

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde,
Kopf- und Hals- Chirurgie, Universitätsklinikum Halle (Saale)
(Direktor: Prof. Dr. Stefan Plontke)

Sinugene orbitale Komplikationen – klinischer Verlauf, Diagnostik und Therapie

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät

der Martin- Luther- Universität Halle- Wittenberg

von

Julia Hirt, geb. Lühr

geboren am 13.09.1979 in Flensburg

Gutachter: Prof. Dr. med. S. Knipping

Prof. Dr. med. F. Tost

Prof. Dr. med. S. Koscielny

Eröffnungsdatum: 09.09.2014

Datum der Verteidigung: 22.06.2015

Referat

Zielsetzung: Sinugene Orbitakomplikationen sind ein ernstzunehmendes Krankheitsbild und erfordern rechtzeitiges Erkennen, kompetentes Handeln und eine adäquate Therapie. Eine Sensibilisierung der behandelnden Mediziner für dieses Krankheitsbild mit einer schnellen Einstufung in das jeweilige Stadium nach Chandler und eine daraus resultierende eindeutige Therapieempfehlung könnte in der Zukunft zu einer Vermeidung von lebensgefährlichen Verläufen beitragen.

Methoden: Mittels einer retrospektiven Untersuchung von Patientenakten der Universitätsklinik für Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde Halle im Behandlungszeitraum vom 1.1.2000 bis 31.12.2010 wurden orbitale Komplikationen, die durch eine Sinusitis bedingt wurden, ermittelt. Insbesondere wurden epidemiologische Daten erfasst, sowie Diagnostik und Therapieverfahren analysiert. Die Stadieneinteilung der sinugenen Orbitakomplikation erfolgte nach Chandler.

Ergebnisse: Es standen 109 Patientenakten mit der Diagnose „Affektionen der Orbita“ (ICD-10 H05) zur Verfügung. Bei 49 Patienten handelte es sich um eine orbitale Komplikation durch Sinusitis, von denen 36 männliche und 13 weibliche Patienten waren. 26 Kinder und Jugendliche (53,1%) im Alter von 1-20 Jahre erkrankten an sinugenen orbitalen Komplikationen. Die Stadien I und II nach Chandler traten am häufigsten auf. 26 Patienten (53,1%) zeigten sinugene Orbitakomplikationen im Stadium der präseptalen Lidödem (Stadium I nach Chandler) und 11 Patienten (22,4%) zeigten Symptome des Stadiums der Periostitis (Stadium II nach Chandler) auf. Die häufigsten Symptome waren das Lidödem (86,7%) und die periorbitale Rötung (63,3%). In den ersten beiden Stadien wurde in den meisten Fällen (75,7%) erfolgreich konservativ behandelt. Ab Stadium III nach Chandler erfolgte meist eine kombinierte Therapie durch Antibiotika-Gabe und einer operativen Sanierung (83,3%). Bei allen operativen Sanierungen wurde die endoskopisch minimalinvasive Operationstechnik (FESS) oder die mikroskopische Nasennebenhöhlen- Operation angewandt.

Schlussfolgerung: Sinugene Orbitakomplikationen treten häufig im Kindes- und Jugendalter auf. Bei rechtzeitigem Erkennen der orbitalen Symptomatik im Stadium I und II nach Chandler kann eine alleinige konservative Therapie erfolgreich sein. Ab Stadium III sollte eine Operation in Erwägung gezogen werden. Die Einteilung nach Chandler ermöglicht eine schnelle Therapieempfehlung.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	IV
Tabellenverzeichnis	V
1 Einleitung	1
1.1 Anatomie	3
1.1.1 Die Orbita	3
1.1.2 Die Periorbita	3
1.1.3 Die knöchernerne Begrenzung der Orbita	3
1.1.4 Das venöse System der Orbita	4
1.1.5 Anatomie der Nasennebenhöhlen	4
1.1.6 Die Entwicklung der Nasennebenhöhlen	6
1.2 Klassifikationen der orbitalen Komplikationen	6
1.3 Die Ursachen entzündlicher orbitaler Komplikationen	15
1.3.1 Die Rhinosinusitis	15
1.3.2 Die Mykotische Sinusitis	17
1.3.3 Dentogene Sinusitis	19
1.3.4 Traumatisch bedingte Entzündungen	19
1.4 Erregerspektrum	20
1.5 Diagnostisches Vorgehen bei orbitalen Komplikationen	21
1.5.1 Anamnese	21
1.5.2 Allgemeinbefunde	21
1.5.3 Klinische Untersuchung	22
1.5.4 Bildgebende Untersuchungen	23
1.6 Therapie orbitaler Komplikationen bei Sinusitis	26

1.7	Differentialdiagnosen entzündlicher Orbitakomplikationen	27
2	Zielstellung	29
3	Material und Methoden	30
3.1	Datenerhebung	31
4	Ergebnisse	32
4.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	32
4.2	Klassifikation der orbitalen Komplikation nach Chandler	34
4.3	Symptome und Beschwerden bei orbitalen Komplikationen	35
4.4	Okuläre Symptome	36
4.5	Ursache der orbitalen Komplikationen	37
4.6	Vorerkrankung	39
4.7	Rhinoskopischer Befund	40
4.8	Bildgebung	40
4.9	Mikrobiologische Untersuchungen	42
4.10	Art der Sinusitis (als Ursache der orbitalen Komplikation)	43
4.11	Betroffene Seite bei orbitalen Komplikationen	44
4.12	Therapie bei orbitalen Komplikationen	44
4.13	Stationärer Behandlungszeitraum	48
5	Diskussion	49
5.1	Geschlechts- und Altersverteilung des Patientkollektivs	49
5.2	Die verschiedenen Klassifikationen	50
5.3	Symptome und Ursachen der sinugenen Orbitakomplikation	52
5.4	Mikrobiologische Ergebnisse	53
5.5	Medikamentöse Therapie	54

5.6	Operative Therapie	55
5.7	Therapieregime	57
5.8	Sinugene Orbitakomplikation bei Kindern	59
5.9	Therapie der invasiven Pilzsinusitis	63
5.10	Fehlerbetrachtung	66
5.11	Zusammenfassung	68
6	Literaturverzeichnis	70
7	Thesen	80

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schema einer axialen Schichtung durch die Orbita.	7
Abbildung 2: Sinugene Orbitakomplikation Chandler I vor Therapie.	9
Abbildung 3: Patient nach konservativer Therapie der linksseitigen Orbitakomplikation.	9
Abbildung 4: Patientin mit sinugener Orbitakomplikation Chandler II zeigt ein ausgeprägtes Lidödem rechts.	10
Abbildung 5: Patientin nach erfolgreicher Therapie der sinugenen Orbitakomplikation.	11
Abbildung 6: präoperativ: 6-jähriger Patient mit einem Ober- und Unterlidödem.	12
Abbildung 7: postoperativ: 6-jähriger Patient nach erfolgreicher Therapie einer sinugenen Orbitakomplikation rechts (Chandler III).	12
Abbildung 8: präoperativ: Patient mit linksseitiger sinugener Orbitakomplikation (Chandler IV).	13
Abbildung 9: postoperativ: Patient am Entlassungstag nach sinugener Orbitakomplikation links (Chandler IV).	13
Abbildung 10: 64-jähriger Patient mit hohem Fieber, Visusverlust rechts und schwer reduziertem Allgemeinzustand mit Sinus-cavernosus-Thrombose bei invasiver Aspergillose (Chandler V).	14
Abbildung 11: CT-Bild axial mit Aspergillose und Verschattung der Siebbeinzellen (Stadium V).	24
Abbildung 12: DVT mit Totalverschattung des rechten Sinus maxillaris.	25

Abbildung 13: Altersverteilung der Patienten im Bezug zu sinugenen Orbitakomplikationen.	32
Abbildung 14: Verteilung der Erkrankungsstadien nach Chandler.	34
Abbildung 15: Betroffene Orbita im Bezug zum Erkrankungsstadium.	44
Abbildung 16: Therapie in Abhängigkeit vom Erkrankungsstadium.	45
Abbildung 17: 2-jähriger Patient mit hohen Einlagen in der Nase bei orbitaler Komplikation einer Sinusitis (Stadium I nach Chandler).	47
Abbildung 18: Durchschnittliche Dauer der stationären Behandlung.	48

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Einteilung orbitaler Komplikationen nach Chandler (1970), Kastenbauer (1992) und Stammberger (1993).	8
Tabelle 2:	Spezifische Symptome bei Rhinosinusitis (nach AWMF Leitlinie Rhinosinusitis).	15
Tabelle 3:	Auftreten von orbitalen Komplikationen (nach Chandler) in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht.	33
Tabelle 4:	Symptomverteilung des Patientenkollektivs.	35
Tabelle 5:	Okuläre Symptomverteilung im Bezug zum Erkrankungsstadium.	36
Tabelle 6:	Ursache einer orbitalen Komplikation in Bezug zum Alter der Patienten.	38
Tabelle 7:	Vorerkrankung der orbitalen Komplikation.	39
Tabelle 8:	Rhinoskopischer Befund im Bezug zu den Erkrankungsstadien.	40
Tabelle 9:	Durchgeführte Bildgebung in den verschiedenen Erkrankungsstadien.	41
Tabelle 10:	Erregerspektrum.	42
Tabelle 11:	Art der Sinusitis in Bezug zum Komplikationsstadium.	43
Tabelle 12:	Antibiotische Therapie in den Erkrankungsstadien.	46

1 Einleitung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem klinischen Verlauf, der Diagnostik und Therapie von orbitalen Komplikationen verursacht durch Sinusitiden bei Patienten der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde, Kopf- und Hals - Chirurgie Halle (Saale) im Zeitraum von 2000 bis 2010.

Entzündungen der Orbita und der Periorbita haben verschiedene zugrunde liegende Ursachen. 60-80 % der orbitalen Infektionen finden ihre Ursache in einer akuten, eitrigen Rhinosinusitis, deren Ursprungsort häufig der Sinus ethmoidalis ist (Swift und Charlton, 1990; Osguthorpe und Hochmann, 1993; Mirza et al., 2001; Dhariwal et al., 2003). Sinugene orbitale Komplikationen sind insgesamt selten vorkommende Ereignisse in der Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde, aber wenn sie auftreten, sind sie ein ernst zu nehmendes Problem, das einer schnellen Behandlung bedarf.

In der vorantibiotischen Ära lag die Mortalitätsrate noch bei 27-53% (Clayman et al., 1991). Trotz moderner Antibiotikatherapie kann es heutzutage bei orbitalen Komplikationen zu Erblindung, Sepsis und Sinus-cavernosus-Thrombose kommen (Clayman et al., 1991). Verspätete und mangelhafte Behandlung kann auch zu lebenslangen Bewegungseinschränkungen der Augen führen. In 1-2,5% der Fälle muss sogar mit einem tödlichen Ausgang der Infektion gerechnet werden (Younis et al., 2002b, Pitkaränta et al., 2002). Ein endokranielles Fortschreiten der orbitalen Sepsis kann sich als Meningitis oder Hirnabszess manifestieren (Knipping und Bloching, 2004).

Generell kann eine Sinusitis durch virale, bakterielle oder fungale Infektionen entstehen. Eine anfänglich unkomplizierte virale Rhinosinusitis kann durch Superinfektion zu einer bakteriellen Sinusitis führen. Schwerwiegende Komplikationen einer bakteriellen Rhinosinusitis sind orbitale und endokranielle Entzündungen.

Sinusitiden verlaufen akut oder chronisch und beide Formen können orbitale Komplikationen verursachen. Beim Aspergillom, einer umschriebenen Form der Pilzsinusitis, treten meist keine orbitalen Symptome auf. Kommt es jedoch zu einer invasiven Mykose, breitet sich diese oft in Richtung Orbita oder Gehirn aus.

Weitere Ursachen orbitaler Infektionen sind dentogene Kieferhöhlenentzündungen durch kariöse Zähne beziehungsweise entzündete Alveolen, Fremdkörperinsprengungen im Augenbereich, Lidverletzungen oder Mittelgesichtsfrakturen (Stammberger, 1993; Mohr, 1998; Rosen et al., 2000). Interessanter Weise treten die orbitale Komplikationen saisonal vorrangig in den

Wintermonaten November bis März auf, in denen es auch gehäuft zu grippalen Infekten kommt (Iro et al., 2004; Oxford und McClay, 2005).

Am häufigsten treten orbitale Komplikationen bei Kindern und Jugendlichen unter dem 20. Lebensjahr zu 85 % auf (Dhariwal et al., 2003).

Orbitale Komplikationen stellen schwere und zum Teil lebensbedrohliche Erkrankungen dar, die meist einer intensiven stationären Behandlung bedürfen. Diese Untersuchung soll einen Beitrag zu einer verbesserten Diagnostik und Behandlung leisten.

1.1 Anatomie

1.1.1 Die Orbita

Die Orbita hat eine kegelförmige Ausdehnung, deren Basis zur Gesichtsseite zeigt und deren Spitze in der Nähe des Foramen opticum liegt. Den Inhalt der Orbita unterteilt man in ein posteriores und ein anteriores Segment, wobei das hintere Segment den größeren Anteil der Orbita ausmacht. Dort befindet sich der dichtgefügte retrobulbäre Fettkörper (Corpus adiposum orbitae), der an seiner, dem Bulbus zugekehrten Seite, durch die Vagina bulbi (Tenonsche Kapsel) abgegrenzt ist. Der schmale Spaltraum zwischen Vagina bulbi und Sklera, das Spatium intervaginale, ist durch zartes Bindegewebe ausgefüllt, das ein Gleiten der Sklera gegen die Vagina bulbi ermöglicht (Schiebler et al., 1997). Diese bindegewebige Gleithülle ist durch zahlreiche Fasern mit dem Augapfel verbunden und hinter dem Hornhautrand mit der Sklera verwachsen. Kleine Faszikel der Vagina bulbi bilden das Septum orbitale und strahlen in die knöchernen Orbitawände ein. Außerhalb der Kapsel im retrobulbären Raum liegen die Augenmuskeln, die zum Erreichen der Sklera die Kapsel durchdringen. Im kleineren anterioren Segment befindet sich der Bulbus oculi.

1.1.2 Die Periorbita

Die gesamte Orbita wird von einem dünnen, leicht ablösbaren Periost, genannt Periorbita, ausgekleidet, welches vorn in das Septum orbitale eingeht. Als Barrierefunktion zwischen den oberflächlichen Anteilen der Lider und den paranasalen Sinus verhindert das Septum orbitale den äußeren Übertritt von Sekret oder Infektionen auf das tiefer gelegene Orbitagewebe (Gellady et al., 1978). Bei der Entstehung von orbitalen Komplikationen hat das Septum orbitale somit eine wichtige anatomische und funktionelle Bedeutung.

Die Periorbita steht am Canalis opticus und über die Fissura orbitalis superior mit der Dura mater in Verbindung. Der Periorbita sind glatte Muskelfasern des M. orbitalis einbeziehungsweise angelagert (Schiebler et al., 1997).

1.1.3 Die knöcherne Begrenzung der Orbita

Die begrenzenden Wände der Orbita bestehen zum großen Teil aus dünnen Knochenlamellen, die bis zu 2/3 an die paranasalen Sinus grenzen. Das Dach bilden der orbitale Teil des Os frontale und die Ala minor des Os sphenoidale. Damit grenzt die Orbita durch diese Schädelknochen an den Sinus frontalis und an die vordere Schädelgrube mit dem Stirnlappen des Großhirns (Moll, 1997). Die laterale Wand setzt sich aus dem Os zygomaticum, Ala major des Os sphenoidale und dem Processus

zygomaticus des Os frontale zusammen und trennt die Orbita von der Fossa temporalis. An der papierdünnen medialen Seite befinden sich die Ethmoidalzellen und die Nasenhaupthöhle, welche zur Orbita durch das Os lacrimale, der Lamina orbitalis des Os ethmoidalis, dem Processus orbitalis des Os palatini und der Ala minor des Os sphenoidalis abgegrenzt sind.

Der Orbitaboden wird gebildet aus dem Os zygomaticum und dem Processus orbitalis des Os palatini und trennt somit die Orbita vom Sinus maxillaris.

Ein- und Austrittsstellen der Orbita sind der Canalis opticus, die Fissura orbitalis superior und die Fissura orbitalis inferior, durch die der Nervus opticus, die Arteria ophthalmica, der Nervus abducens und der Nervus oculomotorius ziehen (Moll, 1997).

1.1.4 Das venöse System der Orbita

Der pathogenetische Zusammenhang von Nasennebenhöhlenentzündungen und Komplikationen in der Orbita erklärt sich unter anderem anhand der venösen Anastomosen zwischen den Gefäßen des Augen- und Gesichtsbereiches. Die Venae ophthalmicae drainieren in die Venae faciales. Da diese Venen keine Klappen besitzen (Breschet-Venen), besteht geringer Widerstand für aufsteigende Infektionen. Somit bestehen Verbindungen vom Kieferhöhlendach über die Vena ophthalmica inferior zum Sinus cavernosus und von der Kieferhöhlenvorderwand über die Vena angularis bis zum Sinus cavernosus (Galati et al., 1996). Infektionen aus diesen Bereichen können dadurch in die Orbita und den Sinus cavernosus gelangen und dort eine tödlich verlaufende Sinus-cavernosus-Thrombose verursachen.

1.1.5 Anatomie der Nasennebenhöhlen

Als Nasennebenhöhlen werden die luftgefüllten, meist paarig angelegten und mit einer Schleimhaut ausgekleideten Hohlräume bezeichnet, die sich im Knochen neben der Nasenhaupthöhle befinden. Über Ostien stehen die paranasalen Sinus in direkter Verbindung mit der Nasenhaupthöhle, so dass rhinogene Infektionen leicht zu einer konsekutiven Sinusitis führen können (Moll, 1997).

Eine topographische Nähe haben die Nasennebenhöhlen auch zur Orbita und umgeben diese von drei Seiten. Caudal der Orbita befindet sich die Kieferhöhle (Sinus maxillaris), medial die Siebbeinzellen (Sinus ethmoidalis) und cranial die Stirnhöhle (Sinus frontalis). Somit grenzt das Nasennebenhöhlensystem zu 60-80% an die knöchernen Orbita (Bier und Ganzer, 1990).

Der Sinus maxillaris ist der größte Sinus und pyramidenförmig ausgebildet. Dessen Basis zeigt zur Nasenhaupthöhle und die Spitze zum Processus zygomaticus. Das Dach der Kieferhöhle bildet der knöcherne Orbitaboden, in dem der Nervus infraorbitalis verläuft und im Foramen infraorbitale austritt. Die mediale Wand grenzt an die Nasenhaupthöhle. Im Kieferhöhlenboden können sich die Wurzeln der Backenzähne vorwölben, die dann nur durch dünne Knochenlamellen getrennt sind und somit verantwortlich für dentogene Sinusitiden sein können. Der tiefste Punkt der Kieferhöhle liegt über dem 2. Prämolaren und 1. Molaren (Schiebler et al., 1997). Lateral liegt die Jochbeinbucht und die hintere Wand grenzt an die Fossa pterygopalatina, die den gleichnamigen Plexus und die Arteria maxillaris enthält. Der hochgelegte Ausführungsgang (Ostium) mündet über das Infundibulum ethmoidale in den Hiatus semilunaris des mittleren Nasenganges.

Die Siebbeinzellen (Sinus ethmoidalis), deren Anzahl zwischen vier und siebzehn variieren kann, liegen lateral in der Wand der Nasenhaupthöhle und werden vom Os ethmoidale gebildet. Die Siebbeinzellen sind ein differenziertes System unvollständig getrennter Kammern (Schiebler, 1997). Die papierdünne Lamina papyracea ist die knöcherne Abgrenzung zwischen Ethmoid und Orbita. Eingeteilt in eine vordere und eine hintere Gruppe drainieren die Siebbeinzellen in die Nasenhaupthöhle über den Meatus nasi medius und Meatus nasi superior. Eine Vorwölbung in den mittleren Nasengang entsteht durch eine ausgedehnte vordere Ethmoidalzelle, die Concha bullosa (Moll, 1997). Angrenzend liegt die mediale Wand der Orbita, die vordere Schädelgrube sowie der Sinus maxillaris.

Der Sinus frontalis ist meist paarig angelegt, jedoch in Form und Größe sehr variabel. Auch ein- oder beidseitige Stirnhöhlenaplasien können vorkommen. Die beiden Sinus frontales sind durch ein Septum frontale voneinander getrennt, welches selten in der Kopfmittlinie liegt, so dass die Sinus jeweils unterschiedliche Größen haben (Moll, 1997). Eine enge Nachbarschaft besteht über die Hinterwand zum Sinus sagittalis superior und dem Frontallappen. Über die am Boden liegende Apertura sinus frontalis mündet die Stirnhöhle über den Recessus frontalis in die vorderen Siebbeinzellen. Dieser Recessus frontalis kann einen ungünstigen Verlauf für den Sekrettransport haben. Genau wie das Ostium des Sinus maxillaris mündet auch der Recessus frontalis in das Infundibulum und durch den Hiatus semilunaris in den Meatus nasi medius. Oft ist der Sinus sphenoidalis symmetrisch angelegt, der hinter der Nasenhaupthöhle, vor dem Clivus und über dem Nasenrachenraum liegt. Das Dach der Choanen und das Rachendach bilden den Boden des Sinus sphenoidalis und hinter der dicken Hinterwand liegt die hintere Schädelgrube. Vordere und mittlere Schädelgrube grenzen

an das Dach des Sinus sphenoidalis (Keilbeinhöhle) sowie die Sella turcica mit der Hypophyse. Die Keilbeinhöhle hat enge anatomische Beziehungen zur Arteria carotis interna, zum Sinus cavernosus sowie zu den Hirnnerven III, IV, V und VI und den Meningen.

1.1.6 Die Entwicklung der Nasennebenhöhlen

Zum Zeitpunkt der Geburt sind die Nasennebenhöhlen sehr unterschiedlich ausgebildet. Der Sinus frontalis ist bis dahin noch nicht entwickelt und wird erst im 3. Lebensjahr röntgenologisch sichtbar. Auch das Wachstum des Sinus sphenoidalis beginnt erst nach der Geburt und ist nach der Pubertät im Alter von 25 Jahren abgeschlossen (Schiebler et al., 2007). Jedoch entwickeln sich die Ethmoidalzellen bereits intrauterin, so dass man schon die verschiedenen Gruppen von Ethmoidalzellen beim Foetus unterscheiden kann. Im Alter von 12-14 Jahren ist auch dieses Wachstum abgeschlossen und jede weitere Größenveränderung läuft proportional zum Schädelwachstum ab. Nach Durchbruch der bleibenden Zähne hat der Sinus maxillaris seine endgültige Größe erreicht.

1.2 Klassifikationen der orbitalen Komplikationen

Um die Prognose einer aufgetretenen orbitalen Komplikation einschätzen zu können, empfiehlt es sich, die entsprechende Orbitainfektion nach klinischem Schweregrad einzuteilen. Dies ermöglicht dem behandelnden Arzt, die potentiellen weiteren Komplikationen bis hin zum letalen Verlauf prognostisch abschätzen zu können. Anhand der Stadieneinteilung lässt sich auch eine weitere Therapieempfehlung ableiten.

Es existieren mehrere Klassifikationsmodelle, wobei das gebräuchlichste Modell ursprünglich 1948 von Smith und Spencer konzipiert worden ist (Smith und Spencer, 1948). Chandler und seine Mitarbeitern haben im Jahre 1970 diese Klassifikation modifiziert (Chandler et al., 1970). Dieses Modell fasst das klinische Spektrum von sekundären orbitalen Infektionen zusammen und erklärt pathogenetische Zusammenhänge, was in Abbildung 1 bildlich dargestellt ist.

