

Aus der  
Universitätsklinik für Augenheilkunde und Optometrie Innsbruck  
Direktor: Univ. Prof. Dr. Nicolaos N. Bechrakis

## **Orbitabodenfrakturen\***

Ivo Baldissera

---

### **Zusammenfassung**

Orbitabodenfrakturen entstehen durch stumpfe Gewalteinwirkung im Bereich des Orbitarandes und führen häufig zu Komplikationen, wobei die posttraumatische Diplopie im Vordergrund steht. Bei der echten Blow-out-Fraktur, die nur in etwa 3-4 % aller Orbitafrakturen zu beobachten ist, kommt es zur Gewebeeinklemmung im Frakturspalt und dadurch zu einer hochgradigen Beeinträchtigung der vertikalen Motilität mit Diplopie und einem positiven Traktionstest. Sogenannte „Trapdoor“-Frakturen sind häufig bei Kindern, wobei typischerweise eine Diskrepanz zwischen dem geringen Ausmaß der Schwellung und der Motilitätsstörung besteht. Motilitätsstörungen und Diplopie können aber auch durch Augenmuskerverletzungen, durch ein retrobulbäres Hämatom, durch Verspannung des Bandapparates sowie bei einer erheblichen Erweiterung der Orbita infolge einer ineffizienten Hebung vorliegen.

Wird infolge einer Orbitabodenfraktur eine Motilitätsstörung manifest, so wird man als Erstes versuchen, durch die klinische Untersuchung und den Traktionstest den Mechanismus zu klären, der zur Diplopie geführt hat. Das Orbita-CT, das in der Lage ist, die Dichte der Weichteile darzustellen, liefert zusätzliche diagnostische Hinweise.

Die Indikationen und der optimale Zeitpunkt für eine chirurgische Versorgung der Orbitabodenfraktur sind nach wie vor umstritten. Eine frühzeitige Operation wird bei Kindern und jungen Erwachsenen mit einer sog. „Trapdoor“-Fraktur mit ausgeprägter Weichteileinklemmung, Schmerzen und nicht beherrschbarem okulokardialen Reflex empfohlen.

Eine weitere allgemein anerkannte Indikation ist Diplopie ohne Rückbildungstendenz bei positivem Traktionstest und radiologischen Hinweisen für eine Gewebeeinklemmung.

Ebenso sind große Defekte im Orbitaboden und/oder der medialen Wand, die zu einem späten Enophthalmus führen können, eine Indikation für eine Früh-OP.

Bei allen übrigen Orbitabodenfrakturen ist die Behandlung von geringerer Dringlichkeit.

Der spontane Verlauf der Diplopie ist das Hauptkriterium, ob eine Operation notwendig ist oder nicht.

### **Schlüsselwörter:**

Orbitabodenfraktur, Blow-out-Fraktur, Trapdoor-Fraktur, Diplopie, Enophthalmus

---

\* Als Vortrag gehalten auf der Dreländertagung des BOD 2011 in Nürnberg

## **Orbital blow-out fractures**

### **Summary**

Fractures of the orbital floor are caused by blunt trauma to the orbital rim. In true blow-out fractures (3-4 % of all orbital fractures) severe restriction of the vertical motility with diplopia in primary position and a positive forced duction test are commonly found. These are caused by the entrapment of orbital connective tissue. Trapdoor-type fractures are common in children. Typically, the amount of edema is disproportionately less in contrast to the marked limitation of ocular movements („white-eyed“ fracture).

Ocular motility disorders and diplopia may also be caused by muscle injury, retrobulbar haematoma, ligament distortion and significant enlargement of bony orbit due to ineffective elevation.

When the ocular motility is restricted due to an orbital floor fracture, it should be the first step to identify the mechanism of the restriction leading to diplopia with a full clinical examination including a forced duction test. Computed tomography of the orbit, which allows visualisation of the soft tissue densities, adds helpful diagnostic cues.

The indications for and timing of fracture repair are still controversial.

Currently, early surgical intervention is recommended for children and young adults with trap-door fracture with severe entrapment, pain and non-resolving oculocardial reflex. Another commonly accepted indication is nonresolving diplopia with positive forced duction test and radiologic evidence of entrapment. Large fractures of the orbital floor and/or medial wall may cause late enophthalmos and are also indications for timely repair.

The remainder of orbital floor fractures can be treated on a subacute level. The evaluation of diplopia is the most important criterion for planning whether to undertake surgical intervention.

