

**„Korrektur des Exophthalmus bei Morbus
Basedow assoziierter Ophthalmopathie durch
en bloc Teilresektion der lateralen und inferioren
Orbitawand“ - eine klinische Untersuchung**

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Gregor Santo
aus Marburg an der Lahn

Gießen 2008

**„Korrektur des Exophthalmus bei Morbus
Basedow assoziierter Ophthalmopathie durch
en bloc Teilresektion der lateralen und inferioren
Orbitawand“ - eine klinische Untersuchung**

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Gregor Santo
aus Marburg an der Lahn

Gießen 2008

Aus dem Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
des Klinikums der Justus-Liebig-Universität
Gießen

Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Leiter: Prof. Dr. Dr. H. -P. Howaldt

1. Gutachter: Prof. Dr. Dr. H. -P. Howaldt

2. Gutachter: Prof. Dr. M. H. Gräf

Tag der Disputation: 14.01.2009

Inhaltsverzeichnis

Kapitel	Seite
1. Einleitung	5- 32
1.1 Vorwort	5
1.2 Epidemiologie	5- 6
1.3 Pathogenese	6- 9
1.3.1 Pathogenese der Basedow Thyreoiditis	6- 7
1.3.2 Pathogenese der endokrinen Orbitopathie	7- 9
1.4 Klinisches Bild der Thyreoiditis	9
1.5 Historie der Immunthyreoiditis	9- 10
1.6 Klinisches Bild und Verlauf der Orbitopathie	10- 19
1.6.1 Weichteilbeteiligung	12
1.6.2 Lidbeteiligung	13
1.6.3 Exophthalmus	13- 14
1.6.4 Restriktive Myopathie.....	14
1.6.5 Optikusneuropathie	14- 16
1.6.6 Veränderungen des Augeninnendruckes.....	16
1.6.7 Klassifikationen der endokrinen Orbitopathie.....	16- 19
1.7 Diagnostik	19- 21
1.7.1 Diagnostik der Thyreoiditis.....	19
1.7.2 Diagnostik der endokrinen Orbitopathie	20
1.7.3 Exophthalmometrie	20- 21
1.8 Therapie der Immunthyreoiditis	22- 23
1.9 Therapie der endokrinen Orbitopathie	23- 30
1.9.1 Konservative Therapie	23- 25
1.9.2 Chirurgische Konzepte	25- 27
1.9.3 Historie der operativen Dekompression der Orbita	27- 30
1.10 Psychosoziale Situation der Patienten	30- 31
1.11 Fragestellung	31

2. Material und Methoden	33- 42
2.1 Patienten und Probanden	33
2.2 Datenerhebung	34- 36
2.2.1 Exophthalmometrie	34
2.2.2 Klassifizierung	34
2.2.3 Visus	34- 35
2.2.4 Bulbusmotilität	35- 36
2.3 Folgeoperationen	36
2.4 „Self - assessment“ Fragebogen.....	36
2.5 Operationstechnik	37- 40
2.6 Angaben zur statistischen Auswertung	40- 41
2.7 Abbildungen	41
3. Ergebnisse	43- 68
3.1 Patienten	43- 47
3.1.1 Allgemeine Daten	43
3.1.2 Vorbehandlungen	44
3.1.3 Schweregrad der Erkrankung mittels Klassifikationen.....	44- 47
3.2 Führendes Behandlungsziel.....	47- 48
3.3 Exophthalmusreduktion	48- 50
3.4 Augenmotilitätsveränderungen	50- 54
3.4.1 Hebung	50- 51
3.4.2 Senkung	51- 52
3.4.3 Adduktion	52- 53
3.4.4 Abduktion	53- 54
3.5 Visusveränderungen	54- 57
3.6 Fusionsblickfeld	57- 58
3.7 Folgeoperationen	58
3.8 Klinische Beispiele	59- 63
3.9 Komplikationen	63- 64
3.10 Fragebogenauswertung	64- 68

4. Diskussion	69- 86
4.1 Allgemein	69- 70
4.2 Andere Operationstechniken zur Orbitadekompression in der Literatur ...	70- 76
4.3 Diskussion der Ergebnisse	76- 82
4.3.1 Patientenkollektiv	76- 77
4.3.2 Führendes Behandlungsziel	77- 78
4.3.3 Exophthalmusreduktion	78
4.3.4 Augenmotilitätsveränderungen	78- 79
4.3.5 Visusveränderungen	79
4.3.6 Fusionsblickfeld	80
4.3.7 Folgeoperationen	81
4.3.8 Komplikationen	81
4.3.9 Fragebogen	81- 82
4.4 Schlussfolgerung.....	82- 84
4.5 Differentialindikationen einzelner Operationsmethoden	84- 87
4.5.1 Differentialindikation mediale oder laterale 2-Wand Entlastung.....	85- 86
4.5.2 Differentialindikation 2-Wand oder 3-Wand Entlastung.....	86
4.5.3 Einseitige operative Entlastung	86
5. Zusammenfassung	87- 88
6. Literatur	89- 96
7. Anhang	97
8. Danksagung	99
9. Curriculum vitae	101
10. Erklärung	102

1 Einleitung

1.1 Vorwort

Das Hervorstehen der Augen stellt für Patienten mit endokriner Orbitopathie (EO) in funktioneller (z.B. Motilitätseinschränkung oder Visusuminderung) und in vielen Fällen auch in psychosozialer Hinsicht eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität dar. Die vorliegende Dissertation wertet eine über Jahre angewandte Operationsmethode zur operativen Reduktion des Exophthalmus aus. Die Operation basiert auf einer en bloc Resektion der lateralen Orbitawand und Teilen des Orbitabodens. Abschließend stellt ein „self - assessment“ Fragebogen, den die Patienten postoperativ ausfüllten, den Operationserfolg auch unter subjektivem Blickwinkel dar.

1.2 Epidemiologie

Die Prävalenz der autoimmunen Thyreoiditis vom Basedow - Typ beträgt 22 auf 1000 Personen in der Bevölkerung ^[20]. Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung liegt in der vierten und fünften Lebensdekade ^[87]. Teilweise wird auch eine bimodale Altersverteilung in der Mitte der vierten und sechsten Lebensdekade beschrieben ^[7]. Frauen sind im Verhältnis 8:1 häufiger betroffen als Männer ^[47].

Zur Ausbildung subklinischer Veränderungen im Sinne einer endokrinen Orbitopathie kommt es in 80 - 90 % der an Morbus Basedow erkrankten Patienten ^[20, 37]. Klinisch relevante und behandlungsbedürftige Symptome einer endokrinen Orbitopathie treten etwa bei 40 - 50% der Erkrankten auf ^[1, 7, 41, 20, 37]. Zwei Drittel der Patienten erkranken beidseitig, ein Drittel zeigt Ophthalmopathie Symptome nur in einer Orbita ^[63]. Auch wenn die Verteilung der Thyreoiditis deutlich zum weiblichen Geschlecht tendiert, so ist das Risiko für männliche Erkrankte, eine Augensymptomatik zu entwickeln mit 1:2 höher als das der Frauen mit 1:3 ^[20, 63].

Die EO ist zu 90 – 95% mit der Autoimmunthyreoiditis vom Typ Basedow vergesellschaftet. 3 – 5% der Patienten leiden an einer Hashimoto Thyreoiditis und 0,5 - 5% zeigen bei manifester endokriner Orbitopathie keine oder noch keine Schilddrüsensymptomatik ^[20].

Die Symptome der endokrinen Orbitopathie treten also nicht zwingend zeitgleich mit der Schilddrüsensymptomatik auf ^[14]. Bei 46 - 60% der Patienten mit Symptomatik an den Augen wurde in den vorangegangenen sechs Monaten eine Thyreoiditis diagnostiziert. Die Erstdiagnose Basedow - Thyreoiditis liegt bei dem geringeren Teil der Patienten (ca. 30%) schon Jahre bis Jahrzehnte zurück. In diesen Fällen tritt die Augenbeteiligung oft gemeinsam mit einem Thyreoiditisrezidiv auf.

1.3 Pathogenese

1.3.1 Pathogenese der Basedow Thyreoiditis

Die Thyreoiditis vom Typ Basedow wird heute der Gruppe der organspezifischen Autoimmunerkrankungen zugeordnet ^[37]. Manche Autoren ordnen sie auch den systemischen Autoimmunerkrankungen zu, da die Erkrankung in Form einer Orbitopathie nicht auf die Schilddrüse beschränkt bleibt ^[89]. Die Erkrankung zeigt eine polygenetische Prädisposition und ist assoziiert mit HLA, CTLA - 4 (kodiert das T-Zell Regulatormolekül) und anderen Genen ^[37].

Eine wichtige Rolle in der Genese der Thyreoiditis spielen neben der genannten genetischen Disposition Umwelt- bzw. Triggerfaktoren, wie gastrointestinale Erkrankungen durch *Yersinia enterocolitica*, Nikotinkosum (4 - 7 fach erhöhtes Erkrankungsrisiko), Übersubstitution mit Iod, Hormonveränderungen (z.B. in der Schwangerschaft) oder physischer sowie psychischer Stress ^[37, 93].

Der eigentliche entzündliche Prozess in der Schilddrüse wird initiiert von dendritischen Zellen und B-Lymphozyten. Diese absorbieren bakterielles Material oder lösliche TSH - Rezeptoren und präsentieren diese Antigene den T – Helfer - Zellen. Gesteuert durch Zytokine und Chemokine kommt es zunehmend zur Rekrutierung von T-Zellen in der Schilddrüse. Hierdurch werden B - Lymphozyten und Plasmazellen aus Schilddrüse, regionalen Lymphknoten, Leber, Milz und dem Knochenmark angeregt TSH-Rezeptor-Antikörper zu bilden ^[37].

Inflammatorische Cytokine fördern in der Schilddrüse die Neovaskularisation ^[31]. Die Mehrzahl der TSH-Rezeptor-Antikörper wirkt bei Bindung mit dem TSH-Rezeptor stimulierend, kann aber auch keine Reaktion am Rezeptor auslösen ^[20, 93]. Hieraus

resultiert ein Hypermetabolismus der Schilddrüse, der zu erhöhten T3 - und T4 - Spiegeln im Serum und zu oxidativem Stress führt. Nikotineinfluss kann diesen oxidativen Stress noch erhöhen ^[20, 37].

1.3.2 Pathogenese der endokrine Orbitopathie

Begleitend zur Basedow - Thyreoiditis kommt es nicht selten zu einer begleitenden Orbitopathie. Einige Autoren sehen die endokrine Orbitopathie als eigenständige Autoimmunerkrankung der Orbita, da sie auch ohne eine begleitende Thyreoiditis auftritt ^[89].

Eindeutig gesichert ist die Pathogenese der EO bis heute nicht ^[3, 52, 80]. Ausgangspunkt der Erkrankung kann eine Antigenveränderung in den folliculären Zellen der Schilddrüse sein oder es kommt zur Ausbildung von T - Lymphozyten, die Autoantikörper produzieren. Häufig ist im Serum der Patienten eine Erhöhung der Immunglobuline vom Typ G nachweisbar ^[14, 37].

In histologisch aufgearbeiteten Schnittpräparaten der erkrankten Schilddrüse können zirkulierende T - Lymphozyten und andere inflammatorische Zellen identifiziert werden, z.B. Makrophagen und B-Zellen ^[37, 38]. TSH - Rezeptor- vermittelt akkumulieren diese ebenso im orbitalen Bindegewebe (Fibroblasten und Adipozyten ^[7]) wie in den extraokulären Muskeln ^[38, 93] und in der Tränendrüse ^[14]. Der TSH - Rezeptor agiert als Kreuzantigen, das in der Schilddrüse und im orbitalen Bindegewebe exprimiert wird ^[38]. Diese Tatsache scheint ein wichtiger Faktor im Rahmen der Erkrankung zu sein, erklärt jedoch nicht alleine die Pathogenese der endokrinen Orbitopathie. Bei vielen Patienten mit Immunthyreoiditis tritt eine Augenbeteiligung niemals oder erst viel später im Krankheitsverlauf auf ^[93]. Über verschiedene Botenstoffe (IgG - Antikörper gegen den TSH - Rezeptor, Interferon gamma, TNF alpha, Interleukin 1 α ^[7]) initiieren die Lymphozyten sowohl eine proliferative Stimulation der betroffenen Zellen, als auch eine allgemeine inflammatorische Reaktion des retrobulbären Weichgewebes ^[38]. Die betroffenen Zellen reagieren als Ziel der Immunabwehr und als Unterstützer der Immunreaktion ^[38].

Die Fibroblasten der Orbita reagieren auf den inflammatorischen Stimulus der T - Lymphozyten mit Bindegewebsproliferation und gleichzeitig wächst die Zahl der Adipozyten in der Orbita. Einerseits werden zirkulierende Adipozyten rekrutiert, andererseits zeigen die Fibroblasten der Orbita unter Kulturbedingungen die Fähigkeit, eine Transformation in Adipozyten zu vollziehen (präadipozytische Fibroblasten) ^[38]. Während der Transformation wird der TSH - Rezeptor vermehrt auf den Fibrozyten exprimiert. Die gegen den TSH - Rezeptor der Schilddrüse gebildeten Antikörper (TSHR - AK) fungieren nun zusätzlich als Stimulus für die Fibroblasten zur Proliferation ^[20]. Verbunden mit der Stimulation durch Zytokine aus den T - Lymphozyten resultiert eine Vermehrung des orbitalen Binde- und Fettgewebes ^[20, 38].

Nicht unerheblich scheint auch die Tatsache zu sein, dass die orbitalen Fibrozyten im Gegensatz zu Fibrozyten anderer Körperregionen aus der Neuralleiste stammen. Sie exprimieren ebenso wie B - Lymphozyten oder Makrophagen den CD - 40 - Ligand/Rezeptorkomplex. CD - 40 - vermittelt geben die Orbitafibroblasten vermehrt Interleukin 6 und Interleukin 8 ab, was zu gesteigerter Chemotaxis und Einwanderung immunkompetenter Zellen in die Orbita führt ^[20].

Die perimuskulären Fibroblasten reagieren auf den Stimulus mit massiver Produktion von Glycosaminoglycanen. Dies führt im akuten Stadium der Erkrankung zu ödematösen und im späteren Verlauf zu fibrotischen Veränderungen der Augenmuskeln ^[38, 93].

Neuere Untersuchungen zeigen, dass in vielen Fällen die Somatostatin-Rezeptordichte in den betroffenen Augenhöhlen erhöht ist. Die Genexpression an aktivierten Fibroblasten und Lymphozyten, die die äußeren Augenmuskeln infiltrierten, ist gesteigert. Hieraus können sich evtl. neue Therapieansätze für die Zukunft ergeben ^[75].

Durch die beschriebenen Vorgänge kommt es in der Orbita zu Ödembildung, Muskelschwellung, Fett- und Bindegewebsvermehrung. Die Gewebeveränderungen in der Orbita führen zu retrobulbärer Druckerhöhung und einer Protrusio bulbi ^[86].

1.4 Klinisches Bild der Immunthyreoiditis

An der Basedow'schen Krankheit leidende Patienten zeigen nicht selten neben einer endokrinen Orbitopathie ein charakteristisches prätibiales Myxödem sowie Hautveränderungen im Bereich der Finger und Zehen (Akropachie) ^[14, 20, 37].

Die Stoffwechsellage der betroffenen Patienten ist hypermetabolisch. Symptome wie innere Unruhe, Schwitzen, Wärmeintoleranz, Tachykardie und Abgeschlagenheit treten auf. Oft wird Gewichtsverlust trotz guten Appetits beschrieben ^[87].

Im Bereich der Schilddrüse ist in manchen Fällen durch vermehrte Durchblutung eine schwirrende Struma tastbar ^[37, 87]. Weiterhin beschreiben die Patienten eine Schwellung in der lateralen Lidregion als Frühzeichen einer Mitbeteiligung der Augen. Eine Tränendrüsenbeteiligung oder ein Fettgewebstumor werden ursächlich diskutiert ^[37, 87].

1.5 Historie der Immunthyreoiditis

Die ersten Beschreibungen von Patienten mit Struma und Exophthalmus gehen bereits auf das Jahr 500 v. Chr. zurück. Aetius deutete die Vergrößerung des Halses jedoch als Gefäßaneurysmen ^[79]. Im 12. Jahrhundert n. Chr. tauchten in Persien in Al-Jurani's medizinischen Schriften „Treasure of the King of Khwarazm“ ebenfalls Beschreibungen von Strumen vergesellschaftet mit Exophthalmus auf ^[21].

Um 1786 erkannte der englische Arzt Perry (1755 - 1822) einen Zusammenhang zwischen Struma und tachykarden Herzrhythmusstörungen. Jedoch veröffentlichte erst sein Sohn 1825 einige Patientengeschichten seines Vaters ^[93].

Graves (1796 - 1853) und William Stokes veröffentlichten 1835 als Mitarbeiter des Meath Hospitals / Irland vier Fälle, in denen Frauen eine Struma mit Herzrhythmusstörungen aufwiesen. Eine Patientin wies zusätzlich einen Exophthalmus auf. Graves und Stokes suchten die Ursache der Symptomatik in einem kardialen Syndrom und veröffentlichten die Theorie 1843 in ihrem Lehrbuch: „Clinical Lectures on the Practice of Medicine“ ^[33].

Basedow (1799 - 1854) beschrieb bereits 1840 die Trias Exophthalmus, Struma und Tachykardie und benannte sie nach der Stadt, in der er lebte „Merseburger Trias“ [8].

Im Jahr 1930 wurde das Thyreoidea stimulierende Hormon (TSH) identifiziert. Mit wenig spezifischen Tests konnten exzessive TSH Anstiege bei Patienten mit Morbus Basedow festgestellt werden [93]. McKenzie verfeinerte im Jahr 1962 den TSH-Bioassay, wodurch „long-activating thyroid stimulators“ (LATS) in der gamma Globulin - Fraktion isoliert wurden [93]. Etwa zwei Jahre später wurden die LATS den Immunglobulinen der Gruppe G zugeordnet und die Basis der Pathologie der Autoimmunthyreoiditis war etabliert [93].

1.6 Klinisches Bild und Verlauf der Orbitopathie

Den typischen klinischen Aspekt eines Patienten mit endokriner Orbitopathie zeigt Abb. 1.1. Es handelt sich im allgemeinen um eine langsam progrediente Erkrankung, die sechs Monate bis zu mehrere Jahren andauern kann [7, 14]. „Maligner Exophthalmus“ wird eine besonders schnelle und schwere Verlaufsform der Erkrankung bezeichnet, die bevorzugt bei Männern höheren Lebensalters auftritt [14]. Risikofaktoren für einen schweren Verlauf sind starke Hyperthyreose, großes Schilddrüsenvolumen (über 50ml), Nikotinabusus, kleine Orbita, vorbestehende endokrine Orbitopathie und mehrfache Therapieversuche mit Radiojod [20].

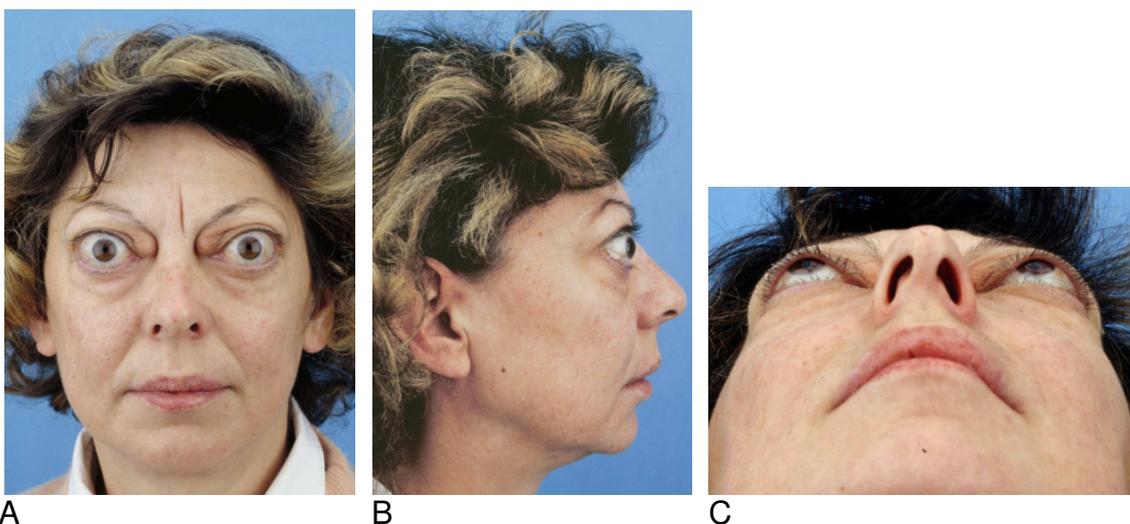


Abb. 1.1: Klinisches Bild einer ausgeprägten endokrinen Orbitopathie (A: Frontalansicht, B: Profil, C: submentale vertikale Sicht)

Die endokrine Orbitopathie beginnt gewöhnlich mit einem aktiven Stadium der Entzündung und geht in ein inaktives fibrotisches Stadium über. Das aktive Stadium ist geprägt von Tränenräufeln (Epiphora), Druck- und Fremdkörpergefühl, Lichtscheue (Photophobie) und Rötung der Augen ^[37]. Dagegen sind im inaktiven Stadium äußerlich keine Entzündungszeichen mehr sichtbar, vielmehr führen fibrotische Veränderungen zu schmerzlosen Motilitätseinschränkungen und Exophthalmus ^[47].

Fünf klinische Zeichen/Merkmale der endokrinen Orbitopathie sind Weichteilbeteiligung, Lidretraktion (Abb. 1.2), Exophthalmus, restriktive Myopathie und Optikusneuropathie ^[37, 47]. Die fünf klassischen Zeichen der Lidbeteiligung sind das Dalrymple-, von Gräfe-, Gifford-, Stellwag- und Kocher Zeichen (Tabelle 1.1).

Tabelle 1.1: Übersicht über klassische Lidzeichen bei endokriner Orbitopathie (modifiziert nach [52])

Lidzeichen	Erläuterung
Dalrymple Zeichen	Reduzierte Mitbewegung des Oberlides mit sichtbarer Sklera oberhalb des Limbus und Erweiterung der Lidspalte (Restriktive Veränderung der Lidheber)
Von Graefe Zeichen	Reduzierte Mitbewegung des Oberlides bei Blicksenkung
Gifford Zeichen	Erschwertes Ektropionieren des Oberlides (bedingt durch Lidödem und/oder Muskelrigidität)
Stellwag Zeichen	Seltener Lidschlag
Kocher Zeichen	Starrer Blick
Mangelhafter Lidschluss	Es ist u. U. kein Lidschluss mehr möglich



Abb. 1.2: Mangelnder Lidschluss und reduziertes Bell – Phänomen bei Lidretraktion. Die fehlende Hebung der Augen bei intensiviertem Lidschluss ist Folge der Mitbeteiligung der Mm. recti inferiores (A). Mangelnder Lidschluss bei ausgeprägtem Exophthalmus (B).

1.6.1 Weichteilbeteiligung

Gerade im aktiven Stadium der Erkrankung sind konjunktivale Injektionen, Chemosis der Bindehaut, Lidödeme und Keratokonjunktivitis die führenden Symptome (Abb. 1.3) [37, 47]. Weiterhin kann die Tränendrüse von Entzündungszeichen betroffen sein [14]. Gefördert wird die entzündliche Reaktion der Weichteile durch einen gestörten venösen Abfluss, der aus der intraorbitalen Druckerhöhung resultiert [24, 47, 63, 66, 86].



Abb. 1.3:
Klinisches Beispiel einer ausgeprägten Bindegewebsbeteiligung (Chemosis)

1.6.2 Lidbeteiligung

Anfänglich ist die Lidretraktion angeblich nur auf einen erhöhten Sympathotonus und konsekutive Überinnervation der beiden Mm. tarsales Mülleri zurückzuführen. Später resultiert sie aus der fibrotischen Verkürzung der genannten Lidretraktoren ^[20, 22]. Verstärkend kann eine Überinnervation der quergestreiften Lidheber bei Vorliegen einer durch Befall der Mm. recti inferiores bedingten Hebungseinschränkung wirken. Meist wird nur Oberlidretraktion beschrieben (Abb. 1.4), jedoch wird auch Unterlidretraktion beobachtet ^[20, 47]. Durch die Lidretraktion kann bei Geradeausblick die Sklera oberhalb und unterhalb des Limbus sichtbar werden (Dalrymple - Zeichen). Beim Abblick kommt es auf Grund der Rigidität des M. levator gleichzeitig zu einer Retraktion des Oberlides (von Graefe - Zeichen) ^[52].



Abb. 1.4:
Klinisches
Beispiel einer
ausgeprägten
Oberlidretraktion

1.6.3 Exophthalmus

Retrobulbäre Muskelverdickung (Abb. 1.5), Weichgewebsvermehrung, gestörter venöser und lymphatischer Abfluss führen zu einer axialen Verlagerung des Bulbus nach ventral ^[47, 66]. Der gestörte Abfluss von venösem Blut und Lymphe fördert die retro- und peribulbäre Ödembildung ^[14]. Ausgeprägter Exophthalmus verursacht insuffizienten Lidschluss, was zu Keratitis e lagophthalmo bis zu Hornhautulzerationen und Enophthalmitis führen kann ^[47].

Die retrobulbäre Weichteilvermehrung stellt sich in drei verschiedenen Typen dar. Der erste Typ hat vermehrte Muskelverdickung und wenig Fettvermehrung. Der zweite Typ neigt eher zu Fettvermehrung, bei wenig ausgeprägtem Muskelbefall. Bei dem letzten Typ imponiert sowohl starke Fettvermehrung, als auch starke Muskelverdickung ^[49].

Eine besonders ausgeprägte und schnell fortschreitende Form des Exophthalmus mit massiver Weichteilbeteiligung und Kompression des N. opticus stellt der „maligne Exophthalmus“ dar. In diesen Fällen ist eine schnelle effektive Therapie notwendig, da akuter Sehverlust durch Kompression des Sehnervs in der Orbitaspitze droht ^[14, 20].

1.6.4 Restriktive Myopathie

Im aktiven Stadium der Erkrankung finden in den äußeren Augenmuskeln ödematöse Veränderungen statt. Im Zuge der Chronifizierung vollzieht sich in den Muskeln ein fibrotischer Umbau, der zu Verkürzungen und Kontraktilitätseinschränkungen führt. Gleichzeitig erfahren die Muskeln durch den meist bestehenden Bulbusvorstand eine stärkere Vorspannung, welche oft zu einer Einschränkung der Motilität im Sinne einer Pseudoparalyse führt ^[66]. Insbesondere ist jedoch die passive Dehnbarkeit der betroffenen Muskeln reduziert. Betroffen sind vorwiegend die geraden Muskeln und unter diesen vorwiegend der M. rectus inferior und M. rectus medialis ^[20, 37, 63, 77]. Ein Mitbefall der schrägen Augenmuskeln fällt bei oberflächlicher Diagnostik nicht auf und wird daher seltener beschrieben. Hauptsächlich besteht eine Einschränkung der Motilität bei Hebung und Abduktion ^[47]. Einige Patienten entwickeln eine Kopfwangshaltung, um entweder die Motilitätseinschränkung oder einen Schielwinkel zu kompensieren ^[37].

Die fibrotischen Veränderungen der Muskeln verlaufen nicht zwingend symmetrisch in beiden Orbitae, weshalb es bei etwa 40% der Patienten mit Muskelbeteiligung zu permanentem oder blickrichtungsabhängigem Doppelbildsehen kommt ^[20, 47]. Im Laufe des Tages zunehmende Doppelbilder werden durch nachlassende Kompensation als Ermüdungsdoppelbilder bezeichnet ^[37].

1.6.5 Optikusneuropathie

Bei weniger als 5% der Patienten mit endokriner Orbitopathie tritt im Verlauf der Erkrankung eine symptomatische Schädigung des N. opticus ein ^[20, 47, 81, 86]. Die Schädigung ist nicht nur auf *eine* Ursache zurückzuführen, sondern resultiert aus mehreren sich addierenden Noxen. Zum einen erfährt der Nerv direkten Druck in der

Orbitaspitze durch verdickte äußere Augenmuskeln (Abb. 1.5 und Abb. 1.6). Gleichzeitig entwickelt sich indirekter Druck durch die allgemeine Druckerhöhung in der Orbita, wobei das Septum orbitale die druckerhöhende Barriere darstellt [26, 65]. Weiterhin resultiert aus dem Druck eine nutritive Beeinträchtigung durch gestörten venösen und lymphatischen Abfluss [24, 47, 63, 66, 86]. Die mögliche Elongation des Sehnervs durch starken Bulbusvorstand kann eine weitere Schädigung des Sehnervs verursachen [49, 85]. Jedoch zeigten Salvi et al. 1997, dass ein Grossteil der Patienten, bei denen keine Kompressionszeichen oder Muskelverdickungen nachweisbar waren, eine signifikant erhöhte Latenzzeit der visuell evozierten kortikalen Potentiale (VECP) im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe aufwiesen [81]. Es wurde gefolgert, dass auch andere intraorbitale Veränderungen, wie zelluläre Infiltration von nervversorgenden Gefäßen oder demyelinisierende Prozesse, an der Pathogenese der Optikusschädigung beteiligt sein könnten [63, 81]. Diese These wird bestärkt durch die Tatsache, dass die Optikusneuropathie mit keinem klinischen Symptom korreliert. Weder Exophthalmusausprägung [17, 27, 47, 49] noch Stärke der Muskelverdickung korrelierten eindeutig mit einer Läsion des N. opticus, weshalb die Druckerhöhung nicht alleine für die Schädigung des Nervs verantwortlich gemacht werden kann [5, 17, 47, 81, 86]. Weiterhin wurden Fälle publiziert, bei denen trotz wenig Exophthalmus und Muskelverdickung ein Visusverlust eingetreten ist [86].