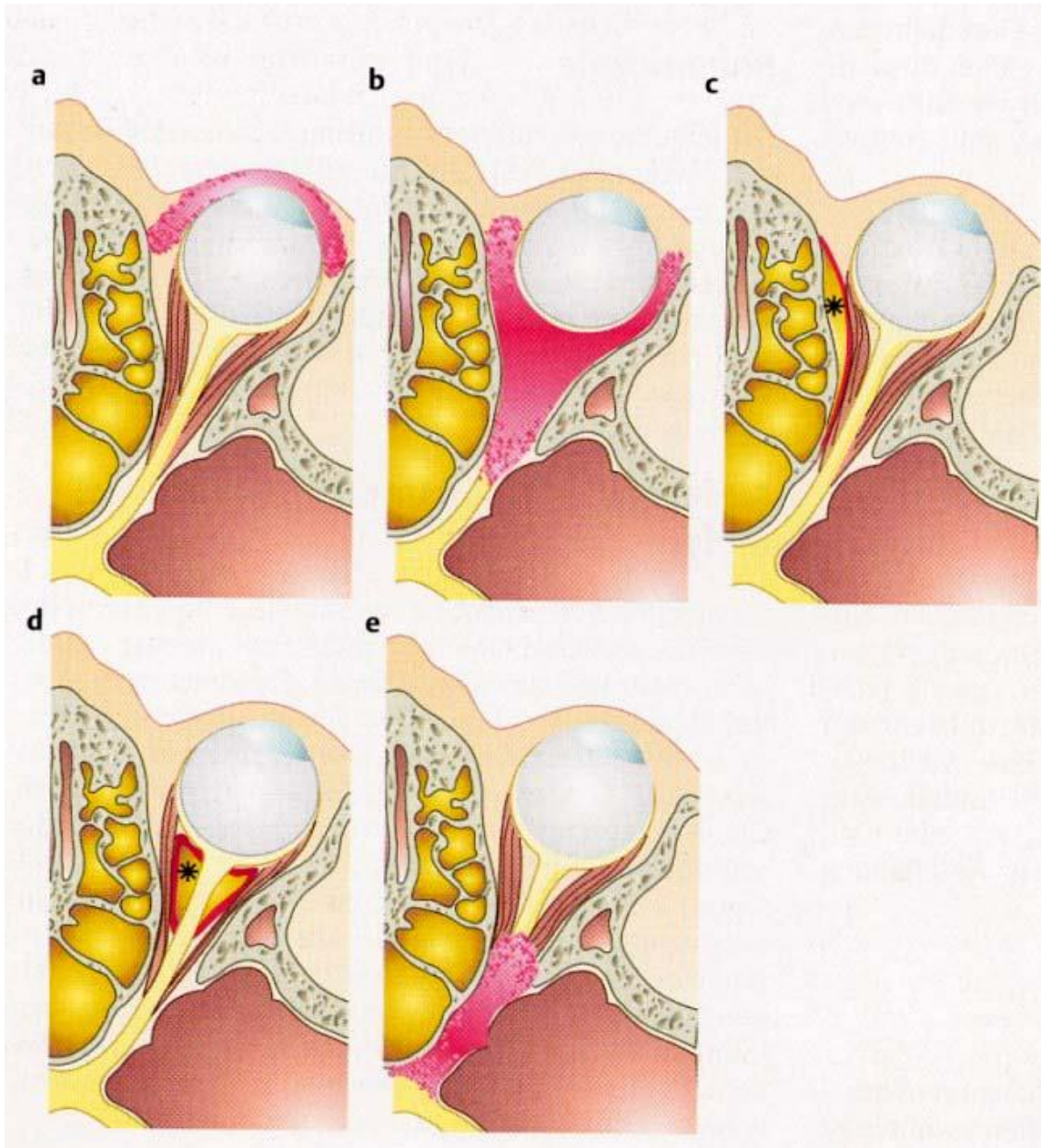


Abbildung 1: Schema einer axialen Schichtung durch die Orbita. Sinugene

Orbitakomplikationen Stadium I-V nach Chandler (Strutz und Mann, 2001).

a = Präseptale Cellulitis (Lidödem)

b = Orbitale Cellulitis (Periostitis)

c = Subperiostalabszess

d = Orbitalphlegmone

e = Sinus-cavernosus-Thrombose

Schramm und Moloney haben die Chandler-Klassifikation noch einmal modifiziert, indem Schramm zwischen präseptaler Cellulitis und präseptaler Cellulitis und Chemosis unterteilt und Moloney seine Gewichtung auf prä- und postseptale Komplikationen richtet. 1992 betont Kastenbauer in seiner Einteilung die fließenden klinischen Stadienübergänge und Stammberger orientiert sich 1993 jeweils am indizierten therapeutischen Vorgehen (Kastenbauer, 1992; Stammberger, 1993). Allen Einteilungen gemeinsam ist die Einordnung in 5 Stadien (Tabelle 1).

Tabelle 1: Einteilung orbitaler Komplikationen nach Chandler (1970), Kastenbauer(1992) und Stammberger (1993).

Stadium	Chandler et al. (1970)	Kastenbauer (1992)	Stammberger (1993)
I	Präseptale Cellulitis (Lidödem)	Orbitaödem	Entzündliches Lidödem
II	Orbitale Cellulitis (Periostitis)	Orbitale Periostitis	Periorbitale Ostitis/Orbitaödem
III	Subperiostalabszess	Subperiostaler Abszess	Subperiostaler Abszess
IV	Orbitalphlegmone	Apex-orbitae- Syndrom	Intraorbitaler Abszess
V	Sinus-cavernosus-Thrombose	Orbitaphlegmone	Sinus-cavernosus- Thrombose

Die Klassifikation nach Chandler ist heute die am häufigsten akzeptierte Einteilung, so dass diese auch in der vorliegenden Arbeit benutzt wurde.

Stadium I: Präseptale Cellulitis (Lidödem)

Es entwickelt sich ein entzündliches Lidödem (Abbildung 2 und 3), welches oft schmerzlos ist. Dieses Ödem befindet sich vor dem Septum orbitale, das als Barriere das Eindringen in den postseptalen Bereich und somit in tiefere orbitale Strukturen behindert (Tovilla-Canales et al., 2001). Die Entstehung des Ödems bei akuter Sinusitis wird auf eine Übertragung des erhöhten Druckes in den Nasennebenhöhlen auf die klappenlosen Breschet-Venen (Venae diploicae) zurückgeführt (Goldberg et al., 1978; Hirsch und Lifshitz, 1988), wodurch es zur Behinderung des orbitalen Blutflusses kommt (Chandler et al., 1970). Motilitätsstörungen und Visusveränderungen treten nicht auf. Dieses Initialstadium einer orbitalen Entzündung hat die beste Prognose (Goodwin, 1988). Präseptale Komplikationen einer Sinusitis können klinisch diagnostiziert werden, ohne bildgebende Verfahren anzuwenden (Sobol et al., 2002).



Abbildung 2: Sinugene Orbitakomplikation Chandler I vor Therapie. Klinisch zeigt sich eine linksseitige periorbitale Rötung und Schwellung.



Abbildung 3: Patient nach konservativer Therapie der linksseitigen Orbitakomplikation.

Stadium II: Orbitale Cellulitis (Periostitis)

Es entsteht ein diffuses Ödem in den Orbitanteilen hinter dem Septum orbitale, welches auf eine Ausbreitung von Entzündungen aus den Nasennebenhöhlen zum einen über das venöse System in Form einer Phlebitis oder zum anderen durch die Ausbreitung einer Sinusitis über die dünne Knochenwand zwischen Sinus und Orbita zurückzuführen ist. Auch dentogene Entzündungen können zu einer Sinusitis maxillaris führen und in Folge indirekt auf die Augenhöhle übergreifen. Die wichtigsten Symptome in diesem Stadium sind Schmerzen und Lidschwellung (Abbildung 4 und 5). Gelegentlich können auch Ptosis und Chemosis auftreten. Der Visus ist meist normal, wird aber oft bei fortschreitender Entzündung schlechter. Eine Abszess beziehungsweise Ausbildung einer Phlegmone zeigt sich nicht.



Abbildung 4: Patientin mit sinugener Orbitakomplikation Chandler II zeigt ein ausgeprägtes gerötetes Lidödem rechts.



Abbildung 5: Patientin nach erfolgreicher Therapie der sinugenen Orbitakomplikation.

Stadium III: Subperiostalabszess

Eine subperiostale Abszedierung zwischen der knöchernen Orbitawand und der Schicht des Periosts ist meistens medial oder superomedial lokalisiert und verdrängt somit die Periorbita (Goodwin, 1988). Dünne Knochenwände von Orbita und Nasennebenhöhlen, neurovaskuläre Foramina, kongenitale Gefäßverbindungen und Anastomosen klappenloser Venen ermöglichen ein direktes Eindringen von Bakterien in den subperiostalen Raum. Gerade die laterale Wand des Ethmoids weist natürliche Dehiszenzen und Strukturlinien auf, die nur eine geringe Barrierefunktion zur Entzündungsausbreitung bieten (Manning, 1993). Weiter kann der Subperiostalabszess durch die Periorbita in die Orbita einbrechen oder über das Septum orbitale nach präseptal in die Lider fortgeleitet werden.

Das klinische Bild zeigt eine laterokaudale Bulbusverlagerung und meist zu Beginn des Prozesses eine noch uneingeschränkte Motilität (Schramm, 1982), die im weiteren Verlauf schlechter wird. Eine Visusminderung ist häufig anzutreffen (Abbildung 6 und 7).

Die häufigste Ursache für einen Subperiostalabszess ist eine Sinusitis ethmoidalis (Slavin und Glaser, 1987; Watson et al., 1991) und häufig liegt eine Pansinusitis vor (Rubin et al., 1989).



Abbildung 6: präoperativ: 6-jähriger Patient mit einem Ober-und Unterlidödem, periorbitaler Rötung und eingeschränkter Lidöffnung rechts (Chandler III).



Abbildung 7: postoperativ: 6-jähriger Patient nach erfolgreicher Therapie einer sinugenen Orbitakomplikationen rechts (Chandler III).

Stadium IV: Orbitalphlegmone

Im Weichteilgewebe der Orbita entsteht eine eher diffuse Eiteransammlung, die sich vor allem im orbitalen Fettgewebe lokalisiert. Sie kann aus einer fortschreitenden und örtlich begrenzten Orbitaentzündung entstehen.

Dieses Stadium äußert sich durch eine ausgeprägte Ptosis, Bulbusverlagerung, eine komplette Ophthalmoplegie und kann über eine Visusminderung bis hin zur Erblindung führen (Abbildung 8 und 9). Das sich ausbildende Apex- orbitae- Syndrom ist ein schweres Krankheitsbild mit deutlich herabgesetztem Allgemeinzustand des Patienten. Neben diesem gravierenden klinischen Bild können jedoch auch Eiterherde in der Orbita (Orbitaabszess) ohne Visusverlust vorliegen.



Abbildung 8: präoperativ: Patient mit linksseitigen sinugener Orbitakomplikation (Chandler IV): periorbitaler Rötung, eingeschränkter Lidöffnung, Motilitätsstörungen links.



Abbildung 9: postoperativ: Patient am Entlassungstag nach sinugener Orbitakomplikation links (Chandler IV).

Stadium V: Sinus-cavernosus-Thrombose

Dehnt sich die Entzündung weiter retrograd aus, führt dies über eine septische Thrombenbildung im orbitalen Venengeflecht zur Sinus-cavernosus-Thrombose. Charakteristisch für dieses Stadium sind starke Kopfschmerzen, hohes Fieber, episkleral gestaute Venen und ein Caput medusae der konjunktivalen Gefäße, ein hochgradiger bis kompletter Visusverlust, komplette Ophthalmoplegie mit neurologischen Ausfällen des N. oculomotorius, N. trochlearis, N. ophthalmicus und N. abducens (Abbildung 10). Durch intersinusoidale Verbindungen können die typischen klinischen Symptome auch kontralateral am anderen Auge auftreten (Dhariwal, 2003).



Abbildung 10: 64-jähriger Patient mit hohem Fieber, Visusverlust rechts und schwer reduziertem Allgemeinzustand mit Sinus-cavernosus-Thrombose bei invasiver Aspergillose (Chandler V).

1.3 Die Ursachen entzündlicher orbitaler Komplikationen

1.3.1 Die Rhinosinusitis

Die Hauptursache orbitaler Komplikationen ist eindeutig die akute bakterielle Sinusitis. Aufgrund der besonderen Anatomie und der topographisch engen Beziehung der Nasennebenhöhlen zur Orbita können alle Komplikationsstadien durch eine Sinusitis verursacht werden.

Da sich eine Sinusitis in der Regel konsekutiv aus einer Rhinitis entwickelt, spricht man heute von einer Rhinosinusitis.

Als akute Rhinosinusitis wird ein Infekt bezeichnet, bei dem die Symptome nicht länger als 6-8 Wochen andauern oder nicht mehr als 4 Episoden im Jahr über mehr als 10 Tage vorliegen (AWMF Leitlinie Rhinosinusitis). Es resultiert keine dauerhafte Schädigung des Schleimhautepithels.

Bei der chronischen Rhinosinusitis besteht ein dauerhafter Beschwerdezeitraum von mehr als 12 Wochen im Jahr oder es liegen mehr als 4 Episoden im Jahr vor (Benninger et al., 2003). Die chronische Rhinosinusitis (CRS) kann in eine Form mit oder ohne nasale Polyposis eingeteilt werden. Beide Formen müssen mindestens zwei der folgenden Symptome aufweisen: eitriges Sekret, nasale Obstruktion, Gesichts- und Druckschmerz, Hyposmie (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2: Spezifische Symptome bei Rhinosinusitis (nach AWMF Leitlinie Rhinosinusitis).

Hauptsymptome	Nebensymptome
Gesichtsschmerz	Kopfschmerzen
Stauungsgefühl im Gesichtsbereich	Foetor
Nasale Obstruktion	Erschöpfung
Putride Sekretion	Zahnschmerzen
Hyp- oder Anosmie	Husten
Fieber	Ohrenschmerzen

Die Sinusitis ethmoidalis gehört nach Meinung vieler Autoren (Shahin et al., 1987; Souliere et al., 1990; Samad und Riding, 1991; Watson et al., 1991) zu der häufigsten Ursache orbitaler Komplikationen, da eine Keimverschleppung aus den Siebbeinzellen über klappenlose Venenverbindungen zur Augenhöhle stattfindet. Über die dünne Lamina papyracea und das Foramen ethmoidale anterior und posterior kann die Entzündung fortgeleitet werden.

Die Sinusitis ethmoidalis tritt oft im Zusammenhang mit einer Sinusitis maxillaris auf.

Eine Sinusitis frontalis kann über eine fortschreitende Entzündung durch das Orbitadach beschriebene Symptome wie Lidschwellung und periorbitale Hautrötung bis hin zum subperiostalen Abszess und Orbitalphlegmone verursachen. Die Entzündung kann aber auch zum Schädelinneren fortgeleitet werden und somit intrakranielle Komplikationen hervorrufen, wie Epiduralabszess, Subduralabszess, Stirnhirnabszess, rhinogene eitrige Meningitis, Thrombophlebitis des Sinus sagittalis superior und Sinus-cavernosus-Thrombose (Baker, 1991).

Eine selten isoliert vorkommende Entzündung ist die Sinusitis sphenoidalis, die durch wenige uncharakteristische Symptome wie Kopfschmerzen (Dale und Mackenzie, 1983; Roberts et al., 1989; Ogundiya et al., 1989; Oktedalen und Lilleas, 1992) gekennzeichnet ist.

Das mit Visusverlust gekennzeichnete Apex- orbitae- Syndrom (Kronschnabel, 1974) entsteht durch eine hintere Orbitaentzündung, die meist durch eine Sphenoethmoiditis hervorgerufen wird (Slavin und Glaser, 1987). Dieses folgenschwere Syndrom entsteht durch das Übergreifen der Entzündung auf Gefäße und Nerven, die durch die obere sphenoidale Fissur und das Foramen opticum verlaufen. Die entstandenen Paresen der Hirnnerven III, IV und VI äußern sich durch motorische Fehlfunktionen mit externer und interner Ophthalmoplegie, Mydriasis und fehlender Licht- und Konvergenzreaktion (Pupillenstarre). Sensible Störungen, wie Hypästhesie, Dysästhesie oder totale Anästhesie werden durch Übergreifen der Entzündung auf die Äste des N. ophthalmicus verursacht, die das obere Augenlid, die Kornea, die Konjunktiva, die äußere Nase und die Stirnhaut innervieren. Durch Beteiligung des N. opticus resultiert oft eine Neuritis mit Beeinträchtigung oder Verlust des Visus, so dass die Patienten an starken retrobulbären Schmerzen leiden, bis hin zum Papillenödem und Amaurosis.

1.3.2 Die Mykotische Sinusitis

Zunehmend werden Pilze als Auslöser einer Sinusitis festgestellt. Dabei können verschiedene Verlaufsformen auftreten. Ein wichtiger prognostischer Faktor ist das Vorhandensein oder Fehlen einer Gewebeinvasion. Die nicht-invasiven Mykosen verlaufen deshalb meist schleichend mit geringen Beschwerden und die invasiven Mykosen entwickeln sich zu fulminanten und lebensbedrohlichen Krankheitsbildern (Knipping et al., 2007).

Nicht-invasive Mykosen

Die nicht-invasiven Mykosen definieren sich durch Pilznachweis auf der Schleimhautoberfläche und werden in nicht-eosinophile und eosinophile Pilzsinusitiden eingeteilt. Zu den nicht- eosinophilen Pilzsinusitiden gehören die saprophytäre Pilzbesiedlung und das komplexe Pilzmyzel (Aspergillom) (Riechelmann, 2011). Die eosinophile Pilzsinusitis wird in eine nicht-allergische und eine allergische Form unterteilt. Am häufigsten in Mitteleuropa sind das komplexe Pilzmyzel und die eosinophile Pilzsinusitis (Riechelmann, 2011).

Das Aspergillom ist eine nicht-invasive Form der Pilzsinusitis, die mit wenigen Beschwerden und langsamer Dynamik einhergeht. Meist ist nur die Kieferhöhle betroffen. In der CT-Untersuchung finden sich konzentrische Verschattungen. Dies sind dichte Ansammlungen von Pilzhyphen, die ein lehmartiges Exsudat um sich gebildet haben (Hosemann, 2001).

Eine saprophytäre Pilzbesiedlung zeigt sich bei Patienten mit eingeschränkter mukoziliarer Clearance und nasaler Krustenbildung.

Die eosinophile Pilzsinusitis ist eine nicht-invasive, chronisch-eosinophile Entzündung mit Vorhandensein von zähem Schleim mit zahlreichen eosinophilen Granulozyten („eosinophilic mucus“). Häufig zeigt sich eine Assoziation zu Nasenpolypen (Sasama et al., 2005). Nach ursprünglicher Auffassung beruht die eosinophile Pilzsinusitis auf einer Überempfindlichkeitsreaktion (Typ I oder III) in der Nasennebenhöhenschleimhaut gegenüber Pilzbestandteilen, die sogenannte allergische eosinophile Pilzsinusitis. Bei negativem Allergie-Test auf Schimmelpilze, aber dem Nachweis von „eosinophilic mucus“ mit Pilzelementen wird der Begriff der nicht- allergischen eosinophilen Pilzsinusitis verwendet (Ferguson, 2004). Oft sind jüngere Patienten betroffen.

Invasive Mykosen

Die invasiven Mykosen werden in eine akut invasive, granulomatös invasive und chronisch invasive Form eingeteilt. Eine invasive Verlaufsform kann sich von der respiratorischen Nasenschleimhaut in Richtung Orbita und Schädelbasis ausdehnen, indem sie Nerven und Gefäße befällt (Decker, 1999; Framme et al., 2000). Im weiteren Verlauf kommt es zu Infiltrationen und Nekrosen von Hirnnerven, Hirngewebe und der Arteria carotis. Es sind vor allem immunsupprimierte Patienten mit malignen Grunderkrankungen, Zytostatika- und Kortikosteroidtherapie, Zustand nach Transplantationen, Diabetes mellitus, hämatologischen Erkrankungen oder AIDS betroffen (Knipping et al., 2007). Die Ursache für diese schweren Infektionen liegt in einer Störungen der neutrophilen Granulozyten und Makrophagen. Über 90% der Patienten weisen einen invasiven Pilzbefall der oberen Atemwege auf (Stevens et al., 2000). Klinisch äußert sich die invasive Pilzsinusitis mit starken Kopfschmerzen, Hirnnervenausfällen, Exophthalmus oder Sinus- cavernosus- Thrombose (de Shazo et al., 1997; Perez-Jaffe et al., 1997; Benninger et al., 2003).

Eine Form der akut invasiven Pilzinfektion ist die rhinozerebrale Zygomycose, die als seltene Erkrankung vor allem bei immunsupprimierten Patienten auftritt, deren hauptsächliche Risikofaktoren Diabetes mellitus und Funktionsstörungen der Granulozyten und Makrophagen sind. Sie ist eine akute, fulminant verlaufende und meist letal endende Infektion, die eine schnelle Diagnostik fordert und ein strukturiertes Therapiemanagement benötigt. Verschiedene Species der Familie der Mucorales verursachen ein Zygomycose, indem sie inhalativ aufgenommen werden und ausgehend von den Nasennebenhöhlen die umgebenden Strukturen wie Orbita, Hirnnerven und Endokranium infiltrieren (Roden et al., 2005; Knipping und Holzhausen, 2011). Die anschließenden Nekrosen der Mittelgesichtsweichteile und der Schädelbasis entstehen durch die Gefäßinvasion der Pilzhyphen und Thrombenbildung. Das klinische Bild kann sich in schweren Neuralgien der Hirnnerven und starken Kopfschmerzen äußern. Die Mortalitätsrate bei Patienten mit invasiver Zygomycose wird mit 35-70% angegeben (Volkenstein, 2009).

Bei der granulomatösen invasiven Pilzsinusitis zeigen sich verkäsende Granulome, dessen Erreger meist *Aspergillus flavus* sind. Häufiges Auftreten zeigt sich in Indien und Pakistan (Riechelmann, 2011).

Die chronisch invasive Pilzsinusitis hat eine Verlaufsform über 4 Wochen und entwickelt sich zu einem nicht-granulomatösen, langsam destruierenden Prozess mit einer Sterblichkeit von 40%. Häufigste Erreger sind *Aspergillus fumigatus* (Riechelmann, 2011).

1.3.3 Dentogene Sinusitis

Nach Zahnextraktionen kann sich eine Kieferhöhlen-Alveolarkamm-Fistel ausbilden und dadurch eine Sinusitis maxillaris verursachen, welche wiederum über das Kieferhöhlendach auf die Orbita übergreifen kann (Allan et al., 1991).

Auch eine chronisch-apikale Parodontitis, dentogene Zysten und Fremdkörper wie Implantate können ohne ausreichende Therapie eine Kieferhöhlenentzündung mit konsekutiver Orbitaentzündung hervorrufen.

1.3.4 Traumatisch bedingte Entzündungen

Knochendefekte, die durch offene Traumata wie Mittelgesichtsfrakturen entstanden sind, können das Aufsteigen von Keimen aus dem nasopharyngealen Raum in die Orbita begünstigen. Nach Operation an den Nasennebenhöhlen, vor allem mit Verletzung der Lamina papyracea, kann es zum iatrogenen Trauma der knöchernen Orbita und konsekutiver orbitaler Komplikation kommen (Maniglia et al., 1984).

Weitere Ursachen für traumatisch bedingte Entzündungen können Lidaffektionen, Fremdkörpereinsprengungen, Lidverletzungen, Erysipel, Dakrozystitis oder Dakroadenitis sein (Behrend und Rochels, 1997).

