

AUS DER ABTEILUNG
FÜR MUND-KIEFER-GESICHTSCHIRURGIE
PROFESSOR DR. DR.T.E.REICHERT
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

RETROSPEKTIVE ANALYSE VON ORBITABODENFRAKTUREN-
KOMPLIKATIONEN, ERGEBNISSE UND LITERATURÜBERSICHT

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Moritz Schoeneich

2010

Dekan: Prof. Dr. Bernhard Weber

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Dr. dent. Torsten E. Reichert

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. S. Feuerbach

Tag der mündlichen Prüfung: 14.06.2010

AUS DER ABTEILUNG
FÜR MUND-KIEFER-GESICHTSCHIRURGIE
PROFESSOR DR. DR.T.E. REICHERT
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

RETROSPEKTIVE ANALYSE VON ORBITABODENFRAKTUREN-
KOMPLIKATIONEN, ERGEBNISSE UND LITERATURÜBERSICHT

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Moritz Schoeneich

2010

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung	7
2. Allgemeiner Teil	8
2.1 Aufbau der Orbita und des Mittelgesichts	8
2.2 Anatomie der Orbita	9
2.3 Einteilungen der Mittelgesichts- und Orbitafrakturen	15
2.3.1 Mittelgesichtsfrakturen	15
2.3.2 Orbitafrakturen	17
2.3.3 Orbitabodenfrakturen	17
2.4 Mechanismen der Entstehung von Orbitabodenfrakturen	19
2.5. Klinische Symptomatik	22
2.6 Diagnostik von Orbitabodenfrakturen	25
2.7 Therapie	29
2.7.1 Chirurgische Zugangswege	29
2.7.3 Implantatmaterialien	31
3. Patientengut, Material und Methoden	33
3.1 Patientengut	33
3.2 Material	33
3.3 Methoden	36
3.4 Prä- und postoperative Diagnostik	38
3.4.1 Ophthalmologische Untersuchung	37
3.4.2 Radiologische Diagnostik	41
3.4 Operatives Vorgehen	42
3.6 Literaturrecherche	44

4. Ergebnisse der Studie	45
4.1 Patienten	45
4.2 Verletzungsursache	47
4.3 Operationszeitpunkt	49
4.4 Zugangswege	50
4.5 Frakturtyp	51
4.6 Implantate	52
4.7 Komplikationen	54
4.8 Operative Revisionen	57
4.9 Tabelle der Literaturübersicht	58
5. Diskussion	62
6. Zusammenfassung	87
7. Literaturverzeichnis	88

1. Einleitung

Der Orbitaboden ist trotz seiner geschützten Lage im Gesichtsschädel relativ anfällig gegenüber traumatischen Ereignissen. Dies erklärt sich durch seine geringe mechanische Stabilität bei einer durchschnittlichen Dicke von 0,35 bis 0,5 mm (Jones et al., 1967). Als pathophysiologische Grundmechanismen der Fraktur werden Verformungsbelastungen durch umliegende knöcherne Strukturen eingeleitet und die Kraftübertragung durch orbitale Weichteile diskutiert (Smith et al., 1957; Pfeiffer, 1963; Jones et al., 1967).

Die Inzidenz der Orbitabodenfrakturen nimmt mit der steigenden Zahl von Hochgeschwindigkeitsunfällen beständig zu. Neben Verkehrsunfällen sind vor allem Rohheitsdelikte und Sportunfälle häufige Ursachen. Dabei treten Orbitabodenfrakturen oft in Kombination mit (lateralen) Mittelgesichtsfrakturen, jedoch auch als isolierte Frakturen auf.

Verschiedenste chirurgische Herangehensweisen und unterschiedlichste Implantatmaterialien wurden in der Literatur beschrieben und diskutiert, jedoch sind die therapeutischen Ergebnisse nicht immer zufriedenstellend (Büchel et al., 2005; Lee et al. 2005; Rinna et al., 2005; Sargent et al., 2000; Wang et al., 2008). Die Folgen für den Patienten ohne operative Therapie reichen unter anderem von kosmetischen Beeinträchtigungen über Sensibilitätsstörungen bis hin zu Bewegungsstörungen des Bulbus. Auf der anderen Seite sind die Risiken einer Orbitabodenplastik nicht zu unterschätzen, wobei als schwerste Komplikation die Erblindung zu nennen ist.

Die durchgeführte retrospektive Studie soll das Patientengut der Universitätsklinik Regensburg der Jahre 2003 bis 2007 mit Orbitabodenfrakturen vor dem Hintergrund einer umfassend durchgeführten Literatur-Studie diskutieren. Besonders die Indikationsstellung zur operativen Therapie, die chirurgischen Zugangswege, die verwendeten Implantatmaterialien zur Orbitabodenplastik sowie die aufgetretenen postoperativen Komplikationen, sollen im Rahmen dieser Dissertation besprochen werden. Diese Studie soll dazu beitragen, die Ursachen postoperativer Komplikationen, wie z.B. einen Visusverlust zu verstehen und diesen zu verhindern.

2. Allgemeiner Teil

2.1. Aufbau des Mittelgesichtes

Der knöcherne Schädel des Menschen setzt sich aus dem Hirnschädel und dem Gesichtsschädel zusammen.

Der Hirnschädel, das Neurocranium, umschließt mit seinen beiden Anteilen, dem Schädeldach und der Schädelbasis, das Encephalon und bietet diesem mit seinen platten Knochen einen stabilen Schutz. Der Gesichtsschädel, das Viscerocranium, umfasst das Mittelgesicht und die Mandibula. Das Mittelgesicht ist ein gekammertes Hohlraumssystem aus schwachen Knochenlamellen und starken Pfeilern, den so genannten Trajekturen. Diese Pfeiler bilden die Rahmenkonstruktion des Mittelgesichtes und verteilen als Kraftvermittler die beim Kauen entstehenden Druckkräfte auf die Gesamtheit des Schädels. Der Kaudruck wird so an den dünnwandigen Knochenlamellen der Augenhöhle, der Nasenhöhle und der Kieferhöhlen vorbeigeleitet, die nur aufgrund dieser starken Knochenwülste bestehen können (Galanski et al., 1977). Es lassen sich drei Pfeiler des Mittelgesichtes unterscheiden:

- Der mediale oder naso-maxilläre Pfeiler verläuft von den Eckzähnen zum Os Frontale
- Der laterale oder zygomatico-maxilläre Pfeiler projiziert sich von den Molaren in Richtung Jochbeinkörper. Dort teilt er sich und zieht zum einen weiter nach kranial in Richtung Stirnbein und zum anderen nach lateral in Richtung Schläfenbein
- Der hintere oder pterygomaxilläre Pfeiler zieht vom Processus alveolaris zum Gaumen und zur Schädelbasis

Als horizontale Verbindung zwischen diesen drei Trajekturen fungieren der Alveolarkamm, der Gaumen und die beiden knöchernen Orbitae, insbesondere der Orbitarand. Auf der einen Seite ist das Mittelgesicht durch dieses dreidimensionale Netz aus Stützpfeilern außerordentlich stabil und zugleich sehr leicht. Auf der anderen Seite prädisponiert dieser Aufbau des Mittelgesichtes, mit stabilem Rahmen und dünnen Knochenlamellen, zu Frakturen an typischen Stellen (Galanski et al., 1977). Erst bei Überschreiten einer gewissen Kraftintensität und/oder einer außergewöhnlichen Krafttrichtung bricht der Knochen auch an Stellen, die im Stützpfeilerbereich liegen können. Diese Frakturen verlaufen vor allem quer und selten längs zur Verlaufsrichtung der Trajekturen (Putterman, 1987).

2.2. Anatomie der Orbita

Eine optimale operative Versorgung von Frakturen im Bereich der Orbita setzt ein fundiertes Wissen der anatomischen Gegebenheiten voraus (Nguyen et al., 1992). Whitnall vergleicht die Form der Orbita mit der einer liegenden, vierseitigen Pyramide (Whitnall, 1932). Andere beschreiben diese eher als kegelförmig oder rechteckig, jedoch vermittelt keine dieser Umschreibungen die Form der Orbita wirklich adäquat. Die Längsachse ist nach dorsal und medial gerichtet und die Achsen beider Augen haben ihren imaginären Schnittpunkt hinter dem Dorsum sellae.

Zur knöchernen Orbita zählen 7 Knochen des Gehirn- und Gesichtsschädels:

- Os frontale
- Os maxillare
- Os zygomaticum
- Os ethmoidale
- Os lacrimale
- Os sphenoidale mit Ala major und Ala minor
- Os palatinum

Diese Knochen bilden eine mosaikförmige, hohle Kammer, welche das Auge und die umliegenden Strukturen beherbergt. Man teilt die knöcherne Orbita in vier Abschnitte, die den vier Wänden entsprechen. 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 (Jones et al., 1967). Die Hauptaufgabe des knöchernen Skelettes ist es, den verletzlichen Orbitainhalt zu schützen. Im Bereich des äußeren Rahmens hat die Orbita eine ovale Form, im mittleren Drittel ist diese eher rechteckig und die Orbitaspitze verfügt über eine dreieckige Form mit einer stumpfen Spitze.

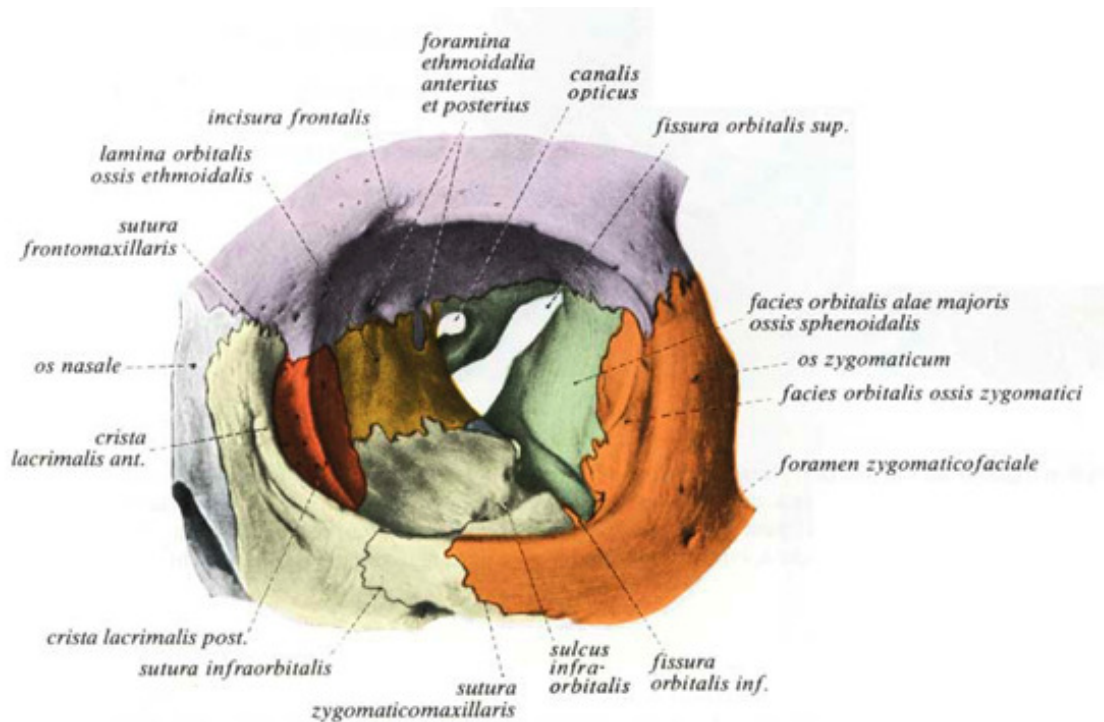


Abbildung 1: Vorderansicht der linken Augenhöhle (aus: Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen 1. Urban & Schwarzenberg (1982))

Orbitaboden

Die Fazies orbitalis maxillae, das Os zygomaticum und der Processus orbitalis des Os palatinum formen den Orbitaboden. Der Orbitaboden ist dreiecksförmig und steigt von der Margo orbitalis inferior gegen die Orbitaspitze hin leicht an. Er bildet gleichzeitig das Dach des Sinus maxillaris. Die durchschnittliche Länge des Orbitabodens beträgt 40 mm (Warwar et al., 2000) und setzt sich aus zwei Anteilen zusammen, einem konvexen dorso-medialen und einem konkaven ventro-lateralen Anteil (Galanski et al., 1977). Untersuchungen von Jones et al. zufolge, hat der Orbitaboden durchschnittlich eine Knochendicke von 0,37 bis 0.59 mm (Jones et al., 1967). Fast identische Werte, zwischen 0.35 und 0.5 mm, brachten die Messungen an 50 konservierten Kopfhälften Erwachsener unterschiedlichen Alters zutage (Converse, 1977). Der Locus minoris resistentiae liegt im posterioren Bereich, medial des Sulcus und des Kanals des Nervus infraorbitalis. Dort hat der Orbitaboden lediglich eine Dicke von 0.07 bis 0.2 mm. Die konvexe Krümmung begünstigt diesen Bereich zusätzlich als „Sollbruchstelle“ (Galanski et al., 1977).

Orbitadach

Das Orbitadach bilden die Ala minor des Os sphenoidalis und die Pars orbitalis des Os frontalis. Es hat eine dreieckige Form und variiert in seiner Dicke. Der Teil des Os frontalis, der den oberen Orbitarand formt, ist im Gegensatz zum übrigen Orbitadach, verhältnismäßig dick. Frakturen des Orbitadaches sind ungewöhnlich und haben an allen Frakturen des Gesichtes einen Anteil von 1 bis 5 % (Nguyen et al., 1992). Frakturen des Orbitadaches treten häufig im Rahmen schwerer cranio-fazialer Verletzungen auf. Die meisten der isolierten Frakturen des Orbitadachs wurden bei Kindern beschrieben (Messinger et al., 1967).

Laterale Orbitawand

Die laterale Wand setzt sich aus der Ala major des Os sphenoidale, dem Os zygomaticum und dem Processus zygomaticus des Os frontale zusammen und stellt als äußere Schädelbegrenzung in der Regel die stärkste der vier Wände dar. Frakturen in diesem Bereich sind am seltensten und typischerweise mit trimalaren Frakturen assoziiert.

Mediale Orbitawand

An der medialen Orbitawand sind das Os lacrimale, die Ala minor des Os sphenoidalis, die Lamina orbitalis des Osis ethmoidalis, der Processus frontalis maxillae und der Processus orbitalis des Os palatinum beteiligt. Die mediale Wand besitzt durchschnittlich eine Länge von 45 mm und ist, wie der historische Name „Lamina papyracea“ schon vermuten lässt, mit einer Dicke von 0.2 bis 0.4 mm sehr dünn (Warwar et al., 2000). Sie wird jedoch durch die angrenzenden Siebbeinzellen zusätzlich stabilisiert und ist dadurch weniger anfällig für Verletzungen als der Orbitaboden. Verletzungen des Tränensackes und Tränenganges können zu einer Störung des Tränenabflusses mit resultierender Epiphora führen. Die vier Wände weisen unterschiedliche Eigenschaften auf, welche die spezifischen Bruchmuster bedingen (Nguyen et al., 1992). Die äußeren Anteile aller den Augenhöhlenrand bildenden Knochen, Os frontalis, Os zygomaticum und Maxilla sind, als stabile Pfeiler, Teil der Statik gebenden Rahmenkonstruktion des Mittelgesichtes. Die Orbitawände stellen dagegen relativ labile Knochenlamellen dar. 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 Hauptaufgabe des knöchernen Skelettes ist es, den verletzlichen Orbitainhalt zu schützen. Im Bereich des äußeren Rahmens hat die Orbita eine ovale Form, im mittleren Drittel ist diese eher rechteckig und die Orbitasisze weist eine dreieckige Form mit einer stumpfen Spitze auf.

Optischer Kanal

Der optische Kanal wird oben durch die Ala minor des Os sphenoidalis, unten durch den Körper des Os sphenoidalis, medial von den Ethmoidalzellen und lateral durch die Verbindung zwischen Keilbeinkörper und Keilbeinflügel gebildet. Der Canalis opticus hat eine Länge von ca. 8mm und einen Durchmesser von ca. 6mm. Der Nervus opticus ist innerhalb der Orbita durch seine Elastizität und seinen relativ freien Verlauf sowie durch das intraorbitale Fettgewebe geschützt. Der intrakanalikuläre Abschnitt stellt durch seine enge knöcherne Ummantelung eine besonders kritische Stelle dar. Schon geringe traumatische Ödeme oder Blutungen können in diesem fast geschlossenen Raum Komplikationen, wie Erblindungen zur Folge haben (Lerman, 1970). Verletzungen des Nervus opticus sind meistens in diesem Abschnitt zu finden. In der Regel kommt es bei isolierten Orbitabodenfrakturen nicht zu Verletzungen des optischen Kanals, da Orbitabodenfrakturen meist im weiter ventral gelegenen Bereich der Orbitahöhle lokalisiert sind. Die Dura mater, die Arachnoidea und die Pia mater umgeben den N. opticus vom Abgang des Augapfels und innerhalb des Canalis opticus. Diese drei Schichten sind mit dem N. opticus verwachsen. Ebenso sind diese drei Schichten mit dem Periost des Os sphenoidale am hinteren Teil des Canalis orbitalis verwachsen. Dem zufolge kann eine Fraktur des Canalis opticus einen abscherenden Effekt auf die Ummantelung des N. opticus haben und so zu Verletzungen dieses Nervs führen (Manfredi et al., 1981).

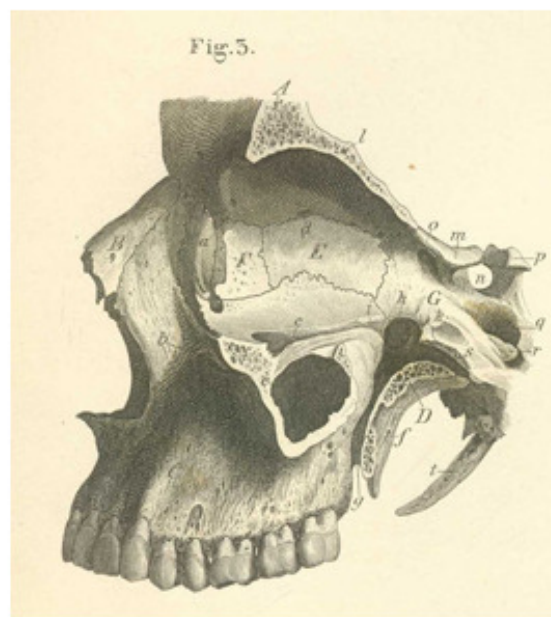


Abbildung 2: Mediale Orbitawand und Optischer Kanal, aus Bock, C.E.:

Handbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig, Germany (1841)

Orbitales Weichgewebe

Im Hinblick auf Orbitabodenfrakturen sind die auf dem Boden der Augenhöhle verlaufenden Strukturen von besonderer Bedeutung, da die Gefahr besteht, dass sie in den Sinus maxillaris prolabieren und gegebenenfalls inkarzerieren.

Innerhalb der Orbita liegen sechs Augenmuskeln, vier gerade (M. rectus superior, M. rectus inferior, M. rectus medialis und M. rectus lateralis) und zwei schräg verlaufende (M. obliquus superior und inferior). Die geraden Augenmuskeln und der M. obliquus superior haben ihren gemeinsamen Ursprung am Anulus tendinosus communis (Zinn'scher Ring) an der Öffnung des Canalis opticus. Der M. obliquus inferior hat seinen Ursprung an der medialen Orbitawand, nahe des Canalis nasolacrimalis. Ihren Ansatzpunkt finden sie alle am Bulbus, die geraden Muskeln ventral des Äquators und die Musculi obliquii dorsal des Äquators. Der M. obliquus superior zeigt eine Besonderheit in seinem Verlauf, denn bevor er am Bulbus ansetzt, wird er über die Trochlea am Os frontale abgelenkt. Der M. obliquus inf. ist der einzige Muskel, der im ventralen Bereich der Orbita ausgehend von einer flachen Vertiefung des medialen Orbitarandes entspringt, an welcher er lateral zur temporalen Bulbusfläche verläuft und an der Fossa lacrimalis angrenzt (Bourlet et al., 1998). Der M. rectus inferior und der M. obliquus inferior sind aufgrund ihres Verlaufes entlang des Orbitabodens besonders gefährdet bei Frakturen in die Kieferhöhle zu prolabieren und ggf. zu inkarzerieren.



A

B

Abbildung 3: *Extrinsische Muskeln der rechten Orbita mit Blick von kranial (A), lateral (B), aus Whitnall, S.E.: The Anatomy of the Human Orbit and Accessory Organs of Vision. 2nd ed. Oxford, England: Humphrey Milford (1932)*

In ihrem Verlauf zeigen die geraden Muskeln eine kegelförmige Konfiguration, welche mit ihrer Basis ventral durch die Bulbusrückseite abgegrenzt wird und die dorsale Spitze durch den Sehnenring gebildet wird. Die Muskeln sind untereinander durch Septen verbunden. Innerhalb dieser Septen und dem dadurch entstandenen Konus finden sich versorgende Gefäße und Nerven, ausgefüllt wird dieser Raum durch das Corpus adiposum orbitae, welches ebenfalls septiert ist.

Im Gegensatz zum Nervus opticus, der durch eine einfache Orbitabodenfraktur an typischer Stelle kaum gefährdet ist, werden Teile des Nervus oculomotorius und des Nervus trigeminus häufiger in Mitleidenschaft gezogen. Der Nervus oculomotorius führt neben den motorischen auch parasymphatische Fasern. Seine motorischen Fasern innervieren alle äußeren Augenmuskeln bis auf den Musculus obliquus superior und den Musculus rectus lateralis. Besonders der Ramus inferior des Nervus oculomotorius, der den Musculus rectus medialis, Musculus rectus inferior und den Musculus obliquus inferior innerviert, ist aufgrund seiner anatomischen Lage unterhalb des Bulbus bei Frakturen des Orbitabodens gefährdet.

Der Nervus infraorbitalis ist ein Ast des Nervus maxillaris, welcher wiederum den zweiten Ast des Nervus trigeminus darstellt. Der Nervus infraorbitalis hat ausschließlich sensible Faserqualitäten und versorgt Zähne, Gingiva und Gesichtshaut im Bereich der Nase, Wange und Oberlippe der betroffenen Seite. Sein Verlauf im Sulcus und Canalis infraorbitalis trägt zu der Schwäche des Orbitabodens in diesem Bereich bei. Bei Frakturen des Orbitabodens kommt es häufig zu Läsionen dieses Nervs. Temporäre oder dauerhafte Ausfallerscheinungen in seinem Versorgungsgebiet sind die Folge.

Der oculomotorische Apparat und der Bulbus sind in das orbitale Fettgewebe eingebettet. In die Kieferhöhle prolabierte Fettgewebe ist häufig röntgenologisch der augenscheinlichste Hinweis auf eine Orbitabodenfraktur und tritt als sogenannter „hängender Tropfen“ in Erscheinung.

2.3. Einteilung der Mittelgesichts- und Orbitabodenfrakturen

2.3.1 Mittelgesichtsfrakturen

Ihrer topographischen Zuordnung nach zählen alle Orbitabodenfrakturen zu den Mittelgesichtsfrakturen. Die Einteilung der Mittelgesichtsfrakturen unter funktionell-topographischen Gesichtspunkten hat sich in der letzten Zeit zunehmend durchgesetzt (Zide, 1997):

- 1.) Zentrale Mittelgesichtsfrakturen
- 2.) Laterale Mittelgesichtsfrakturen
- 3.) Zentro - laterale Mittelgesichtsfrakturen

Zu den zentralen Mittelsichtsfrakturen zählen Frakturen der Maxilla, des Os nasale, des Os ethmoidale und Os lacrimale einschließlich des Vomers und des Flügelfortsatzes. Der Gewalteinwirkung entsprechend, entstehen wiederholt zu beobachtende Frakturformen, die sich weitestgehend exakt definieren lassen:

- Infrazygomatische Frakturen (Alveolarfortsatzfrakturen, dentoalveolärer Komplex)
- Basale Absprengung des Oberkiefers (LeFort I)
- Vollständiger Abriss des Mittelgesichts von der Schädelbasis (LeFort II, III)
- Nasenskelettfrakturen (Naso-maxilläre und naso-orbito-ethmoidale Frakturen)

Eine klassische Einteilung der Frakturen des Mittelgesichtes geht auf LeFort zurück. Die Bruchlinie der LeFort I-Fraktur verläuft parallel zur Zahnreihe, horizontal in Höhe des Kieferhöhlenbodens. Sie stellt eine Absprengung der Maxilla dar. Die LeFort II-Fraktur stellt eine zentrale pyramidenförmige Absprengung der Maxilla einschließlich der Nase dar. Die Bruchlinie verläuft durch die Nasenwurzel über das Os lacrimale und die Facies orbitalis des Os ethmoidale zum mittleren Teil des Orbitabodens und Infraorbitalrandes und von dort weiter über die faciale Kieferhöhlenwand. Die LeFort III-Fraktur ist eine vollständige Absprengung des kompletten Mittelgesichtes von der Schädelbasis. Die Frakturlinie zieht horizontal über die Nasenwurzel durch die Orbita zur Sutura zygomaticofrontalis und durch den Jochbogen (Austermann, 1979).

Häufig verlaufen die Frakturlinien der beiden Gesichtshälften nicht symmetrisch, sondern sind seitenungleich miteinander kombiniert.

Diese typischen Frakturverläufe wurden von Wasmund modifiziert (Wasmund, 1927). Seiner Ansicht nach können bei LeFort II- und LeFort III -Frakturen die Frakturlinien auch unter Aussparung der Nasenwurzel von der Orbita zur Apertura piriformis verlaufen.

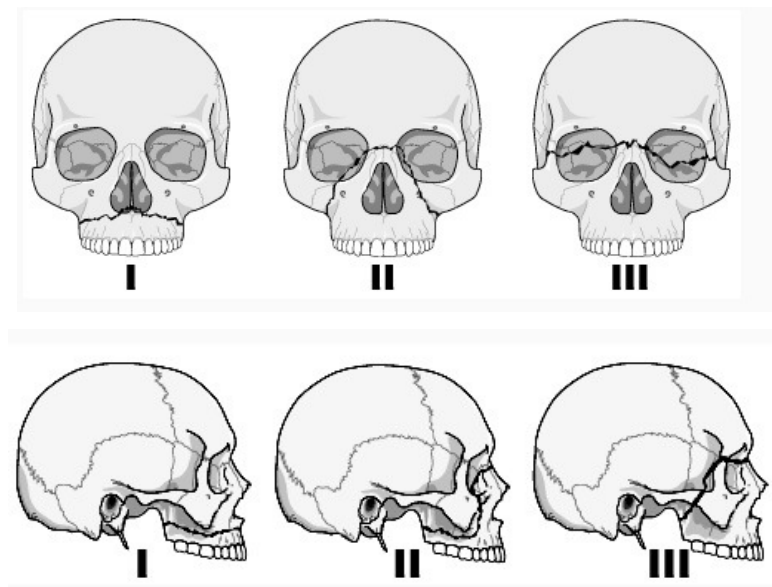


Abbildung 4: Schematische Darstellung der LeFort-Frakturmuster, a.p. und in seitlicher Ansicht: I LeFort-I, II LeFort-II, III LeFort-III, aus Dolan et al.: Facial fractures. Semin Roentgenol 13,37-51 (1978)

Die lateralen Mittelgesichtsfrakturen erstrecken sich auf Jochbein, Jochbogen, Orbita und Oberkiefer. Zu beobachtende Frakturformen sind:

- Laterale Frakturen (zygomatico-orbitale Frakturen)
- Isolierte Jochbeinfrakturen
- Isolierte Jochbogenfrakturen
- Orbitarandfrakturen
- Orbitawandfrakturen (u.a. Blow-out-Fraktur)
- Zygomatico-maxilläre Frakturen

Beide Formen können kombiniert, im Sinne von zentro-lateralen Mittelgesichtsfrakturen, auftreten. Die isolierten Mittelgesichtsfrakturen überwiegen jedoch.

2.3.2 Orbitafrakturen

Frakturen der Orbita können nur einen Teil oder die gesamte Orbita betreffen. Die folgende Einteilung der Orbitafrakturen nach Hammer findet heute häufig Anwendung (Hammer, 1995):

- Orbito-zygomatische Frakturen
(das Jochbein erhält den größten Schlag)
- Naso-orbito-ethmoidale Frakturen
(der Schlag trifft das zentrale Mittelgesicht)
- Frakturen der Orbitawände
(betrifft nur die Wände der Orbita)
- Kombinierte Frakturen der Orbitawände
(große Teile oder die gesamte knöcherne Orbita sind beteiligt)

2.3.3 Orbitabodenfrakturen

Obwohl bereits mehrfach eine Einteilung der Frakturen des Orbitabodens vorgenommen wurde, liegt eine allgemein akzeptierte Einteilung für Orbitabodenfrakturen nicht vor. Die Einteilungen orientieren sich entweder an der Topographie, am Entstehungsmechanismus, der Häufigkeit oder an der Klinik.