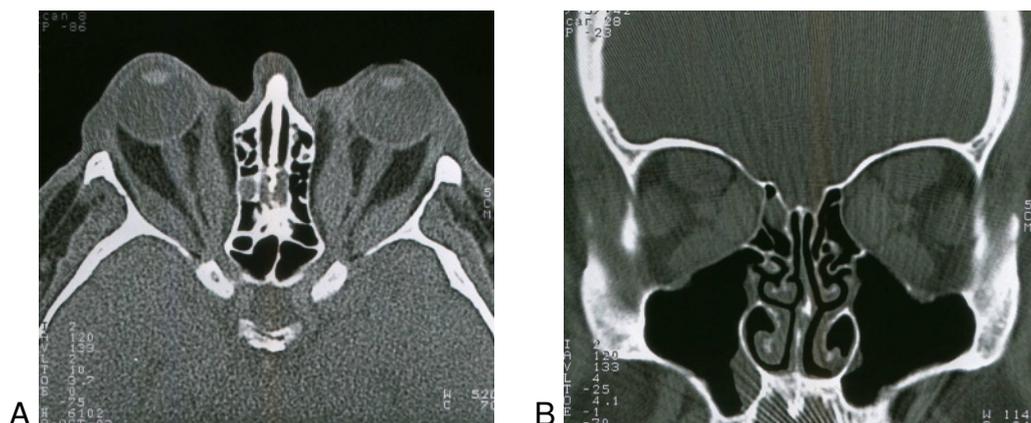


Abb. 1.5: Computertomographische Darstellung der stark verdickten Augenmuskeln in axialer (A) und coronarer (B) Ansicht. Deutlich erkennbar wird die Einengung des N. opticus.

Eine beginnende Schädigung des N. opticus zeigt sich zuerst in einer erhöhten Latenzzeit des VECP. Im Verlauf stellt sich subjektiv eine Farbentsättigung zusammen mit einer Reduktion der Lichtunterschiedsempfindlichkeit ein, die in ein

zunehmendes Skotom übergeht und letztlich in progredientem Visusabfall mündet ^[81, 86]. Die alleinige Visusmessung zur Früherkennung einer Optikusneuropathie ist nicht ausreichend, da die Methode nicht sensibel genug ist. Ein manifester Visusverlust tritt erst nach der Farbentsättigung und der Lichtempfindlichkeitsbeeinträchtigung auf ^[86].

1.6.6 Veränderungen des Augeninnendruckes

Im Rahmen der Volumenzunahme des para- und retrobulbären Gewebes, kommt es bei 5 - 24% der Patienten zu einer Augeninnendruckerhöhung ^[85]. Diese kann durch die genannten Faktoren primär oder, als Sekundäreffekt durch die Kortikosteroidbehandlung entstehen, aber auch, messtechnisch bedingt, nur vorgetäuscht sein. Im Aufblick drückt der stark gespannte M. rectus superior den Bulbus gegen den stark verdickten M. rectus inferior, woraus deutlich messbare Innendruckerhöhung resultieren kann ^[20, 47].

1.6.7 Klassifikationen der endokrinen Orbitopathie

Die erste Klassifikation der endokrinen Orbitopathie geht auf Werner aus dem Jahre 1969 zurück ^[95]. Er benannte sie nach den Anfangsbuchstaben der Klassen NOSPECS - Klassifikation (Tabelle 1.2). Es wurden sechs Klassen festgelegt, die jeweils noch in zwei bis vier Grade differenziert werden können ^[95]. Die Einteilung stellt keine zwingende zeitliche Abfolge von Krankheitsstadien dar ^[12, 65, 95]. Es ist durchaus möglich, dass mehrere Klassen nebeneinander vorkommen oder einzelne übersprungen werden. Aus diesem Grund wurde die Werner - Klassifikation vielfach kritisiert, hat sich aber klinisch dennoch etabliert ^[22].

Tabelle 1.2: NOSPECS-Klassifikation nach Werner [94]

Class	Grade	Suggestions for Grading
0		N o physikal signs or syptoms
1		O nly signs
2		S oft tissue involvement with symptoms and signs
	0	Absent
	a	Minimal
	b	Moderate
3	c	Marked
		P roptosis 3 mm or more in excess of upper normal limit, with or without symptoms
	0	Absent
	a	3 to 4 mm increase over upper normal
4	b	5 to 7 mm increase
	c	8 or more mm increase
		E xtraocular muscle involvement; usually with diplopia, other symptoms, and other signs
	0	Absent
5	a	Limitation of motion at extremes of gaze
	b	Evident restriction of motion
	c	Fixation of a globe or globes
		C orneal involvement primarily caused by lagophthalmos
6	0	Absent
	a	Stippling of cornea
	b	Ulceration
	c	Clouding, necrosis, perforation
		S ight loss caused by optic nerve involvement
	0	Absent
	a	Disk pallor or choking, or visual field defect; acuity 1,0 – 0,4
	b	Same; acuity, 0,2 – 0,1
	c	Blindness (failure to perceive light), acuity less than 0,1

Eine andere Einteilung, die LEMO-Klassifikation, wurde von Boergen et al. 1991 erarbeitet. Ähnlich der TNM-Klassifikation aus der Onkologie, werden die einzelnen Aspekte der Erkrankung unabhängig voneinander eingestuft (Tabelle 1.3) ^[12].

Tabelle 1.3: LEMO- Klassifikation nach Boergen [12]

Gruppe 1	L idveränderungen
0	Fehlend
1	Echte Retraktion
2	+ Oberlidödem
3	+ Ober- und Unterlidödem
Gruppe 2	E xophthalmus
0	Fehlend
1	Ohne Lidschlußinsuffizienz
2	Bindehautreizung morgens
3	Bindehautreizung ständig
4	Hornhautkomplikationen
Gruppe 3	M uskelveränderungen
0	Fehlend (Ultraschall, CT)
1	Nur im Ultraschall/CT nachweisbar
2	Pseudoparese
3	Pseudoparalyse
Gruppe 4	O ptikusbeteiligung
0	Fehlend
1	Nur im Farbsinn und VECP
2	Periphere Gesichtsfeld-Defekte
3	Zentrale Gesichtsfeld-Defekte

Eine neuere Klassifikation, der „clinical activity score“, bestimmt anhand von klinischen Symptomen das aktuelle Stadium der Erkrankung ^[62]. Es soll helfen, zwischen aktivem inflammatorischen und chronischem fibrosierendem Stadium zu differenzieren (Tabelle 1.4). Relevant ist diese Differenzierung für die Entscheidung, ob eine Kortikoidtherapie begonnen wird, oder ob diese keine Besserung mehr erwarten lässt ^[62]. Für den Therapieerfolg ist der Grad der Aktivität eher ausschlaggebend, als die Ausprägung der Symptome ^[62].

Tabelle 1.4: *Clinical activity score (CAS)* nach Mourits [62]

Kriterium	vorhanden
<i>Subjektive Aktivitätszeichen</i>	
Schmerzen oder Druckgefühl hinter dem Augapfel während der letzten 4 Wochen	1
Schmerzen bei Auf-, Ab- oder Seitenblick während der letzten 4 Wochen	1
<i>Objektive Entzündungszeichen</i>	
Rötung der Augenlider	1
Schwellung der Augenlider	1
Diffuse Rötung der Konjunktiva in mindestens 1 Quadranten	1
Chemosis	1
Karunkelschwellung	1
<i>Zeichen der Progredienz</i>	
Protrusionszunahme >2 mm während der letzten 1-3 Monate	1
Verminderung der Augenbeweglichkeit in beliebiger Richtung >5 Grad während der letzten 1-3 Monate	1
Visusminderung um >1 Linie (Snellen-Chart) während der letzten 1-3 Monate	1
Gesamtscore	Maximal 10

1.7 Diagnostik

1.7.1 Diagnostik der Thyreoiditis

Patienten mit Morbus Basedow sind oft schon durch den klinischen Aspekt mit typischen Symptomen erkennbar ^[37]. Labormedizinisch können freies Thyroxin (fT4), freies Trijodthyronin (fT3), Thyroidea stimulierendes Hormon (TSH) und TSH-Rezeptor-Antikörper erste Hinweise auf die Erkrankung liefern ^[37, 87]. Mit Hilfe der Sonographie sollte die Schilddrüse auf Volumen, Vaskularisierung und Aktivitätsgrad untersucht werden. Bei der Untersuchung ist auf ein eventuelles Vorliegen einer EO zu achten. Die Untersuchungen sollten in engmaschigen Abständen durchgeführt werden, um negative Verläufe der Erkrankung frühzeitig zu erkennen ^[37].

1.7.2 Diagnostik der endokrinen Orbitopathie

Bei Verdacht auf eine endokrine Orbitopathie bei Morbus Basedow Patienten muss zeitnah eine augenärztliche Untersuchung erfolgen. Diese sollte Visusmessung, Spaltlampenmikroskopie, Funduskopie, Blickrichtungstonometrie, Exophthalmometrie, orthoptische Untersuchungen und eine Sonographie der Orbitae umfassen [37, 86]. Mit Hilfe der Sonographie ist es möglich, die Entzündungsaktivität [87] bzw. den Grad der Fibrosierung der Augenmuskeln zu bestimmen [12, 14, 20]. Die Exophthalmometrie dient der Quantifizierung der Protrusio bulbi. Weit verbreitet ist die Messung mit dem Exophthalmometer nach Hertel [36].

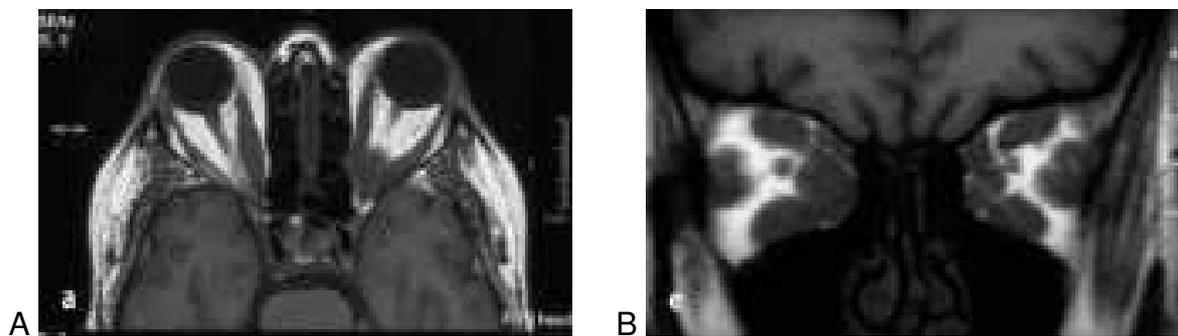


Abb. 1.6: Magnetresonanztomographie der Orbitae in axialer (A) und coronarer (B) Schichtung (T1 Wichtung). Zur Darstellung kommen die deutlich verdickten der Augenmuskeln [aus 20].

Weitere bildgebende Diagnostik in Form von Magnetresonanztomographie (MRT) und Computertomographie (CT) eignen sich zur exakten Muskeldickenbestimmung und Messung des Exophthalmus. Weiterhin kann eine Einengung des N. opticus in der Orbitaspitze in einer MRT beurteilt werden (Abb. 1.6) [14, 37].

Die Kompression des Nervus opticus stellt, wenn auch selten, einen Notfall dar. Deshalb sollte bereits bei dem Verdacht auf eine Optikusschädigung eine Visusmessung, Farbsinntestung, Gesichtsfeldbestimmung, VECP und evtl. eine CT oder MRT veranlasst werden [35, 37].

1.7.3 Exophthalmometrie

Die Exophthalmometrie wird klinisch hauptsächlich mit einem Exophthalmometer nach Naugle oder Hertel durchgeführt [14]. Das Exophthalmometer nach Hertel aus dem Jahre 1905 zieht die laterale Orbitawand als knöchernen Referenz heran

(Abb. 1.7 und 1.8). Das Exophthalmometer nach Naugle aus dem Jahr 1983 verwendet hierfür den superioren und inferioren Orbitarand (Abb 1.8).

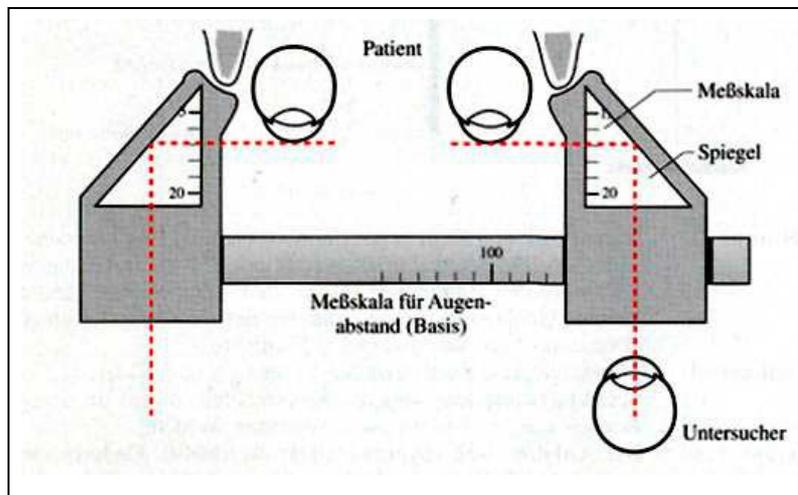


Abb. 1.7:
Schematische
Darstellung der
Messung mit dem
Hertel
Exophthalmometer
[aus 34]

Beide Instrumente ermöglichen es dem Untersucher über zwei Spiegel, den Abstand des Hornhautscheitels bei Geradeausblick zur knöchernen Referenz zu messen. Cole et al. zeigten 1997, dass die Messung mit dem Naugle Exophthalmometer weniger Untersucher abhängig ist als die Messung nach Hertel. Weiterhin war die Messung nach Naugle reproduzierbarer. Der Messvorgang mit dem Naugle - Instrument wurde von den befragten Patienten als weniger unangenehm empfunden [15].

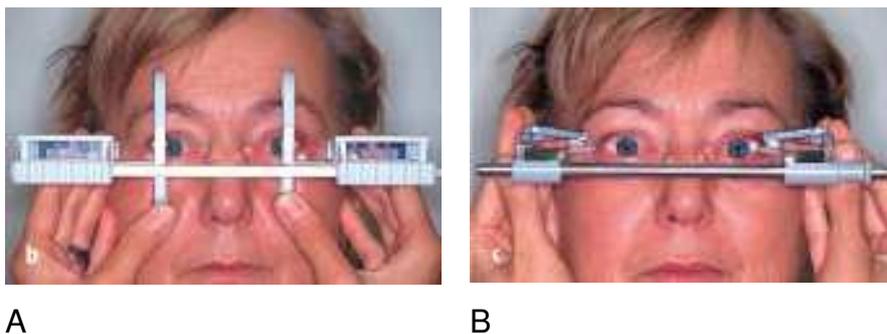


Abb. 1.8:
Exophthalmometer nach
Naugle (A) und Messung
nach Hertel (B) während
der Messung [aus 26]

Genauer kann der Bulbusvorstand mit Hilfe der Computertomographie ermittelt werden. Dies wird aber aus Strahlenschutz- und Kostengründen klinisch nicht zur alleinigen Exophthalmusbestimmung durchgeführt [57].

1.8 Therapie der Immunthyreoiditis

Eine kausale Therapie der Immunhyperthyreose steht derzeit noch nicht zur Verfügung. Es muss von Fall zu Fall zwischen konservativen und chirurgischen Behandlungskonzepten abgewogen werden.

Die konservative Therapie hat als Ziel im akuten Stadium der Erkrankung eine Normalisierung der Schilddrüsenhormone im Serum. Eine thyreostatische Therapie z.B. mit Thiamazol sollte angestrebt werden. Der Patient muss über die Nebenwirkungen wie Agranulozytose mit Fieber und Tonsillitis aufgeklärt sein. Bei Eintreten der Symptome, ist die Medikation abzusetzen ^[87]. Eine Therapie mit Thyreostatika zeigt das beste Verhältnis von Dauerremission zu Nebenwirkungen bei einer Behandlungsdauer von 12 - 18 Monaten ^[2, 76]. Nach dieser Zeit sollte ein Auslassversuch unternommen werden. Etwa 50% der Patienten bleiben dann ohne Medikation rezidivfrei ^[76]. Ob eine sechs monatige Behandlungsdauer in Bezug auf die Rezidivrate der 12 – 18 monatigen Therapie gleichwertig ist, wird derzeit kontrovers diskutiert ^[76].

Sollten ausgeprägte kardiale Symptome bei Patienten mit endokriner Orbitopathie vorliegen, so ist der Einsatz von Beta-Rezeptorblockern angezeigt. Zur Behandlung ist dem Wirkstoff Propranolol der Vorzug zu geben, da es neben der positiven Wirkung auf das Herz gleichzeitig die Konversion von T4 zu T3 hemmt ^[76].

Beginnend mit der Thiamazolbehandlung sollten dem Patienten sekundär prophylaktische Maßnahmen nahe gelegt werden. Darunter fallen strikte Nikotin- und Stresskarenz, Jodexpositionsminimierung ^[37, 76] und eine Therapie mit Antioxidantien (Selen, N-Acetyl-Cystein, Nikotinamid und Vitamine C und E) ^[20, 37]. Gerade ein Nikotinabusus erhöht das Risiko, an einer begleitenden endokrinen Orbitopathie zu erkranken und kann zudem die Thyreoiditis negativ beeinflussen ^[76]. Weiterhin ist zu erwägen, eine Begleittherapie mit Levothyroxin einzuleiten, um eine Hypothyreose unter der thyreostatischen Therapie zu vermeiden ^[76].

Wenn nach Absetzen einer thyreostatischen Medikation ein Rezidiv eintreten sollte, muss eine ablative Therapie der Schilddrüse eingeleitet werden. Es stehen die Radiojodtherapie oder die chirurgische Entfernung des erkrankten Organs zur

Verfügung ^[76]. Bei gleichzeitig vorhandener endokriner Orbitopathie kann die Radiojodtherapie durch vermehrte Antigenfreisetzung aus der zerfallenden Schilddrüse die Progredienz der Immunprozesse in der Orbita fördern ^[3, 37, 87, 89]. Deshalb ist bei großem Volumen der Schilddrüse und Vorliegen einer endokrinen Orbitopathie, die Thyreodektomie der Radiojodtherapie vorzuziehen ^[37, 76].

Bei Schilddrüsenvolumina über 50 ml, ausbleibender Euthyreose unter thyreostatischer Therapie oder starken Nebenwirkungen der Medikation sollte direkt eine ablativ Therapie in Erwägung gezogen werden ^[76].

1.9 Therapie der endokrinen Orbitopathie

1.9.1 Konservative Therapie

Grundstein in der Therapie der endokrinen Orbitopathie ist das Erreichen oder Aufrechterhalten einer euthyreoten Stoffwechsellage. Bei 64% der Patienten mit leichtem oder moderatem Verlauf einer endokrinen Orbitopathie bessert sich die Symptomatik nach Erreichen der Euthyreose gänzlich ohne weitere Therapie ^[20]. Bis zum Erreichen der Euthyreose kann eine symptomatische Form der Behandlung mit augenbefeuchtenden Tropfen oder Gels Linderung der auftretenden Beschwerden verschaffen ^[20, 44]. Bei Patienten mit primär schweren Verläufen oder erhöhtem Risiko, wie z.B. hoher Titer von „Thyreoidea stimulierende Hormon Rezeptor-Antikörper“ (TSHR-AK), hoher „clinical activity score“ (Tabelle 1.2) oder Nikotinabusus, richtet sich die Therapie nach dem aktuellen Stadium, in dem sich die ablaufende Erkrankung befindet ^[20, 62].

Eine aktive endokrine Orbitopathie mit mittelstarker bis starker Symptomatik und mit Optikuskompression bedarf einer raschen und potenten antiinflammatorischen und immunsuppressiven Therapie. Mittel der ersten Wahl ist eine orale Steroidstoßtherapie ^[1, 20]. Intravenös applizierte Steroide haben sich in Studien zwar als wirksamer gegenüber einer oralen Glukokortikoidtherapie gezeigt, sollten jedoch wegen des höheren Aufwandes, nur für schwere und akute Krankheitsverläufe mit Optikuskompression reserviert sein ^[44].

Eine weitere Option der Behandlung der aktiven Orbitopathie ist die Orbitaspitzenbestrahlung. Die Radiatio oder Glukokortikoidtherapie ist jedoch bei einer „ausgebrannten“ und somit inaktiven endokrinen Orbitopathie nur wenig wirksam ^[10, 62]. Eine protrahierte Bestrahlung mit 1 Gy einmalig pro Woche über 20 Wochen hat sich als effektiver herausgestellt, als zehn Einzeldosen mit 1 – 2 Gy über drei Wochen ^[10, 45]. Die Radiatio alleine hat keinen höheren Effekt auf die inflammatorischen Prozesse in der Orbita im Vergleich zu oralen Glukokortikoiden. Die Radiatio führt jedoch eher zu einer Remission der Augenmotilitätseinschränkung, als die orale Glukokortikoidtherapie ^[1,20, 89].

Die Kombination von Radiatio und orale Glukokortikoidtherapie scheint einen synergistischen Effekt aufzuweisen und ist somit wirkungsvoller als die jeweilige Monotherapie ^[1]. Dieser Synergismus konnte bei der Kombination von i.v. Glukokortikoiden mit Orbitaspitzenbestrahlung nicht nachgewiesen werden. Trotz der gegenseitigen Wirkungsverstärkung von Radiatio und oraler Steroidtherapie sind i.v. Glukokortikoide als alleinige Therapie wirkungsvoller, jedoch auch mit ausgeprägteren Nebenwirkungen behaftet ^[1, 10].

Ebenfalls einen synergistischen Effekt zeigt Cyclosporin A in Kombination mit oralen Glukokortikoiden und kann bei Nichtansprechen auf eine Glukokortikoidmonotherapie zusätzlich eingesetzt werden. Für Patienten, die auf eine zusätzliche Cyclosporintherapie ebenfalls nicht reagieren, kann Methotrexat alternativ eingesetzt werden ^[20, 44].

Etwa 15% der Patienten zeigen einen konstant progredienten Verlauf der endokrinen Orbitopathie, was bisher eine permanente immunsuppressive Therapie z.B. mit Steroiden erforderte. Die hohe Nebenwirkungsrate von Steroiden führt oft zum Absetzen der Medikation. Als nebenwirkungsärmere Alternative zur immunsuppressiven Therapie, scheint die immunmodulative Therapie als Dauertherapie der EO viel versprechend zu sein. Derzeit wird das Somatostatin - Analogon „Lanreotide“ in Studien zur Therapie herangezogen ^[75]. Leider existieren noch wenige Publikationen zu diesem Therapieansatz, weshalb diese Therapieform noch nicht als etabliert anzusehen ist ^[37, 44, 70].

Grundsätzlich vermag es die konservative Therapie die allgemeine Entzündungssymptomatik zu hemmen. Im Hinblick auf die Protrusio bulbi hält sie lediglich im aktiven Stadium die Progredienz auf. Eine wesentliche Reduktion darf von dieser Therapie nicht erwartet werden [25, 44, 45, 66]. Wichtig ist die konservative Therapie trotz hohem Nebenwirkungspotential bei akuter Kompression des N. opticus [35].

1.9.2 Chirurgische Konzepte

Chirurgische Behandlungskonzepte stehen für die Behandlung des Exophthalmus bzw. für die Optikuskompression, die Lidretraktion und die auftretenden Doppelbilder zur Verfügung. Es ist möglich, dass alle chirurgischen Behandlungsoptionen eingesetzt werden müssen, um für den Patienten ein zufriedenstellendes Ergebnis zu erzielen. Wichtig ist, dass in diesem Falle stets die Reihenfolge Dekompression, Augenmuskelchirurgie und zuletzt Lidchirurgie eingehalten wird [20, 23]. Die Reihenfolge ergibt sich, weil eine Dekompression die Augenmuskelspannung verändern kann und damit evtl. eine Augenmuskelkorrektur erforderlich oder überflüssig macht [17]. Weiterhin kann eine Augenmuskeloperation die Oberlidretraktion beeinflussen [22].

Prinzipiell stehen zwei Ansätze zur chirurgischen Orbitadekompression zur Verfügung. Einerseits kann Orbitainhalt durch Fettresektion reduziert werden, andererseits kann das Orbitavolumen durch knöcherne Veränderungen der Orbitawände vergrößert werden. Verschiedene Expansionsmethoden mit Knochenresektion oder Osteotomien der Orbitaländer wurden beschrieben. Die Knochenresektion und Osteotomie sollte möglichst dorsal des Bulbusäquators erfolgen, um eine maximale Rückverlagerung zu erreichen [71, 72, 73]. Für die knöcherne Entlastung durch Resektion kommen prinzipiell alle vier Wände der Orbita in Betracht. Die Exophthalmusreduktion ist proportional zur Anzahl der ektomierten Wände, etwa 2 - 3 mm pro Wand [23, 26, 53, 65], wobei in Abhängigkeit von den allgemeinen und individuellen anatomischen Gegebenheiten, z.B. Breite der Siebbeinzellen, bestimmte Orbitawände ein höheres Expansionspotential erwarten lassen als andere. Weiterhin wird die Exophthalmusreduktion durch das Vorliegen einer Fettgewebsvermehrung eher positiv beeinflusst, als bei überwiegendem

Vorliegen von Augenmuskelverdickung ^[40]. Die absolute Exophthalmusreduktion korreliert mit der präoperativen Ausprägung des Exophthalmus ^[17, 46].

Die Indikation zur Dekompression einer endokrinen Orbitopathie hat in den letzten Jahrzehnten einen Wandel vollzogen. Früher wurde die chirurgische Entlastung der Orbita als „ultima ratio“ bei eintretendem Visusverlust eingesetzt. Moderne Konzepte sehen bei beginnender Optikuskompression zunächst die hochdosierte intravenöse oder orale Glukokortikoidtherapie vor. Erst wenn nach ein bis zwei Tagen keine Besserung des Visus eingetreten ist, kann eine akute operative Dekompression vorgenommen werden ^[23, 43, 65, 86]. Der orbitale Binnendruck kann sowohl durch knöcherne Dekompression, als auch durch Fettresektion deutlich gesenkt werden ^[85]. Die Radiatio der Orbitaspitze führt in dieser akuten Phase nicht zu einer Reduktion des Druckes in der Orbita ^[85].

Die Operationsindikation wird heute nicht mehr ausschließlich in der akuten Phase bei Visusabfall gesehen. Mehr und mehr treten die Reduktion des Exophthalmus aus ästhetischen und psychosozialen Gründen in der chronischen Phase in den Vordergrund ^[23, 24, 25, 32, 46, 65, 85]. Eine chirurgische Reduktion des Exophthalmus zur Rehabilitation des äußeren Erscheinungsbildes sollte jedoch frühestens nach 6 - 12 Monaten Euthyreose und klinischer Entzündungsfreiheit der Orbita erfolgen ^[20, 65].

Otto et al. wiesen durch prä- und postoperative retrobulbäre Druckmessungen eine Drucksenkung in der Orbita durch Dekompressionsoperationen nach ^[67]. Mit einer chirurgischen Dekompression ist nicht nur eine Reduktion des Druckes und des Exophthalmus zu erzielen, sondern auch eine Linderung der aus mangelndem Lidschluss resultierenden Komplikationen wie Konjunktivitis oder Keratitis ^[44]. Die Drucksenkung führt einerseits zur direkten Entlastung des N. opticus, andererseits resultiert aus der Drucksenkung ein verbesserter venöser Abfluss, was den chronisch inflammatorischen Prozess günstig beeinflusst und die allgemeine Nutrition des Orbitagewebes verbessert ^[9, 20, 67].

Die Hauptrisiken einer operativen Therapie der endokrinen Orbitopathie bestehen in postoperativen Augenmotilitätsstörungen mit Diplopie, Sensibilitätsstörungen infra- und supraorbital, Liquorfisteln und Retrobulbärhämatomen, die zu Erblindung des

Auges führen können [20, 51]. Gleichzeitig gibt es Beobachtungen, dass sich die Motilität und bestehende Diplopie nach Durchtrennung des Septum orbitale verbessert haben [28, 30, 51, 65, 85]. Die verbesserte Motilität nach operativem Eingriff führt Olivari nach orbitaler Fettresektion auf die verminderte Vorspannung der Augenmuskeln zurück [66]. Grundsätzlich scheint das Risiko für neue Doppelbilder abhängig von der entfernten Knochenmenge zu sein [27].

Falls notwendig, kann nach erfolgter Dekompression und ausreichender Exophthalmusreduktion in einem zweiten Schritt präoperativ schon vorhandene oder neu aufgetretene Diplopie chirurgisch korrigiert werden. Für primäre Augenmuskelchirurgie hat sich gezeigt, dass die besten Langzeitergebnisse erzielt werden, wenn etwa sechs Monate keine Veränderung des Schielwinkels mehr eingetreten ist [22]. Für Augenmuskelchirurgie nach erfolgter Dekompression sollte der allgemeine Narbenbildungsprozess von 4 bis 6 Monaten abgewartet werden.