1.4 Erregerspektrum

Um orbitale Komplikationen optimal zu therapieren, ist es meistens notwendig, mithilfe eines Abstriches den zugrunde liegenden Erreger zu identifizieren. Dabei muss zwischen der Standortflora und pathologischem Keimspektrum unterschieden werden. Die kommensale Nasenflora von Erwachsenen und Kindern setzt sich aus *Staphylococcus epidermidis* und *Staphylococcus aureus* und zusätzlich, besonders häufig bei Kindern, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* und *M. catarrhalis* sowie *Streptococcus pyogenes* zusammen (AWMF Leitlinie Rhinosinusitis).

Die Standortflora der Konjunktiven beinhaltet *Corynebacterium xerosis*, Neisserien und gramnegativen Stäbchen.

Zu den Erregern von Rhinosinitiden gehören *Streptococcus pneumoniae* (33%), *Haemophilus influenzae* (27%), *Staphylococcus aureus* (13%) und *Moraxella catarrhalis* (11%). Vor allem bei Kindern findet sich häufig *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* und bei den Erwachsenen *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* und andere Streptokokken (Fickweiler und Fickweiler, 2005).

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae* und *Moraxella catarrhalis* gelten als die Bakterien, die eine Superinfektion nach vorangegangenem viralem Infekt auslösen können (AWMF Leitlinie Rhinosinusitis). Bei immunsupprimierten Patienten werden auch Problemkeime wie *Pseudomonas aeruginosa*, Koagulase-negative Staphylokokken und anaerobe Bakterien gehäuft nachgewiesen (AWMF Leitlinie Rhinosinusitis).

Eine invasive Pilzsinitis kann nur durch eine histologische Untersuchung mit Spezialfärbung die Verdachtsdiagnose sichern, jedoch sollte durch eine mikrobiologische Untersuchung die Differenzierung der Species erfolgen.

Bei der invasiven Pilzsinitis dominiert zu 90% *Aspergillus fumigatus* (Kennedy et al., 1997; Latgé, 1999; Framme et al., 2000), jedoch existieren auch „Nicht-*Aspergillus*-Species“, die zu einer invasiven Pilzsinitis führen können. *A. terreus*, *A. flavus* und *A. niger* sind weitere Keime, die eine Pilzsinitis verursachen können (Knipping, 2007).

Die Zygomycose wird durch Pilze der Ordnung Mucorales verursacht. Die Arten der Gattungen *Mucor*, *Rhizomucor*, *Absidia* und *Rhizopus* zählen zu den häufigsten Erregern (Knipping et al., 2007; Volkenstein, 2009).

1.5 Diagnostisches Vorgehen bei orbitalen Komplikationen

1.5.1 Anamnese

In der Anamnese kann zur Diagnosestellung das Patientenalter richtungsweisend sein. Bei kleinen Kindern mit periorbitaler Rötung und Lidschwellung ist die Ursache in den meisten Fällen eine Rhinosinusitis. Durch die Anamneseerhebung lässt sich häufig ein vorangegangener grippaler Infekt mit nasaler Obstruktion, Rhinorrhoe und Riechstörungen eruieren. Oft werden auch Schmerzen im Gesichts- und Stirnbereich angegeben, die beim Vorbeugen stärker werden.

Bei Kindern und Jugendlichen müssen Schnupfen oder andere typische Sinusitisbeschwerden nicht zwingend vorhanden sein und oftmals äußern sich die Sinusitiden lediglich in unspezifischen Symptomen (Stammberger, 1993; Grevers, 1998).

Je nach Schweregrad der Symptomatik lässt sich eine erste Einteilung des Komplikationsstadiums eruieren. Periorbitale Rötung und Lidschwellung sind meistens die Anfangssymptome einer orbitalen Komplikation, wobei Motilitätsstörungen, Protrusio bulbi, Visuseinschränkungen bis hin zur Amaurose Zeichen eines fortgeschrittenen Stadiums sind.

Als Differentialdiagnose im mittleren Erwachsenenalter muss bei einer Lidschwellung auch an eine endokrine Orbitopathie und im höheren Lebensalter an einen tumorösen Prozess gedacht werden (Behrend und Rochels, 1997). Der kurze zeitliche Verlauf weist eher auf einen akuten entzündlichen Prozess als auf eine tumoröse oder endokrine Ursache hin.

1.5.2 Allgemeinbefunde

Okuläre Symptome der sinugenen Orbitakomplikation finden sich meist nur einseitig als periorbitale Schwellung mit Erythem, Lidödem, Ptosis, Chemosis, Schmerzen und Protrusio bulbi. Die aktive Lidöffnung ist oft eingeschränkt bis unmöglich. Auf eine fortgeschrittene Infektion weisen Motilitätsstörungen des Bulbus mit Angabe von Doppelbildern sowie Visusminderung hin. Treten im Verlauf hohes Fieber, starke Kopf- und Orbitaschmerzen, massive Protrusio bulbi und periorbitale Schwellung, Augenbulbusverdrängung, Ophthalmoplegie, Betroffensein beider Augen, Hirnnervenlähmung, meningitische Zeichen oder Somnolenz auf, müssen eine Sinus-cavernosus-Thrombose und andere endokranielle Komplikationen erwogen werden.

1.5.3 Klinische Untersuchung

Zur HNO-ärztlichen Untersuchung gehören die Palpation, die Rhinoskopie, die Nasenendoskopie und die Gewinnung eines Abstriches für die mikrobiologische Diagnostik. Dabei ist die Diagnose der akuten Sinusitis oft nicht einfach und beruht auf einzelnen Parametern und dem sich daraus ergebenden Gesamteindruck (AWMF Leitlinie Rhinosinusitis).

Zur Unterstützung bei der Diagnosefindung der Sinusitis können die einzelnen Symptome in Haupt- und Nebensymptomen eingeteilt werden, so dass eine Sinusitis vorliegt, wenn 2 Hauptsymptome oder 1 Hauptsymptom und 2 Nebensymptome eingetreten sind (siehe 1.3.1 Die Rhinosinusitis).

Bei der Inspektion mittels der Rhinoskopie und nasalen Endoskopie können entzündliche Veränderungen der Nasenhöhle erkannt werden. Eine akute Sinusitis zeigt sich durch eine hochrote, ödematöse Schleimhaut und eine Eiterstraße im mittleren Nasengang. Jedoch kann eine Sinusitis auch ohne Sekretion einhergehen, da die Ostien durch Schwellung der Mukosa verlegt sein können. Als zusätzliche Befunde können eine Nasenseptumdeviation, Polyposis nasi und eine Nasenmuschelhyperplasie festgestellt werden.

Über den Nasennebenhöhlen lässt sich vorwiegend ein Druck -und Klopfschmerz auslösen.

Bei einer Aspergillose kann die Nasenendoskopie auch einen regelrechten Befund aufweisen, wenn sich die Entzündung in den hinteren Ethmoidalzellen oder im Sinus sphenoidalis abspielt (Knipping et al., 2007).

Die endoskopische Untersuchung ist ein unverzichtbares Instrument in der Diagnostik und stimmt oft mit dem bildgebenden Befund überein. Ebenso sollte eine umfassende ophthalmologische Untersuchung durchgeführt werden, welche oft aufgrund der massiven Lidschwellung erschwert bis unmöglich ist. Hierzu gehören die sorgfältige Inspektion, Palpation, Perimetrie, Exophthalmometrie, Spaltlampenuntersuchung, Motilitätsprüfung, Bestimmung des Visus und eine Beurteilung des Augenhintergrundes (Behrendt und Rochels, 1997).

1.5.4 Bildgebende Untersuchungen

Sonographie

Die Sonographie hat im Gegensatz zu anderen modernen bildgebenden Verfahren eine eher eingeschränkte Aussagekraft. Jedoch können die vorderen Augenabschnitte und periorbitalen Strukturen mithilfe des Ultraschalls gut dargestellt werden, so dass beispielsweise Lidabszesse erkennbar sind. Außerdem kann bei vaskulären Veränderungen der Farbduplex hilfreich sein (Behrendt und Rochels, 1997). Lediglich Veränderungen im Sinus maxillaris, wie zum Beispiel Flüssigkeitsansammlungen lassen sich gut darstellen. Die anderen Nasennebenhöhlen, insbesondere die Siebbeinzellen und der Sinus sphenoidalis, können mit dieser Untersuchung nur unzureichend beurteilt werden. Dadurch, dass die Sonographie ein ungefährliches, schnelles und nicht-invasives Verfahren darstellt, kann es zur Verlaufskontrolle und bei schwangeren Patientinnen eingesetzt werden. Insgesamt ist die Wertigkeit des Ultraschalls jedoch als sehr niedrig einzuschätzen.

Konventionelles Röntgen

Heutzutage gibt es für die konventionelle Röntgentechnik zur Diagnostik von Nasennebenhöhlen- und Orbitaerkrankungen keine Indikationen mehr.

Die konventionelle Röntgenaufnahme wurde früher zur Diagnostik von Sinusitiden angewandt. Insbesondere bei der Sinusitis maxillaris sind die totalen Verschattungen beziehungsweise Spiegelbildungen darstellbar. Jedoch werden Rhinosinusitiden des Sinus frontalis, sphenoidalis und ethmoidalis oft in den Röntgenbildern übersehen. Somit wurde das konventionelle Röntgen der Nasennebenhöhlen durch das moderne Schnittbildverfahren abgelöst und wird zur routinemäßigen Diagnostik nicht mehr empfohlen (AWMF Leitlinie Rhinosinusitis).

Computertomographie (CT)

Zur optimalen Beurteilung und Darstellung einer Rhinosinusitis hat sich die Computertomographie in coronarer und axialer Dünnschichttechnik als Untersuchungsmethode der Wahl etabliert. Hierbei werden im Schnittbildverfahren die Nasennebenhöhlen mit ihren umgebenden Strukturen durch die hohe Auflösung von knöchernen Strukturen in zwei Ebenen bildlich und überlagerungsfrei dargestellt. Die Differenzierung von Cellulitis und Abszess ist durch die computertomographische Bildgebung nachvollziehbar (Sobol, 2002).

Die koronare Schichtung ist die wichtigste Abbildungsorientierung bei der Beurteilung von Nasennebenhöhlenentzündungen und wird vor der Durchführung einer Operation bevorzugt, da sie weitgehend dem intraoperativem Einblick des Operateurs entspricht.

Die transversalen Schichten geben eine bessere Beurteilung der Lamina papyracea der Orbita und der Darstellung der Schleimhautveränderungen des Os sphenoidale (Abbildung 11). Außerdem ermöglichen sie zusätzliche Informationen über die Lage des N. opticus und der A. carotis interna.

Bei bereits fortgeschrittener postseptaler Infektion ist eine CT-Diagnostik zur Beurteilung des Entzündungsausmaßes, Lokalisation und Größe mit eventuellen intrakraniellen Komplikationen erforderlich. Aufgrund der sehr variablen Symptome der Entzündung kann die CT neben der klinischen Diagnostik zur genauen Stadieneinteilung beitragen. Zur Planung einer operativen Intervention ist das CT zwingend notwendig und stellt mit einer hohen Sensitivität und Spezifität den radiologischen Standard bei der Diagnostik orbitaler Infektionen dar (Müller-Forell, 1998; Sobol, 2002; Younis, 2002; Bhattacharyya und Fried, 2003; Iro et al., 2004).

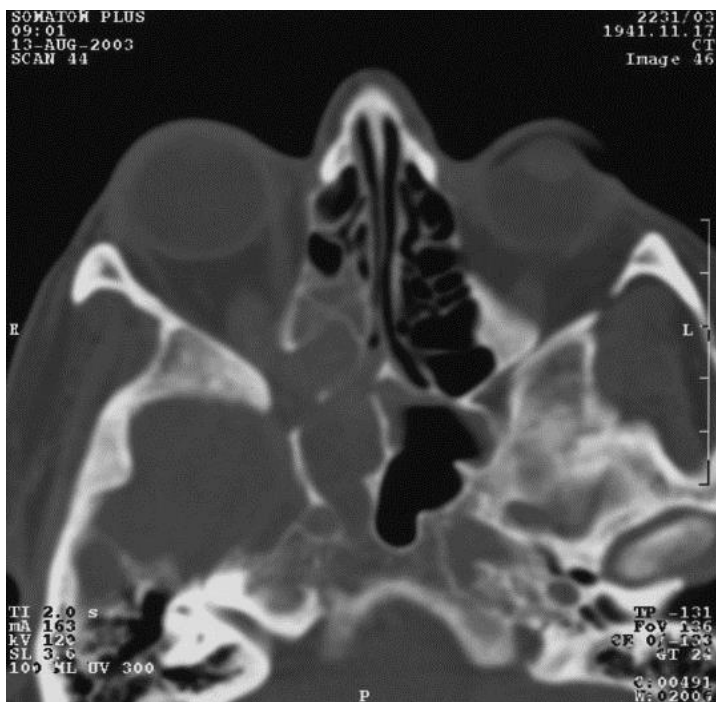


Abbildung 11: CT-Bild axial, Patient mit Aspergillose und Verschattungen der Siebbeinzellen (Stadium V nach Chandler).

(Quelle: Universitätsklinikum Halle (Saale), Universitätsklinik und Poliklinik für Diagnostische Radiologie)

Digitale Volumentomographie (DVT)

Eine der neuesten Bildgebung zur detailgenauen Diagnostik der Nasennebenhöhlen ist die digitale Volumentomographie, welche ein dreidimensionales Tomographie-Verfahren unter Nutzung von Röntgenstrahlung ist. Aufgrund der geringeren Strahlenbelastung gegenüber dem CT ist dies eine geeignete Bildgebung bei Kindern.

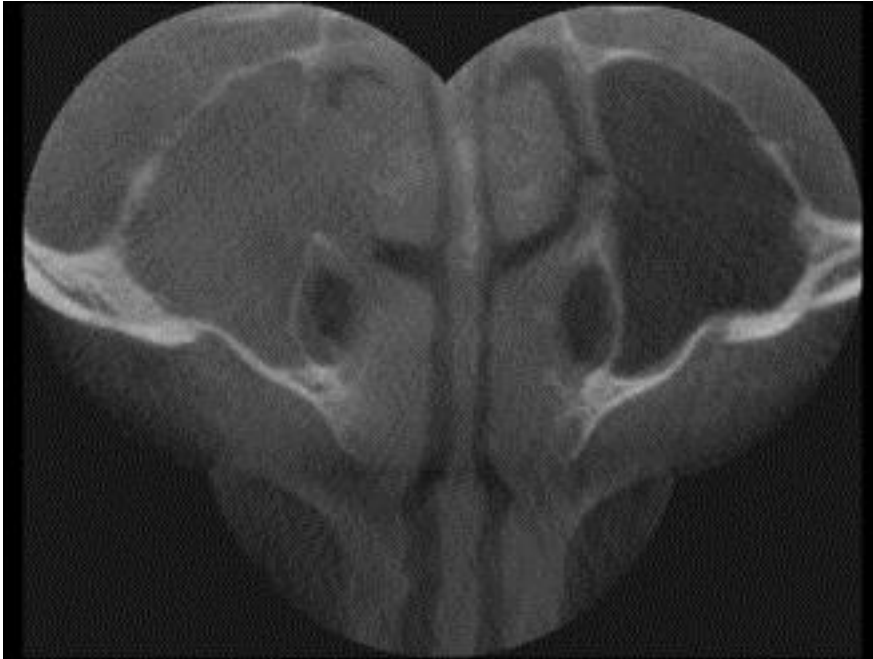


Abbildung 12: DVT mit Totalverschattung des rechten Sinus maxillaris.

(Quelle: www.dentalvolumen.de- DVT-Fachkunde)

Magnetresonanztomographie (MRT)

Die Magnetresonanztomographie erlaubt eine optimale Darstellung von Weichteilprozessen. Es handelt sich um ein Schnittbildverfahren mit überlagerungsfreier Darstellung der Strukturen. Insbesondere bei Verdacht auf eine endokranielle Beteiligung kann diese Bildgebung durchgeführt werden (Younis et al., 2002a). Ebenso sind die Weichteilstrukturen des Orbitainhaltes sehr gut zu beurteilen. Über die knöchernen Begrenzungen der Nasennebenhöhlen können allerdings wenig Aussagen gemacht werden, insbesondere mögliche Dehiszenzen, die Lamina papyracea oder die Wänden des Sinus sphenoidalis werden nicht dargestellt. Feine Knochenstrukturen erzeugen wie Luft kein MRT- Signal und lassen deshalb signallose Aussparungen an die signalreiche Schleimhaut erkennen (Zinreich, 1992). Die Beurteilung der knöchernen Strukturen ist jedoch für eine eventuell notwendige Operationsplanung wichtig, so dass meistens eine Computertomographie angefertigt wird.

Computertomographie(CT)-Angiographie/Magnetresonanztomographie(MRT)-Angiographie

Bei Verdacht einer Sinus- cavernosus- Thrombose muss eine Angiographie mit einem diagnostischen Bildgebungsverfahren erfolgen. Die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie sind in der Diagnostik einer Sinusthrombose als gleichwertig anzusehen. Jedoch wird bei schwangeren Patienten bevorzugt die MRT-Angiographie eingesetzt. Die venöse CT- Angiographie hat Vorteile anhand der deutlich kürzeren Messzeit (unter 1 Minute), nicht Vorhandensein von Flussartefakten und bessere Darstellung von kleineren Venen (AWMF Leitlinie Hirnvenen- und Sinusthrombose).

1.6 Therapie orbitaler Komplikationen bei Sinusitis

Die Therapie der orbitalen Komplikationen bei Sinusitis ist vielfältig und hat sich durch die Entwicklung potenter Antibiotika und neuer Operationstechniken in den letzten Jahrzehnten verändert und optimiert. Abhängig vom Ausmaß der Entzündung bieten sich die Möglichkeiten einer alleinigen medikamentösen Therapie (konservatives Vorgehen) oder einer Kombination aus operativer Sanierung der Nasennebenhöhlen und medikamentöser Behandlung an.

In der operativen Therapie wird zwischen einem externen Operationszugang, einer endoskopisch minimalinvasiven oder mikroskopischen Operationstechnik unterschieden. Jedoch wird in der heutigen Zeit der externe Operationszugang aufgrund des erhöhten Risikos der Narbenbildung und Wundheilungsstörung bei der Therapie der sinugenen Orbitakomplikation kaum noch gewählt (siehe 5.6 Operative Therapie).

1.7 Differentialdiagnosen entzündlicher Orbitakomplikationen

Abzugrenzende Erkrankungen besonders im mittleren Erwachsenenalter mit ähnlichen orbitalen Symptomen sind die endokrine Orbitopathie (Morbus Basedow), die Wegenersche Granulomatose, die Panarteriitis nodosa, die Mukozele und die okuläre Myositis.

Die endokrine Orbitopathie ist eine Autoimmunerkrankung unbekannter Ursache mit lymphozytärer Infiltration und Einlagerung von Glukosaminoglykanen ins periokuläre Gewebe. Dies führt zu Muskelverdickungen mit nachfolgender Fibrosierung, so dass Motilitätsstörungen und Doppelbilder entstehen (Lang, 2000). In über 40% ist die endokrine Orbitopathie mit einer immunogenen Hyperthyreose assoziiert. In 90% sind beide Augen betroffen.

Die Wegenersche Granulomatose ist eine autoimmune nekrotisierende granulomatöse Entzündung der oberen und unteren Luftwege und der Niere. Unbehandelt entwickelt sich diese zu einer generalisierten nekrotisierenden Vaskulitis der kleinen bis mittelgroßen Gefäße. Bei Befall des Auges kann es zum schmerzhaften Exophthalmus, einer Konjunktivitis, Ulzerationen von Sklera und Kornea, einer Episkleritis oder Skleritis führen. Eine Diplopie kann durch Befall der Augenmuskeln entstehen und eine Visusminderung entwickelt sich durch Ischämie (Hosemann, 2011).

Die Panarteriitis nodosa ist eine nekrotisierende Autoimmunvaskulitis der kleinen Arterien und Arteriolen, die zu kompletten Gefäßverschlüssen führt.

Eine Mukozele ist eine Ansammlung von sterilem Schleim und abgeschilferten Epithelien in einer Nasennebenhöhle, die vom Mukoperiost der Nasennebenhöhle umgeben ist (Delfini et al., 1993). Wenn sich diese superinfiziert hat, spricht man von einer Pyozele. Sehr langsames Größenwachstum führt zu einer Arrosion der Knochenwände, so dass es zu einem raumfordernden Prozess kommt. Als Ursache werden Entzündungen, chronische Sinusitiden, Verwachsungen und Trauma, Tumoren oder postoperative Zustände diskutiert. Es kommt zu einer Abschottung der Zele (Ikeda et al., 2000). Meist dauert es 10-20 Jahre, bis sich nach Auftreten der oben genannten Ereignisse, die Zele gebildet hat. Am häufigsten finden sich Mukozelen im Sinus frontalis und Sinus ethmoidalis, während Mukozelen im Sinus maxillaris und im Sinus sphenoidalis wesentlich seltener auftreten (Iro et al., 2004). Aufgrund der relativ engen Verhältnisse der Stirnhöhle und des eingeeengten Recessus frontalis kommt es zur Ausbreitung der Zele in Richtung Orbita. Dabei kann die Zele die Periorbita und den N. opticus erreichen. Eine Mukozele lässt sich in der Computertomographie als hypodense Raumforderung gut darstellen.

Idiopathische Orbitaentzündung wurden früher unter dem Begriff Pseudotumor orbitae zusammengefasst. Heutzutage gebraucht man den Begriff der idiopathischen nichtgranulomatösen orbitalen Entzündungen, zu denen auch die okuläre Myositis gezählt wird. Diese seltene Unterform kann mit Lidrötung- und Schwellung, Chemosis, Schmerz, Exophthalmus und Augenmuskelparesen einhergehen. Die Ätiologie ist unbekannt, aber ein autoimmunes Geschehen wird vermutet (Neumann und Schultz-Coulon, 2001).

Auch Insektenstiche, allergische Reaktionen und neoplastische Erkrankungen stellen wichtige Differentialdiagnosen dar. Vor allem bei Kindern können Rhabdomyosarkome und Neuroblastome die Symptome einer entzündlichen Orbitakomplikation hervorrufen (Harrys, 1983; Kelly, 1991).

2 Zielstellung

Orbitale Komplikationen stellen aufgrund ihres hohen Risikos einer Sinus-cavernosus-Thrombose bis hin zur Sepsis oder einem letalen Ausgang ein ernstzunehmendes Problem dar, das einer sofortigen Behandlung bedarf. Die Therapieregime sind weltweit sehr unterschiedlich. Des Weiteren existieren verschiedene Einteilungen der orbitalen Komplikationen. Die vorliegende Arbeit hat die Zielstellung, die Behandlungsdaten von Patienten der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde, Kopf- und Hals- Chirurgie, Halle (Saale) mit sinugenen Orbitalkomplikationen aus dem Zeitraum von 2000-2010 zu erfassen. Nach Analyse der durchgeführten Diagnostik und Therapie sollte ein Vorschlag für ein einheitliches Therapieregime erhärtet werden.

Insbesondere sollten epidemiologische Daten, das Erregerspektrum, die durchgeführten diagnostischen Maßnahmen sowie die darauf folgenden Therapiemodalitäten betrachtet werden.

3 Material und Methoden

In einer retrospektiven Untersuchung wurden alle identifizierbaren Patienten mit entzündlichen orbitalen Komplikationen, die im Zeitraum von Januar 2000 bis Dezember 2010 stationär in der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde, Kopf- und Hals- Chirurgie Halle (Saale) behandelt wurden, eingeschlossen. Nicht erfasst wurden ambulant behandelte Patienten.