### **Keywords:**

Orbital floor fracture, blow-out fracture, trapdoor, diplopia, posttraumatic enophthalmos

---

## **Einleitung**

Frakturen der knöchernen Orbitawände entstehen meist als Folge stumpfer Gewalteinwirkung im Bereich des Orbitarandes und können sowohl isoliert, wie die typische Blow-out-Fraktur des Orbitabodens, als auch im Rahmen von komplexen Frakturen des Gesichtsschädels, wie z. B. den sog. Le-Fort-Frakturen, vorkommen. Die häufigsten Ursachen sind Sportunfälle (Skiunfälle), Schlägereien, Stürze und Verkehrsunfälle.

Patienten mit Orbitabodenfrakturen werden in der Regel von Kieferchirurgen oder HNO-Ärzten versorgt. Aufgrund der häufig zu erwartenden ophthalmologischen Komplikationen wird der Augenarzt meist schon frühzeitig als Konsiliar hinzugezogen, was in jedem Fall wünschenswert ist.

Komplikationen einer Orbitabodenfraktur betreffen am häufigsten die Augenbeweglichkeit, es können aber auch Verletzungen des Sehnerven oder Bulbusverletzungen vorliegen, die primär der Augenarzt versorgen muss.

## **Pathogenese**

Für die Pathogenese der Orbitabodenfraktur gibt es zwei unterschiedliche Mechanismen, einen direkten und einen indirekten (WATERHOUSE et al. 1999). Eine Orbitabodenfraktur kann einerseits durch einen Schlag auf den unteren Orbitarand verursacht werden. Bei dieser sog. Berstungsfraktur wird die Kraft vom Orbitarand direkt auf den Orbitaboden weitergeleitet, der an der dünnsten Stelle bricht.

Bei der klassischen Blow-out-Fraktur bricht hingegen die dünne Knochenlamelle am Orbitaboden infolge eines abrupten Anstiegs des intraorbitalen Druckes. Dieser Druckanstieg wird nicht durch einen Schlag auf den Knochen, sondern durch einen Schlag auf den Bulbus verursacht. Der Bulbus selbst bleibt in der Regel unverletzt. Die reine Blow-out-Fraktur ist mit einer Häufigkeit von knapp 3-4 % (DE DECKER 1994) relativ selten.

## **Klinische Untersuchung in der Akutphase**

Jeder Patient, der ein Orbitatrauma erlitten hat, sollte zuerst einem Ophthalmologen vorgestellt werden, damit schwere und potentiell visusbedrohende Komplikationen, die eine sofortige Behandlung erfordern, rechtzeitig erkannt werden. Dazu zählen eine (gedeckte) Bulbusruptur, ein Retrobulbärhämatom sowie eine Verletzung des N. opticus.

Sind diese schweren Akutkomplikationen adäquat behandelt bzw. ausgeschlossen worden, ist auf klinische Frakturhinweise zu achten, wie ein Monokelhämatom, ein Lidemphysem, Doppelbilder und Schmerzen bzw. Sensibilitätsstörungen im Versorgungsbereich des N. infraorbitalis.

## **Bildgebende Diagnostik**

Bei Verdacht auf eine Orbitafraktur sollte heutzutage auf ein konventionelles Röntgen verzichtet und gleich ein Orbita-CT veranlasst werden. Das CT steht meist rasch zur Verfügung und erlaubt eine sehr gute Darstellung sowohl der knöchernen Strukturen der Orbita als auch der orbitalen Weichteile und ist in der Traumatologie dem MR vorzuziehen (LELLI 2007). Für die Beurteilung des Orbitabodens sind die koronare und die sagittale Schichtung am besten geeignet.

Das Orbita-CT erlaubt eine exakte Beurteilung der Volumenverhältnisse zwischen der Orbita und den Nasennebenhöhlen und ermöglicht so bereits in der Akutphase, einen klinisch relevanten Enophthalmus zu diagnostizieren bzw. das Risiko für einen posttraumatischen Enophthalmus richtig einzuschätzen.

Das CT kann außerdem detaillierte anatomische Hinweise zur Ätiologie von posttraumatischen Motilitätsstörungen liefern und bildet somit eine wertvolle Ergänzung zum klinischen Motilitätsbefund. Dazu müssen neben dem Befund auch die CT-Bilder zur Verfügung stehen.

## **Orthoptischer Befund**

Abgesehen von seltenen Notfallsituationen (s. o.) sollte für jeden Patienten mit einer Orbitabodenfraktur genügend Zeit vorhanden sein, um einen ausführlichen orthoptischen Befund zu erheben, da dieser Befund für die weitere Behandlung und insbesondere für die Indikation zu einer operativen Versorgung von erheblicher Bedeutung ist.

