



# Endokrine Orbitopathie

## *Chirurgische Therapie*

Transpalpebrale Dekompression  
durch Fettentfernung

von Neven Olivari

unter Mitarbeit von

E. Eder, D. Richter, G. Noever, G. Deutsch und B. Stark



**KADEN Verlag Heidelberg**

Prof. Dr. med. Neven Olivari  
Professor für Plastische Chirurgie i. R.  
(Universität Köln)  
Chefarzt i. R. der Abteilung für Plastische Chirurgie  
Dreifaltigkeits-Krankenhaus Wesseling  
Hohlenberg 26  
53332 Bornheim

Photographie: Inge Goldberg, Wesseling  
Zeichnungen: Neven Olivari

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Olivari, Neven :

Endokrine Orbitopathie : chirurgische Therapie; transpalpebrale Dekompression durch Fettentfernung /  
von Neven Olivari. Unter Mitarb. von E. Eder. – Heidelberg : Kaden, 2001

ISBN 3-922777-30-9

© 2001 Kaden Verlag, Heidelberg  
Herstellung: Ch. Molter, Kaden Verlag, Heidelberg  
Druck: Druckhaus Darmstadt, Darmstadt  
Verarbeitung: Buchbinderei Schaumann, Darmstadt

ISBN 3-922777-30-9

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Nachdruck, Übersetzung, Entnahme von Abbildungen, Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege, Speicherung in DV-Systemen oder auf elektronischen Datenträgern sowie die Bereitstellung der Inhalte im Internet oder anderen Kommunikationssystemen ist ohne vorherige schriftliche Genehmigung des Verlages auch nur bei auszugsweiser Verwertung strafbar.

Die Ratschläge und Empfehlungen dieses Buches wurden vom Autor und Verlag nach bestem Wissen und Gewissen erarbeitet und sorgfältig geprüft. Dennoch kann eine Garantie nicht übernommen werden. Eine Haftung des Autors, des Verlages oder seiner Beauftragten für Personen-, Sach- oder Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Sofern in diesem Buch eingetragene Warenzeichen, Handelsnamen und Gebrauchsnamen verwendet werden, auch wenn diese nicht als solche gekennzeichnet sind, gelten die entsprechenden Schutzbestimmungen.

*Dieses Buch ist  
meiner Frau Anna-Maria  
und meinen Söhnen Alexander und Nicolas  
gewidmet.*

*Der denkende Mensch hat die wunderliche Eigenschaft,  
daß er an die Stelle, wo das ungelöste Problem liegt,  
gerne ein Phantasiebild einfabelt, das er nicht loswerden kann,  
wenn das Problem auch aufgelöst und die Wahrheit am Tage ist.*

JOHANN WOLFGANG VON GOETHE

aus *Maximen und Reflexionen* (Bd. 12, S. 427, 14-bändige Hamburger Ausgabe, DTV München 1998)

# Geleitwort

Die endokrine Orbitopathie stellt auch heute noch die hauptsächliche Herausforderung in der Therapie des Morbus Basedow dar. Auch wenn die medikamentöse und definitive Behandlung der Basedow-Hyperthyreose mittels Radiojod oder Operation effektiv und mit kalkulierbarem Risiko steuerbar ist, ist der Nutzen für die Manifestation und langfristige Entwicklung der endokrinen Orbitopathie weitgehend unkalkulierbar geblieben. Zwar haben eine verbesserte Diagnostik mittels ophthalmologischer Untersuchung, der Bestimmung des Aktivitäts-Scores und auch bildgebende Verfahren in den letzten Jahren Fortschritte in der Einschätzung der Erkrankung gebracht, gerade die schweren Verläufe der endokrinen Orbitopathie mit einer erheblichen physischen und psychischen Beeinträchtigung bleiben jedoch eine große Herausforderung. Die Fortschritte der operativen Behandlung der endokrinen Orbitopathie sind hier ein Meilenstein. Ein besonderer Aspekt ist hierbei die transpalpebrale Dekompression durch Fettkörperresektion. Eine verbesserte und eine optimierte kurzfristige und langfristige Nachsorge in prospektiv

angelegten Untersuchungen haben vielen Patienten entscheidend geholfen. Gerade die kosmetischen Ergebnisse, die für Frauen im sozialen Umfeld so wichtig sind, sind überraschend günstig. Professor Olivari faßt in diesen Buch seine langjährige Erfahrung, insbesondere in der operativen Behandlung der endokrinen Orbitopathie, zusammen und hat hier ein Standardwerk für alle an Morbus Basedow Interessierten geschaffen. Der hervorragende didaktische Aufbau und die klaren Abbildungen erklären so manchen Zusammenhang rascher als viele Worte.

Ich gratuliere dem Autor und dem Verlag zu diesem umfangreichen Werk, das besonders den auf diesem Gebiet chirurgisch tätigen Kollegen uneingeschränkt empfohlen werden kann.

*Prof. Dr. med. Klaus Mann*  
Direktor der Abteilung für Endokrinologie  
Universitätsklinikum Essen

# Geleitwort

Endocrine ophthalmopathy, or Graves disease, is a condition which, over the years, has repeatedly taxed the ingenuity of ophthalmic surgeons and a small group of plastic surgeons interested in this condition. Initially the operations were technically relatively minor but with the advent of craniofacial surgery more major procedures were developed and performed. Unfortunately, these led to only a minimal improvement in results and sometimes the complications, such as diplopia, were significant and frequent. The real problem in terms of treatment was the lack of an adequate analysis of the problem. This has now been greatly helped by more sophisticated imaging techniques such as MRI scanning together with the aid of three-dimensional CT scanning techniques. It has now become obvious that it is the increase in conal fat which seems to be the most significant factor in the causation of this distressing deformity.

The method described by Neven Olivari, and so beautifully presented in this book, is logical. Unfortunately, when it is presented or demonstrated by Neven Olivari, it seems simple to execute. However, at that point we are watching or listening to a master surgeon with a huge amount of experience in all aspects of plastic surgery but particularly in the orbit,

demonstrating a technique which he has pioneered and developed over many years. To many, the method and its execution has been something of a mystery. All has now been revealed in this very clear and well produced treatise. This is undoubtedly a giant step forward in the treatment of this condition which affects so many of our patients. The book must, however, be read extremely carefully and even after having done this I would advise for those who are inexperienced to practice on a cadaver, if possible, using the textbook like a dissection manual. Those who are experienced in orbital surgery, of course, will not require this but they must follow the step-by-step instructions provided by the author. In this way good results will be obtained and complications avoided.

We must sincerely thank Neven Olivari for producing this publication. He has done a great service to orbital surgery and to the unfortunate patients who suffer from the problem of endocrine ophthalmopathy. I am sure that this will be instrumental in many patients retaining their sight who otherwise would not have done so. This may be the greatest complement that can be applied to this account of his lifelong study of this distressing problem.

*Ian T. Jackson*

MD, DSc (Hon), FRCS, FACS, FRACS (Hon)  
Institute for Craniofacial and Reconstructive Surgery  
Southfield, Michigan, USA

# Vorwort

Das Schicksal der Patienten mit endokriner Orbitopathie (EO) ist nicht leicht. Die Grunderkrankung, also die Immunerkrankung, kann durch einen chirurgischen Eingriff (Strumektomie), thyreostatische Medikation oder Radiojodtherapie in über 95 % zur Heilung gebracht werden. Therapieerfolge bei EO sind bescheiden.

Die konservative Therapie bessert in dem akuten Stadium die Veränderungen im Weichteilbereich der Lider, hat aber kaum Einfluß auf die Protrusio bulbi, den Visus und die Augenmotilität. Bei optimistischen Schätzungen bildet sich der Exophthalmus in 10 % spontan zurück. Wahrscheinlich liegt die Remission bei 5 %, aber nur in den ersten 6–12 Monaten. Spätestens nach 1 Jahr ist die Protrusio stabil und durch Medikation unbeeinflussbar.