Durch das Rechenzentrum des Universitätsklinikums Halle (Saale) wurden insgesamt 109 Patienten mit der Diagnose „entzündliche Veränderungen an der Orbita“ (ICD-10 H05) angegeben. Von den zur Verfügung stehenden Krankenakten wurden diejenigen Fälle in die Studie einbezogen, bei denen eine orbitale Komplikation durch eine bestehende Sinusitis, also eine sinugene orbitale Komplikation vorlag. Somit konnten 49 Patientenakten ausgewertet werden.

Die Erhebung der Daten erfolgte in pseudonymisierter Form, so dass keine Rückschlüsse auf Namen oder Geburtsdaten möglich sind.

Die Untersuchung wurde nach den Maßgaben der Deklaration von Helsinki durchgeführt.

Anhand der Patientenakten wurden die epidemiologischen Daten, die Anamnese und die klinischen Untersuchungsbefunde mit dem rhinoskopischen Befund ausgewertet. Außerdem wurden Daten und Untersuchungsergebnisse aus augenärztlichen Konsilen, Befunde von Röntgenbildern, Computertomographien und Magnetresonanztomographien, die jeweilige Therapieverfahren und auftretende (postoperative) Komplikationen sowie Befunde von klinischen Nachuntersuchungen erfasst.

Das Ausmaß der orbitalen Komplikation wurde an Hand der Klassifikation nach Chandler et al. (1970) registriert (siehe Kapitel 1.2 Klassifikationen der orbitalen Komplikationen).

Für die Veröffentlichung der Befunddokumentation mittels Fotografie gaben die Patienten ihr Einverständnis.

3.1 Datenerhebung

Aus den vorliegenden Patientenakten wurden folgende Daten erfasst:

- Epidemiologische Daten (Alter, Geschlecht) in pseudonymisierter Form
- Anamnese und Vorerkrankungen
- Aufnahmebefund und Symptome
- Betroffene Seite der orbitalen Komplikation
- Mikrobiologische Ergebnisse
- Bildgebung
- Therapie
- Dauer des Krankenhausaufenthaltes

Bei der Analyse der Anamneseerhebung wurden vorbestehende Erkrankungen und Ereignisse wie z. B. grippaler Infekt, Rhinitis, Otitis media, Tonsillitis, Pharyngitis, Cephalgien, vorausgegangene Zahnbehandlungen, frühere Nasennebenhöhlenoperationen, Trauma und das Auftreten früherer Sinusitiden mit akutem Rezidiv erfasst. Vorhergehende Behandlungen und eventuelle Komplikationen wurden eruiert. Außerdem wurde die vorbestehende Symptombdauer in Betracht gezogen sowie das zeitliche Auftreten der orbitalen Symptomatik ermittelt.

Aus den Aufnahmebefunden wurden folgende Daten erfasst: **rhinoskopische Untersuchung** (Nasenseptumdeviation, Nasenmuschelhyperplasie, Polyposis nasi, Eiterstraße in den Nasengängen) und **die klinische orientierende Erstuntersuchung und Symptomerfassung** (orbitale Rötung, Lidödem, Schmerzen, Sensibilitätsstörung, Protrusio bulbi, Chemosis, Sehen von Doppelbildern, eingeschränkte Lidöffnung, Ptosis, Motilitätsstörungen).

Aus den augenärztlichen Untersuchungsbefunden konnten folgende **ophthalmologische Befunde** erfasst werden: Visus, Motilität der extraokulären Muskeln, Lidödem, Protrusio bulbi, Chemosis, Doppelbilder, Bulbusdruckschmerz, Ptosis, Lidöffnung erfasst werden.

Bei der **mikrobiologischen Untersuchung** wurde der Ort der Entnahme (endonasal, paranasal, orbital), der Zeitpunkt (prätherapeutisch, intraoperativ) und eine etwaige vorausgegangene Antibiotikagabe berücksichtigt.

Bei der Erfassung der **Therapie** wurde zwischen einer reinen konservativen medikamentösen Therapie und einer kombinierten Therapie mit operativer Sanierung und Antibiotika-Gabe unterschieden.

4 Ergebnisse

4.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Im Zeitraum von Januar 2000 bis Dezember 2010 wurden an der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde, Kopf- und Hals- Chirurgie Halle (Saale) 49 Patienten mit sinugenen Orbitakomplikationen therapiert.

Das Durchschnittsalter des Patientenkollektivs betrug 24 Jahre (Median: 13 Jahre).

Die Abbildung 13 zeigt die Altersverteilung der Patienten. In der jüngsten Gruppe (1-10 Jahre) sind die meisten Patienten vertreten. Bis zum 4. Dezenium nimmt die Gruppenstärke ab und steigt noch mal bei den über 60-Jährigen an.

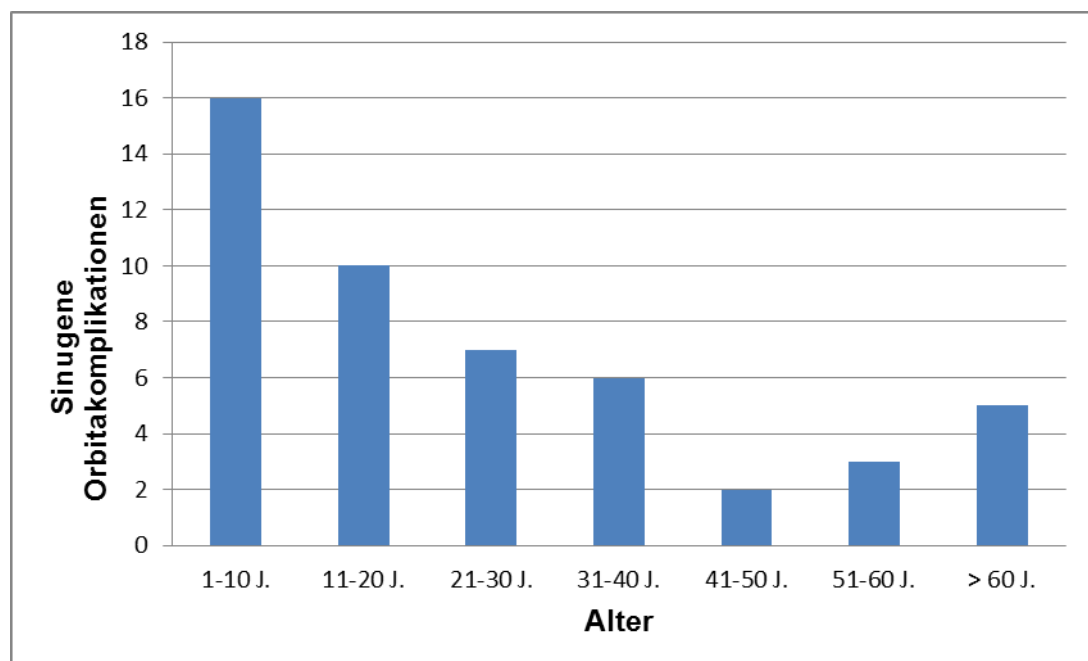


Abbildung 13: Altersverteilung der Patienten im Bezug zu sinugenen Orbitakomplikationen.

Dabei handelt es sich um 36 männliche Patienten (73,5%) und 13 weibliche Patienten (26,5%). In der jüngsten Altersgruppe (1. Dezenium) waren 16 Patienten (32,7%), 12 Jungen und 4 Mädchen (siehe Tabelle 3). In der Altersstufe bis 20 Jahre gab es 10 Patienten (20,4%), davon 8 männliche und 2 weibliche Patienten. Bei den 21-30-Jährigen waren insgesamt 7 Patienten (14,2%), 1 Frau und 6 Männer. Die Altersklasse zwischen 31-40 Jahren war mit 6 (12,2%) Patienten vertreten, von denen 1 Frau und 5 Männer waren.

In der Altersgruppe der 41-50-Jährigen waren 2 männliche Patienten (4,1%) und bei den 51-60-Jährigen waren 2 Frauen und ein Mann. Insgesamt 5 Patienten waren über 60 Jahre alt (10,2%), davon waren 3 Patienten weiblich und 2 männlich.

Tabelle 3: Auftreten von orbitalen Komplikationen (nach Chandler) in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht.

Stadium nach Chandler		I		II		III		IV		V	
Alter	Anzahl der Patienten (relative Häufigkeit)	m	w	m	w	m	w	m	w	m	W
1-5 J	10 (20,4%)	7	3	-	-	-	-	-	-	-	-
6-10 J	6 (12,2%)	2	-	2	-	1	1	-	-	-	-
11-20 J	10 (20,4%)	3	1	1	1	3	-	1	-	-	-
21-30 J	7 (14,2%)	5	1	1	-	-	-	-	-	-	-
31-40 J	6 (12,2%)	1	-	3	1	-	-	1	-	-	-
41-50 J	2 (4,1%)	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-
51-60 J	3 (6,1%)	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-
> 60 J	5 (10,2%)	-	1	-	-	-	1	1	1	1	-
Anzahl der Patienten		26		11		6		5		1	

J=Jahre, m=männlich, w=weiblich

Von den 26 Patienten im Stadium I nach Chandler sind 19 von ihnen im Alter von 1-20 Jahren. Im Stadium II sind von insgesamt 11 Patienten 4 Kinder und Jugendliche im Alter von 1-20 Jahren. Im Stadium III sind 5 von den 6 Patienten im Alter von 1-20 Jahren. In den Stadien IV und V waren 4 von den insgesamt 6 Patienten über 50 Jahre alt.

4.2 Klassifikation der orbitalen Komplikationen nach Chandler

Bei den 49 Patienten traten alle fünf Stadien nach Chandler auf, wobei 26 Fälle (53,1%) das erste Stadium einer präseptalen Cellulitis aufwiesen, 11 Patienten (22,4%) das zweite Stadium der orbitalen Cellulitis zeigten, 6 Fälle (12,2%) einen Subperiostalabszess hatten, 5 Patienten (10,2%) eine Orbitalphlegmone entwickelten und 1 Patient (2%) im Stadium der Sinus-cavernosus-Thrombose verstorben war (Abbildung 14).

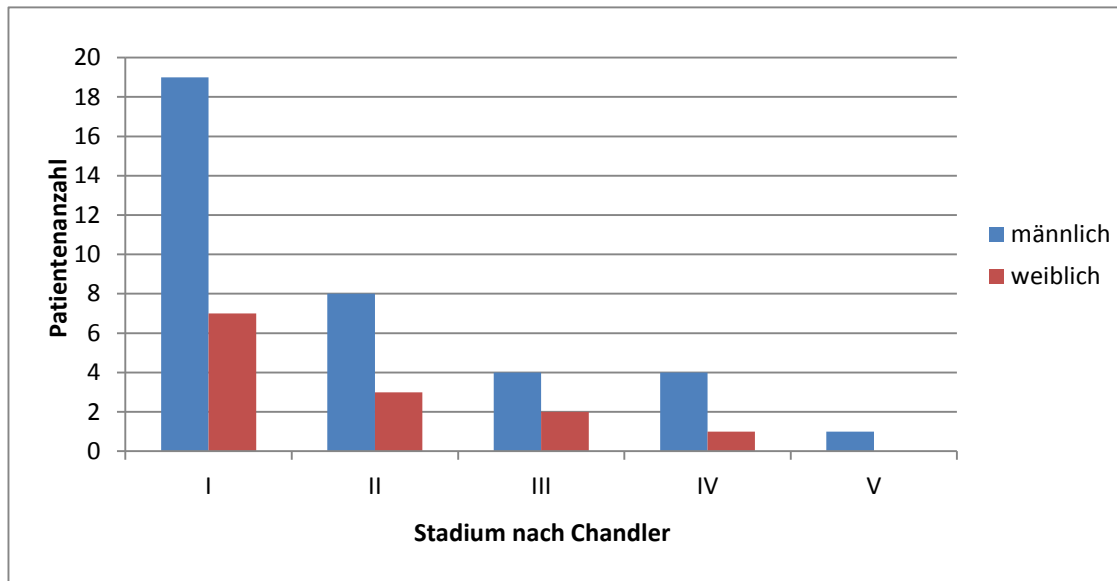


Abbildung 14: Verteilung der Erkrankungsstadien nach Chandler.

4.3 Symptome und Beschwerden bei orbitalen Komplikationen

Bei der stationären Aufnahme wurden anhand der Anamnese die Beschwerden und bei der folgenden augenärztlichen Untersuchung die Symptome erfasst (siehe auch 4.4 Okuläre Symptome). In allen Stadien wurden als häufige Beschwerden Rhinorrhoe (34,7%) und Kopfschmerzen (28,6%) angegeben (siehe Tabelle 4). Fieber war nur bei 9 Patienten zu verzeichnen.

Tabelle 4: Symptomverteilung des Patientenkollektivs.

Symptome und Beschwerden bei sinugenen Orbitakomplikationen	Häufigkeit	Stadium				
		I	II	III	IV	V
Rhinorrhoe	34,7%	10	3	2	1	1
Kopfschmerzen	28,6%	7	4	2	-	1
Fieber	18,4%	3	2	2	1	1
Nasenatmungsbehinderung	8,2%	4	-	-	-	-
Riechminderung	2,0%	1	-	-	-	-

4.4 Okuläre Symptome

Alle Patienten zeigten bei der Eingangsuntersuchung ein Lidödem. Nur in den ersten beiden Stadien traten in 7 Fällen isolierte Oberlidödeme auf (Tabelle 5), ansonsten waren bei allen anderen Patienten sowohl das Ober- als auch das Unterlid ödematös verändert. Eine periorbitale Rötung wurde bei 63% aller Patienten festgestellt. Eine eingeschränkte Lidöffnung machte insgesamt 24,5% der Beschwerden aus und zeigte sich in allen Stadien. Bei Patienten im Stadium IV und V war die Lidöffnung nicht mehr möglich. Motilitätsstörungen, Exophthalmus, Chemosis und Visuseinschränkungen kamen vor allem in den hohen Stadien der orbitalen Komplikationen vor. Akuter Visusverlust wurde jeweils im Stadium IV und V bei den Patienten mit invasiven Mykosen verzeichnet

Tabelle 5: Okuläre Symptomverteilung im Bezug zum Erkrankungsstadium.

Okuläre Symptome und Beschwerden bei sinugenen Orbitakomplikationen	Häufigkeit	Stadium				
		I	II	III	IV	V
Oberlidödem	14,3%	6	1	-	-	-
Ober-und Unterlidödem	86,7%	20	10	6	5	1
Periorbitale Rötung	63,3%	18	8	3	2	-
Eingeschränkte Lidöffnung	26,5%	2	3	3	4	1
Augendruckgefühl	20,4%	2	4	3	1	-
Exophthalmus	10,2%	-	-	3	1	1
Chemosis	18,4%	3	2	1	2	1
Motilitätsstörungen	14,3%	-	-	3	3	1
Visusverlust	4,1%	-	-	-	1	1
Doppelbilder	12,2%	1	2	2	1	-
Uveitis	2%	1	-	-	-	-
Konjunktivitis	6,1%	-	-	1	1	1
Intraretinale Blutung	2%	-	-	-	-	1

4.5 Ursache der orbitalen Komplikationen

35 von 49 Patienten zeigten orbitalen Komplikationen durch eine akute Sinusitis, bei 9 Patienten war eine akute Exazerbation einer chronischen Sinusitis die Ursache und 2 Patienten erkrankten an einer invasiven Pilzsinusitis (siehe Tabelle 6). Zwei Patienten entwickelten orbitale Komplikationen nach einer Pansinus-Operation und bei einem Patient war eine odontogene Sinusitis die Ursache.

Somit erkrankten die meisten Patienten an orbitalen Komplikationen bei einer akuten Sinusitis (71,4%). Eine sich ausbreitende Entzündung auf die Orbita entstand zu 18,4% aufgrund einer akuten Exazerbation einer chronischen Sinusitis, wobei alle Altersklassen betroffen waren.

Eine orbitale Komplikation aufgrund einer dentogenen Infektionsquelle war bei einem 40-Jährigen zu verzeichnen, bei dem es ausgehend von einem Fossa canina-Abszess zu einer Ausbreitung in die Orbita kam.

Es traten zwei Pilzsinusitiden bei über 60-jährigen Patienten auf. Ein immunsupprimierter 64-jähriger Diabetiker, bei dem ein Jahr zuvor eine Niere transplantiert worden war und vor fünf Jahren die Aortenklappe ersetzt werden musste, erkrankte an einer invasiven Aspergillose der paranasalen Sinus. Diese Sinusitis breitete sich auf die Orbita und Schädelbasis aus und der Patient verstarb nach einem 14-tägigen Klinikaufenthalt trotz weitreichender Therapiemaßnahmen. In dem anderen Fall handelte es sich um eine 74-jährige Frau mit einer Zygomycose, die zuvor an einer chronischen lymphatischen B-Zell-Leukämie erkrankt war. Die Zygomycose verursachte eine Sinusitis mit konsekutiver Orbitalphlegmone. Auch diese Patientin verstarb trotz ausgiebiger Therapie nach einem Monat in der Klinik.

Tabelle 6: Ursache einer orbitalen Komplikation in Bezug zum Alter der Patienten.

Auslösende Faktoren	akute Sinusitis	akute Azerbungation einer chron.Sinusitis	Pilzsinusitis	odontogene Sinusitis	Post-OP
Alter					
1-5 Jahre	10	-	-	-	-
6-10 Jahre	6	-	-	-	-
11-20 Jahre	8	2	-	-	-
21-30 Jahre	6	1	-	-	-
31-40 Jahre	3	1	-	1	1
41-50 Jahre	-	1	-	-	1
51-60 Jahre	2	1	-	-	-
> 60 Jahre	-	3	2	-	-
Summe	35	9	2	1	2

4.6 Vorerkrankungen

Die häufigste Vorerkrankung stellte die Rhinitis bei 18 von 49 Patienten (36,7%) dar (Tabelle 7), die sich durch Anamneseerhebung und dem rhinoskopischen Befund einer nasalen Hypersekretion eruieren ließ. 12 von 49 Patienten (24,5%) gaben einen vorhergehenden grippalen Infekt an, der im Mittel schon 3-7 Tage vor Auftreten der orbitalen Komplikation auftrat oder in den letzten 3 Wochen durchgemacht worden war. In 4 von den 12 Fällen wurde der grippale Infekt mit einem Antibiotikum anbehandelt. 9 Patienten hatten eine chronische Sinusitis.

Tabelle 7: Vorerkrankungen der orbitalen Komplikation.

Vorerkrankungen	Anzahl der Patienten [n=49]	Häufigkeit [%]
Rhinitis	18	36,7
Grippaler Infekt	12	24,5
Chronische Sinusitis	9	18,4
Allergische Rhinitis	2	4,1

4.7 Rhinoskopischer Befund

Bei der rhinoskopischen Untersuchung zeigte sich bei 28 Patienten (57,1%) eine nasale Hypersekretion (seröses oder purulentes Sekret). Eine Septumdeviation lag insgesamt bei 17 Patienten (35%) vor (siehe Tabelle 8). Eine Nasenmuschelhyperplasie wurde bei 15 Patienten (30,6%) diagnostiziert. Eine Polyposis nasi wurde bei 9 Patienten (18,4%) diagnostiziert.

Tabelle 8: Rhinoskopischer Befund im Bezug zu den Erkrankungsstadien.

Rhinoskopische Untersuchung	Stadium nach Chandler				
	I	II	III	IV	V
Nasale Hypersekretion	13	7	5	3	-
Septumdeviation	5	4	4	3	1
Muschelhyperplasie	5	4	3	3	-
Schleimhautschwellung	4	3	3	1	-
Polyposis nasi	5	1	2	1	-
gerötete Schleimhaut	5	1	2	1	-

4.8 Bildgebung

Die Ergebnisse von bildgebenden Verfahren ließen das Ausmaß der sinugenen orbitalen Komplikation erkennen und gaben Hinweise auf die betroffenen Nasennebenhöhlen.

In 74,5% der Fälle (36 von 49 Patienten) wurde nach der klinischen Untersuchung eine bildgebende Diagnostik eingeleitet, um die Verdachtsdiagnose zu verifizieren und das Ausmaß der Entzündung zu erfassen (Tabelle 9). Die computertomographischen Befunde von 36 Patienten konnten an Hand einer Skala nach Zinreich (1992) ausgewertet werden. Ab Stadium III nach Chandler wurde bei jedem Patient eine bildgebende Diagnostik mittels der Computertomographie (CT) und gegebenenfalls der Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführt.

Bei 15 von 26 Patienten mit Symptomatik des Stadiums I nach Chandler wurde ein CT durchgeführt.

Von den 11 Patienten im Stadium II wurde bei 9 Patienten eine Bildgebung gemacht. Bei einem 12-jährigen Jungen erfolgte bei ausbleibender Verbesserung des klinischen Befundes durch konservative Therapie eine Magnetresonanztomographie (MRT). Zur Planung der folgenden operativen Sanierung wurde eine zusätzliche CT-Bildgebung veranlasst.

4 der 6 Patienten im Stadium III bekamen zusätzlich zum CT ein MRT, um zusätzliche Informationen zum Ausmaß der Entzündung zu erhalten.

Die Magnetresonanztomographie wurde insgesamt bei 9 von 49 Patienten angewandt.

Die sonographische Bildgebung wurde nur bei einem Patienten mit Orbitalphlegmone (Stadium IV) zur Verlaufskontrolle nach Entlastung der Phlegmone eingesetzt.

Tabelle 9: Durchgeführte Bildgebung in den verschiedenen Erkrankungsstadien.

Stadium nach Chandler (Patientenanzahl n=49)	Bildgebung		
	CT	MRT	Sonographie
I (26)	15	-	-
II (11)	9	2	-
III (6)	6	4	-
IV (5)	5	2	1
V (1)	1	1	-

4.9 Mikrobiologische Untersuchungen

Bei 25 von 49 Patienten lagen auswertbare Abstrichergebnisse vor (siehe Tabelle 10), wobei in 6 Fällen kein Wachstum zu verzeichnen war. Das Erregerspektrum der untersuchten Abstriche ist der Tabelle 10 zu entnehmen.

Tabelle 10: Erregerspektrum.

Erreger	Lokalisation						
	Sinus ethm.	Sinus max.	Sinus front.	Sinus sphen.	Nase	Orbita	Rachen
Staph. aureus	1	1	-	-	3	-	-
Staph.epidermidis	-	1	-	-	3	1	-
Strept. pneumoniae	1	-	-	-	2	1	-
Strept. intermedius	-	1	-	-	-	1	-
Strept. pyogenes	-	-	-	-	1	-	-
Strept. anginosus	-	-	-	-	1	-	-
vergrünende Strept.	-	-	-	-	1	-	1
Haem. influenzae	-	-	-	-	1	1	-
Haem. species	1	-	-	-	-	-	-
Neiss. species	-	-	-	-	-	-	1
Prot. mirabilis	-	-	-	-	1	-	--
Anaerobier	-	1	-	-	-	-	-
Asp.fumigatus	-	-	-	-	-	1	-
Mucorales	-	-	-	-	-	1	-

Staph.=Staphylococcus, Strept.=Streptococcus, Haem.=Haemophilus, Neiss.=Neisseria, Prot.=Proteus, Asp.=Aspergillus, ethm.=ethmoidalis, max.=maxillaris, front.=frontalis, sphen.=sphenoidalis

13 Abstriche entstammten der Nase, bei denen in 6 Fällen Staphylokokken und in 5 Fällen Streptokokken vorgefunden wurden, welche fakultative Anaerobier sind.

Das mikrobiologische Ergebnis zeigt, dass die häufigsten Erreger Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus und Staphylococcus epidermidis sind.