Unter topographisch-anatomischen Gesichtspunkten haben Smith & Regan (1957) folgende Frakturtypen bei Orbitabodenfrakturen unterschieden:

- 1.) Die isolierten Orbitabodenfrakturen mit intaktem Infraorbitalrand
- 2.) Die Orbitabodenfrakturen mit Beteiligung des Infraorbitalrandes

Die auf den Orbitaboden beschränkten Frakturen haben von Smith & Regan (1957) den Eigennamen „Blow-out-Fraktur“ erhalten.

Converse vertrat zunächst die Ansicht, Blow-out-Frakturen sollten aufgrund ihrer Pathogenese eine eigenständige Klassifikation erhalten. Diese Ansicht fußte auf der Annahme, dass die Einklemmung von intraorbitalem Gewebe in den Frakturspalt nur Folge einer Blow-out-Fraktur und keiner anderen Orbitafraktur sein könne (Converse, 1962). Basierend auf den Beobachtungen Cramers (Cramer et al., 1965), der die für Blow-out-Frakturen als typisch angesehenen vertikalen Motilitätsstörungen auch bei Mittelgesichtsfrakturen nachweisen konnte, revidierte Converse seine Ansicht und stellte folgende Einteilung auf (Converse et al., 1967):

- 1.) Blow-out-Fraktur der Orbita
 - a) pure blow-out fracture (intakter Orbitarand)
 - b) impure blow-out fracture
- 2.) Orbitafrakturen ohne Blow-out-Fraktur

Das von den Autoren als „impure blow-out fracture“ bezeichnete Frakturgeschehen, beschreibt das gleichzeitige Auftreten einer Mittelgesichtsfraktur mit Beteiligung des Orbitarandes und einer Blow-out-Fraktur.

Hightower sah die Notwendigkeit nicht gegeben, reine Blow-out-Frakturen aufgrund ihres unterschiedlichen Frakturmechanismus von Jochbeinfrakturen abzugrenzen, da diese Trennung ein anderes therapeutisches Vorgehen impliziere. Als maßgebliches Kriterium im Hinblick auf die Therapie von Orbitabodenfrakturen führte er vielmehr das Vorliegen einer Herniation von Weichteilen im Frakturbereich an. Dementsprechend basiert seine Einteilung auf den jeweiligen operativen Befunden, welche in seinen Augen die zuverlässigsten funktionellen Prognosen zulassen (Hightower et al., 1971).

- 1.) Keine oder minimale Dislokation des Orbitabodens, kein Prolaps von Orbitagewebe in die Kieferhöhle
- 2.) Dislokation des Orbitabodens, kein Prolaps von Orbitagewebe in die Kieferhöhle
- 3.) Dislokation des Orbitabodens und Prolaps oder Inkarceration von Orbitaweichteilen

2.4. Mechanismus der Entstehung von Orbitabodenfrakturen

Unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen der Blow-out-Frakturen wurden in der Literatur bisher beschrieben. Vor allem die folgenden zwei Hypothesen werden in Betracht gezogen (Rinna et al. 2005):

1. Die hydraulische Theorie
2. Die Theorie der Knochentransmission

Raymond Pfeiffer stellte 1943 als erster eine Hypothese zum Frakturmechanismus auf. Die auf den Bulbus einwirkende Kraft des Schlages werde auf die Wände der Orbitahöhle übertragen und führe so zu Frakturen der dünneren Stellen der Orbitawand (Pfeiffer, 1943). Pfeiffer sagte an dieser Stelle nicht, dass die Kraft durch direkten Kontakt auf die Orbitawand übertragen werde. Einige Autoren legten seine Aussage jedoch so aus und formulierten daraus die sogenannte „globe to wall“ Theorie: Demnach wird der Bulbus durch den Schlag nach hinten in die Orbita verlagert und durch den direkten Aufprall an der Orbitawand frakturiert diese (Rinna et al., 2005). Erling konnte anhand computertomographischer Analysen zeigen, dass die Größe des Defektes der Orbitawand, in vielen Fällen exakt mit der Größe des Bulbus übereinstimmt (Erling et al., 1999). Pfeiffers Theorie basierte lediglich auf praktischer Deduktion und Interpretation röntgenologischer Befunde. Eine experimentelle Bestätigung erbrachte Pfeiffer nicht. In der folgenden Dekade wurde seine Hypothese jedoch weitestgehend von der sehr populären hydraulischen Theorie abgelöst.

Die hydraulische Theorie, zuerst von Smith et al. propagiert, genießt bis heute große Anerkennung (Erling et al., 1999; Smith et al., 1957; Jones et al., 1967). Diese besagt, dass durch einen stumpfen Schlag der Bulbus eine Dorsalbewegung durchführt. Orbitale Weichteile werden komprimiert und der intraorbitale Druck steigt an. Die Orbitahöhle gibt an ihrer schwächsten Stelle, dem Orbitaboden, wie ein Überdruckventil nach und bricht trichterförmig in den Kieferhöhlenboden ein. Ursache der Schläge können große, nicht-penetrierende Objekte sein, wie ein Ball oder eine menschliche Faust (Smith et al., 1957). In Analogie zum Bruchmechanismus führten sie den Begriff „Blow-out-fracture,“ ein. Auch Smith et al. stützen ihre These nicht durch experimentelle Daten. Jedoch konnten sie diese Fraktur unter Verwendung eines Hurling-Balls (englisches Spiel, dem Hockey ähnlich) reproduzieren (Smith et al., 1957).

In diesem oft zitierten Versuch konnte durch einen Schlag mit einem Hammer auf einen Ball, der auf der Augenhöhle eines Kadavers platziert wurde, ein nach unten dislozierter Splitterbruch des Orbitabodens und ein nicht dislozierter Splitterbruch der medialen Orbitawand reproduziert werden. Wurde dieselbe Kraft angewandt, allerdings vorher die orbitalen Weichteile entfernt, kam es erst zu Frakturen des Orbitabodens, als die Kraft so groß war, dass auch der Augenhöhlenrand frakturierte. Obwohl dieser Versuch vermeintlich den Beweis erbrachte, dass ein Schlag auf orbitale Weichteile zu einer Blow-out-Fraktur führt, bewies er nicht, dass eine intraorbitale Druckerhöhung den zugrunde liegenden Mechanismus darstellt (Erling et al., 1999). Der Einwand, ein solcher Ball berühre (aufgrund seines großen Durchmessers), zuerst den oberen und unteren Orbitarand, bevor er substantiellen Druck auf den Bulbus ausüben könnte, zielt in diese Richtung. Wolfe wandte weiter ein, dass es, infolge der Dorsalverlagerung, zu mehr Bulbusrupturen kommen müsste, sollte der direkte Kontakt für die Fraktur verantwortlich sein (Wolfe et al., 1999).

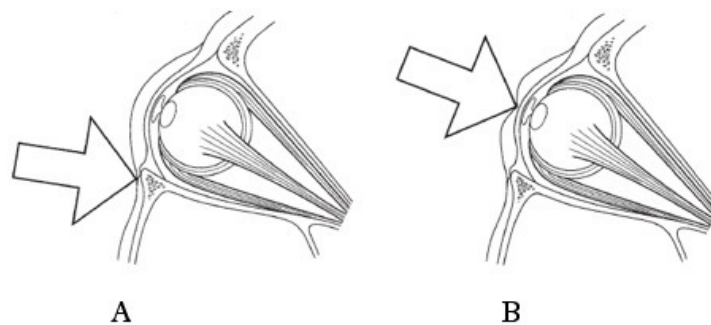


Abbildung 5: Entstehungsmechanismen der Orbitafraktur, aus Waterhouse et al., 1999

A: Theorie der Knochentransmission

B: Theorie der intraorbitalen Drucksteigerung

Der Theorie der Knochentransduktion, auch „Buckling“ Theorie genannt, liegt folgender Frakturmechanismus zugrunde: Bei einem direkten Schlag auf den Orbitarand wird die einwirkende Energie vom Orbitarand resorbiert und dieser dadurch gestaucht (= buckling). Die Energie wird in die knöcherne Orbitahöhle fortgeleitet. An Stellen geringer Widerstandskraft, also dünnwandigen Strukturen wie dem Orbitaboden, kommt es zu Frakturen.

Die Elastizität des unteren Orbitarandes macht ein Zurückkehren in die ursprüngliche Position möglich, ohne dass es dort zu Frakturen kommt. Der Druck, ausgelöst durch diese Bewegungen des Orbitarandes, wird auf die Wände der Augenhöhle übertragen und verursacht dort die Frakturen. Diesen Mechanismus der Knochentransmission unterstützen viele andere Autoren (Lentrod, 1990; Kulwin et al., 1984; Phalen et al., 1990, Rinna et al., 2005). Die beiden wesentlichen Kritikpunkte, welche gegen diese Theorie vorgetragen wurden, sind zum einen die Tatsache, dass der Mechanismus der Knochentransmission Frakturen der medialen Wand nicht erklären kann und zum anderen keine ausreichende Erklärung liefert, wie orbitale Weichteile aus der Orbita prolabieren oder im Frakturspalt inkarzerieren (Converse, 1977; Converse, 1980).

Austermann stellte zur Differenzierung dieser beiden am meisten diskutierten Hypothesen folgenden Versuch an. In der ersten Versuchsreihe setzte er 16 menschliche Schädel im Intraorbitalbereich einer Schlagbelastung aus. In einer zweiten Versuchsreihe wurden die Orbitahöhlen mittels eines Gas gefüllten Ballons einer Druckbelastung ausgesetzt. Durch die Druckbelastung wurden nur Frakturen der medialen Orbitawand ausgelöst und durch die Schlagbelastung, ausschließlich Frakturen des Orbitabodens (Austermann, 1979).

Die hydraulische Therapie liefert, sowohl für Frakturen des Orbitabodens als auch der medialen Orbitawand, eine schlüssige Erklärung. Die Theorie der Knochentransmission ist schwieriger mit Frakturen der medialen Wand in Einklang zu bringen, obwohl sie eine brauchbare Erklärung für Frakturen des Orbitabodens darstellt (Barry et al., 2008). Wie in vielen klinischen Belangen, ist die Kombination beider Mechanismen eine wahrscheinliche Erklärung. Diese Ansicht vertreten He et al. in ihrer umfangreichen Studie über Blow-out-Frakturen (He et al., 2007). Smith et al. hatten in ihrem klassischen Experiment zwar den intraorbitalen Druck als entscheidenden Mechanismus hervorgehoben, jedoch auch schon auf die andere Theorie verwiesen: „Ein Teil der Kraft wird durch den Orbitarand absorbiert“ (Smith et al., 1957).

Trotz der vielen Untersuchungen ist es bisher keiner Studie gelungen, den einen oder anderen Frakturmechanismus als „den Hauptmechanismus“ herauszustellen.

2.5. Klinische Symptomatik

Bei der Blow-out-Fraktur handelt es sich im Allgemeinen, um ein Trümmer- oder Defektfaktur. Anamnestisch gehen diese Frakturen meist auf ein stumpfes Trauma, wie zum Beispiel einen Verkehrsunfall, Faustschlag oder Sturz, zurück. Neben dem Orbitaboden kommt es gelegentlich auch zum Ausbruch der medialen Orbitawand, der Lamina papyracea. Ausmaß und Art der Fraktur hängen von der einwirkenden Kraft und Richtung ab. Knochenfragmente des Orbitabodens können in die darunter liegende Kieferhöhle einbrechen und orbitale Weichteile prolabieren. Bei der Maximalvariante dieser Komplikation kommt es zur kompletten Dislokation des Bulbus und der Weichteile der Augenhöhle in die Kieferhöhle. Frakturen des Orbitabodens treten entweder isoliert oder im Rahmen einer Mittelgesichtsfraktur auf. Typische Symptome bei Orbitabodenfrakturen sind.:

1.) Meist findet man schon bei der Erstuntersuchung ein erhebliches Lidödem und –Hämatom vor. Dieses wird auch als Monokelhämatom bezeichnet und entsteht durch Läsionen kleiner Gefäße. Oft wird die Diagnostik dadurch erheblich erschwert und einige Befunde, wie z.B. ein Enophthalmus, manifestieren sich dadurch erst nach Resorption dieser akuten Schwellung. Weitere typische inspektorische Befunde, die auf eine Orbitafraktur hinweisen oder im Zusammenhang mit dieser beobachtet werden können, sind Stufenbildung und Asymmetrie des Orbitarandes, Lidemphyseme und subkonjunktivale Blutungen (Hyposphagma).

2.) Unilaterale und bilaterale Epistaxis treten als Folge einer Verletzung der Schleimhaut, der Kieferhöhle bzw. der Siebbeinzellen auf. Durch Verletzung dieser pneumatischen Räume kann es auch zu einem subkutanen Emphysem kommen, insbesondere nach posttraumatischer Druckerhöhung im Nasennebenhöhlensystem, wie z.B. durch „Schnäuzen“.

3.) Ein Exophthalmus kann durch traumatisch bedingte retrobulbäre Hämatome oder Ödeme entstehen. Diese Formen des „echten“ Exophthalmus müssen von einem „Pseudo-Exophthalmus“ differenziert werden. Dieser kommt durch eine Dorsalverschiebung der Augenhöhlenränder zu Stande.

4.) Ein Enophthalmus tritt häufig erst nach Resorption des Ödems bzw. Hämatoms und nachdem die inflammatorische Reaktion abgeklungen ist zu Tage, das ist in der Regel frühestens nach sieben bis zehn Tagen der Fall. Ein Enophthalmus ist definiert als eine Verlagerung des Bulbus nach dorsal in die Orbitahöhle (Clauser et al., 2008). Die

Dorsalverlagerung kann bis zu 9mm betragen, in den meisten Fällen beträgt diese jedoch 3 oder 4mm (Pfeiffer, 1941). Ein Bulbustiefstand kann Folge einer Kaudalverlagerung des Orbitabodens oder ein Absacken von orbitalen Weichteilen in die Kieferhöhle sein.

5.) Durch die Fraktur ist es möglich, dass die äußeren Augenmuskeln, besonders der M. rectus inferior und der M. obliquus inferior oder umliegende Weichteile in dem Frakturspalt eingeklemmt werden (Rinna et al., 2005). Die daraus resultierende Bewegungseinschränkung kann auf der betroffenen Seite in Form einer Diplopie symptomatisch werden. Motilitätsstörungen als auch Doppelbildwahrnehmung stellen eine häufige Folge von Orbitabodenfrakturen dar (Cole et al., 2007; Iliff et al., 1999). Eine Einklemmung kann mittels des so genannten Traktions-Tests, auch „forced duction test“ genannt, nachgewiesen werden. Hierbei wird mit einer feinen chirurgischen Pinzette, die am Limbus corneae ansetzt, durch Zug die passive Bulbusbeweglichkeit getestet (Hightower et al., 1971).

6.) Diplopie, die Wahrnehmung von Doppelbildern, ist ein häufiges Symptom von Orbitabodenfrakturen und kann verschiedene Ursachen haben: Hämatome, Ödeme, Einengung des orbitalen Raumes, Prolaps von Weichteilen in die Kieferhöhle, Verlagerung von Knochensplintern, Hyp- oder Enophthalmus (Converse et al., 1960; Lerman, 1970; Yip et al., 2006). Die visuelle Achse des betroffenen Auges ist nicht mehr an das andere Auge angepasst. Das fixierte Objekt wird nun auf disparaten Netzhautstellen mit verschiedenem Raumwert abgebildet. Ausmaß und Muster der Doppelbilder bei Orbitabodenfrakturen variieren zum Teil enorm. Persistierende Doppelbilder stellen eine Indikation zur operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen dar (Dutton et al., 1991). Die langfristige Normalisierung des Binokularsehens stellt ein entscheidendes Erfolgskriterium von Orbitabodenplastiken dar (Mohr et al., 1999).

7.) Ein Zusammenhang zwischen Frakturen des Gesichtes und Augenverletzungen steht außer Zweifel, jedoch variieren die Angaben in der Literatur über die Inzidenz der Augenverletzungen bei Blow-out- und Mittelgesichtsfrakturen mit Werten zwischen 2,7% und 90% enorm (Al-Quarainy et al., 1991; Breuer et al., 2007; Cole et al., 2007; Emery et al., 1971; Fijino, 1974; Smith et al., 1957). Dieser große Unterschied der Ergebnisse ist auf eine Reihe von Faktoren zurückzuführen. Zum einen auf die unterschiedlichen Einschlusskriterien, die Art und Expertise der augenärztlichen Untersuchung, die unterschiedliche Auslegung des Begriffes Augenverletzung und den retrospektiven Ansatz der meisten Studien.

Zu den möglichen Verletzungen gehören unter anderem: Hyposphagma, Contusio bulbi, Bulbusrupturen, retinale Blutungen, Ablatio retinae, orbitale Blutungen, Neuropathie des Nervus opticus, Commotio retinae und Verletzungen der Kornea. Alterationen des Nervus opticus durch Kontusionen, Nervenscheidenblutungen, durch Canalis opticus Frakturen oder durch mechanischen Zug im Bereich des Chiasma opticums führen zu verschiedenen, reversiblen oder irreversiblen Sehstörungen mit Gesichtsfeldausfällen.

8.) Eine häufige Komplikation sind Sensibilitätsstörungen im Bereich des Nervus infraorbitalis. Durch direkte Kompression, Verletzungen durch Frakturelemente oder indirekte blutungsbedingte Kompression können Hyp- oder Anästhesien, in späteren Stadien auch Parästhesien in seinem Versorgungsgebiet, auftreten. Sein Versorgungsgebiet beinhaltet: Das Unterlid, die Wange, die Nase, die Oberlippe, die Zähne des Oberkiefers sowie die entsprechenden Mundschleimhautareale.

9.) Bei Orbitafrakturen ist eine gleichzeitige Fraktur der medialen Orbitawand keine Seltenheit. Aufgrund ihrer räumlichen Nähe kommt es bei diesem Frakturmuster häufig zu Verletzungen der Tränenwege. Die Inzidenz einer späten Tränenwegsstenose wurde auf 5% geschätzt (Markowitz et al., 1990). Eine weitere kritische Struktur stellt das mediale kanthale Band dar. Das knöcherne Fragment, an welchem das Band inseriert, kann bei diesen Frakturen dislozieren. In seltenen Fällen reißt das Band, so dass sich ein Telekanthus ausbildet (Rodriguez et al., 1988).

10.) Eine klinische Besonderheit stellt die so genannte „orbitale trap door“ Fraktur dar. Diese Art der Fraktur tritt vor allem bei Kindern und Adoleszenten auf, da der elastische kindliche Knochen wesentlich an diesem Einklemmungsmechanismus beteiligt ist. Orbitale Weichteile und der M. rectus inferior prolabieren und werden im Frakturspalt eingeklemmt. Es kommt zur Ischämie des eingeklemmten Gewebes. Wird die Entlastung nicht rechtzeitig vorgenommen, kann es zu Nekrosen, Fibrose und permanenter Doppelbildwahrnehmung kommen. Die Symptome der akuten Einklemmung können sehr irreführend sein und eine Contusio cerebri imitieren. Die Patienten klagen über Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Bradykardien und Synkopen (oculo-kardialer Reflex) (Sires et al. 1998). In diesen Fällen ist die sofortige chirurgische Intervention zur Entlastung des eingeklemmten Gewebes sehr dringlich, um ernsthafte Komplikationen zu vermeiden.

2.6. Diagnostik

Eine klinische Untersuchung gestaltet sich oft aufgrund der Tatsache, dass der Orbitaboden einer direkten Inspektion und Palpation nicht zugänglich ist, äußerst schwierig. Zudem besteht häufig eine ausgeprägte Weichteilschwellung und ein Ödem. Typisch ist das Vorliegen eines Monokelhämatoms, Lidschwellung, Lidemphysem, An- und Hypästhesie des N. infraorbitalis und einer subkonjunktivalen Blutung. Präoperativ sollte jeder Patient mit einer Fraktur der Orbita ein ophthalmologisches Konzil erhalten. Jedoch kann die umfassende augenärztliche Diagnostik oft erst nach Abklingen der Schwellungen stattfinden. Es gibt jedoch gewichtige Aspekte der Anamnese und Untersuchung die der Chirurg selbst erheben sollte.



Abbildung 6: Posttraumatische Schwellung der linken Periorbita. Eine Untersuchung des Auges ist kaum möglich.

Der Status der extraokulären Muskeln sollte in der akuten Phase sorgfältig erhoben werden. Dazu eignet sich der sogenannten Traktionstest, auch „forced duction test“ genannt. (Hightower, 1971; Lerman, 1970). Das Gesichtsfeld wird überprüft und jedes Defizit beim Heben, Senken, der Abduktion und Adduktion der Augen festgehalten. In diesem Zusammenhang sollten auch Doppelbildwahrnehmungen erfragt und registriert werden. Eine gründliche Untersuchung der Pupillen hat einen besonderen Stellenwert, da eine Störung der afferenten Pupillenreaktion ein Hinweis auf eine Schädigung des N. opticus, z.B. im Sinne einer traumatischen Neurophatie, darstellen kann. In diesen Fall zeigt die Pupille eine eingeschränkte Reaktion auf direkte Stimulation durch eine Lichtquelle, jedoch eine normale konsensuelle Reaktion, wenn das kontralaterale Auge durch Licht stimuliert wird (Kaufmann et al., 2008). Ein sensitiverer und frühester Indikator einer Schädigung des N. opticus ist das Vorliegen einer gestörten Farbwahrnehmung (Cole et al., 2007).

Die Farbe rot ist als erste betroffen. Das kranke sowie das gesunde Auge werden untersucht und Unterschiede in der Wahrnehmung der Intensität der Farbe sollten schnellstmöglich weitere Untersuchungen im Hinblick auf eine Neuropathie des Nervs nach sich ziehen (Levin et al., 1999). Geeignet sind in dieser Situation vor allem eine Computertomographie oder Kernspintomographie und die Ableitung visuell evozierter Potentiale.

Aufgrund der geringen Dicke der Orbitawandungen, besonders des Orbitabodens, sind Kontinuitätsunterbrechungen röntgenologisch oftmals nur schwer darstellbar. Als Standardprojektionen bei Verletzungen des Schädels dienen die postero-anteriore Projektion und die seitliche Schädelaufnahme. Diese haben, hinsichtlich der zahlreichen Überlagerungen für die Diagnostik der Orbitabodenfrakturen jedoch kaum eine Aussagekraft. Die Basis der Röntgenuntersuchung stellt die Nasennebenhöhlenübersichtsaufnahme in der kranial-exzentrischen postero-anterioren Projektion, die sogenannte „Waters-Projektion“ dar. Diese Aufnahme hat einen postero-anterioren Strahlengang mit nach kaudal gerichtetem Zentralstrahl (Hammer, 1995). Der Orbitaboden stellt sich in dieser Aufnahme als dünne Knochenlamelle dar, der unterhalb des homogen dichten Infraorbitalrandes liegt und den Canalis infraorbitalis umschließt. Eine Orbitabodenfraktur ist an der Dislokation der Knochenlamelle und der orbitalen Weichteile in die Kieferhöhle zu erkennen. 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 Höhenlokalisierung als der Orbitaboden aufweist .

Röntgenologische Zeichen der Orbitabodenfraktur sind (Galanski et al., 1977):

- Der sogenannte „hanging drop“, eine tropfenförmige Verschattung, die sich in die Kieferhöhle vorwölbt und durch einen Prolaps von Fettgewebe hervorgerufen wird
- Depression des Orbitabodens
- Dislokation von Knochenfragmenten nach kaudal in die Kieferhöhle
- Periorbitales Ödem, im Sinne einer strahlendichten Orbita und eines verdickten Weichteilschattens
- Orbitales Emphysem
- Hämatosinus



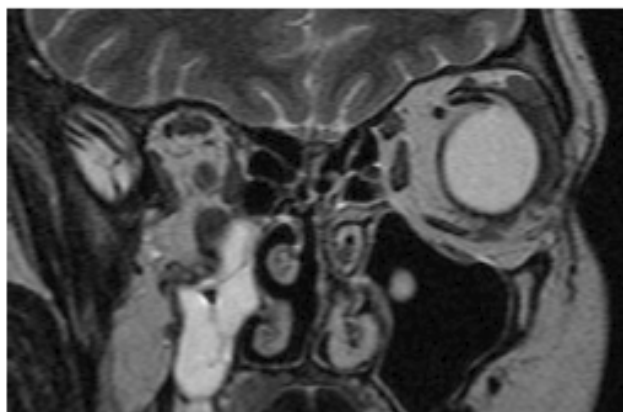
Abbildung 7: Nativ-Röntgen einer Orbitabodenfraktur links, die Pfeile markierten den so genannten „hängenden Tropfen“

Trotz Dislokation eines knöchernen Fragmentes kann ein entsprechendes röntgenologisches Korrelat fehlen (Anthony, 1952). In einem solchen Fall kann das Vorliegen einer tropfenförmigen Verschattung der einzige Hinweis auf eine Fraktur des Orbitabodens sein. Obwohl die konventionelle Röntgendiagnostik nach wie vor Anwendung findet, stellt die Computertomographie (CT) heute den Standard dar und sollte im Rahmen der Diagnostik einer Orbitabodenfraktur verwendet werden (Kaufman et al., 2008). Einige Autoren weisen daraufhin, dass die Defekte der Orbitawände auf den CT-Bildern kleiner erscheinen als diese in Realität sind (Hammer, 1995). Das CT bietet des Weiteren die Möglichkeit einer dreidimensionalen Rekonstruktion der Daten. Mit Hilfe dieser Technik können neben der Bestimmung des Volumens der Orbita, auch dreidimensionale Bilder der benötigten Implantate erstellt werden (Ploder et al., 2001). Einige Autoren empfehlen eine Computer assistierte Volumenbestimmung der Orbitahöhle, um einem späteren Enophthalmus vorzubeugen und das Volumen des Implantatmaterials bei der Korrektur zu bestimmen (Fan et al., 2003). Jedoch kann die dreidimensionale Rekonstruktion der Bilder die konventionellen Schnitte bei der Diagnose von Orbitafrakturen nicht ersetzen, da diese Technik zur eigentlichen Diagnose keinen Beitrag leistet (Hammer, 1995). Koronare Schnitte, mit geringer Schichtdicke eignen sich besonders zur Darstellung des Orbitabodens und -daches (Nguyen et al., 1992).

Da koronare Schnitte eine Hyperextension des Kopfes benötigen, kann sich dies bei Patienten mit fraglichen Verletzungen des Halses als problematisch erweisen. Bei diesen Patienten sollte eine axiale Schichtung angefertigt werden und im Anschluss eine Rekonstruktion in koronarer Ebene erfolgen. Das Weichteilfenster des CT's ermöglicht die Darstellung retrobulbärer Hämatome, Adhäsionen und der extraokulären Muskeln (Hammer, 1995). Einen Nachteil der Computertomographie stellt die Strahlenbelastung für die Linse des Auges bei wiederholten Aufnahmen im Rahmen postoperativer Komplikationen dar (Dammann et al., 2000).

Die Magnetresonanztomographie (MRT) dient häufig als Zusatzdiagnostik zum CT, da es eine bessere Weichteildifferenzierung ermöglicht. Das MRT eignet sich hervorragend zur Darstellung eines Prolabs oder einer Inkarceration von Muskel- und Fettgewebe im Frakturspalt des Orbitabodens. Die Bilder können ebenfalls dreidimensional rekonstruiert werden. Auch das MRT bietet eine gute Darstellung der Knochen, ohne dass dabei der Nachteil der hohen Strahlenbelastung gegeben ist (Kolk et al., 2005). Wesentliche Nachteile des MRT's sind mangelnde Verfügbarkeit, der große zeitliche Aufwand, vor allem bei polytraumatisierten Patienten und das Auftreten von Bewegungsartefakten.

Einige aktuelle Studien führen die Sonographie als diagnostische Alternative zum CT zur Darstellung von Orbitafrakturen und Frakturen des Jochbeins an. Diese Studien kamen zu dem Schluss, dass die Sonographie bei entsprechender Erfahrung zur intraoperativen Kontrolle bei geschlossener Reposition der Frakturen einen Nutzen hat. Zudem könne sie als Screening-Methode bei der Untersuchung des Bulbus Anwendung finden, jedoch taue die Sonographie nicht als endgültiger diagnostischer Nachweis (Jank et al., 2004; Friedrich et al., 2003).