Eine einmal aufgetretene EO ist ein Schicksalsschlag für viele betroffene Patienten. Sie sind nicht nur durch verminderten Visus, Doppelbilder und andere typische Symptome der EO betroffen. Die hervorstehenden und häufig wie aufgerissen wirkenden Augen verändern den Gesichtsausdruck in einem dramatischen Ausmaß. Die Augen sind der Mittelpunkt des Gesichtes. Bei einem Exophthalmus hat sich das ganze Gesicht, ja hat sich häufig die ganze Persönlichkeit verändert. Bei den Patienten tritt in der späteren Phase eine gewisse Hilflosigkeit auf. Früher attraktive, aktive Personen werden scheu, unsicher. Sie bekommen Minderwertigkeitskomplexe, haben Depressionen und ihre sozialen Kontakte werden drastisch reduziert. Sie besuchen regelmäßig und meistens diszipliniert ihren Endokrinologen, Ophthalmologen und Nuklearmediziner. Sie fragen die behandelnden Ärzte ständig, ob durch eine Operation eine Hilfe möglich wäre.

Die Antwort der behandelnden Ärzte ist sachlich: Nur bei drohendem Visusverlust wird eine ossäre operative Dekompression indiziert, aber nicht bei Protrusio ohne Visusprobleme. Diplopie oder gar ästhetische Probleme sind keine Indikation, weil die Operation zu aufwendig und mit Komplikationen behaftet ist. Da nur 3–5 % der Patienten einen bedrohlich verminderten Visus haben, sind mehr als 95 % dazu verurteilt, mit ihrem Exophthalmus zu leben.

Es gibt kaum eine Therapie einer nichtmalignen Erkrankung mit kleinerer Erfolgsquote als bei der EO. In Deutschland leben wahrscheinlich ca. 160 000 Patienten mit diesem Problem.

Im Sommer 1985 fragte mich ein befreundeter Internist und Endokrinologe, Prof. Mies aus Köln, ob ich seiner Frau, die an einer endokrinen Orbitopathie litt, helfen könnte. Obwohl ich damals 20 Jahre Erfahrung in der Lidchirurgie, aber auch in der Orbitachirurgie hatte, antwortete ich, daß ich noch nie eine ossäre Dekompression durchgeführt hätte und empfahl ihm eine Klinik, in der solche Operationen durchgeführt wurden. Herr Mies meinte, daß er sich gut informiert habe und eine ossäre Dekompression für seine Frau ablehne. Er bat jedoch darum, seine Frau unter dem ästhetischen Aspekt zu operieren, da sie sehr unter ihrem Aussehen litt.

Für mich war klar, daß die enormen Lidschwellungen durch Fettentfernung korrigiert werden konnten. Ich führte eine klassische Lidplastik durch. Bei Eröffnung des Septum orbitale prolabierte unter Druck eine größere Menge Fett nach außen. Ich entfernte so viel wie möglich von Ober- und Unterlid, aber auch aus den tieferen Bereichen der Orbita.

Zu meiner Überraschung besserte sich bei der Patientin nicht nur die ästhetische Situation, sondern auch die Hertel-Werte gingen zurück.

Der Nuklearmediziner Prof. Mödder, ebenfalls aus Köln, erfuhr von dieser Operation und bat mich, einige von seinen zahlreichen Patienten mit EO zu operieren, welche erfolglos jahrelang konservativ behandelt wurden. Er selbst hat zahlreiche Bücher über Schilddrüsenerkrankungen geschrieben und sich im Bereich der Belletristik einen Namen erworben.

Ich ließ mich von ihm in die komplexe Problematik der EO in langen, freundschaftlichen Gesprächen einweisen. Nach langem Studium der EO-Literatur, Anatomie und den bisherigen operativen Verfahren entschloß ich mich, vereinzelt Patienten zu operieren.

In den Jahren 1985–1987, also in einem Zeitraum von 3 Jahren, wurden nur 8 Patienten und 15 Orbitae operiert. Alle diese Patienten hatten eine langjährige, erfolglose konservative Behandlung hinter sich. Alle 15 Operationen verliefen erfolgreich.

Von Anfang an wurde eine Operationsindikation nur gestellt, wenn folgende Untersuchungsergebnisse vorlagen:

1. euthyreote Stoffwechsellage
2. ophthalmologische Untersuchung
3. CT oder MRI der Orbita zur Beurteilung der Augenmuskelbeteiligung

Ab dem zweiten Patienten wurde das Volumen der entfernten Fettmenge genau gemessen und sämtliche Daten gespeichert. Postoperativ wurden die Patienten von uns sowie Ophthalmologen und Endokrinologen bzw. Nuklearmedizinern untersucht.

An mehreren Leichen wurden Orbitae operiert, um eine größere Sicherheit bei der Operation zu erreichen.

Prof. Mies und Prof. Mödder danke ich für ihre moralische Unterstützung. Mein Dank gilt ebenfalls Herrn Prof. H. Neubauer, dem ehemaligen Direktor der Universitäts-Augenklinik Köln, für seine Unterstützung. Ich stellte ihm Anfang 1991 meine Resultate vor und er fand die Methode gut genug, um sie in dem Buch „Surgical Ophthalmology“, dessen Mitautor er war, zu übernehmen.

Herrn Prof. Koebke, Anatomisches Institut der Universität Köln, danke ich für die Möglichkeit die grundlegenden Vorbereitungen in seinem Institut durchzuführen.

Die ersten 100 Orbitae habe ich selbst operiert, danach wurden in zunehmendem Maße meine Kollegen mit der Operation beauftragt.

Die erste kurze Veröffentlichung erfolgte 1988 [106]. Die Resultate nach 147 Operationen wurden 1991 in *Plastic and Reconstructive Surgery* veröffentlicht [107]. Für diese Veröffentlichung bekam ich von der American Association of Maxillofacial Surgeons den „Award for the best clinical paper 1991“.

Mein besonderer Dank gilt meiner langjährigen Fotografin, Frau Inge Goldberg, die die Operations- und Patientenfotos in hervorragender Weise gefertigt hat, sowie den Kollegen E. Eder, D. Richter, G. Noever, B. Stark und G. Deutsch für ihre klinische und statistische Unterstützung bei der Arbeit.

Meine Frau Anna-Maria hat geduldig immer wieder neue, korrigierte Fassungen am Computer geschrieben.

Die notwendige Ruhe und Muße bei der Endfassung des Buches fand ich auf dem Balkon des Club Coronado der Familie Schütte auf der Insel Fuerteventura.

*Prof. Dr. med. Neven Olivari*



# Inhalt

Geleitworte .....	VII
Vorwort .....	IX
<b>1. Geschichte der endokrinen Orbitopathie .....</b>	<b>1</b>
<b>2. Anatomie .....</b>	<b>3</b>
2.1 Aufbau der knöchernen Orbita .....	4
2.2 Die äußeren Augenmuskeln .....	4
2.3 Innervation der Augenmuskeln .....	7
2.4 Gefäßversorgung der Orbita .....	7
2.5 Glandula lacrimalis .....	8
2.6 Fettkörper und Bindegewebsapparat der Orbita .....	8
2.7 Nervus opticus .....	9
<b>3. Klassifikation, Diagnose und Differentialdiagnose der endokrinen Orbitopathie .....</b>	<b>11</b>
3.1 Klassifikation .....	11
3.2 Diagnose .....	11
3.2.1 Objektive klinische Befunde .....	11
a. Oberlid .....	11
b. Unterlid .....	12
c. Infiltrative Lidsymptomatik .....	12
d. Proptosis .....	13
e. Störungen der Augenmotilität .....	13
f. Veränderungen an der Cornea .....	13
g. Visusstörungen .....	14
h. CT, MRI und Ultraschall der Orbita .....	14
3.3 Differentialdiagnose .....	14
<b>4. Epidemiologie der endokrinen Orbitopathie .....</b>	<b>15</b>
<b>5. Pathogenese der endokrinen Orbitopathie .....</b>	<b>17</b>
5.1 Pathophysiologische Veränderungen (klinisch relevant) .....	19
a. Oberlid .....	19
b. Unterlid .....	20
c. Extraokuläre Muskulatur .....	20
d. Intraorbitales Fettgewebe .....	21
e. Glandula lacrimalis .....	22
f. Knochenveränderungen .....	22
g. Prätibiales Myxödem .....	22
5.2 Pathophysiologische Mechanismen .....	22
<b>6. Nichtoperative Therapie der endokrinen Orbitopathie .....</b>	<b>25</b>
6.1 Therapie der Immunhyperthyreose und EO .....	25
6.1.1 Lokale symptomatische Therapie .....	26
6.1.2 Orale Glukokortikoid-Therapie .....	26
6.1.3 Orbitabestrahlung .....	27
6.1.4 Cyclosporin-Therapie .....	29
6.1.5 Andere systemische medikamentöse Therapien .....	29