Zuletzt kann es in Betracht gezogen werden, die verkürzten Muskeln der Augenlider operativ zu korrigieren. Diese Therapie sollte nicht in einer akuten Entzündungsphase stattfinden. Falls klinisch das aktuell vorliegende Stadium der Erkrankung nicht eindeutig feststellbar ist, besteht die Möglichkeit dies mit einer Injektion von Botulinumtoxin zu testen. Bei starker paralytischer Wirkung des Giftes ist davon auszugehen, dass sich der Muskel in einer akuten Phase befindet. Tritt kein besonders ausgeprägter Effekt ein, so ist der Muskel schon stark fibrosiert und eine Lidoperation ist Erfolg versprechend [22]. Manchen Patienten, die eine wenig ausgeprägte Lidretraktion aufweisen (1 bis 2 mm), kann die alleinige Botulinuminjektion zur Korrektur ausreichen. Die Injektionen müssen dann etwa alle sechs Monate wiederholt werden [91].

1.9.3 Historie der operativen Dekompression der Orbita

In der Geschichte der Orbitadekompression sind in verschiedenen Fachdisziplinen bereits alle vier Wände der Orbita in verschiedenen Techniken reseziert worden (Abb. 1.9). Dabei verhielt sich die Reduktion des Exophthalmus proportional zur Zahl der entfernten Wände. Für jede entfernte Wand der Orbita kann nach Obwegeser mit 2 – 3 mm Reduktion gerechnet werden [65].

Die erste Knochenresektion zur Behandlung einer endokrinen Orbitopathie beschrieb 1911 Dollinger ^[18]. Er ging nach der von Krönlein 1889 beschriebenen Technik zur Entfernung der lateralen Orbitawand vor. Krönlein verwendete den Zugang jedoch zur Entfernung einer Dermoidzyste. Die laterale Entlastung war bis 1931 die Methode der Wahl bei endokriner Orbitopathie mit Visusverlust ^[26]. Die isolierte Resektion der lateralen Wand wurde auch später noch von Andersson (1932) ^[6], Moran (1956) ^[61], Long and Ellis (1966) ^[56] und Black et al. (1967) ^[11] als Methode der Wahl angegeben.

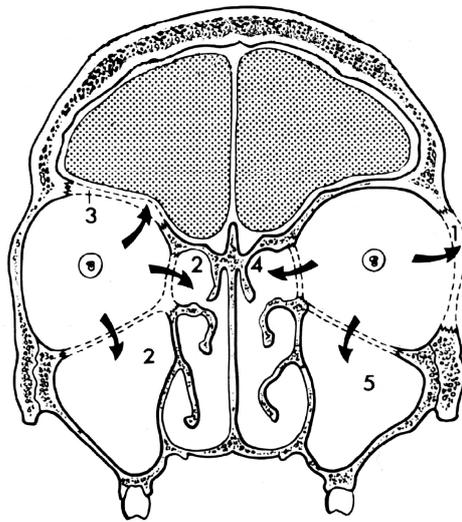


Abb. 1.9:
Schematische
Darstellung der
verschiedenen
Möglichkeiten zur
Dekompression der
Orbita.

1920 beschrieb Moore eine Technik zur Entfernung von intraorbitalem Fett über einen transkonjunktivalen Zugang ^[60]. Dieses Vorgehen wurde von Olivari 1990 wieder aufgegriffen ^[66].

Hirsch und Urbanek entfernten 1930 entlasteten die Orbita über einen transantralen Zugang ^[39]. Sewall veröffentlichte 1936 seine experimentelle mediale Entlastung an Leichen über einen externen Zugang ^[83]. 1939 setzte Kistner die Methode erstmals an Patienten ein ^[50].

Der Neurochirurg Naffziger veröffentlichte 1931 seine Technik zur Entfernung des Orbitadaches ^[64]. Da aber viele Patienten über störende Pulsationen berichteten und diese Methode ein nicht unerhebliches intrakraniales Infektionsrisiko in sich birgt, wird diese Methode zur Behandlung des Exophthalmus heute nicht mehr favorisiert ^[17, 51, 65].

Die Expansion des Orbitainhaltes in die Kieferhöhle verspricht viel Exophthalmusreduktion, weshalb Walsh und Ogura 1957 die mediale Wand in Kombination mit dem Orbitaboden über einen transantralen Zugang entfernten (Abb. 1.10) [92]. Diese Technik ist bis heute weit verbreitet. Es bleiben keine sichtbaren Narben, jedoch wird in der Literatur eine Diplopierate von 40 - 80% beschrieben [16, 46, 74, 86]. Der Zugang kann über das Lid, den Fornix, transantral [47] und seit einigen Jahren auch endonasal per Endoskop erfolgen [77].

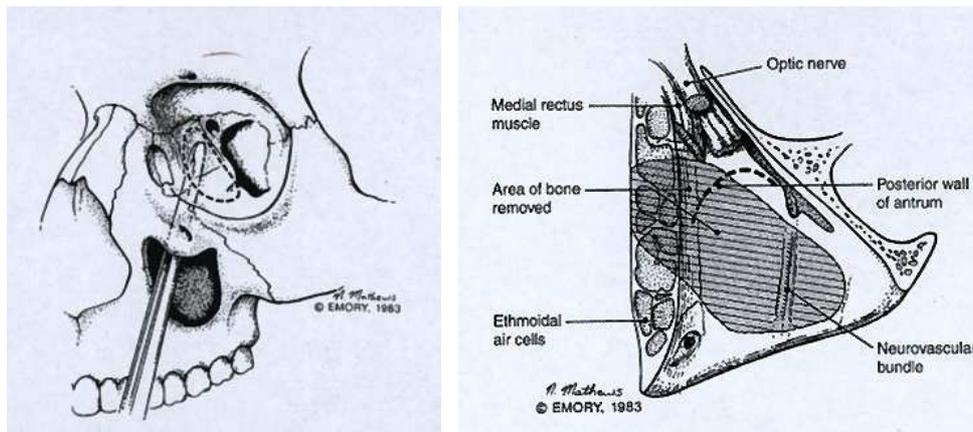


Abb. 1.10: Transantraler Zugang mit medialer Resektion [aus 13]

Im Jahr 1969 beschrieb Tessier eine Entlastung an drei Orbitawänden über einen bicornaren Zugang. Lateral führte er eine Orbitotomie als „laterales Advancement“ durch, resezierte gleichzeitig die mediale Wand und den Orbitaboden (Abb. 1.11) [88]. Wolfe modifizierte zehn Jahre später die 3-Wand-Entlastung, indem er die laterale Wand ohne Teile des Jochbogens osteotomierte [98].

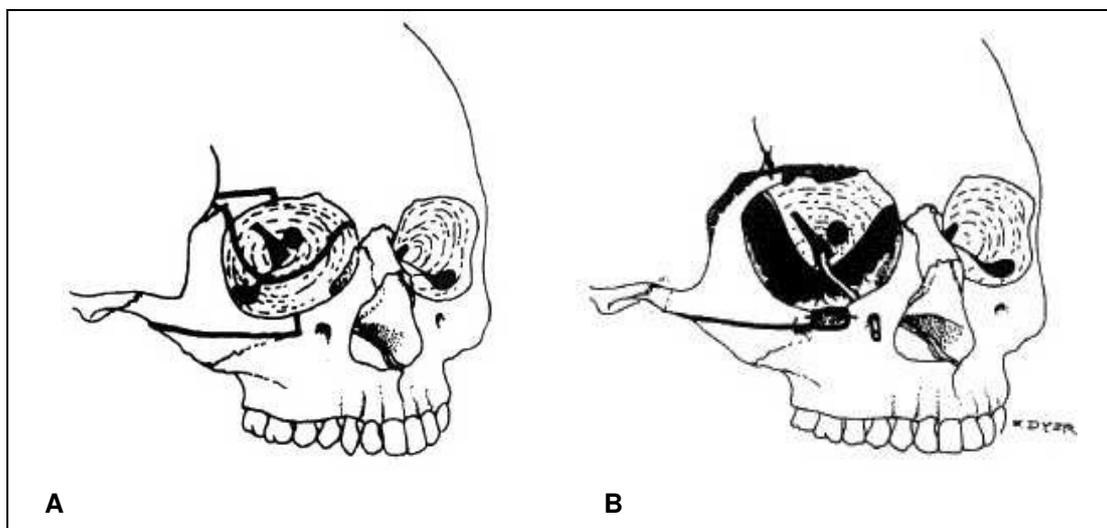


Abb. 1.11: „Laterales Advancement“ nach Tessier. Sägeföhrung (A), nach Osteotomie (B)[aus 97]

Iliff resezierte 1979 zwar nur die laterale Orbitawand, erwähnte aber, dass es möglich sei, gleichzeitig den lateralen Orbitaboden zu resezieren ^[42]. Matton beschrieb 1991 eine Technik zur „en bloc“ Resektion der lateralen Wand und des lateralen Orbitabodens ^[57, 58].

Nachdem die mediale Entlastung eine relativ hohe postoperative Diplopie rate aufwies, stellten Leone et al. 1989 die balancierte Orbitadekompression vor. Dabei wird die laterale und mediale Wand unter Erhalt des Orbitabodens reseziert ^[30, 54, 57].

1.10. Psychosoziale Situation der Erkrankten

Neben permanentem Druckgefühl auf den Augen und Expositionsconjunktivitis und evtl. Keratitis ist die Lebensqualität der Patienten mit endokriner Orbitopathie beim Lesen, Fernsehen und anderen Aktivitäten, die gutes Sehvermögen verlangen, beeinträchtigt ^[10, 69]. Weiterhin handelt es sich um eine Erkrankung, die zu einer nicht unwesentlichen Entstellung des Gesichtes führt und im sozialen Umfeld zu Ablehnung führen kann ^[69].

Für die Therapie der Patienten sollte auch psychologische Hilfestellung eine weitere Säule der Behandlung darstellen ^[69]. In einer Studie zeigten Park et al., dass derzeitige Bewältigungs - Strategien nur etwa 25% der Patienten helfen, mit ihrer Erkrankung gut zu leben. Entweder müssen die psychologischen Strategien verbessert werden oder sie alleine reichen zur Krankheitsbewältigung nicht aus ^[69]. Die operative Behandlung der endokrinen Orbitopathie kann durchaus die psychosoziale Situation der Patienten positiv beeinflussen und sollte auch unter diesem Aspekt gesehen werden. Olivari zeigte in einer Befragung nach der psychischen Situation präoperativ, dass die Patienten vermehrt unter Minderwertigkeitskomplexen, Mangel an sozialen Kontakten und Depressionen durch ihr Äußeres litten ^[66]. Berufliche Probleme gaben nur 9% der Patienten an ^[66].

Die alleinige konservative Therapie reichte oft nicht aus, um die Lebensqualität der Erkrankten zu verbessern ^[37]. Die operative Therapie vermag es eher, das äußere Erscheinungsbild zu verbessern und damit verbundene soziale Einschränkungen zu lindern ^[41].

Auf Grund des teilweise bestehenden Leidensdruckes der betroffenen Patienten stellen diese nicht selten hohe Ansprüche an die Therapie ihres äußeren Erscheinungsbildes. Es sind somit sichere Operationsmethoden nötig, mit denen möglichst ohne Folgeoperationen gute Ergebnisse erzielt werden können.

1.11. Fragestellung:

Nach zehnjähriger Durchführung der lateralen Dekompression nach Matton soll diese klinische Nachuntersuchung das Verfahren unter folgenden Gesichtspunkten prüfen.

1. Wieviel Exophthalmusreduktion ist mit der durchgeführten Operationsmethode erreichbar?
2. Bei welchen Schweregraden der endokrinen Orbitopathie ist die Operationstechnik geeignet?
3. Wie ist die Exophthalmusreduktion der vorgestellten Methode im Vergleich zu anderen Techniken zu bewerten?
4. Welche Veränderungen sind im Bezug auf Diplopie, Motilität und Visus postoperativ festzustellen?
5. Sind weitere Operationen indiziert, um ein zufrieden stellendes Ergebnis zu erlangen?
6. Wie viele Patienten zeigen postoperativ Dysästhesien im Bereich des N. infraorbitalis?
7. Wie verändert sich die subjektive Wahrnehmung der Patienten bezüglich der okulären Symptomatik postoperativ?
8. Wie zufrieden stellend ist subjektiv das ästhetische Ergebnis der vorgestellten Operationsmethode für den Patienten?

2 Material und Methoden

2.1 Patienten und Probanden

Die Augenklinik für Schielbehandlung und Neuroophthalmologie der Justus - Liebig - Universität Giessen behandelte von 1997 bis 2004 etwa 400 Patienten mit endokriner Orbitopathie. Bei 44 dieser Patienten wurde in der Klinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie eine „en bloc“ Resektion der lateralen Orbitawand und des Orbitabodens durchgeführt. Die Indikation zur Operation stellte sich bei chronischer Konjunktivitis oder Keratitis, bei stark entstellendem Exophthalmus und bei akuter Kompression des N. opticus. Einige Patienten wollten hauptsächlich eine ästhetische Verbesserung ihres äußeren Erscheinungsbildes erreichen. Nicht alle Patienten zeigten eine symmetrische Exophthalmusausprägung, so dass einige Patienten nur an einer Orbita operiert wurden. Zur retrospektiven Auswertung wurden die Akten der Augenklinik und der Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie herangezogen.

Alle Patienten befanden sich bezüglich der Thyreoiditis in endokrinologischer Behandlung. Die Hyperthyreose wurde entweder konservativ mittels Radiojod oder thyreostatischer Medikation oder operativ mittels Thyreodektomie behandelt. Präoperativ wurde bei allen 44 Patienten eine euthyreote Stoffwechsellage sichergestellt und die aktiven Prozesse in der Orbita lagen mindestens sechs Monate zurück. Sechs Patienten befanden sich im aktiven Stadium der Augenerkrankung mit voranschreitendem Visusverlust und wurden zur akuten Entlastung des N. opticus. Bei Patienten mit unklarer aktueller Aktivität der endokrinen Orbitopathie wurde eine Orbitasonographie oder eine Magnetresonanztomographie als Nachweis einer retrobulbären Ödembildung bzw. Fibrosierung durchgeführt.

Einige Patienten hatten bereits eine Orbitaspitzenbestrahlung erhalten. Zwei Patienten erfuhren bereits alio loco eine operative Orbitadekompression mit anderen Operationsmethoden.

2.2 Datenerhebung

Als diagnostische Parameter dieser klinischen Nachuntersuchung wurden Veränderungen hinsichtlich des Exophthalmus, des Visus, eines evtl. bestehenden Strabismus und der Motilität der Bulbi erhoben.

Zur subjektiven Beurteilung des Behandlungserfolges durch den Patienten wurde ein Fragebogen an 42 der behandelten Patienten versendet.

2.2.1 Exophthalmometrie

Die Protrusio bulbi wurde stets im Rahmen des stationären Aufenthaltes präoperativ gemessen und etwa drei Monate postoperativ bei der ambulanten Nachuntersuchung.

Der Exophthalmus wurde entweder mit dem Exophthalmometer nach Hertel und/oder dem Instrument nach Naugle bestimmt. Beide Geräte sind in der Einleitung (s. Kapitel 1.7.3) beschrieben. Da die laterale Orbitawand während der Operation entfernt wird, ist die knöcherne Referenz des Hertel Exophthalmometers prä- und postoperativ verändert und die vergleichenden Messungen sind nicht verwertbar. Deshalb konnten für die Auswertung der Exophthalmusveränderung nur Werte verwendet werden, die mit dem Exophthalmometer nach Naugle erhoben wurden.

2.2.2 Klassifizierung

Um Informationen über den präoperativen Schweregrad der Erkrankung zu erhalten, wurden die Patientenakten anhand der in den Akten vermerkten Symptome einer Klasse nach Werner zugeteilt und nach dem LEMO-Schema klassifiziert (s. Einleitung Kapitel 1.6.7).

2.2.3 Visus

Nach objektiver (Autorefraktometer Fa. Topcon[®] Europe, Capelle, Netherlands) und subjektiver Refraktometrie und Refraktionsausgleich erfolgte die Visusbestimmung in Anlehnung an die DIN 58220 / EN ISO 8596. Diese Untersuchung wurde bei jedem

Besuch des Patienten durchgeführt. Zur Auswertung wurden die letzten präoperativen und die etwa drei Monate postoperativ erhobenen Werte herangezogen. Um die erhobenen Daten quantitativ vergleichen zu können, wurden die erhobenen Visuswerte logarithmiert (Tabelle 2.1).

Tabelle 2.1: Umrechnung Visus in logVisus

Visus	logVisus
2,0	0,3
1,6	0,2
1,25	0,1
1	0
0,8	-0,1
0,63	-0,2
0,5	-0,3
0,4	-0,4
0,32	-0,5
0,25	-0,6
0,2	-0,7
0,16	-0,8
0,12	-0,9
0,1	-1,0
0,08	-1,1
0,06	-1,2
0,05	-1,3

2.2.4 Bulbusmotilität

Zur Prüfung der monokularen Exkursionsfähigkeit wurde der Patient aufgefordert, mit den Augen einer kleinen Untersuchungslampe zu folgen, die den Blick in die sechs diagnostischen Bewegungsrichtungen des Auges führte. Einschränkungen gegenüber der normalen Exkursionsfähigkeit wurden in Grad dokumentiert. Die exakte Bestimmung der monokularen Exkursionsfähigkeit erfolgte an der Tangentenskala nach Harms unter Kontrolle der zentralen Sehschärfe. Wenn in der Krankenakte keine Einschränkung dokumentiert war, wurde 40 Grad als normale

Hebung, 50 Grad als normale Senkung, 45 Grad als normale Abduktion und 45 Grad als normale Adduktion gesetzt.

Das Fusionsblickfeld (Blickbereich des binokularen Einfachsehens) wurde an der Tangentenskala nach Harms unter Kontrolle des Simultansehens und der Zyklofusion mit Verwendung eines Lichtstrichs und Bagolini – Lichtschweifgläsern gemessen. Für die Auswertung in der vorliegenden Untersuchung wurde das Fusionsblickfeld in normwertig, eingeschränkt bei Blick in irgendeine Richtung und eingeschränkt bereits bei Geradeausblick klassifiziert.

2.3 Folgeoperationen

Anhand der Aktenlage wurde eruiert, ob bei Patienten nach operativer Entlastung weitere Operationen für ein funktionell und ästhetisch zufriedenstellendes Ergebnis indiziert waren. Es wurden z.B. Augenmuskeloperationen zur Motilitätsverbesserung und Diplopiekorrektur durchgeführt oder Augenlidkorrekturen vorgenommen.

2.4 „Self - assessment“ Fragebogen

Um Einblick in das subjektive Empfinden der Patienten zur durchgeführten Operation zu erhalten, wurde ein Fragebogen (s. Anhang), der mit einem Anschreiben und beiliegendem frankierten Rückantwortumschlag an 42 Patienten versandt. Die Fragebögen wurden nicht anonymisiert und enthielten in der Anrede den Namen des Patienten.

Die 14 Multiple-Choice-Fragen zielten hauptsächlich auf subjektive Symptomveränderungen nach der Operation wie Sensibilitätsstörungen, Medikation, Fremdkörpergefühl, Motilitätsveränderungen, Sehschärfenveränderungen und Veränderungen von vorhandenen oder neu aufgetretenen Doppelbildern. Zweiunddreißig (76%) der Fragebögen konnten ausgewertet werden.

2.5 Operationstechnik

Die in der Giessener Abteilung für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie angewandte Operationstechnik basiert auf der „en bloc“ Teilresektion der lateralen Orbitawand und von Teilen des Orbitabodens nach Guido Matton ^[57, 58]. Als Zugang wird eine subziliare Inzision an der Mitte des Unterlides beginnend gewählt. Diese wird nach lateral etwa bis 1,5 cm in eine Krähenfußfalte erweitert (Abb. 2.1). Bei akuter Entlastung zur Visusverbesserung wird über einen bikoronaren Zugang neben den genannten Orbitawänden zusätzlich die mediale Orbitawand reseziert.

Nachdem der Infraorbitalrand und die Außenfläche des Os zygomaticum bis in Höhe des Foramen infraorbitale dargestellt wurden, wird das Periost über dem lateralen Orbitarand durch eine vertikale und das Periost des infraorbitalen Randes durch eine horizontale Inzision eröffnet. Nun wird die knöcherne Orbita lateral und inferior subperiostal dargestellt unter Schonung des Nerven-Gefäß-Bündels, das in der Fissura infraorbitalis verläuft. Lateral wird die A. zygomatica an der lateralen Orbitawand aufgesucht und koaguliert, um postoperative Blutungen zu verhindern.

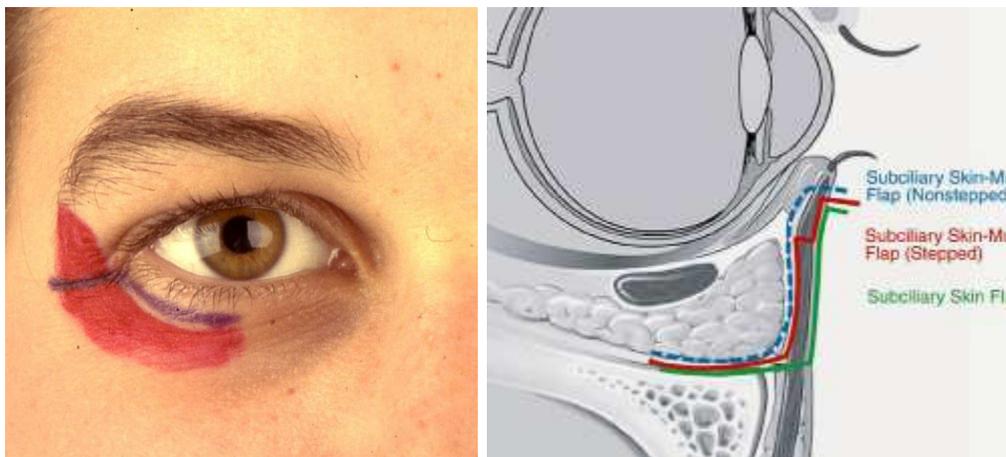


Abb. 2.1:
Schnittführung
zur lateralen
Entlastung
nach Matton.
[aus 78]

Während der Orbitainhalt und die Weichgewebe abgehalten werden, wird eine feine oszillierende Säge verwendet, um eine erste Osteotomie des Jochbeins in Höhe der Fissura frontozygomatica (infracranial) etwa 2 cm nach posterior vorzunehmen (Abb. 2.2). Hierbei wird aus ästhetischen Gründen auf den Erhalt der Jochbeinprominenz der Orbita geachtet. Die zweite Osteotomie wird horizontal außerhalb der Orbita direkt über dem Arcus zygomaticus des Os zygomaticum und der Maxilla vorgenommen und bis zum Nervus infraorbitalis fortgeführt. Darauf folgt eine Osteotomie anterior-posterior am Orbitaboden über dem Canalis infraorbitalis unter

Schonung des Gefäß-Nerven-Bündels. Zuletzt wird intraorbital der laterale Sägeschnitt dorsal am tiefsten intraorbitalen Punkt mit den beiden anderen Schnitten verbunden.

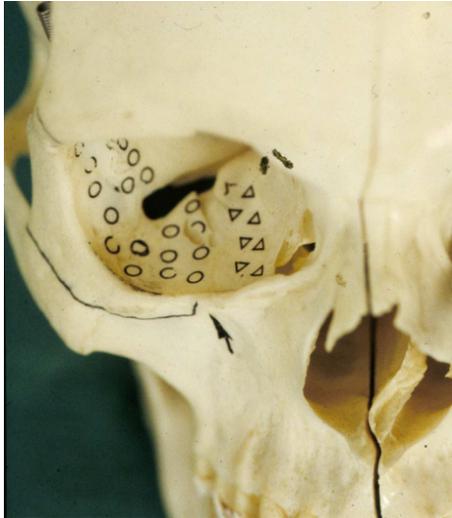


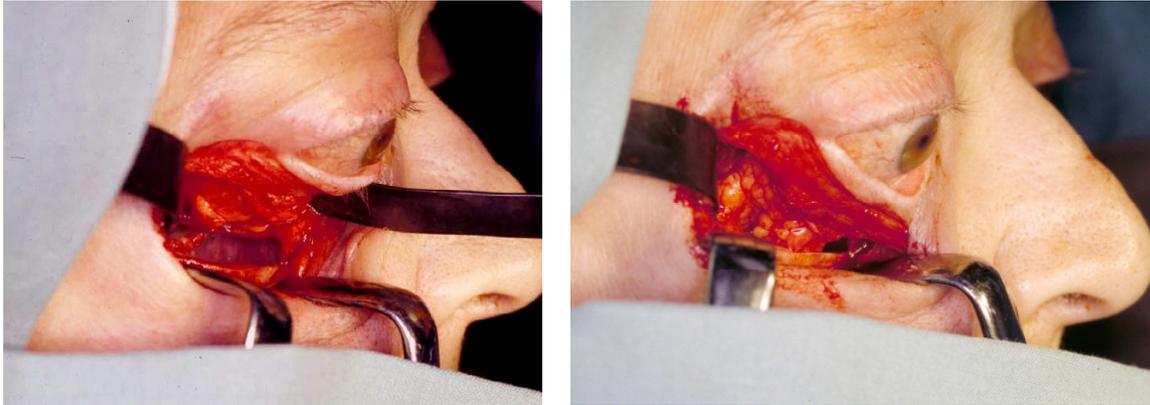
Abb. 2.2:

Darstellung der Osteotomielinien (→), Resektionsfläche (o) und mediale Extensionsmöglichkeit (Δ) am Modellschädel

Mit einem Meißel wird der so geschaffene Block mobilisiert, der aus einem Großteil der lateralen Orbitawand und der Hälfte des Orbitabodens besteht. Ist der Block entnommen, kann die Kieferhöhle eingesehen werden (Abb. 2.3 A).

Eine Inzision der Kieferhöhlenmukosa sollte vermieden werden, um diese besser nach kaudal in die Kieferhöhle hinein mobilisieren zu können. Der ostektomierte Knochenblock wird zum späteren Seitenvergleich mit der Gegenseite aufbewahrt (Abb. 2.5 A). Falls die so erreichte Reduktion des Exophthalmus nicht befriedigend gewesen sein sollte (Fläche o in Abb. 2.2), besteht die Möglichkeit, die Osteotomie des Orbitabodens noch nach medial (Fläche Δ in Abb. 2.2) zu extendieren.

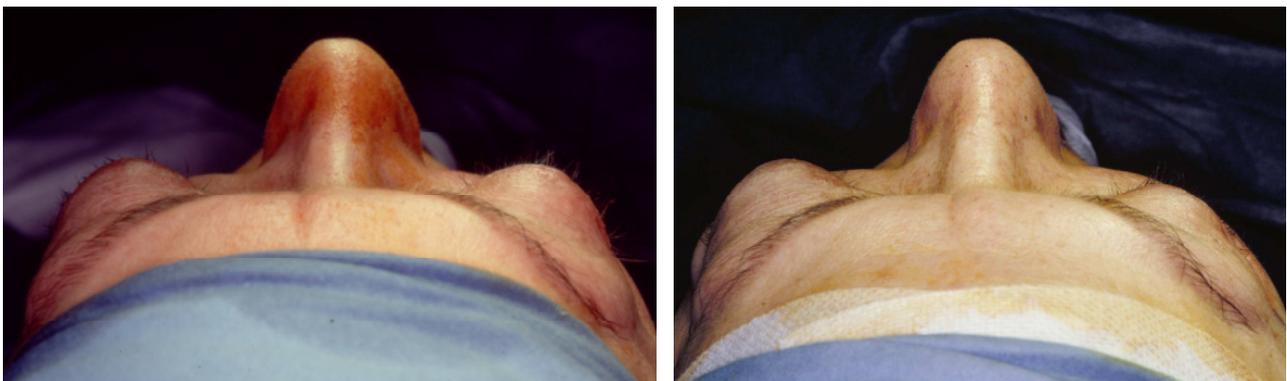
In diesem Stadium der Operation ist meist noch keine merkliche Veränderung der Bulbusposition zu verzeichnen, weil die noch intakte Periorbita eine Expansion ihres Inhaltes in den geschaffenen Raum und die Kieferhöhle verhindert. Erst durch Resektion der Periorbita kann Orbitainhalt in die Kieferhöhle prolabieren (Abb. 2.3). In Abbildung 2.4 ist die Exophthalmussituation intraoperativ von cranial dargestellt. Nach Ostektomie des lateralen Orbitarandes und Resektion der Periorbita des rechten Auges, wird die Exophthalmusreduktion bereits intraoperativ sichtbar (Abb. 2.4).



A

B

Abb. 2.3: Intraoperativer Blick in die Kieferhöhle vor Periorbitaschlitzung (A), intraoperativer Blick auf in die Kieferhöhle prolabierte Orbitainhalt nach Periorbitaschlitzung (B).



A

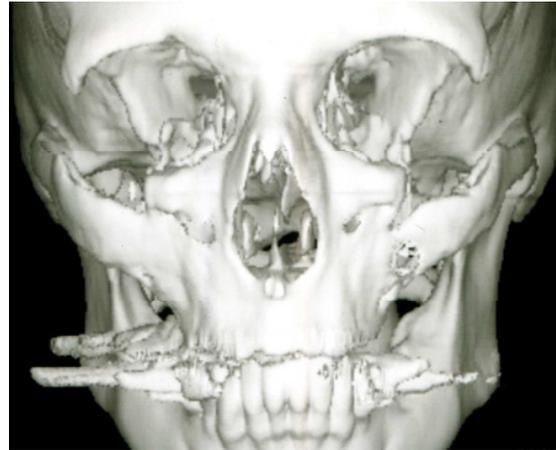
B

Abb. 2.4: Intraoperativer Blick von cranial vor Entlastung (A) und nach Entlastung des rechten Auges (B).

