

Aus der Klinik für  
Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie  
des Unfallkrankenhauses Marzahn  
akademisches Lehrkrankenhaus Charité -  
Universitätsmedizin Berlin

**Dissertation**

**Häufigkeit und Ursachen der Amaurosis nach  
Mittelgesichtsfraktur**

Zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité –  
Universitätsmedizin Berlin

von

Stephan Thom  
aus Berlin

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. Dr. med. dent. M. Herzog  
2. Prof. Dr. Dr. A. Neff  
3. Prof. Dr. Dr. med. G. Gehrke

Datum der Promotion: 20.11.2009

«Widmung»

In Liebe meinen Eltern Marie-Luise und Gerhard Thom

## Inhaltsverzeichnis

0	Abkürzungsverzeichnis .....	8
1	Einleitung.....	9
1.1	Historische Vorbemerkung .....	9
1.2	Mittelgesichtsfrakturen .....	10
1.2.1	Laterale Mittelgesichtsfrakturen .....	11
1.2.2	Zentrale Mittelgesichtsfrakturen .....	11
1.2.3	Zentrolaterale Mittelgesichtsfrakturen .....	11
1.2.4	Weitere Frakturformen .....	12
1.3	Anatomie der Orbita .....	12
1.4	Anatomie des Nervus opticus.....	13
1.5	Nomenklatur und Pathophysiologie des Optikustraumas.....	14
1.6	Traumatische Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur .....	15
1.7	Diagnostik.....	16
1.7.1	Bildgebende Diagnostik .....	17
1.7.1.1	Konventionelle Bildgebung.....	17
1.7.1.2	Computertomographie.....	17
1.7.1.3	Magnetresonanztomographie.....	18
1.7.2	Ophthalmologische Diagnostik.....	19
1.7.2.1	Visusprüfung .....	20
1.7.2.2	Pupillenreaktionstest .....	20
1.7.2.3	Swinging flashlight Test .....	21
1.7.2.4	Visuell evozierte Potentiale .....	21
1.7.3	Diagnostik der Gesichtsschädelverletzungen .....	22

---

1.8	Therapie .....	22
1.8.1	Therapie der Amaurosis .....	23
1.8.1.1	Medikamentöse Therapie .....	23
1.8.1.2	Chirurgische Therapie .....	24
1.8.1.3	Kombinationstherapie.....	25
1.8.1.4	Konservative Therapie .....	25
1.8.2	Therapie der Mittelgesichtsfrakturen .....	26
2	Fragestellung.....	28
3	Patientengut und Methode .....	30
3.1	Auswahl des Patientengutes .....	30
3.2	Patientengut .....	30
3.3	Methode der Auswertung .....	31
4	Ergebnisse .....	33
4.1	Epidemiologie.....	33
4.1.1	Altersspezifische Verteilung der Patienten .....	33
4.1.2	Zeitverlauf vom Unfall bis zur Erstversorgung.....	34
4.1.3	Zustand bei Primäreinweisung .....	34
4.1.4	Ort der Primärversorgung.....	35
4.1.5	Einweisungsart.....	35
4.2	Anamnese .....	36
4.3	Ätiologie der Verletzungen .....	37
4.3.1	Hergang, Ort und Art der Unfälle.....	37
4.3.2	Altersverteilung der Unfallart .....	38
4.3.3	Unfälle in Freizeit und Beruf .....	39

---

4.4	Art der Verletzungen.....	39
4.4.1	Mittelgesichtsfrakturen und Begleitverletzungen.....	39
4.4.2	Art der Mittelgesichtsfrakturen.....	41
4.4.3	Seitenverteilung der Mittelgesichtsfrakturen .....	41
4.4.4	Frakturen der Gesichtsschädelknochen.....	42
4.4.5	Ophthalmologischer Erstbefund.....	44
4.4.6	Seitenverteilung der Amaurosis.....	45
4.4.7	Zeitliches Auftreten der Amaurosis.....	46
4.4.8	Art des Sehnervtraumas.....	47
4.4.9	Computertomographie .....	48
4.4.10	Magnetresonanztomographie.....	49
4.4.11	Neurologischer Befund.....	50
4.4.12	Diagnose der Amaurosis .....	51
4.5	Therapie .....	52
4.5.1	Art der Primärversorgung .....	52
4.5.2	Therapeutisches Vorgehen bei Amaurosis.....	54
4.5.3	Therapie der Mittelgesichtsfrakturen .....	55
4.5.4	Zeitpunkt der Frakturversorgung .....	57
4.5.5	Postoperative Komplikationen.....	57
4.5.6	Operative Therapie zu einem späteren Zeitpunkt .....	58
5	Diskussion .....	60
5.1	Epidemiologie.....	60
5.2	Anamnese .....	63
5.3	Ätiologie.....	64
5.4	Art der Verletzungen.....	65

---

5.5	Therapie .....	71
5.6	Methodenkritik .....	75
5.7	Schlussfolgerung und Ausblick.....	75
6	Zusammenfassung.....	77
7	Literaturverzeichnis .....	79
8	Anhang .....	91
8.1	Abbildungen .....	91
8.2	Tabellenverzeichnis .....	96
8.3	Diagrammverzeichnis.....	97
9	Lebenslauf.....	98
10	Eidesstattliche Erklärung.....	100

---

## **0 Abkürzungsverzeichnis**

A	Arteria
AO	Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese
CAD	Computer Aided Design
CAM	Computer Aided Manufacturing
CT	Computertomogramm
ERG	Elektroretinogramm
GCS	Glasgow coma scale
h	Stunde
KFZ	Kraftfahrzeug
kg	Kilogramm
m	männlichen Geschlechts
mg	Milligramm
MGF	Mittelgesichtsfraktur
MKG	Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomogramm
N	Nervus
n	Anzahl
n b	nicht bekannt
OP	Operation
PDS	Polydioxanon
SHT	Schädelhirntrauma
ukb	Unfallkrankenhaus Berlin
V	Vena
VEP	Visuell evozierte Potentiale
w	weiblichen Geschlechts
ZNS	Zentralnervensystem

---

# 1. Einleitung

## 1.1 Historische Vorbemerkung

Eine Amaurosis nach erlittener Mittelgesichtsfraktur stellt ein sehr seltenes Ereignis dar. Um so beeindruckender erscheint die Feststellung Hippokrates' vor etwa 2400 Jahren, dass nach Verletzungen der Stirn Trübungen der Sicht zu beobachten wären [18]. Osguthorpe und Sofferman zitieren Nuhn, der 1845 erstmals vermutete, dass der Sehnerv den Grund für eine Erblindung darstellt [96]. Berlin und Leber beschrieben Ende des 19. Jahrhunderts in den Nervkanal des Nervus opticus einspießende Knochenfragmente als Ursache für einen Visusverlust [10, 69]. Pringle berichtete 1922 erstmals über eine erfolgte chirurgische Sehnervdekompression und dabei entdeckte Optikusscheidenhämatome [100]. In den beiden Weltkriegen häufte sich das Verletzungsmuster der traumatischen Amaurosis und die Therapie bestand meist in der fronto-temporalen Kraniotomie zur Revision von Orbita und Canalis opticus [40]. Hughes stellte 1962 fest, dass eine Fraktur des Canalis opticus eine untergeordnete Rolle beim Erblindungsprozess spielt [56]. Seitz erklärte 1966 eine traumatische Amaurosis durch Massenverschiebungen des Gehirns in Richtung der Gewalteinwirkung und die konsekutive Nervenfaserverletzung am Eintrittsort des Nervus opticus in die vordere Schädelgrube [107]. Niho und Fukado beschrieben in den Siebziger Jahren des letzten Jahrhunderts eine sehr hohe Erfolgsquote zur Visusverbesserung über einen extrakraniellen transthemoidalen Zugang zur chirurgischen Dekompression des Nervus opticus [35, 92]. Fukado stellte zudem radiologisch eine erstaunlich hohe Frakturquote des Canalis opticus in seinem Patientenkollektiv fest [35]. Durch Ramsay wurden auch zentrale Läsionen nach Kontusionsverletzungen als Ursache einer traumatischen Erblindung diskutiert [102]. Al-Qurainy et al. erstellten 1991 ein Punktesystem zur Erkennung des Risikos einer Augenverletzung bei Traumapatienten [4]. In vielen Studien der letzten Jahrzehnte wurde versucht, Indikationen für eine medikamentöse bzw. chirurgische Therapie bei Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur herauszuarbeiten [40, 60, 61, 75, 86, 112, 120].

## 1.2 Mittelgesichtsfrakturen

Mittelgesichtsfrakturen werden mit einer Inzidenz von 50% bis 65,7% aller Gesichtsschädelfrakturen in der Literatur benannt [2, 83, 105]. Vor der Industrialisierung galten sie als ein seltenes Ereignis, hervorgerufen durch Rohheitsdelikte, Stürze oder Tritte von Nutztieren [130]. Durch den Einzug von Maschinen in die Arbeitswelt und den dauerhaften Anstieg individueller Mobilität stieg die Zahl der Mittelgesichtsfrakturen stetig an. Besondere Bedeutung kommen heute den Verkehrs- und Arbeitsunfällen sowie den Rohheitsdelikten zu. Die zunehmende Vielfalt riskanter Sport- und Freizeitgestaltungen stellt einen weiteren Faktor für die steigende Zahl der Mittelgesichtsfrakturen dar [54].

Das Mittelgesicht besteht aus einem Gerüst horizontaler und vertikaler Stützpfeiler, den Trajekturen, sowie diese verbindende, meist sehr filigrane Knochenlamellen. Gemeinsam bilden sie einen dreidimensionalen Komplex aus Hohlräumen. Die Trajekturen geben dem Mittelgesicht Stabilität gegen von außen einwirkende Kräfte und leiten die physiologischen Kräfte der Kaumuskulatur von der Maxilla über das Mittelgesicht zur Kalotte und zur Schädelbasis ab. Die Knochenlamellen gewährleisten eine relativ leichte Bauweise des Gesichtsschädels, sind in sich aber nicht stabil [138]. Treffen unphysiologisch starke Kräfte auf das Mittelgesicht, denen die Trajekturen nicht zu widerstehen vermögen, kommt es zur Aufnahme der kinetischen Energie durch Fraktur der Mittelgesichtsknochen. Bedingt durch die hohe Komplexität der Konstruktion handelt es sich oft um ebenso komplexe Frakturverläufe [28]. Eine suffiziente Einteilung der Mittelgesichtsfrakturen erscheint daher schwierig. Bereits 1866 beschrieb Guérin eine horizontale Fraktur durch die Apertura piriformis, die noch heute vereinzelt als Guérin-Fraktur Erwähnung findet [45]. Der Franzose Le Fort publizierte 1906 eine Fraktуреinteilung, die er durch experimentelle Krafteinwirkung auf Schädel Verstorbener gewonnen hatte [70]. Die so entstandenen Frakturmechanismen beschreiben die horizontale Absprengung des Mittelgesichts in drei Ebenen, die unter 1.2.2 und 1.2.3 beschrieben sind.

Wassmund unterteilte die Le Fort III Fraktur in Frakturen mit Beteiligung des nasoethmoidalen Komplexes ( Wassmund IV ) und in Frakturen mit dessen Aussparung ( Wassmund III ) [135]. Die idealisierten Einteilungen in Anlehnung an die Ausdehnung beschreiben die Frakturen des Mittelgesichts im klinischen Alltag oft unzureichend, besonders wenn es sich um Kombinationsfrakturen handelt. Eine Fraktуреinteilung nach der Lokalisation erscheint sinnvoll [27, 82].

### 1.2.1 Laterale Mittelgesichtsfrakturen

Frakturen des Jochbein- Jochbogen- Komplexes sind eine häufige Form der lateralen Mittelgesichtsfraktur. Des weiteren zählen dazu Frakturen des zygomaticoorbitalen, des zygomaticomaxillären und des zygomaticomandibulären Komplexes sowie Orbitalrandfrakturen und isolierte Orbitawandfrakturen ( Blow- out- Frakturen ) [54].

### 1.2.2 Zentrale Mittelgesichtsfrakturen

Die Le Fort I Fraktur beschreibt die basale Absprengung der Maxilla auf Höhe der Apertura piriformis. Die Le Fort II Fraktur beinhaltet eine pyramidale Absprengung der Maxilla durch die Suturæ frontomaxillares bzw. frontonasales, über die Infraorbitalränder und die oberen lateralen Kieferhöhlenwände hin zur Durchtrennung der Flügelfortsätze. Weitere zentrale Mittelgesichtsfrakturen sind nasoorbitoethmoidale Frakturen, Nasenskelettfrakturen, Alveolarfortsatzfrakturen und die Sagittalfraktur der Maxilla [54].