*Abbildung 8 : Koronare MRT-Aufnahme in T2 Wichtung.
Orbitabodenfraktur rechts mit Prolabs in die rechte Kieferhöhle*

2.7. Therapie

2.7.1 Chirurgische Zugangswege

Verschiedene Zugangswege sind zur operativen Versorgung des Orbitabodens möglich:

1. Extraoraler Zugang: Darstellung des Orbitabodens über folgende Schnitfführungen:

Infraorbitalschnitt: Die Inzision wird in einer quer verlaufenden Hautfalte in Höhe des Margo infraorbitalis gesetzt. Der Infraorbitalrand wird durch stumpfe Präparation zwischen M. orbicularis oculi und Septum orbitale dargestellt. Das Periost des Infraorbitalrandes wird inzidiert und der Orbitaboden subperiostal präpariert. Dieser Zugang stellt den kürzesten Weg zum knöchernen Infraorbitalrand dar (Bild 9: Rim).

Subziliarschnitt: Der Schnitt wird ca. 2mm unterhalb des Lidrandes gesetzt. Es gibt verschiedene Möglichkeiten der weiteren Präparation zur Darstellung des Orbitabodens. Bei der sogenannten „skin-flap“ Methode wird nach der Hautinzision streng subkutan, an der Außenseite des M. orbicularis oculi präpariert und dieser in Höhe des Margo infraorbitalis durchtrennt. Bei der so genannten „skin-muscle flap“ Methode wird der M. orbicularis oculi auf Höhe der Hautinzision oder stufig nach kaudal versetzt durchtrennt und die weitere Präparation nach kaudal, erfolgt dorsal des Muskels (Bild 9: Subciliary).

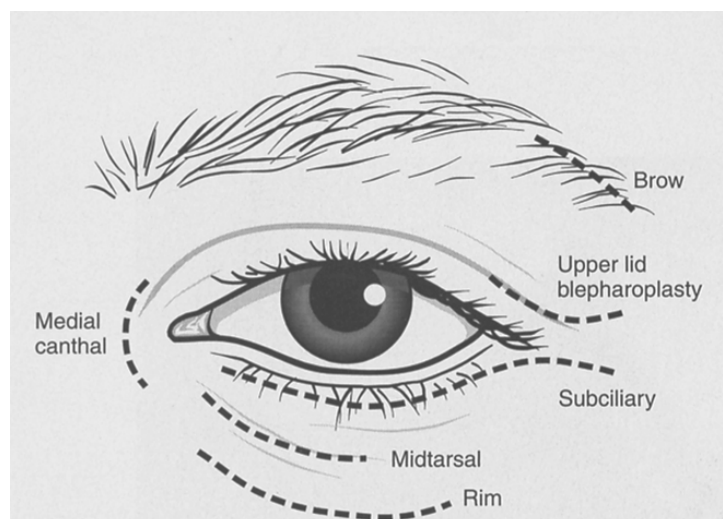


Abbildung 9: Schematische Darstellung des linken Auges und der chirurgischen Zugangswege bei Orbitabodenplastiken, aus *Maxillofacial Surgery*. Booth et al., Churchill Livingstone; 2 edition (2006)

Mittleren Unterlidschnitt: Bei diesem Zugang erfolgt die Inzision zwischen dem infraorbitalen und dem subziliarem Zugangsweg, parallel zur Wimperngrenze (Bild 9: Midtarsal).

Transkonjunktivale Schnitt: Hier wird zwischen dem Bulbus und unterer Palpebra die Unterlidkonjunktiva inzidiert. Entlang der Innenseite des M. orbicularis oculi erfolgt die Darstellung des Margo infraorbitalis. Die Unterlidkonjunktiva kann als Hornhautschutz an das Oberlid genäht werden (Bild 10: Conjunctival Incision).

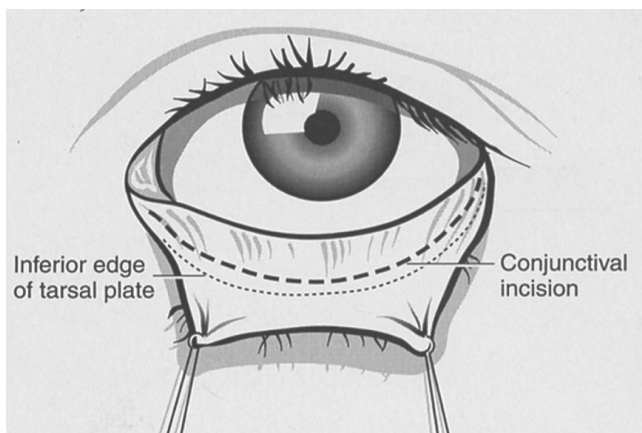


Abbildung 10: Schematische Darstellung eines transkonjunktivalen Zuganges am linken Auge. Conjunctival incision = transkonjunktivaler Schnitt, inferior edge of tarsal plate = Unterkante des Tarsusknorpels, aus Maxillofacial Surgery. Booth et al., Churchill Livingstone; 2 edition (2006)

2. Oro-antraler Zugang (transantral): Über einen Schnitt im oberen Vestibulum der Mundhöhle erfolgt die Revision des Orbitabodens von kaudal durch den Sinus maxillaris.

3. Intranasaler Zugang: Im unteren Nasengang wird ein Fenster zum Sinus maxillaris der betroffenen Seite geschaffen. Auch bei diesem Zugangsweg erfolgt die chirurgische Revision von kaudal und stellt damit eine Alternative zum Oroantrale Zugang dar. Bei beiden Zugangswegen ist eine optische Kontrolle der Elevation und Repositionierung des Orbitabodens nicht möglich. Der intranasale Zugang wird am häufigsten zur Einlage eines Kieferhöhlenballons angewendet. Der oro-antrale, wie auch der intranasale Zugang, werden in der Regel nur in Ausnahmefällen durchgeführt.

2.7.2 Implantatmaterialien

Zur Rekonstruktion des Orbitabodens werden unterschiedliche Materialien verwendet. Bis zur Ausbildung einer stabilen Narbenplatte sollte dieses Material ein erneutes Absinken des orbitalen Inhaltes verhindern. Es besteht allgemeine Übereinstimmung, dass ein ideales Implantatmaterial zur Rekonstruktion des Orbitabodens jederzeit und ausreichend verfügbar, kostengünstig, leicht zu handhaben, stark genug den orbitalen Inhalt abzustützen und biokompatibel sein sollte (Höltje, 1983).

Man unterscheidet je nach Herkunft des Implantates:

- Autolog: Vom gleichen Individuum stammend
- Allogen: Von einem Individuum der gleichen Spezies stammend
- Xenogen: Von einer anderen Spezies stammend
- Alloplastisch: Anorganisches körperfremdes Material

Autogene Transplantate unterliegen der Resorption, verlängern die Operationsdauer und hinterlassen einen Hebedefekt.

Folgende Materialien stehen zur Auswahl und finden je nach Operateur wechselhaft Anwendung:

- Knochen
- Knorpel
- Faszie
- Dura Mater
- Dermis

Die allogenen Transplantate sind vor allem Knochen, Knorpel und Faszie. Insbesondere die lyophilisierte oder Lösungsmittel konservierte Dura wurde zeitweise häufig verwendet, da für deren Gebrauch keine zweite Entnahmestelle nötig ist und diese Materialien in der Regel ausreichend vorhanden sind. Weitere Vorteile liegen in der guten Biokompatibilität sowie der ausbleibenden Extrusion, da diese Implantate durch körpereigenes Gewebe ersetzt werden. Seit den Berichten über die Übertragung infektiöser Erkrankungen, wie Kreuzfeld-Jakob, hat die Verwendung allogener Materialien stetig abgenommen (Jacob, 1994; Osborn, 1991).

Xenogene Materialien sollen hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden, da sie heute im Bereich der Orbitabodenrekonstruktion keine Bedeutung mehr haben.

Rinderknorpeltransplantate wurden schon in den 50 Jahren verwendet. Deren Anwendung wurde jedoch infolge häufiger Abstoßungsreaktionen, hoher Infektionsraten und unvorhersehbaren Resorptionsvorgängen zugunsten anderer Materialien verlassen.

Alloplastische Materialien gewinnen, bezüglich ihrer einfachen Handhabung und der Tatsache, dass kein zusätzlicher Hebedefekt entsteht, zunehmend an Beliebtheit zur Rekonstruktion des Orbitabodens. Eine ganze Reihe alloplastischer Materialien stehen zur Orbitabodenplastik zur Verfügung. Man unterscheidet resorbierbare und nicht-resorbierbare Implantate:

Nicht resorbierbar:

- Titan
- Polyethylen
- Silikon
- Teflon
- Prolene

Resorbierbar:

- Polydioxanon
- Polylaktide
- Ethisorb-Dura Patch
- Lyophilisierte Dura

Tabelle 1: Implantatmaterialien unterteilt in resorbierbare und nicht resorbierbare

3. Patientengut, Material und Methoden

3.1. Patientengut

Die retrospektive Studie umfasst 189 Patienten, die im Zeitraum vom 1. Januar 2003 bis zum 31. Dezember 2007 in der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Regensburg aufgrund einer Fraktur des Orbitabodens operativ versorgt wurden. Einschlusskriterien waren das Vorliegen einer Orbitabodenfraktur und die Durchführung einer operativen Versorgung. Berücksichtigt wurden sowohl isolierte Orbitabodenfrakturen als auch Orbitabodenfrakturen, die im Rahmen lateraler und zentro-lateraler Mittelgesichts-frakturen oder panfazialer Traumen auftraten. Nicht berücksichtigt wurden Patienten, bei denen eine Orbitabodenfraktur konservativ versorgt wurde.

3.2. Material

Folgende kommerziell erhältliche, alloplastische Materialien wurden im Rahmen unserer Studie zur Rekonstruktion des Orbitabodens verwandt.

3.2.1 PDS-Folie

Die PDS-Folie (Johnson & Johnson Intl., Ethicon GmbH & Co KG, D-Norderstedt) besteht aus Poly-p-dioxanon, einem aliphatischen Polyester, der durch Polymerisierung des Monomers Paradioxanon hergestellt wird. Die Folie ist mit D+C Violett (Color Index Nummer 60725) eingefärbt. Anwendungsgebiet des synthetischen, vollständig resorbierbaren Materials ist die temporäre Augmentation des Orbitabodens, beziehungsweise die Überbrückung von Orbitabodendefekten. PDS verliert innerhalb des ersten postoperativen Monats 50% seiner Stärke (Merten et al., 1994). Der Abbauprozess ist laut Herstellerangaben nach 180 Tagen abgeschlossen (Hidding et al., 1991). In vivo Experimente an Ratten, konnten leichte Gewebereaktionen nachweisen. PDS wird vom Körper gut toleriert und führt zu keiner klinisch nachweisbaren inflammatorischen Reaktion (Knopp et al., 1987).

3.2.2 Ethisorb Dura Patch

Ethisorb-Dura Patch (Johnson & Johnson Intl., Ethicon GmbH & Co KG, D-Norderstedt) ist ein synthetisches Implantatmaterial und besteht aus der Kombination eines Poly-p-dioxanon-Films (PDS-Film) mit einem vollständig resorbierbaren Vlies. Das Vlies ist eine Mischung aus Vicryl (Polygalactin 910; 90% Lactid, 10% Glycid) und PDS-Garn (Poly-p-dioxanon-Garn). Anwendungsgebiete von Ethisorb-Dura-Patch sind die temporäre Überbrückung von Defekten der Dura mater und die Rekonstruktion des Orbitabodens. Die Resorption des Materials ist nach 90 Tagen abgeschlossen. Der PDS-Film ist violett eingefärbt (D&C violett Nr.2, color index 60725), um ihn besser von der mit dem Vlies bedeckten Seite differenzieren zu können. Die Unterscheidung der beiden Seiten spielt bei der Einlage des Implantats eine Rolle. PDS-Anteile konnten bis zu 180 Tage nach Implantation nachgewiesen werden (Seiler et al. 2000). Das Ethisorb-Dura-Patch kann, ebenso wie die PDS Folie, mit einer Schere in die gewünschte Form zugeschnitten werden.

3.2.3 Medpor

Die chirurgischen Medpor-Implantate (Porex Surgical Products Group; Newnan, GA-30265-1017 USA) sind aus linearem hochverdichtetem Polyethylen gefertigt (High-density porous polyethylene). Die interkonnektierenden Poren ermöglichen das Einwachsen von fibrovaskulärem Bindegewebe. Medpor besitzt eine Porengröße von durchschnittlich 100-300 Mikrometer und hat ein Porenvolumen von ca. 50%. Die feste Beschaffenheit des Materials ermöglicht ein Zuschneiden ohne dabei den Porenaufbau zu zerstören. Die Medpor-Biomaterial-Sheets, die in unserer Untersuchung bei der Rekonstruktion des Orbitabodens Anwendung gefunden haben, sind in Dicken von 0,25 mm und 3,0 mm erhältlich (www.porex surgical.com).

3.2.4 Titanium-Dynamic Mesh

„Titanium-Dynamic-Mesh“ (Stryker Leibinger GmbH & Co, Freiburg, Deutschland) ist in verschiedenen Dicken und Maschengrößen erhältlich. Es bietet den Vorteil, dass eine gute Modulation an vorgegebene Strukturen leicht durchzuführen ist. Titan ist bereits ein vielerorts erprobtes, biokompatibles Metall. Neben der Orbitabodenrekonstruktion erstrecken sich die Indikationen für Titan-Mesh auch auf die Rekonstruktion der Stirnhöhlevorderwand und sonstiger nicht lasttragender knöcherner Schädel- bzw. Gesichtsschädelpartien.

3.2.5 Tutoplast Dura

Bei Tutoplast Dura ((Tutoplast®-Dura, Tutogen Medical GmbH, Neunkirchen am Brand, Deutschland) handelt es sich um humane Leichendura, die durch einen gewebeschonenden Prozess konserviert wird. Im ersten Abschnitt dieses Verfahrens wird das Gewebe mit unterschiedlich konzentrierten Salzlösungen gereinigt. Daraus resultiert die osmotische Zerstörung der Zellen, so dass das Spendergewebe auf seinen Faser- und Mineralgehalt reduziert wird. Es folgt die Behandlung mit anorganischen Chemikalien, wie Wasserstoffperoxid und Natriumhydroxid zur Inaktivierung pathogener Elemente. Die Denaturierung löslicher Proteine erfolgt dabei ohne signifikante Veränderung des kollagenen Gerüsts. In einer letzten Phase wird der Wassergehalt des Gewebes unter Nutzung organischer Lösungsmittel extrahiert (Lösungsmitteltrocknung). Hierbei bleibt die dichte Fibrillenstruktur des Kollagens erhalten. Die abschließende Sterilisierung des Gewebes erfolgt durch Bestrahlung.

3.3. Methoden

Die Patientenerfassung erfolgte anhand des klinischen Datensatzes SAP über den Zeitraum vom 1.1.2003 bis zum 31.12.2007 mit den folgenden Diagnosen: Nasenbeinfraktur (S02.2), Fraktur des Orbitabodens (S02.3), Fraktur des Jochbeins und des Oberkiefers (S02.4), multiple Frakturen des Schädels- und Gesichtschädelknochens (S02.7), Frakturen sonstiger Schädel- und Gesichtschädelknochen (S02.8) und Fraktur des Schädel- und Gesichtsknochens: Teil nicht näher bezeichnet (S02.9). Die Diagnosen wurden nicht auf die Frakturen des Orbitabodens (S02.3) beschränkt, da viele Frakturen des Orbitabodens als Nebendiagnosen unter den oben genannten anderen Diagnosen geführt werden. Anhand der Operationsberichte der so ermittelten 844 Patienten wurde nachgeprüft, ob eine Versorgung des Orbitabodens durchgeführt wurde. Dies war bei 189 Patienten der Fall, welche in unsere Untersuchung aufgenommen wurden. Die demographischen und klinischen Patientendaten dieser 189 Patienten, auf denen diese Studie aufbaut, wurden anhand der Krankenakten, der ophthalmologischen Konsile und der Operationsberichten gesammelt. Patienten beim denen Komplikationen auftraten, wurden im Rahmen der Nachsorge wiedereinbestellt und die Befunde im Verlauf dokumentiert. Alle Patientendaten wurden entsprechend der Datenschutzvorgaben der Universitätsklinik Regensburg gehandhabt. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Tabellenkalkulations-programm Microsoft Excel für Windows 2000 sowie SPSS 12.0.

Folgende demographische und klinische Daten wurden erhoben:

- Name, Vorname des Patienten
- Geschlecht
- Alter (Geburtsdatum)
- Art und Anzahl der Frakturen
- Unfallursache
- Tag der stationären Aufnahme
- Tag der Entlassung
- OP - Datum
- Revisionen
- Verwendete Materialien
- stationäre Untersuchungen
- Konsile
- Nachkontrollen
- Komplikationen
- Dauer des stationären Aufenthaltes
- Operative Methode

3.4. Prä- und postoperative Diagnostik

Bei Patienten, die mit Orbitabodenfrakturen in der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Regensburg vorstellig werden, erfolgt routinemäßig neben der Anamneseerhebung und klinischen kieferchirurgischen Untersuchung eine augenärztliche Beurteilung durch einen Ophthalmologen und eine bildgebende Diagnostik, meist mittels einer Computertomographie. Im Zusammenschluss wurde die Indikation zur operativen Versorgung einer Orbitabodenfraktur gestellt.

3.4.1. Ophthalmologische Untersuchung

Augenärztliche Untersuchungen wurden bei allen Patienten am Tag der Aufnahme, präoperativ und postoperativ, nach Abklingen der Schwellung und bei gegebenem Anlass, erneut im Rahmen der Nachsorge durchgeführt.

3.4.1.1 Bestimmung des Visus

Die Bestimmung des Nahvisus wurde mit Hilfe der Landoltringe (17.2', Abstand 40cm) vorgenommen.

3.4.1.2 Ophthalmologische Untersuchung der Augenmotilität und Diplopie

Die Diagnose von Motilitätsstörungen erfordert oft nur eine Inspektion der Duktionen und Versionen in den neun Hauptblickrichtungen. Jedoch ist zur Klärung der Frage, welche Muskeln betroffen sind, eine Quantifizierung der Abweichung erforderlich. Die Messung der Abweichung wird in Primärposition und in jede der Hauptblickrichtungen mit Prismen durch den alternierenden Abdecktest vorgenommen. 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 in welcher Blickrichtung doppelt gesehen wird. Um die Augenstellung in der Hauptblickrichtung, der so genannten Primärposition, geradeaus zu vermessen, wird zunächst der Abdecktest (=Covertest) angewendet. In den Entfernungen 5 Meter (entspricht „Ferne“) und 30 Zentimetern (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 Schielaugengehalten 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 entsprechenden 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.

Man unterscheidet mechanische von neuropathischen Motilitätsstörungen. Der „forced duction test“ ist hilfreich, diese voneinander zu differenzieren. (Lerman, 1970). Ist ein Widerstand spürbar, liegt wahrscheinlich eine Inkarceration eines Muskels oder seiner Faszie im Orbitabodenbereich vor, da normalerweise so gut wie kein Widerstand gegen passive Bewegungen des Auges besteht. Wird der Widerstand bei wiederholten vorsichtigen Zugversuchen geringer, hat man das inkarzerierte Gewebe durch diesen Test befreit. Einige Autoren relativieren die Aussagekraft des Traktionstests im akuten Stadium. Entscheidend sei vielmehr eine Veränderung des Tests im Vergleich mehrerer Tage (Emery et al. 1971). Die Differenzierung zwischen einer Beteiligung des M. rectus inferior und M. obliquus inferior, kann sich bei komplexen Frakturen der Orbita sehr schwierig erweisen. Dieser Test wurde in der Regel nur intraoperativ angewendet.

Diplopie wurde definiert als Doppelbildwahrnehmung in Primärposition und bei einem Blickwinkel von bis zu 30°, die zu einer subjektiven Beeinträchtigung des Patienten in seinem täglichen Leben führt. Die Angaben zur Doppelbildwahrnehmung sind in der Regel von Art und Ausmaß der Bewegungseinschränkung abhängig. Je nachdem welcher Augenmuskel eingeklemmt ist, bzw. wo genau Muskelhämatome lokalisiert sind, werden Doppelbilder im Geradeausblick und/oder in den unterschiedlichen Blickfeldbereichen angegeben.

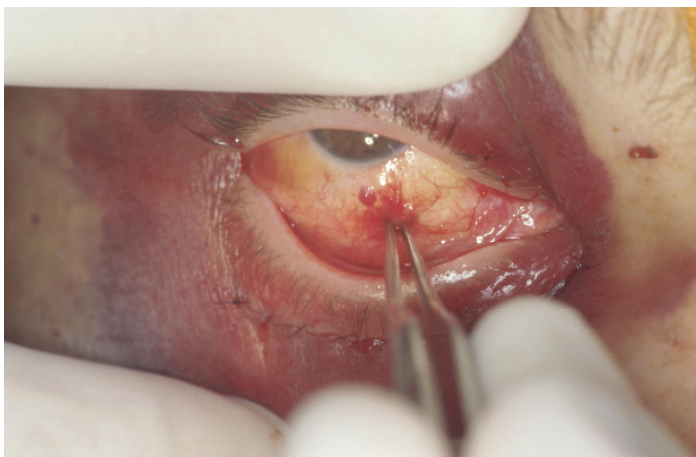


Abbildung 11: Untersuchung der Augenmotilität des rechten Auges mittels des „forced duction test“ nach operativer Versorgung einer Orbitabodenfraktur über einen subziliaren Zugang.

3.4.1.3. Hertel-Exophthalmometer

Das Hertel-Exophthalmometer wird beidseits am knöchernen Augenhöhlenrand angesetzt. Im Spiegel des Instruments kann der Untersucher den Hornhautscheitel im Profil sehen und so dessen Abstand zum Augenhöhlenrand messen. Entscheidend sind hierbei neben den Absolutwerten, auch vor allem Seitendifferenzen und Unterschiede zu früher gemessenen Werten. Besonderen Wert sollte auf die gleichmäßige Verteilung des Auflagedruckes des Exophthalmometers und auf die Stellung der Augen in Primärposition gelegt werden. Als Schätzwert des Exophthalmus dient der klinische Blick über die Stirn des Patienten. Der Untersucher steht hinter dem sitzenden Patienten und beurteilt mit einem „Blick über die Stirn“ anhand der Lage der Hornhautkonturen den Exophthalmus im Seitenvergleich. Dieser Test dient lediglich als klinische Orientierung.

3.4.1.4. Bestimmung der Bulbuslage

Die Messung vertikaler und horizontaler Bulbusverlagerungen wurde mit der nach Haase beschriebenen Methode mit der Kerstenbaum-Rasterbrille gewählt (Haase, 1995). An jedem Auge wird in Primärposition fixierend, die Lage des Unterrandes des Limbus corneae, anhand eines millimetergraduierten Gesichtsrasters bestimmt. Dadurch können Lageverschiebungen der Bulbi zueinander genau gemessen werden.

3.4.2 Radiologische Diagnostik

Routinemäßig wurde bei Patienten mit Verdacht auf eine Orbitabodenfraktur, ein konventionelles Röntgenbild als halbaxiale Schädelaufnahme im kranial-exzentrischen postero-anterioren Strahlengang durchgeführt.

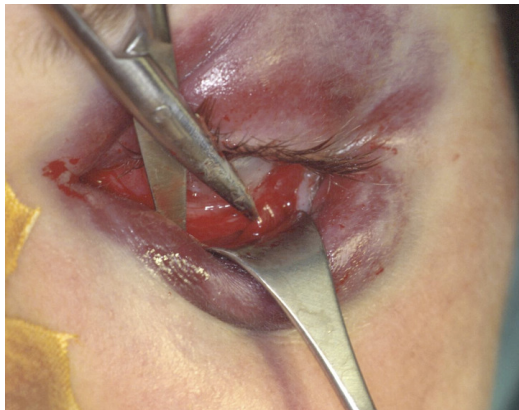
Um das Frakturmuster, Ausmaß, Größe des ausgebrochenen Knochenstücks, vertikale Verlagerung von Fragmenten, Dislokation und Einklemmung von Weichteilen und Muskeln beurteilen zu können oder wenn anhand des Röntgenbefundes keine eindeutige Diagnose gestellt werden konnte, wurde eine Computertomographie in koronarer und axialer Schichtung mit einer Schichtdicke von 1mm veranlasst. Bei Patienten mit Verdacht auf Halswirbelsäulenverletzungen wurden koronare Bilder aus den axialen Aufnahmen rekonstruiert.



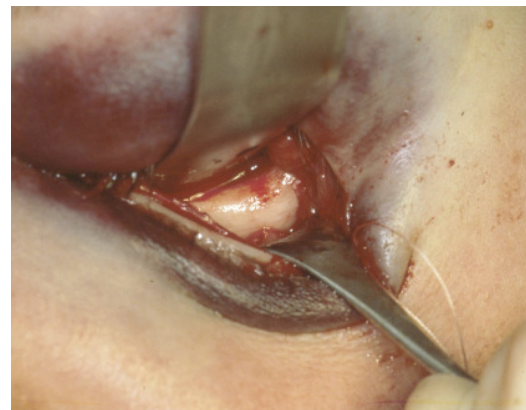
Abbildung 12 : Präoperatives CT in koronarer Schichtung einer Orbitabodenfraktur rechts

3.5. Operatives Vorgehen

Die Indikation zur operativen Versorgung wurde bei Symptomen oder klinischen Zeichen wie Doppelbilder, Motilitätsstörungen, Enophthalmus oder eine Visusminderung gestellt oder bei Frakturen, die in der computertomographischen Bildgebung einen Durchmesser von mehr als 1 cm aufwiesen. Die operative Versorgung des Orbitabodens wurde in Vollnarkose durchgeführt. Der chirurgische Zugang erfolgte über vier verschiedene Zugänge (mittlerer Unterlidschnitt, subziliar, transkonjunktival und infraorbital). Zunächst erfolgte die scharfe Durchtrennung der Cutis und Subcutis. Die Schicht zwischen M. orbicularis oculi und Septum orbitale wurde mit einer Präparationsschere aufgesucht und durch stumpfe Dissektion bis zum Infraorbitalrand verfolgt.



A



B

Abbildung 13: Chirurgische Dissektion mit einer Schere bei Versorgung einer Orbitaodenfraktur links (A), Darstellung des Infraorbitalrandes und des Orbitabodens (B)

Das Periost des Infraorbitalrandes wurde mittels eines Skalpells horizontal inzidiert und die führenden Kanten mit dem Lidhaken von kaudal und dem Orbitabodenspatel von kranial her aufgespannt. Durch subperiostale wurde der Orbitaboden schrittweise dargestellt. Dabei wurde auf die Schonung des infraorbitalen Septums geachtet, indem streng subperiostal gearbeitet wurde. Der Nervus infraorbitalis wurde dargestellt und geschützt. War der Defekt des Orbitabodens dargestellt, wurde zunächst eingeklemmtes oder in die Kieferhöhle disloziertes Orbitagewebe vorsichtig reponiert. Dabei wurden auch eventuell in den Frakturspalt eingeklemmte Anteile des Musculus rectus inferior befreit.

Der Orbitaboden wurde soweit als möglich durch Reposition und Verkeilen der Knochenfragmente rekonstruiert. Nach Beurteilung des verbliebenen Defektes, wurde gegebenenfalls ein Implantat eingesetzt. Als Implantatmaterialien wurden PDS-Folien, Ethisorb-Dura, Titan-Mesh, Medpor, und Tutoplast-Dura verwendet. Nach Implantateinlage wurde die Stellung des Bulbus des operierten Auges unter besonderer Berücksichtigung einer eventuell vorhandenen Schwellung, im Vergleich zur Gegenseite kontrolliert. Es erfolgte eine leicht adaptierende Naht des Periosts und eventuell einzelne Nähte des Septum orbitale und des Musculus orbicularis oculi. Die Operation wurde mit einem sorgfältigen Wundverschluss beendet. Die operativen Eingriffe wurden durch wechselnde, jedoch immer operativ erfahrene Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen, durchgeführt.

