitawand
- kranial der Lider
- im Ober- und/oder Unterlid
- im Bereich der Tränendrüse

Die Diagnose eines Orbitaabszesses kann wiederum nur mittels CT oder MRT erfolgen.

Stadium V: Orbitaphlegmone mit Apex-orbitae-Syndrom

Ein Orbitaabszess kann in eine Orbitaphlegmone übergehen, die zu einer Ophthalmoplegie durch Lähmung des II., III., IV. und VI. Hirnnervs und zur Amaurose führen kann. Pathogenetisch kommt es, ausgehend von einem Orbita- oder subperiostalen Abszess, zu einem Durchbruch des Eiters durch die Periorbita. Die Entzündung greift dann sehr rasch auf das orbitale Fettgewebe, die Muskulatur und die Nervenstrukturen über (► Abb. 6.5).

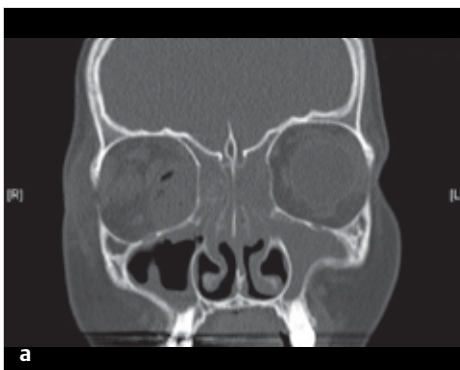


Abb. 6.4 Sinusitis ethmoidalis. Computertomografisch sichtbarer subperiostaler Abszess rechts an die mediale Orbitawand angrenzend. Die Luftsinschlüsse lassen gasbildende Bakterien vermuten.

a In der koronaren Schichtung zeigen sich der M. rectus medialis und der M. trochlearis nach lateral verlagert. Eine feine Gewebelamelle zwischen Abszesshöhle und Orbitainhalt kann als Hinweis auf eine intakte Periorbita gewertet werden.

b In der axialen Schichtung zeigt sich die Protrusio bulbi.

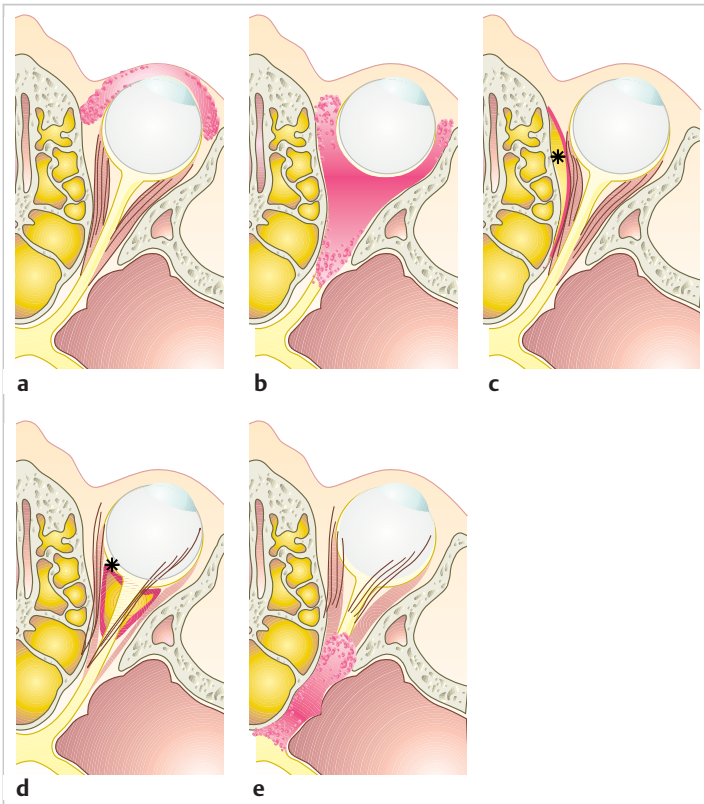


Abb. 6.5 Phasen der orbitalen Komplikation. (Quelle: Strutz J, Mann W, Hrsg. Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2010: 439)

6.3.3 Therapiemaßnahmen

Sobald es im Rahmen einer Sinusitis zu einer orbitalen Komplikation kommt, ist die Einleitung einer stationären Therapie notwendig. Abhängig vom klinischen Krankheitsbild ist ein konservatives Vorgehen ausreichend oder eine operative Maßnahme indiziert.

Konservative Therapiemaßnahmen

Die konservative Behandlung beinhaltet im Wesentlichen die Therapie der Sinusitis:

- abschwellende Maßnahmen
- intravenöse Antibiotikatherapie

Eine Abschwellung der nasalen Schleimhäute wird durch Inhalation mit Kochsalz (3 × tgl.), 0,1 % xylometazolinhydrochloridhaltiges Nasenspray, -tropfen oder -gel (3 × tgl.) bzw. die Einlage von abschwellenden Streifen in den mittleren Nasengang, eine sog. „hohe Einlage“ (2 × tgl.) erreicht. Mukolytika, wie Azetylcystein, können zur Schleimlösung ergänzt werden.

