

Therapie der endokrinen Orbitopathie

Autoren Dr. med. Alexander Stoff, Dr. med. Dirk F. Richter

_Morbus Basedow ist eine chronische und multisystemische Erkrankung, ausgelöst durch einen autoimmun Prozess und geprägt durch eine Hyperthyreose mit Struma, einer Tachykardie, einer Orbitopathie und in seltenen Fällen einer Dermopathie. Die dabei variierende endokrine Orbito- oder Ophthalmopathie (EO) kann mit den folgenden klinischen Symptomen in Verbindung gebracht werden: (1) Diplopie, verursacht durch eine Ophthalmoplegie, welche auf einer Hypertrophie und/oder einer Fibrose der äußeren Augenmuskeln basiert; (2) Exophthalmus durch die intraorbitale Gewebshypertrophie mit oder ohne Augenlidödemen; (3) prominente Glabellafalten; (4) weitere Begleitsymptome wie Konjunktivitis, Photophobie, Chemosis, Lagophthalmus, Keratitis, Kopfschmerzen, retrobulbäre Schmerzen, Glaukom sowie (5) eine Retraktion der oberen und/oder unteren Augenlider, welche zu ausgeprägten Hornhautulzerationen führen können. Die endokrine Ophthalmopathie führt neben visuellen Einschränkungen zu einer teils erheblichen Minderung an Lebensqualität mit Limitierungen bei alltäglichen Aufgaben. Zahlreiche Publikationen haben die psychische Belastung aufgrund der progressiven Entstellung behandelt und dargestellt.

Die endokrine Orbitopathie stellt die häufigste extrathyreoidale Manifestation des Morbus Basedow dar und wird bei etwa 50 Prozent der Patienten klinisch relevant, mit schweren Formen bei circa 3 bis 5 Prozent. Die Erkrankung tritt bei Frauen 3,59-mal häufiger auf. Die Inzidenz zeigt bimodale Höhepunkte im fünften und siebten Lebensjahrzehnt. Dabei gibt es nicht immer eine direkte Korrelation zwischen dem Grad des Exophthalmus und dem Schweregrad der

thyreoidalen Veränderungen. So kann der Exophthalmus paradoxerweise erscheinen, wenn sich die Hyperthyreose bereits stabilisiert hat oder eingestellt wurde. Die endokrine Orbitopathie ist in der Regel eine langsam fortschreitende Erkrankung, die durch Perioden der Aktivität sowie Inaktivität gekennzeichnet sein kann. Bei wenigen Patienten ist die Orbitopathie durch einen sehr raschen und stark progredienten Verlauf gekennzeichnet, welcher dann als „maligner“ Exophthalmus zu bezeichnen ist.

_Pathogenese

Eine Vielzahl der klinischen Symptome kann durch mechanische Prozesse erklärt werden. Die Zunahme des intraorbitalen Binde- und Fettgewebes mit zusätzlicher Verdickung der äußeren Augenmuskeln führt konsequent zu einer intraorbitalen Druckerhöhung mit der möglichen Gefahr eines sekundären Glaukoms. Es gibt diesbezüglich verschiedene Theorien über die möglichen Ursachen für die Erhöhung des intraorbitalen Drucks (IOD):

- erhöhter episkleraler Venendruck, der aus der orbitalen venösen Stauung und Obstruktion resultiert, des Weiteren eine Restriktion des trabekulären Abflusses,
- Mobilitätseinschränkung und Kompression des Augapfels durch fibrosierte und verdickte Augenmuskeln,
- die resultierende Proptosis kann somit als natürliche Orbitadekompression angesehen werden,
- die Optikusneuropathie, sowohl kompressions- als auch Glaukombedingt, kann zu deutlichem Visusverlust bis hin zur Erblindung führen (Abb.1).

Abb. 1 Die intraorbitalen Pathomechanismen des Exophthalmus bei der endokrinen Orbitopathie (links) sowie der Zustand nach transpalpebraler Dekompression mit Entlastung aller Strukturen (aus Olivari N, Richter DF: Endokrine Orbitopathie. Chirurgische Therapie, transpalpebrale Dekompression durch Fettentfernung. Kaden, Heidelberg 2001).