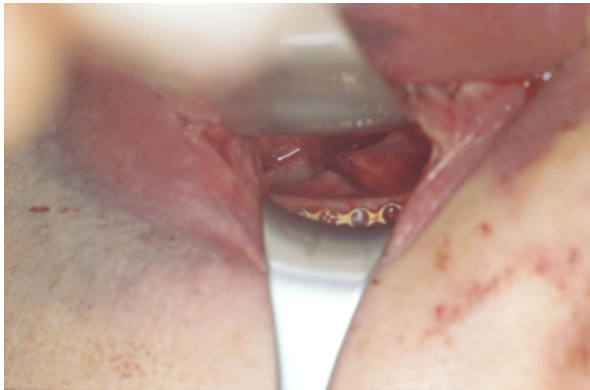


Abbildung 14: Darstellen der Orbitabodenfraktur rechts nach osteosynthetischer Versorgung des Margo infraorbitalis mittels einer Titan-Platte



Abbildung 15: Postoperatives Nativ-Röntgen nach operativer Versorgung von Orbitabodenfrakturen bds. mit PDS-Folien und Plattenosteosynthese multipler Frakturen des Gesichtschädels

3.6. Literatursuche

Die Suche nach relevanter Literatur bezüglich der Versorgung von Orbitafrakturen wurde anhand elektronischer medizinischer Datenbanken durchgeführt. Dabei wurde der Fokus auf Implantatmaterialien, möglichen Komplikationen und deren Management gelegt. Darüber hinaus sollte das geeignetste Material für die jeweilige Anwendung bei verschiedenen Frakturmustern und Defektgrößen ermittelt werden. Die Identifizierung relevanter Literaturquellen erfolgte in zwei Ansätzen. Zunächst wurden Literaturquellen im Rahmen einer systematischen Übersicht gesucht. Die gefundenen Quellen wurden anhand der Titel und Zusammenfassungen in die Literaturrecherche integriert, wenn folgende Kriterien berücksichtigt wurden:

- Eingeschlossen wurden Übersichtsartikel und Publikationen über randomisiert prospektive oder retrospektive Studien. Fallberichte und Expertenmeinungen fanden nur dann Erwähnung, wenn sie zusätzliche wichtige Informationen geben konnten.
- Inhaltlich mussten sich die Artikel mit der operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen, der Indikationsstellung zur operativen Versorgung, Art der Implantatmaterialien und deren Biokompatibilität, den postoperativen Komplikationen und deren Management beschäftigen.
- Eingeschlossen wurden Artikel der letzten 15 Jahre.
- Die Artikel mussten in deutscher oder englischer Sprache vorliegen.

Die Literatursuche erfolgte unter Eingabe folgender Suchbegriffe: Orbitabodenfraktur, Blow-Out-Fraktur, PDS-Folie, Ethisorb-Dura Membran, Titan-Mesh, Enophthalmus, retrobulbäres Hämatom, intraorbitales Hämatom, Komplikation, Ektropium, Visuserlust, Diplopie, Doppelbilder, Motilitätsstörung, Amaurose, Implantatmaterial. Die Suche dieser Begriffe erfolgte auch in englischer Sprache.

Die Literatursuche erfolgte vornehmlich über PubMed. PubMed ist ein Service der National Library of Medicine und bietet einen Zugang von über 12 Millionen MEDLINE Zitaten an. Die elektronisch erfassten Artikel reichen bis in das Jahr 1965 zurück. Zusätzlich werden naturwissenschaftliche Journals berücksichtigt. PubMed offeriert Links zu den Volltextversionen der Artikel oder zu vergleichbaren Quellen. Auf der Basis dieser Literatursuche werden die Ergebnisse dieser Studie diskutiert und verglichen.

4. Ergebnisse

4.1. Patienten

Diese retrospektive Studie umfasst 189 Patienten, die im Zeitraum vom 1. Januar 2003 bis zum 31. Dezember 2007 in unserer Klinik aufgrund einer Fraktur des Orbitabodens operativ versorgt wurden. 148 dieser Patienten waren Männer (78,3%) und 41 (21,7%) waren Frauen. Dies entspricht einem Geschlechterverhältniss von 3,6:1.

Geschlecht	n	Alter		
		MW	ST	Median
Männlich	148	43,77	14,46	42
Weiblich	41	61,09	18,90	49
Gesamt	189	45,36	15,55	45,5

Tabelle 2: *Alter der Patienten insgesamt und aufgeteilt nach Geschlecht. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung.*

Die Patienten waren im Mittel 45 Jahre, der Jüngste 7 und die Älteste 94 Jahre alt. Die männlichen Patienten waren im Mittel um mehr als 17 Jahre jünger als die weiblichen Patienten.

Die Altersverteilung der Patientengruppe zeigt Abbildung 15. Mit steigendem Alter gleicht sich die Geschlechterverteilung an.

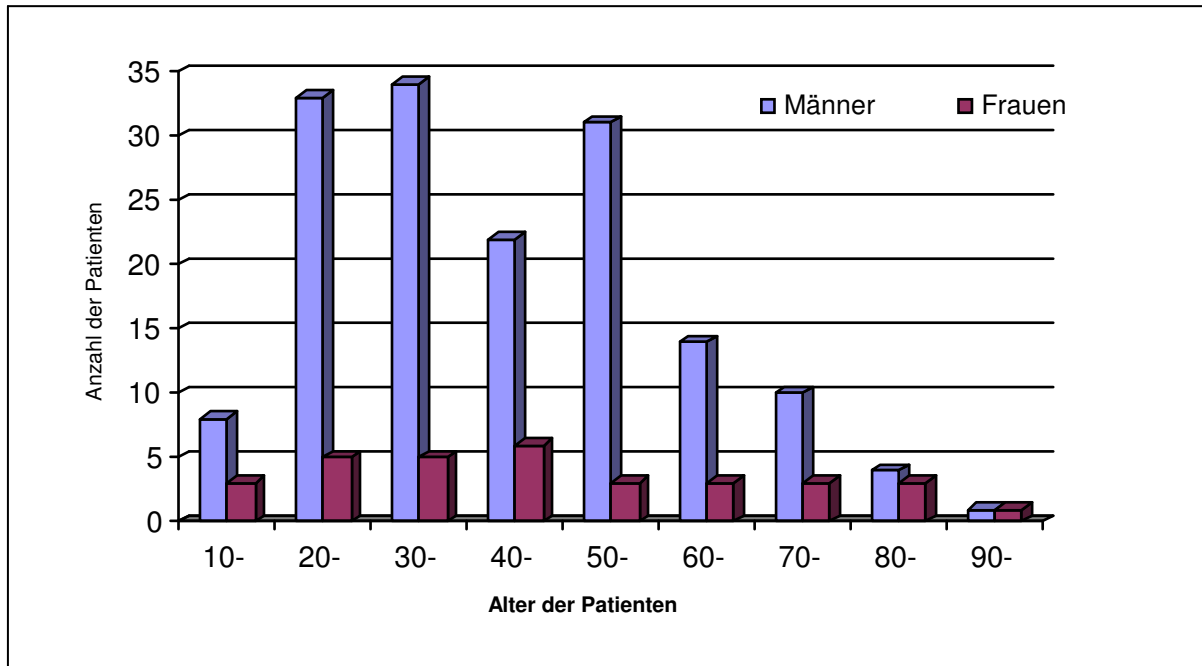


Abbildung 16: Altersverteilung der Patienten mit Orbitabodenfrakturen zum Zeitpunkt der Untersuchung, nach Geschlecht getrennt.

4.2. Verletzungsursachen

Die Ursachen der Orbitabodenfrakturen in unserem Patientenkollektiv konnten bei 121 Patienten nachvollzogen werden. Bei den übrigen Patienten war in den Akten kein Hinweis auf die Unfallursache vermerkt. Die Gründe waren zu 24,9% Rohheitsdelikte, 15,3% Sportschäden, 21,7 % Verkehrsunfälle, 6,3% Arbeitsunfälle und 19,6% Unfälle des täglichen Lebens. Die Gruppe „Unfälle des täglichen Lebens“ enthält Stürze und Unfälle im häuslichen Bereich sowie synkopale Ereignisse. Bei den Sportunfällen zeigte sich mit Abstand die größte Unfallrate beim Fußballspiel, gefolgt vom Reitsport und Skifahren.

	n	%	n innerhalb	% innerhalb
Rohheitsdelikte	47	24,9		
Sportschäden	29	15,3		
Verkehrsunfälle	41	21,7		
PKW			16	8,4
Fahrrad			14	7,4
Motorrad			11	5,8
Unfälle des tägl. Lebens	37	19,6		
Arbeitsunfälle	12	6,3		
Nicht nachzuvollziehen	23	12,2		
Gesamt	189	100		

Tabelle 3: Anzahl und Prozentsatz der Unfallursachen der Orbitabodenfrakturen. Die Verkehrsunfälle sind nochmals nach Fahrzeugen unterteilt. Die Prozentangaben der letzten Spalte beziehen sich nur auf die Verkehrsunfälle.

4.3 Anzahl der Eingriffe im Zeitverlauf

Insgesamt fällt auf, dass die absolute Anzahl der operativ versorgten Orbitabodenfrakturen seit 2001 mit einem Mittel von 37,8 Eingriffen pro Jahr (Standartabweichung 2,56; Median 37) relativ konstant geblieben ist.

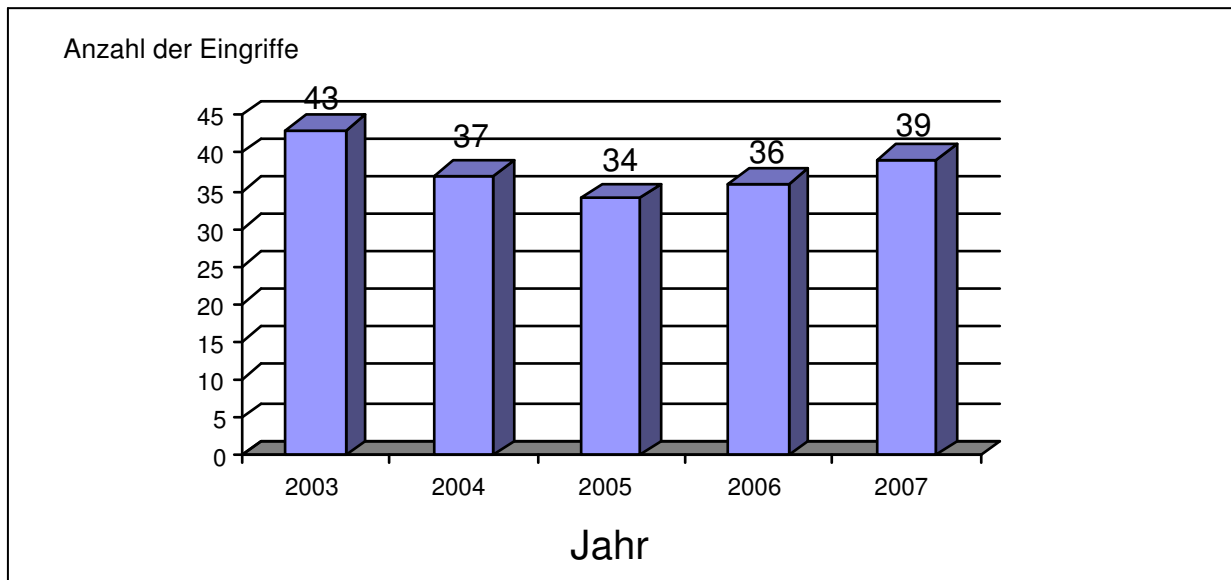


Abbildung 17: Anzahl der Eingriffe während des Studienzeitraumes nach Jahren geordnet

4.3. Zeitraum zwischen stationärer Aufnahme und Operation

Im Mittel vergingen 2,94 Tage +/- 2,1 zwischen der stationären Aufnahme und der Operation. Der Median lag bei 2. In 98,5% der Fälle war der Tag der stationären Aufnahme auch der Tag des Unfalls. 18,2% (27 Patienten) wurden am ersten Tage nach Aufnahme operiert, die längste Latenz betrug 33 Tage. 50% der Patienten wurden bis zum dritten Tag nach dem Unfallgeschehen operiert. Der erneute Anstieg an Operationen am 5. Tag erklärt sich durch die Patienten, bei denen zunächst der Rückgang der traumatischen Schwellungen abgewartet wurde.

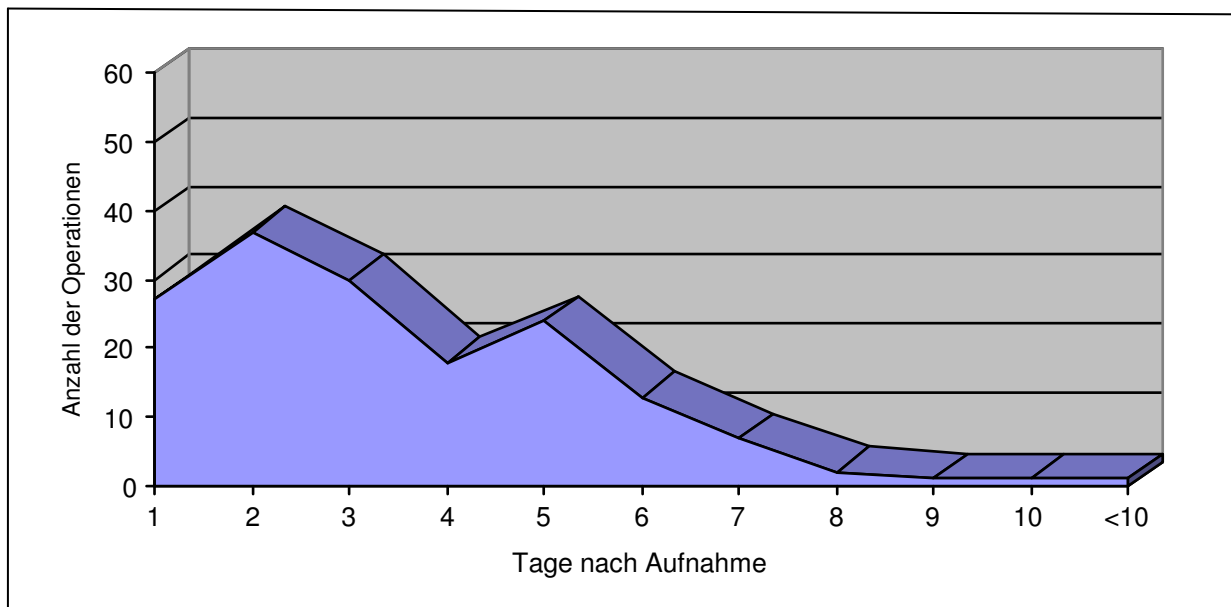


Abbildung 18: Zeitlicher Abstand zwischen dem Tag der stationären Aufnahme und dem Tag der Operation

4.4. Zugangswege

Bei 66,1% (125 Patienten) erfolgte der chirurgische Zugang über einen mittleren Unterlidschnitt. In 22,2% der Fälle (42 Patienten) wurde der Orbitaboden über einen infraorbitalen Zugang dargestellt. In 6,9% der Fälle (13 Patienten) wurde ein subziliarer Zugang gewählt. In 4,8% (9 Patienten) erfolgte der Zugang direkt über die traumatisch bedingte Wunde oder einen transkonjunktivalen Zugang. In der folgenden Abbildung ist die prozentuale Verteilung der verschiedenen chirurgischen Zugangswege, die bei unserem Patientenkollektiv Anwendung fanden, dargestellt.

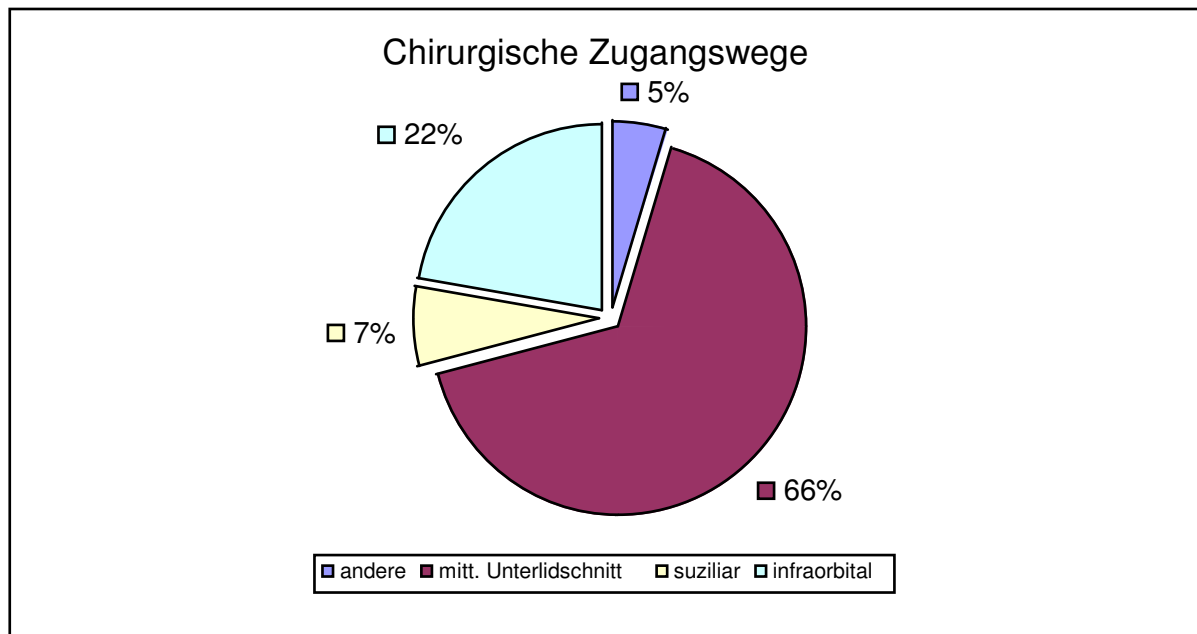


Abbildung 19: Prozentuale Verteilung der chirurgischen Zugänge

4.5. Frakturtyp

Von den 189 Patienten, bei denen eine Orbitabodenversorgung durchgeführt wurde, lag in 19,6% (37 Fällen) eine isolierte Orbitabodenfraktur (Blow-out-Fraktur) vor. In 24,7% (47 Fällen) trat die Orbitabodenfraktur im Rahmen eines komplexeren Frakturgeschehens des Mittelgesichtes auf. In der Gruppe „komplexe Mittelgesichtsfrakturen,, sind LeFort II und LeFort III Frakturen, panfaziale Frakturen und Frakturen multipler Schädel- und Gesichtsknochen subsumiert. Den größten Anteil mit 53,8% (102 Fällen) bildeten orbito-zygomatico-maxilläre Frakturen. Diese werden den lateralen Mittelgesichtsfrakturen zugeordnet. Es handelt sich dabei um Frakturen des Jochbeins, Jochbogens und zum Teil auch des Oberkiefers, mit Beteiligung des Orbitabodens. In 1,9% (3 Fällen) lag eine naso-orbito-ethmoidale Fraktur vor.

	n	%
Isolierte Orbitabodenfraktur	37	19,6
Komplexe Mittelgesichtsfrakturen	47	24,7
Orbito-zygomatico-maxillare Frakturen	102	53,8
Naso-orbito-ethmoidale Frakturen	3	1,9
Gesamt	189	100

Tabelle 4: Anzahl und Prozentsatz der verschiedenen Frakturtypen

4.6. Implantate

Von den 189 Patienten, die eine operative Versorgung des Orbitabodens erhielten, wurden 78,8% (149 Patienten) mit alloplastischen Implantaten versorgt. Bei 21,1% (40 Patienten) genügte die alleinige Frakturposition. Als Implantatmaterialien wurden in 69,1% der Fälle (103mal) PDS-Folien, in 22,8% (34mal) Ethisorb-Dura-Patches, in 6,0% (9mal) Titan-Meshes, in 1,34% (2mal) Tutoplast-Dura-Membranen und in 0,67% (einmal) Medpor-Implantate angewendet. Der Kieferhöhlenballon gilt in der Regel nicht als Implantatmaterial zur Orbitabodenplastik, da dieser lediglich ein Repositionsmittel darstellt. Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle jedoch erwähnt, dass in unserem Patientenkollektiv in 12% (18mal) ein Kieferhöhlenballon verwendet wurde. In 12% (12mal) der mit einem Kieferhöhlenballons versorgten Fälle, wurde der Ballon als alleiniges Implantatmaterial verwendet. In 2,6% (4mal) wurden gleichzeitig eine PDS-Folie und ein Kieferhöhlenballon verwendet. In 1,3% (2mal) gleichzeitig ein Ethisorb-Dura Patch und ein Kieferhöhlenballon.

In 12% (12mal) erfolgte eine beidseitige Orbitabodenversorgung. Wurde der Orbitaboden auf beiden Seiten mittels eines Implantats versorgt, so wurden diese jeweils einzeln gezählt. Die folgende Abbildung gibt die prozentuale Verteilung der einzelnen Implantatmaterialien wieder.

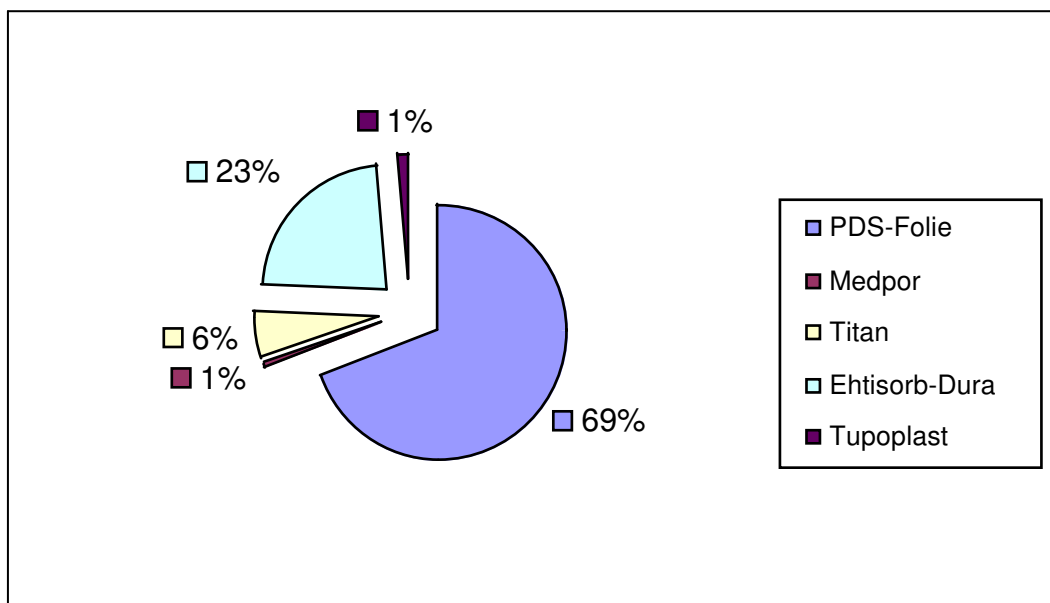


Abbildung 20: Verteilung der Orbitaimplantate (n=149)

Die folgende Abbildung zeigt die Anzahl der verwendeten Implantate pro Jahr. Anhand dieser Grafik ist zu erkennen, dass zu Beginn des retrospektiv evaluierten Zeitraumes die Anwendung der einzelnen Implantate, relativ gleichmäßig verteilt war und sich seit 2006 fast gänzlich zu Gunsten der Verwendung von PDS-Folien verlagert hat:

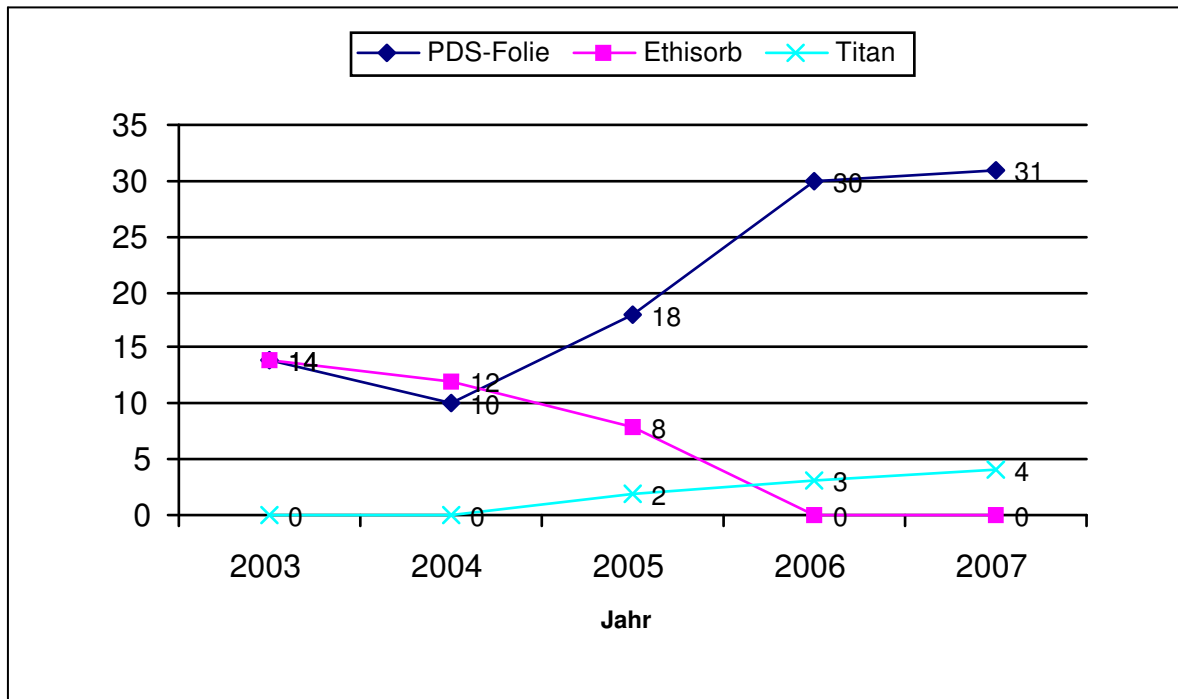


Abbildung 21: Anzahl der einzelnen Implantate pro Jahr

4.7. Komplikationen

Die Nachuntersuchungen reichen von 3 bis 36 Monaten. Der Mittelwert lag bei $5,7 \pm 2,8$ Monaten. Postoperative Komplikationen traten in unserem Patientengut bei 19% der Patienten (36 Fälle) auf. Es handelte sich vor allem um Langzeit-Komplikationen, jedoch stellten die unmittelbar postoperativ aufgetretenen Komplikationen die besonders Schweren dar. Bei 5,8% (11 Fälle) der Patienten kam es postoperativ zu persistierenden Augenmotilitätsstörungen. Eine postoperative Diplopie trat bei 3,2% der Patienten (6 Fälle) auf. Damit stellen postoperative Bulbusbewegungsstörungen und persistierende Doppelbild-Wahrnehmungen die häufigsten Komplikationen dar. Bei 2,6% der Patienten (5 Fälle) bildete sich ein Ektropium im Bereich des Unterlides aus. Bei allen 5 Patienten wurde ein subziliärer Zugang gewählt. Hier ist jedoch anzumerken, dass bei 3 dieser 5 Patienten mit postoperativem Ektropium derselbe subziliäre Zugang mindestens ein weiteres Mal oder öfter im Rahmen erneuter chirurgischer Eingriffe gewählt wurde. Keiner der Patienten zeigte infolge der Schnittführung, eine Lymphabflusstauung im Bereich des Unterlides. In 3,7 % (7 Fällen) bildete sich ein postoperativer Enophthalmus oder Hypophthalmus aus.

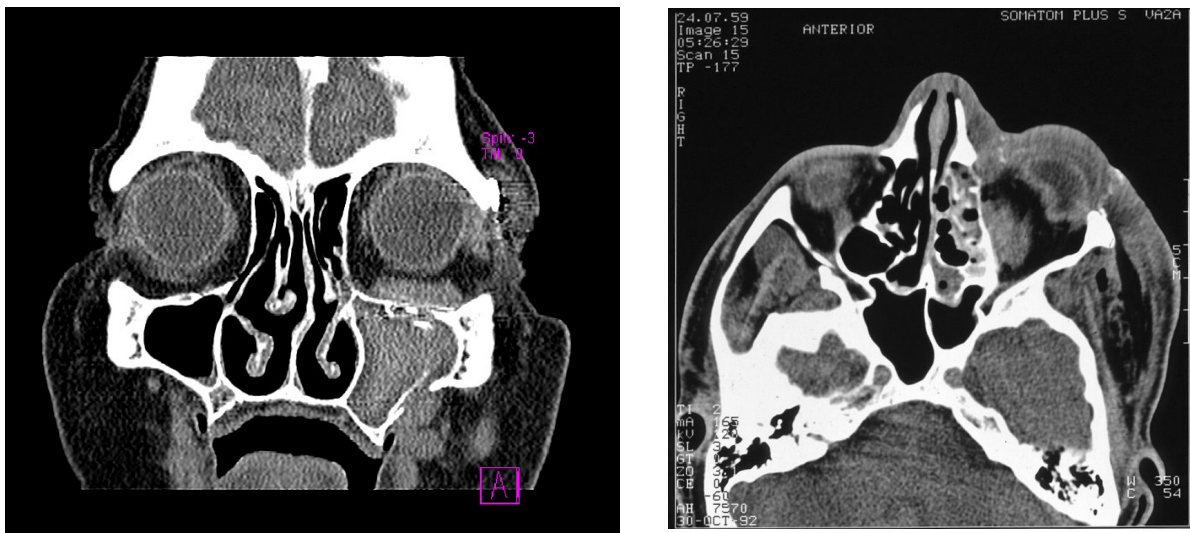


Abbildung 22: CT koronare Schichtung, intraorbitales Hämatom links nach operativer Versorgung einer Orbitabodenfraktur (A), CT axiale Schichtung, intraorbitales Hämatom rechts

Bei 0,5% der Patienten (einem Fall) kam es zu einer Infektion des Operationsgebietes. Die Infektion führte zu einer Dislokation der PDS-Folie, Fistelung der Operationsnarbe und Lockerung der Titanplatte im Bereich des Infraorbitalrandes. Bei 0,5% der Patienten (einem Fall) kam es postoperativ zu einem Exophthalmus.