## 7. Operative Therapie der endokrinen Orbitopathie

7.1	Temporale Dekompression	31
7.2	Transantrale Dekompression des Orbitabodens	31
7.3	Mediale Dekompression	32
7.4	Zweiwand-Dekompression	32
7.5	Transfrontale Dekompression	34
7.6	Dreiwand-Dekompression	34
7.7	Vierwand-Dekompression	34
7.8	Resultate der Osteotomie-Dekompression bei verschiedenen Autoren	34
7.9	Dekompression durch Fettentfernung	37

## 8. Transpalpebrale Dekompression durch Fettentfernung nach Olivari

8.1	Notwendigkeit einer neuen Operationstechnik	39
8.2	Aufklärung der Patienten	39
8.3	Technik der Operation	42
8.3.1	Transpalpebraler Zugang am Oberlid	42
8.3.2	Transpalpebraler Zugang am Unterlid	64
8.3.3	Verteilung des intraorbitalen Fettgewebes	64
8.3.4	Gefahren der Operation	65
8.3.5	Diskussion zum operativen Vorgehen	66
8.4	Postoperative Behandlung	67
8.5	Patienten und Methode	67
8.5.1	Überblick	67
8.5.2	Präoperative Therapie	69
8.5.3	Indikation zur Operation und Klassifikation	69
8.5.4	Präoperative psychische Situation	69
8.6	Ergebnisse	97
8.6.1	Fettvolumenentfernung und Veränderung der Protrusio	97
8.6.2	Protrusio	97
8.6.2.1	Symmetrische/asymmetrische Proptosis	98
8.6.2.2	Uni-/bilaterale Protrusio	98
8.6.3	Visusminderung	99
8.6.4	Diplopie	99
8.6.5	Retrobulbärer Druck „Brennen“ und Kopfschmerzen	101
8.6.6	Photophobie	101
8.6.7	Lidschwellung	102
8.6.7.1	Oberlidretraktion	102
8.6.8	Glaukom	103
8.6.9	Strabismus	104
8.6.10	Eine Studie über Spätresultate von operierten Patienten (1985–1991) unter besonderer Berücksichtigung der asymmetrischen Proptosis (Untersuchung 1993)	104
8.6.11	Resultate insgesamt (Kommentar)	106
8.7	Komplikationen	107
8.7.1	Hämatome	107
8.7.2	Parese des Nervus supraorbitalis	107
8.7.3	Diplopie	107
8.7.4	Infektion	107
8.7.5	Oberlidasymmetrie	107
8.7.6	Unterlidretraktion	107
8.7.7	Sonstige Komplikationen	108

## 9. Zusammenfassung

Literatur	115
Sachregister	121

# 1. Geschichte der endokrinen Orbitopathie

In den englischsprachigen Ländern (USA, Großbritannien etc.) wird die Immunhyperthyreose „Graves' disease“ und in einem Teil des kontinentalen Europa „Basedow'sche Erkrankung“ genannt.

Robert James Graves war eine der schillerndsten Persönlichkeiten der irischen Medizingeschichte. 1796 wurde er als siebtes von zehn Kindern geboren. Sein Vater, wie auch der Vater seiner Mutter, waren beide Theologieprofessoren an der Universität von Dublin. Er genoss eine gute Schulbildung und besuchte die Universität, an der sein Vater lehrte. Nach dem Studium der Medizin reiste Graves durch Europa und vertiefte seine Kenntnisse der Medizin in London, Göttingen, Berlin, Wien, Kopenhagen und Edinburgh. Danach kam er zurück nach Dublin und begann seine Karriere als Arzt. Durch seine vielen ausländischen Universitätsbesuche besaß er eine exzellente Ausbildung und hatte persönliche Beziehungen zu bekannten europäischen Ärzten. In Dublin verschaffte er sich schnell eine Reputation als Dozent, Kliniker, aber auch als Schriftsteller. Als begnadeter Redner hielt er jahrelang Vorlesungen am Meath Hospital, die fast als gesellschaftliches Ereignis galten.

1834 berichtete Graves in einer dieser Vorlesungen von 3 Patienten, die alle ähnliche Symptome aufwiesen:

1. Tachykardie
2. Vergrößerung der Schilddrüse

Sein Kollege William Stoke erwähnte im Anschluß eine vierte Patientin, die zusätzlich einen Exophthalmus hatte.

1835 veröffentlichte Graves diesen Bericht im *London Medical and Surgical Journal* unter dem Titel: „Vorlesung XII der klinischen Vorlesungen“ [43]. Die Zeitschrift war nicht sehr bekannt und der

Titel unglücklich gewählt. Selbst in Großbritannien wurde dieser Bericht nach einigen Jahren vergessen (Abb. 1.1).

1843 veröffentlichte Graves sein Lehrbuch der Medizin „A System of Clinical Medicine“. Es war ein großer Erfolg und wurde in die deutsche, französische und italienische Sprache übersetzt.

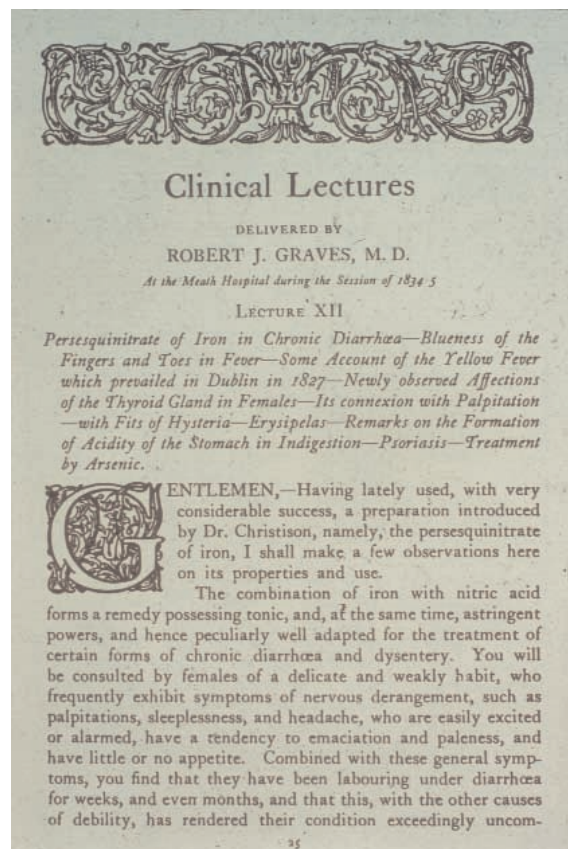


Abb. 1.1 Robert J. Graves Originalveröffentlichung von 1835. Er fand die Verbindung von Tachykardie, Struma und Exophthalmus. Die Arbeit blieb lange Jahre vergessen.

Niemand übersah die Veröffentlichung des deutschen Arztes Karl von Basedow aus Merseburg an der Saale. Basedow, 3 Jahre jünger als Graves, wurde als Sohn des Regierungspräsidenten von Dessau 1799 geboren. Er studierte in Paris und Halle, wo er 1821 zum Doktor der Medizin und Chirurgie promovierte.

Im Jahre 1840 veröffentlichte er einen Bericht über 4 Fälle von Exophthalmus, Kropf und Tachykardie (Merseburger Trias) [12]. Basedow hat sich speziell mit dem Krankheitsbild des Exophthalmus beschäftigt. Er erkannte, daß die Augen selbst nicht geschwollen waren, sondern das Gewebe hinter den Augen. Als Therapie wandte er Jod und Blutegel an (Abb. 1.2).

In Zwischenzeit wurde in Europa jedoch die von Basedow beschriebene Erkrankung populär und da diese Veröffentlichung drei Jahre vor dem Lehrbuch von Graves erschien, war der Name „Basedow'sche Erkrankung“ etabliert.

Nur der französische Wissenschaftler und Graves-Verehrer Armand Trousseau wußte, daß dieser schon 1834 den Zusammenhang der Symptome erkannt und beschrieben hatte. Trousseau berichtete an der Medizinischen Akademie in Paris 1862 über diese Tatsache; allerdings wurde dies im kontinentalen Europa ignoriert.