### 1.2.3 Zentrolaterale Mittelgesichtsfrakturen

Diese Frakturklasse beinhaltet zentrale und laterale Mittelgesichtsanteile einer oder beider Gesichtshälften. Ein Beispiel ist die Le Fort III Fraktur. Sie ist definiert als eine hohe Absprengung des Viszerokraniums durch die Suturæ frontomaxillares und frontonasales, die Orbita, die Sutura zygomaticofrontalis, das Jochbein und die Flügelfortsätze [138].

## 1.2.4 Weitere Frakturformen

Trümmerfrakturen lassen aufgrund des hohen Zerstörungsgrades des Gesichtsschädels keine der oben genannten Klassifikationen zu. Defektfrakturen entstehen, wenn besonders hohe Energie auf eine vergleichsweise kleine Fläche trifft. Die betroffenen Gesichtsbereiche werden vollständig zerstört, eine osteoplastische Rekonstruktion ist nötig. Beispiele sind Schuss- und Pfählungsverletzungen [54].

Ist zusätzlich zum Mittelgesicht der Unterkiefer von Frakturen betroffen, spricht man von einer panfazialen Fraktur [8].

## 1.3 Anatomie der Orbita

Die Orbita hat die Form einer vierseitigen Pyramide, deren Spitze das Foramen opticum mit dem Übergang zum Canalis opticus darstellt. Die Basis dieser Pyramide wird von der Margo supraorbitalis und der Margo infraorbitalis gebildet, die als Trajekturen eine stabile Struktur zum Schutz des Orbitainhaltes bieten. Das Orbitagerüst wird durch sieben Knochen des Gesichtsschädels gebildet [47].

Das Orbitadach besteht aus Teilen der Ala minor ossis sphenoidalis und des orbitalen Teils des Os frontale, das die Orbita von Sinus frontalis und vorderer Schädelgrube trennt. Die Ossa lacrimalia, maxillaria, ethmoidalia und sphenoidalia bilden die mediale Orbitawand. Einen Teil dieser Wand bezeichnet man als Lamina papyracea, sie trennt die Orbita von den Ethmoidalzellen und ist hauchdünn [87]. Der Orbitaboden beinhaltet die knöchernen Strukturen der Ossa zygomatica, maxillaria und palatina und grenzt die Orbita vom Sinus maxillaris ab. Die laterale Orbitawand wird aus der Ala major ossis sphenoidalis und dem Os zygomaticum gebildet. Hier ragt der Bulbus über die knöchernen Strukturen hinaus, es besteht eine erhöhte Verletzungsgefahr. Die Fissurae orbitales superior et inferior durchziehen den laterobasalen Teil der Orbita und

gewähren Gefäß- und Nervstrukturen Durchtritt aus dem Schädel [122]. Die Fissura orbitalis superior passieren die Nn. lacrimalis, frontalis, trochlearis, oculomotorius, nasociliaris und abducens sowie die V. ophthalmica superior. Durch die Fissura orbitalis inferior treten die Nn. infraorbitalis und zygomaticus, die A. infraorbitalis und die V. ophthalmica inferior [121].

## 1.4 Anatomie des Nervus opticus

Der Nervus opticus ist von der Papilla nervi optici bis zum Chiasma opticum ca. 50 Millimeter lang und besteht aus einem intraokularen, intraorbitalen, intrakanalikulären und einem intrakraniellen Abschnitt. Er ist Teil des Zentralnervensystems [66].

Der intraokulare Teil wird auch als Papille oder Sehnervenkopf bezeichnet, ist nur etwa einen Millimeter lang und misst im Durchmesser bis zu 1,5 mm. Er wird weiter in die prälaminiäre, laminiäre und postlaminiäre Zone unterteilt [51].

Der intraorbitale Teil ist mit 25 bis 30 mm am längsten, er reicht vom Bulbus bis zum Foramen opticum. Der Nerv ist hier myelinisiert und daher bis zu 4 mm im Durchmesser stark. An der Orbitaspitze bildet der ihn umgebende Annulus von Zinn den Ursprung von 4 Augenmuskeln. Der Nerv hat einen s-förmigen Verlauf, ist nicht fixiert und kann so den Bulbusbewegungen spannungsfrei folgen. Nur ein extremer Exophthalmus kann zu einer Zerrung des intraorbitalen Nervanteils führen. Eine Dehnung des N. opticus bis zu zehn Millimetern soll ohne bleibende Schäden möglich sein [19].

Intrakanalikulär ist der Nerv ca. 6 mm lang. Das Periost der umgebenden Knochenstrukturen fusioniert in diesem Teil mit der Dura mater des N. opticus. Eine Fixierung des Nerven ist die Folge [51].

Intrakraniell ist der Nerv im Durchschnitt zehn Millimeter lang und nicht fixiert, er läuft bis zum Chiasma opticum, wo die nasalen Rezeptorfasern kreuzen [62].

## 1.5 Nomenklatur und Pathophysiologie des Optikus- traumas

Der Nervus opticus bildet sich entwicklungsgeschichtlich aus dem Dienzephalon. Die Ganglienzellen und ihre Axone regenerieren nach Zerrung, Kontusion oder totaler Ischämie nicht [61]. Es wird aber eine hohe Resistenz gegen eine Neurodegeneration bei einer Ischämie von bis zu zwei Stunden beschrieben [101]. Die Nervhüllen bestehen aus der gefäßführenden Pia mater, der Arachnoidea und der Dura mater. Der Subarachnoidalraum korrespondiert mit dem zerebralen Liquorsystem [46, 124].

Erblindet ein Patient sofort in Folge des Unfalls spricht man von einem primären Sehnervtrauma. Axonale Strukturen des Nerven werden direkt geschädigt, Resultat ist eine konsekutive irreversible Nekrose der betroffenen Axone. Stellt sich posttraumatisch ein verzögerter Visusverlust ein, handelt es sich um ein sekundäres Sehnervtrauma [62]. Ein Beispiel für diesen Prozess ist eine ödematöse Auftreibung des N. opticus mit folgendem Kompartmentsyndrom im Bereich des Canalis opticus [104].

Das direkte Sehnervtrauma beschreibt einen Visusverlust durch Zerrung, Scherung, Durchtrennung, Thrombose, Hämatom, Ödem, Kompression der nutritiven Gefäße bzw. die Penetration von Knochenfragmenten in die Nervstrukturen [116, 133]. Bei einem indirekten Sehnervtrauma ist radiologisch primär kein Korrelat für eine Schädigung des N. opticus erkennbar [131]. Durch die Übertragung von Kraftereinwirkungen durch knöcherne Strukturen auf den N. opticus und den plötzlichen Abbau kinetischer Energie rupturieren kleine nutritive Gefäße und bluten in die Nervscheide ein. Eine Hypoxie der Nervenfasern und ein unterbrochener zytoplasmatischer Fluss kann die Folge sein. Das indirekte Sehnervtrauma lässt sich weiter unterteilen [133]:

Beim anterioren indirekten Sehnervtrauma sind funduskopisch intraokulare Verletzungen sichtbar, beim posterioren erscheint der Fundus normal, initial ist keine Augenverletzung nachweisbar [66].

Intrakranielle Kontusionsverletzungen der Sehbahn oder des visuellen Kortex durch einen Contre- coup können zu einer kortikalen Erblindung führen [47].

## 1.6 Traumatische Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur

Das Auftreten einer Erblindung nach erlittener Mittelgesichtsfraktur wird in der Literatur mit einer Inzidenz zwischen 0,3 % und 3,2 % angegeben [64, 140]. Vereinzelt werden Vorkommen bis zu 20 % angegeben [7, 81, 126]. Aufgrund des seltenen Auftretens existieren nur wenige Studien, die eine große Anzahl von Patienten auswerten. Viele Autoren beschränken sich auf Fallberichte [9, 42, 44, 74, 87, 94].

Eine Erblindung nach Mittelgesichtsfraktur wird meist durch die Verletzung des Sehnerven oder dessen umgebenden Strukturen ausgelöst. Diese posttraumatische Amaurosis kann auftreten, ohne dass ein direktes morphologisches Korrelat nachweisbar ist [5, 71, 81].

Postoperative Amaurosen treten nach operativen Eingriffen zur Wiederherstellung des Gesichtsschädels nach Mittelgesichtsfrakturen meist binnen 48 Stunden auf [42]. Ord gibt die Inzidenz einer postoperativen Erblindung nach Rekonstruktion frakturierter Jochbeine mit 0,3 % an [95]. Hierfür werden, neben der direkten Verletzung des Sehnerven, der Verschluss von retinalen Arterien verbunden mit einer Ödembildung oder ein verspätetes Auftreten einer indirekten Nervverletzung diskutiert [91]. Als häufigster Grund wird ein intraorbitaler Druckanstieg angegeben, der über eine Ischämie zur bleibenden Schädigung des Nervus opticus führen kann. Auch die Einlage von alloplastischen Implantatfolien zur Rekonstruktion des Orbitabodens wird als Ursache für eine postoperative Amaurosis diskutiert [43, 78].

Direkte Verletzungen des Bulbus oculi sind als Ursache einer Erblindung relativ selten, da das Auge durch die Prominenz der umgebenen Knochenstrukturen, den Lidschlussreflex, das Handvorhalten sowie das Abwenden des Kopfes geschützt wird [30]. Auch eine direkte Verletzung des Sehnerven ist durch die massive Bauweise des Canalis opticus eher selten [107]. Nutritive Gefäße des N. opticus sind frei von solch einem Schutz, durch Ruptur ist eine Einblutung in die Nervscheide möglich. Die daraus entstehende Kompression der Gefäße, die auch durch ein Emphysem auslösbar ist, kann zu einer anterioren bzw. posterioren ischämischen Neuropathie führen, die als eine Hauptursache für die Erblindung in diesen Fällen gewertet wird [87, 120].

Eine sofortige Untersuchung der Augen eines Patienten mit Mittelgesichtsfraktur nach Einlieferung durch einen Augenarzt gilt als obligat [23, 90]. Die Beurteilung des Sehorgans gestaltet sich bei polytraumatisierten oder intubierten Patienten im Rahmen der Primärversorgung schwierig bis unmöglich. Eine nicht erkannte Störung des Sehvermögens kann jedoch zu einer bleibenden Schädigung oder zum völligen Verlust der Sehkraft führen [21, 119].

## 1.7 Diagnostik

Eine orientierende Erstuntersuchung erfolgt durch den Rettungsarzt, der am Unfallort die Vitalfunktionen des Unfallopfers sichert, einen ersten Befund über dessen Allgemeinzustand erhebt und lebensrettende Maßnahmen initiiert. Zu diesen gehören: das Freihalten der Atemwege, die Kontrolle der Atmung, die Sicherstellung der Herz-Kreislauffunktionen, eine Sichtung und Erstversorgung offener und stark blutender Wunden und einer Erhebung des neurologischen Zustandes mit Bestimmung des Glasgow coma scale und einer ersten Prüfung des Sehorgans [138].

In modernen Traumazentren wird der Patient bei Einlieferung in die Rettungsstelle im Rahmen des Polytraumamanagements durch ein Team von Anästhesisten und Unfallchirurgen, Hals-, Nasen- und Ohrenärzten, Mund-, Kiefer- und

Gesichtschirurgen, Neurologen, Neurochirurgen und Ophthalmologen begutachtet, um die Erstellung eines optimal abgestimmten Behandlungskonzeptes zu ermöglichen [50, 98, 125].

## 1.7.1 Bildgebende Diagnostik

Zur Verifizierung klinischer Befunde in der Traumatologie ist die bildgebende Diagnostik unerlässlich. Anwendung finden die konventionelle Bildgebung, die Computertomographie, die Magnetresonanztomographie und die Ultraschallsonographie [67].

### 1.7.1.1 Konventionelle Bildgebung

Zur Beurteilung der Orbita werden in der konventionellen Radiologie die Aufnahmetechniken nach Caldwell und nach Waters am häufigsten eingesetzt [17]. Die Aufnahmetechnik nach Rhese ermöglicht die Darstellung des Canalis opticus, der Siebbeinzellen und der ipsilateralen Keilbeinhöhle. In der axialen Schädelaufnahme ( „Henkeltopaufnahme“ ) lässt sich die Jochbein- Jochbogenregion gut darstellen. [67]. Bei intubierten und polytraumatisierten Patienten ist die Anfertigung dieser Aufnahmen eingeschränkt. Die konventionelle Bildgebung hat daher seit Einführung der Computertomographie an Bedeutung verloren. Sie findet heute noch Anwendung als Übersichtsaufnahme bei Gesichtsschädeltraumata und als Kontrollaufnahme nach Osteosynthese und Materialentfernung [47, 54].