Bei 3,2% Patienten (in 6 Fällen) entwickelte sich ein postoperatives retrobulbäres Hämatom. Dieser Komplikation kommt eine besondere Bedeutung zu, da es infolge des intraorbitalen Druckanstieges und Kompression des N. opticus in einem Fall zu einer persistierenden Visusminderung und in einem weiteren Fall zu einem vollständigen Visusverlust auf dem betroffenen Auge kam. In 4 dieser 6 Fälle von postoperativen retrobulbären Hämatomen wurden PDS-Folien als Implantatmaterial verwendet. In einem Fall erfolgte lediglich eine Reposition, ohne Einlage eines Implantates. Drei dieser Patienten standen unter einer kurzfristig abgesetzten oralen antikoagulativen Medikation (Marcumar). Bei zwei Patienten zeigten sich komplexe Mittelgesichtsfrakturen mit ausgedehnten Defekten des Orbitabodens. Die Patienten wurden durch einen plötzlich auftretenden Visusverlust, Schmerzen und einen Exophthalmus auffällig.

Tabellarische Übersicht der Komplikationen und deren prozentualen Anteil:

Komplikationen	n	%	n innerhalb	% innerhalb
Diplopie	6	3,2		
PDS			5	88,9
Tutoplast			1	11,1
Operative Revision	3			
Motilitätsstörungen	11	5,8		
PDS			9	82
Medpor			1	9
Kein Material			1	9
Operative Revision	1			
Intraorbitales-Hämatom	6	3,2		
PDS-Folie			5	83
Kein Material			1	17
Operative Revision	5			
Enophthalmus + Hypophthalmus	7	3,7		
PDS			3	50
Titan			1	16,6
Ethisorb			1	16,6
Kein Material			1	16,6
Operative Revision	6			
Ektropium	5	2,6		
Infraorbitalschnitt			5	100
Operative Revision	3			
Exophthalmus	1	0,5		
Infektion	1	0,5		

Komplikationen gesamt: 19%; n = 36

Tabelle 5: Anzahl und Prozentsatz der postoperativen Komplikationen nach operativer Versorgung von Orbitabodenfrakturen

4.8. Operative Revisionen

Insgesamt wurden 19 operative Revisionen an 13 Patienten vorgenommen. Folgende Tabelle gibt die Ursachen für die nochmalige operative Intervention wieder:

Table 6: Anzahl und Prozentsatz der Ursachen der chirurgischen Revisionen nach primärer operativer Versorgung von Orbitabodenfrakturen

	n	%
Ektropium	3	15,7
Hämatom	5	26,3
Motilitätsstörungen	1	5,2
Diplopie	3	15,7
Enophthalmus	6	31,6
Infektion	1	5,2

n = 19

Im Rahmen der 19 Revisionen wurden die Implantate in 9 Fällen entfernt oder gewechselt. In 8 Fällen handelte es sich um PDS-Folien. Bei einem Patienten war der Grund der Implantatentfernung, eine Infektion.

4.9. Tabelle der Literaturübersicht

Quelle	Patient	durch. Alter (in Jahren)	M:F	Zugänge	Frakturen	Implantat	Komplikationen (%)	Follow-up (in Monaten)	Gesamt Komplika- tionen in %
Sargent et al. (1990)	54 (66OP)	36	k.A.	S	Orb (6) Zm (42) O (18)	Titanium	Enophthalmus (1.5) Ektropium (1.5)	9	3.0
Hidding et al. (1991)	36	k.A.	k.A.	k.A.	Orb (23) O (13)	PDS	Diplopie (8.3) Hypästhesie (16.7)	12	25.0
Iizuka et al. (1991)	20	31	5.7 : 1	S	Orb (2) Zm (10) O (8)	PDS	Diplopie (10.0) Enophthalmus (10.0) Hypophthalmus (25.0)	12	45.0
Samek et al. (1991)	293	35.1	3.4 : 1	MU	Orb (37) Zm (180) O (76)	Lyodura (247) Knochen (46)	Diplopie (5.5) Enophthalmus (2.4) Hypophthalmus (0.7) Motilitätsstörungen (9.9)	4	19.1
Hessling et al. (1991)	62	k.A.	k.A.	S (59) MU (3)	Orb (11) Zm (51)	PDS (19) Lyodura (19) Knorpel (2) Silastic (2)	Diplopie (9.7) Enophthalmus (43.5) Hypophthalmus (32.3)	3	85.5
Hammer et al. (1995)	448	20-30	3.3 : 1	S MU	Orb (15) Zm (357) O (76)	PDS (43) Lyodura (77) Silastic (17) Titanium (9) Bone (74) Inspektion (228)	Diplopie (2.7) Enophthalmus (8.0) Ektropium (0.7) Infektion (4.2)	6	15.6

Friesen- ecker et al. (1995)	74	42.3	2.4 : 1	S (53) MU (8) D (13)	Orb (8) Zm (66)	Dura (63) Polydioxanone (6) Fascia lata (5)	Diplopie (8.1) Enophthalmus (5.4) Hypophthalmus (2.7) Ektropium (1.4) Hypästhesie (27.0)	12	44.6
Kinnunen et al. (2000)	28	32	1.5 : 1	S, T	Orb (15) Zm (13)	Ear cartilage (14) Bioactive glass (14)	Diplopie (10.7) Enophthalmus (3.6) Ektropium (3.6) Hypästhesie (10.7)	12	28.6
Guerra et al. (2000)	55	33.6	4 : 1	S, T, MU	Orb (21) Zm (34)	Dura	Enophthalmus (5.4) Hypästhesie(7.2)	12	12.6
Büchel et al. (2005)	87	45.2	1.6 : 1	T	Orb (28) Zm (59)	Ethisorb dura	Diplopie (5.7) Enophthalmus (2.3) Ektropium (3.4) Hypästhesie (8.0)	3	19.5
Lee et al. (2005)	165	k.A.	k.A.	T	Orb (50) O (115)	Medpor	Diplopie (3.5) Enophthalmus (4.1) Ektropium (1.8) Visusverlust (0.6)	7.4	10.3
Wang et al. (2008)	21	34.1	1.3 : 1	S (16) D (5)	Zm (15) O (6)	Medpor (6) Titanium (10) Knochen (5)	Diplopie (19.0) Enophthalmus (9.5) Hypästhesie (9.5)	6	38.0
Rinna et al. (2005)	379	k.A.	k.A.	S, T	Orb (125) Zm (182) O (72)	Lyodura (75) Medpor (25) Titan (102) Ost Biol (11)	Diplopie (0.52) Motilitätsstörungen 19,5%	12	0.52
Lin et al. (2007)	21	24.4	2 : 1	T (21)	Orb (21)	Medpor (21)	Diplopie (4.7) Enophthalmus (14.3)	24	19.0
Ellis et al. (2003)	58	k.A.	6.25 : 1	T (26) MU (32)	Orb (38) O (20)	Titanium (32) Bone (26)	Volumenänderung (50.0)	12	50.0

Kontio et al. (2001)	16	36.6	2.75 : 1	S, T	Orb (10) Zm (6)	PDS	Diplopie (25.0) Enophthalmus (37.5) Ektropium (12.6) Hypästhesie (6.3)	7	81.3
Dietz et al. (2001)	28	30	4.6 : 1	S, MU	Orb (13) Zm (7) O (8)	PDS Titanium	Diplopie (3.5) Enophthalmus (7.0) Ektropium (3.5) Hypästhesie(7.0)	6	21.0
Aitasalo et al. (2001)	28	32.6	3 : 1	S, T	Orb (14) Zm (14)	Bioactive glass	Diplopie (14.3) Enophthalmus (10.7) Hypophthalmus (7.0) Hypästhesie (18.0)	12	50.0
Brady et al. (2001)	59	33	1.8 : 1	T	Orb	PDS (5) Ethisorb (5) Dura (24) Knochen (2)	Diplopie (1.7) Hypästhesie (1.7)	9	3.4
Baumann et al. (2002)	32	36.6	3 : 1	S (16) T (13) MU (3)	Orb (15) Zm (17)	PDS	Diplopie (31.0) Enophthalmus (22.6) Infektion (3.2) Hämatom (6.2)	38	65.6
Villareal et al. (2002)	32	35	3.6 : 1	S (15) T (9) MU (2) D (6)	Orb (11) Zm (16) O (5)	PDS	Diplopie (10.7) Enophthalmus (28.1) Ektropium (15.6) Hypästhesie (34.6) Infektion (12.5) Visusverlust(3.1)	8,5	n.g.
Jank et al (2003)	435	33.9	4.6 : 1	S	Orb	PDS (81) Ethisorb (136) lyop. Dura (120) Exploration (91)	Diplopie (2.1) Enophthalmus (1.2) Motilitätsstörungen (3.9)	12-15	7.1

Ozturk et al. (2005)	38	28	4.4 : 1	S	Orb (4) Zm (34)	Medpor	Diplopie (2.6) Enophthalmus (7.9) Ektropium (7.9) Hypästhesie (7.9)	48	26.3
Nam et al. (2006)	405	36	2.0 : 1	S	Orb (266) O (139)	Medpor (214) Biocoral (191)	Diplopie (1.2) Enophthalmus (5.4) Hypästhesie (2.2)	6-18	8.9
Tuncer et al. (2007)	17	34.2	1.8 : 1	S (14) T (3)	Orb (6) Zm (11)	Resorbierbares mesh	Enophthalmus (5.9) Ektropium (5.9) Infektion (5.9)	12	17.6
Vorliegende Studie	189	42	4.9 : 1		Orb (37) Zm (102) O (50)	PDS (103) Ethisorb dura (19) Titanium (5) Tutopatch (2) Medpor (1) Kein Implantat (43)	Diplopie (3.2) Ektropium (2.6) Enophthalmus (3.7) Motilitätsstörungen (5.8) Infektion (0.5) Hämatom (3.2) with Visusminderung (0.5) Visusverlust (0.5)	5.7	19.0

Tabelle 7: Literaturstudie über Epidemiologie und die Korrelation von Behandlungsart und Komplikationsrate bei Orbitabodenplastiken

Zugang: Subziliar (S), Transconjunctival (T), Mittlerer Unterlidschnitt (MU), Direkt (Zugang via der Wunde) (D)

Frakturmuster: isolierte Orbitabodenfrakturen (Orb), Zygomatico-maxilläre Frakturen (Zm), Sonstige (Le Fort, Naso-orbito-ethmoidale Frakturen, Panfaziale Frakturen) (O)

5. Diskussion

Die vorliegende retrospektive Evaluation von 189 Patienten mit Orbitabodenfrakturen dient der Aufdeckung von Komplikationen, der Risikoabschätzung und dem eventuellen Aufzeigen von Zusammenhängen zwischen den verschiedenen Variablen, wie dem Zeitpunkt der Frakturversorgung, Art des Zugangsweges, Art der operativen Orbitabodenversorgung und Wahl des Implantatmaterials. Mit Hilfe dieser Ergebnisse soll eine Verbesserung der Versorgung und eine Verringerung der Komplikationsrate erreicht werden.

Zeitpunkt der operativen Versorgung

Grundsätzlich können Orbitabodenfrakturen konservativ oder operativ versorgt werden (Manolidis et al., 2002). Ein konservatives Vorgehen ist bei fehlender oder geringer Symptomatik oder bei nicht oder nur gering dislozierten Frakturen ohne Herniation von orbitalen Weichteilen in die Kieferhöhle zu vertreten. In diesen Fällen werden abschwellende Maßnahmen und eventuell eine antibiotische Begleittherapie empfohlen (Putterman, 1991). Beim operativen Ansatz unterscheidet man zwischen einer Frühbehandlung, bei welcher die Operation innerhalb der ersten zwei Wochen nach dem traumatischen Ereignis stattfindet und einer Spätbehandlung. Der Zeitpunkt der operativen Versorgung von Frakturen des Orbitabodens wird in der Literatur kontrovers diskutiert (Cole et al., 2007; Horch et al., 2007; Kaufmann et al., 2007; Rinna et al., 2005; Shaw et al., 1994). In einigen Fällen ist die Indikation zur operativen Versorgung sofort oder sogar notfallmäßig zu stellen (Cole et al., 2007). Dies sollte immer bei schweren Begleitverletzungen erfolgen, wie einem Visusverlust, einem Retrobulbärhämatom oder Bewegungsstörungen. Eine besondere Situation stellt der „trap door“-Mechanismus dar. Bei dieser Fraktur werden Muskeln oder orbitale Weichteile derart in den Frakturspalt eingeklemmt, dass es zu einer Ischämie des eingeklemmten Gewebes kommt. Diese besondere Frakturform tritt typischerweise bei Orbitabodenfrakturen von pädiatrischen Patienten auf. Der knöcherne Defekt des Orbitabodens öffnet sich bei intaktem Periost, wie bei Grünholzfrakturen. Dadurch kommt es zu einer besonders festen Einklemmung des Gewebes (Burm, 2005). Die zunehmende Verwendung der Computertomographie als diagnostisches Mittel und damit der Möglichkeit Frakturmuster und Verletzungsausmaß schnell und präzise zu bestimmen, hat dazu beigetragen, die Indikation zur frühen operativen Versorgung zu stellen.

Die Mehrzahl der Autoren empfiehlt früh, innerhalb von sieben bis vierzehn Tagen zu operieren, da die Inzidenz von Doppelbildern und eines Enophthalmus geringer ist und das traumatisierte Gewebe noch nicht vernarbt ist. (Cole et al., 2007; Emery et al., 1971; Horch, 2007; Höltjes, 1983; Kaufmann et al., 2007; Lentrodt et al., 1991; Mohr et al., 1991; Shaw et al., 1994). Eine, über 10 Jahre laufende, Studie von Converse et al. (1967) zeigte, dass bei einer späten operativen Intervention Doppelbilder nur in einem Drittel der Fälle dauerhaft korrigiert werden konnten. Im Vergleich dazu, waren die Ergebnisse der frühen operativen Versorgung besser. Nathanson et al. entdeckten bei Patienten, die später als zwei Wochen nach dem traumatischen Ereignis operiert wurden, eine höhere Inzidenz von bleibenden Doppelbildwahrnehmungen und Enophthalmus als bei Patienten die frühzeitig operativ versorgt wurden (Nathanson et al., 1992).

Dutton et al. evaluierten zwei konträre Review Artikel mit dem Ziel, den Zeitpunkt der operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen zu klären. Konsens war, dass die Indikation zur Operation innerhalb der ersten beiden Wochen bei folgenden Punkten gegeben sei: Eine symptomatische Diplopie mit einem positiven „forced duction test“; mittels CT nachgewiesene „eingeklemmte“ Muskeln, die über den Zeitraum von zwei Wochen keine Besserungstendenz zeigen; ein früher Enophthalmus von drei oder mehr Millimetern, ein signifikanter Hypophthalmus; ein großer knöcherner Defekt oder assoziierte Jochbogen- oder Mittelgesichtsfrakturen. Gründe für eine abwartende Haltung ohne frühzeitige chirurgische Intervention sind: Minimale Doppelbildwahrnehmung mit nur geringen Bulbusbewegungsstörungen, die eine Besserungstendenz zeigen; die Abwesenheit eines Enophthalmus und Hypophthalmus und lediglich kleine knöcherne Defekte (Dutton et al., 1991).

Emery et al. berichten, dass lediglich 20% der nicht-operativ versorgten Patienten, deren Doppelbildwahrnehmungen sich innerhalb der ersten 15 Tagen zurückbildeten, einen Enophthalmus entwickelten, jedoch 49% der operativ versorgten Patienten dauerhafte Doppelbildwahrnehmungen entwickelten. Sie folgerten daraus, dass eine chirurgische Versorgung bei fehlenden Doppelbildwahrnehmungen oder Doppelbildwahrnehmungen die sich innerhalb von 2 Wochen nach dem traumatischen Ereignis zurückbilden, nicht gerechtfertigt sei; radiologische Untersuchungen zeigten ausgedehnte knöcherne Defekte der Orbitawände (Emery et al., 1971).

Indikationsstellung zur Orbitabodenplastik

Auch die Indikationsstellung zur Orbitabodenplastik wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Folgende Symptome werden als absolute Indikation zur operativen Intervention gewertet (Cole et al., 2007; Hessling et al., 1991; Jank et al., 2003; Rinna et al., 2005; Ozturk et al., 2005; Thaller-Antlanger et al., 1991).

- Starke Dislokation eines Knochenfragmentes
- Große Fraktur des Orbitabodens von mehr als einem Quadratzentimeter
- Bulbusbewegungsstörungen, in der Regel von Doppelbildwahrnehmungen begleitet
- Röntgenologisch eindeutig nachweisbarer Prolaps von Orbitainhalt in die anatomisch benachbarten Strukturen
- Enophthalmus von mehr als 2 mm oder ein Bulbustiefstand
- Retrobulbärhämatom
- Sensibilitätsstörung (relative Indikation)

In seiner umfassenden Review der Literatur über die Indikation zur operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen, arbeitete Burnestine folgende klinische Richtlinien heraus (Burnestine, 2002):

Sofortige Intervention:

- Diplopie bei CT-morphologischem Nachweis eingeklemmter Muskeln oder periorbitaler Weichteile (assoziiert mit einem persistierenden okulokardialen Reflex)
- Früher Enophthalmus oder Hypophthalmus, der faziale Asymmetrien verursacht

Innerhalb von zwei Wochen:

- Symptomatische Diplopie bei CT-morphologischem Nachweis eingeklemmter Muskeln oder periorbitaler Weichteile
- Große Orbitabodendefekte welche einen latenten Enophthalmus verursachen
- Signifikanter Hypophthalmus
- Progressive Hypästhesie des N. infraorbitalis

Konservative Therapie:

- Minimale Diplopie (nicht im primären Gesichtsfeld oder bei Abwärtsblick)
- Gute Bulbusbeweglichkeit
- Kein signifikanter Enophthalmus oder Hypophthalmus

Die wohl häufigste Indikation zur operativen Versorgung einer Orbitabodenfraktur ist ein großer knöcherner Defekt. Als solcher wird ein Defekt mit einer Größe von mehr als 1 cm² angesehen. Eine relativ strenge Indikation besteht bei einem Enophthalmus von mehr als 2 mm innerhalb der ersten 6 Wochen, einem signifikanten Hypophthalmus und Doppelbildwahrnehmungen im primären Gesichtsfeld, die sich innerhalb der ersten zwei Wochen nicht bessern (Cole et al., 2007; Rinna et al., 2005). In unserer Studie wurde die operative Versorgung der Orbitabodenfrakturen meist am dritten Tag nach dem traumatischen Ereignis durchgeführt. Besteht keine Notfallindikationen, sollte unsere Arbeit nach Rückgang der primären Schwellung abgewartet werden, welche meist zwischen dem 2.-5. posttraumatischen Tag geschieht. Operiert wurden alle Patienten mit Orbitabodenfrakturen, sofern diese symptomatisch waren, mit Beschwerden wie Doppelbildern, Enophthalmus oder Motilitätsstörungen; des Weiteren wurden Patienten operiert, bei denen eine Herniation von orbitalen Weichteilen in die Kieferhöhle oder im CT eine Fraktur mit mehr als 1 cm² Durchmesser nachgewiesen wurde.

Die Ziele der Orbitabodenplastik sind im Frakturspalt inkarzeriertes Gewebe zu lösen und in die Kieferhöhle prolabierte Gewebe zu reponieren, die Kontinuität der Orbitawände durch eine autogenes oder alloplastisches Implantat wiederherzustellen, eine physiologische Okulomotrik zu gewährleisten und das ursprüngliche orbitale Volumen wiederherzustellen (Kreusch et al., 1990).

Durch die operative Versorgung kommt es in der Regel zu einer Besserung der präoperativen Symptomatik, jedoch ist die genaue postoperative Position des Bulbus nach wie vor schwer vorherzusagen und schon kleinste Abweichungen von der physiologischen Bulbusposition, sowie Diskrepanzen in der Lage des periorbitalen Gewebes und ein eventuell noch vorhandener Restprolaps von orbitalem Fettgewebe, können zu kosmetischen und funktionellen Beeinträchtigungen führen (Kolk et al., 2005).

Implantatmaterialien

Beim Einsatz von Implantaten in der operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen handelt es sich um eine seit Jahren etablierte und äußerst erfolgreich praktizierte Technik (Jank et al., 2003; Wang et al., 2008). Osteosynthese- und Implantatmaterialien werden stetig weiterentwickelt, so dass sich die Ergebnisse in ästhetischer und funktioneller Hinsicht zunehmend bessern. Jedoch bestehen keine allgemein gültigen Richtlinien für die Art der operativen Versorgung und des zu verwendenden Implantatmaterials. Das bevorzugte Material für die Orbitabodenplastik war in unserem Patientenkollektiv die alloplastische resorbierbare Poly-p-Dioxanon-Folie (PDS-Folien). Insgesamt wurden in 103 von 146 mit Implantaten versorgten Orbitabodenfrakturen PDS-Folien angewendet (69.1%). Seit 2006 hat der Gebrauch der PDS-Folien auf Kosten aller anderen Implantatmaterialien zugenommen, 94.6% (54 Fälle) aller Implantate seit 2006 waren PDS-Folien.

Die Literaturrecherche ergab, dass erstmals Höltje 1983 über die Orbitabodenplastik mit einer PDS-Folie berichtete (Höltje et al, 1983). Er beschrieb gute ästhetische und funktionelle Ergebnisse bei einer vergleichbar geringen Infektionsrate. Die neueste Generation der PDS-Folien sind in einer Dicke von lediglich 0,15 mm erhältlich. Diese sind zusätzlich perforiert, so dass ein Einwachsen von Bindegewebe und das Abfließen von postoperativen intraorbitalen Hämatomen erleichtert wird.

Hidding et al. erwähnen folgende Vorteile der PDS-Folie (Hidding et al., (1991):

- Gute Formbarkeit
- Gute mechanische Stabilität
- Gute Gewebeverträglichkeit
- Resorbierbarkeit des Materials
- Einfache Handhabung
- Verfügbarkeit in gewünschter Dicke und Menge

Tierexperimentelle Versuche zeigten, dass PDS-Folien (bei einer Dicke von 0,25 mm) 4-5 Wochen nach dem Einbringen in die Orbita, 50% ihrer Stärke verlieren. Sechs Wochen nach Einlage ist das Material noch vollständig erhalten. Die vollständige Resorption ist erst nach 6 Monaten abgeschlossen (Hidding et al., 1991). Während der Resorption findet ein bindegewebiger Ersatz der PDS-Folie statt. Um das Material bildet sich eine fibroblastenreiche Kapsel. Damit ist laut Hersteller eine hinreichend lange mechanische Stabilität gewährleistet.

Auch Hidding beobachtete bei 36 Patienten unter klinischen Gesichtspunkten eine hinreichend lange Stabilität, bis sich eine stabile und tragfähige Narbenplatte ausgebildet hat (Hidding et al., 1991). Viele Autoren in Europa empfehlen PDS-Folien für die Rekonstruktion des Orbitabodens bei einfachen Frakturen, bis zu einer Größe von 2cm^2 (Baumann et al., 2002; Hessling et al., 1991; Hidding et al., 1991; Horch et al., 2007; Jank et al., 2003; Kreusch et al., 1990). Bezüglich der Komplikationen in unserem Patientenkollektiv, welche mit PDS-Folien versorgt wurden, lässt sich feststellen, dass nach 6 Monaten in 4,8% (5 Patienten) eine Diplopie nachweisbar war. In 8,7 % (9 Patienten) zeigte sich eine Motilitätsstörung, meist in Form eines Senkungsdefizits, in 2,9% (3 Patienten) ein postoperativer Enophthalmus. In allen Fällen bei denen es postoperativ zu intraorbitalen Blutungen kam, wurden nicht perforierte PDS-Folien verwendet. Es ist jedoch davon auszugehen, dass die Blutungen in keinem kausalen Zusammenhang mit dem verwendeten Material stehen. Es ist eher anzunehmen, dass der chirurgische Eingriff an sich, unabhängig vom Implantatmaterial, die postoperativen Blutungen verursachte. Bei 3 der 5 Fälle von Diplopie, bei einem der 9 Fälle von Bewegungsstörungen und bei 3 der 5 Fälle von Enophthalmus fanden operative Korrekturen dieser Komplikationen statt. Vergleicht man die in der Literatur angegebenen Inzidenzen der Komplikationen nach Orbitabodenplastik mit PDS-Folien, mit den von uns vorgelegten Ergebnissen, sind diese durchaus zufrieden stellend. Enislidis et al. berichten nach der Versorgung von Orbitabodenfrakturen mit PDS-Folien in 38% von Bewegungsstörungen und in 24 % von einem Enophthalmus (Enislidis et al., 1997). Hessling et al. rekonstruierten bei 6 Patienten den Orbitaboden mit PDS-Folien und beobachteten in 7 % eine Bulbusfehlstellung und in 5,2 % eine Diplopie (Hessling et al., 1991). Baumann et al. beobachteten, dass in fünf von sechs Fällen mit Frakturdefekten größer als $2,5\text{ cm}^2$, die mit einer PDS-Folie versorgt wurden, sich ein postoperativer Enophthalmus entwickelte und schlussfolgerten daraus, dass bis zu einer Größe von etwa $2,5\text{ cm}^2$ eine Orbitabodenplastik mit einer PDS-Folie vertretbar sei, jedoch bei größeren Defekten die sich ausbildende Narbenplatte keine ausreichende Stabilität zur Stützung des orbitalen Inhaltes biete (Baumann et al., 2002). Postoperative Evaluationen durch computertomographische Scans und endoskopische Bildgebung brachten in diesen Fällen eine kaudale Aussackung der Narbenplatte zutage, die sich bei Steigerung des intraorbitalen Druckes verstärken ließ. Durch diese Befunde konnte er seine Annahme einer mangelnden Stützung durch PDS-Folien bei großen Orbitabodendefekten stützen (Baumann et al., 2002).

Kontio et al. untersuchten in ihrer prospektiven Studie 16 Patienten deren Orbitawände mit PDS-Folien rekonstruiert wurden, magnetresonanz- und computertomographisch und stellten fest, dass die Form der Orbita nur unzureichend rekonstruiert werden konnte (Kontio et al., 2001). Obwohl PDS-Folien in Europa breite Anwendung finden, sind sie in den USA nicht zugelassen. In unserer Studie waren PDS-Folien das am häufigsten zur Orbitabodenplastik verwendete Implantatmaterial. Sie zeigten eine niedrige Komplikationsrate und gute klinische Ergebnisse. PDS-Folien sind ein geeignetes Implantatmaterial, um kleine bis mittel-große Defekte des Orbitabodens zu versorgen. Bei größeren Defekten ($>2 \text{ cm}^2$) und bei Reoperationen sollte ein Titan-Mesh verwendet werden, wie dies auch in unserer Studie erfolgte.

Ethisorb-Dura-Patch ist ein weiteres resorbierbares alloplastisches Material, das in unserer Studie in 22,8% (34mal) als Implantatmaterial zur Orbitabodenplastik angewandt wurde. Ethisorb-Dura-Patches werden in einem Zeitraum von 3 Monaten vollständig resorbiert und durch fibröses kollagenes Gewebe ersetzt. Während der Resorption wurden nur minimale inflammatorische Reaktionen beobachtet (Seiler et al., 2000). Mit diesem semiflexiblen Implantatmaterial lassen sich Defekte bis zu einer Größe von 2 cm^2 decken (Jank et al., 2003). Jank et al. beobachteten in ihrer Studie nach einem Zeitraum von 3 Monaten bei der Versorgung von Orbitabodenfrakturen mit Ethisorb-Dura-Patches eine signifikant niedrigere Inzidenz eines postoperativen Enophthalmus, als bei dem Gebrauch von PDS-Folien. Jedoch zeigten die Langzeitergebnisse (nach 15 bis 24 Monaten) zwischen diesen beiden Implantatmaterialien keine signifikanten Unterschiede mehr hinsichtlich eines postoperativen En-/ Exophthalmus, Diplopie oder Bewegungsstörungen (Jank et al. 2003). In unserer Untersuchung kam es lediglich in 2,94% (ein Patient) nach der Versorgung einer Orbitabodenfraktur mit einem Ethisorb-Dura-Patch, zu einem postoperativen Enophthalmus. In keinem Fall kam es zu einer Bewegungsstörung oder Diplopie. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit den Ergebnissen von Frakturen, die mit PDS-Folien versorgt wurden. Es ist jedoch relativierend zu erwähnen, dass die Anzahl von 34 verwendeten Ethisorb-Dura-Patches relativ gering ist und endgültige Empfehlungen auf größeren Fallzahlen basieren sollten.