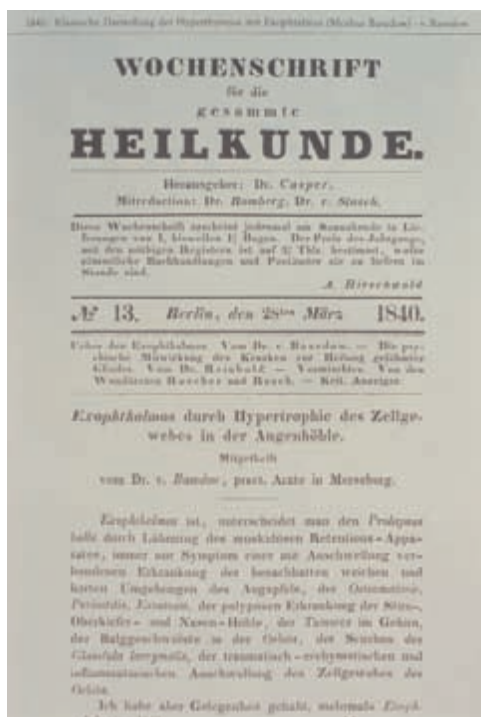


Abb. 1.2 Basedow, in Unkenntnis der Entdeckung von Graves, beschrieb 1840 die sogenannte Merseburger Trias: Tachykardie, Kropf und Exophthalmus. Er stellte fest, daß nicht der Bulbus vergrößert war, sondern das Gewebe hinter dem Auge.

Eine andere Tatsache war auch Trousseau nicht bekannt. Im Jahre 1825 veröffentlichte der Sohn des Arztes Chaleb Parry (1755–1822) posthum die Berichte seines Vaters. Chaleb Parry war praktischer Arzt im vornehmen englischen Ort Bath. Er hatte die Verbindung von Tachykardie und Kropf, gelegentlich mit Exophthalmus, als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben. Die Veröffentlichung blieb jedoch weitgehend unbeachtet.

Weder Graves noch Basedow kannten die Ursachen der von ihnen beschriebenen Krankheit. Es geht uns heute, 150 Jahre danach, auch nicht viel besser.

Es ist von Interesse, daß 1583 Bartisch aus Königsbrück ein aufwendiges Buch zur Ophthalmologie geschrieben hat [9]. Auf einer Zeichnung wurde ein Patient mit Exophthalmus deutlich dargestellt. Natürlich wurde dies nicht in richtigem Zusammenhang mit der Schilddrüse gedeutet (Abb. 1.3, 1.4).



Abb. 1.3 Bartisch aus Königsbrück verfaßte 1583 ein sehr umfangreiches Buch zur Ophthalmologie.



Abb. 1.4 In seinem Buch (1583) wurde ein Patient mit Exophthalmus dargestellt. Natürlich wurde der Augenzustand nicht mit der Schilddrüsenfunktion in Zusammenhang gebracht.

## 2. Anatomie

Das Auge liegt in der von Schädelknochen gebildeten Orbita. Der Bulbus oculi wird im vorderen Bereich von den Augenlidern bedeckt und ist im übrigen in das weiche Orbitafett eingebettet. Die Augenmuskeln enden mit ihren Sehnen am Bulbus oculi. Ihre Stränge konvertieren im hinteren Anteil der Orbita und bilden die Form eines Trichters, den Anulus tendineus communis (Zinn'schen Ring), in den der aus dem Bulbus entspringende N. opticus einmündet.

In der Orbita verlaufen Nerven und Gefäße, welche die dort liegenden Strukturen – den Bulbus oculi, den N. opticus, die äußeren Augenmuskeln und die temporal oben dem Bulbus oculi anliegende Glandula lacrimalis – versorgen (Abb. 2.2, 2.6).

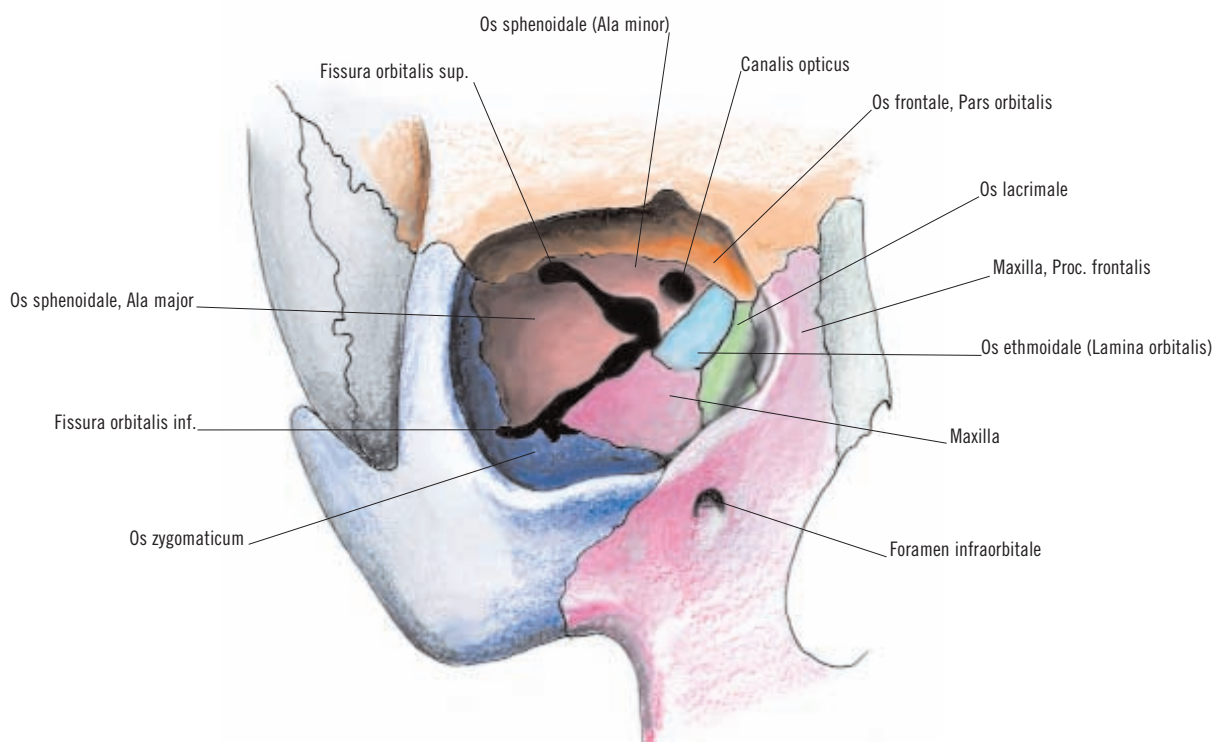


Abb. 2.1 Knöcherner Orbita

## 2.1 Aufbau der knöchernen Orbita

Die knöcherne Orbita hat die Form eines nach vorne offenen Trichters. Sie wird nasal durch die Lamina orbitalis des Os ethmoidale, durch den Processus frontalis des Os maxillare, durch das Os lacrimale und durch den Processus orbitalis des Os palatinum begrenzt. Der Orbitaboden wird von der Maxilla, dem Os zygomaticum und dem Processus orbitalis des Os palatinum gebildet. Das Orbitadach besteht aus der Pars orbitalis des Os frontale und der Ala minor des Os sphenoidale. Lateral wird die Orbita durch das Os zygomaticum, die Ala major des Os sphenoidale und des Processus zygomaticus des Os frontale begrenzt (Abb. 2.1)

## 2.2 Die äußeren Augenmuskeln

Die extraokulären Augenmuskeln haben ihren gemeinsamen Ursprung in der Tiefe der Orbita vor dem Foramen opticum aus dem Anulus tendineus communis (Zinn'scher Ring). Sie umhüllen den N. opticus. Die vier geraden Augenmuskeln (der M. rectus superior, der M. rectus inferior, der M. rectus medialis und der M. rectus lateralis) ziehen an der oberen, unteren, medialen und lateralen Wand der Orbita zum Bulbus oculi und strahlen in die Sklera ein. Die beiden schräg verlaufenden Augenmuskeln, der M. obliquus superior und der M. obliquus inferior, treten von vorn medial nach hinten lateral an den Bulbus oculi und setzen temporal hinter dem Äquator an (Abb. 2.2, 2.3).