4.10 Art der Sinusitis (als Ursache der orbitalen Komplikation)

Von 49 Patienten hatten 9 Patienten eine alleinige Sinusitis ethmoidalis. In 33 Fällen waren mehrere Nasennebenhöhlen mit Einbezug des Sinus ethmoidalis betroffen. 6 Patienten wiesen eine Sinusitis maxillaris und/ oder Sinusitis frontalis als Ursache der orbitalen Komplikation auf. Bei einem Patienten lag eine isolierte Sinusitis sphenoidalis vor. Die höheren Stadien nach Chandler wiesen meist einen pathologischen Befund in mehreren Nasennebenhöhlen auf (siehe Tabelle 11).

In den Stadien III-V nach Chandler dominierte die Pansinusitis mit Beteiligung aller Sinus (Sinus ethmoidalis, Sinus maxillaris, Sinus frontalis und Sinus sphenoidalis) und wurde bei 16 Patienten (32,7%) diagnostiziert. Pansinusitiden führten vor allem zur Entwicklung eines Subperiostalabszesses (5 Fälle) und einer Orbitalphlegmone (6 Fälle).

Tabelle 11: Art der Sinusitis in Bezug zum Komplikationsstadium.

Art der Sinusitis	Anzahl	Chandler I	Chandler II	Chandler III	Chandler IV	Chandler V
S. ethmoidalis	9	8	-	1	-	-
S. ethm.+max.	10	6	3	1	-	-
S. ethm.+max.+front.	7	5	2	-	-	-
S. ethm.+max.+front.+sphen.	16	2	4	4	5	1
S. maxillaris	2	1	1	-	-	-
S. max.+front.	1	1	-	-	-	-
S. frontalis	3	3	-	-	-	-
S. sphenoidalis	1	-	1	-	-	-

S.=Sinus, ethm.=ethmoidalis, max.=maxillaris, front.=frontalis, sphen.=sphenoidalis

4.11 Betroffene Seite bei orbitalen Komplikationen

Sinugene Komplikationen der Orbita zeigten sich bei 23 Patienten (49,9 %) auf der rechten Seite und bei 26 Patienten (53,1 %) auf der linken Seite. Somit lässt sich eine leichte Tendenz zur entzündlichen orbitalen Komplikation der linken Seite darstellen.

Eine beidseitige orbitale Komplikation konnte in keinem Fall festgestellt werden (Abbildung 15).

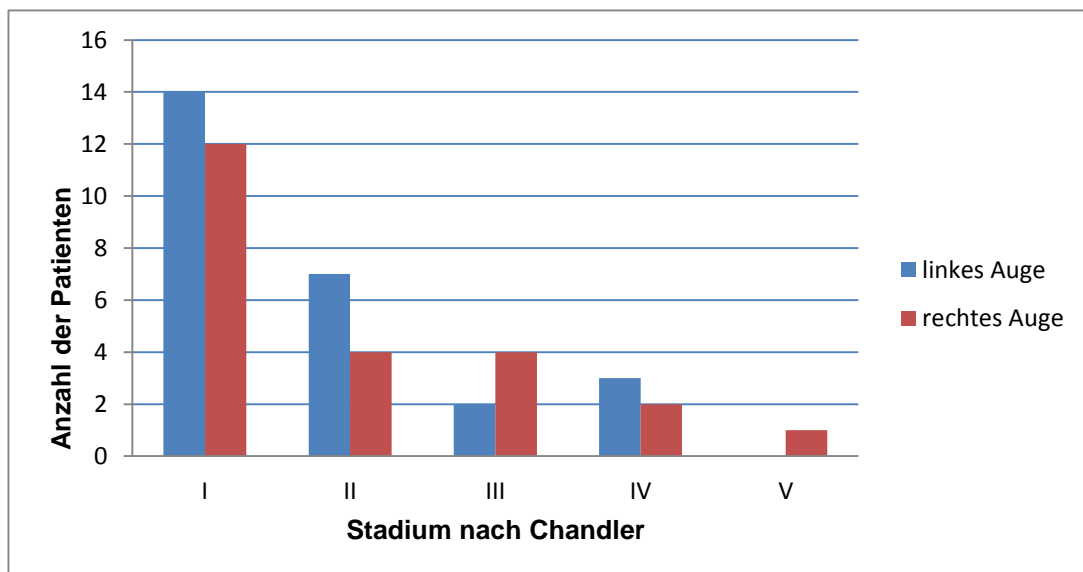


Abbildung 15: Betroffene Orbita im Bezug zum Erkrankungsstadium.

4.12 Therapie der orbitalen Komplikationen

Von den insgesamt 26 Patienten mit Stadium I wurden 22 (84,6%) konservativ mit systemischen Antibiotika und abschwellenden Maßnahmen behandelt (siehe Abbildung 16). 2 Patienten im Stadium I wurden erst konservativ und dann operativ therapiert. Nach 24 Stunden führte die antibiotische Therapie bei beiden Patienten zu keiner Besserung der Beschwerden, so dass eine chirurgische Sanierung der Nasennebenhöhlen indiziert wurde. Bei 2 Patienten ohne konservativen Therapieversuch handelte es sich um akute Exazerbationen von chronischen Sinusitiden, so dass initial eine Pansinus- Operation mit einer Antibiotika- Abschirmung zur Sanierung veranlasst wurde.

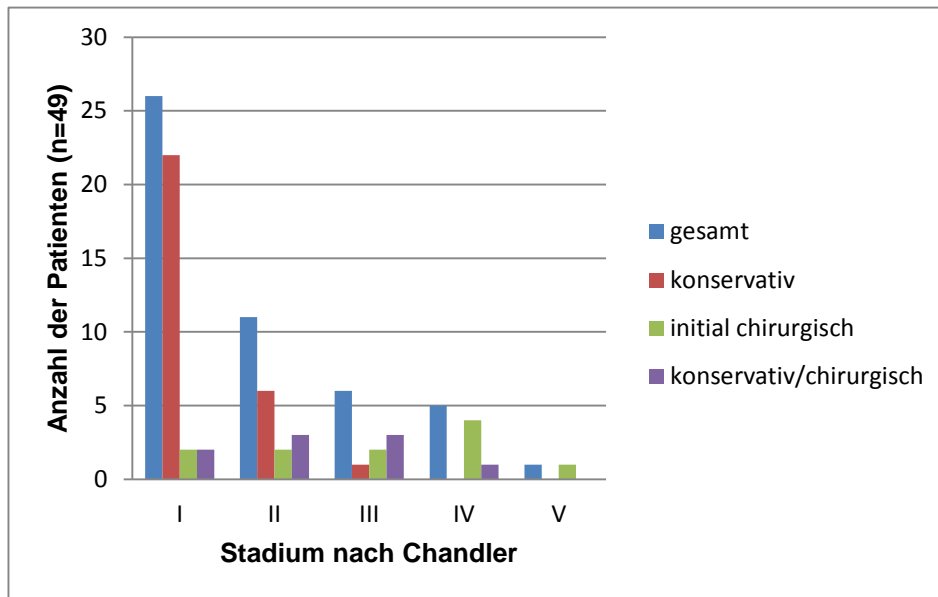


Abbildung 16: Therapie in Abhängigkeit vom Erkrankungsstadium.

Von den insgesamt 11 Patienten mit Stadium II wurden 6 konservativ therapiert und 5 Patienten kombiniert behandelt. Zwei Kinder im Stadium II mussten nach erfolgloser konservativer Therapie und Persistenz der Beschwerdesymptomatik operiert werden und auch eine 33-jährige schwangere Patientin zeigte keine Regredienz der Symptome, so dass eine operative Sanierung indiziert war. Bei zwei Patienten wurde die sofortige Indikation zur Operation gestellt.

Von den 6 Patienten im Stadium III wurden 5 operiert, wobei 2 Patienten initial operiert wurden und bei 3 Patienten ein konservativer Therapieversuch erfolglos war, so dass die operative Sanierung folgte. Ein 13-jähriger Patient konnte erfolgreich konservativ therapiert werden.

Im Stadium IV musste bei einem 13-jährigen Jungen mit chronisch-polypöser Sinusitis auch nach 24 Stunden erfolgloser antibiotischer Therapie ein Fortschreiten der Entzündung durch eine Pansinus-Operation und Entlastung durch Schlitzung der Periorbita verhindert werden. Alle anderen 4 Patienten wurden gleich operativ behandelt.

Der Patient im Stadium V wurde sofort operiert, verstarb jedoch trotz intensiver Behandlung 12 Tage postoperativ.

Alle 49 Patienten mit sinugenen orbitalen Komplikationen erhielten eine antibiotische Therapie. Bei 37 Patienten wurde ein Aminopenicillin mit Clavulansäure eingesetzt und das Lincosamid- Antibiotikum Clindamycin wurde bei 9 Patienten angewandt (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Antibiotische Therapie in den Erkrankungsstadien.

Antibiotikum	Stadium nach Chandler				
	I	II	III	IV	V
Aminopenicillin (Amoxicillin+Clavulansäure)	22	8	4	2	1
Lincosamid (Clindamycin)	2	4	1	2	-
Penicillin Flucloxacillin	1 -	- -	- 1	- -	- -
Fluorchinolon (Ciprofloxacin)	-	-	-	1	1
Carbapenem (Imipenem)	-	-	-	1	1
Aminoglykosid (Gentamicin)	-	-	-	-	1
Cephalosporine 2. Generation Cefotiam	1	-	-	-	-
3. Generation Ceftriaxon	-	-	-	1	-
Cefotaxim	-	-	1	-	-

Einige Patienten erhielten eine Therapie mit zwei Antibiotika: nach erfolgloser konservativer Therapie mit einem Aminopenicillin wurde ein 12-jähriger Junge (Stadium II) endoskopisch saniert und erhielt danach ein Lincosamid- Antibiotikum. Ein 13-jähriger Junge im Stadium III erhielt ein Penicillin in Kombination mit einem Cephalosporin der dritten Generation ohne weitere Operation. Ein 69- jähriger Patient mit Symptomen des Stadiums IV nach Chandler erhielt ein Lincosamid und ein Cephalosporin der dritten Generation. Der Patient mit Stadium V nach Chandler erhielt nach allergischen Reaktionen auf das Aminopenicillin und das Fluorchinolon die Kombination von einem Aminoglykosid und einem Carbapenem.

Alle 49 Patienten mit sinugenen Orbitakomplikationen erhielten zum Abschwellen der Schleimhäute xylometazolinhydrochloridhaltige Nasentropfen oder Nasenspray (Otriven®), welche in verschiedenen Konzentrationen eingesetzt werden. Die Konzentration dieses Wirkstoffs liegt für Erwachsene bei 0,1%, für Kinder bei 0,05% und für Säuglinge bei 0,025%. Als weitere Maßnahme zur Abschwellung der Schleimhäute wurden hohe Einlagen mit Xylometazolin und Oxybuprocain in den mittleren Nasengang gelegt, soweit es die Kleinkinder tolerierten (Abbildung 17).



Abbildung 17: 2-jähriger Patient mit hohen Einlagen in der Nase bei orbitaler Komplikation einer Sinusitis (Stadium I nach Chandler).

4.13 Stationärer Behandlungszeitraum

Von 49 Patienten wurden 17 Patienten nicht länger als 3 Tage in der Klinik therapiert. 9 Patienten hatten eine stationäre Verweildauer von 3-5 Tagen und 18 Patienten hatten einen Klinikaufenthalt von 6-8 Tagen. Länger als 8 Tage waren 3 Patienten in der Klinik. Ein Patient ist am 14. Tag und ein Patient am 30. Tag des stationären Aufenthalts in der Klinik verstorben.

Zusammenfassend lag der Aufenthalt bei Patienten im Stadium I zwischen 2 und 8 Tagen (Mittelwert: 3,6 Tage), im Stadium II zwischen 3-8 Tagen (Mittelwert: 5,5 Tage), im Stadium III zwischen 6-8 Tagen (Mittelwert: 6,8 Tage) und im Stadium IV zwischen 5-30 Tagen (Mittelwert: 12,4 Tage) (siehe Abbildung 18). Der Patient im Stadium V verstarb am 30. Tag.

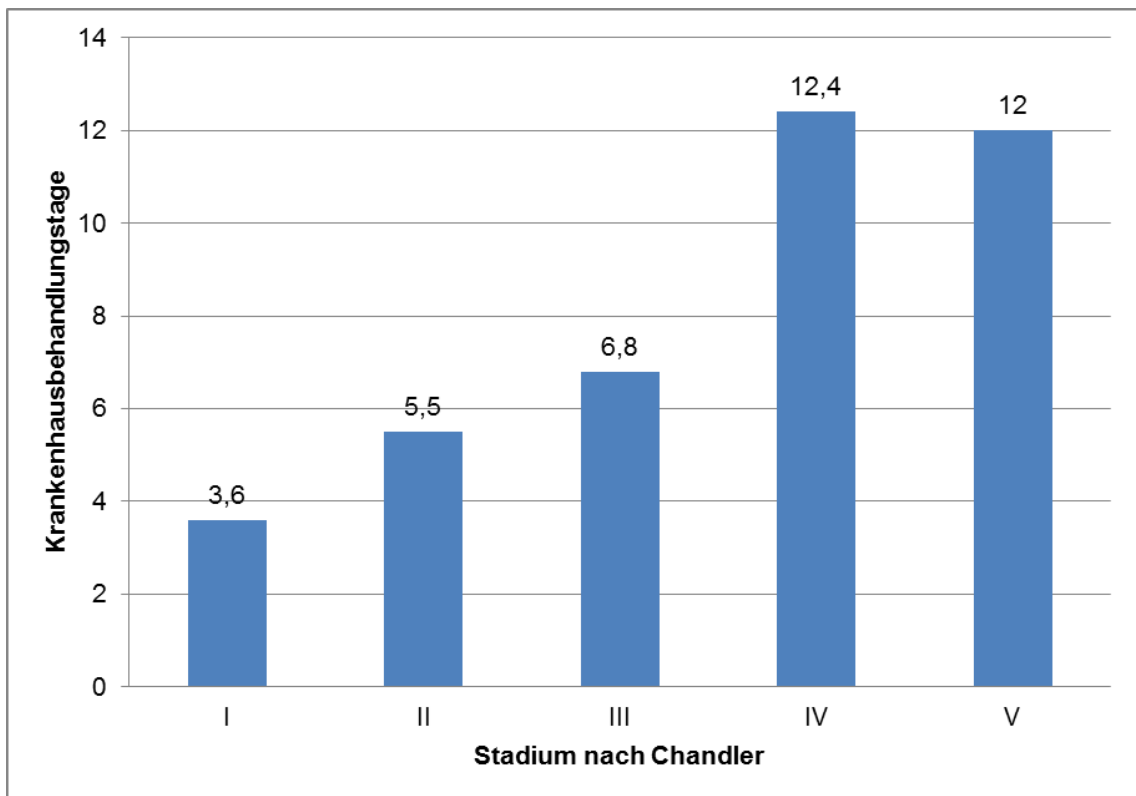


Abbildung 18: Durchschnittliche Dauer der stationären Behandlung.

5 Diskussion

5.1 Geschlechts- und Altersverteilung des Patientenkollektivs

Im hier untersuchten Patientenkollektiv erkrankten überwiegend männlichen Patienten (73,5%) an sinugenen Orbitakomplikationen. Diese Tendenz stimmt mit anderen Autoren überein (Clayman et al., 1991; Mortimore und Wormald, 1997; Younis et al., 2001; Jones et al., 2002, Oxford und McClay, 2005).

Das Durchschnittsalter des Patientenkollektivs betrug 24 Jahre und der Median lag bei 13 Jahren.

In der Altersverteilung zeigt sich, dass Kleinkinder, Kinder und Jugendliche im Alter von 1-20 Jahren sehr häufig von sinugenen Orbitakomplikationen betroffen sind (siehe auch 5.8 Sinugene Orbitakomplikationen bei Kindern). 26 von den insgesamt 49 Patienten (51,3%) waren unter 20 Jahre alt und 20 von ihnen zeigten orbitale Komplikationen der Stadien I und II.

Die Altersstufe mit den am wenigsten betroffenen Patienten war bei den 41-50-Jährigen mit 4,1 % zu verzeichnen. Bei den über 60-Jährigen traten orbitale Komplikationen häufiger auf (10,2 %).

Insgesamt 6 Patienten zeigten Orbitakomplikationen der höheren Stadien IV und V nach Chandler. Davon waren 3 von ihnen über 60 Jahre alt. Bei diesen schweren Komplikationen kam es zu 2 tödlichen Verläufen.

Ältere Patienten sind oft durch Diabetes mellitus, eine maligne Grunderkrankung oder Zustand nach Transplantation prädestiniert für eine Immunsuppression und weisen dann meist einen schweren Krankheitsverlauf auf. Oft werden diese seltenen Erkrankungen und Verläufe dann erst in einem späteren Stadium erkannt. Durch den reduzierten Allgemeinzustand und die zusätzlichen Begleiterkrankungen der Patienten sind dementsprechend auch die Therapieoptionen eingeschränkt.

Zusammenfassend treten Orbitakomplikationen vorwiegend bei Kindern und Jugendlichen auf (siehe auch Abbildung 12). Im mittleren Erwachsenenalter sind die orbitalen Komplikationen eher selten und bei älteren Patienten zeigt sich eine Zunahme von Orbitakomplikationen mit schweren Verläufen.

5.2 Die verschiedenen Klassifikationen

Im Jahr 1937 veröffentlichte Hubert die erste Einteilung der rhinosinugenen Orbitakomplikationen, wobei er differenzierte zwischen einem entzündlichem Augenlidödem (Stadium I), dem orbitalen Subperiostalabszess (Stadium II), der diffusen Orbitaentzündung (Stadium III), dem Orbitaabszess (Stadium IV) und der Sinus-cavernosus-Thrombophlebitis (Stadium V) (Hubert, 1937).

Laut Hubert muss sich das Ödem im Stadium I auf das Augenlid und auf das orbitale Gewebe ausdehnen, da eine alleinige Lidschwellung seiner Ansicht nach keine Komplikation darstellt (Hubert, 1937; Velasco e Cruz et al., 2007). Smith und Spencer veränderten 1948 diese Klassifikation, indem sie das Stadium I als Lidödem ohne (Ia) oder mit (Ib) Einbeziehung des orbitalen Gewebes bezeichneten und eine Umbenennung der Stadien II und III vornahmen. Sie schlussfolgerten, dass beim Subperiostalabszess eine vorausgegangene Cellulitis der Orbita pathophysiologisch initial stattgefunden haben muss (Smith und Spencer, 1948).

Chandler et al. (1970) behielten die Klassifizierung bei, verallgemeinerten jedoch und beschrieben das Stadium I als ein Lidödem. Nach Chandler et al. werden die Stadien wie folgt eingeteilt: Lidödem (Stadium I), orbitale Cellulitis/Periostitis (Stadium II), Subperiostalabszess (Stadium III), Orbitalphlegmone (Stadium IV) und Sinus-cavernosus- Thrombose (Stadium V).

Eine weitere Unterteilung beziehungsweise modifizierte Klassifikation stammt 1982 von Schramm et al. Hier wird das Stadium I unterteilt in Patienten mit oder ohne Chemosis. Schramm beobachtete, dass Patienten mit Chemosis oftmals nicht auf konservative Therapiemaßnahmen ansprachen (Schramm et al., 1982).

Moloney veränderte 1987 die Stadieneinteilung. Somit wurde die Klassifikation dem pathophysiologischen Ablauf gerecht, in dem Wert auf eine klare Unterscheidung zwischen prä- und postseptaler Entzündung gelegt wurde. Es entstand der Begriff der präseptalen Cellulitis (Stadium I), welcher nachträglich in die Chandler- Klassifikation aufgenommen wurde (Moloney et al., 1987).

Kastenbauer entwarf 1992 erneut eine Klassifikation und bezeichnete das Stadium IV als Apex-orbitae-Syndrom und die Orbitalphlegmone als schwerste Komplikation (Stadium V). Am häufigsten sind das hintere Siebbein und die Keilbeinhöhle die Ausgangssinus der Orbitalphlegmone. Jedoch kann seiner Ansicht nach eine Orbitalphlegmone über eine Sinus- cavernosus- Thrombose ausgelöst werden, aber andererseits kann die Orbitalphlegmone auch pathogenetisch eine Sinus- cavernosus-

Thrombose oder Meningitis verursachen. Beide Infektionswege seien denkbar (Kastenbauer, 1992).

In der „Groote Schuur Hospital Classification“ veröffentlichten Mortimore und Wormald 1997 eine modifizierte Klassifikation von Moloney mit Unterscheidung von prä- und postseptalen Komplikationen und forderten eine radiologische Diagnostik der orbitalen Komplikation, um genauer zwischen Cellulitis, Phlegmone und Abszess differenzieren zu können (Mortimore und Wormald, 1997).

Eine neuere Arbeit von Velasco e Cruz et al. aus dem Jahr 2007 kritisiert die bis dato gebräuchlichen Klassifikationen. Es wird diskutiert, dass bei Hubert im Stadium I immer ein Exophthalmus und eine eingeschränkte Bulbusmotilität auftreten muss, wenn das orbitale Gewebe ödematös mitbetroffen ist. Außerdem wird diskutiert, dass der von Moloney eingeführte Begriff „präseptale“ Cellulitis gar nicht mehr strukturell die Orbita betreffe und definitionsgemäß nicht als orbitale Komplikation bezeichnet werden dürfe. Des Weiteren wird beanstandet, dass die Sinus- cavernosus- Thrombose im eigentlichen Sinne eine intrakranielle und keine orbitale Komplikation sei. Es wird gefordert, den Begriff „Apex-orbitae-Syndrom“ zu vermeiden. Laut Ansicht der Autoren ist in der „Groote Schuur Hospital Classification“ dieses Syndrom bei den postseptalen Komplikationen fehl am Platz, da ein Apex- orbitae- Syndrom nicht zwangsläufig durch eine Entzündung entstehe, sondern sogar vorrangig auf ein autoimmunologisches Geschehen zurückzuführen sei oder durch Tumoren oder Traumata entstehe (Velasco e Cruz et al., 2007). Deshalb wurde in diesem Zusammenhang eine vereinfachte Klassifikation vorgestellt, die zwischen Orbitaler Cellulitis (Stadium I), Subperiostalabszess (Stadium II) und Orbitaabszess (Stadium III) unterscheidet.

In Zusammenschau aller vorgelegten Klassifikationen scheint die Einteilung nach Velasco e Cruz nicht die kompletten pathophysiologischen Prozesse zu erfassen, da es sinnvoll erscheint, das erste Stadium als präseptale Cellulitis zu bezeichnen. Die Symptome einer präseptalen Entzündung treten in allen Fällen der orbitalen Komplikationen initial auf. Die orbitale Cellulitis ist schon als ein darauffolgendes Stadium anzusehen. Definitionsgemäß breitet sich die Entzündung bei der präseptalen Cellulitis bis zum Septum orbitale, welches anatomisch ein Teil der Orbita ist, aus. Es besteht also ein Zusammenhang zur Orbita, so dass das Stadium der präseptalen Cellulitis eine orbitale Komplikation darstellt.

Für die Erhebung der Ergebnisse dieser Untersuchung als auch für den klinischen Alltag hat sich die Klassifikation nach Chandler als die übersichtlichste und praktische

Einteilung erwiesen. Jedoch wäre eine Unterteilung des Stadium III in Bezug auf die Therapie sinnvoll (siehe 5.7 Therapieregime).

Die meisten orbitalen Komplikationen sind Stadium I bis III zuzuordnen und treten am häufigsten bei Kindern und Jugendlichen auf. Die orbitale Erkrankung des Stadiums IV und V zeigt sich überwiegend bei älteren Patienten.