Die intravenöse Antibiotikatherapie erfolgt mit einem Breitbandpenizillin (Ampicillin + Sulbactam) bzw. bei Penizillinallergie mit Clindamycin, da dieses eine gute Weichteil- und Knochengängigkeit aufweist.

Cave

Kreuzreaktion zwischen Penizillinen und Cephalosporinen möglich!



Im Stadium I und II der orbitalen Komplikation kann zunächst eine konservative Therapie ausreichend sein. Da sich die meisten

Tab. 6.3 Therapiemaßnahmen.

Stadium	Konservative Maßnahmen	Operative Maßnahmen
I	abschwellende Maßnahmen	bei Progression trotz 24 Stunden konservativer Therapie: operative Fokussanierung
	intravenöse Antibiotikatherapie	
II	abschwellende Maßnahmen	bei Progression trotz 24 Stunden konservativer Therapie: operative Fokussanierung
	intravenöse Antibiotikatherapie	
III	intravenöse Antibiotikatherapie	umgehendes chirurgisches Vorgehen indiziert: operative Fokussanierung
	Heparin-gabe	
	intravenöse Kortisontherapie	
IV	intravenöse Antibiotikatherapie	umgehendes chirurgisches Vorgehen indiziert: endonasale Orbitaentlastung, je nach Abszesslokalisation zusätzlich mit transfazialem Zugang
	Heparin-gabe	
	intravenöse Kortisontherapie	
V	intravenöse Antibiotikatherapie	umgehendes chirurgisches Vorgehen indiziert: endonasale Orbitaentlastung, je nach Abszesslokalisation zusätzlich mit transfazialem Zugang
	Heparin-gabe	
	intravenöse Kortisontherapie	

Komplikationen im Stadium I und II innerhalb von 24 Stunden unter konsequenter Therapie bessern, ist ein konservatives Vorgehen in diesen Fällen gerechtfertigt. Kommt es jedoch nach 24 Stunden zu einer Progression des klinischen Bildes mit Visusverlust und/oder Motilitätsstörung und Zunahme des Exophthalmus, sollte eine Computertomografie des NNH-Systems und des Optikuskanals (axiale und koronare Schichtung) durchgeführt werden und eine chirurgische Intervention stattfinden [41].

Außerdem sind eine intravenöse Kortisontherapie zur zusätzlichen Abschwellung und Entzündungshemmung sowie eine Heparin-gabe zur Vermeidung einer Sinusvenenthrombose in den Stadien III–V sinnvoll.

Operative Therapiemaßnahmen

Die folgenden klinischen Symptome stellen eine Indikation für eine operative Intervention dar:

- Verschlechterung des Befunds innerhalb von 24 Stunden
- Visusminderung
- Einschränkung der Bulbusmotilität

Die operativen Maßnahmen umfassen zum einen die Nasennebenhöhlenoperation als Fokussanierung und zum anderen die Abszessentlastung beim subperiostalen bzw. Orbitaabszess sowie die Orbitadekompression bei einer Orbitaphlegmone (► Tab. 6.3).

Prognose

Die Prognose hinsichtlich des postoperativen Visusgewinns scheint von folgenden Faktoren abhängig zu sein: Eine initiale Blindheit (kompletter Visusverlust) bedeutet eine schlechtere Prognose; auch ein zu langes Zeitintervall bis zu einer chirurgischen Intervention (> 48 Stunden) geht mit einer deutlichen Verschlechterung der Visuserholung einher, was mit den pathophy-

siologischen Vorgängen, die sich im Rahmen einer entzündlichen Reaktion am N. opticus abspielen, erklärbar ist (Kap. 2). Bei zeitnaher konsequenter Diagnostik und Therapie (intravenöse Antibiotikatherapie und ggf. operative Maßnahme) wird die Prognose des Visusverlusts im Rahmen eines Orbitaabszesses bzw. Orbitaphlegmone mit bis zu 68–100% Erholung angegeben [7], [9], [20], [40], [61].

6.4 Andere Ursachen

Eine orbitale Komplikation kann neben der traumatischen, iatrogenen oder sinugenen noch weitere Ursachen haben. Zur Einleitung der richtigen Therapie ist die Kenntnis der Genese entscheidend.

6.4.1 Orbitaemphysem

Bei einem Orbitaemphysem handelt es sich um eine abnorme intraorbitale Luftansammlung. Aufgrund der relativ lockeren Gewebebeschaffenheit und der zahlreichen Faszienräume kann sich die Luft in der gesamten Orbita ausbreiten. Das Ausmaß des Emphysems insbesondere retrobulbär und intrakonal ist nur in einer Computertomografie oder Kernspintomografie der Orbita sichtbar.