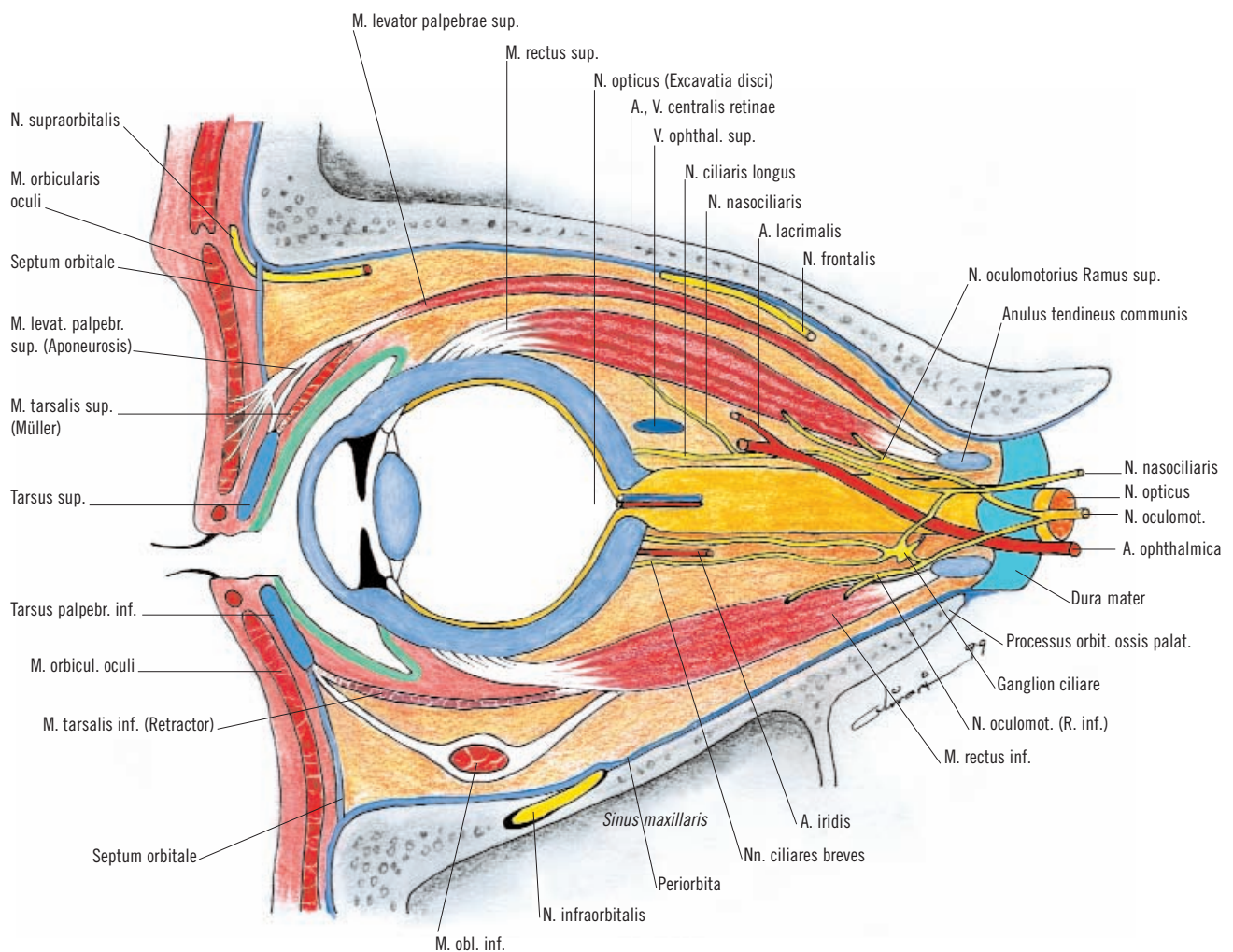


Abb. 2.2 Sagittalschnitt durch die Orbita

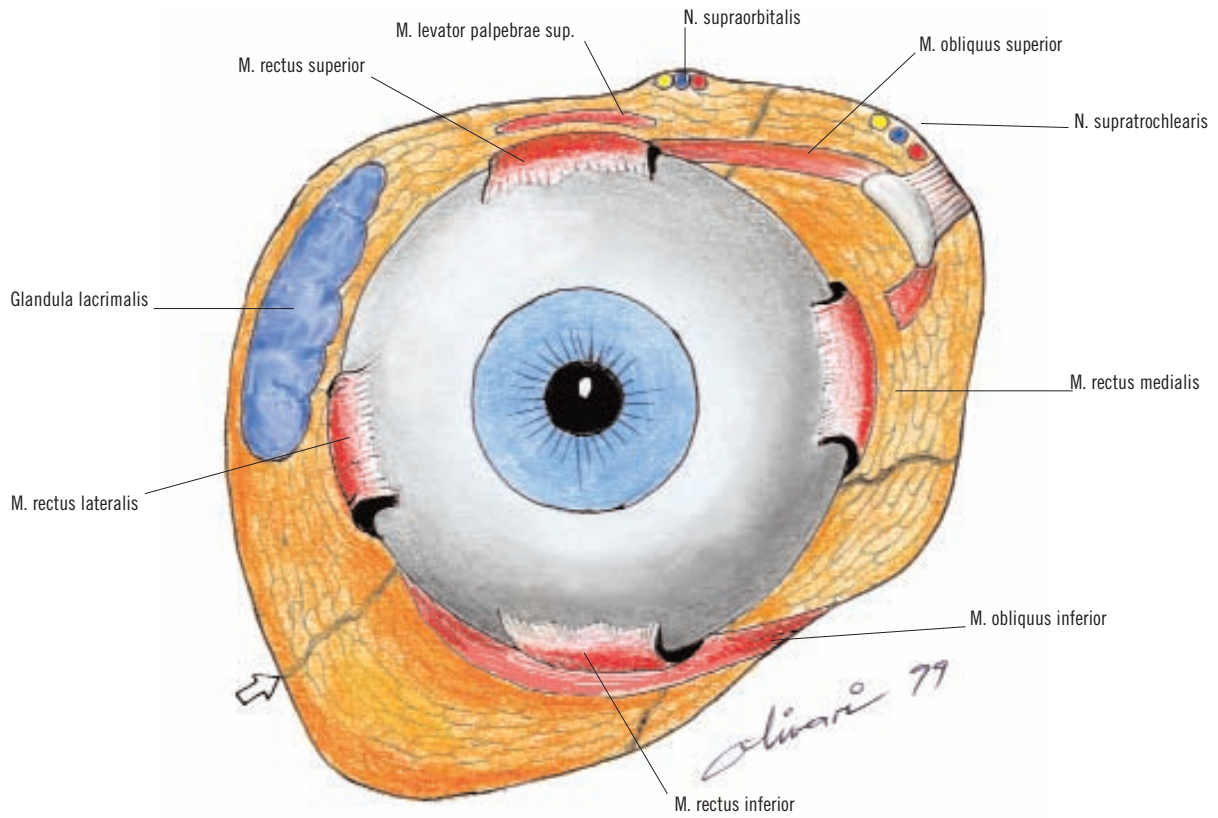


Abb. 2.3 Anatomische Situation im vorderen Teil der Orbita, coronarer Schnitt. Die Fettkompartimente sowie die Septi zwischen den Fettanteilen sind deutlich sichtbar.