Bei zwei Patienten wurden die Frakturen des Orbitabodens mit einer Tutoplast-Dura-Membran versorgt. Es wurden keine postoperativen Komplikationen beobachtet. Der Gebrauch allogener Dura-Implantate ist seit den Berichten über Übertragungen Prion-assoziiertes spongiformer Enzephalopathien eingestellt worden (Hidding et al., 1991; Osbron et al., 1991). Zwar ist die nachweisbare Häufigkeit solcher Erkrankungen relativ gering (für Kreuzfeld-Jakob 0,5–1 Fall pro 1 Millionen der Weltbevölkerung), doch der Übertragungsweg via dieser Transplantate ist durchaus möglich, so dass von einem erhöhten Infektionsrisiko bei der Verwendung allogener Transplantate ausgegangen werden muss (Friesenecker et al., 1995; Jacob, 1994). Kernprobleme sind in diesem Zusammenhang einerseits geeignete Screeningtests auf pathogene Priongruppen, andererseits das Defizit an geeigneten Desinfektions- und Sterilisationsmethoden (Hidding et al., 1991). Auch die Übertragung anderer, durch humanpathogene Prione verursachte Erkrankungen wie Kuru, Fatal Familial Insomnia und Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom kann nicht ausgeschlossen werden, auch wenn in der Literatur von einem solchen Fall bisher nicht berichtet wird (Davies et al., 1990). Dieselbe Annahme gilt für die als Tier-pathogen bekannten Prionerkrankungen, wie z. Beispiel der Bovinen Spongiformen Enzephalopathie, die als mögliche Überträger nicht übersehen werden dürfen. Zusätzlich besteht bei all diesen Materialien trotz unterschiedlicher Konservierungsverfahren die Gefahr einer Abstoßung. Aus den genannten Überlegungen ergibt sich ein weitestgehender Verzicht von allogenen und xenogenen Implantatmaterialien, um das Risiko einer iatrogenen Schädigung zu minimieren.

Mit nicht-resorbierbaren alloplastischen Materialien konnten ebenso recht beachtliche Ergebnisse hinsichtlich Reposition und Ästhetik erreicht werden. Bei alloplastischen Materialien steht vor allem die Biokompatibilität im Vordergrund. Medpor-Implantate zur Orbitabodenplastik wurden in den letzten Jahren zunehmend propagiert (Lee et al., 2005; Lin et al., 2007; Ozturk et al., 2005; Nam et al., 2006; Rinna et al., 2005; Wang et al., 2008). Durch das Einwachsen von umliegendem Gewebe in das interkonnektierende Porensystem wird das Material gut integriert. Es ist, laut Hersteller, nicht resorbierbar, leicht zu handhaben und zeigt klinisch eine gute Langzeitstabilität (Ozturk et al., 2005). Der Einsatz dieses Implantatmaterials sollte, trotz der guten klinischen Resultate bisheriger Studien (Chang et al., 2004; Kaufmann et al., 2008), aufgrund seiner in Frage gestellten Biokompatibilität kritisch betrachtet werden (Draenert et al., 2009; Gosau et al., 2006; Gosau et al., 2008).

Gosau et al. wiesen durch ihre histologische Untersuchung explantierter Medpor-Implantate chronische Entzündungsreaktionen mit Fremkörper-Riesenzellen und fokaler Materialzerstörung nach. Anhand dieser Ergebnisse wurde geschlossen, dass Medpor aus histologischer Sicht nicht mehr als inert bezeichnet werden kann, jedoch seien die beschriebenen Prozesse nicht schwerwiegend genug, um aus klinischer Sicht die Langzeitstabilität und das Volumen dieser Implantate zu mindern (Draenert et al., 2009; Gosau et al., 2006; Gosau et al., 2008). Im Zeitraum unserer Studie wurde ein Patient mit einem Medpor-Implantat versorgt. Bei Wiedervorstellung des Patienten nach 4 Monaten waren keine Beschwerden oder Beeinträchtigungen festzustellen.

Ein weiteres alloplastisches Material ist das Titan-Mesh. Dieses ist dünn, steif, leicht zu formen und bietet die Möglichkeit die orbitalen Wände dauerhaft wiederherzustellen, ohne resorbiert zu werden. Rinna et al. nennt als Vorteile die leichte Verfügbarkeit, relativ geringe Kosten, eine kurze Operationsdauer und vor allem die Möglichkeit dieses Material bei Frakturen jeder Größe anwenden zu können (Rinna et al., 2005). Als Titan-Implantate eingeführt wurden, war man allgemein der Ansicht, dass dieses Material nicht wieder entnommen werden müsse (Bremer et al., 1989). Jedoch wurde beobachtet, dass sich Moleküle aus diesen Implantaten lösen und nicht nur in umliegendem Gewebe, sondern auch in regionalen Lymphknoten nachweisbar waren (Katou et al., 1996). Die klinische Bedeutung dieser Beobachtung ist jedoch noch nicht geklärt und in aktuellen Studien wird Titan nach wie vor als biokompatibel beschrieben (Ellis et al., 2003). Ellis et al. (2003) führten die gute Verträglichkeit unter anderem auf die chemische Nähe Titans zu Kalzium zurück. Titan dient nicht nur als Knochenersatz, sondern weist oftmals osteo-integrative Fähigkeiten auf. Als weiteren Hinweis der guten Biokompatibilität von Titan sieht Ellis die niedrige Infektionsrate im Vergleich zu anderen alloplastischen Implantatmaterialien. Trotz der guten Integration von Titan im Knochen, weist er auf die weitgehend unbekanntenen Reaktionen der Weichteile auf Titan hin. Auch aufgrund dieser Unsicherheiten wurde Titan-Mesh anfänglich lediglich als Transplantatlager für autogene und andere allogene Transplantate genutzt (Ellis et al., 2003), da man zudem befürchtete, dass es zu Adhäsionen zwischen den orbitalen Muskeln und dem Implantat kommen könne, mit konsekutiver Beeinträchtigung der Bulbusbeweglichkeit. Erst Sargent et al. konnten durch ihre Studie diese Befürchtungen ausräumen. Sie berichteten von über 450 Orbitabodenplastiken mit Titan-Mesh, bei denen es zu keiner Störung der Augenbeweglichkeit kam, die auf Titan-Mesh zurückgeführt werden konnte (Sargent et al., 1991).

Zur Rekonstruktion großer Orbitabodendefekte empfehlen Ellis et al. Implantate mit einer Dicke von 0,4 mm, da bei Implantaten mit einer Dicke von nur 0,2 mm die Stabilität nicht ausreichend sei (Ellis et al., 2003). Radial geformte Titan-Implantate erleichtern deren Einlage in die Orbitahöhle, da diese der konischen Form derselben am besten entsprechen. Eine besondere Möglichkeit ist dadurch gegeben, dass Implantat in situ, nach dessen Fixation in seiner Form weiterhin korrigieren zu können. Sugar et al. führen als Nachteile der Titan-Mesh-Implantate zur Orbitabodenrekonstruktion folgende Punkte an: Eine Extrusion des Materials infolge einer Dehiszenz der darüber liegenden Strukturen, Infektionen, Fremdkörperreaktionen und Schwierigkeiten bei der In- und Explantation aufgrund der Mesh-Struktur dieses Materials (Sugar et al., 1992). Die meisten Autoren propagieren Titan zur Orbitabodenplastik bei größeren Defekten (>2cm) sowie bei Reoperationen. (Chang et al., 2004; Cole et al., 2007; Dietz et al., 2001; Ellis et al., 2003; Kaufmann et al., 2008; Rinna et al., 2005; Rubin et al., 1992; Sargent et al., 1991; Sugar et al., 1992; Wang et al., 2008). 6% (9 Patienten) der Patienten unserer Studiengruppe wurden mit einem Titan-Mesh versorgt. In einem Fall wurden bei einer sehr komplexen panfazialen Fraktur mit großen Defekten der Orbitaböden beidseits, beide Seiten mit einem Titan-Mesh rekonstruiert. Diese wurden jeweils als einzelne Fälle angesehen. Es kam zu keinen Infektionen, Extrusionen oder Dislokationen des Materials. In 11,1% (in einem Fall) kam es zu einem postoperativen Enophthalmus mit konsekutiver Diplopie. Jedoch gingen in diesem Fall der Versorgung mit dem Titan-Mesh vier Eingriffe voraus. Der Gebrauch von Titan-Mesh zur Orbitabodenplastik zeigte in unserer Untersuchung gute Resultate. Die Tatsache, dass dieses Material jedoch nur in neun Fällen angewendet wurde, relativiert die Aussagekraft dieser Ergebnisse und lässt endgültige Empfehlungen nicht zu.

Keiner unserer Patienten wurde durch ein autologes Transplantat versorgt. Knochentransplantate wurden erstmals von Smith 1957 als Ersatzmaterialien für eine Orbitarekonstruktion vorgestellt (Smith et al., 1957). Zwar findet diese Technik noch heute vereinzelt Anwendung, so wird jedoch auf Grund der Transplantatentnahmemorbidität anderen Verfahren zunehmend der Vorzug gegeben. Ferner ist bei autogenen Knochentransplantaten das Ausmaß der Resorption sehr variabel und die intraorbitale Konturierung diffizil (Ozturk et al., 2005). Wenn autologer Knochen Verwendung findet, dann stammt dieser vornehmlich aus dem Beckenkamm oder der Tabula externa des Os parietale. Die Häufigkeit von Komplikationen aufgrund der Entnahme eines Knochentransplantates variiert in der Literatur von 0,7 % bis 25 %. (Ellis et al., 2003; Hammer, 1995; Samek et al., 1991).

Chirurgische Zugangswege zur Orbitabodenplastik

Ist der Zugangsweg nicht schon durch die Wunde vorgegeben, sind grundsätzlich 4 verschiedene chirurgische Zugänge zur Versorgung des Orbitabodens möglich. Der Zugang sollte eine gute Übersicht über das Operationsgebiet gewähren, keine funktionellen Störungen hinterlassen und ein möglichst befriedigendes ästhetisches Ergebnis liefern. Bei unseren Patienten erfolgte der Zugang in 66,1% der Fälle über einen mittleren Unterlidschnitt. In 22,2% der Fälle wurde der Orbitaboden über einen infraorbitalen Schnitt dargestellt. In 6,9% der Fälle wurde ein subziliärer Zugang gewählt. In 3% erfolgte der Zugang direkt über die traumatische Wunde und in 1% transkonjunktival mit lateraler Kanthotomie.

Die Art des Zugangsweges wird in der Literatur kontrovers diskutiert (Cole et al., 2007, Hammer et al., 1995; Jank et al., 2003; Kaufmann et al., 2008; Kontio et al., 2001; Ozturk et al., 2005; Shaw et al., 1994). Kaufmann et al. raten von der subziliären Inzision ab, da die Inzidenz der Unterlidretraktionen inakzeptabel hoch sei (Kaufmann et al. 2008). Im Gegensatz dazu, birgt der transkonjunktivale Zugang ein wesentlich geringeres Risiko eines Ektropiums und hat aus diesem Grunde in den letzten 10 Jahren zunehmend Anwendung gefunden. In Kombination mit einer lateralen Kanthotomie bietet dieser Zugang eine gute Übersicht über das Operationsgebiet. Dabei ist darauf zu achten, den Schnitt etwa 5 mm unterhalb des Tarsusrandes zu setzen. Setzt man den Schnitt zu hoch an der Tarsusgrenze an, kann dies zur Ausbildung eines Entropiums führen (Cole et al., 2007). Die Readaptation des lateralen Kanthus sollte mit besonderer Sorgfalt erfolgen, da es ansonsten zu Kanthusfehlstellungen kommen kann. Die Häufigkeit dieser Komplikation wird in der Literatur mit 9 % angegeben (Appling et al., 1993; Büchel et al., 2005; Lee et al., 2005). Shaw et al. empfehlen während der Operation über einen transkonjunktivalen Zugang die Retraktion des Unterlides alle 5 Minuten kurz zu lösen, um konjunktivale Lymphödeme zu vermeiden (Shaw et al., 1994). Diese Empfehlung erscheint jedoch im Alltag wenig praktikabel. Kritiker bemängeln die Zeitaufwendigkeit dieses Zugangsweges sowie eine schlechte Übersicht (Kaufmann et al., 2008). Ozturk et al. weisen darauf hin, dass zwar die Häufigkeit eines postoperativen Ektropiums bei einem transkonjunktivalen Zugang geringer sei als bei anderen transkutanen Zugangswegen, jedoch Komplikationen wie Unterlid-lazerationen, Entropium, Epiphora und eine Keratitis infolge einer Exposition vergleichsweise hoch sind (Matras et al., 1990; Ozturk et al., 2005). In der Regel eignet sich der transkonjunktivale Zugang bei jungen Patienten, da die Narbe eines infraorbitalen oder eines mittleren Unterlidschnittes nicht unmittelbar in einer Hautfalte versteckt werden kann.

Bähr et al. zufolge hat der subziliare Schnitt die besten ästhetischen Resultate und der infraorbitale Zugang, die schlechtesten. In Übereinstimmung mit Kaufmann et al. soll es sich bei der Inzidenz eines Ektropiums umgekehrt verhalten. In dieser Hinsicht sind Bährs Ergebnisse bei infraorbitalem Zugang mit 0 % deutlich besser, als bei subziliaren Schnitten mit 6,4 % (Bähr et al., 1992; Kaufmann et al., 2008). Appling et al. empfehlen infraorbitale Schnitte nicht zu weit nach lateral zu verlängern und bogenförmig nach kaudal laufen zu lassen, um eine Unterbrechung des lymphatischen Abflusses mit konsekutiven Lymphabflussstörungen und Unterlidödemen zu vermeiden. Er beobachtete bei subziliarer Schnittführung bei 12 % der Patienten ein zeitweiliges Ektropium und bei 28 % eine permanent sichtbare Sklera. Patienten, die durch einen transkonjunktivalen Zugang operiert wurden, zeigten nur in 3 % der Fälle eine permanente Unterlidretraktion. Er kam zu dem Ergebnis, dass dieser transkutane Weg zwar einfach und schnell durchzuführen ist, jedoch wesentlich risikobehafteter sei und damit dem transkonjunktivalen Zugang unterlegen sei (Appling et al. 1993). Im Gegensatz zu diesen Ansichten, die den chirurgischen Zugang für die Entstehung eines Ektropium verantwortlich machen, vertreten Pearls et al. die Ansicht, dass sich ein Ektropium, unabhängig von der Höhe der Hautinzision, durch narbige Adhärenz des Septum orbitale an den darunter befindlichen Knochen ausbilde (Pries et al., 1992). Insgesamt variieren in der Literatur die Angaben über die Entwicklung eines postoperativen Ektropiums, unabhängig vom Zugangsweg zwischen 0,7-15,6%. Jedoch ist der subziliare Zugang eindeutig mit der höchsten Inzidenz dieser Komplikation vergesellschaftet (Büchel et al., 2005; Dietz et al., 2001; Friesenecker et al., 1995; Hammer, 1995; Kinnunen et al., 2000; Kontio et al., 2001; Lee et al., 2005; Ozturk et al., 2005; Sargent et al., 1991; Tuncer et al., 2007; Villareal et al., 2002)



Abbildung 23:
*Postoperatives Ektropium
am rechten Unterlid nach
Versorgung einer
Orbitabodenfraktur über
einen subziliaren Zugang*

In unserer Studie zeigte der mit 66,2% am häufigsten angewendete mittlere Unterlidschnitt durchweg gute kosmetische Ergebnisse. Ein größeres Risiko für die Ausbildung eines Ektropiums konnten wir bei der Wahl dieses Zuganges nicht beobachten. Bei 2,6% aller operativ versorgten Patienten (5 Fälle) bildete sich postoperativ ein Ektropium aus. In diesen Fällen wurde ausnahmslos ein subziliärer Schnitt als Zugang gewählt. Jedoch ist hier anzumerken, dass bei 3 dieser 5 Patienten mit postoperativem Ektropium, mindestens ein zweiter, zum Teil auch ein dritter operativer Eingriff über den vorbestehenden subziliären Schnitt als Zugang durchgeführt wurde. Die Revisionen erfolgten in diesen Fällen zur Korrektur eines postoperativen Enophthalmus. Es ist davon auszugehen, dass die Ausbildung eines postoperativen Ektropiums in diesen Fällen, nicht allein auf die Wahl des subziliären Schnittes als Zugang, sondern besonders auf den erneuten operativen Eingriff zurückzuführen ist. Um ein Ektropium in solchen Situationen zu vermeiden, empfehlen Zide et al. bei operativen Revisionen, einen transkonjunktivalen Zugang (Zide et al., 1997). Bei drei der fünf Patienten unserer Studie, bei denen sich postoperativ ein Ektropium ausbildete, erfolgte eine operative Revision. In zwei Fällen erfolgte dies durch eine Vollhauttransplantation. Als Entnahmestelle diente das Oberlid desselben Auges. In dem anderen Fall konnte die Unterlidretraktion durch eine Kanthopexie und Tarsorrhaphie des Unterlides beseitigt werden. Bei einer Retraktion des Unterlides in der frühen postoperativen Phase sollten zunächst Massagen und Übungen, bei denen das Auge wiederholt kraftvoll geschlossen wird, durchgeführt werden. Diese Maßnahmen beseitigen in einer Vielzahl der Fälle eine Retraktion des Unterlides. Eine frühe operative Intervention sollte vermieden werden, außer es liegt eine signifikante Exposition oder Irritation der Kornea vor. Nach 4 bis 6 Monaten der konservativen Therapieform sollten Retraktion des Unterlides, welche zu diesem Zeitpunkt noch kein Ansprechen auf diese Therapie zeigen, operativ versorgt werden. Die kontrakte Narbe wird dabei gelöst und der Defekt, falls dieser nicht primär verschlossen werden kann, mittels eines Vollhauttransplantates gedeckt (Cole et al., 2007).

Komplikationen der Orbitabodenplastik

Die häufigsten Komplikationen nach der Versorgung von Orbitabodenfrakturen sind:

- Enophthalmus
- Ektropium
- Diplopie
- Motilitätsstörungen
- Infektionen
- Hämatome
- Visusverlust
- Hypästhesie des Nervus infraorbitalis

Trotz der stark divergierenden Angaben zur genauen Inzidenz des postoperativen Enophthalmus, wird dieser als eine der häufigsten und problematischsten Komplikationen des Managements orbitaler Frakturen angesehen (Cole et al., 2007, Kaufmann et al., 2008).

In unserem Patientengut fanden wir bei 3,7 % (7 Fällen) einen mehr oder weniger stark ausgeprägten postoperativen Enophthalmus. In 0,5 % (einem Fall) dieser Fälle wurde kein Material zur Rekonstruktion des Orbitabodens verwendet. In 2,1% (4 Fälle) eines postoperativen Enophthalmus wurden PDS-Folien implantiert und in jeweils 0,5% (jeweils 1 Fall) ein Titan-Mesh und ein Ethisorb-Dura-Patch. PDS-Folien sind das am häufigsten verwendeten Materialien und hatten in unserer Untersuchung zudem die höchste Rate eines postoperativen Enophthalmus. Unsere Ergebnisse für das Auftreten eines Enophthalmus nach Orbitabodenplastik sind mit 3,7 % im Vergleich zur den Ergebnissen in der Literatur gut. Unabhängig vom Implantatmaterial, variiert die Inzidenz in der Literatur zwischen 1,5% bis 43,5% (Aitasalo et al., 2001; Dietz et al., 2001; Ehrenfeld et al., 1991; Friesenecker et al., 1995; Guerra et al., 2000; Hessling et al. 1991; Kontio et al., 2001; Lee et al., 2005; Nam et al., 2006; Osborn et al., 1991; Ozturk et al., 2005; Rinna et al., 2005; Samek et al., 1991; Sargent et al., 1990; Smith et al., 1957; Tuncer et al., 2007; Villareal et al., 2002; Wang et al., 2008).

Mehrere Mechanismen und Faktoren werden in der Literatur angeführt, welche die Position des Bulbus in der Orbitahöhle determinieren sollen. Lang postulierte schon 1899 eine Vergrößerung der knöchernen Augenhöhle, als Folge einer Fraktur oder Depression der Orbitawände. Dies führe zu einer Diskrepanz zwischen der Größe der knöchernen Augenhöhle und dem Volumen der orbitalen Weichteile (Lang et al., 1899).

Als weitere Ursache des traumatischen Enophthalmus sah er einen Prolaps von orbitalem Fett in der Kieferhöhle bei Frakturen des Orbitabodens (Lang, 1899). Auch eine Atrophie oder Vernarbung retroorbitaler Strukturen kann einen Enophthalmus bedingen. Manson et al. betonten, dass die traumatische Verlagerung orbitalen Fettgewebes aus dem Muskelzylinder zu einem Enophthalmus führen könne (Manson et al., 1985). Cole et al. vertreten die Ansicht, dass eine postoperative Fettatrophie nur eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung des postoperativen Enophthalmus spiele und die weit häufigere Ursache auf eine persistierende orbitale Volumenzunahme als Folge einer nicht korrekten anatomischen Reposition des Orbitabodens zurückgeht. Generell sehen die meisten Autoren einen dieser beiden Mechanismen als Ursache des postoperativen Enophthalmus an (Cole et al., 2007; Converse et al. 1960; Lang et al., 1899; Manson et al., 1985).

Bei einem Patienten mit postoperativem Enophthalmus in unserem Patientengut wurde im Rahmen einer Hämatomausräumung am 3. postoperativen Tag die PDS-Folie entfernt und durch ein Titan-Mesh ersetzt. Zwei weitere Patienten mit postoperativem Enophthalmus hatten sehr komplexe und ausgedehnte Frakturen. In einem Fall wurde die Fraktur mit Titan-Mesh und in einem anderen Fall mit einer PDS-Folie und einem Kieferhöhlenballon versorgt. Trotz dieser aufwendigen Versorgung fand sich postoperativ nach wie vor eine Dislokation des Orbitabodens in Richtung der Kieferhöhle. In diesen drei Fällen kann der postoperative Enophthalmus eindeutig auf eine Vergrößerung der knöchernen Orbita aufgrund einer ungenügenden Reposition oder insuffizienten Frakturstabilisierung zurückgeführt werden. In einem weiteren Fall zeigte sich bei der Frakturversorgung des Orbitabodens mit einer PDS-Folie, ein Aufspießen des Musculus rectus und obliquus inferior durch einen dislozierten Knochenspan. Nach Ausbildung des postoperativen Enophthalmus wurde diese Patientin dreimalig revidiert. Zunächst fand ein Wechsel der PDS-Folie statt, es erfolgte die Implantation einer dickeren PDS-Folie und eines Kieferhöhlenballons und zuletzt die Einlage eines Titan-Meshes. Der Enophthalmus war anfänglich trotz der Einlage einer PDS-Folie durch die nach wie vor bestehende Dislokation eines großen Knochenfragmentes in die Kieferhöhle und konsekutiver Vergrößerung des orbitalen Volumens zu erklären. Nach der erneuten Versorgung der Fraktur, diesmal zusätzlich mit einem Kieferhöhlenballon, geht der erneut aufgetretene Enophthalmus vermutlich auf eine Muskelatrophie zurück. Die Schädigung des M. rectus inferior erklärt sich in diesem Fall durch ein Aufspießen durch das dislozierte Knochenfragment. Die im CT nachweisbare Asymmetrie des M. rectus inferior im Vergleich zur Gegenseite bestätigt diese Annahme, ebenso wie die Tatsache, dass der

Wechsel der PDS-Folie durch ein Titan-Mesh, bei gleichzeitiger Stützung des Orbitabodens von kaudal durch einen Kieferhöhlenballon, nicht den gewünschten Erfolg brachte.

Ob ein operativer Eingriff selbst ursächlich an einer Fettgewebsatrophie beteiligt ist, kann nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden, da selbst bei schonenster Operationstechnik, eine gewisse Weichteiltraumatisierung nicht vermieden werden kann. Jedoch wird eine Fettgewebsatrophie oder -nekrose mit jedem erneuten Eingriff immer wahrscheinlicher und dementsprechend nimmt das Risiko eines postoperativen Enophthalmus zu. Unabhängig von der Ätiologie wird ein Enophthalmus von den Patienten als funktionell einschränkend empfunden, falls eine Diplopie auftritt. Zudem stellt die Fehlstellung des Augapfels für viele Patienten ein ästhetisches Problem dar. In der Regel wird ein Enophthalmus von 2 mm schon als auffällig empfunden. Ein Enophthalmus tritt häufig erst nach Resorption des Ödems bzw. Hämatoms auf. Dies ist frühestens nach fünf bis zehn Tagen, in der Regel aber erst nach Wochen oder sogar Monaten der Fall (Kühnel et al., 2008). In den meisten Fällen wird die Orbitabodenrekonstruktion jedoch vor der vollständigen Remission der Schwellung durchgeführt. Diese Schwellung akkurat bei der Reposition zu berücksichtigen, stellt sich häufig als sehr schwierig dar. Basierend auf der Annahme die Trauma-bedingte Zunahme des orbitalen Volumens, stehe in direktem Zusammenhang mit dem posttraumatischen Enophthalmus, versuchten einige Autoren anhand der spezifischen Frakturmuster das Ausmaß des Enophthalmus zu bestimmen und somit die Schwellung als Fehlerquelle bei der Reposition des Orbitabodens zu minimieren. Whitehouse et al. fanden heraus, dass eine Zunahme des orbitalen Volumens um 1cm^3 , einen Enophthalmus von 0,8 mm zur Folge hat. Dieser Rückschluss ist jedoch nur gültig, wenn die Werte drei Wochen nach dem Trauma erhoben werden (Whitehouse et al., 1994). Raskin et al. wiesen für die gleiche Volumenzunahme von 1cm^3 einen Enophthalmus von 0,47 mm nach, bei einem Intervall von 4 Wochen nach dem Trauma (Raskin et al., 1998). Ursprünglich war man der Meinung, nur Frakturen des Orbitabodens seien die Ursache des posttraumatischen Enophthalmus. Computertomographische Studien konnten jedoch zeigen, dass diese Deformität Folge einer Fraktur aller Orbitawände sein kann (Clauser et al., 2008). Zur Beurteilung eines postoperativen Enophthalmus sollten CT-Daten erhoben werden, um die Position des Implantats nachvollziehen und das intraorbitale Volumen ausmessen zu können (Cole et al., 2007). Die Therapie ergibt sich aus der jeweiligen Ursache. Es wird im Allgemeinen angeraten, die Revision möglichst frühzeitig durchzuführen, bevor die zunehmende Vernarbung der periorbitalen Weichteile eine Revision erschwert (Kaufman et al., 2008). In den meisten Fällen ist eine Reposition des eingelegten Implantates ausreichend.

Sollte sich die Reposition aufgrund der Vernarbung der orbitalen Weichteile als schwierig oder unmöglich herausstellen, empfehlen Cole et al. das Implantat und die orbitalen Weichteile anzuheben und ein zweites Implantat einzusetzen (Cole et al., 2007). Geht der Enophthalmus auf eine ungenügende Reposition und Reosteosynthese des orbitozygomatischen Fragmentes zurück, sollte eine erneute Reposition in Betracht gezogen werden (Kaufmann et al., 2008). Jedoch gilt die Rekonstruktion der Orbitawände zur Enophthalmuskorrektur als schwierig, da sich eine Verbesserung von Funktion und Ästhetik nicht regelmäßig einstellt. Die größte Schwierigkeit dabei stellt die intraoperative Bestimmung der korrekten Bulbusposition dar. Operationsbedingte Schwellungen erschweren zudem die richtige Einschätzung der Bulbuslage und machen den Einsatz eines Hertel-Ophthalmometers dabei nur bedingt möglich. Kühnel et al. empfehlen aufgrund dieser Schwierigkeiten ein computerassistiertes berührungsfreies optisches 3D-Verfahren zur Bestimmung der Bulbuslage bei der Einstellung des Augapfels in die gewünschte Position. Ein wesentlicher Vorteil dieses Verfahrens ist die Möglichkeit dieses intraoperativ anzuwenden (Kühnel et al., 2008). Einen wesentlichen Nachteil stellt der enorme technische Aufwand dar, der dieses Verfahren im klinischen Alltag wenig praktikabel erscheinen lässt. Einige Studien zeigten, dass nicht operierte Patienten weniger Symptome, wie Diplopie oder Enophthalmus angaben, als operierte Patienten (Kreusch et al., 1990; Nathanson et al., 1992).