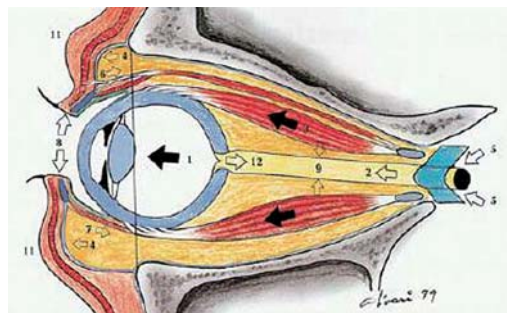
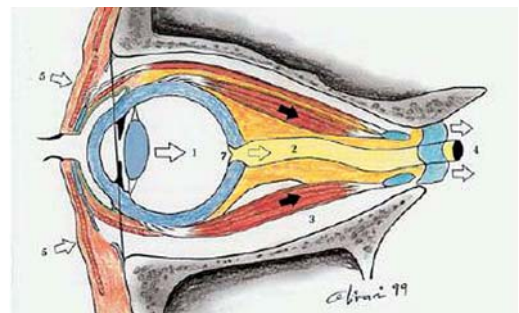


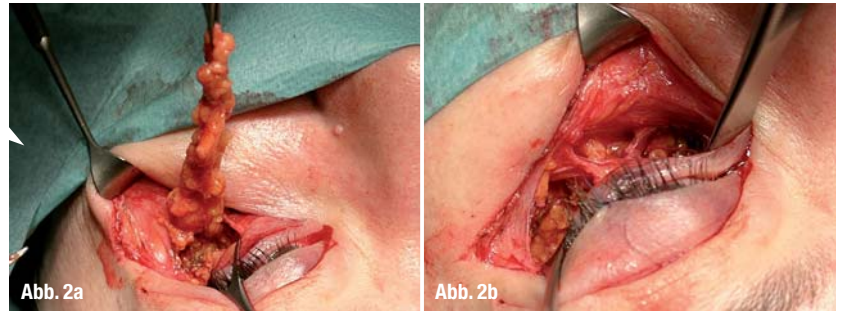
Abb. 1



Die Zunahme des intraorbitalen Binde- und Fettgewebes sowie die Verdickung der extraokulären Muskeln wird hauptsächlich durch die Ansammlung großer Mengen von hydrophilen Glykosaminoglykanen, vorwiegend Hyaluronsäure und Chondroitinsulfaten, sowie die Infiltration von immunkompetenten Zellen wie Makrophagen und vorwiegend T-Lymphozyten verursacht. Es wird vermutet, dass eine intraorbitale Immunreaktion gegen ein Ziel-Autoantigen (TSH-Rezeptor-ähnliches Protein) zu einer Zytokine-Bildung und einer Produktion von hydrophilen Glykosaminoglykanen durch Orbital-Fibroblasten führt. Es wird angenommen, dass ein genetisch bedingtes Fehlen von T-Suppressor-Zellen für die unregulierte Produktion von TSH-Rezeptor-Antikörpern verantwortlich ist. Gene, wie die für HLA und CTLA-4, sollen mit der Prädisposition der Patienten für eine Erkrankung an Morbus Basedow mit endokriner Orbitopathie und deren Schweregrad korrelieren.

Augenlidretraktion

Die Ober- und Unterlidretraktion mit funktionellen sowie ästhetischen Einschränkungen und einem deutlich reduzierten Lidschlag (Stellwag-Zeichen) sind der häufigste klinische Befund bei der endokrinen Orbitopathie. Die Erweiterung der Lidspalte basiert auf verschiedenen Faktoren: (1) eine sympathische Überstimulation des Müller-Muskels sowie eine den M. rectus superior umgebende Entzündung initiiert (2) eine konsekutive Hypertrophie des M. levator palpebrae, nachfolgend dessen Fibrose und konsequente Kontraktion. (3) Bei der Unterlidretraktion wird durch eine inflammatorische Reaktion im M. rectus inferior mit erhöhtem Tonus eine konsekutive Fibrose verursacht, welche über Verbindungen zur kapsulopalpebralen Kapsel sowie einer zusätzlichen Fibrose des Retraktors synergistisch zu einer Unterlidverkürzung führen. Diese Lidspalten-erweiterung führt klinisch zu einem Skleral Show mit inkomplettem Lidschluss und der Gefahr einer Hornhautulzeration.



Die oft von Patienten beklagte Schwellung der Augenlider wird durch eine ventrale Kompression des intraorbitalen Fetts auf das orbitale Septum mit begleitenden lymphatischen und venösen Stauungen verursacht.

Diagnostik

Der Morbus Basedow wird basierend auf seinen klinischen und radiologischen Merkmalen diagnostiziert. Des Weiteren sind endokrinologische und immunologische Pathomechanismen wegweisend. Die Diagnostik der endokrinen Orbitopathie sollte neben den bereits genannten Verfahren sowie den klinischen, krankheitsspezifischen Symptomen, einschließlich der Hertelmessung, eine Computertomografie (CT) oder Magnetresonanztomografie (MRT) beider Orbita beinhalten. Hierbei lassen sich neben zum Teil ausgeprägten Schwellungen der äußeren Augenmuskeln der Anteil an hypertrophem intraorbitalen Fettgewebe erkennen. Des Weiteren werden differenzialdiagnostisch raumfordernde Prozesse (z.B. Tumor, vaskuläre Malformationen) ausgeschlossen.