Zuletzt werden noch die entstandenen scharfen Osteotomiekanten mit einem großen rotierenden Diamanten abgerundet und die Zugänge mehrschichtig vernäht. Zur Wunddrainage werden individualisierte Silikonlaschen eingelegt, die am ersten postoperativen Tag entfernt werden. Im Rahmen des stationären Aufenthaltes erhalten die Patienten eine prophylaktische intravenöse Antibiotikagabe. Die Fäden werden nach 6 Tagen entfernt. Abb. 2.5 B zeigt die 3-D Rekonstruktion eines Computertomogramms, das von einem Patienten postoperativ angefertigt wurde.



A



B

Abb. 2.5: laterale Knochenresektate und Periorbita (A), postoperative computertomographische 3-D Rekonstruktion nach lateraler Entlastung (B)

2.6 Angaben zur statistischen Auswertung

Die erhobenen Daten wurden in einer Tabelle in Microsoft Excel 2002 festgehalten. Zur endgültigen Analyse und Erstellung der Graphen kam SPSS Version 12.0 zum Einsatz. Die statistische Beratung erfolgte durch die Arbeitsgruppe Statistik des Institutes für Medizinische Informatik unter der Leitung von Dr. R.- H. Bödeker.

Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgte vorwiegend über Boxplots (auch Box-Whisker-Plot). Dieser stellt den Median, das obere und untere Quartil (2. und 3. Quartil) und die Extrema unter Berücksichtigung von Ausreißern graphisch dar. Als „milde“ Ausreißer werden diejenigen Werte bezeichnet, die mehr als das 1,5 fache aber weniger als das 3 fache des Interquartilabstandes betragen. Sie werden mit einem kleinen roten Kreis dargestellt. Werte, die über dem 3 fachen Interquartilabstand liegen, werden als „extreme“ Ausreißer bezeichnet. Sie werden mit einem kleinen roten Sternchen dargestellt (Abb. 2.6).

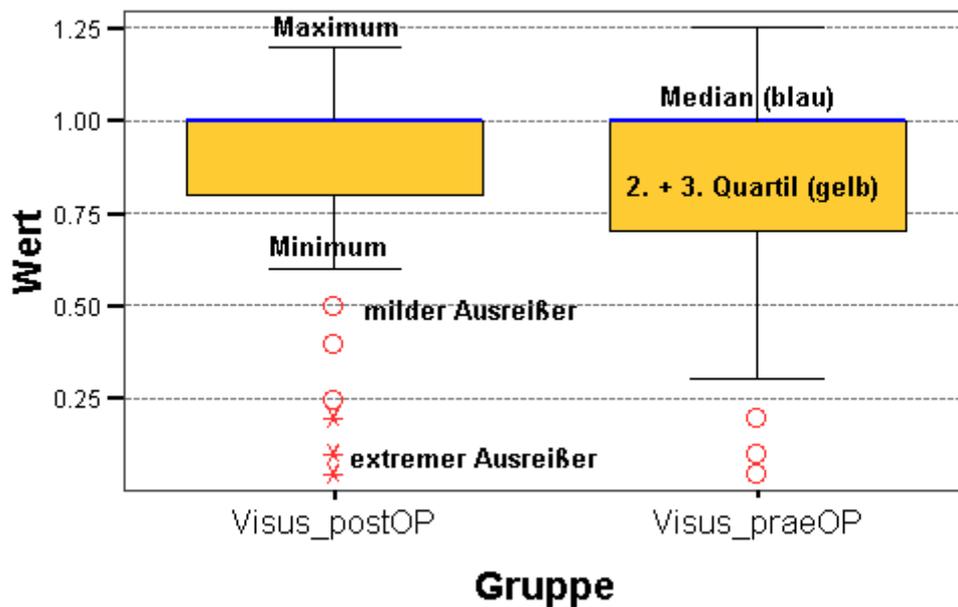


Abb. 2.6: Beispielhafte Darstellung eines Boxplots. Blauer Oberrand der gelben Box: Median (50% Quartil); Gelbe Box: 2. und 3. Quartil; Whisker: Minimal- und Maximalwerte; Kreis: milde Ausreißer; Stern: extremer Ausreißer.

2.7 Abbildungen

Die in der Arbeit gezeigten Abbildungen sind zu einem großen Teil aus dem digitalen Bildarchiv der Abt. für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie des Universitätsklinikums Giessen entnommen. Es wurden gekennzeichnete Bilder aus anderen Publikationen übernommen.

Um die Darstellung der Bilder zu optimieren, wurden sie mit Acrobat Photoshop Version 7.0 überarbeitet ohne deren Inhalt zu verändern.

3 Ergebnisse

3.1 Patienten

3.1.1 Allgemeine Daten

Im Beobachtungszeitraum von 1997 bis 2005 wurden an der Universitätsklinik Giessen in der Abteilung für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie 44 Patienten, 35 Frauen und 9 Männer mit endokriner Orbitopathie operativ nach der vorgestellten Methode behandelt. Sechs Frauen wurden unilateral, 29 weibliche und alle männlichen Patienten wurden bilateral behandelt. Insgesamt wurde an 82 Orbitae eine laterale Entlastung durchgeführt. Das Alter der Patienten betrug 16 bis 81 Jahre zum Zeitpunkt der Operation. Postoperativ befanden sich die Patienten im Durchschnitt 7,42 Tage bei einer Standardabweichung von 1,77 in unserer stationären Behandlung. Der maximale Krankenhausaufenthalt betrug 15 Tage und der minimale 5 Tage (Tabelle 3.1).

Tabelle 3.1: Allgemeine Daten des Patientenkollektives.

(\bar{x} = Mittelwert; \pm = Standardabweichung; Minimum-Maximum)

Beobachtungszeitraum	1997- 2005
Patienten (n=44)	35 weiblich 9 männlich
Anzahl behandelter Orbitae	82 insgesamt 38 bilaterale Operationen (29 weibliche Patienten, 9 männliche Patienten) 6 unilaterale Operationen (alles weibliche Patienten)
Patientenalter bei OP (n=44)	Insgesamt \bar{x} = 46,9 Jahre (\pm 13,1; 16,6- 81,5) Männer \bar{x} = 56,0 Jahre (\pm 9,2; 42,7- 74,0) Frauen \bar{x} = 44,6 Jahre (\pm 13,0; 16,6- 81,5)
Klinikverweildauer (n=31)	\bar{x} = 7,42 Tage (\pm 1,77; 5- 15)

3.1.2 Vorbehandlungen

Vorbehandlungen fanden im Rahmen der Thyreoiditis und der Augensymptomatik statt. Die Thyreoiditis wurde in 22 Fällen nur per Radiojod, in elf Fällen nur per Thyreoidektomie und bei fünf Patienten durch Kombination beider behandelt. Vier Patienten wurden vorerst nur medikamentös thyreostatisch therapiert (Tabelle 3.2).

Zur Behandlung der endokrinen Orbitopathie wurde bereits bei 18 Patienten präoperativ eine Radiatio orbitae durchgeführt. Zwei Patienten wurden alio loco präoperativ durch eine Orbitafettresektion nach Olivari behandelt. Einer dieser Patienten wurde nach erfolgter Fettresektion zusätzlich noch medial entlastet (Tabelle 3.3).

Tabelle 3.2: Vorbehandlungen der Thyroidea

Art der Vorbehandlung	Absolute Patientenzahl (%)
Nur Radiojodtherapie	22 (50%)
Nur Thyreoidektomie	11 (25%)
Radiojod und Thyreoidektomie	5 (13,6%)
Nur medikamentöse Therapie	4 (9,1%)

Tabelle 3.3: Vorbehandlungen der Orbita

Art der Vorbehandlung	Absolute Patientenzahl (%)
Voroperation der Orbita	2 (4,6%)
Orbitaspitzenbestrahlung	18 (40,9%)

3.1.3 Schweregrad der Erkrankung mittels Klassifikationen

Der Ausgangsbefund der Erkrankung hat einen großen Einfluss auf das postoperative Ergebnis und die Komplikationsrate. Deshalb wurden alle 44 Patienten einer Klasse nach Werner zugeteilt und nach „LEMO“ klassifiziert.

Werner-Klassifikation

Präoperativ wies ein Patient Veränderungen im Sinne der Klasse I nach Werner, kein Patient diejenigen der Klasse II, 11 Patienten der Klasse III, 20 Patienten der Klasse IV, 6 Patienten der Klasse V und 6 Patienten der Klasse VI auf (Abb. 3.1).

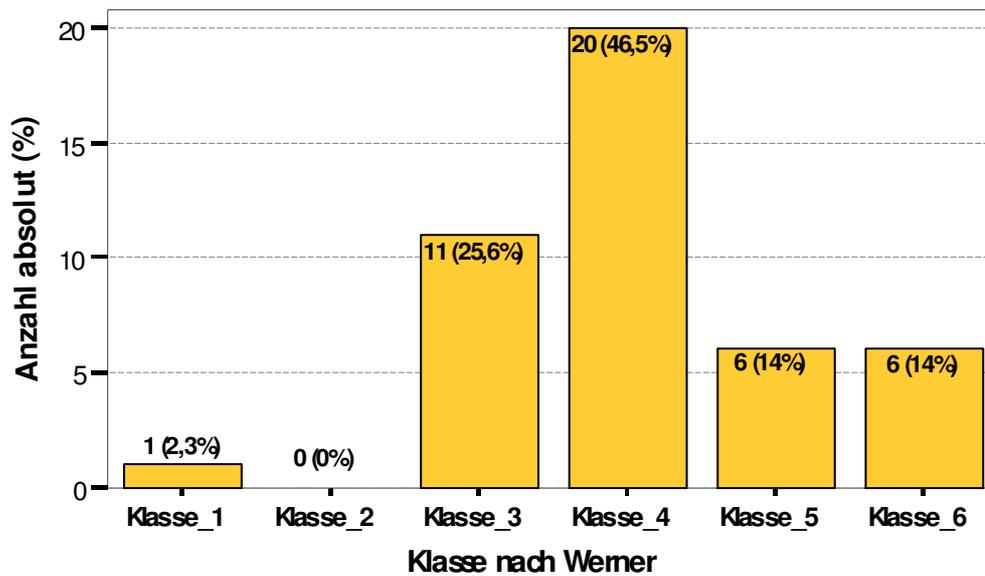


Abb. 3.1: Klassifikation nach Werner.

LEMO- Klassifikation

Weiterhin wurden die Patienten in die vier Gruppen der LEMO- Klassifikation eingeteilt. Hierdurch wird jedes Symptom einzeln betrachtet.

Keine Lidbeteiligung (Gruppe L_0) fand sich bei 7 Patienten. 14 Patienten konnten Gruppe L_1, 22 Patienten Gruppe L_2 und 1 Patient Gruppe L_3 zugeordnet werden (Abb. 3.2).

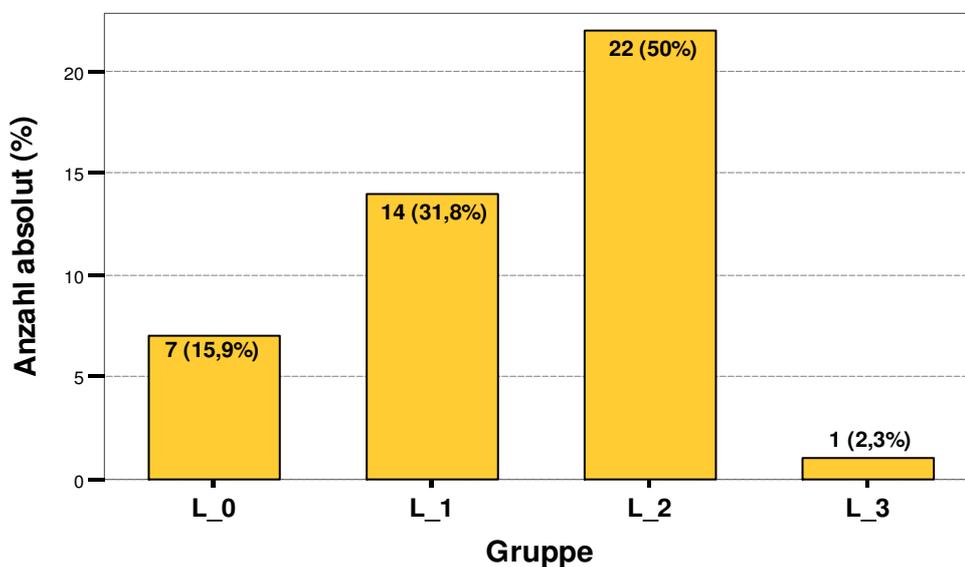
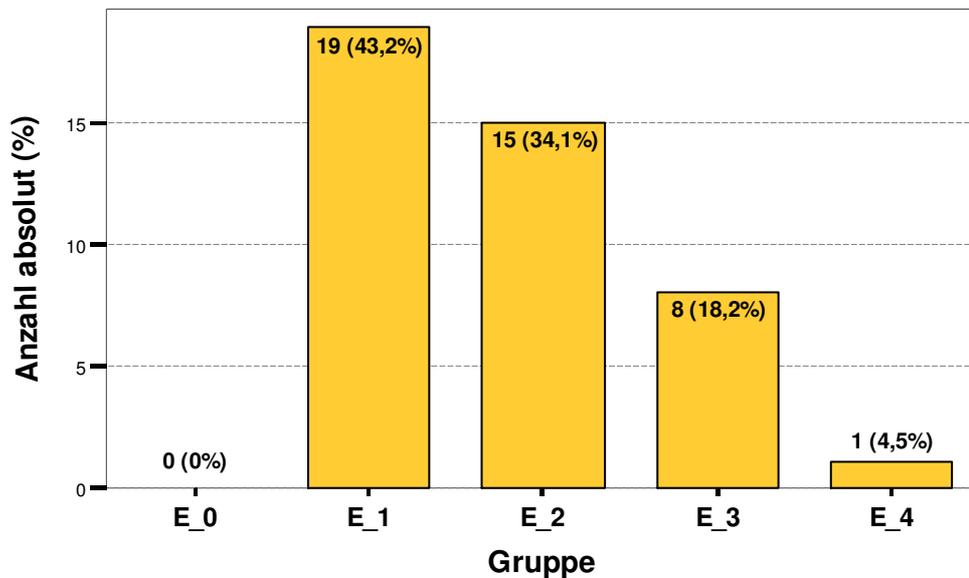


Abb. 3.2: Lidbeteiligung nach LEMO

Bei allen Patienten lag ein Bulbusvorstand vor (Gruppe E_0). Neunzehn Patienten zeigten keine Lidschlussinsuffizienz und wurden der Gruppe E_1 zugeteilt. 15 zeigten Symptome der Gruppe E_2, acht Patienten der Gruppe E_3 und ein Patient der Gruppe E_4 (Abb. 3.3).

**Abb. 3.3:** Exophthalmus nach LEMO

Bezüglich der Augenmuskelbeteiligung konnte ein Patient der Gruppe M_0, 16 Patienten der Gruppe M_1, 19 Patienten der Gruppe M_2 und acht Patienten der Gruppe M_3 zugeteilt werden (Abb. 3.4).

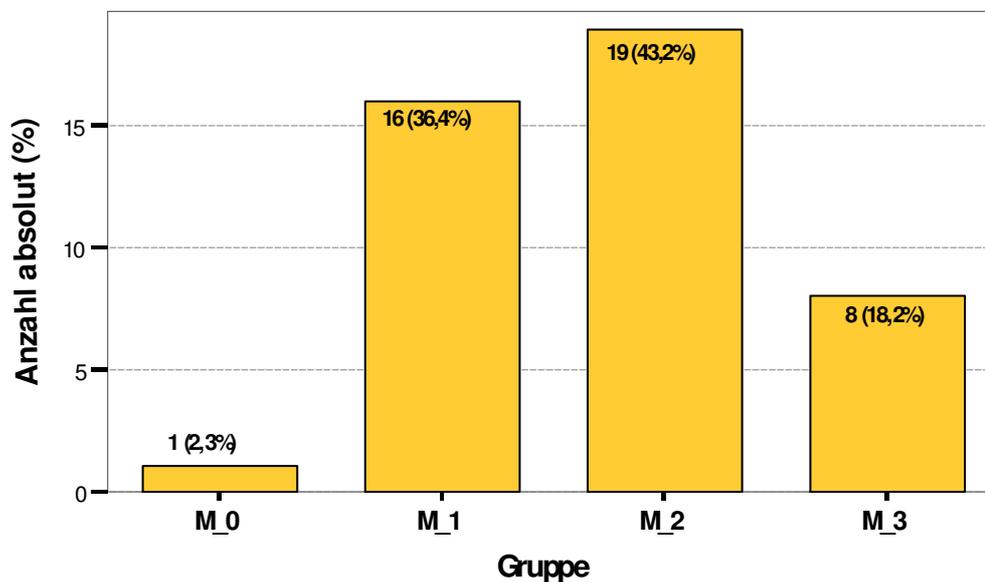
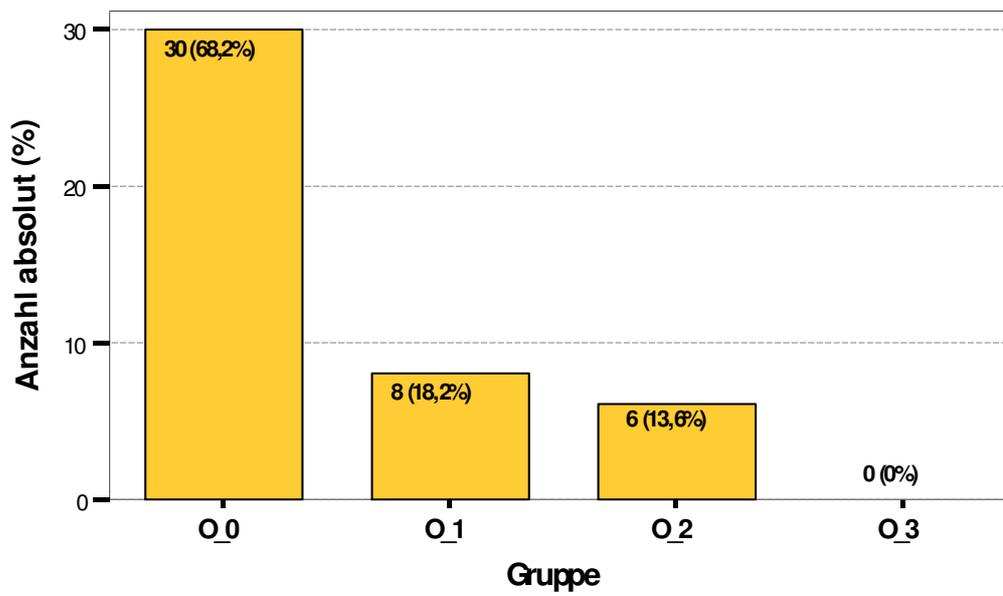


Abb. 3.4: Muskelbeteiligung nach LEMO

Bei 30 Patienten konnte ein bestehender Schaden des N. opticus weitestgehend ausgeschlossen werden (Gruppe O_0). Acht Patienten erfüllten die Kriterien für Gruppe O_1, sechs Patienten diejenigen für Gruppe O_2 und kein Patient hatte eine Optikusbeteiligung der Klasse O_3 (Abb. 3.5).

**Abb. 3.5:** Optikusbeteiligung nach LEMO

3.2 Führendes Behandlungsziel

Bei allen Patienten lag eine gesicherte endokrine Orbitopathie vor, die konservativ vorbehandelt war. Das Indikationsspektrum hat sich in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr um die elektiven ästhetischen Eingriffe erweitert. Die Hauptbehandlungsziele waren Linderung einer chronischen Konjunktivitis und Keratopathie, Verbesserung des entstellenden Äußeren, Dekompression des N. opticus und Linderung eines ophthalmopathiebedingten Glaukomes. Zu den Behandlungszielen waren Mehrfachnennungen möglich.

Vierundzwanzig Patienten wurden hauptsächlich auf Grund einer chronischen Konjunktivitis, 13 Patienten auf Grund von ästhetischer Beeinträchtigung und sechs Patienten wegen eines drohenden N. opticus Schadens operativ behandelt. Vier Patienten litten an einer Keratopathie und ein Patient entwickelte einen stark erhöhten Augeninnendruck, was zur chirurgischen Intervention veranlasste (Abb. 3.6).

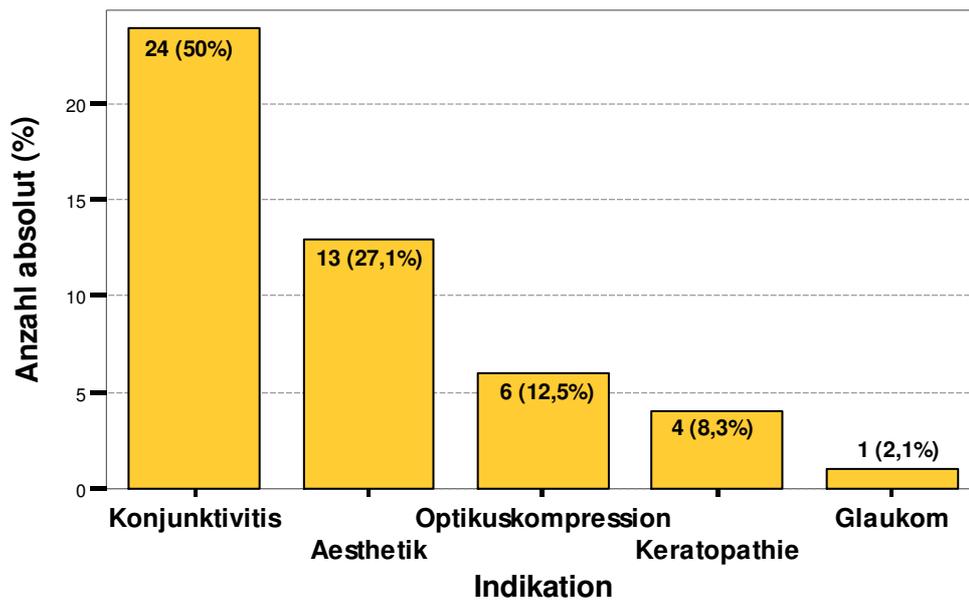


Abb. 3.6: Graphische Darstellung der Verteilung der Behandlungsziele

3.3 Exophthalmusreduktion

Zur Untersuchung der Exophthalmusreduktion wurden nur Exophthalmuswerte verwendet, die mit dem Exophthalmometer nach Naugle bestimmt wurden. Hierzu waren die Daten von 35 Patienten bzw. 65 Augen verwertbar.

Die mittelwertige Protrusio bulbi betrug präoperativ 23,9 mm (Naugle) bei einem Maximum von 29 mm und einem Minimum von 19,5 mm. Postoperativ betrug der mittelwertige Exophthalmus 20,1 mm (maximal 26 mm, minimal 15 mm). Durch die Operation konnte der Exophthalmus durchschnittlich um 3,8 mm reduziert werden. Maximale und minimale Exophthalmusreduktion betragen 6,5 mm und 1,5 mm, wobei eine Reduktion von 7 mm und eine von 7,5 mm als milde Ausreißer nach Boxplot-Definition zu sehen sind. Das 2. und 3. Quartil befand sich präoperativ von 22 bis 25 mm, postoperativ von 18,25 bis 21,5 mm und bei der Reduktion zwischen 3 und 4,5 mm (Tabelle 3.4 und Abb. 3.7).

Tabelle 3.4: Statistische Daten zur Exophthalmusveränderung

		Exophthalmus_praeOP	Exophthalmus_postOP	Reduktion (praeOP - postOP)
N	Valid	65	65	65
Mittelwert		23,9231	20,1154	3,8077
Median		24,0000	20,0000	3,5000
Std. Abweichung		2,43226	2,28919	1,49136
Minimum		19,50	15,00	1,50
Maximum		30,00	27,00	7,50
Perzentilen	25	22,0000	18,2500	3,0000
	50	24,0000	20,0000	3,5000
	75	25,0000	21,5000	4,5000

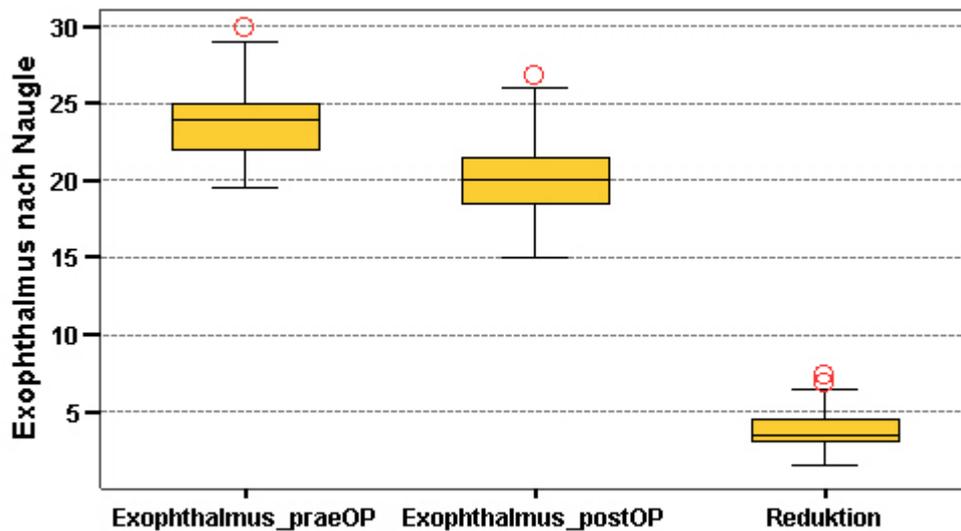


Abb. 3.7: Graphische Darstellung der Werte aus Tabelle 3.4. Naugle-Messungen vor und nach der Operation. (gelbe Box: 2. und 3. Quartil, Whisker: Minimal- und Maximalwerte, Kreis: milde Ausreißer)

Um eine Abhängigkeit der Reduktion von der Höhe des Ausgangswertes zu prüfen, wurden die 65 operierten Augen in drei Klassen eingeteilt. Ein milder Exophthalmus stellte sich mit Naugle-Messwerten unter 23 mm dar, ein mittlerer von 23 mm bis 26,5 mm und ein starker ab 27 mm Abstand des Hornhautscheitels zur knöchernen Referenz. Hierbei zeigt sich, dass ein milder Exophthalmus durchschnittlich um 3,3 mm, ein mittlerer um 3,78 mm und ein starker um 5,06 mm reduziert werden konnte (Tabelle 3.5).

Tabelle 3.5: Exophthalmusreduktion in Abhängigkeit vom Ausgangsbefund

Klasse	Augenzahl	Reduktion
milder Exophthalmus (unter 23 mm Naugle)	20	Durchschnitt: 3,3 mm ($\pm 1,02$) Median: 3 mm Minimal: 2 mm; Maximal: 6 mm
mittelstarker Exophthalmus (23 -26,5 mm Naugle)	36	Durchschnitt: 3,78 mm ($\pm 1,47$); Median: 3,5 mm Minimal: 1,5 mm; Maximal: 7 mm
starker Exophthalmus (ab 27 mm Naugle)	9	Durchschnitt: 5,06 mm ($\pm 1,86$) Median: 5 mm Minimal: 2 mm; Maximal: 7,5 mm

3.4 Augenmotilitätsveränderungen

3.4.1 Hebung

Die präoperative Hebungsfähigkeit betrug im Durchschnitt 30,5 Grad, der Median lag bei 37,5 Grad, postoperativ 28,1 Grad, im Median 30 Grad. Das 2. und 3. Quartil befand sich jeweils zwischen 20 und 40 Grad. Das Maximum stellte sich bei 40 Grad dar und das minimale Bewegungsausmaß bei 5 Grad. Nach der Differenz (postoperativer minus präoperativer Wert) war die Hebung postoperativ im Durchschnitt um 2,4 Grad geringer, im Median unverändert. Das 2. und 3. Quartil befand sich zwischen 0 und -5 Grad. Maximal verbesserte sich die Blickhebung um 5 Grad und verschlechterte sich maximal um 10 Grad. Als milde Ausreißer waren per Boxplotdefinition (s. Material und Methoden) 15, 10, -15 und -20 Grad zu betrachten (jeweils n= 1). Die Abnahme der Hebung um 25 Grad war als extremer Ausreißer zu sehen (Tabelle 3.6 und Abb. 3.8)

Tabelle 3.6: Statistische Daten zur Hebungsveränderung

		Hebung_praeOP	Hebung_postOP	Differenz (post – prae)
N	Valid	82	82	82
Mittelwert		30,49	28,05	-2,44
Median		37,50	30,00	0,00
Std. Abweichung		11,643	10,679	-8,793
Minimum		5	5	-25
Maximum		40	40	15
Perzentilen	25	20,00	20,00	-5,00
	50	37,50	30,00	0,00
	75	40,00	40,00	0,00

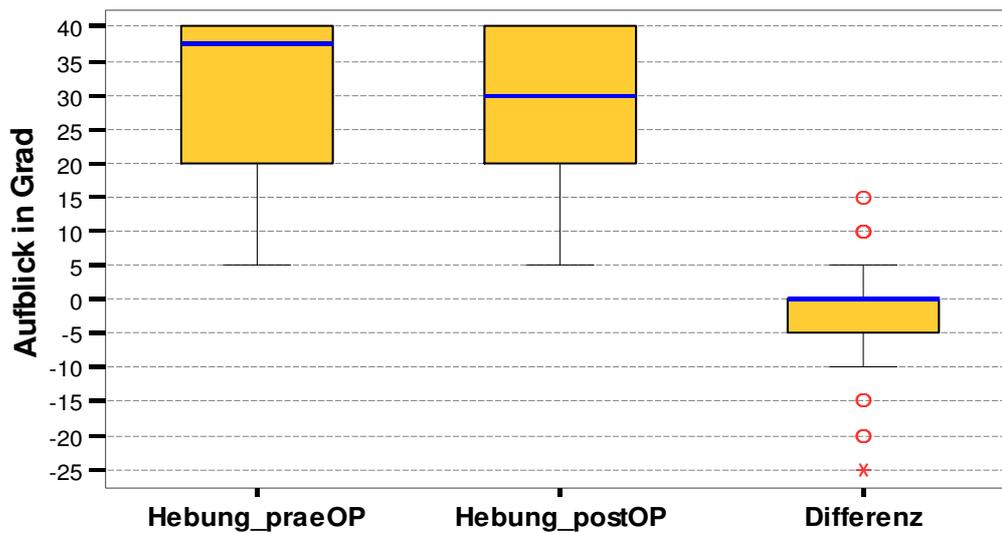


Abb. 3.8: Veränderung des maximal möglichen Aufblickes in graphischer Darstellung. (gelbe Box: 2. und 3. Quartil, Whisker: Minimal- und Maximalwerte, Kreis: milde Ausreißer, Stern: extremer Ausreißer)

3.4.2 Senkung

Für den Abblick ergab ein präoperativer Mittelwert von 47,7 Grad, postoperativ 46,7 Grad. Der Median betrug jeweils 50 Grad. Die Differenz (postoperativer minus präoperativer Wert) zeigte im Mittel eine Verschlechterung von 1,0 Grad, im Median 0 Grad. Das 2. und 3. Quartil war jeweils gleich mit dem Median. Als extreme Ausreißer waren präoperativ die Werte 40, 35, 30, 20 und 10 Grad, postoperativ die Werte 35, 30, 25 und 20 und bei der Differenz die Werte 20, 15, 10, -5, -10, -15 und -20 zu werten (Tabelle 3.7 und Abb. 3.9).