5.3 Symptome und Ursachen der sinugenen Orbitakomplikation

Das häufigste Symptom der sinugenen Orbitakomplikation war bei den untersuchten Patienten das Lidödem. Alle 49 Patienten zeigten mit unterschiedlicher Ausprägung eine ödematöse Veränderung des Augenlids. 7 Patienten hatten ein alleiniges Oberlidödem und die anderen 42 Patienten präsentierten ein Ober- und Unterlidödem. Eine periorbitale Rötung zeigte sich bei 31 von 49 Patienten und war vor allem im Stadium I bei 18 von 26 Patienten zu erkennen. Damit stellt das Lidödem das richtungsweisende Symptom sinugener Orbitakomplikationen dar.

Dieses signifikante Symptom der sinugenen Orbitakomplikation beschreiben auch andere Autoren. In einer Studie über 11 Jahre von Ben Amor et al. zeigten alle Patienten ein periorbitales Lidödem (Ben Amor et al., 2013). Auch die Arbeit von Swift und Charlton beschreibt die ödematöse Lidveränderung als ein erstes Symptom der orbitalen Komplikation bei einer Sinusitis (Swift und Charlton, 1990). Tovilla-Canales et al. und Oxford und McClay bestätigen diese Aussage (Tovilla-Canales et al.; Oxford und McClay, 2005). Dies widerlegt die Behauptung von Velasco e Cruz, die präseptale Cellulitis nicht in die Klassifikation der orbitalen Komplikationen aufzunehmen.

In der Beschwerdesymptomatik gaben 34,7% der Patienten Rhinorrhoe als richtungsweisendes Symptom bei orbitalen Komplikationen an, die durch eine Rhinosinusitis verursacht wurden.

Die Symptome Motilitätsstörungen und Visusminderung traten im untersuchten Patientenkollektiv ab Stadium III nach Chandler auf und erfordern einen akuten Behandlungsbedarf, um ein intrakranielles Weiterschreiten der Entzündung zu verhindern. Deshalb sollte bei Erkennen dieser Symptomatik dringend eine Bildgebung mittels CT erfolgen (Rubin et al., 1999; Sobol et al., 2002; Caversaccio et al., 2005).

Bei fast allen Patienten (73,5%) wurde eine Computertomographie durchgeführt. Nur bei Kleinkindern der Stadien I und II wurde auf eine Bildgebung verzichtet. In den höheren Stadien wurde zunehmend eine zusätzliche Magnetresonanztomographie (18,4%) zur genauen Therapieplanung und gegebenenfalls darauffolgender Operation durchgeführt.

Younis vertritt die Ansicht, dass eine Bildgebung erforderlich ist, wenn die konservative Therapie nicht anspricht und eine operative Therapie in Erwägung gezogen wird (Younis et al., 2002b).

In der vorliegenden Studie ist die linke Orbita bei den sinugenen Komplikationen mit 53,1% häufiger betroffen als die rechte Orbita. Interessanterweise zeigen die Studien von anderen Autoren, dass auch bei deren Patientenkollektel das linke Auge vorrangig sinugene Komplikationen aufweist (Gellady et al., 1978; Moloney et al., 1987; Schramm et al., 1982; Swift und Charlton, 1990). Eine Erklärung für diese Aussage lässt sich aber in der Literatur nicht finden.

Die Ursache einer orbitalen Komplikation war meist eine akute Rhinosinusitis. Im untersuchten Patientenkollektiv wurde diese Diagnose bei 35 von 49 Patienten (71,4%) gestellt. Doch auch die Exazerbation einer chronischen Sinusitis ist eine häufige Ursache der Orbitakomplikation. 9 von 49 Patienten (18%) zeigten orbitale Komplikationen durch diese Erkrankung. Nur 2 Patienten im höheren Alter erlitten orbitale Komplikationen durch eine Pilzsinusitis, bei 2 weiteren entstand die Komplikation durch eine vorausgegangene Operation und 1 Patient war an einer odontogenen Sinusitis erkrankt.

5.4 Mikrobiologische Ergebnisse

Die Auswertung der mikrobiologischen Abstriche zeigt, dass *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus epidermidis* die vorherrschenden Keime waren. Obwohl nur bei 19 Patienten ein Abstrichergebnis ausgewertet konnte, spiegelt das Keimspektrum das typische Bild der pathogenen Keime bei orbitalen Komplikationen durch Rhinosinusitis wieder. Auch Fickweiler bestätigt in seiner Arbeit, dass vor allem bei Kindern und Erwachsenen mit sinugenen Orbitakomplikationen der fakultative Anaerobier *Streptococcus pneumoniae* vorzufinden ist (Fickweiler und Fickweiler, 2005). Oxford und McClay zeigen in ihrer Studie ein ähnliches Ergebnis der mikrobiologischen Untersuchungen, jedoch ist bei ihnen *Streptococcus milleri* der häufigste Keim bei den Abstrichergebnissen, in dessen Untergruppe *Streptococcus intermedius* gehört (Oxford und McClay, 2005). Dieser pathogene Keim ist auch in den vorliegenden Abstrichergebnissen vorzufinden. Caversaccio et al. berichten in ihrer Arbeit über orbitale Komplikationen bei Rhinosinusitis im Kindesalter auch von dem gleichen Erregerspektrum: *Streptococcus milleri*, *Streptococcus pneumoniae* und *Staphylococcus aureus* (Caversaccio et al., 2005).

Interessant ist, dass Peña et al. herausgefunden haben, dass in Amerika durch die 2000 neu eingeführte Pneumokokken-Impfung bei Kindern der Erreger *Streptococcus pneumoniae* bei sinugenen Orbitakomplikationen kaum mehr nachzuweisen ist (Peña et al., 2013). Dafür konnte *Staphylococcus aureus* vermehrt nachgewiesen werden. Zudem zeigten sich größtenteils Methicillin- resistente Keime. Deshalb empfehlen die Studienautoren eine entsprechende Antibiotikaauswahl.

In Deutschland wird seit 2006 die Pneumokokken- Impfung bei Kindern empfohlen. Über eine Verteilung des Keimspektrums liegen noch keine Untersuchungen vor.

5.5 Medikamentöse Therapie

Eine entscheidende Rolle in der Therapie der orbitalen Komplikationen hat das Antibiotikum, welches in den ersten Tagen der Behandlung gegeben werden sollte. In dem untersuchten Patientenkollektiv erhielten alle Patienten ein Antibiotikum. Von den 49 Patienten wurden 36 Patienten mit einem Aminopenicillin plus Betalactaminhibitor behandelt. 9 von 49 Patienten bekamen das Lincosamid- Antibiotikum Clindamycin. Bei einem 13-jährigen Jungen mit Symptomen des Stadiums II nach Chandler war ein konservativer Therapieversuch mit Aminopenicillin plus Betalactaminhibitor erfolglos, so dass postoperativ Clindamycin eingesetzt wurde. 1 Patient erhielt ein Cephalosporin der zweiten Generation, zwei Patienten ein Cephalosporin der dritten Generation und bei einem Patienten wurde nach allergischer Reaktion auf ein Aminopenicillin und ein Fluorchinolon die Kombination eines Aminoglykosids mit einem Carbapenem eingesetzt (Stadium V nach Chandler).

Bei den hier untersuchten Patienten wurde gemäß den Leitlinien zur Antibiotikatherapie im Kopf- Hals- Bereich von Federspil (2009) die systemische Gabe mit Betalaktam- Antibiotika durchgeführt. Des Weiteren empfiehlt Federspil Cephalosporine der dritten Generation (Cefotaxim oder Ceftriaxon) gegebenenfalls in Kombination mit Metronidazol oder Piperacillin mit Tazobactam. Auch Ceftazidim in Kombination mit Clindamycin sowie das Carbapenem Imipenem haben sich laut Federspil (2009) in der Therapie bewährt. Bei schwersten Formen der Orbitakomplikation sollte die Kombination von einem Betalactam- Antibiotikum mit Aminoglykosid oder Fluorchinolon erfolgen. Bei Methicillin resistentem *Staphylococcus aureus* (MRSA) kann mit den Reserveantibiotika Vancomycin, Fosfomycin und dem Oxazolidinon Linezolid therapiert werden (Federspil, 2009).

Um eine zielgerichtete Antibiotikatherapie durchführen zu können, ist es erforderlich, einen mikrobiologischen Abstrich zu entnehmen. In den meisten Fällen erfolgte dies

vor einer antibiotischen Therapie. Da nicht bis zur Beurteilung des Ergebnisses gewartet werden konnte, wurde normalerweise leitliniengerecht mit der Antibiotikagabe begonnen. Bei Patienten, die bereits ein Antibiotikum erhalten haben, sollte die Indikation geprüft werden (AWMF Leitlinie Rhinosinusitis) und gegebenenfalls auf ein empfohlenes Medikament umgestellt werden. Nach Vorliegen der mikrobiologischen Untersuchung muss die Resistenzlage überprüft werden. Neben Staphylokokken und Streptokokken stellen auch anaerobe Bakterien einen wesentlichen Anteil der Keime bei Sinusitiden und deren orbitalen Komplikationen dar. Gerade wenn die orbitale Komplikation dentogener Ursache ist, spielen Anaerobier eine große Rolle. Im vorliegenden Patientenkollektiv hatte ein Patient orbitale Komplikationen aufgrund eines Fossa canina- Abszesses. Im Abstrich zeigten sich Anaerobier und der Patient erhielt das Antibiotikum Clindamycin. Eine Antibiotikatherapie sollte somit gegen diese Keime gerichtet sein (Baker, 1991). Sollten durch das Antibiogramm Resistenzen oder ein Pilzbefall festgestellt werden, muss das Antibiotikum dementsprechend umgestellt werden.

Neben der Antibiotika-Therapie wurden bei allen Patienten abschwellende Maßnahmen mit Xylometazolinhydrochlorid eingesetzt. Diese lokale Behandlung bei orbitalen Komplikationen anhand von vasokonstringierenden Alphasympathomimetika in Form von Nasenspray und Augentropfen wird laut Leitlinie der Behandlung von Rhinosinusitiden empfohlen (AWMF Leitlinie Rhinosinusitis). Es zeigt sich, dass topisch verabreichte Dekongestiva das Symptom der nasalen Obstruktion reduzieren, was zur erheblichen subjektiven Erleichterung für den Patienten beiträgt. Am Auge können auch lokal antibakteriell, antientzündlich und antiödematös wirkende Augentropfen als Kombination aus Antibiotikum und Dexamethason eingesetzt werden.

5.6 Operative Therapie

Insgesamt wurden 20 Patienten von den hier ausgewerteten 49 Patienten chirurgisch behandelt. Ein Lidabszess bei einem 32-jähriger Patienten des Stadiums I nach Chandler wurde operativ durch Inzision und Drainage von außen behandelt. Bei einem 13-jährigen Jungen mit einer Orbitalphlegmone und einem 39-jährigen Mann mit einem Subperiostalabszess (beide Stadium IV nach Chandler) erfolgte eine Druckentlastung durch Schlitzung der Periorbita. Bei allen anderen 17 Patienten wurde operativ nach dem Prinzip der endonasalen minimalinvasiven Chirurgie, der „functional endoscopic sinus surgery“ (FESS), vorgegangen.

Der operative Eingriff dient der Sanierung des Ausgangsherdes in den Nasennebenhöhlen und der Beseitigung der Entzündungsfolgen in der Orbita

(Rettinger, 1996). Durch die Entwicklung der Nasenendoskopie und der damit möglichen operativen Verfahren rückt die klassische Operation mit dem Zugang von außen weitestgehend in den Hintergrund. In früheren Zeiten wurden orbitale Komplikationen über einen externen Zugang zum Nasennebenhöhlensystem angegangen, indem ein Hautschnitt im Bereich der Augenbraue und des medialen Lidwinkels gesetzt wurde (Kilianscher Schnitt). Eine andere Möglichkeit zur Eröffnung der Stirnhöhle ist die bitemporale coronale Inzision nach Unterberger. Heutzutage werden unter Zuhilfenahme des Endoskops, des Mikroskops sowie moderner Navigationssysteme die befallenen Nasennebenhöhlen eröffnet und drainiert, die sogenannte „functional endoscopic sinus surgery“ (FESS) oder endonasale minimalinvasive Chirurgie (MIC) der Nasennebenhöhlen. Auch bei diesen Eingriffen kann es zu Komplikationen kommen.

Intraoperative oder postoperative Komplikationen werden in zwei Gruppen unterteilt: Minor (leichte)- und Major (schwere)- Komplikationen. Zu den Minorkomplikationen gehören Verletzungen der Lamina papyracea, leichte Blutungen oder Lidhämatome. Eine schwere oder langfristige Beeinträchtigung besteht nicht. Die Gruppe der schwerwiegenden Komplikationen wird unter dem Begriff der Majorkomplikationen zusammengefasst. Sie beinhalten Verletzungen der Orbita und des Orbitainhalts, des Nervus opticus, der Dura oder cerebrale Arterien und Venen, vor allem der Arteria carotis interna. Hauptmerkmal der Majorkomplikationen sind schwere postoperative Schäden. Bei den insgesamt 20 operierten Patienten gab es in nur 2 Fällen Minorkomplikationen, die sich durch leichte postoperative Blutungen äußerten. Bei einem 55-jährigen Patienten mit Orbitalphlegmone bei akuter Pansinusitis (Orbitakomplikationen des Stadiums IV nach Chandler) wurde eine Pansinus-OP mit Septumplastik und Conchotomie durchgeführt. Postoperativ kam es zur erneuten starken Schwellung und Rötung des Auges, so dass eine Revisions-OP mit endonasaler Stirnhöhleneröffnung, Fensterung des mittleren Nasenganges, Ethmoidektomie und Sphenoidotomie erfolgen musste.

Das Prinzip der Sanierung von intraorbitalen Abszessen oder Orbitalphlegmonen ist eine Druckentlastung durch Schlitzung der Periorbita. Das Abszessgebiet wird dann in die Nasenhaupthöhle drainiert. Bei subperiostalen Abszessen wird im Regelfall die Periorbita geschont, da eine Druckentlastung schon durch Wegnahme der Lamina papyracea erreicht wird (Schick et al., 2004). Bei ödembedingter Einengung des Nervus opticus im Canalis opticus kann eine drohende Erblindung durch eine Orbitadekompression beziehungsweise Nervendekompression abgewandt werden. Bei diesem Verfahren wird die mediale Wand des Canalis opticus im Sinus sphenoidalis

abgetragen. Solche druckentlastenden Maßnahmen werden auch beim Apex- orbitae- Syndrom und bei Orbitalphlegmonen durchgeführt (Rettinger, 1996). Ein Lidabszess muss von außen inzidiert und drainiert werden (Knipping und Bloching, 2004).

Die Vorteile der endonasalen Chirurgie (FESS) sind eine Vermeidung von äußeren Narben, weniger postoperativen Ödemen und somit einer schnelleren Erholung und dadurch einer zügigen Entlassung des Patienten (Manning, 1993; Younis et al., 2002b). Diese endonasalen Verfahren stellen den heutigen Standard zur operativen Sanierung dar. Auch Deutsch et al. propagieren die endoskopische Operation und berichten von exzellenten postoperativen Ergebnissen bei den Patienten (Deutsch et al., 1996).

Eine Indikation zur Operation sehen in der vorliegenden Literatur viele Autoren ab dem Stadium III nach Chandler (Swift und Charlton 1990; Manning, 1993; Mann et al., 1997; Tovilla-Canales et al., 2001; Grevers und Clemens, 2002; Pitkaräntä et al., 2002; Younis et al., 2002b; Dhariwal et al., 2003; Iro et al., 2004).

5.7 Therapieregime

Im hier untersuchten Patientenkollektiv wurden 22 von 26 Patienten (84,6%) mit den Symptomen des Chandler I Stadiums erfolgreich konservativ behandelt. 6 von 11 Patienten (54,5%) mit Symptomatik des Stadiums II nach Chandler zeigten Besserung ihrer Beschwerden durch konservative Maßnahmen und beim Stadium III nach Chandler war nur noch bei einem von 6 Patienten (16,6%) eine konservative Therapie ausreichend. Bei Patienten mit den Symptomen der Stadien IV und V nach Chandler musste immer neben konservativen Maßnahmen eine Operation eingeleitet werden.

Von den 12 Patienten ab Stadium III nach Chandler wurde bei 11 Patienten (91,6%) aufgrund der fortgeschrittenen Beschwerdesymptomatik mit Motilitätsstörungen, Exophthalmus und Doppelbildern eine OP-Indikation gestellt. Nur bei einem Patienten waren durch konservative Maßnahmen die Beschwerden erfolgreich regredient.

In der Literatur wird kontrovers diskutiert, ab welchem klinischen Stadium eine operative Intervention erforderlich ist. Die meisten Fälle der Stadien I und II nach Chandler können initial erfolgreich medikamentös behandelt werden (Osguthorpe und Hochmann, 1993; Sobol et al., 2002, Younis et al., 2002). Sobol vertritt die Meinung, dass bei einer präseptalen Entzündung oft eine intravenöse Antibiotikatherapie ausreicht, während bei postseptalen Infektionen eine Operation meist notwendig ist (Sobol et al., 2002).

Wenn nach 24 - 48 Stunden konservativer Therapie keine Besserung der Beschwerden erzielt werden kann, sollte eine operative Sanierung folgen (Stammberger, 1993; Grevers, 1998; Sobol, 2002; Lehnerdt, 2011). Younis fordert eine operative Sanierung der auslösenden Sinusitis bei Vorliegen folgender Umstände: Abszess im CT, Visusminderung, Erblindung, progredienter Verlauf und Nichtansprechen der Therapie (Younis et al., 2002b).

Bei der Diskussion der optimalen Therapie beim Subperiostalabszess, dem Stadium III nach Chandler, gehen die Meinungen vieler Autoren auseinander: Lehnerdt vertritt die Meinung, dass jeder Subperiostalabszess bei Verdacht auf beginnende intrakranielle Komplikationen operiert werden muss (Lehnerdt et al., 2011). Andere Autoren wie Coenraad und Buwalda machen es unabhängig von der Chandler- Klassifikation und gehen nach der CT- morphologischen Abzessformation, indem sie den medialen gegenüber dem nicht- medialen Abszess einer konservativen Therapie vorziehen würden (Coenraad und Buwalda, 2009). Gemäß der Chandler- Klassifikation ist somit der nicht- mediale Subperiostalabszess schon eine beginnende Orbitalphlegmone und Stadium IV nach Chandler. Oxford und McClay ziehen zudem die Höhe des Augeninnendrucks in ihre Therapieüberlegungen ein, so dass bei einem Druck über 20 mmHg eine operative Therapie beim Subperiostalabszess einzuleiten ist (Oxford und McClay, 2006). Ein zusätzliches Entscheidungskriterium für die Wahl der Therapie bei Kindern sehen Todman und Enzer im Volumen des Subperiostalabszesses durch eine CT-Bildgebung und fordern eine operative Therapie bei einem Volumen über 1,250 mm². Alle Abszesse unterhalb dieses Volumens können mit einer Antibiotikum-Gabe behandelt werden (Todman und Enzer, 2011).

Tritt die orbitale Komplikation beidseitig auf, sollte in jedem Fall ein operatives Vorgehen zügig erfolgen (Mitchell et al., 2002). Absolute Operationsindikation stellen das Stadium IV und V nach Chandler dar.

Die meisten Autoren sehen auch ab diesem Stadium III eine Notwendigkeit der operativen Sanierung (Swift und Charlton 1990; Manning, 1993; Mann et al., 1997; Tovilla-Canales et al., 2001; Grevers und Clemens, 2002; Pitkaränta et al., 2002; Younis et al., 2002b; Dhariwal et al., 2003; Iro et al., 2004).

Eine Modifikation der Klassifikation im Stadium III könnte zusätzlichen Nutzen bringen, in dem das Stadium in zwei Unterkategorien eingeteilt wird: der Subperiostalabszess im Stadium IIIa zeigt noch keine gravierenden Symptome, so dass ein konservativer Therapieversuch für 24 Stunden zu rechtfertigen ist. Im Stadium IIIb treten schwere Symptome wie Visuseinschränkung, Motilitätsstörungen, Exophthalmus und

Doppelbilder oder rasch voranschreitender Symptomatik auf, so dass eine sofortige operative Therapie indiziert ist. Im Stadium IIIa könnte bei dementsprechend relativ gutem Allgemeinzustand ein 24-stündiger Therapieversuch mit Antibiotika unternommen, bei dem erst nach Nichtansprechen weitere chirurgische Maßnahmen ergriffen werden würden. Wenn man dies auf das untersuchte Patientenkollektiv beziehen würde, kann man 2 von den insgesamt 6 Patienten des Stadiums III dem Stadium IIIa und 4 Patienten dem Stadium IIIb zuordnen. Bei einem Patienten im Stadium IIIa waren die konservativen Maßnahmen ausreichend, so dass nicht operiert werden musste.

5.8 Sinugene Orbitakomplikationen bei Kindern

In Übereinstimmung mit der Literatur traten in unserem Patientenkollektiv orbitale Komplikationen überwiegend (53,1%) im Kindes-/Jugendalter auf. Dieses Ergebnis lässt darauf schließen, dass vor allem Kinder und Jugendliche mit einer Sinusitis gefährdet sind, eine orbitale Komplikation zu erleiden, was auch Younis et al. (2002a) beschrieben hat. Von 26 Patienten mit dem Stadium I nach Chandler waren 16 Kinder, davon 10 Kinder im Alter von 1-6 Jahren. Die 4 Kinder von insgesamt 11 Patienten mit Stadium II nach Chandler waren im Alter von 6-13 Jahren. 5 von den insgesamt 6 Patienten des Stadiums III nach Chandler waren zwischen 6-13 Jahre alt. Im Stadium IV nach Chandler wurde ein 13-jähriger Patient mit Orbitalphlegmone in der Klinik behandelt.

Ein intrakranielles Übergreifen der Entzündung wurde in der von uns untersuchten Gruppe der unter 20-Jährigen nicht festgestellt, obwohl Kinder mit endokraniellen Komplikationen wie einem Epiduralabszess, Meningitis oder Sinus- cavernosus-Thrombose in der Literatur durchaus beschrieben werden (Hytonen et al., 2000).

Auch Georgakopoulos konnte feststellen, dass 85 % seiner Patienten im Kindesalter unter 5 Jahren eine präseptale Cellulitis entwickelten (Georgakopoulos et al., 2010). Schramm et al. sowie Spires und Smith beschreiben in ihren Studien, dass postseptale sinugene Orbitakomplikationen vor allem bei Kindern ab dem 6. Lebensjahr diagnostiziert wurden (Schramm et al., 1982; Spires und Smith, 1986). Dass höhere Stadien der sinugenen Komplikation bei Kindern eher selten sind, liegt auch vermutlich daran, dass die jüngeren Kinder rechtzeitig vor Entwicklung weiterer Komplikationen Auftreten des nächsten Stadiums dem Facharzt vorgestellt werden, da ihre Eltern besorgter sind und aufmerksamer die Symptome wie Lidödeme und periorbitale Rötung beobachten.

In unserem Kollektiv hatten 8 von 10 Kindern bis zum 5. Lebensjahr eine alleinige Sinusitis ethmoidalis und bei 2 Kindern wurde eine Kombination von Sinusitis ethmoidalis und maxillaris diagnostiziert. Schramm et al. stellen in ihrer Untersuchung fest, dass Patienten mit orbitalen Komplikationen meist eine Sinusitis ethmoidalis haben (Schramm et al., 1978). Dieses Erkenntnis deckt sich mit unserem Ergebnis.

Im Bezug zur Tabelle 11 zeigt sich eine alleinige Sinusitis maxillaris meist nur in den Stadien I-II und eine Pansinusitis in den Stadien IV und V.