### 1.7.1.2 Computertomographie

Seit Einführung der Computertomographie in den siebziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts hat sich dieses Bildgebungsverfahren zur Standarddiagnostik bei Mittelgesichtsfrakturen insbesondere bei Orbitatraumata entwickelt [51]. Knöchernen Strukturen, Frakturen, Fremdkörper, Blut, Herniationen und Emphyseme können mit dieser Technik dargestellt werden. Auch die Struktur

des Nervus opticus sowie Bulbusentrundungen und Retrobulbärhämatome sind durch Anwendung des Weichteilfensters im CT differenzierbar [6]. Aus den Datensätzen lassen sich dreidimensionale Rekonstruktionen des Schädels berechnen, die für Diagnostik und Wiederherstellungsoperationen ein wichtiges Hilfsmittel sein können [11]. Sind Stufen oder Defekte bei der Palpation des Gesichts tastbar oder ist eine Mobilität von Knochenstrukturen erkennbar, ist die Anfertigung eines Computertomogramms angezeigt. Die Durchführung einer Computertomographie ist zwingend notwendig wenn ein ausgeprägter Enophthalmus oder starker Exophthalmus, ein erhöhter oder erniedrigter Augeninnendruck vorliegen, retrobulbäre Schmerzen vorhanden sind, schwere Motilitätsstörungen des Bulbus imponieren, eine Visusverschlechterung diagnostiziert wird oder eine Dislokation bzw. Mobilität der knöchernen Orbitastrukturen besteht [47].

### 1.7.1.3 Magnetresonanztomographie

In der Magnetresonanztomographie lassen sich Weichgewebe differenzierter als in der Computertomographie darstellen. Läsionen in der Orbitaspitze, Hämatome, Tumoren und der Verlauf des Nervus opticus und der Augenmuskulatur sind im MRT gut abzubilden. Knochenstrukturen sind schwieriger darstellbar, durch magnetisierbare Fremdkörper wird die Magnetresonanztomographie in der Abbildung beeinträchtigt. Frische Blutungen erscheinen in einem MRT erst nach Stunden. Das MRT eignet sich gut zur Darstellung der intra-orbitalen und intrakraniellen Anteile des N. opticus [17]. Durch die Anwendung der Fettsuppressionstechnik wird eine bessere Erkennbarkeit orbitaler Weichgewebsstrukturen möglich. In der Akutdiagnostik spielt die MRT nur eine untergeordnete Rolle [62].

## 1.7.2 Ophthalmologische Diagnostik

Die klinische Beurteilung des Patienten hängt von seinem Zustand ab. Oft erschweren Bewusstlosigkeit, Lidschwellung, Monokelhämatome und Chemosis die Befunderhebung am Auge. Ist der Verunfallte bei Bewusstsein, wach und orientiert, ist eine Visusprüfung und die Frage nach Doppelbildern möglich. Bei Bewusstlosigkeit des Patienten steht die digitale Palpation der Gesichtsstrukturen im Vordergrund. Enophthalmus und Augentiefstand geben Anhalt für die Zerstörung der Orbita. Hornhaut und Bindehaut werden mittels Lichtquelle und Lupe auf Traumaspuren inspiziert. Die tarsale Seite der Lider und die Umschlagfalte sind auf das Vorhandensein von Fremdkörpern zu untersuchen. Ein ausgeprägter Exophthalmus kann ein Anzeichen für ein Retrobulbärhämatom sein. Die Motilitätsprüfung der Bulbi ist ebenso durchzuführen wie eine Kontrolle des Augendrucks. Bulbusmotilitätseinschränkung und Diplopie können auf eine ödematöse Schwellung zurückzuführen sein. Ist keine Reduktion der Symptome zu erkennen, ist wie bei den zuvor genannten Befunden ein CT zur weiteren Abklärung anzufertigen [47].

Da eine Visusverschlechterung auch nach einem freien Intervall Tage nach dem Trauma auftreten kann, ist eine fortlaufende Kontrolle des Visus zwingend [85].

Die direkte bzw. indirekte Funduskopie erlaubt eine Beurteilung des Augenhintergrundes mittels eines Augenspiegels oder einer Lupe und einer externen Lichtquelle. Krankhafte Veränderungen der Retina, der sie versorgenden Gefäße und des Sehnervenkopfes können dargestellt werden. Hierbei wird die Papille bei einer posterioren indirekten Nervverletzung initial normal erscheinen, eine Abblassung tritt nach 3 bis 6 Wochen auf. Eine initial abnorme Papille spricht für eine anteriore indirekte Nervverletzung [62].

### 1.7.2.1 Visusprüfung

Die Prüfung des Visus ist nur beim wachen und kooperativen Patienten möglich. Sind Optotypentafeln nicht zur Hand, können Zeitungen bzw. andere Drucksachen zur Visusprüfung genutzt werden. Sind die Zeichen für den Patienten nicht erkennbar, sollte er die Finger des Untersuchers in unterschiedlichen Entfernungen zählen. Ist auch das nicht möglich, sollte die Hell-Dunkelwahrnehmung geprüft werden. Auch Lichtscheu- und Lidschlussreaktionen auf eine Lichtquelle können Auskunft über eine Lichtwahrnehmung geben [66]. Die Messung des Visus ist der wichtigste Parameter zur Erkennung von Augenverletzungen nach Mittelgesichtsfrakturen [4].

### 1.7.2.2 Pupillenreaktionstest

Die Prüfung der Pupillenreaktion gilt bei Patienten mit einem Trauma des Schädels, unabhängig vom Bewusstseinszustand, als obligat [57]. Der Untersucher prüft die direkte und indirekte Lichtreaktion beider Augen jeweils getrennt. Verengt sich die Pupille bei direkter Beleuchtung nicht, liegt eine afferente Schädigung des N. opticus vor. Aber auch eine Schädigung der Pupille durch Kontusion kann ihre Kontraktion behindern. Bei der Prüfung des konsensualen Lichtreflexes verengt sich die Pupille des betroffenen Auges, das gesunde Auge wird aber einen eingeschränkten indirekten Pupillenreflex aufweisen. Nach Edmund and Godtfredsen ist die direkte Lichtreaktion der Pupille die verlässlichste Aussage über das Ausmaß der Verletzung des Sehnerven [31]. Nach Gellrich kann die Beurteilung der Pupillomotorik oft keinen Anhalt über den Zustand des N. opticus geben, da Patienten im Stadium der Primärdiagnostik oftmals sediert seien [40].

### 1.7.2.3 Swinging flashlight Test

Mit diesem Verfahren wird geprüft, ob eine relative afferente Pupillenstörung des zu untersuchenden Auges vorliegt. Bei partieller Schädigung des N. opticus reichen wenige intakte Afferenzen um eine Pupillenverengung bei direktem Lichteinfall zu provozieren. Durch die abwechselnde Beleuchtung beider Pupillen, wird deren Reaktion im direkten Vergleich beurteilbar. Sind Konstriktion und Dilatation einer Pupille im Vergleich zum anderen Auge verzögert, liegt ein pathologischer Befund vor [37]. Bei paradoxer Dilatation der Pupille des geschädigten Auges bei Lichteinfall, spricht man auch von einer Marcus Gunn Pupille. Reagiert eine Pupille verlangsamt auf Licht, muss dieser Befund dokumentiert werden, eine Therapie eingeleitet und regelmäßige Nachuntersuchungen vorgenommen werden [22]. Nach Neuhaus et al. ist der Swinging flashlight Test die geeignetste Methode um eine afferente Pupillenstörung zu diagnostizieren [90].

### 1.7.2.4 Visuell evozierte Potentiale

Diese Untersuchungsmethode erlaubt es Schäden im Verlauf der gesamten Sehbahn zu erkennen. Die Retina wird durch einen Lichtstimulus, entweder ein Blitzlicht oder ein Schachbrettmuster wechselnder Polarität, erregt. Dadurch sind elektrische Aktivitäten über der Sehrinde ableitbar. Die Latenz und die Amplitude werden gemessen. Sind Strukturen des N. opticus geschädigt nimmt die Amplitude der Potentiale ab. Die Latenz steigt erst sekundär an [88]. Das Verfahren ermöglicht eine genaue Beurteilung der Funktion des N. opticus auch am bewusstlosen Patienten. Hier ist jedoch nur das Blitz- VEP einsetzbar [21, 32, 39].

Möchte man den Ort der Schädigung genau lokalisieren, wird die Anfertigung eines Elektroretinogramms nötig. Im ERG wird die elektrische Aktivität des ersten und zweiten Neurons der Sehbahn abgeleitet. Ist diese Aktivität normal und das VEP verändert, kann man Schäden der Netzhaut ausschließen. Die

Anwendbarkeit des VEP am traumatisierten Patienten ist oftmals aufgrund der komplizierten Durchführung eingeschränkt. Nach Nau et al. ergeben sich keine Vorteile zur Einschätzung der therapeutischen Konsequenzen durch Anfertigung eines Blitz-VEP [88]. Cornelius et al. räumen dieser Methode einen wichtigen Stellenwert zur Diagnostik der Funktion des N. opticus am traumatisierten bzw. gerade operierten Patienten ein. Sie nutzen ihre Ergebnisse aber nicht für eine Aussage über therapeutische Konsequenzen, die sich aus der Anfertigung eines Blitz-VEP ergeben würden [21, 42, 133].

### 1.7.3 Diagnostik der Gesichtsschädelverletzungen

Posttraumatische Ödeme behindern oftmals die Diagnostik. Sie erreichen ihr Maximum bis zu 48 Stunden nach erlittenem Trauma. Treten Blutungen im Bereich des Mittelgesichtes auf, muss deren Ursprung identifiziert und die Blutung gestillt werden [138]. Es folgt die Palpation des Gesichtsschädels. Sind knöcherne Strukturen disloziert und weisen eine unphysiologische Mobilität mit eventueller Krepitation auf, liegen sichere Anzeichen für eine Fraktur vor [54]. Okklusionsstörungen und eine dorsokaudale Verlagerung von Gesichtsteilen lassen auf eine Abrissfraktur des Mittelgesichts schließen. Als unsichere Frakturzeichen gelten: die Schwellung, das Hämatom, das posttraumatische Ödem, die Sensibilitätsstörung, der Druck- und Stauchungsschmerz, die Funktionsstörung und die Beeinträchtigung des Sehvermögens. Konventionelle Röntgenaufnahmen, angefertigt in zwei Ebenen, oder die Computertomographie unterstützen die Diagnostik der Mittelgesichtsfrakturen [8, 54].

## 1.8 Therapie

Die Therapie der oft polytraumatisierten Patienten beinhaltet die Erstversorgung mit der Durchführung lebenserhaltender Maßnahmen, die intensivmedizinische und neurochirurgische Therapie zur Erhaltung bzw. Wiederherstellung lebensnotwendiger organspezifischer Funktionen, die Versorgung des Auges sobald es der Allgemeinzustand des Patienten zulässt und schließlich die plastische

Rekonstruktion des Mittelgesichtes, die in der Regel nicht als essentiell lebenserhaltende Maßnahme gilt [138].

### 1.8.1 Therapie der Amaurosis

Direkte Verletzungen des Bulbus müssen schnellstmöglich durch einen Ophthalmologen begutachtet und wenn nötig chirurgisch versorgt werden. Diese Verletzungen bergen ein hohes Infektionsrisiko, da der Augapfel nur mäßig vaskularisiert ist und die immunologische Resistenz als gering gilt. Die Versorgung von Bulbusverletzungen muss daher immer vor allen Frakturversorgungen erfolgen [24].

Die Therapie bei Verdacht auf Schädigung des N. opticus nach Mittelgesichtsfraktur besteht aus einer hochdosierten Steroidgabe, der operativen Dekompression des Nerven, einer Kombination aus beidem oder einer konservativen Therapie [6, 86, 112].

#### 1.8.1.1 Medikamentöse Therapie

Die Anwendung hochdosierter Steroide bei traumatischer Neuropathie des N. opticus ist ein weit verbreiteter therapeutischer Ansatz zur Visusverbesserung des traumatisierten Sehorgans [5, 112]. So sollen Steroide antioxidativ wirken, zentralnervöse Gewebe vor freien Radikalen nach Traumata schützen und einen antiödematösen Effekt haben [6]. Mikrozirkulation, Energieumsatz und Funktionstüchtigkeit der betroffenen Gewebe sollen verbessert werden [14]. Leidet der Patient unter einem Visusverlust ohne dass in den CT Aufnahmen ein morphologisches Korrelat zu finden ist, sollte er einer hochdosierten Steroidtherapie unterzogen werden. Es wird eine Startdosis von 30 mg/kg Methylprednisolon und eine kontinuierliche Folgedosis von 5,4 mg/kg pro Stunde für 24 bis 48 Stunden verabreicht. Auch die Gabe von Dexamethason wird beschrieben [112]. Es gilt als optimal, die Therapie binnen der ersten acht Stunden nach Trauma einzuleiten. Zur Verringerung des Augeninnendrucks

werden Acetazolamide eingesetzt. Zusätzlich finden osmotisch wirksame Diuretika Verwendung [12,13].