Tabelle 3.7: Statistische Daten zur Senkungsveränderung

		Senkung_praeOP	Senkung_postOP	Differenz (post – prae)
N	Valid	82	82	82
Mittelwert		47,68	46,71	-0,98
Median		50,00	50,00	0,00
Std. Abweichung		7,036	7,504	6,547
Minimum		10	20	-20
Maximum		50	50	20
Perzentilen	25	50,00	50,00	0,00
	50	50,00	50,00	0,00
	75	50,00	50,00	0,00

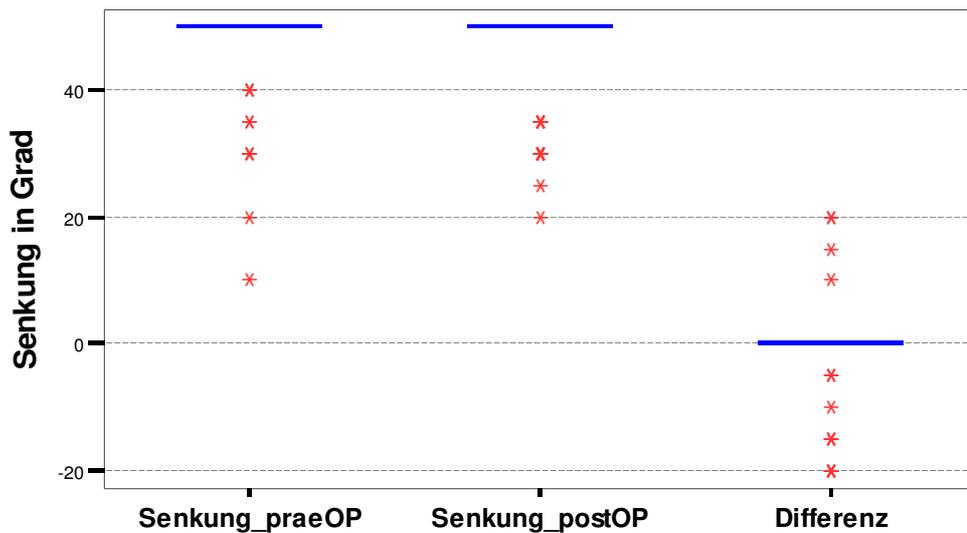


Abb. 3.9: Veränderung des maximal möglichen Abblickes in graphischer Darstellung. (gelbe Box: 2. und 3. Quartil [hier leer], Whisker: Minimal- und Maximalwerte [hier nicht vorhanden], Stern: extreme Ausreißer)

3.4.3 Adduktion

Die Beweglichkeit der Augen nach medial betrug präoperativ durchschnittlich 39,0 Grad (Median 42,5) und postoperativ 39,3 Grad (Median 40 Grad). Maximale Adduktion waren präoperativ und postoperativ jeweils 45 Grad. Die minimale Beweglichkeit war präoperativ 20 und postoperativ 35 Grad. Das 2. und 3. Quartil befand sich präoperativ zwischen 35 und 45 Grad, postoperativ lag es zwischen 38,75 und 45 Grad. Die postoperativ (Differenz postoperativer minus präoperativer Wert) zeigte im Mittel eine Verbesserung von 0,3 Grad. Das 2. und 3. Quartil war deckungsgleich mit dem Median bei 0 Grad. Präoperativ befand sich an den Stellen 10 und 15 milde Ausreißer. Postoperativ waren die Werte 30 und 25 als milde und 20 als extremer Ausreißer zu werten. Bei der Differenz waren extreme Ausreißer die Werte 30, 25, 20, 15, 10, 5, -5, -10, -15, -20 und -25 (Tabelle 3.8 und Abb. 3.10).

Tabelle 3.8: Statistische Daten zur Adduktionsveränderung

		Adduktion_praeOP	Adduktion_postOP	Differenz (post – prae)
N	Valid	82	82	82
Mittelwert		39,02	39,33	0,30
Median		42,50	40,00	0,00
Std. Abweichung		8,106	7,444	8,583
Minimum		10	20	-25
Maximum		45	45	30
Perzentilen	25	35,00	38,75	0,00
	50	42,50	40,00	0,00
	75	45,00	45,00	1,25

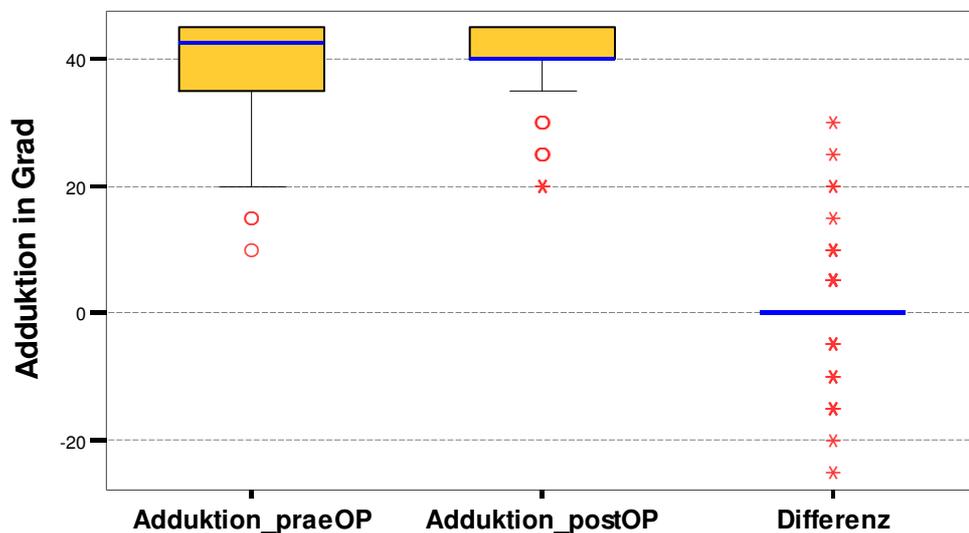


Abb. 3.10: Veränderung der maximal möglichen Adduktion in graphischer Darstellung. (gelbe Box: 2. und 3. Quartil, Whisker: Minimal- und Maximalwerte, Kreis: milder Ausreißer, Stern: extremer Ausreißer)

3.4.4 Abduktion

Nach lateral waren die Augen präoperativ durchschnittlich 37,9 Grad und postoperativ 37,4 Grad beweglich. Der Median der Abduktion lag vor und nach der Operation bei 40 Grad. Das 2. und 3. Quartil befand sich präoperativ zwischen 35 und 45 Grad, postoperativ zwischen 30 und 45 Grad. Der maximal mögliche Blick nach lateral betrug vor und nach der Operation 45 Grad, minimale Abduktion betrug jeweils 20 Grad nach Boxplotvereinbarung. Ein milder Ausreißer befand sich präoperativ bei 10 Grad. Die Differenz (postoperativer minus präoperativer Wert) ergab einen Durchschnitt -0,5 Grad (Median 0 Grad). Das 2. und 3. Quartil erstreckte sich von -5 bis 0 Grad. Die maximale Verbesserung betrug 5 Grad, die maximale

Verschlechterung 10 Grad. Milde Ausreißer der Differenz waren die Werte 10, 15, -15 und -20. Extreme Ausreißer waren die Werte 20 und 30 (Tabelle 3.9 und Abb. 3.11).

Tabelle 3.9: Statistische Daten zur Abduktionsveränderung

		Abduktion_praeOP	Abduktion_postOP	Differenz (post – prä)
N	Valid	82	82	82
Mittelwert		37,93	37,44	-0,49
Median		40,00	40,00	0,00
Std. Abweichung		8,956	7,708	7,269
Minimum		10	20	-20
Maximum		45	45	30
Perzentilen	25	35,00	30,00	-5,00
	50	40,00	40,00	0,00
	75	45,00	45,00	0,00

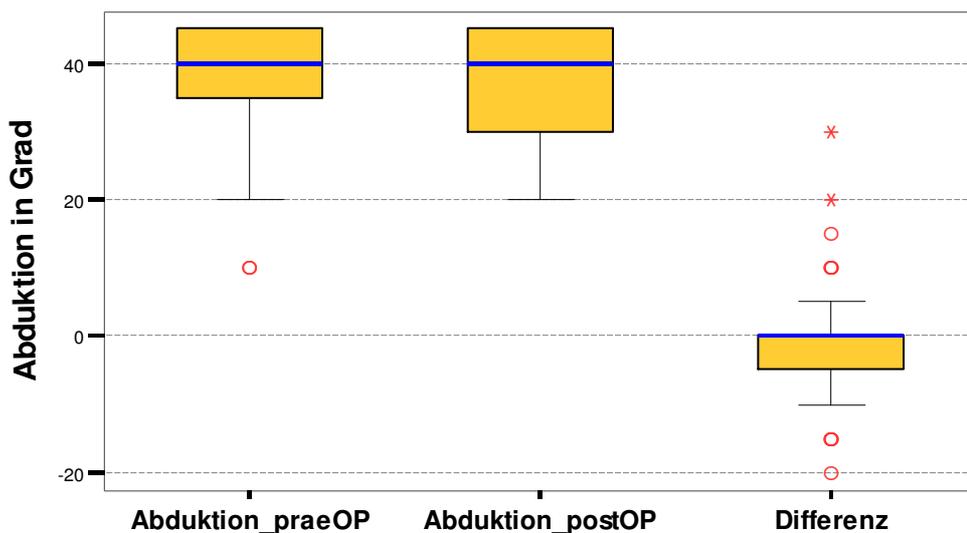


Abb. 3.11: Veränderung der maximal möglichen Abduktion in graphischer Darstellung. (gelbe Box: 2. und 3. Quartil, Whisker: Minimal- und Maximalwerte, Kreis: milder Ausreißer, Stern: extremer Ausreißer)

3.5 Visusveränderungen

Der Median des präoperativen und postoperativen Visus lag bei 1,0. Das 2. und 3. Quartil erstreckte sich präoperativ von 0,63 bis 1,0 und postoperativ von 0,8 bis 1,0. Präoperativ sowie postoperativ zeigten die Werte ein Maximum bei 1,25 und ein Minimum bei 0,05 (Ausreißer im Boxplot). Der präoperative Wert von 0,2 war als milder Ausreißer und 0,1 und 0,05 waren als extreme Ausreißer zu bewerten.

Postoperativ waren die Werte 0,5 und 0,4 als milde und die Werte 0,25; 0,2; 0,1 und 0,05 als extreme Ausreißer zu sehen. In der Differenz (postoperativer minus präoperativer Wert) stellte sich der Median ebenfalls bei 0 dar. Das 2. und 3. Quartil befand sich zwischen 0 und einer Visusstufe. Die maximale Visusverbesserung betrug neuen Visusstufen und die maximale Verschlechterung drei Stufen (Ausreißer im Boxplot). Die Resultate 3, -2 und -3 Stufen waren als milde und 9 Stufen als extremer Ausreißer zu bewerten (Tabelle 3.10 und Abb. 3.12).

Wenn die sechs Patienten einzeln betrachtet wurden, die unter der Indikation „Optikuskompression“ operiert worden waren, so betrug der korrekt aus dem arithmetischen Mittel der logarithmierten Werte berechnete Visusmittelwert 0,3 ($\pm 4,3$ Zeilen). Der Median lag bei 0,4, das 2. und 3. Quartil erstreckte sich von 0,12 bis 0,8. Minimaler Visus präoperativ ist 0,05 und maximal 1,0. Postoperativ betrug der mittlere Visus 0,4 ($\pm 4,3$ Zeilen) und der Median lag bei 0,63. Das 2. und 3. Quartil befand sich zwischen 0,25 und 0,8. Maximaler Visus betrug 1,0 und minimal 0,05. Die Differenz (postoperativer minus präoperativer Wert) zeigt eine mittelwertige Visusverbesserung von 1,1 Zeilen ($\pm 3,1$ Zeilen). Der Median zeigt mit dem Wert 0 Zeilen keine Visusveränderung. Maximal verbesserte sich der Visus um 9 Stufen und minimal um verschlechterte er sich um 3 Stufen (Tabelle 3.11 und Abb. 3.13).

Tabelle 3.10: Statistische Daten zur Visusveränderung aller Patienten

		Visus_prae	Visus_post	Differenz (post – prae) In Zeilen (1 Zeile = 1 dekadische logarithmische Visusstufe)
N	Valid	82	82	82
Mittelwert (geometrisch)		0,76	0,84	0,41
Median		1,0	1,0	0
Std. Abweichung (in Zeilen)		2,5	2,2	1,4
Minimum		0,05	0,05	-3
Maximum		1,25	1,25	9
Perzentilen	25	0,63	0,8	0
	50	1,0	1,0	0
	75	1,0	1,0	1

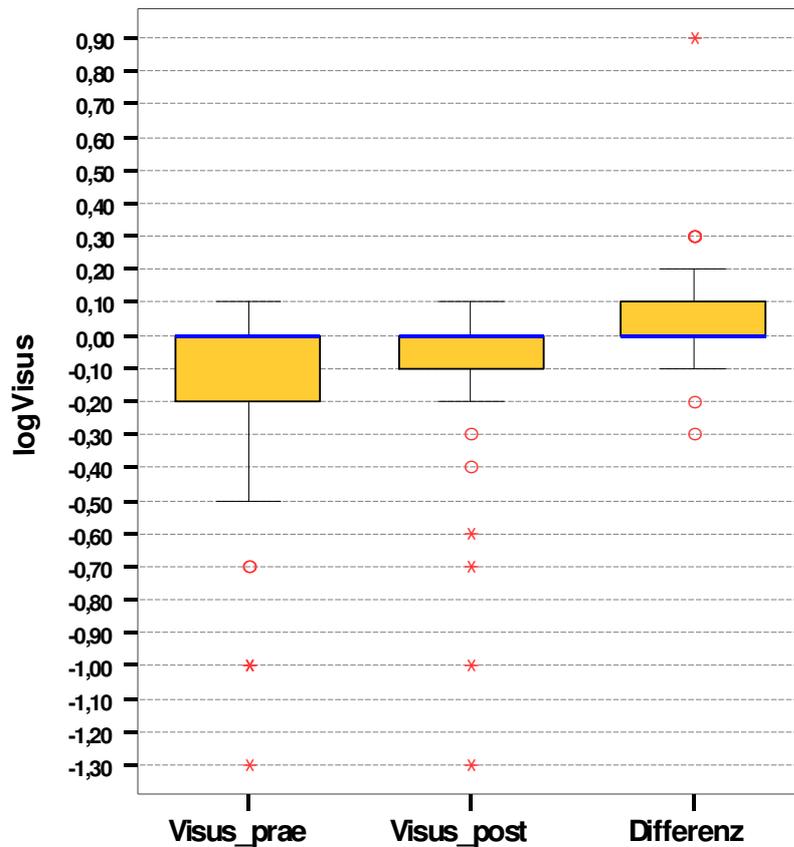


Abb. 3.12: Visusveränderung aller Patienten. (gelbe Box: 2. und 3. Quartil, Whisker: Minimal- und Maximalwerte, Kreis: milder Ausreißer, Stern: extremer Ausreißer). Eine Differenz von 0,1 logVisus entspricht jeweils einer Zeile.

Tabelle 3.11: Statistische Daten zur Visusveränderung bei Patienten, die unter der Indikation Optikuskompression operiert wurden.

		Visus_prae	Visus_post	Differenz (post prae) In Zeilen (1 Zeile = 1 dekadische logarithmische Visusstufe)
N	Valid	12	12	12
Mittelwert (geometrisch)		0,32	0,41	1,1
Median		0,4	0,6	0
Std. Abweichung (in Zeilen)		4,3	4,3	3,1
Minimum		0,05	0,05	-3
Maximum		1,0	1,0	9
Perzentilen	25	0,12	0,25	0
	50	0,4	0,63	0
	75	0,8	0,8	3

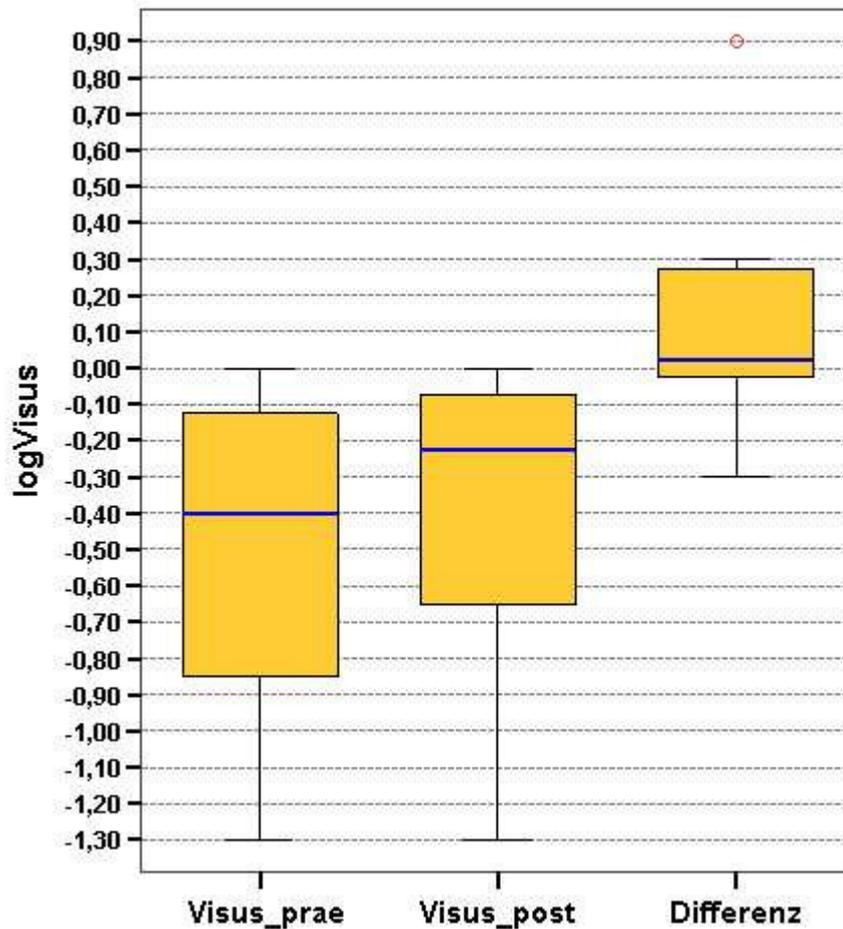


Abb. 3.13: Visusveränderung der Patienten, die unter der Indikation Optikuskompression operiert wurden in graphischer Darstellung. (gelbe Box: 2. und 3. Quartil, Whisker: Minimal- und Maximalwerte, Stern: extremer Ausreißer) Eine Differenz von 0,1 logVisus entspricht jeweils einer Zeile.

3.6 Fusionsblickfeld

Die orthoptistischen Daten zeigen, dass lediglich ein Patient, der präoperativ keine Doppelbilder angab, postoperativ einen Strabismus convergens mit Diplopie aufwies (Tabelle 3.12).

Die Patienten (n=13), die präoperativ Diplopie in irgendeiner Blickrichtung angaben, zeigten postoperativ keine Verschlechterung. Fünf Patienten (deren Visus normal war) gaben an, keine Doppelbilder mehr zu sehen. Die unverändert vorhandene Diplopie der übrigen acht Patienten wurde entweder durch Augenmuskelchirurgie (drei Fälle) oder mit einer Prismenfolie (ein Fall) behandelt. Vier Patienten waren ohne strabismuschirurgische Maßnahmen mit ihrem Feld des binokularen Einfachsehens zufrieden (Tabelle 3.12).

Von den Patienten, die präoperativ Doppelbilder bei Geradeausblick sahen (n=10), erhielten nach der Dekompression sechs Patienten eine Augenmuskeloperation. Zwei Patienten konnten mit Prismenfolien therapiert werden. Ein Patient mit einem Visus von rechts 0,4 und links 0,05 gab nach der Dekompression keine Doppelbilder mehr an.

Tabelle 3.12: Prä- und postoperative Doppelbildwahrnehmung

Präoperativer Status (Patientenzahl)		Postoperative Veränderung (Patientenzahl)		Behandlung
Keine Diplopie	21	Keine Diplopie	20	
		Diplopie in Sekundär- und Tertiärposition	0	
		Diplopie in Primärposition	1	1 OP
Diplopie in Sekundär- und Tertiärposition	13	Keine Diplopie	5	
		Unveränderte Diplopie	8	3 OP, 1 Prismenfolie, 4 keine
		Diplopie in Primärposition	0	
Diplopie in Primärposition	10	Keine Diplopie	1	
		Unveränderte Diplopie	9	6 OP, 2 Prismenfolie, 1 keine
N=44				

3.7 Folgeoperationen

Auf Grund von Lidretraktion erfolgte, bei 19 Patienten nach der Dekompression lidchirurgische Maßnahmen. Diese wurden in Form Levator-Müller-Muskel-Rücklagerung oder als Unterlidverlängerung mit autologen Knorpeltransplantaten durchgeführt.

Augenmuskeloperationen waren bei zehn Patienten erforderlich, von denen nur ein Patient vor der Dekompression keine Doppelbildwahrnehmung hatte (Tabelle 3.13).

Tabelle 3.13: Folgeoperationen

Operationsart	Absolut (%)
Lidoperationen (Levatorverlagerung oder Lidverlängerung)	19 (43,2)
Strabismuschirurgie	10 (22,7)
N=44	

3.8 Klinische Beispiele:

Fall 1:

Es handelt sich um eine zum Zeitpunkt der Operation 16-jährige Patientin. Beide Orbitae waren in das Krankheitsgeschehen einbezogen. Die präoperative Exophthalmusmessung nach Naugle ergab beidseits 25 mm. Acht Monate postoperativ wurde ein Bulbusvorstand von 22 mm (rechts) und 21 mm (links) gemessen. Postoperativ wurde keine Einschränkung des Fusionsblickfeldes festgestellt. Eine Unterlidverlängerung wurde von der Patientin nicht gewünscht (Abb. 3.14–3.16).

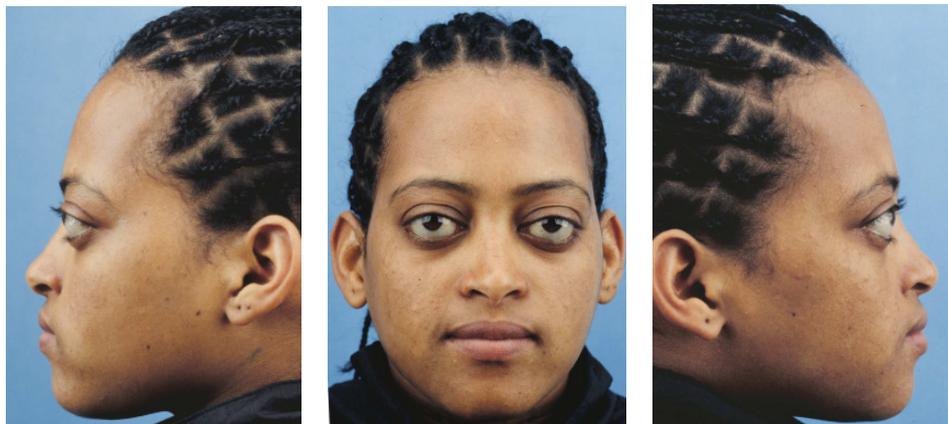


Abb. 3.14: Präoperativer Aspekt in Frontansicht und Profilsicht



Abb. 3.15: Ausschnitt der Orbitaregion in frontaler Ansicht, präoperativ (li.), postoperativ (re.)



Abb. 3.16: Postoperativer Aspekt nach 3 Monaten in Frontansicht und Profilsicht

Fall 2:

Zum Zeitpunkt der Operation war die Patientin 29 Jahre alt. Auch in diesem Fall waren beide Orbitae pathologisch verändert. Eine präoperative Exophthalmometrie nach Naugle ergab am rechten Auge 25,5 mm und am linken Auge 26 mm. Drei Monate nach lateraler Orbitaentlastung betrug der Bulbusvorstand rechts und links 21 mm. Die Patientin entwickelte postoperativ keinen Strabismus und es war keine Lidchirurgie notwendig (Abb. 3.17 und 3.18).



Abb. 3.17: Präoperativer Aspekt in Frontansicht und Profilansicht



Abb. 3.18: Postoperativer Aspekt nach 4 Wochen in Frontansicht und Profilansicht

Fall 3:

Es handelt sich um eine Patientin, die sich zum Zeitpunkt der Operation im 39. Lebensjahr befand. Alio loco war bereits eine Orbitafettresektion durchgeführt. In einer weiteren Operation wurde die nach Fettresektion aufgetretene Diplopie korrigiert. Vor der beidseitigen lateralen Orbitaexpansion wurde exophthalmometrisch ein Wert rechts von 22 mm und links von 20 mm gemessen.

Postoperativ betrug dieser rechts 16 mm und links 17 mm. Es stellten sich keine neuen Doppelbilder bei der Patientin ein. Drei Monate später wurde eine Unterlidplastik mit Ohrknorpeltransplantation am linken Auge vorgenommen, um die Retraktion des linken Unterlides auszugleichen (Abb. 3.19–3.22).



Abb. 3.19: Aspekt nach Orbitafettresektion und vor lateraler Entlastung, Frontansicht und Profilansicht



Abb. 3.20: Postoperativer Aspekt nach 5 Wochen in Frontansicht und Profilansicht



Abb. 3.21: Postoperativer Aspekt nach Unterlidverlängerung links nach 2 Monaten in Frontansicht und Profilansicht



Abb. 3.22: Ausschnitt der Orbitaregion in frontaler Ansicht präoperativ (li.), nach Entlastung (Mitte), nach Unterlidverlängerung am linken Auge (re.)

Fall 4

38-jährige Patientin, deren rechtes Auge bei endokriner Orbitopathie lateral entlastet wurde. Präoperativ wurde ein Exophthalmus von 22 mm rechts und 20 mm links gemessen. Das linke Auge stand nach der Operation 3 mm weniger vor. Etwa nach drei Monaten erfolgte die Korrektur des vorbestehenden Abwärtsschielens. Das Unterlid rechts wies nach diesem Eingriff eine Verkürzung auf, die durch einen weiteren Eingriff korrigiert wurde (Abb. 3.28–3.31).



Abb. 3.28: Befund vor lateraler Entlastung und Strabismuschirurgie in Frontansicht und Profilansicht



Abb. 3.29:
6 Monate nach
Entlastung
und
Augenmuskel-
chirurgie in
Frontansicht
und
Profilansicht



Abb. 3.30:
5 Monate
nach Unterlid-
verlängerung
in
Frontansicht
und
Profilansicht



Abb. 3.31: Ausschnitt der Orbitaregion in frontaler Ansicht präoperativ (li.), 6 Monate nach Entlastung und Augenmuskelchirurgie (Mitte) und 5 Monate nach Unterlidverlängerung (re.)

3.9 Komplikationen

Als mögliche Komplikationen einer Entlastungsoperation können Sehkraftverluste bis hin zur Erblindung, Doppelbildsehen, Hypästhesien des N. infraorbitalis, Narbenbildung mit Ektropium des Unterlides, Nachblutungen, Infektionen des Operationsgebietes und Liquorfisteln auftreten.

Postoperativ klagte lediglich ein Patient über eine anhaltende Hypästhesie infraorbital. Bei einem Patienten war postoperativ ein neu aufgetretener Strabismus convergens erudierbar, der operativ therapiert wurde (Tabelle 3.13).