Konservative Behandlung

Die immunsuppressive Therapie einschließlich oraler oder intravenöser Kortikosteroide, Cyclosporin A, Azathioprin, Cyclophosphamid, Octreotid sowie die orbitale Bestrahlung stellen die wichtigsten konser-

Abb. 2a Intraoperative Aufnahmen der intraorbitalen Fettresektion über einen transpalpebralen Zugang, hier am linken Unterlid.
Abb. 2b Zustand nach intraorbitaler Fettresektion im Bereich des linken Unterlids mit deutlich erkennbarem Musculus obliquus inferior (Pfeil).



Abb. 3a 43-jährige Patientin mit Hertelwerten 25 beidseits, Strabismus divergens und Oberlid-retraktion rechts > links.
Abb. 3b Drei Monate nach transpalpebraler Dekompression nach Olivari (4 ccm pro Seite) und Levatorverlängerung beidseits.
Abb. 3c Sieben Monate nach einer Schieloperation und drei Monate nach einer Levatorverlängerung rechts.



Abb. 4a

Abb. 4b

Abb. 5a

Abb. 5b

Abb. 4a 25-jährige Patientin mit Hertelwerten 23 beidseits und einer ausgeprägten Oberlidretraktion rechts > links.

Abb. 4b Sechs Monate nach transpalpebraler Dekompression nach Olivari (6 ccm pro Seite) und drei Monate nach einer Levatorverlängerung sowie transkonjunktivaler Unterlidverlängerung beidseits.

Abb. 5a 59-jährige Patientin mit Hertelwerten 24 beidseits und einer ausgeprägten Ober- und Unterlidschwellung beidseits.

Abb. 5b Drei Monate nach transpalpebraler Dekompression nach Olivari (8 ccm pro Seite, Hertel 18 bds.) und Levatorverlängerung beidseits. Der deutlich erkennbare Hautüberschuss im Bereich beider Oberlider wurde von der Patientin als nicht behandlungsbedürftig angesehen. Eine simultane Ober- oder Unterlidblepharoplastik sollte bei der initialen orbitalen Dekompression vermieden werden. Vorrangig ist bei der Dekompression allerdings die ggfs. erforderliche Rekonstruktion der Oberlidfalte.

vativen Behandlungsalternativen dar. Diese sind vor allem im frühen aktiven Stadium der endokrinen Orbitopathie indiziert, wohingegen die chirurgische Therapie im inaktiven Stadium durchgeführt werden sollte. Ein adäquates Ansprechen auf die konservative Therapie liegt bei etwa 60 Prozent der Patienten vor, wobei die Resultate eher bescheiden ausfallen. So leiden die meisten Patienten nach einer erfolgreich durchgeführten Immunsuppression weiterhin an visuellen sowie lokalen Einschränkungen und bedürfen einer zusätzlichen „rehabilitativen“ Chirurgie.

Chirurgische Behandlung

Die akute Indikation für eine chirurgische Therapie stellen eine Optikusneuropathie, eine bulbäre Subluxation sowie Hornhautulzeration aufgrund der endokrinen Orbitopathie dar. Eine elektive Operation dagegen kann in allen übrigen Fällen mit orbitaler Symptomatik, entstellendem Exophthalmus oder Augenlidfehlstellungen in Betracht gezogen werden.

Die chirurgischen Techniken umfassen die orbitale Expansion mittels einer knöchernen Ein- bis Dreiwand-Dekompression, eine ausgewogene Zweiwand-Dekompression sowie die orbitale Dekompression mit Entfernung von extra- und intrakomalem Fett. Das Verfahren der transpalpebralen Orbitadekompression nach Olivari beinhaltet eine Reduktion des periokulären, pathologisch veränderten Fettgewebes über einen transkutanen Zugang jeweils am Ober- und Unterlid (Abb. 2). Dabei wird das Verfahren zweizeitig durchgeführt, um eine postoperative, vier Tage andauernde Tarsorrhaphie zu ermöglichen.

Weitere, sich der orbitalen Dekompression anschließenden Verfahren, sind eventuell erforderliche Schieloperation sowie konsekutive Korrekturoperationen vorhandener Augenlidretraktionen (Fallbeispiele Abb. 3–5).