Steinsapir und andere Autoren zweifeln den therapeutischen Nutzen hochdosierter Methylprednisolongaben bei traumatischer Neuropathie an [26, 117, 118]. Es wird sogar vermutet, dass die Gabe von Steroiden die Apoptose retinaler Ganglienzellen verstärken könnte [25, 115].

### 1.8.1.2 Chirurgische Therapie

Die sofortige chirurgische Dekompression des N. opticus wird favorisiert, wenn es zu einem progredienten Visusverlust oder einer Visusverschlechterung nach einem beschwerdefreien Intervall kommt. Zuvor muss ein CT angefertigt werden, um den Ort der Kompression einzugrenzen [47]. Ist ein Retrobulbärhämatom ursächlich für den Afferenzschaden des Sehorgans, wird ebenfalls eine schnelle operative Entlastung angestrebt [7, 40].

Extrakranielle und intrakranielle Zugänge sind bei der chirurgischen Dekompression der Orbita möglich. Machen keine zentralen Schäden einen intrakraniellen Zugang nötig, sind die extrakraniellen Zugänge zu bevorzugen. Fukado und Niho haben den transethmoidalen und transethmoidal-sphenoidalen Zugang zur Entlastung des Canalis opticus beschrieben [35, 93].

Sind in einer CT-Aufnahme Retrobulbärhämatoome, Blow- In- Frakturen mit deutlicher Raumforderung oder eine Aufquellung der Nervscheide bei gleichzeitig eingeschränktem Visus erkennbar, ist eine Indikation zur chirurgischen Intervention gegeben. Operativ entlastet werden kann die Orbita bei einem Retrobulbärhämatom, der Canalis opticus bei lokaler Fraktur mit Dislokation und die Nervscheide bei Aufquellung. Die Osteotomie der medialen Orbitawand über verschiedene Zugänge gilt als Methode der Wahl, wenn eine Entlastung des N. opticus im Kanalbereich notwendig wird [59]. Gilt es den Retrobulbärraum von einem raumfordernden Hämatom zu entlasten, werden die pterionale ( frontotemporale ) orbitale Dekompression und die laterale Kanthotomie

beschrieben [48, 68]. Auch eine endoskopische Dekompression des N. opticus ist möglich [134]. Die Prognose für eine Orbitaentlastung nach Blow- In-Frakturen und Hämatomen gilt als günstig [5, 36, 77, 112].

Das Zeitintervall, in dem eine chirurgische Optikusdekompression zu positiven Resultaten führt, wird sehr kontrovers diskutiert. Vorteile einer sofortigen Entlastung werden genauso postuliert wie eine erfolgreiche chirurgische Therapie zwei Wochen nach Trauma und später [60, 76, 120].

Der mögliche Erfolg einer chirurgischen Dekompression des Orbitainhalts bzw. des N. opticus ist immer gegen die Gefahren eines solchen operativen Eingriffs abzuwägen. So werden neben allgemeinen Operationsrisiken postoperative Ödeme oder Hämatome genannt, die den Befund bei bestehendem Restvisus noch verschlechtern können [75]. Der transkraniale Operationsweg birgt zusätzlich das Risiko der Verletzung zentralnervöser Strukturen. Die Schlitzung des Fasciculus nervi optici beinhaltet die Gefahr eines Liquoraustritts und der Verletzung der A. ophthalmica neben des Risikos der Verletzung des Nervens selbst [79].

### 1.8.1.3 Kombinationstherapie

Erfolgt bei eingeleiteter medikamentöser Therapie mit Methylprednisolon keine Besserung des Visus binnen 24 bis 48 Stunden, ist eine operative Entlastung des N. opticus wie unter 1.8.1.2 beschrieben, durchzuführen [17, 46, 133].

### 1.8.1.4 Konservative Therapie

Eine beobachtende und abwartende Haltung bzw. keine der unter 1.8.2.1 bis 1.8.2.3 beschriebenen Therapieformen kommen zur Anwendung, wenn keine Indikation für eine solche Therapie besteht. Auch spontane Verbesserungen des Sehvermögens ohne die Nutzung medikamentöser oder operativer Mittel zur Entlastung des N. opticus werden in der Literatur beschrieben [120, 137].

## 1.8.2 Therapie der Mittelgesichtsfrakturen

Mittelgesichtsfrakturen stellen meist nicht lebensbedrohliche Verletzungszustände dar, sie werden deshalb häufig verzögert behandelt. Lebensbedrohliche Verletzungen müssen versorgt werden, die Beherrschung respiratorischer, neurochirurgischer und kardiovaskulärer Probleme des Patienten sind therapieführend. Nach fünf bis sieben Tagen, wenn Schwellungen durch Ödeme und Hämatome regredient sind, gilt der Zeitpunkt zur plastischen Rekonstruktion des Mittelgesichts als günstig [138].

Nach Einstellung der Okklusion erfolgt die Repositionierung der frakturierten Mittelgesichtsknochen. Zentrale, zentrolaterale und basale Frakturen sollten an kranial liegenden, nicht frakturierten Strukturen fixiert werden [54]. Zur Anwendung kommen die Mini- und Mikroplattenosteosynthese und die 3-D-Plattenosteosynthese. Biodegradierbare Osteosynthesematerialien sind bis heute kein fester Bestandteil in der Rehabilitation des Mittelgesichts [8].

Revisionen der Orbitae und Nasennebenhöhlen werden zur Säuberung und Entfernung von Blutresten bzw. Knochenfragmenten und zur Beseitigung von Herniationen intraorbitaler Strukturen wie retrobulbärem Orbitafett oder der Augenmuskulatur durchgeführt. Ziel ist eine Restitutio ad integrum hinsichtlich Funktion und Ästhetik. Die operative Versorgung der Orbita sollte in den ersten Tagen nach Trauma erfolgen, da inkarzeriertes Orbitafett atrophisch und nekrotisch werden kann [54]. Alloplastische Implantatfolien ( z.B. PDS Folien ) oder Knochen werden zum Ersatz der Orbitawände genutzt [110].

Bei Trümmer- und Defektfrakturen sind die betroffenen Gesichtsschädelbereiche sehr stark destruiert, fehlende Knochenfragmente verhindern die anatomische Rekonstruktion. Die knöchernen Gesichtsstrukturen können dann durch die Insertion von autologen Materialien wie Beckenkamm-, Fibula-, oder Rippenspantransplantaten, gegebenenfalls gefäßgestielt, wiederhergestellt wer-

---

den. Alloplastische Materialien wie Keramik oder Titan finden heute mit Hilfe der CAD/ CAM- Technologie Einzug in die rekonstruktive Chirurgie [52].

Eine Entfernung des Osteosynthesematerials nach erfolgter Heilung kann, sofern ein erneuter operativer Eingriff nicht kontraindiziert ist, drei bis sechs Monate postoperativ vollzogen werden. Kommt es zu einer Platten- oder Schraubenlockerungen oder zu einer Infektion muss das Material ebenfalls entfernt werden. Titanplatten sind bioinert und können theoretisch belassen werden. An dünnen Hautregionen führen Platten zu Missempfindungen und werden vom Patienten als störend empfunden. Bei späterer bildgebender Diagnostik können belassene Osteosynthesematerialien zu Artefaktbildung führen [8, 54].

---

## 2. Fragestellung

Die Gefahr infolge eines Mittelgesichts-traumas mit Fraktur-beteiligung zu erblinden gilt als gering. Sind die Orbita und der nasoethmoidale Komplex durch Frakturen betroffen, erscheint eine Schädigung des Sehorgans nachvollziehbar. Aber auch stumpfe Traumata und Frakturen anderer Gesichtsschädelbereiche können zu einer Amaurosis führen. Tritt dieses seltene Ereignis ein, stellt es für den Betroffenen eine schwerwiegende Beeinträchtigung der Lebensqualität dar. Daher kommt der Thematisierung dieses Problemkomplexes, trotz seiner Seltenheit, ein hoher Stellenwert in der Traumatologie des Gesichtsschädels zu. Eine standardisierte Diagnostik ist wichtig, um eine frühe Erkennung von Risiken, die zu einer Erblindung führen können, zu ermöglichen und eine schnelle Therapie für das Sehorgan einzuleiten. In vielen Studien der letzten vier Jahrzehnte wurde versucht, Korrelate zwischen Verletzungsmustern und der Art der Erblindung herauszustellen und über den Vergleich verschiedener Therapie-konzepte Wege zu optimierten Behandlungsstrategien zu finden.

Zielsetzung dieser retrospektiven Auswertung von Patientendaten des Unfall-krankenhauses Berlin ist es, die Häufigkeit der Amaurosis nach erlittener Mittel-gesichtsfraktur zu quantifizieren und deren Ätiologie zu klären. Folgende Fragen sind dafür von zielführendem Interesse:

1. Gibt es knöcherne Strukturen des Mittelgesichts, deren Fraktur mit einem höherem Risiko zu einer Amaurosis führt als andere?
2. Gibt es trotz der geringen Fallzahlen Faktoren, die als prädisponierend für eine traumatische Amaurosis betrachtet werden können?
3. Sind die Ursachen für die traumatische Optikusneuropathie eindeutig benennbar?
4. Sind standardisierte Konzepte zur Therapie der Amaurosis verfolgt worden und waren diese suffizient?

---

Beim umfassenden Studium der Fachliteratur zum Thema der traumatischen Amaurosis ergaben sich weitere Fragen, deren Klärung für die Einordnung der Ergebnisse dieser Arbeit wichtig erscheinen:

5. Welche Faktoren sind ursächlich für die große Divergenz der in der Literatur angegebenen Häufigkeit des Auftretens der Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur?
6. In wie weit hat der Erkenntniszuwachs in der Medizin der letzten 40 Jahre Fortschritte in der Therapie der traumatischen Amaurosis gebracht? Existieren wissenschaftlich fundierte Erkenntnisse, die die angewendeten Therapiekonzepte rechtfertigen?
7. Wie waren bisherige Studien zum Thema angelegt und wie sollten zukünftige Studien gestaltet sein, um wissenschaftlich fundierte Ergebnisse zu Diagnostik und Therapie zu erarbeiten?

---

## 3. Patientengut und Methode

### 3.1 Auswahl des Patientengutes

Die retrospektive Erhebung von Patientendaten der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Unfallkrankenhauses Berlin bezieht sich auf den Zeitraum von acht Jahren, zwischen September 1997 und September 2005.

In diesem Zeitraum wurden 1334 Patienten mit einer oder mehreren Frakturen des Mittelgesichts in der MKG des ukb stationär behandelt. Nur Patienten mit einem vollständigen Visusverlust, auf einem oder beiden Augen, diagnostiziert durch einen Ophthalmologen, wurden in die Auswertung einbezogen. Führten isolierte Augenverletzungen ohne Frakturen des Gesichtsschädels zu einer Erblindung, wurden diese nicht in die Untersuchung aufgenommen.

Sowohl Erstversorgungen von Mittelgesichtsfrakturen durch Chirurgen der MKG des ukb, als auch sekundäre Rekonstruktionen zur funktionellen und ästhetischen Rehabilitation wurden in der Erhebung betrachtet.

### 3.2 Patientengut

In die Auswertung einbezogen wurden alle Patienten, die aufgrund einer erlittenen Mittelgesichtsfraktur mit konsekutiver Amaurosis in der Klinik für MKG-Chirurgie des ukb behandelt wurden. Sowohl Ersteinweisungen, als auch Überweisungen aus Erst- und Zweitkliniken zur Weiterversorgung oder funktionellen und ästhetischen Spätrehabilitation wurden in dieser Arbeit betrachtet. So stammt das Patientengut aus Berlin und dem Berliner Umland ( dem Einzugsgebiet des ukb ) und aus Kliniken anderer ostdeutscher Bundesländer. In zwei Fällen fand nach Erstversorgung im europäischen Ausland der Lufttransport der Verunfallten zur Weiterversorgung in das ukb statt.

