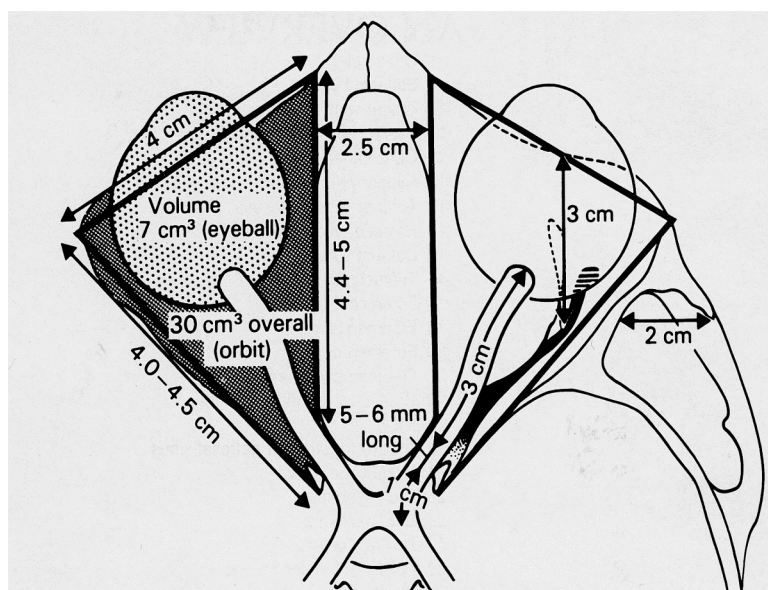


## Orbita – Script von Dr. K. Hartmann, Orthoptik und Neuroophthalmologie



Die Orbita ist ein nach hinten hin spitz zulaufender knöcherner Trichter, nach vorne durch den Bulbus = Augapfel und das Septum orbitale begrenzt. Sie beinhaltet 30ml Volumen, davon macht ein normal großes Auge 7ml aus, der Rest ist Fettgewebe (als Gleitlager bei Augenbewegungen sehr wichtig), Bindegewebe, Muskulatur, Tränendrüse... . Volumenvermehrungen in der Orbita haben Auswirkungen auf die Perfusion und damit die Funktion des Auges, das Platzangebot ist begrenzt. Im hinteren Bereich gibt es 2 Foramina zwischen den Knochensutturen, durch die wichtige Leitstrukturen treten: Innen und oben liegt der Canalis opticus, durch den der N. opticus und die A. ophthalmica ziehen. Lateral und etwas tiefer liegt die Fissura orbitalis superior, durch die alle anderen Leitstrukturen treten: Die V. ophthalmica superior und inferior, der N. III, IV und VI (Augenmuskelninnervation) und der bereits in seine 3 Äste (N. lacrimalis, frontalis und nasociliaris) unterteilte N. V1.

### Orbitatraumen:

**stumpf** – entweder das Auge oder der Knochen geben nach, selten beides

### **Bulbusverletzung**

Contusio bulbi: Vorderkammerreiz, Augeninnendruck zu hoch (durch Zelldetritus „verstopft“ Trabekelmaschenwerk (Kammerwasserabfluss) oder zu niedrig (Trauma des Ciliarkörpers, dieser produziert dann weniger Kammerwasser), Pupillenfunktionsstörung (meist weite Pupille = Mydriasis, da der sehr vulnerable M. sphincter pupillae durch das Trauma seine Funktion einstellen kann, manchmal entrundete Pupille durch Einrisse der Iris), Berlin-Ödem der Netzhaut (Netzhautverdickung durch ein Ödem, dadurch schimmert die rötliche Aderhaut nicht so gut durch und die von Natur aus weiße Netzhaut erscheint deutlich heller); alle Störungen sind meist reversibel, lediglich deutlich erhöhter Augeninnendruck muss akut therapiert (gesenkt) werden.

Bulbusberstung: Sollbruchstellen: neben dem Hornhautlimbus und unter den Ansätzen der geraden Augenmuskeln, dort ist die Sklera am dünnsten.