Pathogenese

Voraussetzung für die Entstehung eines Orbitaemphysems ist eine Verbindung zwischen den intraorbitalen Weichteilen und den luftgefüllten Räumen.

Häufigste Ursache ist eine Fraktur der knöchernen medialen und kranialen Orbitawandungen oder des Orbitabodens mit konsekutiver Eröffnung des Nasennebenhöhlensystems [1]. Bei forciertem Schnäuzen der Nase steigt dann der Druck in den Nasennebenhöhlen, wodurch Luft in die Orbitaweichteile gepresst wird. So tritt im Rahmen von Schädel- und Schädel-Hirn-Traumen in etwa 33% ein Weichteilemphysem der Orbita auf [35].

Zweithäufigste Ursache für die Entstehung eines Orbitaemphysems ist die sportliche Betätigung. Beim Training mit Gewichten wird die Bauchpresse erheblich angespannt [53]. Hierdurch kommt es zu einem Druckanstieg im Siebbeinzellsystem. Wird im Rahmen des Druckanstiegs eine Kraft von mehr als 2,08 J auf die Lamina papyracea ausgeübt, so kommt es zu einer Fraktur, über die dann Luft in die Orbita dringt [33].

Ein ähnlicher Mechanismus liegt dem Orbitaemphysem in der Folge von zu starkem Nasenschnäuzen oder Tauchen mit Überdruckatemgasflaschen zugrunde, das ebenfalls durch eine Fraktur der Lamina papyracea ausgelöst werden kann [2], [24], [39], [63]. Letztlich kann es unfallbedingt beim Arbeiten mit Maschinen, die einen starken Luftdruck erzeugen (z.B. Hochdruckluftdüsen) zu einem Eindringen von Luft über die Konjunktiven in die Orbita kommen [33]. Hier stehen jedoch meist die Begleitverletzungen der Konjunktiven und des Bulbus im Vordergrund.

Klinik

Klinisch imponiert eine meist weiche und federnde Schwellung des Ober- und Unterlids. Bei Palpation kommt es zu einer typischen Krepitation des Gewebes. Die Beweglichkeit der Augenlider kann in den Fällen mit erheblicher Luftansammlung im Weichteilgewebe der Lider eingeschränkt sein. Die Bulbusbeweglichkeit

ist i. d. R. unbehindert und nicht schmerzhaft. Die eingedrungene Luft kann raumfordernd wirken. Der hierdurch erzeugte Druck ist häufig jedoch nicht ausreichend, eine Visusminderung zu bewirken. Eine solche wird im Rahmen von Emphysemen nur kasuistisch beschrieben [15], [32], [63]. Key et al. berichten über 3 Fälle von Orbitaemphysemen in der Folge von Traumen, die zu einer schnell progredienten Visusminderung geführt haben und eine sofortige operative Dekompression erforderten [39]. Patienten mit einem Orbitaemphysem sollten trotzdem einer engmaschigen klinischen Visuskontrolle unterzogen werden.

Therapie

Therapeutisch stehen beim Orbitaemphysem i. d. R. konservative Maßnahmen im Vordergrund. Da es im Rahmen von Frakturen mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer Keimverschleppung von intranasal über die Nasennebenhöhlen in die Orbita kommt, wird eine Behandlung mit einem Breitbandantibiotikum (z. B. Aminopenicilline; Cephalosporine; Clindamycin) für 5–7 Tage empfohlen, zusammen mit lokal kühlenden Maßnahmen und der Gabe eines nicht steroidal Antiphlogistikums, z. B. Ibuprofen bis zu 4 × 600 mg/Tag [1], [22], [53]. Eine Dekompressionsoperation der Orbita ist nur in Ausnahmefällen, nämlich wenn es zu einer rapiden Visusverschlechterung kommt, indiziert [32], [39]. Das Vorgehen entspricht dabei dem in Kap. Therapie beschriebenen.

Als Notfallmaßnahme zur Soforthilfe wurde von einigen Autoren das transpalpebrale Einbringen einer großkalibrigen Nadel, über die dann die Luft entweichen kann, beschrieben (sog. „Sofortdekompression“) [2].

Die Prognose ist insgesamt gut. Meist resorbiert sich die eingedrungene Luft innerhalb von einigen Tagen bis einer Woche vollständig. Ein eingetretener Visusverlust, der eine operative Dekompression notwendig machte, ist i. d. R. komplett regredient, sodass sich der Visus erholt [32].

6.4.2 Dysthyreote Optikusneuropathie (DON)

Eine Sonderform der orbitalen Komplikation stellt die dysthyreote Optikusneuropathie (DON) dar, die im Rahmen einer aktiven endokrinen Orbitopathie auftreten und zu einem rapiden Visusverlust führen kann, der dann eine unmittelbare operative Therapiemaßnahme notwendig macht. Gerade der Visusverlust stellt für die Patienten oft das schwerwiegendste Symptom dar [52].