Patienten, die aufgrund einer primär imponierenden Augenverletzung in die Augenklinik Marzahn eingewiesen worden waren, und deren Mittelgesichtsfrakturen in der MKG des ukb chirurgisch versorgt wurden, fanden ebenso Eingang in die Studie.

### 3.3 Methode der Auswertung

Es wurde aus den digitalisierten Stammdaten der in der MKG stationär behandelten Patienten nach den Diagnosen „zentrale, zentrolaterale, laterale Mittelgesichtsfrakturen“, „nasoethmoidale Fraktur“ sowie „isolierte Orbitafraktur“ gesucht. Mit Hilfe der Geburtsdaten wurden alle ermittelten Fälle gegen eventuell auftretende Namensdoppelungen ausgelesen.

Aus dem so gebildeten Patientenkollektiv wurde in einem zweiten Schritt nach den Diagnosen „Amaurosis“ und „Sehstörungen“ gesucht. Diese Akten wurden aus dem Archiv des ukb angefordert und ausgewertet. Patientenakten aus Erstbehandlerkliniken wurden nach Schweigepflichtentbindungen durch die betroffenen Personen an den Untersucher ausgehändigt. Die Patienten bleiben anonym, ihnen werden im Folgenden zufällig Nummern von 1 bis 16 zugeordnet.

Die konsiliarischen Untersuchungen der Augenklinik Marzahn sowie die dazugehörigen Patientenakten, sofern vorhanden, wurden ausgewertet und für die Ergebnisse dieser Arbeit herangezogen. Es fand eine Nachbeurteilung der CTs durch einen Facharzt der Radiologie und den Untersucher auf mögliche Ursachen einer Erblindung statt. Eine erneute Beurteilung der CTs durch den Facharzt der Radiologie, den Facharzt für MKG und den Untersucher wurde außerdem durchgeführt. Primäre CT Aufnahmen, die in anderen Kliniken angefertigt worden waren, wurden angefordert, bei Erhalt digitalisiert und ebenfalls ausgewertet. Ebenso wurden die augenärztlichen Erstbefunde von zuvor behandelnden Kliniken beigebracht. Bilder von CT Schnittebenen, die die

---

Pathologie der Verletzungen verdeutlichen, sind im Anhang abgebildet. Diese Arbeit wurde mit der Software Microsoft Excel© und Microsoft Word© erstellt.

## 4. Ergebnisse

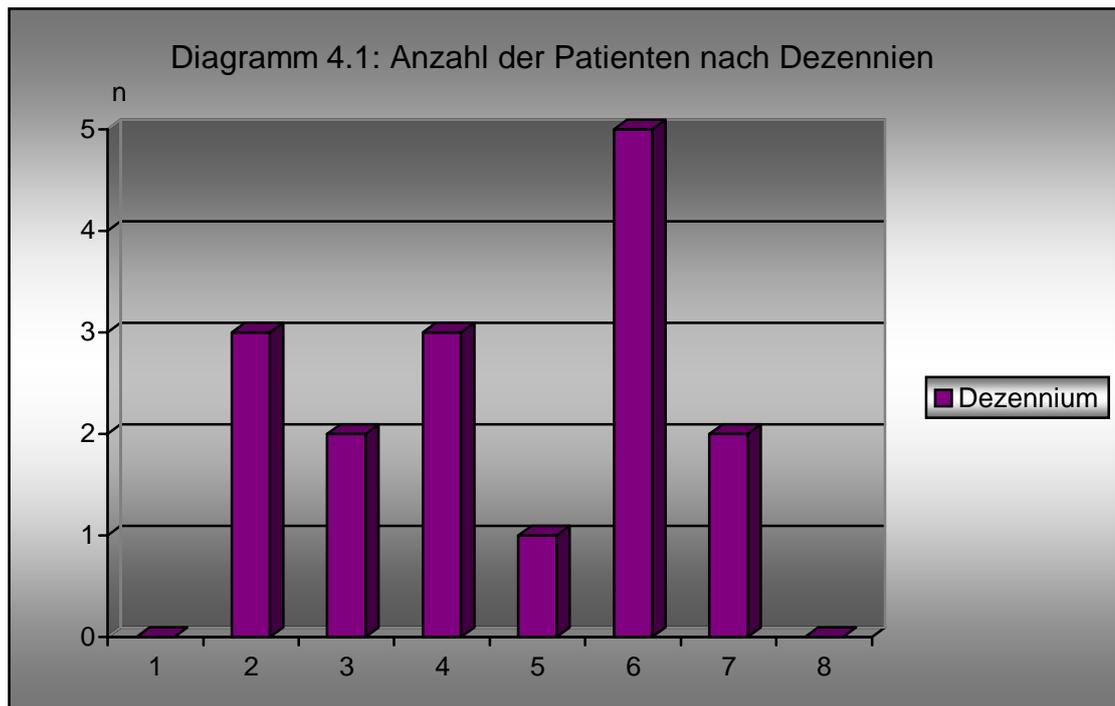
### 4.1 Epidemiologie

#### 4.1.1 Altersspezifische Verteilung der Patienten

Von den 1334 mit einer Mittelgesichtsfraktur behandelten Patienten, erlitten 16 eine Amaurosis. Dies entspricht einem Anteil von 1,2 %. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 40,25 Jahre, der Altersmedian lag bei 38,5 Jahren. Der jüngste Patient war zum Unfallzeitpunkt 12 Jahre alt, der älteste 67 Jahre. Männlichen Geschlechts waren 12 der 16 Patienten, vier waren weiblich. Das Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Patienten ist 3:1. Das Alter der Männer lag zwischen 18 und 62 Jahren, das der Frauen zwischen 12 und 67 Jahren. Alter und Geschlecht der betroffenen Patienten sind in Tabelle 4.1 aufgeführt. Diagramm 4.1 zeigt die Anzahl der Patienten nach Dezennien.

**Tabelle 4.1:** Alter und Geschlecht der betroffenen Patienten:

Patient	Alter in Jahren	Geschlecht
1	51	m
2	35	m
3	51	m
4	67	w
5	59	w
6	12	w
7	20	m
8	59	m
9	27	m
10	18	m
11	34	m
12	31	m
13	59	m
14	42	m
15	62	w
16	17	m



#### 4.1.2 Zeitverlauf vom Unfall bis zur Erstversorgung

Die Zeit, die zwischen Unfall und primärer Versorgung der Patienten vergangen ist, lässt sich aufgrund der Aktenlage nur unzureichend feststellen. Als Hauptgrund hierfür ist die Erstversorgung des Großteils der Patienten in anderen Krankenhäusern als dem Unfallkrankenhaus Berlin zu nennen ( siehe Punkt 4.1.5. ).

#### 4.1.3 Zustand bei Primäreinweisung

Eine Minderheit der Patienten war bei Einlieferung in die primär versorgende Klinik wach und orientiert. Zehn von 16 Patienten waren intubiert und kontrolliert beatmet. Eine retrograde Amnesie zum Unfallgeschehen trat bei neun Patienten auf ( Tabelle 4.2 ). Schädel- Hirn- Traumata verschieden starker Ausprägung erlitten insgesamt elf Patienten, der initiale Glasgow coma scale war in nur sechs Fällen dokumentiert.

**Tabelle 4.2:** Zustand der Patienten bei Einlieferung in die primär versorgende Klinik:

Patient	wach	orientiert	intubiert	Amnesie	initialer GCS	SHT Grad
1	x	x	--	x	n. b.	I
2	x	--	x	x	14	I
3	--	--	x	--	13	--
4	--	--	x	n. b.	3	I
5	--	--	--	n. b.	n. b.	--
6	--	--	x	x	3	III
7	--	--	x	n. b.	n. b.	I
8	--	--	x	x	15	III
9	--	--	x	x	n. b.	III
10	--	--	x	x	n. b.	II
11	x	x	--	x	n. b.	II
12	--	--	x	x	n. b.	II
13	x	x	--	--	n. b.	--
14	x	x	--	--	n. b.	--
15	x	x	--	--	n. b.	--
16	--	--	x	x	11	III

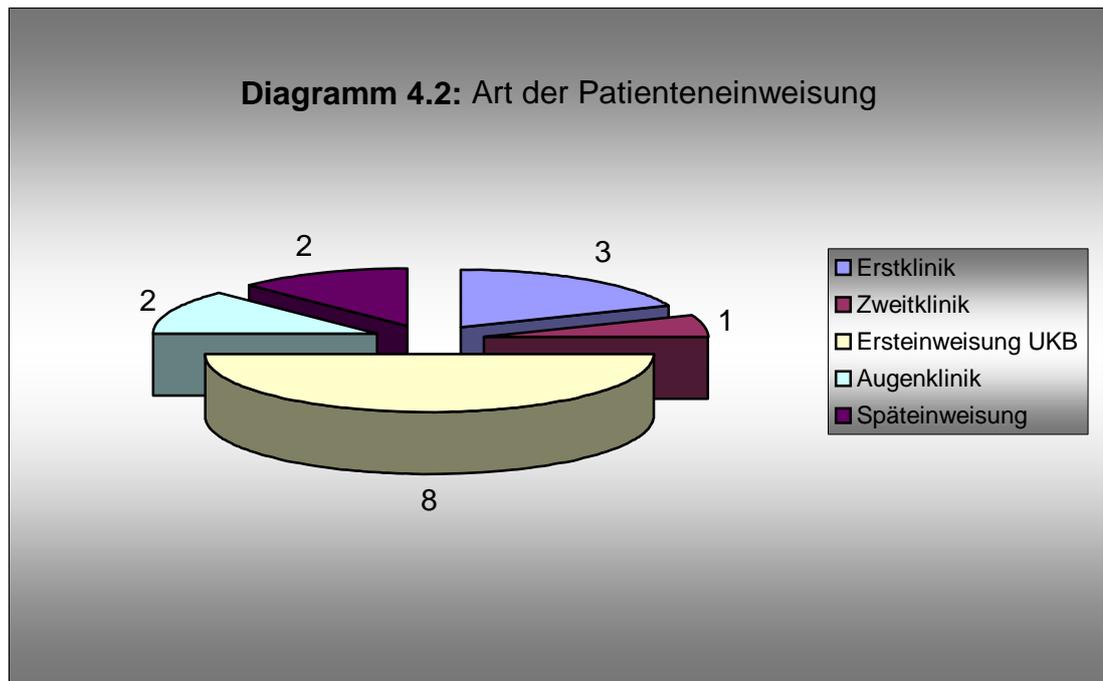
#### 4.1.4 Ort der Primärversorgung

Die Patienten 1, 11, 12, 15 wurden im Unfallkrankenhaus Berlin primär versorgt. Die Patienten 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 13, 14 erhielten die Primärversorgung in anderen Kliniken und wurden anschließend zur weiteren Therapie in das ukb verlegt. Zwei dieser Patienten wurden im europäischen Ausland erstversorgt. Die Patienten 7, 10, 16 erhielten sowohl die Primärversorgung als auch weiterführende Behandlungen in Fremdkliniken und begaben sich zur Entfernung des Osteosynthesematerials bzw. zur weiteren Rehabilitation, teilweise Jahre nach Verletzungseintritt, in das ukb.

#### 4.1.5 Einweisungsart

Vier Patienten wurden direkt in der Rettungsstelle des ukb aufgenommen. Vier wurden in anderen Kliniken primär versorgt und binnen 24 Stunden in das ukb zuverlegt. Diese acht Patienten erscheinen im Diagramm 4.2 als Ersteinweisungen in das ukb. Nach Versorgung wurden drei Patienten durch die Erstklinik in das ukb überwiesen, sie hielten sich länger als 24 Stunden in den Pri-

märkliniken stationär auf. Ein Patient wurde durch eine Zweitklinik überwiesen. Einweisung durch die Augenklinik Marzahn fand bei zwei Patienten statt. Zwei Patienten kamen erst zur Entfernung des Osteosynthesematerials bzw. der Rehabilitation in das ukb ( Späteinweisung ).



## 4.2 Anamnese

In Tabelle 4.3 sind vorbestehende Allgemeinerkrankungen, Allergien und Medikationen aufgeführt. Bei keinem der Patienten wurde der Konsum illegaler Drogen dokumentiert. Zwei der 16 Patienten waren zum Unfallzeitpunkt alkoholisiert.