Im Hinblick auf die Embryologie und Entstehung der Nasennebenhöhlen lassen sich die sinugenen orbitalen Komplikationen ebenfalls betrachten. Das lymphatische System entwickelt sich hauptsächlich in den ersten Lebensjahren erst vollständig aus, so dass Kinder häufig chronische entzündlich veränderte adenoide Vegetationen aufweisen. Bei erhöhter Infektneigung zeigt sich eine entsprechende Keimbeseidlung der Nase und des Rachens. Ausgehend von diesem potentiellen Fokus können sich Rhinosinitiden entwickeln. Im kindlichen Schädel sind die Suturen zwischen den einzelnen Schädelknochen noch relativ weit auseinander und es bestehen durchlässige anatomische Schwachstellen der Lamina papyracea, so dass die Ausbreitung einer sinugenen Infektion in die Orbita möglich wird (Bertram und Welkoborsky, 2011). Während sich der Sinus frontalis erst während der Kindheit entwickelt, ist der Sinus ethmoidalis bereits bei der Geburt ausgebildet und somit schon bei den kleinsten Kindern vorhanden.

Die Therapie der orbitalen Komplikationen im Kindesalter wird sehr kontrovers gesehen. Die durchschnittliche Verweildauer im Krankenhaus betrug bei den Kindern im untersuchten Patientenkollektiv 2,5 Tage, an denen die Kinder eine Antibiotika-Therapie mit Amoxicillin und Clavulansäure erhielten. Nur in Ausnahmefällen wurde auf ein anderes Antibiotikum zurückgegriffen. Nach der initial intravenösen Therapie wurde auf eine orale Antibiotikagabe umgestellt, so dass eine Einnahmedauer von durchschnittlich 10 Tagen gewährleistet war. Bei 18 (90%) von insgesamt 20 Kindern und Jugendlichen im Stadium I und II konnten die orbitalen Komplikationen konservativ beherrscht werden. Nur bei zwei Kindern im Alter von 6 und 12 Jahren mit Symptomen des Stadiums II nach Chandler war die konservative Therapie nicht ausreichend, so dass eine operative Sanierung folgen musste. Somit lässt sich ableiten, dass eine konservative Therapie im Stadium I und II nach Chandler bei Kindern mit periorbitaler Rötung und Lidödem in den meisten Fällen ausreichend ist und auch Erfolg verspricht. Voraussetzung für eine konservative Therapie ist ein engmaschiges Monitoring, eine systemische, anfangs intravenöse Antibiotika-Therapie und lokale antientzündliche

Maßnahmen. Bei fehlendem Rückgang der Symptome muss spätestens nach 24 Stunden eine Bildgebung erfolgen und gegebenenfalls eine operative Sanierung eingeleitet werden.

Eviatar kommt im Jahr 2008 zu einer ähnlichen Einschätzung. 48 Kinder mit orbitalen Komplikationen (Stadium I-III nach Chandler) erhielten eine konservative Therapie und nur ein Patient musste operativ behandelt werden. In nur 8 Fällen musste eine Bildgebung mittels Computertomographie zur genauen Stadieneinteilung erfolgen (Eviatar et al., 2008).

Von den 49 Patienten wurden insgesamt 6 Patienten im Stadium III nach Chandler behandelt: dabei handelt es sich um 5 Kinder zwischen 6 und 13 Jahren und einem Erwachsenen mit einer akuten Sinusitis. Aus dieser Gruppe konnte nur ein 13-jähriger Patient alleinig konservativ mit einer systemischen Antibiotikagabe (Cephalosporin in Kombination mit Flucloxacillin) therapiert werden. Bei 3 Kindern wurde ein 24-stündiger konservativer Therapieversuch mit einer intravenösen Antibiotikagabe unternommen. Durch Verschlechterung der orbitalen Beschwerden bei Nichtansprechen der Therapie wurde dann die Operation indiziert und es erfolgte die operative Sanierung der Nasennebenhöhlen mit Drainage des Abszesses. Bei einem Kind erfolgte aufgrund zunehmender Beschwerdesymptomatik die sofortige operative Sanierung.

Nach den hier vorliegenden Ergebnissen und der Literaturrecherche kann ein 24 Stunden andauernder Therapieversuch mit einem systemischen Antibiotikum bei Kindern mit orbitalen Komplikationen (Stadium I-III nach Chandler) unternommen werden. Jedoch sollte bei zunehmender Symptomatik beziehungsweise bei Hinweisen auf eine Visusminderung und/oder Motilitätseinschränkungen die sofortige chirurgische Sanierung eingeleitet werden.

Garcia und Harris propagieren eine alleinige konservative Therapie bei Kindern unter 9 Jahren mit Subperiostalabszess (Stadium III nach Chandler), aber auch hier müssen die Kriterien wie normaler Visus und freie Motilität bestehen (Garcia und Harris, 2000). Rubin behandelt alle Kinder mit Subperiostalabszess ohne Visusminderung mit einer engmaschig kontrollierten systemischen Antibiotikatherapie (Rubin et al., 1989). Ryan berichtet von guten Erfolgen bei alleiniger medikamentöser Therapie von Kindern mit kleinen Subperiostalabszessen (<10mm) im CT (Ryan et al., 2009). Rubin vertritt die Meinung, dass Kinder mit einem Subperiostalabszess ohne Visusminderung durch eine antibiotische Therapie ausreichend behandelt werden können, jedoch muss ein engmaschiges Überwachen der Kinder sichergestellt sein (Rubin et al., 1989).

Eviatar verlangt nach einem gescheiterten konservativen Therapieversuch mit beginnender Ophthalmoplegie, Protrusio bulbi und Visusverschlechterung bei unter 2-Jährigen eine CT-Untersuchung und ein operatives Eingreifen (Eviatar et al., 2008).

Laut Caversaccio ist bei Kindern unter 2 Jahren die endoskopische Chirurgie erschwert, da die Nasenhaupthöhle bei Kleinkindern eher flach und eng gestaltet ist, so dass in einigen Fällen dort auch von außen oder kombiniert operiert werden sollte (Caversaccio et al., 2005). Die jüngsten Patienten in unserem Patientenkollektiv waren 2 Jahre alt und alle 5 wurden erfolgreich konservativ behandelt.

Lehnerdt weist darauf hin, dass gerade bei den Kleinkindern die typische Symptomatik einer Sinusitis mit putriden Sekretion fehlen kann und Kopfschmerzen oftmals nicht spezifisch geäußert werden können (Lehnerdt et al., 2011). Somit lässt sich das Lidödem oder eine periorbitale Rötung nicht immer unmittelbar auf eine vorausgegangene Sinusitis zurückführen. Wie auch bei den Erwachsenen ist besonders bei Kindern aufgrund der erschwerten Anamneseerhebung die interdisziplinäre Behandlung durch den Kinderarzt, HNO-Arzt, Radiologen und Augenarzt wichtig. Eine Verzögerung der Therapieeinleitung kann zu einem schwereren Krankheitsstadium mit Folgeschäden führen. Deshalb sind eine genaue Einschätzung der Symptomatik, Erfahrung des behandelnden Arztes und eine optimale Wahl des Antibiotikums anhand eines erfolgten Erregerabstriches wichtig bei der Behandlung von Kindern. Auch bei den erkrankten Kindern der vorliegenden Untersuchung wurde eine interdisziplinäre Absprache der Diagnostik und Therapie durchgeführt.

In keinem Fall erfolgte bei den hier behandelten Kindern unter 5 Jahren eine Bildgebung mit einer Computertomographie. Zum einen wurde dabei an die Strahlenbelastung gedacht und eine eventuell notwendige Narkose zur Durchführung eines CT/MRT sollte vermieden werden. Zum anderen ist bei sinugenen Komplikationen (Stadium I-III nach Chandler) ein Therapieversuch mit einem Antibiotikum und abschwellenden Maßnahmen zu empfehlen. Ist eine Besserung der Beschwerden in den nächsten 24-48 Stunden nicht ersichtlich, sollte eine weiterführende Bildgebung erfolgen.

Das MRT ist eine Alternative zum CT, vor allem wegen der fehlenden Strahlenbelastung. Jedoch ist die erforderliche Untersuchungszeit deutlich länger als beim CT, was gerade bei Kindern ein bedeutender Faktor ist. Im MRT lassen sich besonders gut Weichteilstrukturen abbilden, weniger jedoch knöcherne Begrenzungen der Nasennebenhöhlen, beziehungsweise der Schädelbasis, was jedoch der Operateur

wissen und kennen muss. Auch andere Autoren wie Caversaccio, Sobol und Rubin empfehlen bei vorhandenen Indikationen wie Lidschwellung mit Visusminderung, Bulbusmotilitätsstörungen, Protrusio bulbi und persistierende Beschwerden oder ausbleibende Besserung der Symptomatik die Bildgebung durch eine CT der Nasennebenhöhlen in koronarer Schnitfführung (Rubin et al., 1999; Sobol et al., 2002; Caversaccio et al., 2005; Eviatar et al., 2008).

Zusammenfassend sind in der vorliegenden Arbeit sinugene Orbitakomplikationen häufig bei Kindern zu diagnostizieren, was auch in der Literatur beschrieben ist. Die meisten Kinder zeigten eine Beschwerdesymptomatik der Stadien I und II nach Chandler und wurden durch eine konservative Therapie erfolgreich behandelt. Sollten die Beschwerden nach 24-48 Stunden nicht regredient sein, beziehungsweise sogar noch zunehmen, muss eine bildgebende Diagnostik mittels einer Computertomographie und gegebenenfalls eine operative Sanierung erfolgen. Bei Symptomatik des Stadiums III nach Chandler ist es indiziert, operativ zu behandeln, da ein intrakranielles Weiterschreiten zu vermeiden ist.

5.9 Therapie der invasiven Pilzsinusitis

Im untersuchten Patientenkollektiv gab es zwei Patienten mit einer invasiven Pilzsinusitis.

Bei dem einen Patienten mit Stadium V nach Chandler bei Apex-orbitae-Syndrom, Visusverlust und Ophthalmoplegie wurde initial eine Pansinus-OP durchgeführt. Die Histologie ergab eine invasive Aspergillose. Aufgrund der vorausgegangenen Nierentransplantation konnte kein systemisches Amphotericin B oder Itraconazol verabreicht werden, so dass das systemische Antimykotikum Caspofungin, ein lokales Antimykotikum (Amphotericin B) und systemische Antibiotika angewandt wurden. Nach Stabilisierung des Allgemeinzustandes erhielt der Patient zudem eine hyperbare Sauerstofftherapie. Unter diesem intensiven Therapiemanagement erlitt der 64-jährige Patient einen Krampfanfall und verstarb an der schweren Infektion (im Rahmen der Immunsuppression bei Zustand nach Nierentransplantation, Aortenklappenersatz und Diabetes mellitus Typ II). Das Ergebnis der Obduktion ergab ein infiziertes Aneurysma der Carotis interna mit Hämorrhagie im Subarachnoidalraum. Dies führte zu einem letalen Ausgang.

Die zweite Patientin hatte eine invasive Pilzsinusitis in Form einer Zygomycose bei Immunsuppression durch ein B-CLL Lymphom. Die Erkrankung wurde erst im Stadium der Orbitalphlegmone (Stadium IV) nach Vorbehandlung alio loco erkannt. Trotz

intensiver Therapie (endonasale Dekompression, Pansinus-OP, Antimykotikum und hyperbarer Sauerstofftherapie) verstarb die Patientin nach einem Monat.

Bei der Planung der Therapie einer invasiven Pilzsinusitis sollten der Allgemeinzustand des Patienten, die Grunderkrankungen und die jeweilige abgeleitete Prognose bedacht werden (Kennedy et al., 1997; Knipping et al., 2007).

Unter Berücksichtigung dieser Fakten ist das ausgiebige operative Debridement mit Schonung relevanter Strukturen (N. opticus, A. carotis interna, Hirnstrukturen) der wichtigste Punkt bei der Behandlung der invasiven Mykose. Das operative Verfahren sollte durch eine lokale und systemische antimykotische Therapie unterstützt werden.

In der antimykotischen Systemtherapie galt Amphotericin B-Desoxycholat als first line Antibiotikum in der Therapie der invasiven Aspergillose. Dieses Antimykotikum weist ein breites Wirkspektrum, jedoch auch ein deutliches Toxizitätsspektrum auf, was den vielfältigen Einsatz von Amphotericin B mindert (Karthaus, 2010). In den letzten Jahren wurden die Therapieoptionen bei invasiver Pilzinfektion durch die Anwendung von liposomalem Amphotericin B, Itraconazol, Ketoconazol, Fluconazol und Variconazol erweitert (Kayser et al., 1997; Herbrecht et al., 2005). Diese Antimykotika zeigen in großen randomisierten Vergleichsstudien große Überlegenheit hinsichtlich klinischem Ansprechen und Mortalität gegenüber dem herkömmlichen Amphotericin B. Der Vorteil der liposomalen Form liegt in der besseren Verträglichkeit, den reduzierten Nebenwirkungen und vor allem der geringeren Nephrotoxizität (Volkenstein et al., 2009). Das in Deutschland neu zugelassene Posaconazol wird zunehmend für rhinocerebrale Zygomycosen bei Amphotericin-B- und Triazol-resistenten Erregern eingesetzt und zeigt gute antimykotische Fähigkeiten (Groll und Walsh, 2005). Park et al. empfehlen dennoch die Kombination von Itraconazol und liposomalem Amphotericin B zur Behandlung der invasiven Pilzsinusitis (Park et al., 2007). Neue Therapieoptionen können sich durch Eingreifen in den Eisenstoffwechsel der Pilze ergeben (Streppel et al., 1999; Spelberg et al., 2005).

Knipping et al. sehen in der hyperbaren Sauerstofftherapie eine sinnvolle und hilfreiche Erweiterung des Behandlungsspektrums bei invasiver Pilzsinusitis. Unter einem erhöhten Außendruck wird 100prozentiger Sauerstoff geatmet, so dass es zu einer erhöhten Sauerstoffsättigung des Gewebes kommt (Gill und Bell, 2004; Al-Waili und Butler, 2006). Durch die Inhibition von proinflammatorischen Zytokinen wie IFN γ , IL-1 und TNF α werden antiinflammatorische Effekte erzielt und die plasmabasierte Oxygenierung maximiert (Garcia-Covarrubias et al., 2002). Zudem wird durch die hyperbare Oxygenierung (HBO) eine Proliferation von Fibrozyten, die

Kollagensynthese, die Reepithelisierung und Neovaskularisation sowie die Aktivierung von Phagozyten induziert und freigesetzte Sauerstoffradikale beeinflussen den Bakterienmetabolismus (Knipping et al., 2007).

Die Wahrscheinlichkeit, an einer invasiven Pilzsinusitis mit intrakranieller Beteiligung zu versterben, liegt zwischen 50-95% (Kennedy et al., 1997; Johnson et al., 1994).

Aufgrund der hohen Letalität muss eine invasive Pilzsinusitis in einem frühen Stadium erkannt werden, um ein intrakranielles Übergreifen zu vermeiden. Bei Patienten mit Immunsuppression, malignen Erkrankungen sowie Zustand nach Transplantation muss deshalb verstärkt bei den ersten Anzeichen einer sinugenen Komplikation an ein derartiges Krankheitsbild gedacht werden und bei Nachweis der Erreger eine aggressive Therapie eingeleitet werden, um den letalen Verlauf zu verhindern. Eine frühzeitige histologische Sicherung des Verdachts ist mit Spezialfärbung hier wegweisend.

5.10 Fehlerbetrachtung

Im Rahmen einer retrospektiven Untersuchung wurden Patientenakten der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde, Kopf- und Hals - Chirurgie Halle (Saale) aus dem Zeitraum 2000-2010 ausgewertet. Aufgrund der retrospektiven Herangehensweise konnten über einen Zeitraum von 10 Jahren 49 Patienten mit orbitalen Komplikationen in die Untersuchung einbezogen werden. Die analysierten Patientenakten waren nicht in jedem Fall vollständig geführt, beziehungsweise fehlten einzelne Befunde.

Eine weitere Möglichkeit für unvollständige Datenerhebung ist darin zu sehen, dass die Behandlung von orbitalen Komplikationen auch in anderen Fachabteilungen, wie der Augenklinik, der Klinik für Kinder-und Jugendmedizin oder bei den Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgen erfolgte und somit nicht alle Untersuchungsdaten zur Verfügung standen. Des Weiteren sind nur die stationären Behandlungen von orbitalen Komplikationen einbezogen worden und die ambulanten Fälle wurden nicht registriert. Auch nachstationäre Untersuchungen erfolgen oft bei den niedergelassenen Hals- Nasen- Ohrenärzten und konnten somit nicht in die retrospektive Analyse einbezogen werden.

Zudem sind bei Kleinkindern die Anamneseerhebung und die klinische Untersuchung oft nur schwierig durchzuführen beziehungsweise nur inkomplett vorhanden.

Bei der Durchsicht der Patientenakten ist aufgefallen, dass oft der Begriff „Orbitalphlegmone“ als Erstdiagnose auf dem Einweisungsschein beziehungsweise Aufnahmeblatt verwendet wurde. Diese unkritische Beurteilung der Situation bei einer orbitalen Komplikation ist im klinischen Alltag weit verbreitet. In den meisten Fällen wurde diese Diagnose nach der bildgebenden Diagnostik revidiert. Dies zeigt, dass die Unwissenheit der Stadieneinteilung das Risiko birgt, auch ein frühes Stadium der orbitalen Komplikationen als Orbitalphlegmone (also Stadium IV nach Chandler) zu bezeichnen. Dadurch erfolgt dann initial eine operative Therapie, obwohl eine antibiotische Therapie vielleicht ausgereicht hätte.

Außerdem ist durch die Aktenrecherche erkennbar geworden, dass die Ergebnisse mikrobiologischer Untersuchungen oft in den Patientenakten fehlen. In einigen Fällen konnte das mikrobiologische Ergebnis im ORBIS gefunden oder im mikrobiologischen Labor nachgefragt werden. Vor allem bei Kleinkindern im Stadium I nach Chandler lagen selten mikrobiologische Abstriche vor. Aufgrund des Erkrankungs-Stadiums, sowie des Alters der Patienten wurden in einigen Fällen auf diese Untersuchung verzichtet.

Da die sinugenen orbitalen Komplikationen eher selten auftreten und zur Krankenhauseinweisung führen, ist dieses Patientenkollektiv von 10 Jahren sehr klein. Im Durchschnitt wurden pro Jahr nur 5 Patienten mit sinugenen Orbitakomplikationen stationär behandelt. Damit lassen sich keine statistischen Berechnungen durchführen.

5.11 Zusammenfassung

In die vorliegende retrospektive Studie wurden Daten von 49 Patienten mit orbitalen Komplikationen auf Grund einer Rhinosinusitis einbezogen, die in der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohren- Heilkunde, Kopf- und Hals- Chirurgie, Halle (Saale) im Zeitraum vom 01.01.2000 bis 31.12.2010 behandelt wurden. Es erfolgte eine pseudonymisierte Auswertung der epidemiologischen Daten, der Ursachen der orbitalen Komplikation, der Beschwerdesymptomatik, der Stadieneinteilung und der durchgeführten Therapie.

Das Patientenkollektiv bestand aus 36 männlichen und 13 weiblichen Patienten, so dass die männlichen Patienten häufiger (73,5%) betroffen waren. Von den insgesamt 49 Patienten waren 26 Kinder und Jugendliche im Alter von 1-20 Jahren. Allein 10 Kinder waren unter 6 Jahren. Es zeigten sich ein Überwiegen des Auftretens im Kinder- und Jugendalter. Demnach erkrankten Kinder und Jugendliche etwas häufiger an sinugenen Orbitakomplikationen.

Die Stadieneinteilung der sinugenen orbitalen Komplikation erfolgte nach Chandler. 26 Patienten wiesen das Stadium I (präseptale Cellulitis/Lidödem) auf, im Stadium II (orbitale Cellulitis/Periostitis) wurden 11 Patienten verzeichnet, 6 Patienten hatten das Stadium III (Subperiostabszess) und 5 Patienten zeigten sinugene orbitale Komplikationen des Stadiums IV (Orbitalphlegmone). Im Patientenkollektiv war 1 Patient von orbitalen Komplikationen des Stadiums V nach Chandler (Sinus-cavernosus- Thrombose) betroffen.

Alle Patienten zeigten als Erstsymptom ein Lidödem und 31 von den 49 Patienten hatten eine periorbitale Rötung. Motilitätsstörungen, eingeschränkte Lidöffnung, Chemosis und Visusminderung traten erst ab Stadium III nach Chandler auf und sind somit meistens ein Hinweis auf höhere Stadien der sinugenen Orbitakomplikation.

Am häufigsten zeigte sich die akute Sinusitis (71,4%) als Ursache einer sinugenen Orbitakomplikation, gefolgt von der akuten Exazerbation der chronischen Sinusitis (18,4%). Zwei immunsupprimierte Patienten mit Orbitakomplikationen des Stadiums IV und V erkrankten an einer invasiven Pilzsinusitis und verstarben während des Krankenhausaufenthaltes.

In 74,5% der Fälle war eine Bildgebung zur Klassifizierung der sinugenen Orbitakomplikation und zur weiteren Therapieplanung nötig. Die Bildgebung erfolgte durch eine Computertomographie und in einigen Fällen wurde zusätzlich eine Magnetresonanztomographie durchgeführt.

Von den 49 Patienten wurden 29 (59,2%) Patienten konservativ behandelt und 20 (40,8%) Patienten mussten operiert werden. 22 Patienten des Stadiums I nach Chandler wurden erfolgreich konservativ therapiert und 4 Patienten mussten operativ saniert werden. 5 von insgesamt 6 Patienten mit sinugenen Orbitakomplikationen des Stadiums III wurden operiert. Nur ein 13-jähriger Junge konnte erfolgreich durch die simultane Gabe von einem Penicillin und einem Cephalosporin (3. Generation) therapiert werden. Alle Patienten der Stadien IV und V wurden operiert.

Die operative Sanierung wurde in den meisten Fällen nach dem Prinzip der „functional endoscopic sinus surgery“ (FESS) durchgeführt. Hierbei werden die befallenen Nasennebenhöhlen eröffnet und drainiert. Bei einem Patient erfolgte eine Eröffnung des Lidabszesses von außen und bei zwei Patienten wurde eine Druckentlastung des Orbitaabszesses beziehungsweise der Orbitalphlegmone durch Schlitzung der Periorbita erreicht.

Fast alle Patienten konnten nach erfolgreicher Therapie im guten Zustand entlassen werden. Zwei Patienten verstarben im Stadium IV und V bei Immunsuppression trotz intensiver Therapiemaßnahmen.

Zur erfolgreichen Behandlung orbitaler Komplikationen ist die klinische Stadieneinteilung wegweisend. Ab Stadium III nach Chandler ist die Indikation zur operativen Intervention zu diskutieren.

Literaturverzeichnis

Allan BP, Egbert MA, Myall RW (1991) Orbital abscess of odontogenic origin. Case report and review of the literature. *Int J Ora Maxillofac Surg* 20(5):268-270.

Al-Waili NS, Butler GJ (2006) Effects of hyperbaric oxygen on inflammatory response to wound and trauma: possible mechanism of action. *The Scientific World Journal* 6: 425-441.

AWMF Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde Nr. 017/049 http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/017-049_S2Rhinosinusitis.pdf, 07.03.2013, 10.17h.

AWMF Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie Nr. 030/098 http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-098_S1Hirnvenen-undSinusthrombosen.pdf, 28.04.2013, 14.13h.

Baker AS (1991) Role of anaerobic bacteria in sinusitis and its complications. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 154:17-22.

Behrendt S, Rochels R: Rationelle Diagnostik bei Orbitaerkrankungen. In: Rochels R, Behrendt S (Hrsg): *Orbita-Chirurgie*. Einhorn, Reinbeck, 1997, S. 41-48.