Klagt der Patient über Diplopie, so ist diese zu objektivieren und die funktionelle Beeinträchtigung mithilfe des Fusionsblickfeldes zu dokumentieren.

Besonders wichtig ist — aufgrund der therapeutischen Konsequenzen — der Verdacht einer Gewebeeinklemmung am Orbitaboden. In diesem Fall sollte die passive Motilität möglichst mithilfe des Pinzettentests in Tropfanästhesie geprüft werden (Abb. 1).

Manchmal können Faktoren wie ein schlechter Allgemeinzustand, Schmerzen oder starke periorbitale Schwellungen die Untersuchung erheblich behindern. Trotzdem sollte — schon aus forensischen Gründen — immer versucht werden, einen Motilitätsbefund zu erheben, um aus ophthalmologischer Sicht eine korrekte Indikation für die Therapie stellen zu können.



*Abb. 1: Traktionstest: Prüfung der passiven Hebung mit der Pinzette in Tropfanästhesie*

### **Motilitätsstörungen**

Posttraumatische Motilitätsstörungen sind die häufigsten Komplikationen nach Orbitabodenfrakturen und können ganz unterschiedliche Ursachen haben.

Bei der Blow-out-Fraktur kommt es häufig zur Einklemmung von Weichteilen im Frakturspalt. Intraoperativ werden jedoch fast nie die Augenmuskeln selbst, sondern meist bindegewebige Septen gefunden (KOORNNEEF 1982), die zwischen den Augenmuskeln und der Periorbita verlaufen und zum passiven Bewegungsapparat des Bulbus gehören.

Durch die Einklemmung kommt es zu einer Blockade der passiven Motilität, die klinisch in einer ausgeprägten Schielwinkelinkomitanz zum Ausdruck kommt. Betroffen kann sowohl die Hebung als auch die Senkung sein, sehr häufig findet man auch ein vertikales Umschlagphänomen. In der klinischen Praxis hat sich der sog. Pinzettentest in Tropfanästhesie zum Nachweis der Gewebeeinklemmung bewährt: der Patient wird aufgefordert, in Richtung der Bewegungseinschränkung zu schauen. Wenn der Bulbus die maximal mögliche Exkursion erreicht hat, wird die Bindehaut limbusnahe mit einer oder zwei Pinzetten gefasst und es wird geprüft, ob die Bewegungsblockade überwunden werden kann oder nicht. Bei einer Gewebeeinklemmung im Frakturspalt findet man typischerweise eine sog. „federnde Fixation“ des Bulbus. Wird das eingeklemmte Gewebe nicht frühzeitig gelöst, resultiert eine intraorbitale Fibrose und eine irreversible Motilitätsstörung, die auch später durch Augenmuskeloperationen nicht immer befriedigend korrigiert werden kann.

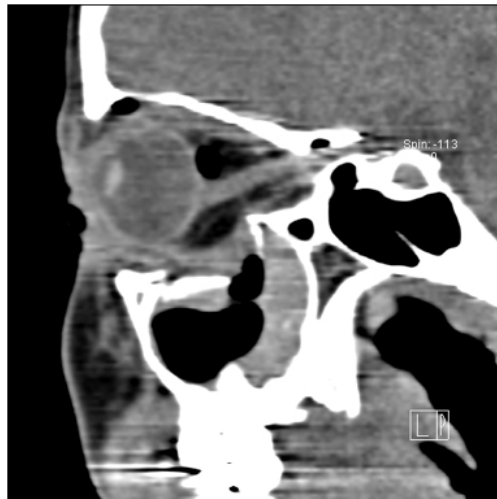
Eine weitere häufige Ursache von posttraumatischen Motilitätsstörungen sind Augenmuskelverletzungen, Muskelödeme und Hämatome, die zu Verspannungen des passiven Bewegungsapparates in der Orbita führen. Diese Motilitätsstörun-

gen, die durchaus erheblich sein können und auch die horizontalen Blickrichtungen betreffen können, zeigen aber bereits nach wenigen Tagen eine deutliche Rückbildungstendenz. Auch findet man beim Pinzettentest eine vergleichsweise geringe Beeinträchtigung, jedenfalls nicht die typische „federnde Fixation“. Therapeutisch ist hier eine abwartende Haltung angezeigt.

Weiters können, wenn auch selten, im Rahmen von Orbitafrakturen auch die motorischen Nerven der Orbita verletzt werden. Die Motilitätsstörungen entsprechen dann dem klinischen Bild der neurogenen Augenmuskelparesen.