**Tabelle 4.3:** Anamnese der Patienten:

Patient	Bestehende Vorerkrankung	Allergien	Medikation
1	Diabetes mellitus Typ II, chronischer Alkoholabusus	--	Insulin
2	--	--	--
3	--	--	--
4	essentielle Hypertonie	--	Beloc zok
5	--	--	--
6	Adipositas	--	--
7	--	Penicillin, Hausstaub	--
8	--	---	--
9	Atopisches Ekzem, Herpes labialis	Hausstaub, Tierhaar	--
10	--	--	--
11	Hepatitis C	--	--
12	--	--	--
13	Pneumonie, Katarakt	--	--
14	Hypertonie	--	Beloc zok mite
15	arterielle Hypertonie, Herzrhythmusstörung, traum. Amaurosis rechts	--	Falithrom, Digitoxin, Cibadrex, Allopurinol, Beloc zok forte Moduretik mite
16	Asthma bronchiale	Metamizol, Novalgin	--

### 4.3 Ätiologie der Verletzungen

#### 4.3.1 Hergang, Ort und Art der Unfälle

Die Mehrzahl der Patienten mit Mittelgesichtsfraktur und konsekutiver Amaurosis verunfallten im Straßenverkehr in einem Auto ( 6 Patienten ). Einer dieser Patienten war nachweislich alkoholisiert. Ein Patient erlitt seine Verletzungen des Mittelgesichtes durch einen Sturz vom Fahrrad. Die zweithäufigste Ursache war der Arbeitsunfall, der 5 Patienten widerfuhr. Zwei Patienten fielen einem Rohheitsdelikt zum Opfer, ein weiterer erlitt schwere Schussverletzungen. Eine Person verunfallte durch einen Sturz von einer Treppe, er stand unter Einfluss

von Alkohol. Tabelle 4.4 zeigt Hergang, Ort und Art der den Patienten widerfahrenen Unfälle.

**Tabelle 4.4:** Hergang, Ort und Art der Unfälle:

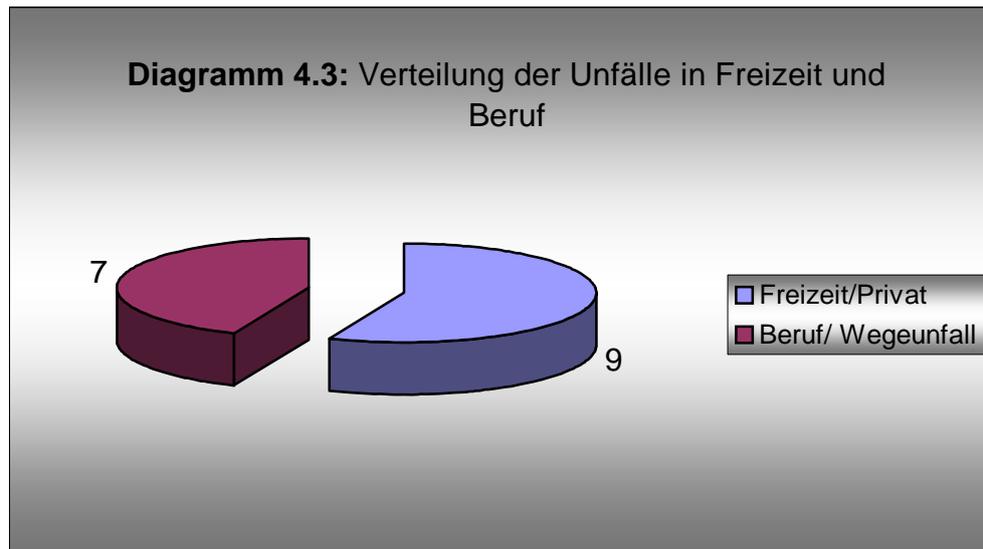
Patient	Unfallhergang	Unfallort	Unfallart
1	Treppensturz, alkoholisiert	zu Hause	Sturz
2	als Fahrer eines Pkw, nicht angeschnallt, alkoholisiert	Straßenverkehr	Verkehrsunfall
3	als Fahrer eines Kleintransporters	Straßenverkehr	Verkehrsunfall
4	Angriff mit Axt auf Kopf des Patienten	zu Hause	Rohheitsdelikt
5	Sturz vom Fahrrad	Straßenverkehr	Verkehrsunfall
6	auf Rücksitz im PKW	Straßenverkehr	Verkehrsunfall
7	als Beifahrer im PKW, nicht angeschnallt	Straßenverkehr	Verkehrsunfall
8	mit Pullover in Getriebe einer Windmühle gezogen	Arbeitsplatz	penetrierende Verletzung
9	Gerüststurz aus ca. 5 m Höhe	Arbeitsplatz	Sturz
10	als Fahrer eines Pkw	Straßenverkehr	Verkehrsunfall
11	Sturz von Rampe eines LKW	Arbeitsplatz	Sturz
12	in einen Schusswechsel geraten	Öffentlichkeit	Schussverletzung
13	von herabstürzendem Stahlrohr getroffen	Arbeitsplatz	Pfählungsverletzung
14	Faustschläge in das Gesicht des Patienten	Öffentlichkeit	Rohheitsdelikt
15	Gesichtsverletzung durch Trennschleifer	zu Hause	penetrierende Verletzung
16	als Beifahrer im Pkw	Straßenverkehr	Verkehrsunfall

#### 4.3.2 Altersverteilung der Unfallart

Die Mehrzahl der Patienten ( 3 von 7 ), die sich ihre Verletzungen durch einen Verkehrsunfall zugezogen hatten, waren zum Unfallzeitpunkt zwischen 10 und 19 Jahren alt. Die meisten Arbeitsunfälle, ( 3 von 5 ) ereigneten sich bei Betroffenen zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr.

### 4.3.3 4 Unfälle in Freizeit und Beruf

Bei neun Patienten ereignete sich der Unfall im privaten Bereich. Die anderen sieben Patienten kamen durch einen Berufs- bzw. Wegeunfall zu Schaden.



## 4.4 Art der Verletzungen

### 4.4.1 Mittelgesichtsfrakturen und Begleitverletzungen

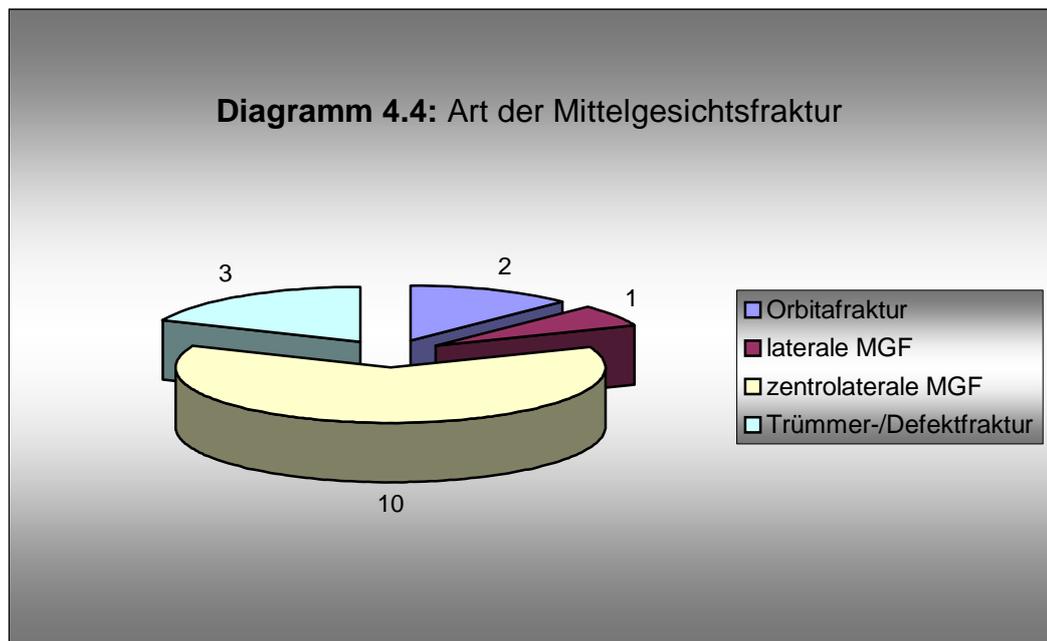
Kein Patient erlitt eine isolierte Fraktur eines Mittelgesichtsknochens, es waren immer mehrere Knochen des Gesichtsschädels durch Fraktur betroffen. Fast in allen Fällen ( außer Pat. 5 und 13 ) kam es zu teilweise schweren Begleitverletzungen, wie Tabelle 4.5 verdeutlicht. Frakturen der Schädelbasis, Schädel- Hirn- Traumata und Lungenkontusionen traten dabei am häufigsten auf.

**Tabelle 4.5:** Gesichtsschädelfrakturen und Begleitverletzungen:

Patient	Gesichtsschädelfrakturen	Begleitverletzungen
1	Frontobasis einstrahlend in Orbitadach, mediale Orbitawand und Orbitatrichter links	HWK 7- Querfortsatz Fraktur, SHT
2	zentrolaterales Mittelgesicht beidseitig; Le Fort I, II, III	Fraktur Frontobasis, SHT Lungenkontusion beidseitig
3	zentrolaterales Mittelgesicht rechts; Le Fort III	Hämatopneumothorax rechts, Unterschenkelfraktur rechts, Femurschaftfraktur rechts
4	zentrolaterales Mittelgesicht links; Le Fort III	distale Radiusfraktur rechts, SHT
5	Zentrolaterales Mittelgesicht links; Stirnhöhlenvorderwand links	keine
6	zentrolaterales Mittelgesicht rechts; Le Fort III	Fraktur Schädelbasis, Hydrocephalus posttraum. Lungenkontusion beidseitig, SHT
7	Panfaziale Fraktur mit Le Fort II, III UK Corpus paramedian rechts	SHT, Unterarmfraktur rechts
8	Panfaziale Fraktur mit Mittelgesichtstrümmerfraktur und UK Corpus rechts	distale Radiusfraktur Fraktur Frontobasis SHT
9	zentrolaterales Mittelgesicht links, zentrales Mittelgesicht rechts; Le Fort I, II bds. , Le Fort III links Sinus frontales beidseitig	Fraktur Frontobasis SHT Lungenkontusion
10	zentrolaterales Mittelgesicht links; Le Fort II	stumpfes Thoraxtrauma, Lungenkontusion, SHT
11	Jochbein rechts mit Beteiligung des Orbitabodens und Orbitadachs	Diffuse Hirnkontusion, SHT Fraktur Mittelfuß
12	Mittelgesichtstrümmerfraktur beidseitig ( Defekfraktur )	SHT, Schussverletzung Schultern, Lunge und Oberarm rechts
13	zentrolaterales Mittelgesicht links; Le Fort III	keine
14	zentrolaterales Mittelgesicht links; Le Fort III	Fraktur Frontobasis
15	Orbitadach und mediale Orbitawand links	Skalpierungsverletzung linkes Gesicht
16	Mittelgesichtstrümmerfraktur beidseitig	SHT, Lungenkontusion, Milzruptur, Fraktur Os Sakrum, multiple Frakturen Oberarm links, distale Radiusfraktur rechts

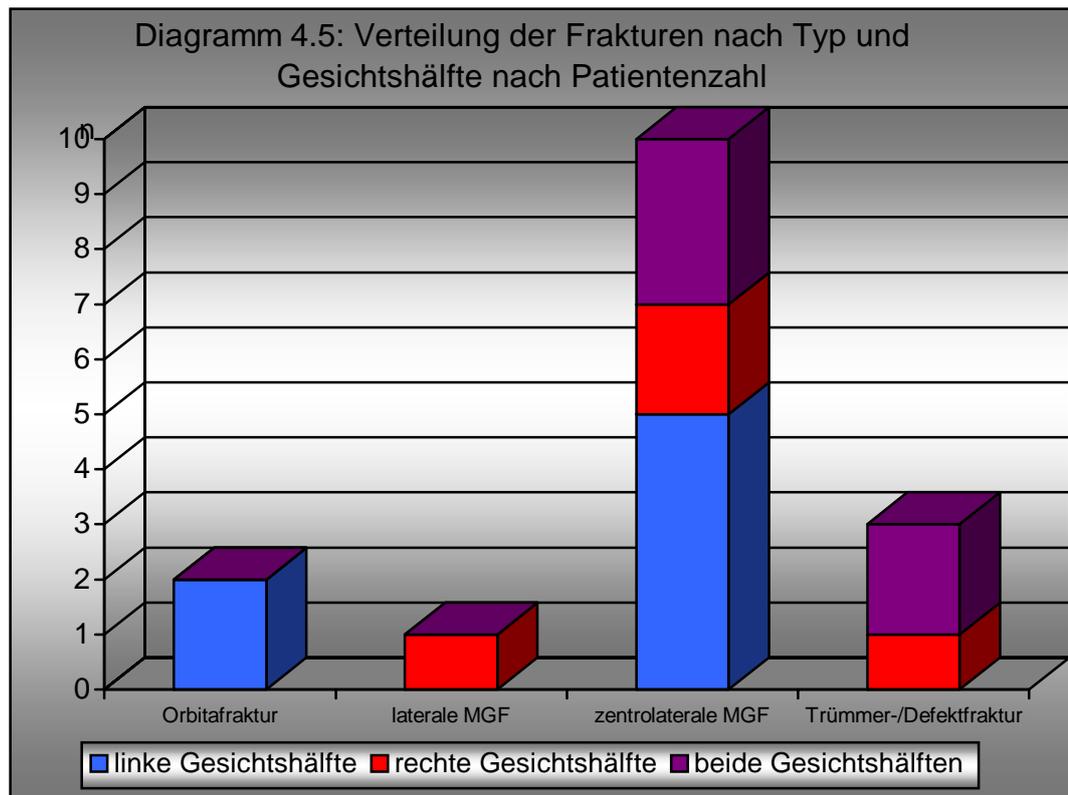
### 4.4.2 Art der Mittelgesichtsfrakturen

Am häufigsten wurde die Diagnose einer zentrolateralen Mittelgesichtsfraktur gestellt, insgesamt in 10 Fällen. Drei Patienten erlitten eine Trümmer- bzw. Defektfraktur, zwei eine isolierte Orbitafraktur. Eine Fraktur der lateralen Orbitawand trat einmal auf ( Diagramm 4.4 ).