Weitere häufige Komplikationen nach Orbitabodenplastiken sind Diplopie und Motilitätsstörungen. Diese sind häufig miteinander vergesellschaftet (Baumann et al., 2002; Jank et al., 2003). Motilitätsstörungen werden oftmals erst durch eine Doppelbildwahrnehmung symptomatisch. Bei diskreten Frakturen des Orbitabodens können sie als einziges Symptom den entscheidenden diagnostischen Hinweis liefern (Friemel, 1972). Zudem ist der Grad der Motilitätseinschränkung bei Patienten mit Diplopie höher, als bei Patienten ohne ein Auftreten von Doppelbildern (Lee et al., 2005). Die Bewegungseinschränkung betrifft meistens den Blick in vertikale Richtung, vor allem den Blick nach oben (Yip et al., 2006). Motilitätseinschränkungen treten häufig im Zusammenhang mit einer Diplopie auf, jedoch ist dies nicht zwingend der Fall. Beide Symptome können unabhängig voneinander auftreten (Burm et al., 1999). Auch in dieser Studie trat die Diplopie teilweise als alleiniges Symptom ohne Motilitätseinschränkungen auf.

Eine Reihe von Mechanismen können Motilitätsstörungen bedingen:

- Ödeme und Hämatome des Fettgewebes im inferioren und posterioren Bereich der Orbitahöhle verlagern die Sehachse (Putterman, 1982)
- Kontusionen, Zerrungen oder Hämatome der extraokulären Muskeln, insbesondere des M. rectus inferior und obliquus inferior (Iloff et al., 1979, Wang et al., 2008)
- Läsionen des dritten, vierten oder sechsten Hirnnervs. Der Ramus inferior des Nervus oculomotorius ist durch seinen Verlauf in unmittelbarer Nähe des Orbitabodens am lateralen Rand des M. rectus inferior, besonders gefährdet (Dortzbach, 1985)
- Orbitales Kompartiment Syndrom (Smith et al., 1984).
- Dislokation von Knochenfragmenten mit konsekutiver Kaudalverlagerung des Bulbus und Abweichen der Sehachse (Cole et al., 2007; Lyle, 1961)
- Frakturen können zu einer Änderung der Exkursionsstrecke der Augenmuskeln führen. Die Augenmuskeln sind, bei erhaltenem Bewegungsumfang nicht mehr in der Lage, die Augen in die gewünschte Blickposition zu bringen (Thaller-Antlanger, 1991)
- Inkarzeration und sekundäre Fibrose oder Atrophie orbitaler Weichteile und/oder extraokulärer Muskeln (Dortzbach, 1985; Wang et al., 2008), vor allem des Musculus obliquus inferior und häufiger des Musculus rectus inferior und selten des M. rectus medialis (Lerman, 1970). Die ersteren beiden verlaufen nur wenige Millimeter kranial des Orbitabodens und klemmen deshalb leicht ein. Nicht nur die Inkarzeration der genannten Muskeln, sondern auch deren Bandstrukturen und Faszien können zur Einschränkung der Beweglichkeit und verminderter Kontraktilität der betroffenen Augenmuskeln führen (Converse et al., 1969).

Als häufigste Ursachen der Diplopie werden einerseits Kontusionen und Hämatome des Musculus obliquus und Musculus rectus inferior angesehen. Diese sind in der Regel vorübergehend und legen sich in einem Zeitraum von 2 Wochen (Wang et al., 2008). Andererseits soll die Einklemmung der perimuskulären Weichteile im Frakturspalt, selbst der Muskeln, häufig der Doppelbildwahrnehmung zugrunde liegen (Burm et al., 1999; Rinna et al., 2005). Dieser Zustand erfordert eine frühzeitige operative Intervention (Cole et al., 2007; Emery et al., 1971; Horch, 2007; Nathanson et al., 1992; Wang et al., 2008). Ausführliche Erörterung der Indikation zur Orbitabodenplastik bei Diplopie oder Motilitätsstörungen siehe Kapitel „Zeitpunkt der operativen Versorgung“ (S. 63ff.). In unserem Patientengut kam es in 3,2% zu einer dauerhaften Diplopie und in 5,8% zu persistierenden Motilitätsstörungen nach Orbitabodenplastiken.

Die Angaben zur Häufigkeit von Doppelbildwahrnehmungen nach Orbitabodenplastiken variieren in der Literatur zwischen 1,3% und 32,1% (Aitasalo et al., 2001; Baumann et al., 2002; Büchel et al., 2005; Brady et al., 2001; Dietz et al., 2001; Friesenecker et al., 1995; Hammer, 195; Hessling et al., 1991; Hidding et al., 1991; Iizuka et al., 1991; Jank et al., 2003; Kinnunen et al., 2000; Kontio et al., 2001; Lee et al., 2005; Lin et al., 2007; Nam et al., 2006; Rinna et al., 2005; Samek et al., 1991; Villareal et al., 2002; Wang et al., 2008). Die Häufigkeit von Motilitätsstörungen variiert zwischen 3,9% - 19,5% (Jank et al., 2003; Rinna et al., 2005; Samek et al., 1991).

Die Ausbildung eines Ektropiums als Komplikation der Orbitabodenplastik wurde ausführlich im vorangehenden Kapitel über „Chirurgische Zugangswege zur Orbitabodenplastik“ diskutiert. An dieser Stelle sei auf die entsprechende Passage (S. 73ff.) verwiesen.

Eine persistierende Hypästhesie des Nervus infraorbitalis stellt eine häufige Komplikation der Orbitabodenplastik dar (Burnstine et al., 2002). Diese Komplikation wurde in unserer Studie aufgrund der lückenhaften Datenlage nicht berücksichtigt. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass unsere Gesamtkomplikationsrate, wäre die Hypästhesie miteinbezogen worden, höher ausfallen würde.

Ein persistierender Visusverlust ist eine seltene, jedoch eine sehr schwerwiegende Komplikation der Orbitabodenplastik. In unserem Patientengut kam es bei 189 operativ versorgten Patienten bei einem Patienten zu einer irreversiblen Erblindung. Zudem war bei einer Patientin der postoperative Visusverlust nach erneuter operativer Revision nur zum Teil reversibel. Damit beträgt die Häufigkeit der postoperativen Erblindungen nach operativer Versorgung einer Orbitabodenfraktur in unserem Patientengut 0,52%. Giroto et al. berichten von 1240 Patienten deren Gesichtsschädelfrakturen, mit Beteiligung eines oder beider Orbitaböden, operativ versorgt wurden. In 0,24% kam es zu einer postoperativen Erblindung (Giroto et al., 1998). Lendrodt et al. berichten bei 20500 operativ versorgten Orbitabodenfrakturen in 0,04% (8 Fälle) von postoperativer Erblindung. (Lendrodt et al., 1991). Breuer et al. legten eine Analyse von 1060 Patienten mit operativ versorgten Jochbeinfrakturen vor. Die Inzidenz des postoperativen Visusverlust betrug 0,09% (ein Fall) (Breuer et al., 2007). Nicholson et al. berichten in 8,3% (6 Fälle) von postoperativen Erblindungen nach Orbitabodenversorgung in einer Serie von insgesamt 72 Fällen (Nicholson et al., 1971).

Villareal et al. berichten in 3,1% bei 32 Patienten von einem postoperativen Visusverlust (Villareal et al. 2002). Lee et al. berichten von 0,6% bei 165 Patienten (Lee et al., 2005). Den Patienten in unserer Studie mit irreversiblen Visusverlust hatte ein herabfallendes Mauerteil im Gesicht getroffen. Neben den ausgedehnten Frakturen der Orbitaböden beidseits waren Nase, Jochbein und Maxilla beidseits sowie die Mandibula frakturiert. Die Orbitabodenfrakturen wurden am 4. Tag nach dem Unfallereignis beidseits mit PDS-Folien versorgt, zudem wurde das Mittelgesicht osteosynthetisch versorgt. Bei der Visuskontrolle gegen 6.30 Uhr des ersten postoperativen Tages fiel ein Visusverlust des rechten Auges auf. Eine computertomographische Untersuchung zeigte ein großes, intraorbitales Hämatom mit einer Verschiebung des Bulbus nach kranial. Sieben Stunden nach Auftreten der ersten Symptome erfolgte die Revision, im Rahmen derer das Hämatom und das Implantat entfernt wurden. Im Anschluss wurde der Orbitaboden erneut mittels einer PDS-Folie rekonstruiert. Am darauf folgenden Tag erfolgte in Folge des persistierenden Visusverlustes, eine erneute Revision mit dauerhafter Entfernung der PDS-Folie. 14 Monate später erfolgte eine ambulante Korrektur des Narbenektropiums und Deversion der puncti lacrimales. Die ophthalmologische Untersuchung zeigte eine unveränderte komplette Amaurose des linken Auges, infolge einer Atrophie des N. opticus. In der ersten postoperativen Nacht erfolgten lediglich zwei Visuskontrollen. Die Latenz zwischen der letzten Kontrolle mit unauffälligem Befund (12.00 Uhr) bis zur nächsten Kontrolle am folgenden Morgen bei der die Beschwerden evident wurden, beträgt somit 6.5 Stunden.

Die Patientin mit dem reversiblen Visusverlust, hatte sich als Folge eines Sturzes eine isolierte Orbitabodenfraktur zugezogen. Der Orbitaboden war großflächig frakturiert und zudem lag ein ausgeprägter Weichteilprolaps in die Kieferhöhle vor. Die Rekonstruktion des Orbitabodens erfolgte aufgrund der massiven Schwellung erst am 6. Tag nach dem Unfallereignis mit einer PDS-Folie. Sieben Stunden nach der operativen Versorgung klagte die Patientin über einen plötzlichen kompletten Visusverlust. Zudem entwickelte sich ein ausgeprägter Exophthalmus. Das unverzüglich angefertigte CT zeigte ein $2,6 \times 1\text{cm}^2$ großes Hämatom. Vier Stunden nach Auftreten der ersten Symptomatik erfolgte eine laterale Kanthotomie, Hämatomausräumung und Reposition der PDS-Folie. Postoperativ zeigte sich eine deutliche Besserung der Symptomatik. In der augenärztlichen Untersuchung sechs Monate später, zeigte die Patientin ein Senkungsdefizit und eine persistierende Visusminderung von 0,5 auf dem operierten Auge, bei einem Visus von 0,7 auf dem gesunden Auge.

Ursachen intraorbitaler Druckerhöhung können, wie in unserem vorliegenden Fall Blutungen und Hämatome, aber auch Ödeme oder eventuell das eingebrachte Implantatmaterial sein. Oft bleiben die Ursachen jedoch unklar (Breuer et al., 2007). Girotto et al. betrachten die intraorbitalen Druckerhöhung als weitaus häufigste Ursache der postoperativen Erblindung. In 13 von 27 Fällen (48 %) war die Erblindung auf eine intraorbitale Blutung zurückzuführen. In weiteren 5 Fällen konnte anhand computertomographischer Untersuchungen eine intraorbitale Blutung ausgeschlossen werden. In diesen Fällen blieb die Ursache der intraorbitaler Druckerhöhung und damit des Visusverlustes ungeklärt (Girotto et al., 1998). Die intraorbitale Druckerhöhung als Ursache der postoperativen Erblindung nach der Versorgung von Orbitabodenfrakturen wird in der Literatur auch von anderen Autoren unterstützt (Eo et al., 2005; Habal et al., 1978; Nicholson et al., 1971, Popat et al., 2007). Ein retrobulbäres Hämatom tritt selten akut nach einer Orbitabodenfraktur auf, da sich Blutungen meist in die Kieferhöhle drainieren (Popat et al., 2007). Diese Abflussmöglichkeit ist jedoch nach der operativen Versorgung der Fraktur aufgehoben. Daraus wird ersichtlich, welche zentrale Bedeutung der subtilen Blutstillung bei der operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen zukommt. Die Applikation lokaler Vasokonstriktoren zur Blutstillung bei der Operation des Orbitabodens wird jedoch nicht empfohlen, da in Folge des Traumas eine erhöhte Vasolabilität bestehen soll, so dass schon geringe mechanische Manipulationen im Rahmen der Operation einen Vasospasmus auslösen können (Dörre et al., 2008, Girotto et al., 1998; Lentrodt et al., 1991). Lentrodt et al. sehen den vasospastischen Gefäßverschluss im Stromgebiet der Zentralarterie oder der Ziliararterie als wichtigsten Pathomechanismus der irreversiblen Erblindung nach Orbitabodenplastiken an. Auf den Gebrauch von Vasokonstriktoren sollte demnach verzichtet werden.

Die anatomischen Gegebenheiten und der schmale chirurgische Zugang machen eine direkte Visualisierung und Kauterisierung der A. infraorbitalis häufig sehr schwierig. Eine Läsion der A. infraorbitalis kann zu starken Blutungen führen und die durchtrennten Enden der Arterie sind häufig schwer zu identifizieren und vom Gefäß-Nerven-Bündel zu isolieren (Coulter et al., 1990). Ein Hämatom oder Ödem im Bereich der Orbita oder des Optikuskanals kann innerhalb von Stunden zu einer Erblindung führen. Durch Druck und Hypoxie verursachte Schäden der Retina und des Nervus optikus treten häufig schon innerhalb von 60 Minuten auf und sind nach zwei Stunden häufig irreversibel (Dörre et al., 2008; Yoon et al., 1989; Hayreh et al., 1980). Dörre et al. leiten daraus die Notwendigkeit ab, unmittelbar nach Orbitabodenplastiken engmaschige Visuskontrollen durchzuführen, um derartige Komplikationen frühzeitig zu erkennen und adäquat behandeln zu können (Dörre et al., 2008).

Die postoperative Untersuchung des betroffenen Auges gestaltet sich aufgrund der geschwollenen Lider, des Hornhautödems und der pharmakologischen Restwirkungen der Narkose häufig sehr schwierig (Giroto et al., 1998). Dies ist insbesondere bei unkooperativen oder sedierten Patienten der Fall. Der geeignetste klinische Test, um eine Schädigung des Nervus optikus sicher und frühzeitig zu erkennen, ist der so genannte „swinging flashlight test“ (Breuer et al., 2007; Neuhaus et al., 1999). Dieser weist afferente Pupillenstörungen auf. Die Pupille zeigt eine eingeschränkte Reaktion auf direkte Stimulation durch eine Lichtquelle, jedoch eine normale konsensuelle Pupillomotorik, wenn das kontralaterale Auge durch Licht stimuliert wird (Fujino et al., 1980; Kaufmann et al., 2008). Ein Unterschied der Pupillengröße allein lässt keinen Rückschluss auf eine Schädigung des Nervus optikus oder einen Visusverlust zu, sondern gibt lediglich Aufschluss über eine Dysfunktion des Nervus okulomotorius.

Aufgrund der kurzen Ischämietoleranz ist die schnelle und akkurate Diagnose Bedingung, um eine unverzügliche therapeutische Intervention einzuleiten (Dörre et al., 2008). Da bildgebende Verfahren die Therapie verzögern, sollte die Diagnose klinisch am Patientenbett gestellt werden. Neben einem Visusverlust und einer afferenten Pupillenstörung, sind folgende Symptome typisch für ein retrobulbäres Hämatom: Schmerzhafter und gespannter Bulbus, Chemosis, Protusio bulbi, erhöhter Augeninnendruck, eingeschränkte Augenbeweglichkeit sowie vagale Begleitreaktionen wie Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche und Kopfschmerzen (Breuer et al., 2007; Liu et al., 1994; Popat et al., 2007; Hislop et al., 1994). Cole et al. empfehlen die Kontrolle der Farbwahrnehmung als sehr nützliche Maßnahme, um eine Schädigung des Nervus opticus nachzuweisen. Eine Störung der Wahrnehmung der Farbe „Rot“ soll einer der sensitivsten und frühesten Indikatoren einer Beeinträchtigung des N. opticus sein. (Cole et al., 2007; Warner et al., 1995). Dabei sollten sowohl das kranke als auch das gesunde Auge hinsichtlich eines Unterschiedes in der Wahrnehmung der Intensität der Farbe „Rot“ untersucht werden (Levin et al., 1999). Die Therapieoption zur Behandlung einer traumatischen Neuropathie des Nervus opticus, welche heute weitestgehend Anerkennung und Anwendung findet, ist die chirurgische Entlastung der Orbita. ggf. mit einer Kortisonbegleittherapie. Eo et al. (2005) geben 70 mg zweimal am Tag über einen Zeitraum von 7 Tagen. Gellrich et al. (2002) schlagen vor, initial 30 mg / kg Körpergewicht i.v. und 5,4 mg / kg KG über die nachfolgenden 48 Stunden zu geben. Lässt sich die Gefahr einer bevorstehenden Erblindung nach Orbitabodenplastik klinisch bestätigen, sollte aufgrund der kurzen Ischämietoleranz eine sofortige chirurgische Entlastung erfolgen (Breuer et al., 2007; Dörre et al., 2008; Giroto et al., 1998; Popat et al., 2007).

Die Entlastung des intraorbitalen Druckes sollte unverzüglich ohne weitere Diagnostik erfolgen. Die laterale Kanthotomie stellt die Therapie der Wahl dar (Breuer et al., 2007; Dörre et al., 2008; Popat et al., 2007). Dieser minimale Eingriff kann in Lokalanästhesie am wachen Patienten durchgeführt werden. Dabei ist darauf zu achten, das laterale Kanthusligament und das Lig. palpebrale inferior tatsächlich vollständig abzulösen. Nur so kann der Orbitainhalt nach anterior entweichen (Rochels et al., 1995). Der Wert der lateralen Kanthotomie liegt in der schnellen und effektiven Entlastung bei einem orbitalen Kompartmentsyndrom. Wird diese prompt durchgeführt kann es zu einer sofortigen Besserung des Visus kommen (Popat et al., 2007). Cook and Pinczower legten eine Metaanalyse aus 45 Publikationen vor, welche die unterschiedlichen Behandlungsoptionen der traumatischen Neuropathie des Nervus opticus zum Thema hatte. Die 244 Fälle wurden nach Visusbefund und Frakturmuster klassifiziert. Sie fanden keinen signifikanten Unterschied in Hinblick auf eine Besserung des Visusbefundes zwischen einer Therapie mit Kortikosteroiden, einer chirurgischen Dekompression oder einer Kombination dieser beiden Therapien. Jedoch war der Visus der Patienten, die mit einer dieser Therapieoptionen behandelt wurden, signifikant besser als bei den Patienten, die keine Behandlung erhielten und lediglich beobachtet wurden (Cook et al., 1994). Gellrich et al. (2002) konnten eine neuroprotektive Wirkung der Hochdosis Glukokortikoidtherapie nachweisen. Durch ein traumatisch-ischämisches Ereignis wird ein degenerativer und phagozytotischer Prozess retinaler Ganglienzellen ausgelöst, welcher durch Glukokortikoide gehemmt werden kann. Anderson et al. berichten 1982 als erste über den Einsatz von Hochdosissteroiden bei der Behandlung von Verletzungen des Nervus opticus. Popat et al. (2007) empfehlen unverzüglich nach der Diagnose eines retrobulbären Hämatoms oder während der Durchführung der lateralen Kanthotomie die Gabe von:

- 1-2g Mannitol pro kg Körpergewicht als 20%ige Lösung über 30-60 min
- 500mg Acetazolamid intravenös als Bolus 4 mal am Tag
- 1g Methylprednisolon intravenös als Einzeldosis

Zeigt sich ein gutes Ansprechen auf diese Therapie, empfiehlt er diese für 5-7 Tage fortzuführen. Mit dem Ziel postoperative Schwellungen nach Orbitabodenplastiken zu reduzieren, verabreichten Flood et al. (1999) Patienten 250mg Methylprednisolon i.v. bei Einleitung der Narkose und 3 weitere äquivalente Dosen im Abstand von sechs Stunden. Die Patienten der Versuchsgruppe zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine verminderte maximal 36 Stunden bestehende Schwellung der Augen, eine leichtere Bulbusbeurteilbarkeit und so gut wie alle Patienten konnten am ersten postoperativen Tag entlassen werden.

Auf diese Ergebnisse stützend, argumentierte er, dass postoperative retrobulbäre Hämatome zwar eine seltene Komplikation darstellen, die leichtere Bulbuskontrolle nach prä- und perioperativer Steroidgabe jedoch einen entscheidenden Vorteil im Hinblick auf eine frühe Diagnose und Therapie dieser Komplikation darstelle. In unserer Studie wurden bei ausgeprägten Schwellungszuständen prä- oder perioperativ 250mg Methylprednisolon verabreicht.

Drei der fünf Patienten unserer Studie mit einem intraorbitalen Hämatom nach Orbitabodenplastik, standen zum Zeitpunkt des operativen Eingriffes unter einer kurzfristig abgesetzten oralen Antikoagulation. Eine antikoagulative Therapie muss rechtzeitig präoperativ beendet werden. Sollte dies nicht rechtzeitig möglich sein oder die Indikation zur Operation so dringlich sein, dass auf eine Normalisierung der Gerinnung nicht gewartet werden kann, ist eine Substitution durch Fresh Frozen Plasma oder PPSB zu erwägen. Es werden noch weitere Ursachen als Erklärung der postoperativen Erblindung nach Orbitabodenplastiken herangezogen. Bei Orbitabodenfrakturen im Rahmen von komplexen Mittelgesichtfrakturen oder polytraumatisierten Patienten mit massiven Blutverlusten, kann eine systemische Hypotension zu einer Minderperfusion und ischämischen Neuropathie des Nervus opticus führen. Das Vorhandensein einer Arteriosklerose soll sich zusätzlich ungünstig auswirken (Breuer et al., 2007; Giroto et al., 1998). In Analogie dazu, steht der Bericht von einer einseitigen Erblindung nach Allgemeinanästhesie unter Anwendung eines hypotensiven anästhesiologischen Verfahrens, um intraoperative Blutverluste zu minimieren (Brown et al., 1994).

Liu et al. nennt als weitere Ursache der postoperativen Erblindung ein orbitales Ödem, das durch lange und technisch schwierige Operationen, zu grobe Manipulation der orbitalen Weichteile oder großen Druck und Zug zustande kommen kann (Liu et al., 1994). Eine Schädigung des Nervus optikus direkt durch die chirurgische Instrumentierung ist als Ursache der postoperativen Erblindung möglich, jedoch höchst selten, da der Nerv ca. 45 mm weit vom Infraorbitalrand entfernt, in einer superioren und medialen Position liegt und sich damit nicht direkt im Operationsfeld befindet (Gonzalez et al., 1990). Um den Nervus opticus zu schützen, sollte der Operateur zu jeder Zeit darauf achten, streng in der subperiostalen Schicht zu bleiben, eine grobe Dissektion zu vermeiden und sich immer die Tiefe seiner momentanen orbitalen Penetration vor Augen halten (Liu et al., 1994).

Vor allen orbitalen Eingriffen ist eine subtile Statuserhebung und Dokumentation des Augenbefundes zwingend. Da das therapeutische Zeitfenster aus nur zwei Stunden besteht, ist die Notwendigkeit gegeben, postoperative Visuskontrollen in entsprechend kurzen Zeitintervallen durchzuführen (Dörre et al., 2008), um bei geringen postoperativen Befundänderungen schnell reagieren zu können. Holt et al. weisen darauf hin, dass ophthalmologische Befunde bei Publikationen von Mittelgesichtsverletzungen, wenn überhaupt, nur unzureichend beschrieben werden (Holt et al., 1983). Wesentlich im Hinblick auf strafrechtliche Fragen ist die entsprechend genaue prä-, peri- und postoperative Befunddokumentation in den Krankenakten. Operierte Augen nach Blepharoplastiken nicht okkludierend zu verbinden, ist als Standard etabliert (Putterman, 1975). Jedoch wurde diese Praxis nicht auf die Versorgung von Orbitabodenfrakturen übertragen. Viele Operateure verwenden zum Schutze des operierten Auges eine Augenklappe, um eine Exposition der Hornhaut oder ein Konjunktivalödem zu vermeiden (Liu et al., 1994). Durch eine Augenklappe ist sich zum einen der Patient einer Veränderung seines Sehvermögens nicht bewusst und zum anderen können Veränderungen wie eine Protrusion, Chemosis oder Bewegungsstörungen nicht beobachtet werden. (Converse et al., 1967; Emery et al., 1974; Nicholson et al., 1971; Putterman, 1975). Ein postoperativer Visusverlust mag in einigen Fällen auf eine sofortige Behandlung ansprechen. Es bleibt jedoch festzuhalten, dass die extreme Sensibilität der Retina und des Nervus opticus auf hypoxische Schäden häufig zu einem permanenten Visusverlust führt oder eine Erholung des Visus oft nur minimal ausfällt (Dörre et al., 2008; Giroto et al., 1998; Hislob et al., 1994).

6. Zusammenfassung

In dieser retrospektiven Studie bezüglich der operativen Versorgung von Orbitabodenfrakturen, wurden 189 Patienten mit Orbitabodenplastiken in einem 5-Jahreszeitraum aufgenommen. Die Komplikationsrate lag bei 19%, bei einem mittleren Follow-up von 6 Monaten. Als schwerwiegendste Komplikation ist die postoperative Erblindung anzusehen, die im Großteil der Fälle durch intraorbitale Druckerhöhungen bedingt sind. In unserem Patientengut betrug die Anzahl an postoperativen Erblindungen 0,52%. Die postoperative Überwachung der Patienten mit regelmäßiger, engmaschiger Visuskontrolle ist eine „conditio sine qua non“ und sollte standardisiert. Jedem postoperativen Anzeichen einer intraorbitalen Druckerhöhung (Exophthalmus, Bulbushypertension, Visusminderung) muss unbedingt nachgegangen werden und eine chirurgische Intervention zur Folge haben. Patienten mit ausgedehnter Traumatisierung sind deutlich gefährdeter Retrobulbärhämatome zu entwickeln, als geringfügig traumatisierte Patienten. Ferner prädisponiert eine antikoagulative Therapie zu Blutungskomplikationen und sollte wenn möglich, in ausreichendem Abstand präoperativ beendet werden.

PDS-Folien werden weithin zur Orbitabodenplastik verwendet und zeigen gute Ergebnisse und wenige Komplikationen. Sie gelten als geeignetes Material für die Versorgung kleiner bis mittelgroßer Orbitabodendefekte ($<2\text{cm}^2$). Bei ausgedehnten Defekten und bei Reoperationen sollte Titan-Mesh, wie in unserem Patientengut erfolgt, der Vorzug gegeben werden. In unserem Patientengut zeigte sich der subziliare Zugang mit einer erhöhten Anzahl an Ektropien vergesellschaftet. Darüber hinaus prädisponieren multiple Korrekturingriffe zur Ausbildung eines Ektropiums. Bei der Wahl des subziliaren Zuganges, sollte die Dissektion nicht zu weit nach lateral erfolgen. Ferner kann eine postoperative Narbenmassage, ab dem 10. postoperativen Tag, hilfreich in der Verhinderung der Entwicklung eines Ektropiums sein. Bei Reoperationen sollte der transkonjunktivale Zugang gewählt werden. Allgemein sollte die Indikation zur Versorgung von Orbitabodenfrakturen sehr streng gestellt werden und gerade bei alten, antikoagulativ vorbehandelten Patienten, eher zurückhaltend operativ therapiert werden.