Schließlich können auch orbitale Volumenveränderungen zu posttraumatischen Motilitätsstörungen führen. So kann es bei einem ausgeprägten Enophthalmus zu einer Einschränkung der Hebung infolge eines Hypomochlionverlustes des M. rectus superior kommen („Syndrom der erweiterten Orbita“, DE DECKER 1986), (Abb. 2 a und 2 b).

Durch Spateldruck zwischen Bulbus und Orbitaboden kann der positive Effekt einer Wiederherstellung der normalen Volumenverhältnisse auf die Bulbushebung nachgewiesen werden. Eine Volumenauffüllung bessert in diesem Fall sowohl den Enophthalmus als auch die Motilität.



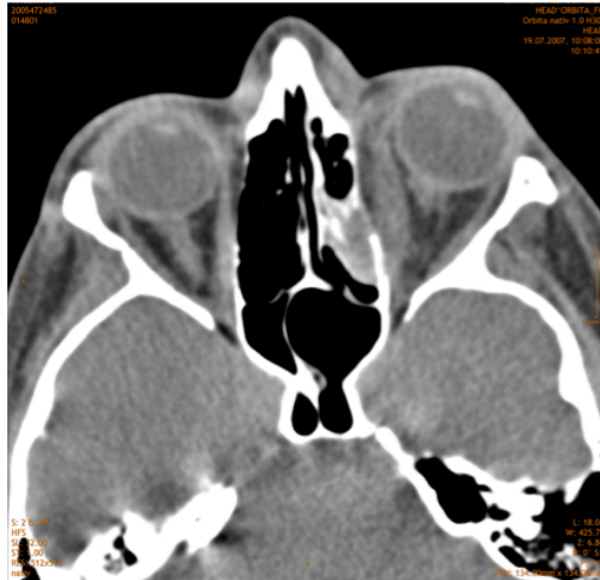
**Abb. 2a:** Syndrom der erweiterten Orbita: Orbitabodenfraktur mit massivem Absinken des Orbitabodens — der M. rectus superior ist weniger vorgespannt



**Abb. 2b:** Hebungseinschränkung in Abduktion: Folge des Hypomochlionverlustes des M rectus superior.

### *Tabelle 1: Ursachen der posttraumatischen Diplopie bei Orbitabodenfrakturen*

- Gewebeeinklemmung im Frakturspalt
- Muskelödem/Muskelhämatom (Abb. 3)
- Neurogene Parese
- Volumenmangel („Syndrom der erweiterten Orbita“)



*Abb. 3: Hämatom im Bereich des linken M. rectus medialis nach Reposition einer Fraktur der medialen Orbitawand. Adduktionsparese, spontane Rückbildung nach 3 Monaten.*

## **Die Orbitabodenfraktur bei Kindern und Jugendlichen**

Bei Kindern und Jugendlichen zeigt das klinische Bild der Orbitabodenfraktur einige Besonderheiten. Möglicherweise aufgrund der höheren Elastizität der Orbitaknochen kann man sehr häufig die sogenannte „Trapdoor“-Fraktur beobachten. Dabei werden die orbitalen Weichteile wie von einer zuschnellenden Falltür im Frakturspalt eingeklemmt (Abb. 4).

Häufig besteht eine Diskrepanz zwischen den geringen äußeren Frakturzeichen und der meist sehr ausgeprägten Motilitätsstörung („white-eyed blow-out fracture“). Durch Muskelzug kann der okulokardiale Reflex ausgelöst werden. Starke Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen sind häufige Begleitsymptome und bei einem Kind hochgradig verdächtig für eine Orbitabodenfraktur vom Trapdoor-Typ (BANSAGI 2000).

## **Posttraumatischer Enophthalmus**

Der posttraumatische Enophthalmus ist die Folge einer Erweiterung der Orbita nach unten und nach medial und entsteht, wenn der Orbitaboden absinkt und ein erheblicher Teil des Orbitainhaltes in die Kieferhöhle prolabierte. Durch die Volumenverlagerung nimmt der Gewebedruck in der Orbita ab, der Bulbus fällt nach hinten zurück, die Lidspalte wird enger (Pseudoptose), die Deckfalte am Oberlid verstreicht, die Lidfurche wandert nach oben. Der Fornix der Bindehaut