Die Verfahren der Oberlidverlängerung umfassen eine Schwächung der Levatoraponeurose bis hin zur Durchtrennung der gesamten Oberlidheber (M. levator palpebrae und Müller-Muskel). Diese Prozedur sollte bei der transpalpebralen Dekompression durchgeführt werden, wenn die Oberlidretraktion bereits zu diesem Zeitpunkt nachweisbar ist. Bei rezidivierenden Oberlidretraktionen kann ein epimuskuläres Lipofilling oder die Einlage eines Fasziensplantes den gewünschten Erfolg bringen. Die Unterlidretraktion im Rahmen der endokrinen Orbitopathie basiert auf einer Verkürzung der mittleren und hinteren Lamelle. Die Korrektur beinhaltet in der Regel eine Unterbrechung der hinteren Lamelle über einen transkonjunktivalen Zugang. Hierbei steht die Durchtrennung der Unterlidretraktoren im Vordergrund. Eine mögliche supportive Verlängerung der hinteren Lamelle kann zusätzlich durch ein Interponat erreicht werden. Hierbei stellen autogene palatale Schleimhauttransplantate (harter Gaumen) sowie alternativ alloplastische Präparate eine ideale Lösung dar. Weitere adjuvante Verfahren zur Unterlidkorrektur sind mögliche Kanthopexien, Kanthoplastiken oder das Mittelgesichtsift.

_Kontakt	face
<p>Dr. med. Alexander Stoff Dr. med. Dirk F. Richter Klinik für Plastische Chirurgie Dreifaltigkeits-Krankenhaus Wesseling Bonner Straße 84 50389 Wesseling</p>	
	

neu!

minimalinvasive augmentationstechniken – sinuslift, sinuslifttechniken

Ein kombinierter Theorie- und Demonstrationskurs

Prof. Dr. Klaus-U. Benner/Germering
Dr. Dr. Karl-Heinz Heuckmann/Chieming



SCAN MICH

Programm „Minimalinvasive Augmentationstechniken – Sinuslift, Sinuslifttechniken“

QR-Code einfach mit dem Smartphone scannen (z.B. mithilfe des Readers Quick Scan)



Kursinhalte

THEORIE

PRAXIS

Minimalinvasive Augmentations- und Sinuslifttechniken

- I Allg. Grundlagen der Knochen- und Geweberegeneration
- I Anatomie des Kiefers und der Kieferhöhle
- I Sinuslifttechniken und Knochenaufbau (Socket Preservation, externer/interner Sinuslift, Tunneltechnik und Auflagerungsplastik)
- I Risiken und Komplikationen bei Eingriffen im Bereich der Kieferhöhle

Minimalinvasive Augmentations- und Sinuslifttechniken

- I Rich Socket Preservation
- I Auflagerungsplastik
- I Externer Sinuslift
- I Interner Sinuslift
- I Interner Sinuslift mit Ballon-Control-System

Hinweis: Jeder Kursteilnehmer erhält die DVD „Minimalinvasive Augmentationstechniken – Sinuslift, Sinuslifttechniken“, auf der alle Behandlungsschritte am Modell bzw. Patienten noch einmal Step-by-Step gezeigt und ausführlich kommentiert werden.

Organisatorisches

Kursgebühr inkl. DVD 195,- € zzgl. MwSt.
Tagungspauschale 25,- € zzgl. MwSt.
Bei der Teilnahme am Hauptkongress wird die Kursgebühr angerechnet.
(*Ausnahme 2. Jahrestagung der DGET)

OEMUS MEDIA AG, Holbeinstraße 29, 04229 Leipzig
Tel.: 0341 48474-308, Fax: 0341 48474-390
event@oemus-media.de, www.oemus.com



Nähere Informationen zu den Allgemeinen Geschäftsbedingungen erhalten Sie unter www.oemus.com

Dieser Kurs wird unterstützt



Stand: 08.08.2012

Termine 2012

HAUPTKONGRESS

05.10.2012 09.00 – 13.00 Uhr	Nord Hamburg	42. Internationaler Jahreskongress der DGZI
12.10.2012 14.00 – 18.00 Uhr	Süd München	3. Münchener Forum für innovative Implantologie
02.11.2012 14.00 – 18.00 Uhr	Ost Leipzig	2. Jahrestagung der DGET*

Anmeldeformular per Fax an
0341 48474-390
oder per Post an

Für die Kursreihe „Minimalinvasive Augmentationstechniken – Sinuslift, Sinuslifttechniken“ melde ich folgende Personen verbindlich an.

- NORD** 05.10.2012 | Hamburg **SÜD** 12.10.2012 | München **OST** 02.11.2012 | Leipzig
- Bitte senden Sie mir das Programm zum Hauptkongress

Name, Vorname

Praxisstempel

Die Allgemeinen Geschäftsbedingungen der OEMUS MEDIAAG erkenne ich an.

Datum/Unterschrift

E-Mail