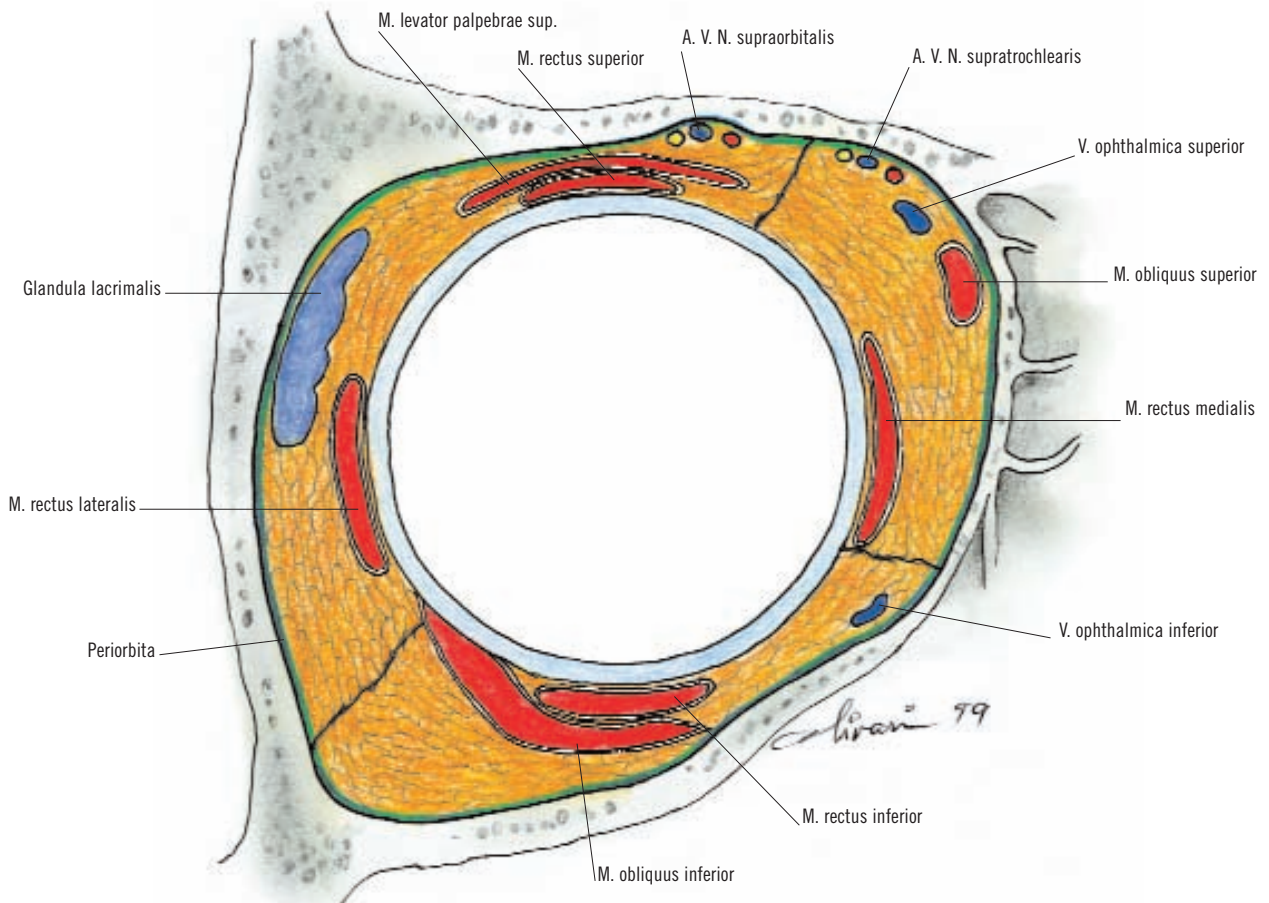


Abb. 2.4 Coronarer Schnitt in der Bulbusmitte.

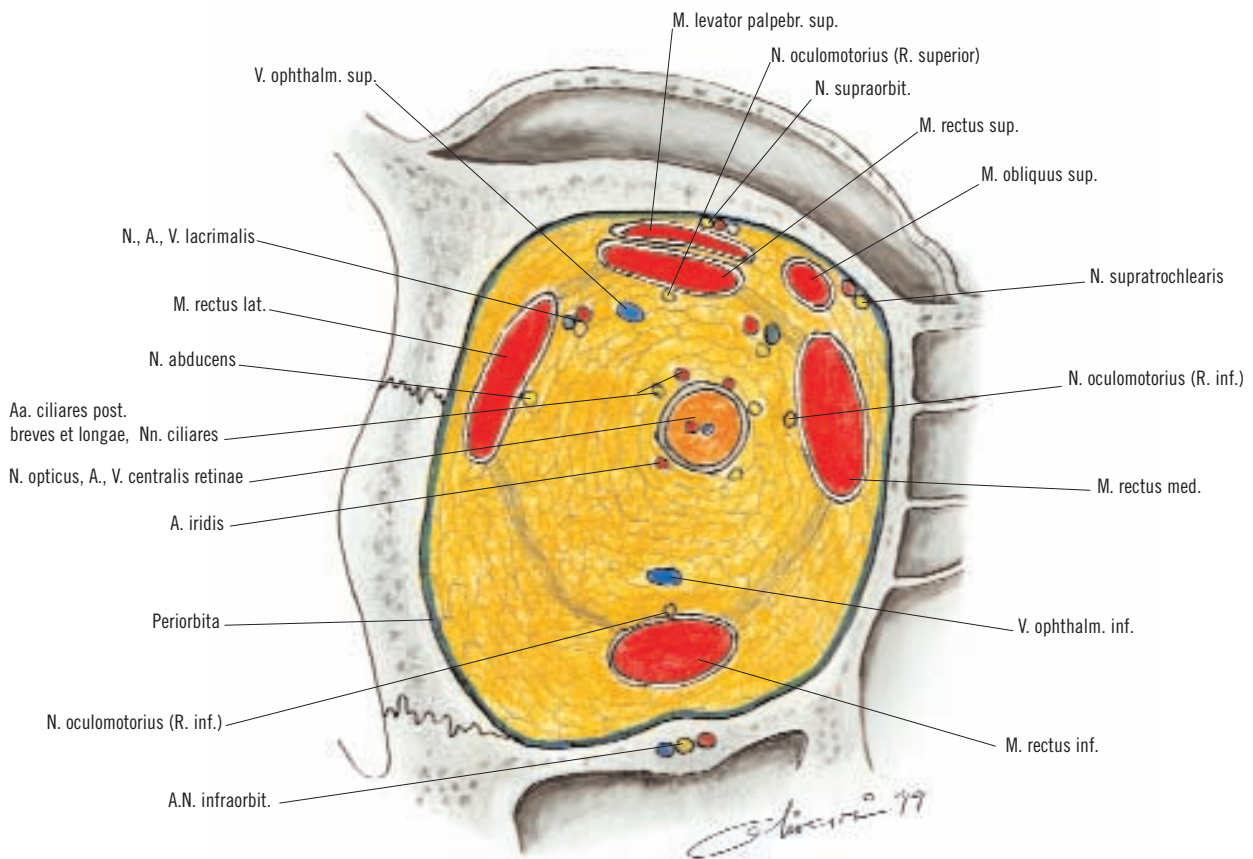


Abb. 2.5 Anatomische Situation im retrobulbären Raum. Coronarer Schnitt 0,5 cm dorsal von dem Bulbus.