Während des stationären Aufenthaltes waren bei keinem Patienten Bluttransfusionen auf Grund von Nachblutungen notwendig, es traten keine therapiebedürftigen Infektionen auf und es wurden keine Liquorausstritte registriert (Tabelle 3.14).

Tabelle 3.14: Komplikationen nach Aktenlage

Art der Komplikation	Anzahl
Neue Doppelbilder	1 Patient
Hypästhesie infraorbital	1 Pat. einseitig
Unterlid Ektropium	0 Patienten
Nachblutungen	0 Patienten
Infektionen	0 Patienten
Liquorfistel	0 Patienten

3.10 Auswertung des Fragebogens

Von den 42 versendeten Fragebögen (s. Material u. Methoden), erhielten wir 32 ausgefüllte Fragebögen zur Auswertung zurück. Tabelle 3.15 (s.S. 64 und 65) stellt die tabellarische Auswertung der Antworten dar.

Frage 1a: *„Hatten Sie kurz nach der Operation Gefühlsstörungen unterhalb der Augen / Wangenregion?“*

Ein Patient machte zu dieser Frage keine Angaben. Zwei Patienten gaben an, keine infraorbitalen Sensibilitätsstörungen empfunden zu haben. Einseitige Gefühlsstörungen in dieser Region gaben 10 Patienten an. Von diesen waren zwei Patienten nur einseitig operiert worden und bei einem Patienten bestanden die Sensibilitätsstörungen schon präoperativ auf Grund einer Voroperation. Achtzehn Patienten postoperativ die Sensibilität beidseitig als gestört.

Frage 1b: *„Wenn ja, wie lange bestanden diese Gefühlsstörungen etwa?“*

Drei Patienten ließen das Eintragungsfenster leer und wurden als Enthaltung gewertet. Neun Patienten empfanden die Sensibilitätsstörungen als nicht persistierend. Im Durchschnitt empfanden die Patienten die Irritation infraorbital 7,2 Monate. Minimal wurden 2 Wochen und maximal 24 Monate angegeben.

Frage 2: *„Werden Ihre Augen derzeit noch medikamentös therapiert (Salben, Tropfen)?“*

Aus den Eintragungen im Fragebogen geht hervor, dass 15 Patienten noch Gele, Salben oder Augentropfen verwenden. Siebzehn Patienten benötigen diese Form der supportive Therapie nicht.

Frage 3: *„Wie beurteilen Sie die Beweglichkeit Ihrer Augen im Vergleich zu der Beweglichkeit vor der Operation?“*

Zwanzig Patienten empfanden die postoperative Beweglichkeit ihrer Augen als besser im Vergleich zum präoperativen Status. Keine Veränderung empfanden 10 Patienten. Zwei Patienten empfanden die Beweglichkeit ihrer Augen als schlechter.

Frage 4a: *„Hatten Sie vor der Operation häufig trockene Augen oder ein Fremdkörpergefühl in den Augen?“*

Frage 4b: *„Wie haben sich diese Beschwerden (trockene Augen oder Fremdkörpergefühl) nach der Operation verändert?“*

Zweiundzwanzig Patienten beantworteten Frage 4a mit „ja“ und gaben in Frage 4b eine postoperative Besserung der Symptomatik an. Fünf Patienten gaben präoperative Fremdkörpersensationen an, die postoperativ unverändert blieben. Für zwei Patienten verschlechterte sich die Symptomatik postoperativ.

Zwei Patienten hatten präoperativ kein Fremdkörpergefühl in den Augen, was postoperativ unverändert blieb. Ein Patient gab an, vor der Operation keine Hornhautsymptomatik empfunden zu haben, welche jedoch postoperativ neu auftrat.

Frage 5a: *„Hatten Sie vor der Operation häufig ein Druckgefühl um die Augen?“*

Frage 5b: *„Wenn ja, wie veränderte sich das Druckgefühl nach der Operation?“*

Vor der Operation gaben 23 Patienten an, ein Druckgefühl um die Augen zu empfinden. In Kombination mit Teil b der Frage, konnten diese Patienten folgende Gruppen unterteilt werden: 21 Patienten hatten ein Druckgefühl um die Augen, das postoperativ nicht mehr vorhanden war. Ein Patient registrierte die Missempfindung postoperativ als unverändert. Präoperativ empfundenes periokuläres Druckgefühl empfand ein Patient postoperativ als ausgeprägter.

Neun Patienten empfanden vor dem operativen Eingriff keinen Druck um die Augen. Dies gaben acht Patienten als unverändert zu Protokoll und ein Patient gab an, das Symptom wäre postoperativ neu entstanden.

Frage 6a: *„Haben Sie vor der Operation Doppelbilder gesehen?“*

Frage 6b: *„Wenn ja, wie habe sich die Doppelbilder nach der Operation verändert?“*

Zwölf Patienten gaben an, vor der Operation Doppelbilder gesehen zu haben, die sich postoperativ als verbessert darstellten. Zwei Befragte bemerkten präoperativ Strabismussymptome, die postoperativ unverändert waren. Es war ein Patient, der angab präoperativ Doppelbilder zu sehen, die er postoperativ als verschlechtert wahrnahm.

Drei Patienten empfanden präoperativ zeitweise Doppelbilder, die sich postoperativ verbesserten. Ein Patient gab an, zeitweise Doppelbilder zu sehen, die postoperativ unverändert waren. In der Patientengruppe, die zeitweise Doppelbilder wahrnahm, gab es keinen, der diese Empfindung postoperativ als schlechter einstufte.

Zwölf Patienten zeigten präoperativ keinen Strabismus und empfanden dies nach dem Eingriff als unverändert. Ein Patient bemerkte präoperativ keine Doppelbilder und stellte postoperativ eine Verschlechterung des Zustandes fest.

Frage 6c: *„Sollten nach der Operation Doppelbilder aufgetreten sein, wie lange bestanden diese?“*

Siebenundzwanzig Patienten antworteten, keine neuen Doppelbilder nach der Operation zu empfinden. Vier Patienten gaben an, dass die neu aufgetretenen Symptome permanent anhielten. Diese Angaben deckten sich nicht mit den erhobenen Strabismusbefunden aus den Akten der Augenklinik. Hiernach haben zwei Patienten keine Anzeichen für einen Strabismus und ein Patient hatte sich bereits erfolgreich einer Strabismusoperation unterzogen. Ein Befragter hatte 14 Tage postoperativ ein eingeschränktes Feld des beidäugigen Einfachsehens.

Frage 7a: *„War Ihnen eine Verbesserung Ihres äußeren Erscheinungsbildes durch diese Operation wichtig?“*

Neunundzwanzig der befragten Patienten beantworteten die Frage mit „ja“. Zwei Patienten war eine Verbesserung des Äußeren nicht wichtig, ein Patient beantwortete die Frage mit „teilweise“.

Frage 7b: *„Wie empfinden Sie den Operationserfolg hinsichtlich des äußeren Erscheinungsbildes?“*

31 Befragte empfanden die Operation als Verbesserung ihres äußeren Erscheinungsbildes. Kein Patient empfand seinen äußeren Aspekt als unverändert. Ein Patient sah sein Äußeres durch die Operation als verschlechtert an.

Frage 8: „Würden Sie diese Operation anderen Erkrankten empfehlen?“

27 Patienten gaben an, die Operation auch anderen Erkrankten zu empfehlen. Ein Patient würde von der Operation abraten, drei Patienten können die Operation nur „bedingt“ weiterempfehlen. Ein Patient enthielt sich dieser Frage.

Tabelle 3.15: Tabellarische Darstellung der Fragebogenauswertung.

Fragestellung im Fragebogen	Anzahl der Antworten absolut (%)
Frage 1a) Hypästhesie? (n=32)	- 2 (6,7%) keine - 10 (33,3%) einseitig (2 Patienten nur einseitig operiert, 1 Patient hatte nach Voroperation schon eine Hypästhesie) - 18 (60%) beidseits - 1 (%) Enthaltung
Frage 1b) Dauer der Hypästhesie (n= 32)	- 9 (32,1%) nicht persistierend, aber im Schnitt über 7,2 Monate bemerkbar (minimal wenige Wochen, maximal 24 Monate) - 19 (67,9%) mit persistierender Hypästhesie - 3 (%) Enthaltung
Frage 2) Medikation (n= 32)	- 15 (46,9%) benutzen noch Salben, Gels oder Tropfen - 17 (53,1%) Patienten benötigen keine Salben, Gels oder Tropfen
Frage 3) Augenbeweglichkeit (n=32)	- 20 (62,5%) besser - 10 (31,3%) gleich - 2 (6,3%) schlechter
Frage 4a +b) Kornea Symptomatik (n=32)	- 22 (68,8%) präoperativ trocken, postoperativ besser - 5 (15,6%) präoperativ trocken, postoperativ unverändert - 2 (6,3%) präoperativ trocken, postoperativ schlechter - 2 (6,3%) präoperativ keine Symptomatik, postoperativ gleich - 1 (3,1%) präoperativ keine Symptomatik, postoperativ ja
Frage 5a +b) Retrobulbäres Druckgefühl (n=32)	- 21 (65,6%) präoperativ ja, postoperativ besser - 1 (3,1%) präoperativ ja, postoperativ unverändert - 1 (3,1%) präoperativ ja, postoperativ schlechter - 1 (3,1%) präoperativ nein, postoperativ ja - 8 (25%) präoperativ nein, postoperativ unverändert
Frage 6a +b)	- 12 (37,5%) präoperativ ja, postoperativ

<p>Doppelbilder (n=32)</p>	<p>besser - 2 (6,3%) präoperativ ja, postoperativ unverändert - 1 (3,1%) präoperativ ja, postoperativ schlechter</p> <p>- 3 (9,4%) präoperativ zeitweise, postoperativ besser - 1 (3,1%) präoperativ zeitweise, postoperativ unverändert - 0 (0%) präoperativ zeitweise, postoperativ schlechter</p> <p>- 12 (37,5%) präoperativ nein, postoperativ unverändert - 1 (3,1%) präoperativ nein, postoperativ schlechter</p>
<p>Frage 6c) Dauer der Doppelbilder (n=32)</p>	<p>- 27 (84,3%) keine neuen Doppelbilder - 4 (12,5%) anhaltend (1 trotz Strabismuschirurgie, 2 laut Akten keine Doppelbilder) - 1 (3,1%) mal 14 Tage</p>
<p>Frage 7a) Ästhetik wichtig? (n=32)</p>	<p>- 29 (90,6%) ja - 2 (6,3%) nein - 1 (3,1%) teilweise</p>
<p>Frage 7b) Erfolg der Operation (n=32)</p>	<p>- 31 (96,9%) ja - 0 unverändert - 1 (3,1%) nein</p>
<p>Frage 8) Weiter empfehlen? (n=32)</p>	<p>- 27 (84,4%) ja - 1 (3,1%) nein - 3 (9,4%) bedingt - 1 (3,1%) Enthaltung</p>

4 Diskussion

4.1 Allgemein

Die Immunthyreoiditis kann mit den in der Einleitung genannten konservativen und chirurgischen Konzepten gut behandelt werden. Für die nicht selten begleitende Orbitopathie dagegen fällt es nicht leicht, unter den mannigfaltigen Behandlungsoptionen, die beste für den individuellen Patienten zu wählen. Die operative Therapie der Erkrankung gewinnt bei abnehmendem Operationsrisiko zunehmend an Bedeutung. Eine operative Entlastung bei akutem Visusverlust ist immer noch Therapie der Wahl, ist jedoch durch verbesserte Frühbehandlung und konservative Therapie nicht mehr so häufig notwendig. Derzeitige operative Behandlungskonzepte einer endokrinen Orbitopathie dienen tendenziell der Linderung des entstellenden Charakters im späten, inaktiven Stadium. Wichtige Aspekte neben den funktionellen Beeinträchtigungen durch die Erkrankung sind „quality of life (QoL)“ und die psychosoziale Situation der Patienten.

Die konservative Therapie kann den Exophthalmus nicht reduzieren, sondern nur in der aktiven Phase die Progression des Bulbusvorstandes aufhalten ^[66]. Damit ist diese ein wichtiger Wegbereiter für eine eventuelle spätere chirurgische Therapie, weil eine günstigere Ausgangslage geschaffen werden kann. Wenn es um die Therapie einer Optikuskompression geht, bietet die langfristige Steroidgabe mit ihren zahlreichen Nebenwirkungen ^[75] ebenfalls keine zumutbare Alternative zur Operation. Durch eine operative Entlastung kann eine Vielzahl von Symptomen gelindert und/oder diesen vorgebeugt werden, wie z.B. Optikuskompression, mangelnder Lidschluss mit konsekutiven Hornhautirritationen, nutritive Störungen, äußeres Erscheinungsbild ^[71, 86] und Motilitätsverbesserung durch Entspannung der Muskeln ^[66]. Aus dieser Sicht ist es zu befürworten, bereits bei mildem und mittelstark ausgeprägtem Exophthalmus eine operative Therapie durchzuführen.

Im Untersuchungszeitraum wurde die Erfahrung gemacht, dass eine wachsende Zahl von Patienten eine Reduktion ihres Bulbusvorstandes mehr aus psychosozialen und ästhetischen Gründen wünschte, als dass funktionelle Probleme im Vordergrund standen. Die Patienten stehen oft unter einem massiven Leidensdruck, der durch eine chirurgische Therapie schnell und relativ nebenwirkungsarm gelindert werden kann. Gleichzeitig kann die Operation zu einer Verbesserung der Lebensqualität

führen^[86]. Die postoperativen Verbesserungen sind nicht exakt vorhersagbar, was im Beratungsgespräch deutlich erwähnt werden sollte, um den Patienten nicht unter zu hohen Erwartungen zu behandeln. Der Wunsch nach Verbesserung des Äußeren ist nicht zwingend von der Exophthalmusausprägung abhängig, weshalb bei der Behandlung nicht immer die maximal erreichbare Reduktion im Vordergrund stehen muss. Es ist wichtig, unter den vielfältigen Operationsmethoden die einzelnen Risiken und die individuell mögliche Reduktion des Exophthalmus mit dem Patienten abzuwägen. Dabei sind auch sorgfältig die anatomischen Gegebenheiten des Individuums zu berücksichtigen. Weiterhin ist es nicht unerheblich, wie leicht eine Methode für den Operateur zu erlernen ist und in wie vielen Kliniken diese Methode durchgeführt wird.

4.2 Andere Operationstechniken zur Orbitadekompression in der Literatur

Im Folgenden sollen die derzeit gängigen operativen Konzepte zur Behandlung einer endokrinen Orbitopathie mit ihren Vor und Nachteilen vorgestellt werden. Die von anderen Autoren veröffentlichten Exophthalmusreduktionen sind in Tabelle 4.1 zusammengestellt.

Mediale 2- Wand Entlastung

Eine häufig angewandte Methode ist die mediale 2- Wand Entlastung (transantral, transpalpebral oder endoskopisch transnasal), die meist durch Vertreter des Faches für Hals-Nasen-Ohren Heilkunde durchgeführt wird^[27, 46, 47]. Hierbei werden die Siebbeinzellen eröffnet und Teile des medialen Orbitabodens ostektomiert. Aus ästhetischer Sicht ist dieses Vorgehen sinnvoll, da keine sichtbaren Narben entstehen^[65, 77]. Die einzelnen Autoren beschreiben Exophthalmusreduktionen zwischen 3,3 mm und 4,5 mm (Tabelle 4.1)^[16, 46, 77, 86]. Die mediale Entlastung scheint durch die anatomische Nähe der Ethmoidalzellen zum N. opticus in der Orbitaspitze die effektivste Entlastungsmethode bei direkter Kompression des Nervs zu sein (Abb. 4.5)^[26, 27]. Problematisch ist, dass z.B. über einen endonasalen Zugang zur medialen Entlastung keine gute Übersicht in der Augenhöhle erreicht werden kann. Aus diesem Grund ist auch keine zusätzliche Fettresektion oder Periorbitaschlitzung möglich^[23]. Postoperativ kommt es, wie schon aus der Traumatologie bei medialen Orbitafrakturen bekannt, tendenziell häufiger zu

Doppelbildsehen [41, 85]. Die Angaben in der Literatur schwanken von 13 - 75% [16, 46, 74, 86]. Das weitere Spektrum der Risiken ist identisch mit anderen Operationsverfahren. Es können Sehstörungen, Schädigungen des N. infraorbitalis, Liquorfisteln und schwere Blutungen auftreten [17].

Tabelle 4.1: Angaben in der Literatur zu Exophthalmusreduktion in Abhängigkeit von der Operationsmethode.

Operationsmethode	Reduktionsangaben in der Literatur
Mediale Entlastung	3,3 mm [77] 4,37 mm [16] 4,4 mm [86] 4,5 mm [46]
3- Wand Entlastung	4,2 mm [96] 4,43 mm [46] 4,5 mm [30] 4,8 u. 5,6 mm [82] 5,76 mm [16]
Balancierte Entlastung	4-7 mm [54] 4,6 mm [84] 5,5 mm [68]
Intraorbitale Fettresektion	2,2 mm [90] 2,7 mm [65] 4,7 mm [4] 5,9 mm [66]
Laterale Entlastung	2,9 mm [26] 3,4 mm [9] 3,8 mm [55]

3- Wand Entlastung

Eine weitere häufig durchgeführte Operation zur Expansion der Orbita, ist die 3- Wand Entlastung, die über einen bicoronaren Zugang möglich ist. Entfernt werden die mediale, die tiefe laterale Wand und große Teile des Orbitabodens. Der laterale Orbitarand wird teilweise osteotomiert und weiter lateral fixiert („Laterales Advancement“ nach Tessier) [88]. Die Methode ist als gängige „Maximaldekompression“ zu sehen, die besonders schweren Formen von endokriner

Orbitopathie vorbehalten ist ^[16, 23]. Die erzielten Reduktionen bewegen sich zwischen 4,20 mm und 5,76 mm ^[16, 30, 46, 82, 96] (Tabelle 4.1). Operativ induzierte Diplopie scheint weniger häufig, als bei rein medialer Entlastung aufzutreten ^[16, 43, 46]. Der bicoronare Zugang bietet eine sehr gute Übersicht über den Orbitainhalt. Periorbitaschlitzungen in allen vier Quadranten können übersichtlich durchgeführt werden. Gleichzeitig ist der großflächige Zugang der wesentliche Nachteil. Die Operationsdauer und Nachsorge sind bei dieser Schnittführung länger als bei anderen Methoden ^[16]. Die Blutverluste sind tendenziell höher, Läsionen des N. supraorbitalis können eintreten und bei Männern mit Alopezie werden große Narben sichtbar ^[30]. Diese Risiken addieren sich zu den genannten Risiken der medialen Entlastung. Um diese Nachteile des Zuganges zu umgehen, besteht die Möglichkeit eine 3 – Wand Entlastung über eine Kombination aus subziliarem und medio - palpebralem Zugang durchzuführen ^[82, 96].

Balancierte Entlastung

Auf Grund des recht hohen Anteils an postoperativ neu auftretenden Doppelbildsensationen wurde 1989 die balancierte Dekompression von Leone et al. entwickelt ^[54]. Hierbei werden nur die mediale und laterale Wand entfernt, der Orbitaboden bleibt intakt ^[54]. Zum Einsatz kommen bicoronarer, transkonjunktivaler, transantraler, transnasaler und infero-medialer Zugang ^[85]. Tatsächlich zeigt sich im Vergleich zur alleinigen medialen Dekompression eine geringere Rate postoperativer Diplopie ^[30, 85]. Dennoch ist das postoperative Strabismusrisiko höher als bei lateraler Entlastung ^[85]. Die geringeren postoperativen Motilitätsstörungen werden auf den symmetrischen Platzgewinn beider lateralen Augenmuskeln zurückgeführt. Eine Verbesserung bestehender Diplopie wurde bei 25% der operierten Patienten beobachtet ^[84]. Die erreichbare Exophthalmusreduktion beläuft sich auf 4- 7 mm ^[54, 68, 85] (Tabelle 4.1). Das Auftreten postoperativer Doppelbilder und infraorbitaler Hypästhesien ist vergleichsweise selten. Die Anforderungen an den Operateur sind recht hoch, da an gegenüberliegenden Wänden der Orbita operiert wird und die Wahl der Zugänge berücksichtigt werden muss.

Intraorbitale Fettresektion

Olivari stellte 1990 einen gänzlich neuen Ansatz zur Entlastung der Orbita bei endokriner Orbitopathie vor. Statt eine Knochenresektion zur Expansion des

knöchernen Orbitatrichters vorzunehmen, reduziert er den Orbitainhalt mittels intraorbitaler Fettresektion über transpalpebrale Zugänge durch das Ober- und Unterlid. Dieses Vorgehen erscheint manchen Autoren als schonender ^[25], da es theoretisch ein weniger invasives Vorgehen ist. Grundsätzlich verlangt die intraorbitale Fettresektion jedoch mehr Kenntnisse und Erfahrung des Operateurs, als knöcherne Entlastungen ^[23]. Die Operationsdauer ist eher länger als bei anderen Entlastungsmethoden ^[66]. Die Methode kann in Ausnahmen bei Patienten mit nachgewiesenem vermehrtem retrobulbärem Fettgewebe indiziert sein ^[49]. Die durchschnittlich erreichten Exophthalmusreduktionen variieren von 5,9 mm ^[66], 4,7 mm ^[4], 2,7 mm ^[65] bis 2,2 mm ^[90] (Tabelle 4.1). Insgesamt ist keine gleichwertige Exophthalmusreduktion zu erreichen wie durch eine 2- Wand Resektion ^[66]. Die Operation wirkt sich positiv auf bestehende Motilitätsstörungen aus ^[66, 85], verbessert den Visus und kann Korneasympptome lindern ^[54]. Die Risiken der Methode reichen von Retrobulbärhämatom, Erblindung, intraorbitalen Nervenschädigungen bis zu Infektionen ^[25]. Der Erfolg der Operation ist stark abhängig vom intraorbitalen Fettinhalt und vom Geschick des Operateurs. Vor der Operation empfiehlt sich die Anfertigung einer MRT zur Evaluierung der Muskelveränderungen und der Fettvermehrung ^[85].

Laterale Entlastung

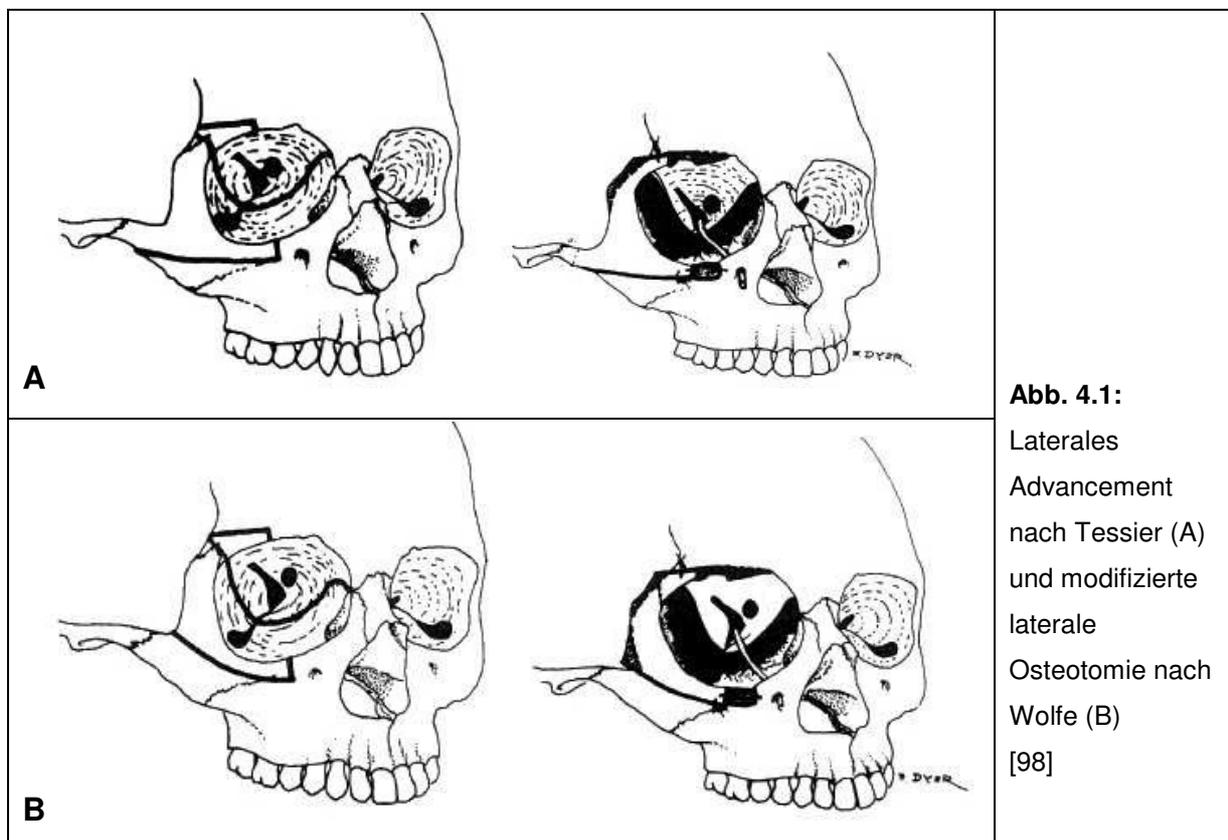
Aktuell ist die isolierte laterale Entlastung der Orbita in den Hintergrund gerückt, obwohl dies die erste Operationstechnik war, die zum Zwecke der Orbitaexpansion durchgeführt wurde (s. Abschnitt 1.9.3). Es gibt verschiedene Möglichkeiten, über die laterale Wand dem Orbitainhalt Platz zu gewähren. In der Literatur beschriebene Operationsmethoden zur lateralen Dekompression sind in Tabelle 4.2 aufgeführt.

Das prinzipiell einfachste Vorgehen einer lateralen Orbitaentlastung ist die Krönlein'sche Entfernung des Orbitarandes modifiziert nach Dollinger. Bei isolierter Entfernung des Randes scheint jedoch keine ausreichende Exophthalmusreduktion erzielbar zu sein. McCord berichtet in einem Review über 2- 3 mm Reduktion für dieses Vorgehen ^[59], Fichter und Mitarbeiter 2004 erzielten etwa 2,9 mm ^[26] (Tabelle 4.1). Um die Exophthalmusreduktion der lateralen Entlastung zu steigern, modifizierte Matton das Vorgehen dahin, dass neben großen Teilen der lateralen Orbitawand zusätzlich Teile des Orbitabodens reseziert werden ^[57, 58].

Tabelle 4.2: Übersicht über Operationsmethoden zur lateralen Entlastung der Orbita.

Operationsmethode	Veröffentlicht von
Anteriore Entlastung mit Resektion des Orbitarandes	Dollinger 1911 ^[18] , McCord 1985 ^[59] , Fichter et al. 2004 ^[26]
Posteriore laterale Entlastung	Goldberg et al. 1998 ^[29]
Laterales Advancement	Tessier 1969 ^[88]
Swinging Door Osteotomie	Thaller u. Kawamoto 1990 ^[89]
modifiziertes laterales Advancement mit zusätzlicher anteriorer Bewegung des Knochenblockes und posteriorer lateraler Entlastung	Wolfe 1979 ^[98]
“En bloc” Resektion	Matton 1991 ^[57, 58]

Um die Prominenz des Orbitarandes zu erhalten, führen manche Autoren nur eine posteriore laterale Entlastung durch ^[29]. Hierbei werden Teile der großen Keilbeinflügel reseziert, unter Erhalt des anterioren Orbitarandes. Ben Simon verlagerte den Bulbus mit diesem Vorgehen durchschnittlich um 3,4 mm zurück ^[9]. Liao et al erzielten durchschnittlich 3,8 mm ^[55].



Tessier erhielt die laterale Orbitaprominenz über ein „Laterales Advancement“, das eine Osteotomie des lateralen Orbitarandes nach lateral darstellt ^[88] (Valgusosteotomie, Abb. 1.11, s.S. 28). Wolfe modifizierte die Osteotomielinien, um neben der Lateralbewegung des Knochenblockes eine Bewegung nach anterior zu erleichtern. Zusätzlich resezierte Wolfe Anteile des posterioren lateralen Orbitarandes ^[98] (Abb. 4.1).

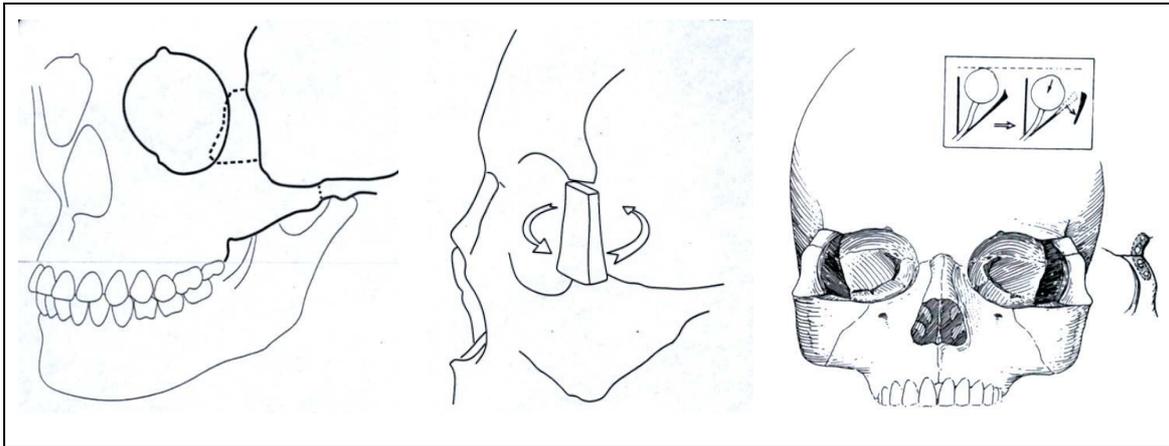


Abb. 4.2: „Swinging Door Osteotomie“ [aus 89]

Thaller und Kawamoto führten die „Swinging Door Osteotomie“ durch. Hierbei wird der Orbitarand ähnlich einer Jochbeinfraktur um seine eigene Achse in Valgusstellung rotiert (Abb. 4.2) ^[30, 53, 89].