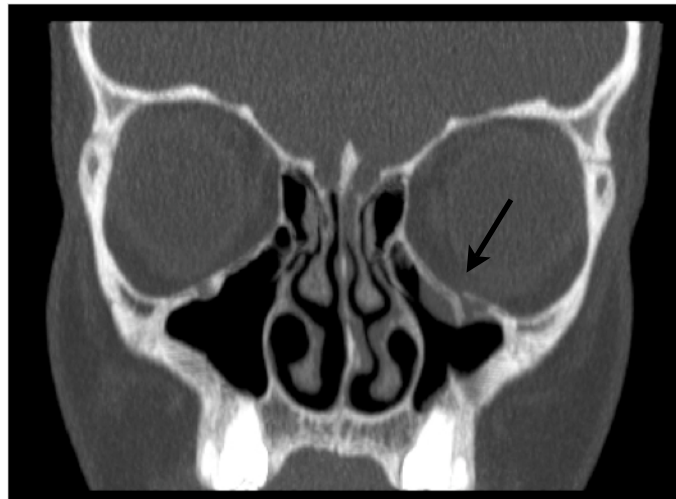
wird im temporalen Bereich weiter, das Unterlid liegt temporal nicht mehr dem Bulbus an.

Der Enophthalmus stellt in erster Linie ein kosmetisches Problem dar, in ausgeprägten Fällen sind allerdings auch funktionelle Störungen, insbesondere Motilitätsstörungen möglich.

In der Akutphase ist der posttraumatische Enophthalmus durch intra- und periorbitale Schwellungen häufig maskiert, eine verlässliche Diagnostik mit dem Hertel-Exophthalmometer daher erschwert. Das Orbita-CT ermöglicht hingegen eine verlässliche Beurteilung der orbitalen Volumenverhältnisse.

Der entscheidende Risikofaktor für die Entstehung eines Enophthalmus ist der Volumenverlust der Orbita. Bis zu 1 ml Volumenverlust ist ein klinisch relevanter Enophthalmus nicht zu erwarten. Ab 2 ml nimmt der Schweregrad des posttraumatischen Enophthalmus kontinuierlich zu (YAB 1997). Eine zusätzliche Fraktur der medialen Orbitawand erhöht das Enophthalmusrisiko signifikant.

Ein klinisch relevanter posttraumatischer Enophthalmus stellt unabhängig von einer vorhandenen Motilitätsstörung eine allgemein akzeptierte Indikation für eine frühzeitige operative Versorgung dar (Abb. 5).



*Abb. 4: „Trapdoor“-Fraktur: trotz der relativ geringen Weichteileinklemmung im Frakturspalt besteht eine ausgeprägte Störung der Hebung und der Senkung (vertikaler Umschlag)*



*Abb. 5: Typischer posttraumatischer Enophthalmus (rechtes Auge)*

## **Therapie**

Nachdem die Diagnose einer Orbitabodenfraktur durch das CT gesichert wurde, ist zu entscheiden, ob eine operative oder eine konservative Therapie indiziert ist. Obwohl heute ein zunehmender Trend in Richtung einer operativen Therapie zu beobachten ist, werden die Kriterien einer optimalen Therapie der Orbitabodenfraktur nach wie vor kontrovers diskutiert.

Es gibt bis heute keine randomisierten prospektiven Studien und es ist auch unwahrscheinlich, dass es in Zukunft solche Studien geben wird.

Viele Chirurgen operieren so früh wie möglich auf der Basis von CT-Befunden. Andere warten eher ab und verfolgen die Entwicklung der Motilität und einer eventuellen Gesichtsasymmetrie.

Gerade die posttraumatische Diplopie zeigt in vielen Fällen eine spontane Besserung und tangiert häufig nicht das Gebrauchsblickfeld, so dass den Patienten eine OP erspart werden kann.

Schwieriger ist die Beurteilung eines OP-würdigen Enophthalmus, der frühzeitig korrigiert werden muss, zumal eine Spätkorrektur meist unbefriedigende Ergebnisse liefert.

Für eine erfolgreiche Behandlung der Orbitabodenfraktur spielt nicht nur die richtige Indikation, sondern auch der Zeitpunkt für die Operation eine entscheidende Rolle.

Von einer Frühoperation spricht man, wenn der Eingriff innerhalb der ersten Tage nach der Verletzung durchgeführt wird, anderenfalls — bis zu zwei Wochen nach dem Trauma — von einer Spätoperation.

Argumente für eine Früh-OP sind bessere Langzeitergebnisse bezüglich der Motilität und bessere kosmetische Ergebnisse. Gegen eine Früh-OP spricht die relativ hohe spontane Rückbildungstendenz der posttraumatischen Motilitätsstörungen.

## **Indikationen für eine Frühoperation**

Allgemeiner Konsens besteht über die Notwendigkeit einer sofortigen operativen Intervention bei der sog. „Trapdoor“-Fraktur bei Kindern und Jugendlichen, nicht nur wegen der Schmerzen und der akuten vagen Symptomatik, sondern auch wegen der besseren funktionellen Langzeitergebnisse (BANSAGI 2000). Besteht Diplopie im Gebrauchsblickfeld, ist keine Tendenz zur spontanen Rückbildung erkennbar und besteht der dringende Verdacht auf eine Gewebeeinklemmung im Frakturspalt (Traktionstest, CT-Befund), so sollte die OP nicht unnötig hinausgeschoben werden, sondern ebenfalls möglichst in den ersten Tagen durchgeführt werden.