Pathogenese

Bei der endokrinen Orbitopathie handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, die durch die Proliferation des retrobulbären Fettgewebes und einer Verdickung der Augenmuskeln aufgrund einer Myositis charakterisiert ist. Die Pathogenese der Erkrankung wird ausführlich in Kap. 7 dargestellt und soll hier nur am Rande erwähnt werden. Die Folge der genannten Mechanismen ist eine massive Erhöhung des intrabulbären und intraokularen Druckes. Parallel steigt der venöse Druck in der V. ophthalmica superior an, was zu einer weiteren Erhöhung des intraokularen Druckes beitragen kann [12]. Auf den N. opticus wirken diese erhöhten Drücke ein. Darüber hinaus kommt es zu einem Exophthalmus mit hierdurch bedingter Zugbelastung auf den Nerv [18]. In etwa 5% der Fälle kommt es zur Entwicklung einer dysthyreo-

ten Optikusneuropathie, die u. a. gekennzeichnet ist durch einen rapiden Visusverlust [18]. Pathogenetisch wirken an der Entwicklung des Visusverlusts die beiden Faktoren Druckerhöhung und autoimmunologisch getriggerte Entzündungsreaktion in Kombination auf den N. opticus ein.

Klinik

Klinisch stehen die Symptome der aktiven endokrinen Orbitopathie im Vordergrund:

- Chemosis
- Oberlidretraktion
- Exophthalmus
- Bulbusmotilitätsstörungen

Der intraokulare Druck ist erhöht. Es kann innerhalb von wenigen Tagen zu einer Verschlechterung des Visus bis zur Erblindung kommen.

Therapie

Die Therapie der DON besteht in der Gabe von hochdosierten Kortikosteroiden über einen Zeitraum von 3–4 Tagen [70]. Darüber hinaus ist zur Verbesserung bzw. Erholung des Visus die umgehende Orbitadekompressionsoperation indiziert, wenn sich innerhalb von 1–2 Wochen keine deutliche Besserung durch die Kortisontherapie eingestellt hat [18]. Hierdurch kommt es zu einer Druckverminderung auf den Nerv und nahezu zu einer Normalisierung des Blutflusses in der V. ophthalmica superior [12]. Trotz der genannten therapeutischen Maßnahmen ist die Prognose hinsichtlich der Visuserholung unsicher. Ist es bereits vor Therapieeinleitung im Rahmen einer DON zu einem Visusverlust gekommen, so beträgt die Rate an kompletten Remissionen etwa 40% [70].

6.4.3 Dentogene Abszesse

Pathogenese

Nach der sinugenen Genese sind dentogene Prozesse die zweithäufigste Ursache für orbitale Komplikationen. Meist handelt es sich um folgende Ursachen [60]:

- Mund-Antrum-Verbindung nach zahnärztlichen Eingriffen
- apikale Parodontitis (akute Wurzelspitzenentzündung)
- Parodontitis marginalis profunda (chronische Wurzelspitzenentzündung)
- Alveolitis (Knochenfachtzündung) nach Zahnextraktion am Oberkiefer
- submuköser Abszess
- infizierte Implantate
- überpresstes Füllmaterial nach einer Wurzelkanalbehandlung
- iatrogen durch Überschieben des Instruments bei Wurzelkanalbehandlung
- traumatisch geschädigte Frontzähne des Oberkiefers
- dentogene Sinusitis maxillaris
- infizierte odontogene Oberkieferzysten, die in die Kieferhöhle eingewachsen sind (radikuläre, follikuläre oder Okklusionszysten)
- odontogene Tumoren

Häufig ist der 3. Molar des Unter- oder Oberkiefers (je 37,5%), der 1. Molar des Oberkiefers (12,5%) oder der 2. Molar des Unterkiefers (12,5%) der Fokus [5]. Die Wurzelspitze des oberen Eckzahns ragt

fast bis in die Orbita, weshalb er auch „Augenzahn“ genannt wird und er nicht selten der Fokus einer orbitalen Komplikation ist [5].

Es handelt sich stets um eine sekundäre Entzündung, die hämatogen, lymphogen oder per continuitatem via Knochenlücken über die Kieferhöhle und den Orbitaboden zur Orbita fortgeleitet werden kann (Kap. 6.3.1) [5].

Das polymikrobielle Keimspektrum der dentogenen Entzündungen unterscheidet sich meist von dem der sinugenen Orbitaabszesse. Es erstreckt sich über aerobe Keime wie Streptokokken und Staphylokokken und anaerobe Keime, wobei oralpathogene Anaerobier, wie Peptostreptokokken, Fusobakterien und Prevotella-Arten überwiegen [31], [60].