Die meisten Techniken zur lateralen Dekompression werden im Rahmen einer 3-Wand Entlastung beschrieben und wurden nicht als alleinige Dekompressionsmethode untersucht. Wolfe konnte zeigen, dass die von ihm modifizierte Valgusosteotomie nach Tessier mehr Volumengewinn in der Orbita erzielt als die mediale Entlastung ^[98]. Er untersuchte dies, indem er während einer 3-Wand Entlastung nach erfolgter medialer und nach medialer und lateraler Entlastung die erzielte Exophthalmusreduktion bestimmte.

Alle lateralen Operationsmethoden führen postoperativ zu geringeren Motilitätsstörungen bzw. weniger neu auftretenden Doppelbildern ^[20, 28]. Einige Autoren berichten über Motilitätsverbesserung und Behebung von Doppelbildsehen als positiven Nebeneffekt der Operation ^[85]. Vor allem für die posteriore laterale Orbitawand als Ansatz zur Orbitavergrößerung spricht, dass diese im Vergleich zur medialen Wand deutlicher hinter dem Bulbus gelegen ist (Abb. 4.3). Pearl et al.

haben im Rahmen ihrer Untersuchungen auf dem Gebiet der Orbitatraumatologie gezeigt, dass hauptsächlich retrobulbär gelegene Orbitafrakturen zu einem Enophthalmus führen ^[72, 73]. In weiteren Untersuchungen an Leichenschädeln konnte gezeigt werden, dass durch die Osteotomie der lateralen Wand mehr Raum in der Orbita geschaffen wird, als mit medialer Eröffnung der Siebbeinzellen ^[71, 97].

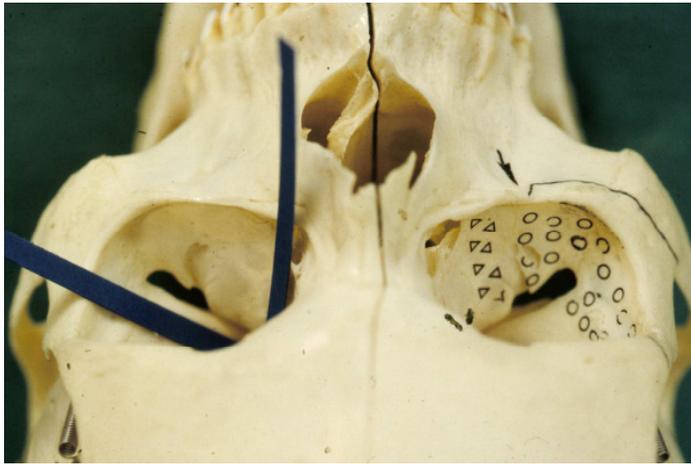


Abb. 4.3:

Projektion der medialen und lateralen Orbitawand. Nach Entfernung der lateralen Orbitawand erfolgt eine Entlastung mehr nach dorsal, während eine mediale Entlastung mehr Expansion in transversaler Richtung ergibt.

Die von Matton vorgestellte laterale „en bloc“ Resektion zur Orbitaexpansion wird über einen nach lateral erweiterten subziliaren Zugang durchgeführt und verspricht mit technisch einfach durchführbaren Osteotomien eine gleich gute Exophthalmusreduktion zu erreichen wie andere aufwändigere 2- Wand Entlastungsoperationen ^[57].

4.3 Diskussion der Ergebnisse

4.3.1 Patientenkollektiv

Innerhalb von acht Jahren wurden 44 Patienten operiert (Tabelle 3.1). Insgesamt wird nur ein kleiner Anteil von Patienten mit endokriner Orbitopathie operiert, da im gleichen Zeitraum etwa 400 Patienten mit endokriner Orbitopathie in der hiesigen Augenklinik behandelt wurden. Der höhere Anteil an weiblichen Patienten, und das Durchschnittsalter spiegeln die Prävalenz und den Altersgipfel der Erkrankung wider (Tabelle 3.1 und Kapitel 1.2 der Einleitung). Weiterhin kann festgehalten werden, dass im untersuchten Kollektiv hauptsächlich Frauen im mittleren Lebensalter eine Verbesserung ihres Aussehens wünschten.

Alle Patienten befanden sich in internistischer Behandlung bezüglich der Schilddrüsensymptomatik. Im untersuchten Kollektiv wurde die Mehrheit der Patienten hinsichtlich der Schilddrüsenerkrankung mit einer Radiojodtherapie behandelt (Tabelle 3.2).

Etwa bei der Hälfte des untersuchten Patientengutes reichte die Orbitaspitzenbestrahlung nicht, um eine Symptombefreiung zu erzielen (Tabelle 3.3).

Um einen Überblick über den Schweregrad der Erkrankung im untersuchten Kollektiv zu erhalten, wurden die Patienten nach NOSPECS und LEMO klassifiziert. Die klassische Einteilung der Patienten nach Werner zeigt, dass sich lediglich sechs der Patienten im Maximalstadium der Erkrankung mit Optikuskompressionszeichen befanden. Der Großteil (46,5%) zeigte Motilitätsstörungen als tragendes Krankheitszeichen (Abb. 3.1). Ohne die Werner-Einteilung als strenges Stufenschema zu verstehen, kann hieraus dennoch gedeutet werden, dass die Patienten des Kollektivs eher moderate Krankheitsverläufe ohne Kompressionszeichen des N. opticus aufwiesen.

In der LEMO-Einteilung werden die Symptomenkomplexe einzeln betrachtet. Hier ergibt die Auszählung, dass sich etwa 50% der operierten Patienten bereits im Stadium L2 mit Lidödem befanden (Abb. 3.2). Die Einteilung der Exophthalmusgrade ergibt, dass knapp 45% der Patienten sich auf die Gruppen E0, E1 und E2 verteilen. Also klagte ein nicht geringer Anteil bereits über Bindegewebssymptome auf Grund des mangelnden Lidschlusses (Abb. 3.3). Eine funktionell beeinträchtigende Muskelbeteiligung lag bei 27 der 44 untersuchten Patienten vor (M2 und M3) (Abb. 3.4). Die operierten Patienten waren nur in sechs Fällen von einer akuten Optikusschädigung betroffen (Abb. 3.5). Vorwiegend lag bei den Patienten ein Stadium der Erkrankung vor, bei dem Lid-, Bindegewebs- und Augenmuskelsymptome im Vordergrund standen.

4.3.2 Führendes Behandlungsziel

Nur ein geringer Anteil der operierten Patienten wurde unter der klassischen Indikation „Optikusdekompression“ bei akutem Visusverlust operiert. Vielmehr wurde

oft unter dem Aspekt der Linderung permanenter konjunktivaler Beschwerden operiert. Ein nicht geringer Anteil von 27% wünschte eine Verbesserung des äußeren Erscheinungsbildes. Dies ist konform mit dem allgemeinen Trend, mildere Ausprägungen der Erkrankung frühzeitig zu operieren [23, 24, 25, 32, 46, 65, 85]. Ziel des Eingriffes ist in diesem Fall eine Verbesserung der milderen funktionellen Symptome, der Ästhetik und der psychosozialen Situation (Abb. 3.6).

4.3.3 Exophthalmusreduktion

Der mittelwertige präoperative Exophthalmusbefund von 24 mm und die Grenzen von 22 bis 25 mm des 2. und 3. Quartils legen nahe, dass der Großteil der behandelten Patienten eher an mittelstarken Exophthalmusausprägungen litt. Die durchschnittliche Reduktion von 3,8 mm offeriert eine adäquate Befundverbesserung verglichen mit anderen 2- Wand Entlastungen unter Berücksichtigung der wenig ausgeprägten Ausgangsbefunde (Abb. 3.7). Die durchschnittlichen Ergebnisse hinsichtlich Exophthalmusreduktion anderer 2- Wand Entlastungsmethoden bewegen sich zwischen 3,3 mm und 4,5 mm [16, 46, 77, 86] für die mediale Entlastung und zwischen 4 mm und 7 mm für die balancierte Entlastung [54, 68, 84] (Tabelle 4.1).

Andere Autoren zeigten bereits, dass die zu erzielende Reduktion durchaus von der präoperativen Exophthalmusausprägung abhängig ist [17, 46]. Auch in unserer Untersuchung kann dies gezeigt werden, wenn man die Reduktion in Abhängigkeit vom Ausgangsbefund betrachtet (Tabelle 3.5).

4.3.4 Augenmotilitätsveränderungen

Der Abblick und die Adduktion der Augen wurden durch die Operation meist nicht beeinflusst. Einige statistische Ausreißerwerte zeigen jedoch, dass sowohl Verbesserungen, als auch Verschlechterungen auftreten können (Abb. 3.9 und Abb. 3.10). Der Aufblick und die Abduktion zeigen eine geringfügige postoperative Verschlechterungstendenz. In beide Richtungen befindet sich das 2. und 3. Quartil zwischen -5 und 0 Grad (Abb. 3.8 und Abb. 3.11). In der Literatur wird die Augenmotilität vorwiegend im Zusammenhang mit Strabismusbefunden ausgewertet. Deshalb liegen keine Vergleichswerte zu den Bulbusfreiheitsgraden vor. Zu

erwähnen ist, dass die Augenposition postoperativ einige Millimeter kaudal und lateral ist, was die Krafrichtung des M. rectus superior und lateralis denkbar beeinflussen könnte. Andererseits ist eine Einschränkung der Augenmotilität ein nicht selten auftretendes Symptom, das parallel mit Fortschreiten der Erkrankung verläuft. Auch nicht operierte Patienten zeigen auf Grund des unterschiedlichen Befalls der Augenmuskeln im Krankheitsverlauf meist eine Verschlechterung der Hebung und Abduktion der Augen^[47].

4.3.5 Visusveränderungen

Mit einem präoperativen Mittelwert des Visus von 0,76 (Median 1,0) ist ersichtlich, dass das Patientenkollektiv in dieser Hinsicht nicht besonders beeinträchtigt war. Es spiegelt den Indikationsschwerpunkt zur Linderung von Weichteilsymptomen und ästhetischer Korrektur wider. Die Lage des 2. und 3. Quartils der Visusdifferenz mit Werten zwischen 0 und 3 bedeutet, dass 50% der Patienten keine Visusänderung oder eine Verbesserung des Visus bis zu 3 Stufen hatten (s. Abb. 3.12). Postoperativ ist somit eine Verbesserungstendenz des Visus festzuhalten. Die mittlere Visusverbesserung (0,41) beträgt jedoch keine ganze logVisus Stufe, was bei dem guten Ausgangsvisus auch nicht erforderlich war (Abb. 3.12 und Tabelle 3.10).

Betrachtet man isoliert die sechs Patienten, die auf Grund von akuter Optikuskompression operiert wurden, zeigt sich postoperativ eine Verbesserung des Visus im Durchschnitt um eine logVisus Stufe. Das 50% Quartil der Differenz befindet sich fast vollständig im positiven Bereich. Man kann also durchaus davon ausgehen, dass diejenigen Patienten, die an einem Visusverlust litten, von der Operation hinsichtlich der Sehkraft profitierten, jedoch ohne wesentlichen Visusgewinn (Abb. 3.13 und Tabelle 3.11).

Als kritische Anmerkung wird erwähnt, dass die Visusbestimmung einer inhärenten Messungenauigkeit unterliegt, die jedoch nicht in dem Maße besteht, dass wesentliche Visusveränderungen durch die Operation nicht erfasst würden.

4.3.6 Fusionsblickfeld

Von anderen Operationsmethoden zur Exophthalmusreduktion ist eine gewisse Tendenz zu postoperativem „Doppelbildsehen“ bekannt. Besonders die mediale Entlastung scheint hier hervorzutreten. In der Literatur wird der Bereich von 13- 75% für neu auftretende postoperative Doppelbilder angegeben [16, 46, 74, 86]. Erfahrungen aus dem Bereich der Traumatologie zeigen, dass bei medialen Orbitawandfrakturen tendenziell häufiger postoperatives Doppelbildsehen auftritt [73, 85]. In einer Folgeoperation kann dieser Operationsnebeneffekt durch Strabismuschirurgie korrigiert werden, dennoch sollten bei elektiven Eingriffen zur ästhetischen Korrektur des Exophthalmus Folgeoperationen vermieden werden. Zudem sind die Operationsbedingungen in Bezug auf die Vorhersagbarkeit des Behandlungsergebnisses auf Grund der entzündlichen und fibrotischen Muskelveränderungen von Orbitopathiepatienten erschwert [19].

Patienten, die präoperativ keine Strabissussymptome zeigten, entwickelten mit einer Ausnahme auch keine Befundverschlechterung. Viele Patienten gaben bereits präoperativ einen Strabismus convergens an. Teilweise litten die Patienten unter permanenten oder nur bei exzentrischer Blickrichtung unter Doppelbildsensationen. Im untersuchten Patientenkollektiv zeigte sich, dass fünf Patienten mit präoperativen Doppelbildern bei exzentrischer Blickrichtung postoperativ dieses Symptom nicht mehr aufwiesen. Gleichzeitig verschlechterte sich der Befund bei keinem der Patienten. Von den zehn Patienten mit permanenten Doppelbildern gab ein Patient eine postoperative Verbesserung an (Tabelle 3.12). Unter diesem Aspekt zeigt die laterale Orbitadekompression einen günstigen Einfluss auf postoperative Strabissusbefunde. Diese postoperative Entwicklung der Doppelbilder wurde ebenfalls von anderen Autoren beschrieben [85]. Auch hier sei darauf verwiesen, dass sich unser Patientengut in weniger fortgeschrittenem Erkrankungsstadium befand, was die postoperative Strabissusentwicklung sicherlich beeinflusst. In Publikationen zur endokrinen Orbitopathie sind Aussagen zum Erkrankungsstadium der Patienten wenig standardisiert, so dass direkte Vergleiche schwer zu ziehen sind.

4.3.7 Folgeoperationen

Von zehn Patienten, die anschließend eine Augenmuskeloperation erhielten, war lediglich bei einem Patienten der Strabismus durch die laterale Entlastung entstanden.

Die präoperative Klassifikation nach LEMO des vorliegenden Patientenkollektives hat gezeigt, dass in über 80% bereits eine Lidretraktion vorlag (Abb. 3.2, Gruppe L1 bis L3). Die Lidretraktion wurde durch die laterale Exophthalmusreduktion nur wenig verbessert, sodass bei 43,2% der untersuchten Patienten eine Lidverlängerung oder Lidheberdurchtrennung (M. tarsalis superior) nach Entlastung notwendig war (Tabelle 3.13).

In der Literatur fand sich keine Angabe zu Folgeeingriffen nach anderen Entlastungsoperationen.

4.3.8 Komplikationen

Postoperativ sind keine schweren Komplikationen wie stärkere Infektionen, Nachblutungen oder intraoperative übermäßige Blutverluste aufgetreten. Ein Patient litt postoperativ unter neu aufgetretenen Doppelbildern, die durch eine Augenmuskeloperation korrigiert werden konnten. Insgesamt stellt sich die Operationsmethode als wenig komplikationsträchtig dar und ist somit gut geeignet zur elektiven Exophthalmusreduktion (Tabelle 3.14).

4.3.9 Fragebogen

Von 42 versendeten Fragebögen machten sich 32 Patienten die Mühe, diesen zu bearbeiten. Nach Auswertung der Antworten können folgende Tendenzen bezüglich der subjektiven postoperativen Zufriedenheit der Patienten beschrieben werden.

Ein Großteil der Patienten (60% beidseitig, 7% einseitig) gibt postoperativ noch lange Sensibilitätsstörungen des N. infraorbitalis an. Eine Differenzierung zwischen Parästhesie, Hypästhesie und Anästhesie konnte durch den Fragebogen nicht vorgenommen werden.

Etwas mehr als die Hälfte der Befragten benötigt zum Zeitpunkt der Befragung keine supportive Therapie in Form von Salben, Gelen oder Tropfen.

Die wichtigsten Aussagen, die über den Fragebogen gewonnen wurden, zielten auf den subjektiven Eindruck der Veränderungen bezüglich Motilität, Doppelbilder, Bindegewebsentzündung, retrobulbäres Druckgefühl und Ästhetik. Das untersuchte Kollektiv empfand die postoperative Motilität, die Bindegewebsbeteiligung und das retrobulbäre Druckgefühl deutlich besser als präoperativ. Im Bezug auf Doppelbilder zeigte sich bei der subjektiven Auswertung durch den Patienten sogar eine höhere Tendenz zur postoperativen Befundverbesserung (15 von 32, Tabelle 3.15) als bei objektiver Befundung (6 von 44, Tabelle 3.12). Die Verbesserung der Ästhetik war 90% der befragten Patienten wichtig. Eine noch größere Mehrheit (96%) war mit dem Operationsergebnis zufrieden. Für die hohe Zufriedenheit der Patienten spricht auch die Tatsache, dass 84% die Operation anderen Erkrankten empfehlen würden (Tabelle 3.15).

4.4 Schlussfolgerung

Publikationen zum Thema „operative Therapie des Exophthalmus“ befassen sich fast ausschließlich mit der Auswertung der Exophthalmusreduktion. Dieser Parameter ist ohne Frage von großem Interesse, jedoch wird nicht nur die Entlastungsmethode mit maximaler Exophthalmusreduktion, sondern auch diejenige mit möglichst wenigen Nebenwirkungen und Folgeoperationen für den Patienten angestrebt. Gleichzeitig findet man in der Literatur fast keine Angaben zu postoperativen Dysästhesien, Folgeoperationen, Visus- und Motilitätsveränderungen. In vergleichbaren Publikationen scheint eine präoperative Einteilung der Patienten in die Klassen nach NOSPECS und LEMO unüblich zu sein (s. Einleitung). Klassifikationen dieser Art verschaffen einen Eindruck über den nicht unerheblichen durchschnittlichen Ausgangsbefund des Patientenkollektives ^[18, 37]. Unter den genannten Aspekten sind die erhobenen Befunde der vorliegenden Untersuchung schwer mit anderen Untersuchungen zu vergleichen. Dennoch können klare Aussagen über die laterale Entlastung hinsichtlich der Exophthalmusreduktion, eintretender Komplikationen und Patientenzufriedenheit getroffen werden.

Die vorgestellte „laterale en bloc Entlastung“ nach Matton ^[57, 58] zeigt bei milder und mittlerer Exophthalmusausprägung eine gute Reduktion von durchschnittlich 3,8 mm. Dies ist durchaus vergleichbar mit anderen Zwei-Wand Entlastungen (Tabelle 4.1). Postoperativ entwickelte nur ein Patient einen Strabismus convergens, der präoperativ nicht bestand. Für die mediale 2- Wand Entlastung werden in der Literatur deutlich höhere Raten für postoperativ neu eintretende Doppelbilder publiziert (Tabelle 4.3).

Der Abblick und die Adduktion der Augen blieben durch die Operation unverändert. Der Aufblick und die Abduktion waren postoperativ leicht gemindert, was jedoch im Verlauf der Erkrankung auch ohne Operation im Rahmen der Myopathie nicht unüblich ist ^[47]. Der Visus bleibt bei Patienten, die nicht wegen akuter Visusminderung operiert wurden, unverändert. Patienten, die wegen akuter Visusminderung operiert wurden, scheinen von der Operation zu profitieren.

Tabelle 4.3: Vergleich der Angaben in der Literatur zu postoperativ neu auftretendem Strabismus nach 2-Wand Entlastung. Alle Studien sind retrospektiv.

Operationsmethode	Häufigkeit von postoperativem Strabismus
Mediale Entlastung	13% ^[16] 22% ^[77] 25% ^[86] 40,9% ^[59]
Balancierte Entlastung	12,5% ^[55] 33% ^[24] 40% ^[84]
Laterale Entlastung	0% ^[22] 5,7% ^[55] 7% ^[28]

Nicht ganz die Hälfte unserer Patienten musste sich einer weiteren Operation unterziehen (Tabelle 3.13), jedoch nur in einem Fall auf Grund von durch die Operation neu entstandenem Doppelbildsehen. Die übrigen Patienten litten an Lidretraktion, die im Rahmen des Krankheitsverlaufes bereits präoperativ bestand und von der Exophthalmusreduktion nicht ausreichend reduziert wurde.

Probleme mit Dysästhesien gaben die Patienten hauptsächlich im „Self assessment“ Fragebogen an, wogegen in den Patientenunterlagen fast keine dokumentierten Hinweise zu finden waren. Die Häufigkeit von Hypästhesien bzw. Dysästhesien liegt nach Auswertung des Befragungsbogens bei etwa 67% (Tabelle 3.15).

Die Auswertung des Fragebogens zeigt, dass die Operation auch aus subjektiver Sicht des Patienten als größtenteils erfolgreich bezüglich der okulären Symptomatik und der ästhetischen Ergebnisse gewertet werden kann (Tabelle 3.15). Im Hinblick auf die Tatsache, dass der anhaltende Trend in der Behandlung der endokrinen Orbitopathie zu mehr elektiven chirurgischen Eingriffen an Patientinnen mittleren Lebensalters zur ästhetischen Korrektur und Verbesserung der Lebensqualität besteht, kann die vorgestellte Methode als effektiv und wenig risikoträchtig empfohlen werden.

4.5 Differentialindikationen einzelner Operationsmethoden

Die Vielfalt der Operationsansätze zeigt, dass es nicht einfach zu sein scheint, *eine* Operationsmethode als „Goldstandard“ festzulegen. Anhand der individuellen anatomischen Gegebenheiten des Patienten, des Krankheitsstadiums, der individuellen Haltung gegenüber Operationsrisiken und evtl. Folgeoperationen muss gemeinsam mit dem Patienten ein Konzept zur operativen Behandlung des Exophthalmus erarbeitet werden. Die Wahl der Operationsmethode sollte in Abhängigkeit vom Exophthalmus, der Siebbeinzellengröße, der lateralen Knochenwanddicke, dem Grad der Muskelverdickung und evtl. dem Orbitafettanteil ^[26, 48] erfolgen.

4.5.1 Differentialindikation mediale oder laterale 2-Wand Entlastung

Bei leichten bis mittelschweren Ausprägungen kann eine 2- Wand Entlastung eine ausreichende Exophthalmusreduktion erzielen. Die vorliegende Arbeit konnte zeigen, dass beide operativen Ansätze im Ergebnis ähnliche Reduktionen erzielen können und ähnlich invasiv sind. In die Entscheidungsfindung, ob eine mediale oder laterale Entlastung vorzuziehen ist, kann die Größe der Sinus ethmoidales einfließen (Abb. 4.4). Es zeigen sich individuelle Unterschiede in der Größe der Ethmoidalzellen und damit Unterschiede in der potentiellen Exophthalmusreduktion durch eine mediale 2- Wand Entlastung.

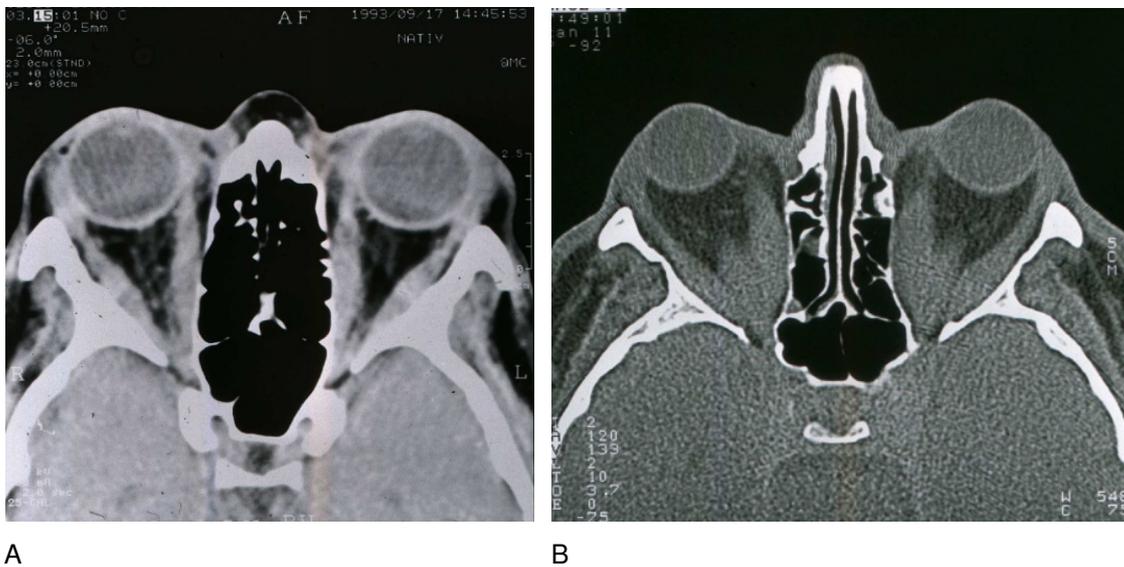


Abb. 4.4: Computertomographische Darstellung der Sinus ethmoidales. Großer Sinus mit viel Entlastungspotential nach medial bei gleichzeitig gering ausgeprägter Muskelverdickung (A), kleiner Sinus mit wenig Entlastungspotential nach medial und ausgeprägter Muskelverdickung, was zu geringerem operativem Entlastungspotential führt (B)

Die laterale Entlastung zeigt jedoch ein deutlich geringeres Risiko für postoperativen Strabismus ^[26, 28]. Weiterhin ist eine Periorbitaschlitzung leichter durchführbar, die für die allgemeine intraorbitale Drucksenkung von Bedeutung ist ^[23, 85]. Bei Vorliegen einer Kompression des N. opticus in der Orbitaspitze durch verdickte Augenmuskeln ist die mediale Entlastung, auch im Rahmen einer 3- Wand Entlastung, durch die engere Lagebeziehung in diesem Bereich vorteilhafter (Abb. 4.5) ^[26]. Diese Gegebenheiten sollten in der präoperativen Bildgebung geprüft werden. Die übrigen Operationsmethoden entlasten den Sehnerv ausreichend, wenn die Ursache in der allgemeinen intraorbitalen Druckerhöhung zu sehen ist ^[26].

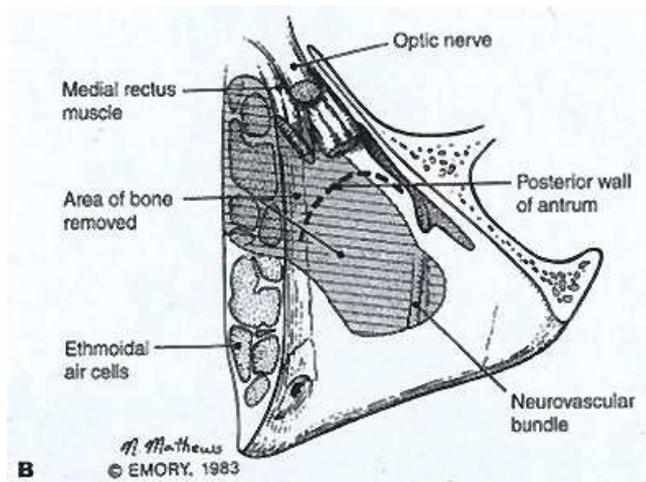


Abb. 4.5:
Günstige
anatomische
Lagebeziehung der
posterioren Sinus
ethmoidales zum N.
opticus in der
Orbitaspitze [aus 13]

4.5.2 Differentialindikation 2-Wand oder 3-Wand Entlastung

Die 2- Wand Entlastung kann bei starker Ausprägung des Exophthalmus und evtl. begleitender Optikuskompression oft keine ausreichende Orbitaexpansion erzielen. Bei ausgeprägtem Exophthalmus und Kompression des N. opticus wird in der Giessener Klinik eine 3- Wand Entlastung (medial, lateral, inferior) über einen bicoronaren Zugang durchgeführt, um mehr Expansionsraum für den Orbitainhalt zu schaffen [23, 26, 53, 65].

4.5.3 Einseitige operative Entlastung

Bei einseitig ausgeprägtem Exophthalmus sollten ein postoperativer Bulbustiefstand auf der operierten Seite vermieden werden. Da bei der medialen und lateralen Entlastung auch Anteile des Orbitabodens reseziert werden, führt dies in mehr oder weniger geringem Ausmaß zu Bulbustiefstand. Diese Auswirkung beschreiben DeSanto und Gorman für die mediale Entlastung [17]. Wir konnten einen Bulbustiefstand bei der vorgestellten lateralen Operationsmethode ebenfalls beobachten. Bei beidseitiger Operation wird der symmetrische Tiefstand der Bulbi vom Betrachter nicht wahrgenommen. Deshalb kann bei einseitig bestehendem Bulbusvorstand mit milder Ausprägung an eine risikobehaftete Fettresektion ohne konsekutiven Bulbustiefstand nachgedacht werden. Sollte mehr Reduktion notwendig sein, kann die balancierte Entlastung ohne Orbitabodenresektion eher zu einem guten Ergebnis führen.