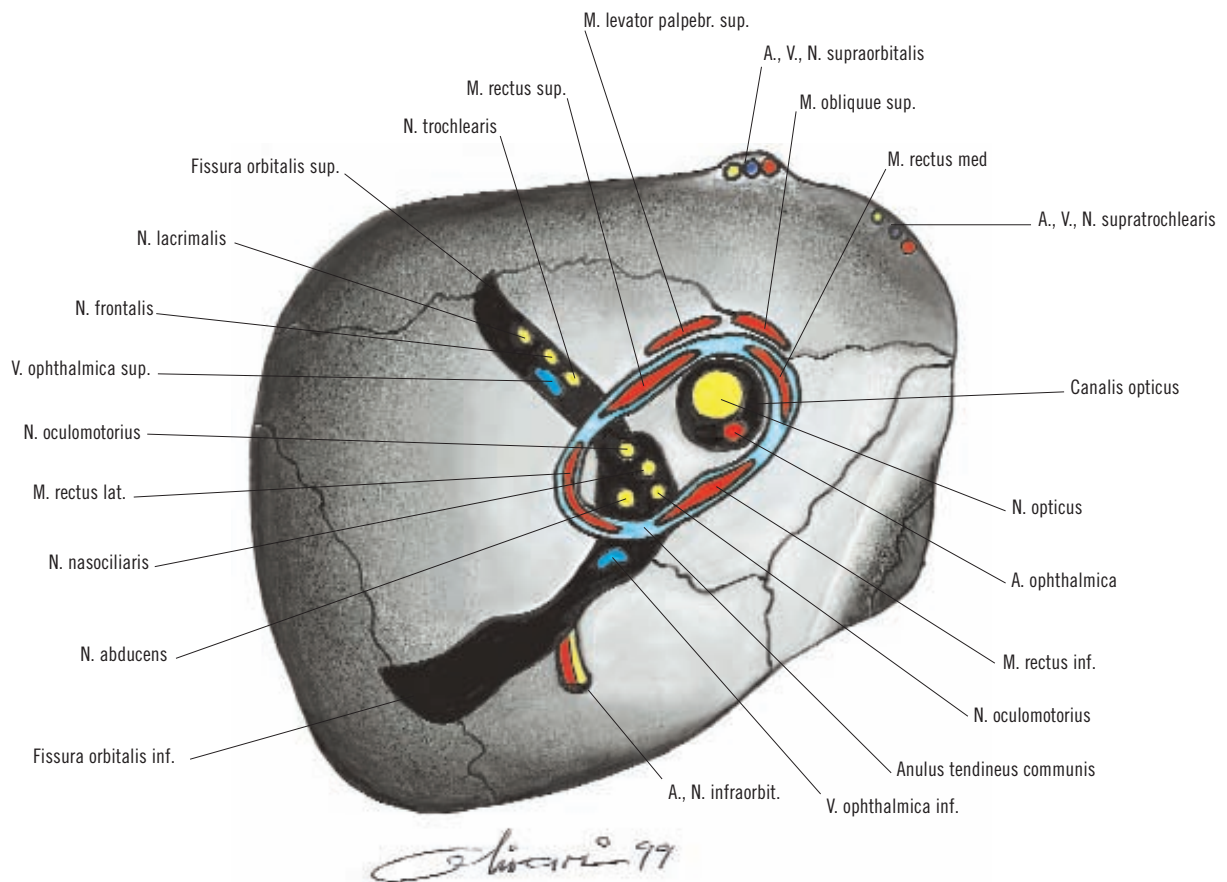


Abb. 2.6 Topografische Situation im Apex orbitae (coronarer Schnitt). N. opticus, A. ophthalmica, RR. des N. oculomotorius, N. abducens sowie N. nasociliaris liegen innerhalb des Anulus tendineus communis (Zinn'scher Ring). Andere wichtige Nerven und Gefäße kommen durch die Fissura sup. und die Fissura inf. durch.



## 2.3 Innervation der Augenmuskeln

Die extraokulären Muskeln werden von drei Hirnnerven, dem N. oculomotorius, dem N. abducens und dem N. trochlearis innerviert.

Der N. oculomotorius (III. Hirnnerv) enthält somatomotorische und visceromotorische Fasern. Er innerviert den M. rectus medialis, M. rectus inferior, M. rectus superior, M. obliquus inferior, M. levator palpebrae. Der N. abducens (VI. Hirnnerv) ist ein somatomotorischer Nerv, der den M. rectus lateralis versorgt. Der N. trochlearis (IV. Hirnnerv) ist ebenso ein rein somatomotorischer Nerv. Er innerviert den M. obliquus superior.

Sämtliche oben genannten Nerven gelangen durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita. Dort teilt sich der N. oculomotorius in einen Ramus inferior, der den M. rectus inferior, den M. rectus medialis und den M. obliquus inferior versorgt und den Ramus superior, der den M. rectus superior und den M. levator palpebrae versorgt. Mit seinem visceromotorischen Anteil innerviert der N. oculomotorius die inneren Augenmuskeln.

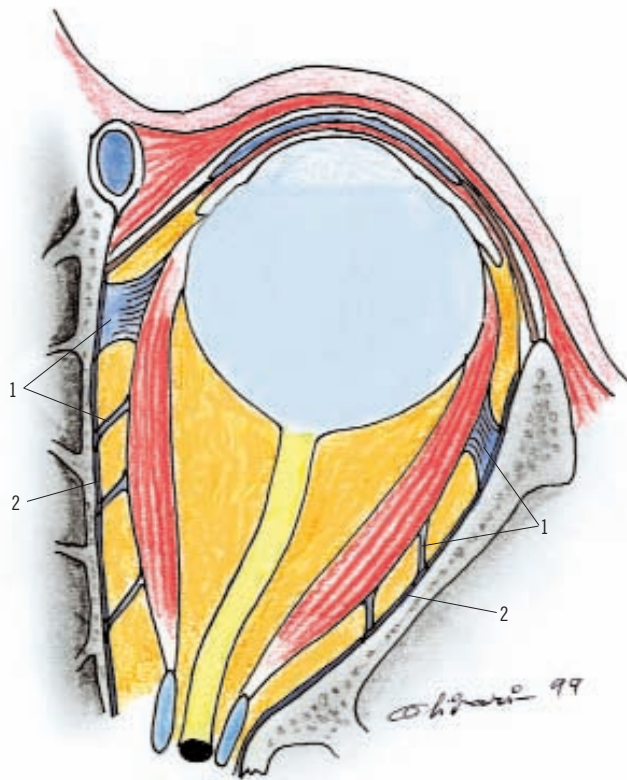


Abb. 2.7 Horizontaler Schnitt durch die rechte Orbita. Der M. rectus medialis und der M. rectus lateralis sind mit feinen Ligamenten (1) an der Periorbita (2) fixiert. Bei der transpalpebralen Dekompression mit Fettentfernung bleiben die Muskeln in ihrer natürlichen Lage.

Die Rami des III., IV. und VI. Hirnnerven sind an der Innenseite des Konus in den Muskeln inseriert. Dies hat eine praktische Konsequenz. Bei der Fettentfernung besteht kaum Verletzungsgefahr.

## 2.4 Gefäßversorgung der Orbita

Die wichtigste Arterie der Orbita ist die A. ophthalmica, die aus der A. carotis interna entspringt. Sie verläuft unterhalb des N. opticus durch den Canalis opticus. In der Orbita verläuft sie innerhalb des Zinn'schen Ringes und beschreibt um den Sehnerven eine Schraubentour, indem sie sich nach lateral und dann über ihn nach medial wendet. In diesem Bereich gibt sie die A. lacrimalis ab, die entlang des oberen Randes des M. rectus lateralis zur Glandula lacrimalis und zum lateralen Augenwinkel verläuft. Im weiteren Verlauf der A. ophthalmica gibt diese, die für den Bulbus oculi wichtigen Aa. ciliares und A. centralis retinae ab (Abb. 2.2).

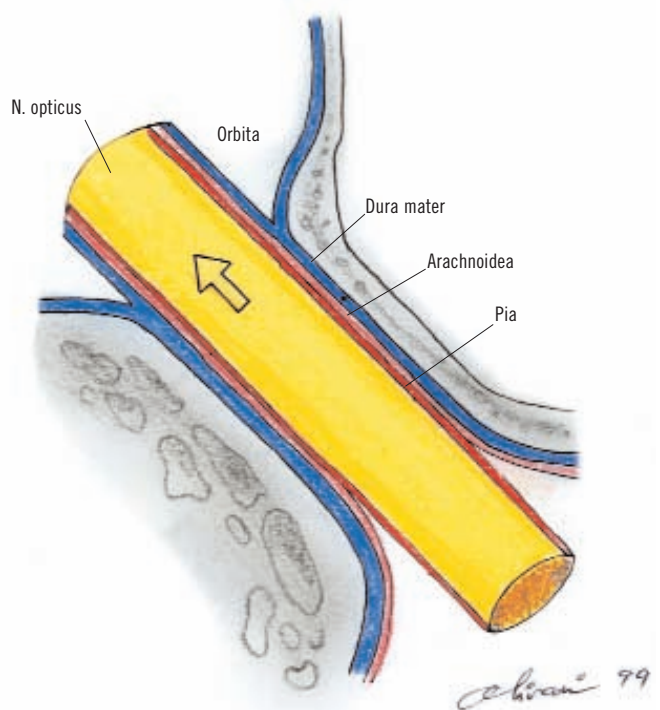


Abb. 2.8 Anatomische Situation im Canalis opticus. Der N. opticus ist von der Dura mater umschlungen. Jede Spannung auf den N. opticus und dadurch auf die Dura mater in ventraler Richtung bei Exophthalmus verursacht retrobulbärer Druck („Brennen“) und Kopfschmerzen.