Klinik

Typische Symptome sind Zahn- und Kopfschmerzen sowie eine erhöhte Körpertemperatur. Klinisch zeigt sich meist eine Schwellung und Rötung der Wange und/oder des Unterlids, wobei auch das Oberlid ödematös sein kann. Die betroffenen Zähne sind berührungsempfindlich und klopfschmerzhaft. Je nach Entzündungsstadium kommt es zu [5], [31], [60]:

- Chemosis
- Protrusio bulbi
- Motilitätsstörungen
- Amaurose
- Ophthalmoplegie (Kap. 6.3.2)

Therapie

Zur Beurteilung der Anatomie und der Befundausdehnung ist zunächst die Durchführung einer CT des Nasennebenhöhlensystems in axialer und koronarer Schichtung unerlässlich. Die intravenöse Antibiotikatherapie sollte mit einem Aminopenizillin mit β -Lactamase-Hemmer, ggf. in Kombination mit Metronidazol erfolgen. Alternativ kann auf Lincosamide (z. B. Clindamycin) ausgewichen werden [5], [31], [60]. Die chirurgische Therapie umfasst eine Fokussanierung mit Zahnextraktion oder Wurzelspitzenresektion und Abszesseröffnung mit Drainage durch einen Zahnarzt oder einen Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen [5], [60]. Ist es im Rahmen der Entzündung zu einer Abszessbildung in der Orbita oder einer Orbitaphlegmone gekommen, so sind zusätzlich die in Kap. 6.3.3 genannten operativen Maßnahmen durchzuführen.

6.4.4 Infektion der Wangenhaut

Pathogenese

Eine Infektion im Gesichtsbereich (Hautverletzung, Furunkel, Atherom o. Ä.) kann als Eintrittspforte zu einer Entzündungsfortleitung auf die orbitale Binnenstruktur führen und eine Schwellung im Bereich des Auges verursachen. Keime wie Staphylokokken und Streptokokken sind meist nachweisbar. Die Entzündung erreicht auf dem Blutweg, i. d. R. venös, die Orbitabinnenstrukturen und kann dort zu orbitalen Komplikationen führen.

Merke

Eine Entzündungsfortleitung über die Vv. angulares kann eine Sinusvenenthrombose des Sinus cavernosus und eine thrombophlebische Sepsis bedingen.



Klinik

Klinisch präsentieren sich die klassischen Entzündungszeichen Schmerz, Schwellung, Rötung und Überwärmung im Bereich der Eintrittspforte sowie eine Schwellung der betroffenen Augenlider, die mit einer Chemosis einhergehen kann. Im fortgeschrittenen Stadium kann sich die Entzündung als Erysipel oder als Abszessformation manifestieren.

Therapie

Im Vordergrund der Therapiemaßnahmen steht die intravenöse Antibiotikatherapie mit einem Breitbandpenizillin (z. B. Ampicillin + Sulbactam) oder alternativ mit Clindamycin. Bei einer Abszedierung ist eine Abszessinzision zur Drainage des Eiters notwendig.

6.4.5 Dakryoadenitis

Pathogenese

Die Dakryoadenitis ist eine Entzündung der Tränendrüse (Kap. 5). Sie wird in 2 Formen unterteilt [68]:

- akute Dakryoadenitis: akut, infektiös, meist unilateral (Ausnahme: Mumpsinfektion)
- chronische Dakryoadenitis: chronisch, nicht infektiös, meist bilateral

Häufig tritt die **akute Dakryoadenitis** während einer Erkältung oder einer Grippe auf, aber auch eine Immunschwäche kann die Entstehung begünstigen. Die akute Entzündung ist meist bakteriellen Ursprungs. Typische Keime sind Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken. Viren, wie z. B. Mumps- und Masernviren, Influenzaviren, Herpes-simplex-/-zoster-Viren und das Epstein-Barr-Virus spielen seltener eine Rolle [68].

Die **chronische Dakryoadenitis** kann z. B. durch eine Systemerkrankung (Sarkoidose, Morbus Wegener, Morbus Sjögren, Amyloidose), im Rahmen einer Tuberkulose, einer Leukämie oder durch einen Pseudotumor orbitae hervorgerufen werden [68].

Klinik

Hauptsymptome der Dakryoadenitis sind Epiphora (Tränenräufeln) und häufig eine Begleitkonjunktivitis. Sie geht mit einer druckempfindlichen Rötung und Schwellung des Oberlids einher, die sich klinisch als typische **Paragrafenform** präsentiert (► Abb. 6.6). Motilitätsstörungen und ein Exophthalmus sind möglich. Ein fulminanter Verlauf kann zu einer Orbitaphlegmone führen. Differenzialdiagnostisch sollte auch an eine Oberlidphlegmone z. B. nach oberflächlicher Hautverletzung gedacht werden [23], [68].