Ben Amor M, Khalifa Z, Romdhane N, Zribi S, Ben Gamra O, Mbarek C, El Khédim A (2013) Orbital complications of sinusitis. *F J Fr Ophtalmol* 36(6):488-493.

Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA et al. (2003) Adult chronic sinusitis: definitions, diagnosis, epidemiology, and pathophysiology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 129 (3 Suppl):1-32.

Bertram O, Welkoborsky HJ (2011) Klinische Besonderheiten der orbitalen Komplikation im Kindesalter. *Forum HNO* (13):27-30.

Bhattacharyya N, Fried M (2003) The Accuracy of Computed Tomography in the Diagnosis of Chronic Rhinosinusitis. *Laryngoscope* 113:125-129.

Bier H, Ganzer U (1990) Involvement of the orbit in diseases of the paranasal sinuses. *Neurosurg Rev* 13:109-112.

Caversaccio M, Heimgartner S, Aebi C (2005) Orbital complications of an acute pediatric rhinosinusitis: medical treatment versus surgery and analysis of the computer tomogram. *Laryngorhinotologie* 84(11):817-821.

Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER (1970) The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 80:1414–1428.

Clayman GL, Adams GL, Paugh DR (1991) Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. *Laryngoscope* 101:234-239.

Coenraad S, Buwalda J (2009) Surgical or medical management of subperiosteal orbital abscess in children: a critical appraisal of the literature. *Rhinology* 47:18-23.

Dale BAB, Mackenzie IJ (1983) The complications of sphenoid sinusitis. *J Laryngol Otolaryngol* 97:661-670.

Decker CF (1999) Sinusitis in the immunocompromised host. *Curr Infect Dis Rep* 1:27-32.

Delfini R, Missori P, Lanetti G, Ciappetta P, Cantore G (1993) Mucocoeles of the paranasal sinuses with intracranial and intraorbital extension: a report of 28 cases. *Neurosurgery* 32(6):901-906.

www.Dentalvolumen.de- DVT-Fachkunde, Sinusitis, 01.03.2014, 1.48h

deShazo RD, O'Brien M, Chapin K (1997) A new classification and diagnostic criteria for invasive fungal sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 123:1181-1188.

Deutsch E, Eilon A, Hevron I, Hurvitz H, Blinder G (1996) Functional endoscopic sinus surgery of orbital subperiosteal abscess in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 348 (1-2):181-190.

Dhariwal DK, Kittur MA, Farrier JN, Sugar AW, Aird DW, Laws DE (2003) Post traumatic orbital cellulitis. *Br J Maxillofac Surg* 41:21–28.

Fickweiler U, Fickweiler K (2005) The pathogen spectrum of acute bacterial rhinosinusitis and antibiotic resistance. *HNO* 53(8):735-740.

Eustis HS, Armstrong DC, Buncic JR, Morin JD (1986) Staging of orbital cellulitis in children: Computerized tomography characteristics and treatment guidelines. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 23 (5):246-251.

Eviatar E, Gavriel H, Pitaro K, Vaiman M, Goldman M, Kessler A (2008) Conservative treatment in rhinosinusitis orbital complications in children aged 2 years and younger. *Rhinology* 46 (4):334-337.

Federspil P (Hrsg) (2009) Leitlinien zur Antibiotika-Therapie der Infektionen an Kopf und Hals. *HNO* 57:377–394.

- Ferguson BJ (2004) Categorization of eosinophilic chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 12:237-242.
- Framme C, Rosenfeld J, Sachs HG (2000) Invasive aspergillosis of the orbit in immunocompetence. *Ophthalmologie* 97(4):280-284.
- Galati L, Baredes S, Mauriello J, Frohmann L (1996) Visual loss reserved after treatment of acute bacterial sinusitis. *Laryngoscope* 106:148-151.
- Garcia-Covarrubias L, Barrat DM, Bartlett R, Metzinger S, Van Meter K (2002) Invasive aspergillosis treated with adjunctive hyperbaric oxygenation: a retrospective clinical series at a single institution. *South Med J* 95(4):450-456.
- Garcia GH, Harris GJ (2000) Criteria for nonsurgical management of subperiosteal abscess of the orbit: analysis of outcomes 1988-1998. *Ophthalmology* 107(8):1454-1456.
- Gellady, AM, Berne AS, Osky FA (1978) Differentiation of orbital cellulites from preseptal cellulites by computed tomography. *Pediatrics* 62 (6):1000-1005.
- Georgakopoulos CD, Eliopoulou MI, Stasinou S, Exarchou A, Pharmakakis N, Varvarigou A (2010) Periorbital and orbital cellulites: a 10-year review of hospitalized children. *Eur J Ophthalmol* 20(6):1066-1072.
- Gill AL, Bell CAN (2004) Hyperbaric oxygenation: its use, mechanisms of action and outcomes. *Q J Med* 97:385-395.
- Götze G, Bloching M, Hainz M, Knipping S (2007) Invasive Aspergillose der Schädelbasis mit Orbitaspitzensyndrom- Ein Fallbericht. *HNO* 55:560-563.
- Goldberg F, Berne AS, Oski FA (1978) Differentiation of orbital cellulitis from preseptal cellulitis by computed tomography. *Pediatrics* 62 (6):1000-1005.
- Goodwin WJ (1985) Orbital complications of ethmoiditis. *Otolaryngol Clin North Am* 34:139-147.
- Grevers G, Klemens A (2002) Complications of rhinosinusitis. *MMW Fortschr Med* 144 (44):36-38.
- Grevers G: Rhino-sinugene Komplikationen. In: Grevers G (Hrsg): *Praktische Rhinologie*. Urban & Schwarzenberg, München, 1998, S. 153-164.
- Groll AH, Walsh TJ (2005) Posaconazole: clinical pharmacology and potential for management of fungal infections. *Expert Rev Anti Infect Ther* 3(4):467-487.
- Harris GJ (1983) Subperiosteal abscess of the orbit. *Arch Ophthalmol* 101:751-757.

- Herbrecht R, Nivoix Y, Fohrer C (2005) Management of systemic fungal infections: alternatives to itraconazole. *J Antimicrob Chemother* (Suppl 1) 56:39-48.
- Hirsch M, Lifshitz T (1988) Computerized tomography in the diagnosis and treatment of orbital cellulitis. *Pediatr Radiol* 18(4):302-305.
- Hosemann W: Mykotische Sinusitis. In: Strutz J, Mann W (Hrsg): *Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 2001, S. 354.
- Hubert L: Orbital infections due to nasal sinusitis, *New York State J Med* 37, 1937:1559-1564.
- Hytonen M, Atula T, Pitkaranta A (2000) Complications of acute sinusitis in children. *Acta Otolaryngol Suppl* 543:154-157.
- Ikeda K, Takahashi C, Oshima T, Suzuki H, Satake M, Hidaka H, Takasaka T (2000) Endonasal endoscopic marsupialization of paranasal sinus mucoceles. *Am J Rhinol* 14(2):107-111.
- Iro H, Wurm J, Zenk J (2004) Komplikationen bei entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. *HNO* 52:395-408.
- Johnson PJ, Lydiatt WM, Huerter JV (1994) Invasive fungal sinusitis following liver or bone marrow transplantation. *Am J Rhinol* 8:77-83.
- Jones NS, Walker JL, Bassi S (2002) The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented? *Laryngoscope* 112:59-63.
- Karthaus M (2010) Leitliniengerechte Therapie der invasiven Aspergillose. *Mycoses* 53 (Suppl. 1):36-43.
- Kastenbauer E: Komplikationen der Entzündungen der Nasennebenhöhlen und des Oberkiefers. In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E (Hrsg): *Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis*, Bd 2. Thieme, Stuttgart, 1992, S. 242-245.
- Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM: Opportunistische Systemmykosen. In: Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM (Hrsg): *Medizinische Mikrobiologie*. Thieme, Stuttgart, New York, 1997, S. 367-374.
- Kelly SP, Lloyd IC, Joyce PW, Pace-Balzan A (1991) Solitary extramedullary plasmocytoma of the maxillary and orbit presenting as acute bacterial orbital cellulites. *Brit J Ophthalmol* 75:438-439.

- Kennedy CA, Adams GL, Neglia JP (1997) Impact of surgical treatment on paranasal fungal infections in bone marrow transplant patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 116:610-616.
- Kennedy DW, Josephson JS, Zinreich SJ, Mattox DE, Goldsmith MM (1989) Endoscopic sinus surgery for mucocoeles: a viable alternative. *Laryngoscope* 99:885-995.
- Knipping S, Bloching M (2004) Periorbitale und orbitale bakterielle Entzündungen. *Klin Monatsbl Augenheilkunde* 221:953-959.
- Knipping S, Holzhausen HJ, Kösling S, Bloching M (2007) Invasive aspergillosis of the paranasal sinuses and the skull Base. *Europ Arch Otolaryngol* 264:1163-1169.
- Knipping S, Holzhausen HJ (2011) Schmerzhafter einseitiger Exophthalmus. *Laryngo-Rhino-Otol* 90(2):100-101.
- Kronschnabel EF (1974) Orbital apex syndrome due to sinus infection. *The Laryngoscope* 84:353-371.
- Lang GK: Augenhöhle (Orbita). In: *Augenheilkunde*. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart New York, 2000, S.419-420.
- Latgé J (1999) *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clin Microbiol Reviews* 12(2): 310-350.
- Lehnerdt G, Peraud A, Berghaus A, Hoffmann TK, Sommer K, Rotter N, Lang S (2011) Orbitale und intrakranielle Komplikationen akuter Sinusitiden: Diagnostik und Therapie bei Kindern und Jugendlichen. *HNO* 59(1):75–86.
- Leibovitch I, Goldberg RA, Selva D, Hirsch M, Lifshitz T (1988) Computerized tomography in the diagnosis and treatment of orbital cellulites. *Pediatr Radiol* 103 (4):302-305.
- Leibovitch I, Goldberg RA, Selva D (2006) Paranasal sinus inflammation and non-specific orbital inflammatory syndrome: an uncommon association. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 244(11):1391-1397.
- Maniglia A, Kronberg FG, Culbertson W (1984) Visual loss associated with orbital and sinus diseases. *Laryngoscope* 94:1050-1059.
- Mann W, Amedee RG, Maurer J (1997) Orbital complications of pediatric sinusitis: treatment of periorbital abscess. *Am J Rhinol* 11(2):149-153.

Manning SC (1993) Endoscopic Management of Medical Subperiosteal Orbital Abscess. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 119:789-791.

Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, Bachert C, Baraniuk J, Barody FM, Benninger MS, Brook I, Chowdhury BA, Druce HM, Durham S, Ferguson B, Gwaltney JM, Karlner M, Kennedy DW, Lund V, Naclerio R, Pawanker R, Piccirillo JF, Rohane P, Simon R, Slavin RG, Togias A, Wald ER, Zinreich SJ (2004) Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. J Allergy Clin Immunol 114(6Suppl):155-212.

Millmann AL, Della Rocca RC, Spector S (1987) Steroids and orbital blow out fractures: a new systematic concept in medical management and surgical decision making. Adv Ophthalmol Surg 6:291-300.

Mirza S, Lobo CJ, Counter P, Farrington WT (2001) Lacrimal Gland Abscess: An Unusual Complication of Rhinosinusitis. J Otorhinolaryngol 63(6):379-381.

Mitchell R, Kelly J, Wagner J (2002) Bilateral orbital complications of pediatric rhinosinusitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 128:971-974.

Mohr C: Erkrankungen der Orbita-Trauma, Entzündung, Tumor- aus der Sicht des Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgen. In: Steiner W (Hrsg): Interdisziplinäre Versorgung der Orbita. Springer, Berlin Heidelberg New York, 1998, S. 70-91.

Moll KJ, Moll M: Kopf; Sehorgan; In: Moll KJ, Moll M: Anatomie. Gustav Fischer Verlag, Lübeck Stuttgart Jena Ulm, 1997, S.249, S.263, S.264, S.613.

Moloney JR, Badham NJ, McRae A (1987) The acute orbit, preseptal cellulitis, subperiosteal abscess and orbital cellulitis due to sinusitis. J Laryngol Otol 101(Suppl.12):1-18.

Mortimore S, Wormald PJ (1997) The Groote Schuur Hospital classification of the orbital complications of sinusitis. J Laryngol Otol 111:719-723.

Müller-Forell W: Erkrankungen der Orbita – Trauma, Entzündungen, Tumor. Aus der Sicht des Neuroradiologen. In: Steiner W (Hrsg): Interdisziplinäre Versorgung der Orbita – Trauma, Entzündung, Tumor. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, 1998, S. 23–37.

Neumann A, Schultz-Coulon HJ (2001) Die okuläre Myositis. Eine seltene Differenzialdiagnose der sinugenen orbitalen Komplikation. HNO 49(8):654-657.

- Ogundiya DA, Keith DA, Mirowski J (1989) Cavernosus-sinus-thrombosis and blindness as a complication of odontogenic infection: Report of a case and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg* 47(12):1317-1321.
- Oktedalen O, Lilleas F (1992) Septical complications to sphenoidal sinus infection. *Scand J Infect Dis* 24(3):353-356.
- Osguthorpe JD, Hochmann M (1993) Inflammatory sinus diseases affecting the orbit. *Otolaryngol Clin North Am* 26:657-671.
- Oxford LE, McClay J (2005) Complications of acute sinusitis in children. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 133(1):32-37.
- Oxford LE, McClay J (2006) Medical and surgical management of subperiosteal orbita abscess secondary to acute sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 70(11):1853-1861.
- Park AH, Muntz HR, Smith ME (2005) Pediatric fungal rhinosinusitis in immunocompromised children with cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 133:411-416.
- Peña MT, Preciado D, Orestes M, Choi S (2013) Orbital complications of acute sinusitis: changes in the post-pneumococcal vaccine era. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 139(3):223-227.
- Perez-Jaffe LA, Lanza DC, Loevner LA, Kennedy DW, Montone KT (1997) In situ hybridization for *Aspergillus* and *Penicillium* in allergic fungal sinusitis: a rapid means of speciating fungal pathogens in tissues. *Laryngoscope* 107(2):233-240.
- Pitkaränta A, Atula T, Lindahl P, Saxen H, Malmberg H (2002) Unilateral blindness in a child with acute sinusitis. *Rhinology* 38:43-44.
- Rettinger G: Orbitale Komplikationen. In: Berghaus A, Rettinger G, Böhme G: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Hippokrates Verlag (Stuttgart),1996, S. 337-338.
- Riechelmann H (2011) Pilzsinusitis. *Laryngo-Rhino-Otol* 90(6):374-384.
- Rubin SE, Rubin LG, Zito J, Goldstein MN, Eng C (1989) Medical Management of Orbital Subperiosteal Abscess in Children. *J Ped Ophthalmol Strab* 26:21-26.
- Roberts C, Nylander AE, Jyaramachandran S (1989) Orbital cellulitis complicating isolated unilateral sphenoidal sinusitis: Importance of the CT scan. *Brit J Ophthalmol* 73:769-770.
- Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL (2005) Epidemiology and outcome of zygomycosis: a review of 929 reported cases. *Clin Infect Dis* 41:634-653.

- Rosen D, Ardekian L, Abu El-Naaj I, Fischer D, Peled M, Laufer D (2000) Orbital infection arising from a primary tooth: a case report. *Int J Paedr Dent* 10:237-239.
- Ryan JT, Preciado DA, Bauman N, Pena M, Bose S, Zalzal GH, Choi S (2009) Management of pediatric orbital cellulitis in patients with radiographic findings of subperiosteal abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg* 140:907-911.
- Samad I, Riding K (1991) Orbital complications of ethmoiditis: B.C. Children's Hospital experience, 1982-1989. *J Otolaryngol* 20(6):400-403.
- Sasama J, Sherris DA, Shin SH, Kephart GM, Kern EB, Ponikau JU (2005) New paradigm for the roles of fungi and eosinophils in chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 13(1):2-8.
- Schick B, Plinkert PK, Zenner HP (2004) Minimalinvasive endonasale Chirurgie: Vielzahl von Therapiemöglichkeiten. *Dtsch Arztebl* 101(8):496-505.
- Schick B, Weber R, Draf W: Akute Sehinderung oder Erblindung: diagnostische und therapeutische Aspekte. In: Rochels R, Behrendt S (Hrsg) *Orbita-Chirurgie*. Einhorn, Reinbek, 1997, S. 41–48.
- Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K: Kopf und Hals; Sehorgan, Hör- und Gleichgewichtsorgan. In: Schiebeler TH, Schmidt W, Zilles K (Hrsg): *Anatomie*. 7. Aufl. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1997, S.406, S. 690.
- Schramm VL, Curtin HD, Kennerdell JS (1982) Evaluation of orbital cellulitis and results of treatment. *Laryngoscope* 92:732.
- Schramm VL, Myers EN, Kennerdell JS (1978) Orbital complications of acute sinusitis: evaluation, management and outcome. *Otolaryngology* 86(2):221-230.
- Shahin J, Gullane PJ, Dayal VS (1987) Orbital complications of acute sinusitis. *J Otolaryngol* 16(1):23-27.
- Slavin ML, Glaser JS (1987) Acute severe irreversible visual loss with sphenothmoiditis-posterior orbital cellulites. *Arch Ophthalmol* 105(3):345-348.
- Smith AT, Spencer JT (1948) Orbital complications resulting from lesions of sinuses. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 57:5-27.
- Sobol SE, Marchand J, Tewfik TL (2002) Orbital complication of sinusitis in children. *J Otolaryngol* 31(3):131-136.
- Souliere CK Jr, Antoine GA, Martin MP, Blumberg AI, Isaacson G (1990) Selective non-surgical management of subperiosteal abscess of the orbit: computerized

tomography and clinical course as indication for surgical drainage. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 19(2):109-119.

Spellberg B, Edwards J Jr, Ibrahim A (2005) Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation and management. *Clin Microbiol Rev* 18:556-569.

Spires JR, Smith RJH (1986) Bacterial infection of the orbital and periorbital soft-tissue in children. *Laryngoscope* 96(7):763-767.

Stammberger H (1993) Komplikationen entzündlicher Nasennebenhöhlenerkrankungen einschließlich iatrogen bedingter Komplikationen. *Eur Arch Otorhinolaryngol Suppl* 1:61-102.

Stevens DA, Kan VL, Judson MA (2000) Practical guidelines for diseases caused by aspergillus. *Clin Infect Dis* 30(4):696-709.

Streppel M, Bachmann G, Arnold G (1999) Successful treatment of an invasive aspergillosis of the skull base and paranasal sinuses with liposomal amphotericin B and itraconazole. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 108:205-207.

Strutz J, Mann W Komplikationen der Nasen-und Nasennebenhöhlenentzündungen. In: Strutz J, Mann W (Hrsg): *Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf-und Halschirurgie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 2001, S. 378.

Swift AC, Charlton G (1990) Sinusitis and the acute orbit in children. *J Laryngol Otol* 104:213-216.

Todman MS, Enzer YR (2011) Medical management versus surgical intervention of pediatric orbital cellulites: the importance of subperiosteal abscess volume as a new criterion. *Ophthal Plast Reconstr Surg* (4):255-259.

Tovilla-Canales JL, Nava A, Tovilla y Pomar JL (2001) Orbital and periorbital infections. *Current Opin Ophthalmol* 12 (5):335-341.

Velasco e Cruz AA, Demarco RC, Valera FC, dos Santos AC, Anselmo-Lima WT, Marquezini RM (2007) Orbital complications of acute rhinosinusitis: a new classification. *Bras Otorhinolaryngol* 73(5):684-688.

Volkenstein S, Unkel C, Neumann A, Sudhoff H, Dermoumi H, Jahnke K, Dazert S (2009) Mucormykosen der Nasennebenhöhlen. *HNO* 57:797-803.

Watson NJ, Dick AD, Hutchinson CH (1991) A case of sinusitis presenting with sinus-cavernosus Syndrome. *Scottish Med J* 36(6):179-180.

Younis RT, Anand VK, Childress C (2001) Sinusitis complicated by sinusitis: current management. *Laryngoscope* 111:1338-1342.

Younis RT, Anand VK, Davidson B (2002, a) The role of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in patients with sinusitis with complications. *Laryngoscope* 112:224-229.

Younis RT, Lazar RH, Bustillo A (2002, b) Orbital infections as a complication of sinusitis: are diagnostic and treatment trends changing? *Ear Nose Throat J* 81(11):771-775.

Zenk J (2011) HNO-Notfälle: Klinik, Diagnostik und Therapie. www.uni-erlangen.de, 12.04.2013, 9.28h.

Zinreich SJ (1992) Imaging of chronic sinusitis in adults: X-ray, computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Allergy Clin Immunology* (3 Pt2):445-451.

Thesen

1. Die häufigste Ursache der seltenen orbitalen Infektion ist die akute eitrige Rhinosinusitis.
2. Kinder und Jugendliche erkranken im Vergleich zu Erwachsenen deutlich häufiger an sinugenen Orbitakomplikationen.
3. Die Stadieneinteilung der orbitalen Komplikation erfolgt nach dem klinischen Befund, jedoch ist bei deutlichen Affektionen der Orbita eine Bildgebung mittels CT sinnvoll.
4. Die konservative Therapie mit systemischer Antibiotikagabe und Dekongestiva ist bei den meisten sinugenen Orbitakomplikationen der Stadien I und II nach Chandler ausreichend.
5. In den Stadien III-V nach Chandler sollte fast immer eine kombinierte Therapie mit Antibiotika und operativer Sanierung erfolgen.
6. Wenn innerhalb von 24-48 Stunden keine Besserung der Symptome durch die konservative Antibiotika-Therapie eintritt beziehungsweise sich die Symptomkonstellation verschlechtert, sollte eine operative Intervention diskutiert werden.
7. Die chirurgische Sanierung erfolgt heute in der Regel auch bei Kindern von endonasal.
8. Schwere orbitale Komplikationen (Stadium IV/V nach Chandler) treten meist bei älteren und immunsupprimierten Patienten auf.
9. Bei therapieresistenten sinugenen Orbitakomplikationen, gerade bei älteren Patienten, muss auch an eine invasive Mykose gedacht werden.
10. Die interdisziplinäre Absprachen und Zusammenarbeit ist essentiell in der Diagnostik und Therapie von sinugenen Orbitakomplikationen.

Lebenslauf

Name: Julia Hirt, geborene Lühr

Geburtstag: 13.09.1979 in Flensburg

Familienstand: verheiratet mit Dr. Roman Hirt
3 Töchter: Jonna , Karlotta und Frederika

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung: 1999 Abitur am Kurt-Tucholsky-Gymnasium in Flensburg

Ausbildung: 1999-2002 Ausbildung zur Krankenschwester an der Krankenpflegeschule der Universitätsklinik der Christian- Albrechts-Universität Kiel

Studium der Humanmedizin: 2002-2005 Studium an der Christian-Albrechts-Universität Kiel
2005-2010 Studium an der Martin-Luther-Universität in Halle
November 2009 Approbation in Halle

Berufstätigkeit: seit Juni 2011 Ärztin in Weiterbildung an der Klinik für Innere Medizin im Städtischen Klinikum Dessau

Julia Hirt

wohnhaft in: Fischereiweg 18

06846 Dessau

Ehrenwörtliche Erklärung zu meiner Dissertation

mit dem Titel: „Sinugene orbitale Komplikationen- klinischer Verlauf, Diagnostik und Therapie“

Sehr geehrte Damen und Herren,

hiermit erkläre ich, dass ich die beigefügte Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel genutzt habe. Alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen habe ich als solche gekennzeichnet.

Ich versichere außerdem, dass ich die beigefügte Dissertation nur in diesem und keinem anderen Promotionsverfahren eingereicht habe und dass diesem Promotionsverfahren keine endgültig gescheiterten Promotionsverfahren vorausgegangen sind.

Dessau, den 24.04.2014