### 4.4.3 Seitenverteilung der Mittelgesichtsfrakturen

Insgesamt siebenmal waren ausschließlich die linken Gesichtshälften betroffen, viermal ausschließlich die rechten ( Diagramm 4.5 ). Bei fünf Patienten traten Frakturen in beiden Gesichtshälften auf.



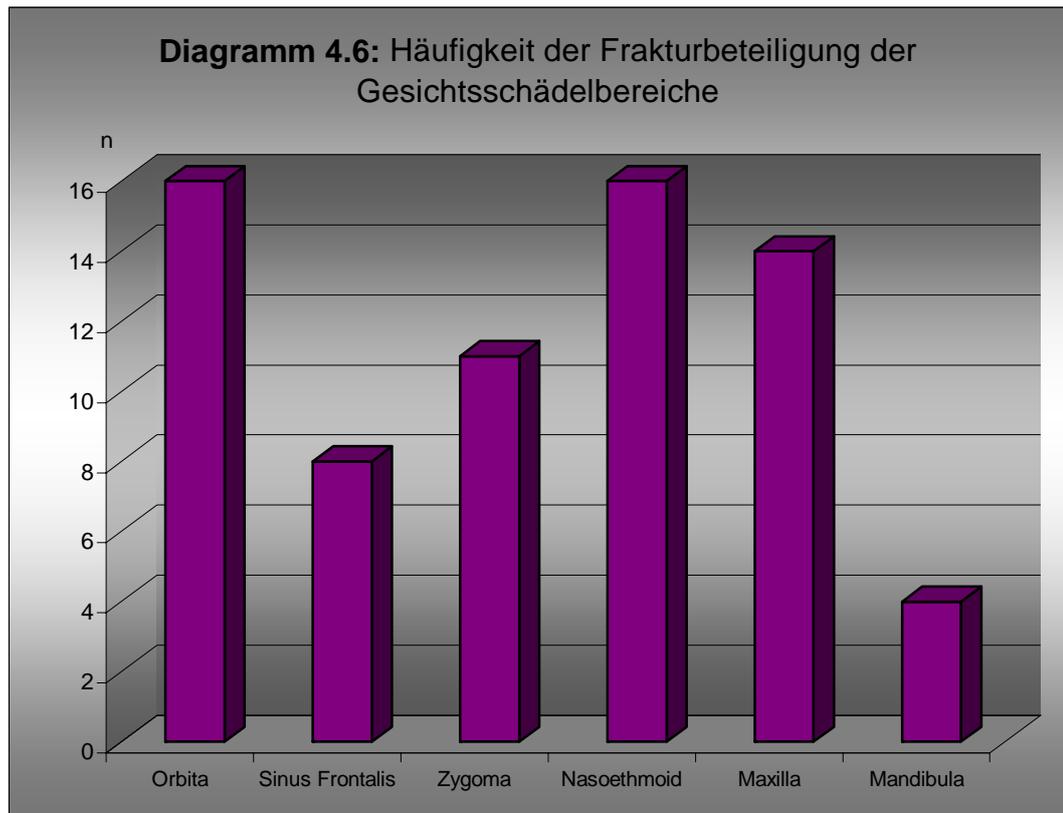
#### 4.4.4 Frakturen der Gesichtsschädelknochen

In Tabelle 4.6 werden alle durch das jeweilige Trauma verursachten Gesichtsschädelfrakturen aufgeführt. Der Gesichtsschädel wird hierfür in sechs Hauptregionen aufgeteilt: Orbita, Bereich des Sinus frontalis, Os zygomaticum, nasosethmoidaler Komplex, Maxilla und Mandibula.

**Tabelle 4.6:** Lokalisationen der Gesichtsschädelfrakturen:

Patient	Orbita- wände	Ossa frontalia	Os zygomaticum	nasoethmoidaler Komplex	Maxilla	Mandibula
1	X	x		x		
2	x	x	x	x	x	
3	x	x	x	x	x	
4	x		x	x	x	
5	x	x	x	x	x	
6	x	x	x	x	x	x
7	x		x	x	x	x
8	x	x		x	x	x
9	x	x	x	x	x	
10	x		x	x	x	x
11	x		x	x	x	
12	x		x	x	x	
13	x			x	x	
14	x	x		x	x	
15	x			x		
16	x		x	x	x	

Alle Patienten erlitten Frakturen der Orbita, immer war auch der nasoethmoidale Komplex beteiligt. An dritter Stelle stand die Frakturbeteiligung der Maxilla, die in 14 Fällen betroffen war, gefolgt vom Os zygomaticum, beteiligt in elf Fällen. Achtmal kam es zur Fraktur einer oder mehrerer Knochen der Ossa frontalia. Die Mandibula war bei vier Unfallopfern frakturiert, es imponierten panfaziale Frakturen ( Diagramm 4.6 ).



#### 4.4.5 Ophthalmologischer Erstbefund

In zwölf Fällen wurde eine augenärztliche Untersuchung am Unfalltag dokumentiert. Viermal war kein ophthalmologischer Befund vom Unfalltag in den Patientenakten vorhanden. Bei sieben Patienten war, trotz Begutachtung bei Einweisung, eine Aussage über Zustand und Funktionsfähigkeit des Sehorganes nur eingeschränkt möglich. Ursächlich hierfür ist die begleitende Schwellungssymptomatik. In Tabelle 4.7 sind Ergebnisse und Zeitpunkt des ersten dokumentierten augenärztlichen Befundes aufgeführt.

**Tabelle 4.7:** Ergebnisse und Zeitpunkt des ophthalmologischen Erstbefundes:

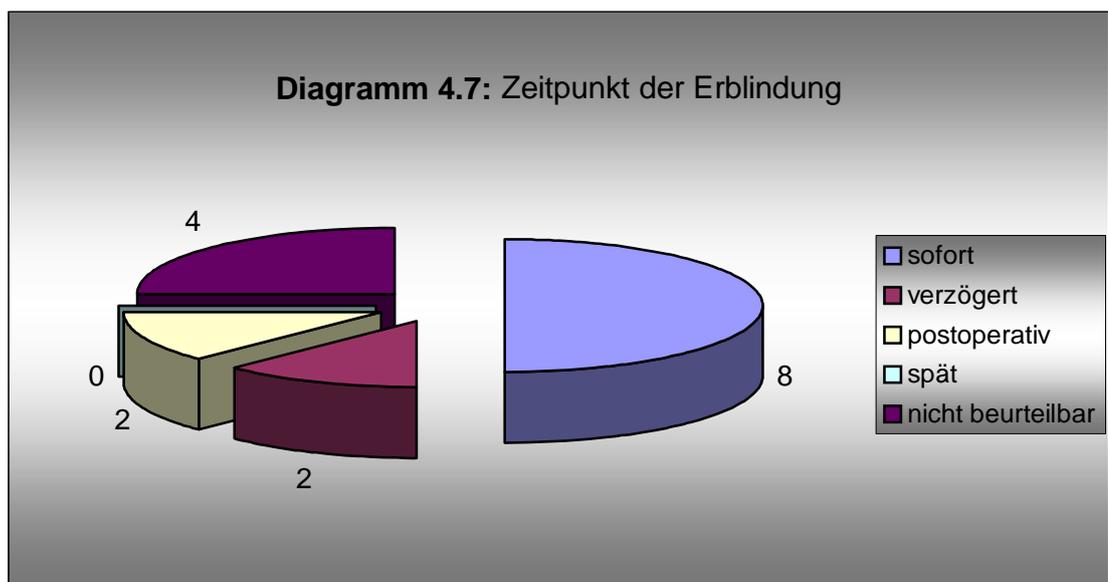
Patient	Befund	Zeitpunkt des Befundes
1	kompletter Visusverlust links	am Unfalltag
2	kompletter Visusverlust und Ablatio retinae rechts	am Unfalltag
3	Amaurotische Pupillenstarre rechts	15 d nach Unfall
4	Contusio bulbi mit Verdacht auf Schädigung N. opticus links	6 d nach Unfall
5	lichtstarre Pupille links, Verdacht auf Kompression N. opticus links	am Unfalltag
6	kompletter Visusverlust links, Optikusatrophy links, Optikushypotrophie rechts	9 d nach Unfall
7	Verdacht auf Schädigung N. opticus rechts bei Lichtreaktion beider Pupillen	8 d nach Unfall
8	kompletter Visusverlust bei lichtstarrer Pupille rechts	am Unfalltag
9	Bulbuskontusion beidseitig, Augeninnendrucke erhöht, keine Visusprüfung möglich	am Unfalltag
10	Bulbusperforation links, kompletter Visusverlust links	am Unfalltag
11	Visus rechts 25 %	am Unfalltag
12	Bulbusauriss links	am Unfalltag
13	Hämophthalmus und Bulbusruptur links, kompletter Visusverlust links	am Unfalltag
14	Hämophthalmus, Bulbusruptur links	am Unfalltag
15	Bulbusruptur, kompletter Visusverlust beidseitig	am Unfalltag
16	keine Visusprüfung möglich	am Unfalltag

#### 4.4.6 Seitenverteilung der Amaurosis

In 10 von 16 Fällen ist das linke Auge erblindet, sechs Patienten erblindeten auf dem rechten Auge. Patient 15 ist nach bereits bestehender Amaurosis des rechten Auges, auf dem Ultimusaue erblindet.

### 4.4.7 Zeitliches Auftreten der Amaurosis

Bei acht Patienten ( 1, 2, 5, 8, 10, 12, 13, 15 ) wurde eine sofortige Amaurosis nach Trauma festgestellt. Das heißt, das am Unfalltag untersuchte Sehorgan zeigte keinen Visus. In vier Fällen ( Patienten 3, 4, 6, 16 ) ist der Erblindungszeitpunkt nicht eindeutig feststellbar. Bei zwei Patienten ( 7, 14 ) kam es zu einer verzögerten Amaurosis. In beiden Fällen war ein getrübter Visus nach dem Unfall, nach 15 bzw. 12 Tagen bei Visusbestimmung und Pupillenreaktionstest nicht mehr nachweisbar. Zwei Betroffene erblindeten postoperativ nach Rekonstruktion der Orbita. Bei Patient 9 imponierte nach Reposition des Mittelgesichtes linksseitig eine Amaurosis. Nach erfolgloser hochdosierter Methylprednisolongabe wurde die zuvor inserierte Orbitabodenfolie entfernt, am Umstand der Erblindung änderte sich nichts. Patient 11 erblindete postoperativ, nachdem zuvor ein Visus auf dem rechten Auge von 25 % bestand. Auch hier schlug eine Therapie mit hochdosiertem Methylprednisolon fehl. Ein spätes Auftreten einer traumatisch bedingten Amaurosis war in keinem Fall festzustellen, wie Diagramm 4.7 verdeutlicht.



#### 4.4.8 Art des Sehnervtraumas

Bei der Hälfte der Fälle kam es zu einem primären Sehnervtrauma, die Erblindung erfolgte sofort. Zweimal stellte sich eine nach einem freien Intervall auftretende sekundäre Amaurosis ein, zweimal eine postoperative. Bei vier Patienten war der Zeitpunkt der Erblindung nicht eindeutig feststellbar ( Tabelle 4.8 ). Achtmal wurde das Sehnervtrauma direkt verursacht. Sechs Patienten erblindeten durch ein indirektes Sehnervtrauma, wovon fünf von einer posterioren und einer von einer anterioren Optikusneuropathie betroffen waren. Eine Erblindung durch Schädigung zentraler Strukturen der Sehbahn konnte nicht nachgewiesen werden.