Therapie

Die Therapieform richtet sich nach der Grunderkrankung. Bei der infektiösen Genese ist abhängig von der Verlaufsform eine lokale Therapie mit antibiotischen Tropfen (z. B. Gentamycin, Neomycin oder Ofloxazin) und desinfizierenden Umschlägen ausreichend oder eine systemische Antibiotikatherapie mit einem Breitbandpenizillin (z. B. Ampicillin + Sulbactam), einem Cephalosporin oder alternativ mit Clindamycin indiziert [23], [68]. Ist es bereits zu einer Einschmelzung mit Abszessbildung gekommen, die sonografisch gut darstellbar ist, so muss eine chirurgische Abszessspaltung erfolgen.



Abb. 6.6 Dakryoadenitis links.

a Paragrafenform des Oberlids aufgrund einer Dakryoadenitis.

b CT-NNH in axialer Schichtung mit sichtbarer Schwellung im Bereich der linken Tränendrüse.

6.4.6 Insektenstiche

Pathogenese

Insektenstiche können primär oder sekundär zu einer lokalen Entzündungsreaktion und zu einer daraus resultierenden orbitalen Komplikation führen:

- **primäre Entzündung:** direkte Wirkung einer Noxe (Insektengift) auf das Gewebe
- **sekundäre Entzündung:** indirekte Wirkung einer bakteriellen Superinfektion auf das Gewebe

Klinik

Je nach Lokalisation des Insektenstichs kann es zu einer Beteiligung der orbitalen Strukturen mit schmerzhafter eingeschränkter Lidöffnung und Abszessbildung bis zur periokulären nekrotisierenden Fasiitis kommen [56].

Primäre Entzündung

Bei einer **leichten Lokalreaktion** zeigt sich eine gerötete, schmerzhaft schwellende im Bereich des Stiches, die meist kleiner als 10 cm im Durchmesser und innerhalb von 24 Stunden rückläufig ist [57].

Im Rahmen einer **schweren Lokalreaktion** kommt es zu einer über 10 cm großen Schwellung, die über Tage persistiert und mit einer Lymphadenitis und Verschlechterung des Allgemeinzustands einhergehen kann. Diese Reaktion ist vermutlich allergischer Natur, nicht jedoch IgE-vermittelt ausgelöst. Sie kommt bei bis zu 25 % der Bevölkerung vor [57].

Selten löst ein Insektenstich schwere Krankheitsbilder (Rhabdomyolyse, Hämolyse, zerebrale Störungen, Leber- und Nierenparenchymschäden) aus, die tödlich verlaufen können [57].

Sekundäre Entzündung

Kommt es zur sekundären Infektion eines Insektenstichs, so kann sich zusätzlich zum genannten klinischen Bild eine Überwärmung zeigen, die mit einer phlegmonösen oder eitrigen Weichteilentzündung einhergeht.

Therapie

Primäre Entzündung

Die lokale Behandlung eines Insektenstichs erfolgt mit einem topischen Glukokortikoid in Creme- oder Gelform. Die orale Gabe eines Antihistaminikums (H₁-Blocker) kann ergänzt werden. Bei schweren Organerkrankungen ist eine symptombezogene Therapie notwendig [57].

Sekundäre Entzündung

Ist es im Rahmen eines Insektenstichs zu einer bakteriellen Superinfektion gekommen, so sollte eine intravenöse Antibiotikatherapie mit einem Breitbandpenicillin (z. B. Ampicillin + Sulbactam), einem Cephalosporin oder alternativ mit Clindamycin eingeleitet werden. Sofern es zu einer Abszedierung gekommen ist, ist ein chirurgisches Vorgehen nötig (Kap. 6.4.4).

6.4.7 Allergische Erkrankungen

Pathogenese

Bei einer **allergischen Lidhautentzündung** (Kontaktexzem) handelt es sich um eine zellvermittelte Antigen-Antikörper-Reaktion vom **Spättyp**. Meist sind Konservierungsmittel von Kosmetika, Augentropfen oder -salben die auslösenden Allergene [67].

Eine Sonderform der allergischen Reaktion stellt das **Angioödem** (Quincke-Ödem) dar, das zur **Soforttyp**-Allergie gehört. Es kommt zu einer akuten Schwellung der Subkutis und der Submukosa durch Aktivierung des Bradykininwegs, die zur Vasodilatation führt. Auslösendes Agens können ACE-Hemmer sein. Das hereditäre Angioödem beruht auf einem Mangel an C1-Esterase-Inhibitor [42].

Klinik

Klinisch präsentiert sich das **Lidekzem** als eine ödematöse rote Schwellung, die meist das Ober- und Unterlid betrifft. Die Haut wirkt pergamentartig gefaltet. Im Verlauf kommt es zu einer schuppigen Veränderung der Haut. Begleitet wird das klinische Bild von einem schmerzenden Spannungsgefühl und Juckreiz [67].