5. Zusammenfassung

Im Rahmen der Autoimmunthyreoiditis vom Typ Basedow kommt es in fast der Hälfte der Fälle zu einer klinisch relevanten Mitbeteiligung der Augen im Sinne einer endokrinen Orbitopathie. Autoantikörper verursachen in der Orbita eine entzündliche Reaktion, die eine Bindegewebsvermehrung nach sich zieht. Das expandierende Retrobulbärgewebe führt zu einem stigmatisierenden Exophthalmus.

Die endokrine Ophthalmopathie kann mit konservativen Therapieansätzen bestenfalls in ihrer Progression gestoppt werden. Eine Reduktion des Exophthalmus ist nach einer gewissen Zeit nicht mehr zu erwarten. Die operative Therapie vermag es im akuten Stadium den N. opticus zu dekomprimieren und im chronischen Stadium den entstellenden Exophthalmus zu reduzieren.

Die vorliegende Dissertationsarbeit untersucht ein Operationsverfahren nach G. Matton aus dem Jahre 1991 über einen Beobachtungszeitraum von 1994 bis 2005. Über einen subziliaren Zugang werden Teile des lateralen Orbitarandes und des Bodens „en bloc“ reseziert. Bei den untersuchten 44 Personen lag mehrheitlich ein milder bis moderater Krankheitsverlauf vor. Die Hauptoperationsindikation bestand bei zunehmender Hornhaut- oder Weichteilsymptomatik der Augen oder bei ästhetischer Beeinträchtigung des Patienten. Es wurde eine durchschnittliche Exophthalmusreduktion von 3,8 mm ($\pm 1,5$ mm) erreicht. Der gemessene Visus wies postoperativ eine Verbesserungstendenz auf. Ein Patient entwickelte postoperativ einen nicht vorbestehenden Strabismus convergens. Bei 37 Patienten trat postoperativ keine Veränderung der Augenstellung auf. Bei sechs Patienten verbesserte sich postoperativ ein vorbestehender Strabismus. Die Bulbusmotilität ist postoperativ bei Blickhebung und Abduktion geringgradig reduziert. Anhand klinischer Beispiele werden die möglichen Operationsergebnisse dargestellt.

Ein „self- assessment“ Fragebogen gab Aufschluss über subjektive postoperative Veränderungen der Bulbusmotilität, Doppelbildwahrnehmung und die Bewertung des Operationsergebnisses durch den Patienten.

Schlussfolgernd kann festgehalten werden, dass die vorgestellte Operationsmethode im Vergleich zu anderen Operationstechniken eine ähnliche Exophthalmusreduktion erzielt. Es kommt zu deutlich weniger Diplopie. Über einen Beobachtungszeitraum von mehreren Monaten zeigten sich weder Visusverlust noch andere schweren Komplikationen.

5. Summary

Nearly fifty percent of patients with Graves disease show signs of thyroid- related orbitopathy. Autoimmune disorders in the orbita cause inflammatory proceedings. This leads to increased retrobulbar fat, connective tissue and thickening of extraocular muscles. The expanding retrobulbar space results in a disfiguring exophthalmos.

Conservative therapy could only stop progression of proptosis but not reduce this symptom. Surgical therapy can decompress the optic nerve in an acute state of the disease and can reduce the disfiguring exophthalmos in a chronic state.

The present thesis analyses a surgical technique described by G. Matton in 1991. The period of observation was from 1994 to 2005. Through a subciliary incision, resection of the lateral orbital rim and parts of the orbital floor was performed. The majority of the 44 included patients suffered from a mild or moderate state of the disease. Indication for surgery was corneal exposure, conjunctivitis and reduction of disfiguring exophthalmos.

Average reduction of exophthalmos was 3.8 mm (± 1.5 mm). Visual acuity tended to postoperative improvement. Only one patient claimed new strabismus after surgery. No changes in eye alignment occurred in 37 patients and 6 patients even showed improvement of preoperative diplopia. Motility of the eye worsened postoperatively minimally in up gaze and lateral gaze. Clinical examples are shown in photographs.

A self assessment questionnaire was sent to the patients, to examine subjective postoperative changes in eye motility, diplopia and aesthetic outcome of the operation.

In conclusion, the analysed surgical technique leads to a reduction of exophthalmos comparable to other surgical methods. Worsening or new onset of strabismus seems to appear less frequently than in most common methods. Loss of visual acuity or other serious complications did not occur.

6. Literaturverzeichnis

- 1: ABALKHAIL S, DOI SA, AL-SHOUMER KA
The use of corticosteroids versus other treatments for Graves' ophthalmopathy: a quantitative evaluation.
Med Sci Monit. 2003 Nov; 9(11): 477-83.
- 2: ABRAHAM P, AVENELL A, PARK CM, WATSON WA, BEVAN JS.
A systematic review of drug therapy for Graves' hyperthyroidism.
Eur J Endocrinol. 2005 Oct; 153(4): 489-98.
- 3: ACHARYA SH, AVENELL A, PHILIP S, BURR J, BEVAN JS, ABRAHAM P.
Radioiodine therapy for Graves' disease and the effect on ophthalmopathy – a systematic review.
Clin Endocrinol (Oxf). 2008 Apr 21. [Epub ahead of print]
- 4: ADENIS JP, ROBERT PY, LASUDRY JG, DALLOUL Z.
Treatment of proptosis with fat removal orbital decompression in Graves' ophthalmopathy.
Eur J Ophthalmol. 1998 Oct-Dec; 8(4): 246-52.
- 5: ANDERSON RL, TWEETEN JP, PATRINELY JR, GARLAND PE, THIESE SM
Dysthyroid optic neuropathy without extraocular muscle involvement.
Ophthalmic Surg. 1989 Aug; 20(8): 568-74.
- 6: ANDERSSON E
Ein Fall von schwerem Exophthalmus auf Grund von Morbus Basedowi bei einem 69-jährigen Manne operiert nach Dollinger.
Acta Ophthalmol 1932; 10: 396-402.
- 7: ASMAN P
Ophthalmological evaluation in thyroid-associated ophthalmopathy.
Acta Ophthalmol Scand. 2003 Oct; 81(5): 437-48.
- 8: VON BASEDOW CA
Exophthalmos durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle.
Wochenschr Ges Heilk. 1840; 13: 197–228.
- 9: BEN SIMON GJ, WANG L, MCCANN JD, GOLDBERG RA
Primary-gaze diplopia in patients with thyroid-related orbitopathy undergoing deep lateral orbital decompression with intraconal fat debulking: a retrospective analysis of treatment outcome.
Thyroid. 2004 May; 14(5): 379-83.
- 10: BARTALENA L, BALDESCHI L, DICKINSON A, ECKSTEIN A, KENDALL-TAYLOR P, MARCOCCI C, MOURITS M, PERROS P, BOBORIDIS K, BOSCHI A, CURRÒ N, DAUMERIE C, KAHALY GJ, KRASSAS GE, LANE CM, LAZARUS JH, MARINÒ M, NARDI M, NEOH C, ORGIAZZI J, PEARCE S, PINCHERA A, PITZ S, SALVI M, SIVELLI P, STAHL M, VON ARX G, WIERSINGA WM
Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO.
Eur J Endocrinol. 2008 Mar; 158(3): 273-85.
- 11: BLACK PW, THOMAS WC JR, JURKIEWICZ MJ.
The surgical amelioration of endocrine exophthalmos.
Surgery. 1967 Apr; 61(4): 544-9.

- 12: BOERGEN KP, PICKARDT CR
Neueinteilung der Symptome der endokrinen Orbitopathie
Med Welt. 1991; 42: 72-6.
- 13: CHEN WP
Oculoplastic Surgery: the Essentials (1. Auflage)
Thieme Verlag, Stuttgart- New York, 2001, S. 289- 326.
- 14: CLAUSER L, GALIE M, SARTI E, DALLERA V
Rationale of treatment in Graves ophthalmopathy.
Plast Reconstr Surg. 2001 Dec; 108(7): 1880-94.
- 15: COLE HP 3RD, COUVILLION JT, FINK AJ, HAIK BG, KASTL PR
Exophthalmometry: a comparative study of the Naugle and Hertel instruments.
Ophthal Plast Reconstr Surg. 1997 Sep; 13(3): 189-94.
- 16: CRUZ AA, LEME VR
Orbital decompression: a comparison between trans-fornix/transcaruncular inferomedial and coronal inferomedial plus lateral approaches.
Ophthal Plast Reconstr Surg. 2003 Nov; 19(6): 440-5; discussion 445.
- 17: DESANTO LW, GORMAN CA
Selection of patients and choice of operation for orbital decompression in graves ophthalmopathy.
Laryngoscope. 1973 Jun; 83(6): 945-59.
- 18: DOLLINGER J
Die Druckentlastung der Augenhöhle durch. Entfernung der äußeren Orbitalwand bei hochgradigen Exophthalmus (Morbus Basedowii) und Konsekutiver Hornhauterkrankung.
Dtsch Med Wochenschr 1911; 37: 1888–1890.
- 19: DYER JA
Ocular muscle surgery in Graves' disease.
Trans Am Ophthalmol Soc. 1978; 76: 125-39.
- 20: ECKSTEIN A, ESSER J
Endokrine Orbitopathie- Pathogenese, klinisches Bild und Untersuchung, stadienabhängige Therapie.
Ophthalmologe. 2003 Oct; 100(10): 857-80.
- 21: Elgood C
Medicine in Persia.
Hober, New York, 1934, S. 54-5.
- 22: ESSER J, ECKSTEIN A
Ocular muscle and eyelid surgery in thyroid-associated orbitopathy.
Exp Clin Endocrinol Diabetes. 1999; 107 Suppl 5: S214-21.
- 23: ETTL A
Orbitadekompression bei endokriner Orbitopathie: Vor- und Nachteile verschiedener Methoden.
Acta Medica Austriaca. 2001 Sept; 28(4): 113-16.
- 24: FELLS P
Orbital decompression for severe dysthyroid eye disease.
Br J Ophthalmol. 1987 Feb; 71(2): 107-11.

- 25: FERREIRA MC, TUMA P JR, COSTA MP, BLOISE W, ALVES CA
Surgical treatment of endocrine exophthalmos by removal of orbital fat: clinical experience.
Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 2002 Sep-Oct; 57(5): 217-22.
- 26: FICHTER N, SCHITTKOWSKI MP, VICK HP, GUTHOFF RF.
Laterale knöchernen Orbitadekompression bei endokriner Orbitopathie- Indikation,
Operationstechnik, Behandlungserfolg.
Ophthalmologe. 2004 Apr; 101(4): 339-49.
- 27: GOH MS, MCNAB AA.
Orbital decompression in Graves' orbitopathy: efficacy and safety.
Intern Med J. 2005 Oct; 35(10): 586-91.
- 28: GOLDBERG RA, PERRY JD, HORTALEZA V, TONG JT
Strabismus after balanced medial plus lateral wall versus lateral wall only orbital
decompression for dysthyroid orbitopathy.
Ophthal Plast Reconstr Surg. 2000 Jul; 16(4): 271-7.
- 29: GOLDBERG RA, KIM AJ, KERIVAN KM.
The lacrimal keyhole, orbital door jamb, and basin of the inferior orbital
fissure. Three areas of deep bone in the lateral orbit.
Arch Ophthalmol (Chicago). 1998 Dec; 116(12): 1618-24.
- 30: GOLDBERG RA, WEINBERG DA, SHORR N, WIRTA D
Maximal, three-wall, orbital decompression through a coronal approach.
Ophthalmic Surg Lasers. 1997 Oct; 28(10): 832-43.
- 31: GRAHAM SM, BROWN CL, CARTER KD, SONG A, NERAD JA
Medial and lateral orbital wall surgery for balanced decompression in thyroid eye disease.
Laryngoscope. 2003 Jul; 113(7): 1206-9.
- 32: GRAHAM SM, CHEE L, ALFORD MA, CARTER KD
New techniques for surgical decompression of thyroid-related orbitopathy.
Ann Acad Med Singapore. 1999 Jul; 28(4): 494-7.
- 33: GRAVES RJ
Clinical lectures delivered at the Meath Hospital during the session 1834–1835.
Lecture XII. Newly observed affection of the thyroid.
London Med Surg 1835; 7: 515–523.
- 34: HAPPE W
Memorix Augenheilkunde (2. Auflage)
Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1999, S. 270-74.
- 35: HEINEMANN B, BISCHOFF P, JORGENSEN J, WEDER B.
Zur Diagnostik der Opticus- Neuropathie bei endokriner Orbitopathie.
Klin Monatsbl Augenheilkd. 1991 May; 198(5): 460-1.
- 36: HERTEL E
Ein einfaches Exophthalmometer.
Graefes Arch Ophthalmol 1905; 60: 171-7.
- 37: HEUFELDER AE
Morbus Basedow und EO: Konsequenzen aus neuen pathophysiologischen Einsichten
Referate des 21. Wiesbadener Schilddrüsenspraches 2003.
UMD Medizin Verlag, Berlin, 2003, S. 11-29.

- 38: HEUFELDER AE, JOBA W
Thyroid-associated eye disease.
Strabismus. 2000 Jun; 8(2): 101-11.
- 39: HIRSCH VO, URBANEK I
Behandlung eines exzessiven Exophthalmus (Basedow) durch Entfernung von Orbitafett von der Kieferhöhle aus.
Monatsschr für Ohrenheilk 1930; 64: 212-213.
- 40: HOWALDT HP
Persönliche Mitteilung, 2006
- 41: HOWALDT HP, KLEIN C, DEDERICHS A
Die laterale Orbitektomie zur Korrektur der endokrinen Orbitopathie.
Mund Kiefer Gesichtschir. 1997 May; 1(3): 169-73.
- 42: ILIFF CE, ILIFF WJ, ILIFF NT
Oculoplastic surgery.
Saunders, Philadelphia 1979; S. 159-162.
- 43: KACKER A, KAZIM M, MURPHY M, TROKEL S, CLOSE LG
"Balanced" orbital decompression for severe Graves' orbitopathy: technique with treatment algorithm.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2003 Feb; 128(2): 228-35.
- 44: KAHALY GJ
Behandlung der endokrinen Orbitopathie.
Referate des 21. Wiesbadener Schilddrüsenspraches 2003.
UMD Medizin Verlag, Berlin, 2003, S. 31- 40.
- 45: KAHALY GJ, RÖSLER HP, PITZ S, HOMMEL G.
Low- versus high-dose radiotherapy for Graves' ophthalmopathy: a randomized, single blind trial.
J Clin Endocrinol Metab. 2000 Jan; 85(1): 102-8.
- 46: KALMANN R, MOURITS MP, VAN DER POL JP, KOORNNEEF L
Coronal approach for rehabilitative orbital decompression in Graves' ophthalmopathy.
Br J Ophthalmol. 1997 Jan; 81(1): 41-5.
- 47: KANSKI J
Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie (2.Auflage).
Thieme Verlag, Stuttgart- New York, 1996, S.32-38.
- 48: KAZIM M
Commentary on "Orbital decompression: a comparison between trans-fornix/transcaruncular inferomedial and coronal inferomedial plus lateral approaches".
Ophthal Plast Reconstr Surg. 2003 Nov; 19(6): discussion 445.
- 49: KAZIM M, TROKEL SL, ACAROGLU G, ELLIOTT A.
Reversal of dysthyroid optic neuropathy following orbital fat decompression.
Br J Ophthalmol. 2000 Jun; 84(6): 600-5.
- 50: KISTNER FB
Decompression for exophthalmos – report of three cases.
JAMA 1939; 112: 37-38.

- 51: KOORNNEEF L, MOURITS M
Orbital decompression for decreased visual acuity or for cosmetic reasons.
Orbit. 1988; 7: 225- 38.
- 52: LANG GK
Augenheilkunde (1. Auflage)
Thieme Verlag, Stuttgart- New York, 1998, S. 419-22.
- 53: LEE TJ, KANG MH, HONG JP
Three-wall orbital decompression in Graves' ophthalmopathy for improvement of vision.
J Craniofac Surg. 2003 Jul; 14(4): 500-3.
- 54: LEONE CR JR, PIEST KL, NEWMAN RJ
Medial and lateral wall decompression for thyroid ophthalmopathy.
Am J Ophthalmol. 1989 Aug 15; 108(2): 160-6.
- 55: LIAO SL, SHIH MJ, CHANG TC, LIN LL
Transforniceal lateral deep bone decompression - a modified technique to prevent postoperative diplopia in patients with disfiguring exophthalmos due to dysthyroid orbitopathy.
J Formos Med Assoc. 2006 Aug; 105(8): 611-6.
- 56: LONG JC, ELLIS GD.
Temporal decompression of the orbit for thyroid exophthalmos.
Am J Ophthalmol. 1966 Dec; 62(6): 1089-98.
- 57: MATTON G
Recent advances in orbital surgery for exophthalmos.
Advances in plastic and reconstructive surgery, Mosby, St. Lois, 1993, S. 103-25.
- 58: MATTON G
Resection "en bloc" of the lateral wall and floor for decompression of the orbit in dysthyroid exophthalmos.
Eur J Plast Surg. 1991; 14: 114-19.
- 59: MCCORD CD JR
Current trends in orbital decompression.
Ophthalmology. 1985 Jan; 92(1): 21-33.
- 60: MOORE RF
Exophthalmos and limitation of the eye movements of Graves' disease.
Lancet 1920; 2: 701.
- 61: MORAN RE.
The correction of exophthalmos and levator spasm.
Plast Reconstr Surg. 1956 Dec; 18(6): 411-26.
- 62: MOURITS MP, PRUMMEL MF, WIERSINGA WM, KOORNNEEF L
Clinical activity score as a guide in the management of patients with Graves' ophthalmopathy.
Clin Endocrinol (Oxf). 1997 Jul; 47(1) :9-14. Erratum in: Clin Endocrinol (Oxf)1997 Nov; 47(5): 632.
- 63: MURAKAMI Y, KANAMOTO T, TUBOI T, MAEDA T, INOUE Y
Evaluation of extraocular muscle enlargement in dysthyroid ophthalmopathy.
Jpn J Ophthalmol. 2001 Nov-Dec; 45(6): 622-7.

64: NAFFZIGER HC

Progressive exophthalmos following thyroidectomy: Its pathology and treatment.
Ann Surg 1931; 94: 582-586.

65: OBWEGESER JA, GATTINGER B

Indikation und Technik der Orbitavergrößerung bei endokriner Orbitopathie
Acta Medica Austriaca. 2001 Sept; 28(4): 109- 12.

66: OLIVARI N

Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' disease) by removal of intraorbital fat: experience with 147 operations over 5 years.
Plast Reconstr Surg. 1991 Apr; 87(4): 627-41; discussion 642-3.

67: OTTO AJ, KOORNNEEF L, MOURITS MP, DEEN-VAN LEEUWEN L

Retrobulbar pressures measured during surgical decompression of the orbit.
Br J Ophthalmol. 1996 Dec; 80(12): 1042-5. Erratum in: Br J Ophthalmol 1997 Feb; 81(2): 175.

68: PARIDAENS DA, VERHOEFF K, BOUWENS D, VAN DEN BOSCH WA

Transconjunctival orbital decompression in Graves' ophthalmopathy: lateral wall approach ab interno.
Br J Ophthalmol. 2000 Jul; 84(7): 775-81.

69: PARK JJ, SULLIVAN TJ, MORTIMER RH, WAGENAAR M, PERRY-KEENE DA

Assessing quality of life in Australian patients with Graves' ophthalmopathy.
Br J Ophthalmol. 2004 Jan; 88(1): 75-8.

70: PAWLIKOWSKI M, MELEN-MUCHA G

Perspectives of new potential therapeutic applications of somatostatin analogs.
Neuroendocrinol Lett. 2003 Feb-Apr; 24(1-2): 21-7.

71: PEARL RM

Treatment of enophthalmos.
Clin Plast Surg, 1992 Jan; 19 (1); 99-110.

72: PEARL RM, VISTNES L, TROXEL S

Treatment of exophthalmos.
Plast Reconstr Surg. 1991 Feb; 87(2): 236-44.

73: PEARL RM

Surgical management of volumetric changes in the bony orbit.
Ann Plast Surg. 1987 Oct; 19(4): 349-58.

74: PERRY JD, KADAKIA A, FOSTER JA

Transcaruncular orbital decompression for dysthyroid optic neuropathy.
Ophthal Plast Reconstr Surg. 2003 Sep; 19(5): 353-8.

75: PICHLER R, MASCHEK W, HOLZINGER C

Therapie der endokrinen Orbitopathie mit Somatostatin-Analoga bei Patienten mit positivem Octreo-Scan.
Acta Medica Austriaca.2001 Sept; 28(4): 99.

76: QUADBECK B, HORMANN R, JANSSEN OE, MANN K

Medikamentöse Behandlung der Immunhyperthyreose (Typ Morbus Basedow).
Patientenselektion, Langzeitverlauf und Rezidivprophylaxe.
Internist (Berl). 2003 Apr; 44(4): 440-8.

- 77: ROBERTS CJ, MURPHY MF, ADAMS GG, LUND VJ
Strabismus following endoscopic orbital decompression for thyroid eye disease.
Strabismus. 2003 Sep; 11(3): 163-71.
- 78: ROHRICH RJ, JANIS JE, ADAMS WP JR.
Subciliary versus subtarsal approaches to orbitozygomatic fractures.
Plast Reconstr Surg. 2003 Apr 15; 111(5): 1708-14.
- 79: ROLLESTON HD
The endocrine organs in health and disease.
Oxford university press, London, 1936, S. 208-223.
- 80: ROTONDI M, CHIOVATO L, ROMAGNANI S, SERIO M, ROMAGNANI P.
Role of chemokines in endocrine autoimmune diseases.
Endocr Rev. 2007 Aug; 28(5): 492-520. Epub 2007 May 2.
- 81: SALVI M, SPAGGIARI E, NERI F, MACALUSO C, GARDINI E, FERROZZI F, MINELLI R,
WALL JR, ROTI E
The study of visual evoked potentials in patients with thyroid-associated ophthalmopathy
identifies asymptomatic optic nerve involvement.
J Clin Endocrinol Metab. 1997 Apr; 82(4): 1027-30.
- 82: SASIM IV, DE GRAAF ME, BERENDSCHOT TT, KALMANN R, VAN ISTERDAEL C, MOURITS MP
Coronal or swinging eyelid decompression for patients with disfiguring proptosis in Graves'
orbitopathy? Comparison of results in one center.
Ophthalmology. 2005 Jul; 112(7): 1310-5.
- 83: SEWALL EC
Operative control of progressive exophthalmos.
Arch Otolaryngol 1936; 24: 621-624.
- 84: SHEPARD KG, LEVIN PS, TERRIS DJ.
Balanced orbital decompression for Graves' ophthalmopathy.
Laryngoscope. 1998 Nov; 108(11 Pt 1): 1648-53.
- 85: SIRACUSE-LEE DE, KAZIM M
Orbital decompression: current concepts.
Curr Opin Ophthalmol. 2002 Oct; 13(5): 310-6.
- 86: SOARES-WELCH CV, FATOURECHI V, BARTLEY GB, BEATTY CW, GORMAN CA, BAHN RS
BERGSTRALH EJ, SCHLECK CD, GARRITY JA
Optic neuropathy of Graves' disease: results of transantral orbital decompression and long-
term follow-up in 215 patients.
Am J Ophthalmol. 2003 Sep; 136(3): 433-41.
- 87: STREETMAN DD, KHANDERIA U
Diagnosis and treatment of Graves' disease.
Ann Pharmacother. 2003 Jul-Aug; 37(7-8): 1100-9.
- 88: TESSIER P
Expansion chirurgicale de l'orbite.
Ann Chir Plast 1969; 14: 207-214.
- 89: THALLER SR, KAWAMOTO HK
Surgical correction of exophthalmos secondary to Graves' disease.
Plast Reconstr Surg. 1990 Sep; 86(3): 411-8; discussion 419-21.

- 90: TROKEL S, KAZIM M, MOORE S.
Orbital fat removal. Decompression for Graves' orbitopathy.
Ophthalmology. 1993 May; 100(5): 674-82.
- 91: UDDIN JM, DAVIES PD.
Treatment of upper eyelid retraction associated with thyroid eye disease with subconjunctival botulinum toxin injection.
Ophthalmology. 2002 Jun; 109(6): 1183-7.
- 92: WALSH TE, OGURA JH
Transantral orbital decompression for malignant exophthalmos.
Laryngoscope 1957; 67: 544-568.
- 93: WEETMAN AP
Graves' disease 1835-2002.
Horm Res. 2003; 59 Suppl 1: 114-8.
- 94: WERNER SC
Modification of the classification of the eye changes of Graves' disease.
Am J Ophthalmol. 1977 May; 83(5): 725-7.
- 95: WERNER SC
Classification of the eye changes of Graves' disease.
Am J Ophthalmol. 1969 Oct; 68(4): 646-8.
- 96: WHITE WA, WHITE WL, SHAPIRO PE
Combined endoscopic medial and inferior orbital decompression with transcutaneous lateral orbital decompression in Graves' orbitopathy.
Ophthalmology. 2003 Sep; 110(9):1827-32.
- 97: WOLFE SA, HEMMY D
How much does moving the lateral wall help in expanding the orbit?
Ophthal Plast Reconstr Surg. 1988; 4(2): 111-4.
- 98: WOLFE SA
Modified three-wall orbital expansion to correct persistent exophthalmos or exorbitism.
Plast Reconstr Surg 1979; 64(4): 448-455.

Abb. 2.7: Befragungsbogen

Sehr geehrte Frau/Herr

Wir versichern Ihnen, dass Ihre Angaben streng vertraulich bearbeitet werden.

1a) Hatten Sie kurz nach der Operation Gefühlsstörungen unterhalb der Augen / Wangenregion?

nein einseitig beidseitig

1b) Wenn ja, wie lange bestanden diese Gefühlsstörungen etwa?

2) Werden Ihre Augen derzeit noch medikamentös therapiert (Salben, Tropfen)?

Wenn ja, welche?

3) Wie beurteilen Sie die Beweglichkeit Ihrer Augen im Vergleich zu der Beweglichkeit vor der Operation?

besser unverändert schlechter

4a) Hatten Sie vor der Operation häufig trockene Augen oder ein Fremdkörpergefühl in den Augen?

Ja nein

4b) Wie haben sich diese Beschwerden (trockene Augen oder Fremdkörpergefühl) nach der Operation verändert?

besser unverändert schlechter

5a) Hatten Sie vor der Operation häufig ein Druckgefühl um die Augen?

ja nein

5b) Wenn ja, wie veränderte sich das Druckgefühl nach der Operation?

besser unverändert schlechter

6a) Haben Sie vor der Operation Doppelbilder gesehen?

ja nein zeitweise

6b) Wenn ja, wie haben sich die Doppelbilder nach der Operation verändert?

besser unverändert schlechter

6c) Sollten nach der Operation Doppelbilder aufgetreten sein, wie lange bestanden diese?

Keine neuen aufgetreten etwa _____ bestanden

7a) War Ihnen eine Verbesserung Ihres äußeren Erscheinungsbildes durch diese Operation wichtig?

ja nein

7b) Wie empfinden Sie den Operationserfolg hinsichtlich des äußeren Erscheinungsbildes?

besser unverändert schlechter

8) Würden Sie diese Operation anderen Erkrankten empfehlen? ja nein

8. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Dr. Howaldt für die Überlassung des Themas sowie die freundliche Betreuung dieser Arbeit bedanken.

Weiterhin bedanke ich mich bei Dr. Dr. Heidrun Schaaf für die Korrekturlesung und die hilfreichen Anregungen für die Endfassung der Arbeit.

Ein besonderer Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. Gräf für die nicht selbstverständliche Beratung bei der Auswertung der ophthalmologischen Befunde.

Nicht zuletzt gilt mein Dank meiner Frau Tina und meinen Eltern, die mir jederzeit unterstützend zur Seite gesanden haben.

Ich bedanke mich auch bei meinen Schwiegereltern Hilde und Klaus Schrodtt für das liebevoll angerichtete Buffet am Tag der Dissertation.

9. Curriculum Vitae

Persönliche Daten

Geburtsdatum: 15.05.1978
 Geburtsort: Marburg
 Familienstand: verheiratet
 Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung

08/1984 – 06/1988 Grundsschule Lahntal/Goßfelden
 08/1988 – 06/1997 Gymnasium Philippinum Marburg

Wehrersatzdienst

08/1997 – 08/1998 Universitätsklinikum Marburg/Lahn, Abt. für Mund-, Kiefer- und
 Gesichtschirurgie
 09/1998 – 03/1999 Krankenpflegeausbildung beim Deutschen Roten Kreuz in
 Marburg

Studium

10/1999 – 11/2005 Studium der Humanmedizin an der Justus Liebig-Universität
 Giessen
 04/2000 – 10/2007 Studium der Zahnmedizin an der Justus Liebig-Universität
 Giessen
 08/2001 Ärztliche Vorprüfung
 08/2002 Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
 03/2003 Zahnärztliche Vorprüfung
 08/2004 Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
 11/2005 Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
 11/2005 Approbation als Arzt
 10/2007 Zahnärztliche Prüfung
 11/2007 Approbation als Zahnarzt

Bisherige Tätigkeit

04/2006 – 12/2007 Wissenschaftlicher Angestellter in der Abt. für Mund-, Kiefer-,
 Gesichtschirurgie des Universitätsklinikums Giessen.
 Seit 01/2008 Wissenschaftlicher Angestellter in der Abt. für Mund-, Kiefer-
 und Plastische Gesichtschirurgie des Universitätsklinikums
 Frankfurt am Main.

10. Erklärung

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündliche Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Hofheim, den 08.09.2008

Gregor Santo