7. Literaturverzeichnis

- Al- Qurainy, A., Strassen, L.F.A., Dutton, G.N.: The characteristics of mifacial fractures an the association with ocular injury: A prospective study.
Br J Oral Maxillofac Surg. 29(5), 291-301 (1991)
- Aitasalo, K., Kinnunen, I., Palmgren, J., Varpula, M.: Repair of orbital floor fractures with bioactive glass implants. J Oral Maxillofac Surg. 59(12), 1390-1395 (2001)
- Anderson, R.L., Panje, W.R., and Gross, C.E.: Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. Ophthalmology. 89(5), 445-455 (1982)
- Anthony, D.H.: Diagnostis and surgical treatment of of fractures of the orbit.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 56(4), 580-587 (1952)
- Appling, W.D., Patrinely, J.R., Salzer, T.A.: Transconjunctival approach vs. Subciliary skin-muscle flap approach of the orbital fracture repair.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 119(9), 1000-1007 (1993)
- Austermann, .K.-H.: Untersuchungen zum Entstehungsmechanismus der Blow-out-Frakturen. Dtsch Z Mund-Kiefer-Gesichts-Chir. 3, 220- 223 (1979)
- Baumann, A., G. Burggasser, N. Gauss, R. Ewers: Orbital floor reconstruction with an alloplastic resorbable polydioxanone sheet.
Int J Oral Maxillofac Surg. 31(4), 367-373 (2002)
- Barry, C., Coyle, M., Dwyer, M.H., Kearns, G.: Ocular Findings in Patients Orbitozygomatic Complex Fractures. A Retrospective Studie.
J Oral Maxillofac Surg. 66(5), 888-892 (2008)
- Bähr, W., Bagambis, F.B., Schlegel, G., Schilli, W.: Comparrision of transcutaneous incisions used for exposure of the infraorbital rim.
Plast Reconstr Surg. 90(4), 585-591 (1992)

- Bock, C.E.: Handbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig, Germany (1841)
- Bourlet, P., Carrie, D., Garcier, J.M.: Study of the inferior oblique muscle of the eye by MRI.
Surg Radiol Anat. 20(2), 119-121 (1998)
- Booth, P.W., Schendel, S., Hausamen, J.E.: Maxillofacial Surgery. Churchill Livingstone;
2 edition (2006)
- Brady, S.M., McMann, M.A., Mazzoli, R.A., Bushley, D.M., Ainbinder, D.J., Carroll, .R.B:
The diagnosis and management of orbital blowout fractures: update 2001.
Am J Emerg Med. 19(2), 147-54 (2001)
- Breuer, Z., Grossenbacher, R.: Erblindung nach Reposition einer Jochbeinfraktur.
HNO. 55(3), 211-216 (2007)
- Breme, J., Steinhäuser, E., Paulus, G.: Commercially pure titanium Steinhäuser plate screw
system for maxillofacial surgery. Biomaterials. 9(4), 310-313 (1988)
- Brown, R.H., Schauble, J.F., miller, R.N.: Anemia und hypotension as contributors to
perioperative loss of vision. Anesthesiology. 80(1), 222-226 (1994)
- Burm, J.S.: Internal fixation in trapdoor-type orbital blowout fracture.
Plast Reconstr Surg. 116(4), 962-970 (2005)
- Burnstine, M.A.: Clinical Recommendations for Repair of Isolated Orbital Floor Fractures:
An Evidence-based Analysis Ophthalmology 10 (7), July 1207–1213 (2002)
- Büchel, P., Rahal, A., Seto, I., Iizuka, T.: Reconstruction of orbital floor fracture with
polyglactin 910/polydioxanon patch (ethisorb): a retrospective study.
J Oral Maxillofac Surg. 63(5), 646-50(2005)
- Chang, E.L., Bernardino, C.R.: Update on orbital trauma.
Current Opinion in Ophthalmology. 15(5), 411- 415 (2004)

- Clauser, L., Galie, M., Pagliaro, F.: Posttraumatic enophthalmos: etiology, principles of reconstruction, and correction. *J Craniofac Surg.* 19(2), 351-359 (2008)
- Cramer, L.M., Tooze, F.M., Lerman, S.: Blow-out fractures of the orbit. *Br J Plast Surg.* 18, 171-179 (1965)
- Cole, P., Boyd, V., Banerji, S., Hollier, L.H. Jr: Comprehensive Management of Orbital Fractures. *Plast Reconstr Surg.* 120(7), 57-63 (2007)
- Converse, J.M., Smith B.: Blowout-fracture of the floor of the orbit. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 64, 676-688 (1960)
- Converse, J.M.: Blow-out fracture of the orbit. *Plas reconstr Surg,* 29, 408- 412 (1962)
- Converse, J.M., Smith, B., Obear, M.F., Wood-Smith, D.: Orbital Blow-out fractures: A ten- year survey. *Plast Reconstr Surg.* 39(1), 20-36 (1967)
- Converse JM: The blowout fracture of the orbit: Some common sense, in Brockhurst, R.J., *Controversy in Ophthalmology*, Philadelphia, WB Saunders, 201 (1977)
- Cook, M.W., Levin, L.A., Joseph, M.P., Pinczower, E.F.: Traumatic optic neuropathy: A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 122(4), 389-392 (1996)
- Coulter, V.L., Holds, J.B., Anderson, R.L.: Avoiding complications of orbital surgery: The orbital branches of the infraorbital artery. *Ophthalmic Surg.* 21(2), 141-143 (1990)
- Dammann, F., Momino-Traserra, E., Remy, C., Pereira, P. L., Baumann, I., Koitschev, A., Claussen, C. D.: Radiation exposure during spiral-CT of the paranasal sinuses. *Rofo.* 172(3), 232-237 (2000)
- Davies, P.T.G., Jahfar, S., Ferguson, I.T., Windl, O.: Creutzfeld-Jakob disease in an individual exposed to BSE. *Lancet.* 342(8872), 680 (1990)

- Dietz, A., Ziegler, C.M., Dacho, A., Althof, F., Conradt, C., Kolling, G., von Boehmer, H., Steffen, H.: Effectiveness of a new perforated 0.15 mm poly-p-dioxanon-foil versus titanium-dynamic mesh in reconstruction of the orbital floor.
J Maxillofac Surg. 29(2), 82-88 (2001)
- Dolan, K.D., Jacoby, C.G. : Facial fractures. Semin Roentgenol 13, 37-51 (1978)
- Dortzbach, R. K. Orbital floor fractures. Ophthal Plast Reconstr Surg. 1(2), 149-152, (1985)
- Dörre, A., Döring, K.: Amaurose nach operativer Versorgung einer lateralen Mittelgesichtsfraktur. Der MKG-Chirurg. 1(2), 133-136 (2008)
- Draenert, G.F., Doeblinger, M., Draenert, M., Gosau, M.: High-density polyethylene facial implants show surface oxidation in SEM and EDX examination: a pilot study.
Acta Biomater. 5, 1158-1162(2009)
- Dutton, J.J.: Management of blow-out fractures of the orbital floor.
Surv Ophthalmol. 35(4), 279-80 (1991)
- Ellis, E., Tan, Y.: Assessment of internal orbital reconstructions for pure blowout fractures: cranial bone grafts versus titanium mesh.
J Oral Maxillofac Surg. 61(4), 442-453(2003)
- Ellis, E., Messo, E.: Use of nonresorbable alloplastic implants for internal orbital reconstruction. J Oral Maxillofac Surg. 62(7), 873-881 (2004)
- Ehrenfeld, M., Mast, G., Smith, A.C., Hagenmaier, C.: Reposition nach Strohmeyer/Waßmund versus Elevation nach Gilles.
Fortschr Kiefer Gesichtschir. 36, 96-99 (1991)
- Emery, J.M., Noorden, G.K., von Schlernitzauer, D.A.: Orbital floor fractures: Long term follow-up of cases with and without repair.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 75(4), 802-812 (1971)

- Emery, J.M., Huff, J.M., Justice, J.: Central retinal artery occlusion after blow out fracture repair. *Am J Ophthalmol.* 78(3), 538-540 (1974)
- Enislidis, G., Pichornes, S., Kainberger, F., Ewers, L.: Lactosorb panel and screws for repair of large orbital floor defects. *J Craniomaxillofac Surg.* 25(6), 316-321 (1997)
- Eo, S., Kim, J., Azari, K.: Temporary orbital apex syndrome after repair of orbital wall fracture. *Plast Reconstr Surg.* 116 (5), 85 (2005)
- Erling, B., Ijiff, N., Robertson, B., Manson, P.: Footprints of the Globe: A Practical Look at the Mechanism of Orbital Blowout Fractures, with a Revisit to the work of P. Pfeiffer *Plast Reconstr Surg.* 103(4), 1313-1316; discussion 1317-1319 (1999)
- Fan, X., Li, J., Zhu, J.: Computer-assisted orbital volume measurement in the surgical correction of late enophthalmos caused by blowout fractures. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 19(3), 207-211 (2003)
- Flood, T.R., McManners, J., El-Attar, A., Moos, K.F.: 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 (1999)
- Friedrich, R.E., Heiland, M., Bartel-Friedrich, S.: Potentials of ultrasound in the diagnosis of midfacial fractures. *Clin Oral Invest.* 7(4), 226-229 (2003)
- Friemel, E.: Über den Verlauf von Motilitätsstörungen nach Orbitabodenfrakturen mit und ohne Reposition der Fraktur. *Ber Dtsch Ophthal Ges.* 71, 452- 456 (1972)
- Fries, R.: Zeitliche Koordination der chirurgischen Behandlung der posttraumatischen Diplopie bei Orbitabodenfrakturen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir.* 22, 42-44 (1977)
- Friesenecker, J., Dammer, R., Moritz, M., Niederdelmann, H.: Long-term results after primary restoration of the orbital floor. *J Craniomaxillofac Surg.* 23(1), 31-33 (1995)

- Fujino, T.: Experimental „blowout“ fracture of the orbit.
Plast Reconstr Surg. 54(1), 81-82 (1974)
- Fujino, T., Makino, K.: Discussion of: Entrapment mechanism and ocular injury in orbital blowout fracture. Plast Reconstr Surg. 65(5), 571-576 (1980)
- Galanski, M., Friedmann, G.: Röntgenanatomische Gesichtspunkte zur Diagnostik von Orbitabodenfrakturen. Fortschr Kiefer Gesichtschir. 22, 26-28 (1977)
- Gellrich, N.C., Schramm, A., Rustemeyer, J., Schön, R., Theodor, Eysel U.:
Quantifikation of the neurodegenerative impact on the visual system following sudden retrobulbar expanding lesions- an experimental model.
J Craniomaxillofac Surg. 30(4), 230-236 (2002)
- Giroto, J.A., Gamble, W.B., Robertson, B., Redett, R., Muehlberger, T., Mayer, M., Zinreich, J., Iliff, N., Miller, N., Manson, P.N.: Blindness after Reduction of Facial Fractures. Plast Reconstr Surg. 102(6), 1821-1834 (1998)
- Gonzalez, M.G., Santos-Oller, J.M., DeVicente Rodriguez, J.C.D.:
Optic nerv blindness following a malar fracture.
J Craniomaxillofac Surg. 18(7), 319-321 (1990)
- Gosau, M., Schiel, S., Draenert, G.F., Ihrler, S., Mast, G., Ehrenfeld, M.:
Craniofacial augmentation with porous polyethylene implants - Medpor: first clinical results. Mund Kiefer Gesichtschir. 10(3), 78-84 (2006)
- Gosau, M., Draenert, F.G., Ihrer, S.: Facial Augmentation with Porous Polyethylene. Histological Evidence of Intense Foreign Body Reaction.
J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 87(1), 83-87 (2008)
- Guerra, M.F., Pérez, J.S., Rodriguez-Campo, F.J., Gías, L.N.: Reconstruction of orbital fractures with dehydrated human dura mater.
J Oral Maxillofac Surg. 58(12), 1361-1366 (2000)

- Haase, W.: Amblyopie.
in: Kaufmann, H. (Hrsg.), Strabismus, 2. Auflage, Enke Verlag Stuttgart (1995)
- Habal, M.B.: Clinical observation of on the isolated optic nerve injury.
Ann Plast Surg. 1(6):603-607 (1978)
- Hammer, B.: Orbital fractures. Diadnosis, Treatment, Secondary Corrections.
Hoegrefe & Huber, Seattle-Toronto-Bern-Götingen (1995)
- Hayreh, S.S., Kilder, H.E., Weingeist, T.A.: Central retinal artery occlusion and retinal tolerance. Ophthalmology. 87(1), 75-78 (1980)
- He, D., Blomquist, P., Ellis, E.: Association between ocular injuries and internal orbital fractures. J Oral Maxillofac Surg. 65(4), 713-720 (2007)
- Hessling, K.H., Eckhardt, A., Schmelzeisen, R., Mayer, H.: Indikation. Technik und Ergebnisse der Rekonstruktion von traumatischen Defekten des knöchernen Orbitabodens. In: Schuchardt, K.: Fortschr Kiefer Gesichtschir. 36, 207-209 (1991)
- Hidding, J., Deitmer, T., Hemprich, A., Ahrberg, W.: Primary correction of orbital fractures using PDS-foil. Fortschr Kiefer Gesichtschir. 36, 195-196, (1991)
- Hightower, D.R., Omohundro, J.M., Harris, P.F.: Current concepts in the treatment of fractures of the orbit. Laryngoscope, 81(5), 725-730 (1971)
- Hislop, W.S., Dutton, G.N.: Retrobulbar haemorrhage: can blindness be prevented? Injury. 25(10), 663-665 (1994)
- Holt, J.E., Holt, G.R., Blodgett, J.M.: Ocular injuries sustained during blunt facial trauma. Ophthalmology. 90(1), 14-18 (1983)
- Horch, H.H.: Traumatologie des Gesichtsschädels.
"Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie" Urban & Fischer bei Elsevier,
München-Jena, 4. Auflage, 127-177 (2007)

- Höltjes, W.J.: Wiederherstellung von Orbitabodendefekten mit Polyglactin.
Eine tierexperimentelle Studie. *Fortschr Kiefer Gesichtschir.* 28, 65 (1983)
- Iloff, C. E., Iloff, W. J., and Iloff, N. T.: *Oculoplastic Surgery.*
Philadelphia: Saunders. (1979)
- Iloff, N., Manson, P., Katz, Joel M.S., Rever, L., Yaremchuk, M.:
Mechanisms of Extraocular Muscle Injury in Orbital Fractures.
Plast Reconstr Surg. 103(3), 787-799 (1999)
- Iizuka, T., Mikkonen, P., Pauku, P., Lindqvist, C.: Reconstruction of orbital floor with
polydioxanone plate. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 20(2), 83-87(1991)
- Jacob, F.: Prion diseases. *Bull Soc Sci Med Grand Duche Luxemb.* 131(2), 41-43 (1994)
- Jank, S., Emshoff, R., Schuchter, B., Strobl, H., Brandlmaier, I., Norer, B.: Orbital floor
reconstruction with flexible Ethisorb patches: a retrospective long-term follow-up study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 95(1),16-22 (2003)
- Jank, S., Emshoff ,R., Etzelsdorfer, M.: Ultrasound versus computed tomography in the
imaging of orbital floor fractures. *J Oral Maxillofac Surg,* 62(2), 150–154 (2004)
- Jones, D.E., Evans, J.N.: “Blow-out” fractures of the orbit: an investigation into their
anatomical basis. *J Laryngol Otol.* 81(10), 1109–1120 (1967)
- Katou, F., Andoh, N., Motegi, K., Nagura, H.: Immuno-inflammatory responses in the tissue
adjacent to titanium miniplates used in the treatment of mandibular fractures.
J Craniomaxillofac Surg. 24(3), 155-162 (1996)
- Kaufman, Y., Stal, D., Cole, P., Hollier, L. Jr.: Orbitozygomatic Fracture Management.
Plast Reconstr Surg. 121(4), 1370-1374 (2008)

- Knoop M, Lunstedt B, Thiede A. Maxon and PDS- evaluation and physical and biologic properties of monofilament absorbable suture materials.
Langenbecks Arch Chir. 371(1), 13-28, (1987)
- Kontio, R., Suuronen, R., Salonen, O., Paukku, P., Kontinen, Y.T., Lindqvist, C.:
Effectiveness of operative treatment of internal orbital wall fracture with polydioxanone implant. Int J Oral Maxillofac Surg. 230(4), 278-285 (2001)
- Kolk, A., Pautke, C., Wiener, E., Ploder, O., Neff, A.: A Novel High-Resolution Magnetic Resonance Imaging Microscopy Coil as an Alternative to the Multislice Computed Tomography in Postoperative Imaging of Orbital Fractures and Computer-Based Volume Measurement. J Oral Maxillofac Surg. 63(4), 492-498 (2005)
- Kreusch, T., Fleiner, B., Friedrich, D.: Orbitabodenfraktur.
Fortschr Kiefer Gesichtschir. 36, 190-192 (1990)
- Kulwin, D. R.m Leadbetter, M.G.: Orbital rim trauma causing a blow-out-fracture.
Plast Reconstr Surg. 73(6), 969-971 (1984)
- Kühnel, T.V., Vairaktaris, E., Schlegel, K.A., neikam, F.W., Kühnel, B., Holbach, L.M., Nkenke, E.: Enophthalmuskorrektur bei komplexer Orbitarekonstruktion.
Ophthalmologe. 105(6), 578-583 (2008)
- Lang, W.: Traumatic enophthalmus with retention of the perfect acuity of vision.
Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 6, 3-6 (1899)
- Lerman, S.: Blow-out-fracture of the orbit. Br J Ophthalmol. 54(2), 90-98 (1970)
- Lee, S., Maronian, N., Most, S.P., Whipple, M.E., McCulloch, T.M., Stanley, R.B., Farwell, D.G.: Porous high-density polyethylene for orbital reconstruction.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 131(5), 446-450 (2005)
- Lentrodt, J.: Zur Diagnostik und Therapie von Orbitafrakturen.
Zahn Mund Kieferheilkd. 60, 232-245 (1963)

- Lentrodt, J.: Therapie der Frakturen der Orbitawandungen.
Fortschr Kiefer Gesichtschir. 36, 184-185 (1990)
- Lentrodt, J., Unsöld, R., Bosche, J.: Amaurose nach operativer Versorgung von
Orbitabodenfrakturen- eine unvorhersehbare Komplikation.
Fortschr Kiefer Gesichtschir. 36, 150-151 (1991)
- Levin, L. A., Beck, R. W., Joseph, M., et al. The treatment of traumatic optic neuropathy:
The International Optic Nerve Trauma Study.
Ophthalmology. 106(7), 1268 -1277 (1999)
- Lin, I.C., Liao, S.L., Lin, L.L.: Porous polyethylene implants in orbital floor reconstruction.
J Formos Med Assoc. 106(1), 51-57 (2007)
- Liu, D.: Blindness after blow-out fracture repair.
Ophthal Plast Reconstr Surg. 10(3), 206-210 (1994)
- Lyle, T.K.: Displacement of the orbital floor and traumatic diplopia.
Br J Ophthalmol. 45(5), 341-357 (1961)
- Manson, P.N., Clifford, P.M., Su, C.T.: Mechanisms of global support and posttraumatic
enophthalmos: I. The anatomy of the ligament sling and its relation to intramuscular
cone orbital fat.. Plast Reconstr Surg. 77(2), 193-202 (1986)
- Manfredi, S.J., Raji, M.R., Sprinkle, P.M., Weinstein, G.W., Minardi, L.M.,
Swanson, T.J.: Computerized tomographic scans findings in facial fractures associated
with blindness. Plast Reconstr Surg. 68 (4), 479-490, (1981)
- Manolidis, S., Weeks, B.H., Kirby, M., Scarlett, M., Hollier, L.: Classification and surgical
management of orbital fractures: experience with 111 orbital reconstructions.
J Craniomaxillofac Surg. 13(6), 726-737 (2002)

- Markowitz, B.L., Manson, P.N., Sargent, L.: Management of the medial canthal tendon in nasoethmoid orbital fractures: the importance of the central fragment in classification and treatment. *Plast Reconstr Surg.* 87(5), 843-853(1990)
- Matras, H., Hachleitner, J., Thaller-Antlanger, H.: Salzburger Kieferhöhlenendothese. *Fortschr Kiefer Gesichtschir.* 36, 200-202 (1990)
- Merten HA, Luhr HG. Resorbable synthetics (PDS foils) for bridging extensive orbital wall defects in an animal experiment comparison. *Fortschr Kiefer Gesichtschir.* 39, 186- 190 (1994)
- Messinger, A., Radkowski, R.A., Greenwald, M.J., Pensler, J.M.: Orbital roof fractures in the pediatric population. *Plast Reconstr Surg.* 84(2), 213-216; discussion 217-218 (1989)
- Mohr, C., Esser, J., Hessen, J.: zur Orbitabodenrevision im Rahmen der Mittelgesichstraumatologie. In Schuchardt, K.: *Fortschr Kiefer Gesichtschir.* 39, 209-211 (1991)
- Nam, S.B., Bae, Y.C., Moon, J.S., Kang, Y.S.: Analysis of the postoperative outcome in 405 cases of orbital fracture using 2 synthetic orbital implants. *Ann Plast Surg.* 56(3), 263-267 (2006)
- Nathanson, A., Matthis, S.P., Tengvar, M.: Diagnosis and treatment of fractures of the orbital floor. *Acta Otolaryngol Suppl.* 492, 28-32 (1992)
- Neuhaus, RW., Shore, J.W., Shepler, T.R.: Blindness after reduction of facial fractures. *Plast Reconstr Surg.* 104(3), 875 (1999)
- Nguyen, P.N., Sullivan, P.: Advances in the Management of Orbital Fractures. *Clin Plas Surg.* 19 (1), 87-98 (1992)
- Nicholson, D.H., Guzak, S.W.: Visual loss complicating repair of orbital floor fractures. *Arch Ophthalmol.* 86(4), 369-375 (1971)

- Osborn, J.F., Spanakis, E.: Orbitabodenrekonstruktion mit Implantaten aus dichter Hydroxylpatidkeramik bei Mittelgesichtsfrakturen.
Fortschr Kiefer Gesichtschir. 36 , 197 (1991)
- Ozturk, S., Sengezer, M., Isik, S., Turegun, M., Deveci, M., Cil, Y.:
Long-term outcomes of ultra-thin porous polyethylene implants used for reconstruction of orbital floor defects. J Craniofac Surg. 16(6), 973-977(2005)
- Pearls, R.M.: Treatment of Enophthalmus. Clin Plast Surg. 19(1), 99-111 (1992)
- Pfeiffer, R.L.: Roentgenography of Exophthalmus, with notes on the Roentgen Ray in Ophthalmology. Trans Am Ophthalmol Soc. 39, 492-560 (1941)
- Pfeiffer, R.L.: Traumatic enophthalmus.
Trans Am Ophthalmol Soc. 41, 293-306 (1943)
- Phalen, J.J., Baumel, J.J., Kaplan, P.A.: Orbital floor fractures: A reassessment of pathogenesis. Nebr Med J. 75(5), 100-103 (1990)
- Ploder, O., Klug, C., Voracek, M., Backfrieder, W., Tschabitscher, M., Czerny, C., Baumann, A.: A computer-based method for calculation of orbital floor fractures from coronal computed tomography scans.
J Oral Maxillofac Surg. 59(12), 1437-1442 (2001)
- Popat, H., Doyle, P.T., Davies, S.J.: Blindness following retrobulbar haemorrhage-it can be prevented. Br J Oral Maxillofac Surg. 45(2), 163-164 (2007)
- Porex Surgical Products Group
www.porexurgical.com/english/surgical/smedporGerman.asp
- Putterman, A.M.: Temporary blindness after cosmetic blepharoplasty.
Am J Ophthalmol. 80(6), 1081-1083 (1975)
- Putterman, A. M.: Late management of blow-out fractures of the orbital floor.
Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 83(4 Pt 1), 650-659 (1977)

- Putterman, A.M.: Management of orbital blow-out fractures.
Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 6, 281-285 (1987)
- Raskin, E.M, Millman, A.L., Lubkin, V.: Prediction of late enophthalmus by volumetric analysis of orbital fractures. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 14(1), 19-26 (1998)
- Rinna, C., Ungari, C., Saltarel, A., Cassoni, A., and Reale, G.: Orbital floor restoration. *J Craniofac Surg.* 16(6), 968-972 (2005)
- Rochels, R., Rubert, H.: Notfalltherapie bei traumatischen Orbitahämatom mit akuter Visusminderung. *Laryngorhinootologie.* 74(5), 325-327 (1995)
- Rodriguez, R.L, Zide, B.m: Reconstruction of the medial cantus.
Clin Plast Surg. 15(2), 255-262 (1988)
- Rubin PA, Shore JW, Yaremchuck MJ. Complex orbital fracture repair using rigid fixation of the internal orbital skeleton. *Ophthalmology.* 99(4), 553-559 (1992)
- Samek, M., Pape, H.D., Rüßmann, W., Berg, S.: Lokalisation und Ausmaß von Orbitabodenfrakturen und Indikation zur Defektdeckung. In Schwenzler, G., Pfeifer, G. (eds): *Fortschr Kiefer Gesichtschir.* 36, Thieme, Stuttgart. 193-194 (1991)
- Sargent ,L.A., Fulks, K.D.: Reconstruction of internal orbital fractures with Vitallium mesh. *Plast Reconstr Surg.* 88(1), 31-38 (1991)
- Seiler, R.W., Mariani, L.: Sellar reconstruction with resorbable vicryl patches, gelatin foam, and fibrin glue in transsphenoidal surgery: a 10-year experience with 376 patients. *J Neurosurg.* 93(5), 772-765 (2000)
- Sires, B.S., Stanley, R.B.Jr., Levine, L.M.: Oculocardiac reflex caused by orbital floor trapdoor fracture: an indication for urgent repair.
Arch Ophthalmol. 116(7), 955-956 (1998)

- Smith, B., Converse, J.M.: Enophthalmus and diplopia in fractures of the orbital floor.
Br J Plast Surg. 9(4), 265-74 (1957)
- Smith, B., Regan, W.F.: Blow-out fracture of the orbit.
Am J Ophthalmol. 44(6):733-739 (1957)
- Smith, B., Lisman, R. D., Simonton, J., Della Rocca, R.: Volkmann's contracture of the extraocular muscles following blowout fracture.
Plast Reconstr Surg. 74(2), 200-216 (1984)
- Shaw, G.Y., Khan, J.: Precise repair of orbital maxillo zygomatic fractures.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 120(6):613-619 (1994)
- Sugar, A.W., Kuriakose, M., Walshaw, N.D.: Titanium mesh in orbital wall reconstruction.
Int J Oral Maxillofac Surg. 21(3), 140-144 (1992)
- Sobotta, J.: Atlas der Anatomie des Menschen 1. Urban & Schwarzenberg (1982)
- Thaller-Antlanger, H.: Beitrag des Ophthalmologen zu Frakturen der Orbitawandungen.
Fortschr Kiefer Gesichtschir 36: 186-190 (1990)
- Tuncer, S., Yavuzer, R., Kandal, S., Demir, Y.H., Ozmen, S., Latifoglu, O., Atabay, K.:
Reconstruction of traumatic orbital floor fractures with resorbable mesh plate.
J Craniofac Surg. 18(3), 598-605 (2007)
- Villarreal, P.M., Monje, F., Morillo, A.J., Junquera, L.M., González, C., Barbón, J.J.:
Porous polyethylene implants in orbital floor reconstruction.
Plast Reconstr Surg. 109(3), 877-885 (2002)
- Wang, S., Xiao, J., Liu, L., Lin, Y., Li, X., Tang, W., Wang, H., Long, J., Zheng, X.,
Tian, W.: Orbital floor reconstruction: a retrospective study of 21 cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 106(3), 324-330 (2008)

- Warner, J. E., and Lessell, S. Traumatic optic neuropathy.
Int Ophthalmol Clin. 35(1), 57- 62 (1995)
- Warwar, R.E., Bullock, J.D., Ballal, D.R., Ballal, R.D.: Mechanisms of orbital floor fractures: A clinical, experimental, and theoretical study.
Ophthal Plast Reconstr Surg. 16(3), 188-200 (2000)
- Whitehouse, R.W., Batteburby, M., Jackson.: Prediction of Enophthalmus computed tomography after blow-out-fracture. Br J Ophthalmol. 78(8), 618-620 (1994)
- Whitnall, S.E.: The Anatomy of the Human Orbit and Accessory Organs of Vision.
2nd ed. Oxford, England: Humphrey Milford (1932)
- Wasmund. M.: Frakturen und Luxationen des Gesichtsschädelsunter Berücksichtigung der Komplikationen des Hirnschädels. Berlin, Meusser (1927)
- Wolfe, S.A.: Footprint of the Globe: A Pactical Look at the Mechanism of Orbital Blowout Fractures, with a Revisit to the work of Paymond Pfeiffer.
Plas reconstr Surg. 103 (4), 1317-1319 (1999)
- Yip, C.C., Jain, A., McCann, J.D., Demer, J.L.: Inferior rectus muscle transection: a cause of diplopia after non-penetrating orbital trauma.
Graefe`s Arch Clin Exp Ophthalmol. 244(12), 1698-1700 (2006)
- Yoon, Y.H., Marmor, M.F.: Dextromethorphan protects retina against ischemic injury in vivo.
Arch Ophthalmol 107(3), 409-411 (1989)
- Zide, M.F.: The long-term unfavourable result in midface trauma.
In: Kaban, L.B., Pogrel ,M.A., Perrott, D.H. (eds). Complications in oral and maxillofacial surgery.
Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania. 315-317, (1997)

Danksagung

Für die Überlassung des Themas dieser Arbeit möchte ich mich sehr herzlich bei Prof. Dr. med. Dr. dent. Torsten E. Reichert bedanken.

Herrn Prof. Dr. med. Stefan Feuerbach danke ich für die Übernahme des Zweitgutachtens.

Herrn Dr. med. Dr. dent. Martin Gosau danke ich für die hervorragende Betreuung und Unterstützung.

Danken möchte ich all denen, die auf verschiedenen Wegen zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.