Auch ein ausgeprägter Enophthalmus ist eine allgemein anerkannte Indikation für eine frühe Operation.



**Tabelle 2:** *Klinische Empfehlungen für die Behandlung von isolierten Orbitabodenfrakturen (BURNSTINE 2002)*

<b>Therapie</b>	<b>Klinisches Bild</b>
OP so rasch wie möglich	<ul style="list-style-type: none"> <li>• „Trapdoor“-Fraktur bei Kindern und Jugendlichen (&lt; 18 J.), Diplopie mit Gewebeklemmung (CT), Schmerzen, Nausea, Bradykardie</li> <li>• Ausgeprägter Enophthalmus</li> </ul>
OP innerhalb von 2 Wochen	Diplopie im Gebrauchsblickfeld ohne Besserungstendenz, Nachweis von Gewebeklemmung (CT), Positiver Traktionstest, Große Defekte am Orbitaboden mit latentem Enophthalmus
Konservativ (Verlaufskontrolle)	Keine Diplopie im Gebrauchsblickfeld und kein signifikanter Enophthalmus

### **Verlaufskontrolle und evtl. spätere Operation**

Bei den meisten Patienten kann eine bessere klinische Untersuchung, insbesondere eine genauere orthoptische Untersuchung durchgeführt werden, wenn die anfängliche Schwellung etwas zurückgegangen ist. Dies ist in der Regel bereits nach wenigen Tagen der Fall.

Wenn die posttraumatische Diplopie das Gebrauchsblickfeld nicht tangiert oder eine Tendenz zur spontanen Besserung zeigt, ist eine konservative Therapie angezeigt, vorausgesetzt, dass kein signifikanter Enophthalmus vorhanden ist.

Das Zeitfenster, in dem eine chirurgische Versorgung durchgeführt werden kann, beträgt nach Meinung der meisten Autoren etwa 2 Wochen.

Die empfohlenen Richtlinien (Tab. 2, BURNSTINE 2002) beruhen auf Kasuistiken und retrospektiven, nicht vergleichenden Studien.

Der „ideale“ Zeitpunkt für eine chirurgische Intervention ist letztendlich nicht genau bekannt und muss daher immer individuell festgelegt werden, basierend auf den Beschwerden des Patienten und auf der klinischen Symptomatik.

### **Postoperative Komplikationen**

Die Orbitachirurgie ist auch in den Händen erfahrener Chirurgen nicht ohne Risiko und dies ist auch bei der Indikation zu einem operativen Eingriff bei einer Orbitafraktur immer zu beachten, vor allem wenn es sich um eine kosmetische OP-Indikation handelt.

Die schwerste Komplikation ist die akute postoperative Erblindung, die prinzipiell bei jeder Orbita-Operation und in jedem Alter auftreten kann. Die Inzidenz wird in der Literatur mit 0,24 % bis 3,1 % angegeben (GOSAU et al. 2011). Intraorbitale Hämatome stellen mit 50 % die Hauptursache dar.

Die häufigsten postoperativen Komplikationen sind Motilitätsstörungen (Abb. 6). Diese können zur postoperativen Diplopie oder zu einer Verschlechterung einer bestehenden Diplopie führen. Die Ursache ist meist ein operatives Trauma im Bereich des Augenmuskels oder der Orbitaweichteile bzw. ein subperiostales Hämatom (Abb. 7). Mit einer spontanen Besserung ist in den meisten Fällen zu

rechnen, allerdings kann die Rehabilitation Wochen bis Monate dauern. Motilitätsübungen werden empfohlen, auch wenn ihre Wirksamkeit nicht erwiesen ist. Auch nach der Lösung einer ausgeprägten Gewebeklemmung, wie sie z. B. bei einer „Trapdoor“-Fraktur vorgefunden wird, ist aufgrund der Weichteilschädigung mit einer sofortigen Beseitigung der Diplopie nicht zu rechnen. Dies sollte bei der präoperativen Aufklärung Erwähnung finden.

Weitere seltenere postoperative Komplikationen sind Infektionen, Sensibilitätsstörungen, Pupillotonie und Lidfehlstellungen nach fehlerhaftem Wundverschluss (Tab. 3).