Das **Quincke-Ödem** hingegen führt zu einer prall-elastischen Schwellung, die schmerzlos ist und nicht juckt. Sie kann an jeder Stelle des Körpers auftreten, wobei häufig das Gesicht und Schleimhäute des Atemtrakts betroffen sind.

Merke

Es sollte stets auch an eine lebensbedrohliche Verlegung der Atemwege mit Erstickungsgefahr gedacht werden!



Therapie

Die Therapie der Wahl bei der **allergischen Lidhautentzündung** besteht in der Hemmung der allergischen Reaktion, zum einen durch Allergenkarrenz und zum anderen durch Gabe von kortisonhaltigen Salben [67].

Bei sehr ausgeprägten allergischen Reaktionen und bei **Angioödem** kann eine zusätzliche intravenöse Gabe von Glukokortikoiden, Antihistaminika und ggf. die Substitution eines C1-Esterase-Inhibitors angezeigt sein.

Merke

Sofern der Verdacht auf ein durch ACE-Hemmer induziertes Ödem besteht, muss der ACE-Hemmer konsequent abgesetzt werden und sollte lebenslang nicht mehr eingenommen werden.



6.4.8 Konjunktivitis

Pathogenese

Die Konjunktivitis ist eine Entzündung der Bindehaut des Auges, die **infektiöser** oder **nicht infektiöser Genese** ist. Sie lässt sich in verschiedene Kategorien einteilen. Im Folgenden sind die wichtigsten Formen genannt [29], [42]:

- **bakterielle Konjunktivitis:** meist durch Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken oder auch durch Chlamydien hervorgerufen
- **virale Konjunktivitis** (Keratoconjunctivitis epidemica): häufig durch eine Infektion mit dem Adenovirus Typ 8 oder 19 bedingt
- **mykotische und parasitäre Konjunktivitis:** verursacht u. a. durch *Candida albicans*, *Aspergillus* sowie durch Akanthamoeben, Mikrosporidien und Leishmanien – sie spielen eine untergeordnete Rolle und sind in zivilisierten Ländern sehr selten
- **mechanisch bedingte Konjunktivitis:** Auslöser sind äußere Reize sowie trockene Bindehaut
- **allergisch bedingte Konjunktivitis:** spielt im Rahmen von saisonalen Pollenallergien mit Rhinokonjunktivitis insbesondere für Atopiker eine Rolle; Tierhaare, Kosmetika und Medikamente können ebenso auslösende Allergene sein

Klinik

Die typischen Symptome der Konjunktivitis sind [29], [42]:

- Schmerzen, Fremdkörpergefühl und Juckreiz
- Hyperämie (Rötung der Bindehaut)
- eitriges Sekretion
- Chemosis (Bindehautschwellung)
- Epiphora (vermehrtes Augen tränen)
- Pseudoptosis (Verengung der Lidspalte)
- Fotophobie (Lichtscheu)
- Blepharospasmus (Zuckneifen der Lider)
- ggf. Bildung von membranösen und pseudomembranösen Belägen und Bläschen

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Entzündungsursache. Kühlende Umschläge und Tränenersatzmittel können bei allen Formen die Beschwerden lindern.

Bei einer **bakteriellen Konjunktivitis** führt eine lokale Antibiotikatherapie (Salben, Tropfen), z. B. mit Gentamycin, Neomycin oder

Ofloxazin, bei unkomplizierten Verläufen zu einer raschen Besserung der Beschwerden. Kortisonhaltige Kombinationspräparate (Dexamethason) können ergänzt werden [42]. Die Chlamydienkonjunktivitis wird lokal und systemisch mit Tetracyclinen behandelt. Sofern ein therapieresistenter progredienter Verlauf vorliegt, sollte eine systemische Therapie mit einem Breitbandantibiotikum (z. B. Ampicillin + Sulbactam) eingeleitet werden. Die **virale Konjunktivitis** hingegen heilt meist ohne spezifische Therapie aus [42].

6.4.9 Außergewöhnliche Ursache

Lourdes Del Rosso et al. berichten über einen außergewöhnlichen Fall einer orbitalen Komplikation [46]: Ein 63-jähriger Patient nahm u. a. seit 2 Jahren täglich 1 × 325 mg Aspirin und 1 × 75 mg Clopidogrel ein. Seit 2 Monaten ergänzte er seine Nahrung mit täglich 1 × 1000 IE Vitamin E und Fischöl. Außerdem litt er an einem obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS), sodass er bereits seit 5 Jahren nachts problemlos eine CPAP- (Continuous-Positive-Airway-Pressure-)Maske benutzte. Aktuell kam es zu unklaren periorbitalen Hauteinblutungen, zunächst um das linke, dann um das rechte Auge.