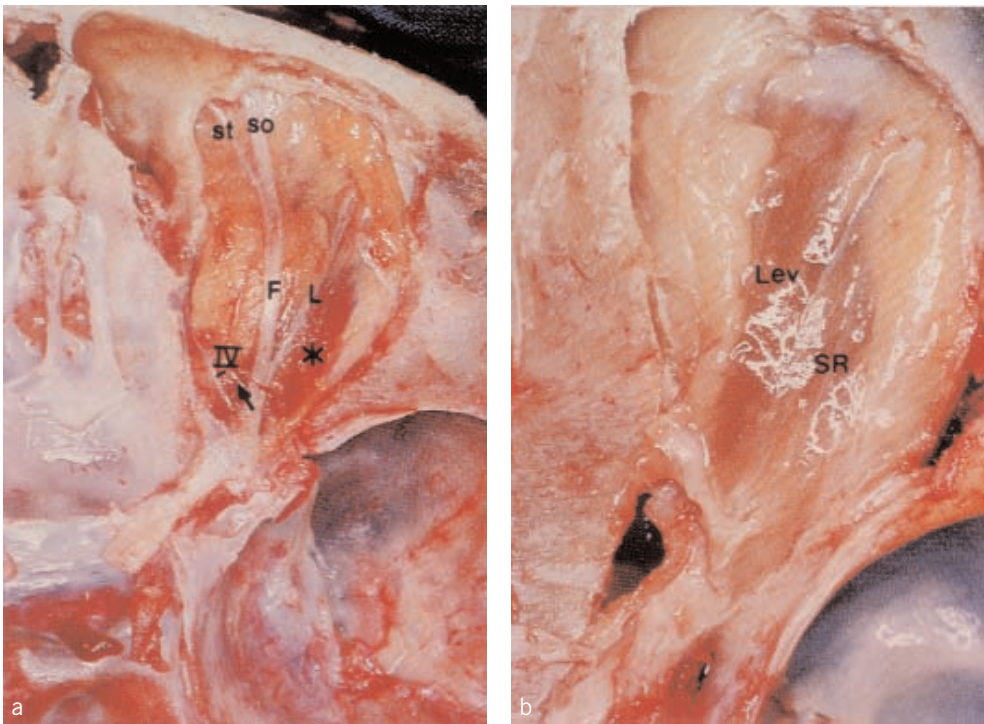
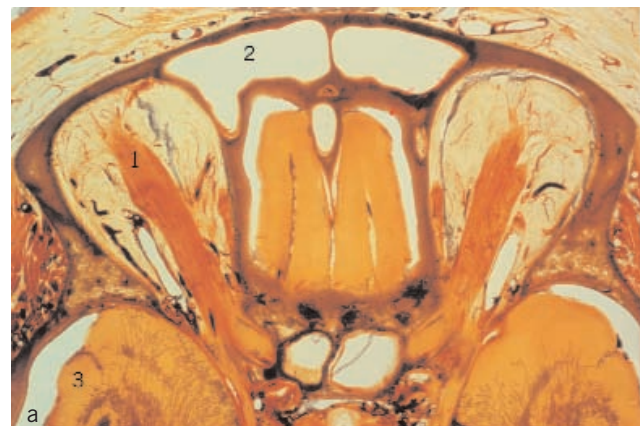


Abb. 2.9 a,b Blick in die Orbita von oben nach Entfernung des Orbitadaches (F = N. frontalis, SO = N. supraorbitalis, ST = N. supratrochlearis, L = N. lacrimalis, IV = Rami von IV. Hirnnerv zu den Muskeln). Reichliche Fettverteilung ist sichtbar. b Blick unterhalb der oben beschriebenen Strukturen (LEV = M. levator palpebrae, SR = M. rectus superior). Ebenfalls reichlich Fett vorhanden (mehr medial als lateral).

## 2.5 Glandula lacrimalis

Die Glandula lacrimalis liegt im oberen temporalen Anteil der Orbita in der Fossa glandulae lacrimalis des Os frontale. Durch die Sehne des M. levator palpebrae superioris wird sie in eine dem Knochen anliegende Pars orbitalis und eine dem Augenlid anliegende Pars palpebralis geteilt. Etwa zehn kleine Ductuli excretorii ergießen die Tränenflüssigkeit oberhalb des lateralen Augenwinkels in den Fornix conjunctivae superior. Sie wird von der A. lacrimalis und dem N. lacrimalis versorgt.



## 2.6 Fettkörper und Bindegewebsapparat der Orbita

Der nicht von Muskeln, Gefäßen und Nerven eingenommene Raum der Augenhöhle ist von einem mit Bindegewebe durchsetzten Fettkörper ausgefüllt. Innerhalb der vier geraden Augenmuskeln bildet dieser einen pyramidenförmigen Körper. Das den Fettkörper durchsetzende Bindegewebe verdichtet sich gegen die Muskeln, vor allem aber gegen den Bulbus hin zu einer festeren Haut, die ein Widerlager für den Bulbus liefert.

Die Periorbita kleidet als Periost die knöcherne Augenhöhle aus. Durch den Canalis opticus und die Fissura orbitalis superior geht sie in die Dura mater über. Das Septum orbitale schließt den Orbitainhalt

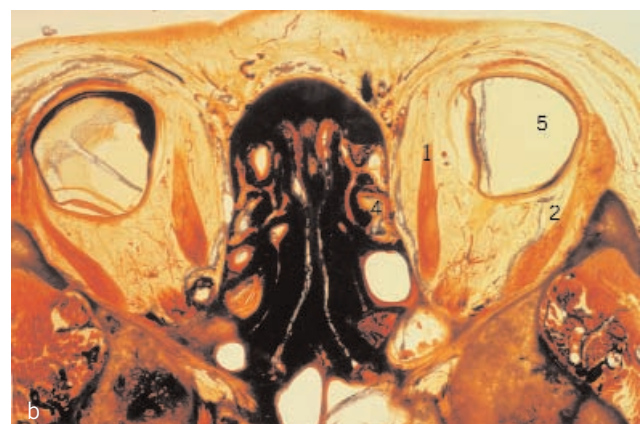


Abb. 2.10 a,b Horizontaler Schnitt im oberen Teil der Orbita (1 = M. levator palpebrae, 2 = Sinus frontalis, 3 = Lobus frontalis cerebri) b Horizontaler Schnitt in Höhe der Mitte der Orbita (1 = M. rectus medialis, 2 = M. rectus lateralis, 3 = N. opticus - apikaler Teil, 4 = Sinus ethmoidalis, 5 = Bulbus) [Dieses Bildmaterial verdanken wir Prof. Dr. Koebe vom Anatomischen Institut der Universität Köln].

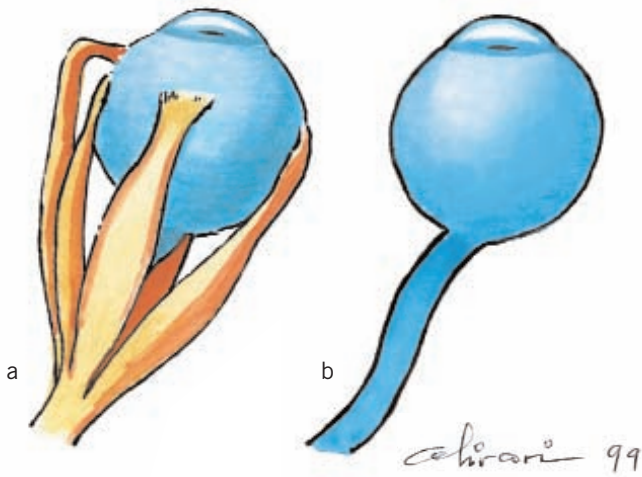


Abb. 2.11 a,b Die extraokulären Muskeln in der normalen Orbita (Das Bild ist auf Grund eines dreidimensionalen CT-Image nachgebildet. Blick von unten). a Sämtliche Muskeln sind in relativ entspanntem Zustand. b Der N. opticus ist entspannt und kurvenreich.

nach vorne ab. Es zieht sich als ringförmige, nahezu vertikal gestellte Bindegewebsplatte vom Orbitarand zum Tarsus superior und inferior und wird von zahlreichen Nerven und Gefäßen durchsetzt (Abb. 2.3–5).

## 2.7 Nervus opticus

Der N. opticus geht vom Bulbus in dorsaler Richtung durch den Anulus tendineus communis (Zinn'scher Ring) und den Canalis opticus und mündet im Chiasma. Der N. opticus ist in Primärposition des Bulbus entspannt und leicht gekurvt. Dies ermöglicht eine entsprechende Motilität bei den Bewegungen des Bulbus. Der N. opticus wird von der Dura mater umschlungen und diese ist wiederum an der Periorbita (Periosteum) fixiert. Eine Traktion des N. opticus auf die Dura mater (bei Exophthalmus) verursacht subjektive Beschwerden, wie retrobulbäres „Brennen“, Kopfschmerzen (Abb. 2.8).