**Abb. 6:** Senkerparese infolge eines subperiostalen Hämatoms sowie eines Hämatoms des M. rectus inferior.



**Abb. 7:** Postoperatives subperiostales Hämatom und Hämatom des M. rectus inferior führte zu einer längerdauernden Senkerparese (später spontane Besserung).

**Tabelle 3:** Komplikationen nach operativer Versorgung von Orbitabodenfrakturen

- Erblindung
- Diplopie
- Orbitales Kompartmentsyndrom (Abb. 8)
- Infektion
- Implantatkomplikationen
- Pupillotonie



**Abb. 8:** *Kompartmentsyndrom der Orbita: subperiostales Hämatom infolge einer Orbitabodenfraktur. Trotz der spontanen Drainage des Hämatoms in die Kieferhöhle kam es zu einem subperiostealen Hämatom und zu einem erheblichen intraorbitalen Druckanstieg und in der Folge zur Erblindung des Auges.*

### **Persistierende Diplopie**

Zeigt die Motilitätsstörung postoperativ keine Rückbildungstendenz, so ist mit einer persistierenden Motilitätsstörung zu rechnen. Diese kann durch Dysfunktion des Orbitaimplantates, durch einen Volumenmangel („Syndrom der erweiterten Orbita“) oder durch eine intraorbitale Fibrose bedingt sein. Schließlich ist auch an die Möglichkeit einer neurogenen Augenmuskelparese (M. rectus inferior des N. III) zu denken.

Eine Differenzierung dieser unterschiedlichen Situationen ist anhand des Orbita-CTs und mithilfe des Traktionstests möglich, setzt jedoch viel Erfahrung und eine enge Kooperation mit dem Kieferchirurgen voraus.

Eine postoperative Senkungseinschränkung kann beispielsweise durch ein nicht korrekt platziertes Orbitaimplantat bedingt sein, das entweder zu dick ist oder zu weit hinten sitzt und den Orbitaboden anhebt (MORAX 1984). Eine Frührevision ist indiziert und bessert die Situation sofort.

Wurde ein Enophthalmus inadäquat korrigiert, kann eine Hebungseinschränkung durch Volumenmangel und Hypomochlionverlust des M. rectus superior bedingt sein (DE DECKER 1994). In diesem Fall ist eine Volumenauffüllung indiziert, die auch zu einer Verbesserung der Hebung führt.

Ist die Motilitätsstörung hingegen durch eine intraorbitale Fibrose bedingt, ist eine Revision im Bereich der ehemaligen Fraktur nutzlos.

### **Augenmuskeloperationen nach Orbitabodenfrakturen**

Augenmuskeloperationen können in vielen Fällen die posttraumatische Diplopie bessern oder gar beseitigen, vorausgesetzt, dass eine schwere Blow-out-Fraktur mit massiver Adhärenz am Orbitaboden sicher ausgeschlossen ist.

Ist die passive Motilität frei, ein Enophthalmus ausgeschlossen und die kieferchirurgische Therapie beendet, so können verbleibende Motilitätsstörungen durch Augenmuskeloperationen gebessert werden. Diese sollten erst 3-6 Monate nach der kieferchirurgischen Versorgung durchgeführt werden.

Operationen an den Muskeln der verletzten Seite bessern meist nur die Stellung. Eine bessere Motilität und Konkomitanz erfordern fast immer auch Gegenparensen am anderen Auge.

## Fazit

Orbitabodenfrakturen sind komplexe Verletzungen, die am besten in enger interdisziplinärer Kooperation zwischen Kieferchirurgen und Ophthalmologen zu behandeln sind.

Die Hauptproblematik aus ophthalmologischer Sicht sind die posttraumatischen Motilitätsstörungen, die pathogenetisch richtig eingeordnet werden müssen.

Die Indikation zu einer operativen Versorgung einer Orbitabodenfraktur ist immer kritisch zu stellen, wobei die Befunde der bildgebenden Verfahren niemals isoliert, sondern immer im Einklang mit den klinischen Befunden zu betrachten sind.