Pathogenese

Von den Autoren wird vermutet, dass die Kombination aus verschiedenen Faktoren für die Hämatome verantwortlich war. Da so-

wohl Vitamin E als auch Fischöl (Omega-3-Fettsäuren) gerinnungshemmende Eigenschaften haben, kann die kombinierte Einnahme mit den thrombozytenhemmenden Medikamenten Aspirin und Clopidogrel zu einem zusätzlich gesteigerten Blutungsrisiko geführt haben. Durch die CPAP-Maske kann wiederum der zentrale venenhydrostatische Druck erhöht worden sein, was zu Kapillarschäden periorbital geführt haben kann. Nachdem auf die Einnahme von Vitamin E und Fischöl verzichtet wurde, bildeten sich die Hämatome zurück und es kam zu keinen erneuten Einblutungen.

Therapie

Bei Auftreten von Hämatomen im Gesicht im Zusammenhang mit einer CPAP-Maskenverwendung sollte nach einer Ursache für eine erhöhte Blutungsneigung gesucht werden. Eine kombinierte Einnahme von Antikoagulanzen mit Vitamin E und Fischöl sollte mit Vorsicht indiziert werden. Auch bei geringem Atemwegsdruck der CPAP-Masken kann es zu Gesichtshauteinblutungen bei Patienten, die gerinnungshemmende Medikamente oder gerinnungshemmende Nahrungsergänzungsmittel einnehmen, kommen.

6.5 Zusammenfassung

Eine Zusammenfassung der wichtigsten orbitalen Komplikationen gibt ▶ Tab. 6.4.

Tab. 6.4 Zusammenfassung der wichtigsten orbitalen Komplikationen.

Komplikation	Ursache	Pathogenese	Symptome	Therapie
Hämatom	Einblutung	<ul style="list-style-type: none"> • akzidentell • iatrogen (OP) • spontan 	<ul style="list-style-type: none"> • Drucksteigerung • Orbita-Kompartmentsyndrom • Exophthalmus • Erblindung 	<ul style="list-style-type: none"> • laterale Kanthotomie • Kantholyse • endonasale Orbitadekompression
Entzündung	Fortleitung einer Entzündung	Übergreifen eines bakteriellen Infekts (sinugen, dentogen)	<ul style="list-style-type: none"> • Stadium I (Orbitaödem) • Stadium II (Periostitis) • Stadium III (subperiostaler Abszess) • Stadium IV (Orbitaabszess) • Stadium V(Orbitaphlegmone) 	<ul style="list-style-type: none"> • intravenöse Antibiotikatherapie • CT-NNH • operative Herdsanierung
Emphysem	Eindringen von Luft in die Orbita	<ul style="list-style-type: none"> • traumatisch (Frakturen) • iatrogen 	Weichteilemphysem, selten mit raumfordernder Wirkung und Sehstörung	Kühlung, selten operative Maßnahme zur Entlastung notwendig
Dysthyreote Optikusatropathie (DON)	Autoimmunerkrankung (Hyperthyreose)	<ul style="list-style-type: none"> • autoimmunologisch bedingte Entzündung der Augenmuskeln (Myositis) • Proliferation des retrobulbären Fettgewebes • Druckerhöhung 	<ul style="list-style-type: none"> • Bulbusmotilitätsstörung • rapider Visusverlust • Chemosis • Exophthalmus 	<ul style="list-style-type: none"> • Kortikosteroide • Orbitadekompression
Konjunktivitis	Entzündung der Bindehaut	<ul style="list-style-type: none"> • bakteriell • viral • mykotisch, parasitär • allergisch • mechanisch 	<ul style="list-style-type: none"> • Juckreiz • Hyperämie • Epiphora • Blepharospasmus • eitriges Sekretion 	<ul style="list-style-type: none"> • antibiotische Augentropfen • systemische Antibiotikatherapie • ggf. operative Abszessentlastung
Dakryoadenitis	Entzündung der Tränen-drüse	<ul style="list-style-type: none"> • akut: infektiös (bakteriell/viral) • chronisch: nicht infektiös (Systemerkrankung, Tuberkulose, Leukämie, Pseudotumor orbitae) 	<ul style="list-style-type: none"> • Epiphora • Entzündungszeichen und Paragrafenform des Oberlids • Cave: Oberlidabszess oder Oberlidphlegmone 	<ul style="list-style-type: none"> • antibiotische Augentropfen • systemische Antibiotikatherapie • ggf. operative Abszessentlastung
allergische Reaktion	<ol style="list-style-type: none"> 1. allergisches Lidexzem (Allergene) 2. Angioödem (ACE-Hemmer, C 1-Esterase-Inhibitor-Mangel) 	Allergische Reaktion: <ol style="list-style-type: none"> 1. Soforttyp I 2. Spättyp IV 	<ol style="list-style-type: none"> 1. schmerzhaft juckendes Lidexzem 2. schmerzloses, nicht juckendes Gesichtsoedem 	<ul style="list-style-type: none"> • Allergenkarenz • Kortikosteroide • Antihistaminika • C 1-Esterase-Inhibitor-Gabe