**Fraktur der knöchernen Orbita:**

selten: Fraktur der medialen Orbitawand oder Orbitadachfraktur (nur letztere muss operiert werden, wenn eine Liquorfistel entstanden ist oder Luft im Frontalhirnbereich nachweisbar ist)

sehr häufig: Orbitabodenfraktur (Verkehrsunfälle, Sportunfälle, „argumentative“ Auseinandersetzungen), meist kombiniert mit einer Jochbeinfraktur,

Symptome:

Doppelbilder mit VD-Umschlag (sowohl Hebung- als auch Senkungseinschränkung des betroffenen Auges durch Volumenverlagerung, Einklemmung von Orbitasepten oder Orbitafett (diese sind mit den Augenmuskeln verbunden) – nur bei Kindern

direkte Einklemmung des R. inferior möglich im Sinne einer trap door Fraktur),

Sensibilitätsstörung N. V2,

Lidhämatom,

Patienten mit Doppelbildern oder Sensibilitätsstörungen sollten operativ behandelt werden.

**spitz** – siehe Traumatologievorlesung

**Orbitatumore:**

Malignome: ca. 45%, am häufigsten Metastasen von Karzinomen oder niedrig maligne Non Hodgkin Lymphome

Benigne Tumore: ca. 55%, am häufigsten Dermoiden bei Kindern und kavernöse Hämangiome bei Erwachsenen

**Diagnostik:**

Visus – kann durch Kompression oder Perfusionsstörung des N. opticus oder durch Benetzungsstörung bei Protrusio bulbi reduziert sein

Gesichtsfeld – Ausfälle durch Kompression oder Perfusionsstörung des N. opticus

Swinging Flashlight Test – bei normaler Pupillenreaktion ist ein positiver Swinging Flashlight Test Hinweis auf eine afferente Störung des N. opticus

(Leitungsstörung): bei gleichem Lichteinfall ist die Leitung zum Occipitalpol auf der betroffenen Seite reduziert, die Pupillen werden beide weiter

Augenmotilität – Bewegungseinschränkung mit möglichen Doppelbildern, Inkomitanz

Binocularstatus – bei angeborenem Schielen eher keine Doppelbildangaben zu erwarten

Exophthalmometrie nach Hertel – man misst wie weit der Hornhautscheitel in

Relation zur lateralen Orbitawand vorsteht, auf Seitendifferenz achten;

Besonderheit: bei szirrhöser Mamma-Karzinom-Metastase hat das

Tumorgewebe restriktive (vernarbende) Eigenschaften und es entwickelt sich ein Enophthalmus (zu tief liegendes Auge, das nach hinten gezogen wird und in seiner Beweglichkeit deutlich beeinträchtigt ist)

Organbefund – z.B. Netzhaut-Aderhaut-Falten bei Kompression des Bulbus von hinten, Papillenabblassung durch Opticusschaden

Fotodokumentation

Ultraschall, CT oder NMR der Orbita

Histologische Diagnosesicherung – immer anzustreben: Ausnahmen: multimorbide Patienten ohne therapeutische Konsequenzen; kleinere kavernöse Hämangiome bei Erwachsenen, die häufig sind und oft als Zufallsbefund bei bildgebender Diagnostik entdeckt werden – hier nur Verlaufskontrollen mit Bildgebung

**immunologische Orbitaerkrankungen:** hier wird exemplarisch nur die endokrine Orbitopathie geschildert, da sie mit Abstand am häufigsten ist

### endokrine Orbitopathie

die mit Abstand häufigste Orbitaerkrankung überhaupt  
Autoimmunerkrankung des orbitalen Weichteilgewebes  
assoziiert mit M. Basedow, Hashimoto-Thyreoiditis (in 1/3 der Fälle erst Schilddrüsenbefall, dann Orbitabefall (nach Wochen bis Monaten), in 1/3 der Fälle zeitgleiches Auftreten beider Erkrankungen, in 1/3 der Fälle erst Orbitabefall, in Einzelfällen isolierter Orbitabefall ohne Schilddrüsenbefall möglich; die endokrine Orbitopathie kann einseitig oder einseitig betont vorkommen und dann Tumore oder Gefäßfisteln im Sinus cavernosus vortäuschen)

Symptome:

- initial: Druckgefühl (durch Volumenvermehrung), Tränen, Brennen, Chemose („glasige“ Schwellung des Tenon-Gewebes unter der Bindehaut), präseptale Lidschwellung, eventuell Doppelbilder; entzündliche Veränderungen der Tränendrüse, des Orbitafettes und der äußeren Augenmuskeln;
- Augenmuskelbefall: R. inferior > R. internus, M. levator palpebrae, erst Verdickung durch lymphozytäre Infiltration und Einlagerung von sauren Mucopolysacchariden, dann Vernarbung mit eingeschränkter Dehnfähigkeit → Restriktion (bei Befall des R. inferior als dem am häufigsten betroffenen Muskel ist wegen reduzierter Dehnfähigkeit die Hebung am betroffenen Auge reduziert → Pseudoparese des R. superior)
- Lidretraktion (zu hoch stehendes Ober- und zu tief stehendes Unterlid, die Oberlidfehlstellung fällt mehr auf: Dalrymple-Zeichen = im Geradeausblick ist oben bei 12° über der Hornhaut weiße Sklera sichtbar, von Graefe-Zeichen = bei Abblick bleibt das Oberlid zurück, bei echter Lidretraktion nimmt dies bei zunehmendem Abblick immer mehr zu, bei Pseudolidretraktion nimmt der Oberlidhochstand bei zunehmendem Abblick auf einmal ab (Ursache ist dann ein kontrakter R. inferior, bereits bei Geradeausblick muss der R. superior deutlich stärker innerviert werden, diese Innervation ist mit dem Levator palpebrae synchronisiert))



Erkrankung des Immunsystems

genetisch prädisponierte Individuen → Dysregulation des Immunsystems, psychische Stress- und Umwelteinflüsse als Triggerfaktoren

Toleranzverlust des Immunsystems gegenüber thyreoidalen Antigenen, insbesondere TSH-Rezeptor

Pathologische Aktivierung des Immunsystems gegen den TSH-Rezeptor: **TRAK-Auto-Antikörper**

Der TSH-Rezeptor wird nicht nur von der Schilddrüse exprimiert sondern auch von orbitalem Binde- Fett- und Tränendrüsen- und vom prätibialen Gewebe (Myxödem)

→ TRAK-Auto-Antikörperbildung → Expansion TSH-Rezeptor-spezifischer T-Zellen  
 → Zunahme des orbitalen Gewebavolumens, Infiltration mit TSH-Rezeptor-reaktiven T- Zellen → zunehmende Akkumulation von hydrophilen Glykosaminoglykanen, wachsende intraorbitale Raumnot → **mechanische Komplikationen**: Gewebehypoxie, Azidose und oxidative Schädigungsmechanismen, dies wird durch Rauchen verstärkt

die Erkrankung verläuft in 3 Phasen:

Akutphase: über Wochen, Zunahme der Beschwerden, Weichteilgewebe betroffen (Schwellung und Schmerzen überwiegen)

Plateauphase: über Wochen bis Monate, starke Ausprägung der Symptome

abklingende Phase: langsame Besserung über Monate, oft Defektheilung  
 der Schweregrad der ersten beiden Phasen wird durch Rauchen verstärkt und durch antiinflammatorische Therapie (Cortison, Bestrahlung, spezifische Therapie leider noch nicht verfügbar) gesenkt

Raumnot:

bei straffem Septum orbitale: es entwickelt sich nur eine geringe Protrusio bulbi (vorstehendes Auge), aber eine deutliche intraorbitale Drucksteigerung mit Perfusionsstörung des N. opticus, die Patienten sehen vom Aspekt her wenig betroffen aus, sind aber bezüglich einer möglichen Erblindung deutlich gefährdet;  
 bei schlaffem Septum orbitale: es entwickelt sich eine deutlich auffallende Protrusio bulbi, dafür aber nur eine mäßige intraorbitale Drucksteigerung

mechanische Komplikationen: ähnlich wie beim Kompartiment-Syndrom (Gewebedrucksteigerung in einem geschlossenen Muskelkompartiment (Faszienloge) und dadurch bedingte Minderdurchblutung → neuromuskuläre Funktionsausfälle und Muskelnekrose), alleine durch die Gewebhypoxie werden Myocyten und Lymphocyten aktiviert

Internistische Stadieneinteilung nach Werner:

älteste und bekannteste Stadieneinteilung (wird deshalb hier erwähnt, weil weit verbreitet), aber keine zeitliche Aufeinanderfolge der Stadien, wenig kausale Differenzierung; die Stadieneinteilung listet lediglich mögliche Symptome, [in eckigen Klammern stehen meine persönlichen Kommentare]

- I. Oberlidretraktion, Konvergenzschwäche [dies sind Zeichen des Narbenstadiums, sie treten nicht als erstes auf]
- II. zusätzlich [dies ist irreführend und suggeriert eine zeitliche Aufeinanderfolge und setzt voraus, das erst die vorgelisteten Bedingungen erfüllt sein müssen, was klinisch so nicht stimmt, es gibt z.B. Patienten mit Sehverlust ohne Lidretraktion oder sichtbare Entzündungszeichen] Chemosis, Lidschwellung, Tränenfluss, Photophobie, retrobulbäres Druckgefühl [dies sind initiale Zeichen der Entzündung und Aktivität]
- III. zusätzlich [Kommentar siehe Punkt II] Protusio bulbi, Hertel-Exophthalmometer über 20mm

- IV. zusätzlich Sehverschlechterung (Unschärf-, Verschwommensehen) und Diplopie infolge Augenmuskelbeteiligung [unschärf und verschwommen sehen die Patienten auch wegen ihres schlechten Tränenfilms (Tränendrüsenbefall) und der zusätzlichen Benetzungsstörung durch vorstehende Augen und Lidretraktion oder bei Perfusionsstörung des Sehnerven, hier muss genauer differenziert werden]
- V. zusätzlich Lagophthalmus mit Hornhautbeteiligung [Lidschlussdefekt bei vorstehenden Augen und Lidretraktion, dadurch Benetzungsstörung mit Hornhautstippung, die sich zum Ulcus ausdehnen kann, daher benötigen alle Patienten mit endokriner Orbitopathie Tränenersatzmittel]
- VI. Sehverlust infolge Sehnervenbeteiligung

Wir teilen folgendermaßen ein, um auch möglich Therapieoptionen aus der Einteilung ableiten zu können:

- floride endokrine Orbitopathie
- nicht mehr floride endokrine Orbitopathie

Im floriden Stadium muss antiinflammatorisch behandelt werden, auf keinen Fall sollten Operationen durchgeführt werden (Ausnahme: knöcherne Orbitadekompression bei Optikuskompression mit Visusverlust durch Volumenvermehrung in der Orbita mit nachfolgender Perfusionsstörung des N. opticus)

mit:

- **Sicca-Symptomatik**: Brennen, Tränen, Druckgefühl → Tränenersatz verordnen
- präseptaler Schwellung / Ödem → gutes Ansprechen auf Steroide, es gibt leider noch keine spezifische immunsuppressive Therapie
- **Lidretraktion** → hier auf gute Tränenersatztherapie achten, im nicht mehr floriden Stadium operative Lidverlängerung möglich, im floriden Stadium passagere Lidverlängerung durch Botulinumtoxininjektion bei ausgeprägter Benetzungsstörung
- **Exophthalmus** – progredient oder nicht mehr progredient → falls optisch entstellend und nicht mehr floride: Orbitafattresektion oder knöcherne Orbitadekompression möglich
- **retrobulbärer Druckerhöhung** → auf den Visus und das Gesichtsfeld achten, Patienten bezüglich Perfusionsstörung N. opticus gefährdet, knöcherne Orbitadekompression bei Funktionsstörungen rechtzeitig einleiten, auch im floriden Stadium
- **retrobulbärer Volumenvermehrung** → meist deutliche Protrusio bulbi, im nicht mehr floriden Stadium Orbitafattresektion möglich, falls vor allem die Muskeln verdickt sind → knöcherne Dekompression; im floriden Stadium greift bei Muskelbefall neben Steroiden (diese immer systemisch in höherer Dosis über einen Zeitraum von Wochen langsam ausschleichend oder als i.v.-Pulstherapie) die Retrobulbärbestrahlung (meist mit 16 Gy)
- **Motilitätsstörung / Muskelverdickung** → bei Doppelbildern Prismenkorrektur im floriden Stadium, bei ausgebranntem Befund und stabilen Schielwinkeln Augenmuskeloperation
- **Opticuskompression** → knöcherne Orbitadekompression, schnell