## Literatur

BANSAGI ZC, MEYER DR

Internal orbital fractures in the pediatric age group: characterization and management. Ophthalmology, 107: 829-36 (2000)

BURNSTINE MA

Clinical recommendations for repair of isolated orbital floor fractures: an evidence-based analysis. Ophthalmology, 109: 1207-10 (2002)

DE DECKER W

Blow-out-Fraktur. Z prakt Augenheilkd, 16: 248-256 (1995)

DE DECKER W, WANGERIN K

Das Syndrom der erweiterten Orbita. Klin Monatsbl Augenheilkd, 188: 2-4 (1986)

GOSAU M, SCHÖNEICH M, DRAENERT FG, ETTL T, DRIEMEL O, REICHERT TE

Retrospective analysis of orbital floor fractures — complications, outcome, and review of literature. Clin Oral Investig. 15: 305-13 (2011)

GRANT JH 3RD, PATRINELY JR, WEISS AH, KIERNEY PC, GRUSS JS

Trapdoor fracture of the orbit in a pediatric population. Plast Reconstr Surg, 109: 482-9 (2002)

JOSEPH JM, GLAVAS IP

Orbital fractures: a review. Clin Ophthalmol, 12: 95-100 (2011)

KOORNNEEF L

Current concepts of the management of orbital blow out fractures. Ann Plast Surg, 9: 185-200 (1982)

LELLI GJ JR, MILITE J, MAHER E

Orbital floor fractures: evaluation, indications, approach, and pearls from an ophthalmologist's perspective. Facial Plast Surg, 23: 190-9 (2007)

MORAX S, PASCAL D

Traitement chirurgical des diplopies secondaires aux fractures du plancher orbitaire. J Fr Ophtalmol, 7: 633-47 (1984)

WATERHOUSE N, LYNE J, URDANG M, GAREY L

An investigation into the mechanism of orbital blowout fractures. Br J Plast Surg, 52: 607-12 (1999)

YAB K, TAJIMA S, OHBA S

Displacements of eyeball in orbital blowout fractures. Plast Reconstr Surg, 100: 1409-17 (1997)

Anschrift des Autors:

*Dr. Ivo Baldissera*

*Univ. Klinik für Augenheilkunde und Optometrie*

*Anichstraße 35*

*A-6020 Innsbruck*

*E-mail: [ivo.baldissera@uki.at](mailto:ivo.baldissera@uki.at)*

## Fragen zur Zertifizierung

An der Zertifizierung können nur Mitglieder des BOD teilnehmen. Die Fragen können **ausschließlich online** unter [www.orthoptistinnen.de](http://www.orthoptistinnen.de) beantwortet werden.

1. Welche Aussage zu den postoperativen Komplikationen der Orbitachirurgie bei Orbitabodenfrakturen ist richtig?
  - a) Die Inzidenz einer akuten postoperativen Erblindung beträgt 5 %.
  - b) Die häufigsten postoperativen Komplikationen sind Infektionen, Sensibilitätsstörungen und Lidfehlstellungen.
  - c) Die Hauptursache einer akuten postoperativen Erblindung sind intraorbitale Hämatome.
  
2. Welche Aussage ist **falsch**?
  - a) Bei Orbitafrakturen ist das CT dem MRT vorzuziehen.
  - b) Bei V. a. eine Orbitafraktur sollte immer eine konventionelle Röntgenaufnahme veranlasst werden.
  - c) Klinische Orbitafrakturhinweise sind ein Monokelhämatom, Lidemphysem, Doppelbilder und Sensibilitätsstörungen.
  
3. Welche Aussagen zur operativen Versorgung einer Orbitafraktur sind richtig?
  - I. Bei einer „Trapdoor“-Fraktur sollte so rasch wie möglich operiert werden.
  - II. Bei Diplopiewahrnehmung im Gebrauchsblickfeld ohne Besserungstendenz und Nachweis von Gewebeeinklemmung (CT) sollte eine operative Versorgung stattfinden.
  - III. Ein ausgeprägter Enophthalmus ist keine allgemein anerkannte Indikation für eine frühe Operation.
  - a) Antwort I. und III. sind richtig.
  - b) Antwort I. und II. sind richtig.
  - c) Antwort II. und III. sind richtig.
  
4. Welche Aussagen zur klassischen „Blow-out Fraktur“ sind richtig?
  - I. Bei einer „Blow-out Fraktur“ bricht die Knochenlamelle am Orbitaboden infolge eines abrupten Anstieges des intraorbitalen Druckes.
  - II. Der intraorbitale Druckanstieg wird durch einen Schlag auf den Knochen verursacht.
  - III. Der Bulbus selbst bleibt bei einer klassischen „Blow-out Fraktur“ meist unverletzt.
  - a) Nur I ist richtig.
  - b) I und III sind richtig.
  - c) I und II sind richtig.
  
5. Welche Aussage zur „Trapdoor“-Fraktur ist richtig?
  - a) Übelkeit und Erbrechen sind häufige Begleitsymptome einer „Trapdoor“-Fraktur.
  - b) Die äußeren stark ausgeprägten Frakturzeichen entsprechen häufig der ausgeprägten Motilitätsstörung.
  - c) Die „Trapdoor“-Fraktur tritt häufig bei Erwachsenen (>18 Jahren) auf.