**Tabelle 4.8:** Art des Sehnervtraumas:

Patient	Primär	Sekundär	Direkt	Indirekt	Anterior	Posterior
1	x			x		x
2	x			x	x	
3				x		x
4			x			
5	x		x			
6			x			
7		x		x		x
8	x			x		x
9		post OP	x			
10	x		x			
11		post OP		x		x
12	x		x			
13	x		x			
14		x	x			
15	x					
16			x			

### 4.4.9 Computertomographie

Bei allen Patienten wurden im Rahmen der Diagnostik Computertomogramme des Gesichtsschädels in axialer und koronarer Schichtung von 1 bis 5 mm Schichtdicke erstellt. Die das amaurotische Sehorgan begrenzenden Strukturen der Orbita wurden in der Nachuntersuchung auf Frakturen geprüft. Diese Orbitastrukturen werden in der Tabelle 4.9 wie folgt unterteilt: Orbitadach, Orbitaboden, laterale und mediale Orbitawand, Orbitatrichter und Canalis opticus.

**Tabelle 4.9:** Frakturbeteiligungen der verschiedenen Orbitabereiche des jeweils erblindeten Auges der Patienten:

Patient	Orbita- dach	Orbita- boden	Laterale Orbitawand	Mediale Orbitawand	Orbita- trichter	Canalis opticus
1	x			x	x	x
2		x		x		x
3	x	x	x			
4		x	x	x		
5	x	x	x	x		
6	x	x	x	x	x	x
7	x	x	x	x	x	x
8	x	x	x	x	x	x
9		x	x			
10	x	x	x	x		
11		x	x	x	x	
12	x	x	x	x	x	
13	x					
14	x	x		x		
15	x			x		
16		x	x	x	x	x

In zwölf Fällen konnte zudem ein Hämatosinus ethmoidalis nachgewiesen werden. Des weiteren konnten aus den CT-Aufnahmen Befunde über die Struk-

turen des amaurotischen Sehorgans erhoben werden, wie aus Tabelle 4.10 hervorgeht.

**Tabelle 4.10:** Veränderungen des Sehorganes im CT:

Patient	Entrundung des Bulbus	Auftreibung N. opticus	Kontinuitätsunterbrechung des N. opticus	Elongation N. opticus	Retrobulbärhämatom
1	nein	nein	nein	nein	nein
2	nein	nein	nein	nein	nein
3	nein	nein	nein	nein	nein
4	nein	nein	nein	ja	nein
5	nein	nein	nein	ja	nein
6	nein	nein	ja	nein	nein
7	nein	nein	nein	nein	ja
8	ja	ja	nein	nein	nein
9	nein	nein	nein	nein	nein
10	ja	nein	ja	nein	nein
11	nein	ja	nein	nein	ja
12	nein	nein	nein	nein	nein
13	ja	nein	nein	ja	nein
14	ja	nein	nein	nein	ja
15	ja	nein	nein	nein	nein
16	ja	nein	nein	nein	ja

#### 4.4.10 Magnetresonanztomographie

Bei fünf Patienten wurden zur besseren Beurteilung der Weichteilstrukturen des Sehorgans Magnetresonanztomogramme erstellt, um eine mögliche Ursache der Amaurosis festzustellen, da im CT keine direkte Verletzung des Auges ersichtlich war. Bei Patient 11 wurden ein MRT aufgrund einer postoperativen Amaurosis angefertigt, bei Patient 10 aufgrund eines Gesichtsfeldverlustes rechts, was nicht dem amaurotischen Auge entspricht. Befunde und Zeitpunkte der MRT sind in Tabelle 4.11 dokumentiert.

**Tabelle 4.11:** Ergebnisse und Zeitpunkt der Magnetresonanztomographie:

Patient	Ergebnis	Zeitpunkt
1	Keine Hämatombildung Orbitatrichter links, Fraktur durch Orbitatrichter, keine Flüssigkeitseinlagerung im Fettgewebe	Unfalltag
2	Netzhautablösung mit Unterblutung, asymmetrische Darstellung Optikusscheide rechts mit Auftreibung N. opticus, atypischer Übergang Optikusscheide in Bulbus, evtl. partieller Ausriss	8 d nach Unfall
5	Postoperative Auftreibung M. rectus lateralis links, ödematöse Weichteilschwellung periorbital links	2,5 Monate nach Unfall
10	Zustand nach Exenteratio bulbi links	4,5 Monate nach Unfall
11	Postoperative Auftreibung des Fasciculus opticus dexter, Hämatosinus maxillaris und sphenoidalis dexter, Schwellung Stirnhöhenschleimhaut rechts	12 d nach Unfall

#### 4.4.11 Neurologischer Befund

Bei 9 Patienten wurden intrakranielle Verletzungen diagnostiziert. Dies entspricht einem Anteil von 56,25 %. Ein Schädelhirntrauma wurde bei 62,5 % der Verunfallten festgestellt. Am häufigsten, in sieben Fällen, kam es zu einer Fraktur der Frontobasis mit oder ohne Rhinoliqorrhoe. Tabelle 4.12 zeigt die durch die Neurologie erhobenen Diagnosen.

**Tabelle 4.12:** Neurologische Diagnosen:

Patient	SHT Grad	Neurologische Diagnose
1	I	offene Frontobasisfraktur links mit Rhinoliqorrhoe
2	I	Frontobasisfraktur links mit Rhinoliqorrhoe
3	--	Frontobasisfraktur rechts
4	I	keine intrakraniellen Verletzungen
5	--	keine intrakraniellen Verletzungen
6	III	Schädelbasisfraktur, Hydrozephalus posttraumatisch, Kontusionsblutungen beidseitig frontal, temporal und okzipital
7	I	keine intrakraniellen Verletzungen
8	III	offene Frontobasisfraktur rechts, Fraktur mittlere Schädelgrube rechts, Kontusionsblutungen frontal beidseitig, postkontusionelle Defekte bifrontal, frontolateral und temporodorsal rechts
9	III	Frontobasisfraktur, Subarachnoidalblutung mit Hirnödemen links
10	II	keine nachweisbaren intrakraniellen Verletzungen
11	II	Diffuse Hirnkontusion
12	II	Frontobasisfraktur beidseitig, Hirnödem links, subdurale Blutungen, Hirnkontusionen frontal rechts und frontobasal beidseitig
13	--	keine intrakraniellen Verletzungen
14	--	Offene Frontobasisfraktur, frontobasale Kontusionen links mit geringer Einblutung
15	--	keine intrakraniellen Verletzungen
16	III	keine nachweisbaren intrakraniellen Verletzungen

#### 4.4.12 Diagnose der Amaurosis

Als häufigste Ursache der Amaurosis trat die traumatische Neuropathie des N. opticus auf. Sie wurde in elf Fällen diagnostiziert ( 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 16). Die Erblindung durch Bulbusruptur hatte eine Inzidenz von vier ( 10, 13, 14, 15 ). Bei den Patienten 10, 13 und 14 ist neben der diagnostizierten Bulbusruptur als Erblindungsursache auch eine Neuropathie des N. opticus nicht auszuschließen. Patient 12 erlitt einen Augenverlust durch Schussverletzung. Die ophthalmologische Diagnosen sind in Tabelle 4.13 aufgeführt.

**Tabelle 4.13:** Diagnose, die der Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur zugrunde lag:

Patient	Diagnose
1	Amaurosis links ohne morphologisches Korrelat, Verdacht auf Sehnervenblutung und Ödem im Canalis opticus
2	Avulsion N. opticus und Ablatio retinae rechts
3	Amaurosis rechts unklarer Genese, Verdacht auf Sehnervenblutung
4	Contusio bulbi links, Zerrungsschädigung des N. opticus links
5	Traumatische Läsion des N. opticus links
6	Durchtrennung des N. opticus links
7	Vaskuläre Optikusatrophie rechts
8	Traumatische Optikusneuropathie rechts
9	Traumatische Läsion des N. opticus links, postoperativ
10	Bulbusruptur links
11	Optikusscheidenhämatom rechts, postoperativ
12	Verlust des Bulbus oculi links
13	Bulbusruptur links, Dehnung des N. opticus links
14	Bulbusruptur mit Ablatio retinae und Retrobulbärhämatom links
15	Bulbusruptur links mit Einblutung des Bulbus oculi
16	Kompression des N. opticus durch Frakturen des Canalis opticus rechts

## 4.5 Therapie

### 4.5.1 Art der Primärversorgung

Je nach Schwere des Traumas, erfolgte die Primärversorgung der Verunfallten. Immer wurde, wie in Tabelle 4.14 dargestellt, eine antibiotische Abschirmung vorgenommen und eine Analgesie eingeleitet. Weichteilwunden wurden gesäubert und chirurgisch verschlossen. In zehn Fällen wurde der Patient sediert, intubiert und kontrolliert beatmet. Bei Patient 5 ist die Primärversorgung durch die Universitätsklinik für MKG Salzburg, Österreich, nicht dokumentiert.

**Tabelle 4.14:** Primärversorgung der Patienten:

Patient	Erfolgte Primärversorgung
1	Antibiotikatherapie, Analgesie
2	Weichteilversorgung Risswunde Nase und Stirn, OK/ UK Schienung nach Schuchhardt, Antibiotikatherapie, Tetanusauffrischung, Analgesie, Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung
3	Weichteilversorgung Risswunden Augenbraue und Schläfe, Antibiotikatherapie, Analgesie, Massive Bluttransfusion, Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung
4	Weichteilversorgung, Platzwundennaht Gesicht, Eingipsen distale Radiusfraktur rechts, Antibiotikatherapie, Analgesie, Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung
5	n. b.
6	Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung, dekompressive Kraniektomie bifrontal, Antibiotikatherapie, Analgesie
7	Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung, Analgesie, Antibiotikatherapie
8	Tracheotomie, Analgesie, Antibiotikatherapie, Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung, Weichteilversorgung
9	Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung, Analgesie, Antibiotikatherapie
10	Antibiotikatherapie, Analgesie, Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung, chirurgischer Wundverschluss, Bulbusenukleation
11	Antibiotikatherapie, Analgesie
12	Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung, Schockraumbehandlung, Wundversorgung durch Ausschneidung, Antibiotikatherapie, Bluttransfusion, chirurgischer Wundverschluss
13	Wundversorgung linkes Auge
14	Wundversorgung mit Skleren- und Hornhautnaht rechtes Auge, Antibiotikatherapie
15	Antibiotikatherapie, Tetanusauffrischung, Wundversorgung und Fremdkörperentfernung linkes Auge
16	Sedierung, Intubation, kontrollierte/ assistierte Beatmung, Wundversorgung in Sofortoperation, Bellocq- Tamponade rechts, Antibiotikatherapie

## 4.5.2 Therapeutisches Vorgehen bei Amaurosis

Bei fünf Patienten wurde aufgrund der Amaurosis eine hochdosierte Kortikosteroidtherapie über drei Tage, dann ausschleichend, angewandt [12]. In keinem Fall wurde eine alleinige chirurgische Dekompression des Nervus opticus vorgenommen ( Tabelle 4.15 ). Drei Betroffene wurden mit einer Kombinationstherapie behandelt. Bei Patient 9 wurde ein erhöhter Augeninnendruck nach Bulbuskontusion mit Acetazolamid normalisiert. In acht Fällen wurde keine der drei Therapieformen durchgeführt. Gründe hierfür waren entweder die späte Diagnose der Amaurosis ( Patienten 3 und 7 ), der hohe Destruktionsgrad des Bulbus oculi ( Patienten 10, 12, 14, 15 ) oder wie bei Patientin 6 eine im CT nachgewiesene Kontinuitätsunterbrechung des N. opticus. Bei Patient 8 ist nicht ersichtlich, warum bezüglich des amaurotischen Sehorgans keine therapeutische Intervention stattfand. Bei keinem der 16 Patienten konnte ein Behandlungserfolg festgestellt werden. Nur bei Patient 5 kam es nach Methylprednisolongabe zu einem vorübergehenden partiellen Wiedererlangen des Visus, ein hell- dunkel Sehen war möglich. Postoperativ, nach Rekonstruktion des Mittelgesichtes, kam es erneut zu einer totalen Amaurosis. Bei den Patienten 8, 13, 14, 15 erfolgte eine Naht des Bulbus nach Ruptur. Bei den Patienten 10 und 12 wurde, bei infauster Prognose aufgrund der ausgeprägten Destruktion, die Eviszeration des betroffenen Bulbus vorgenommen.

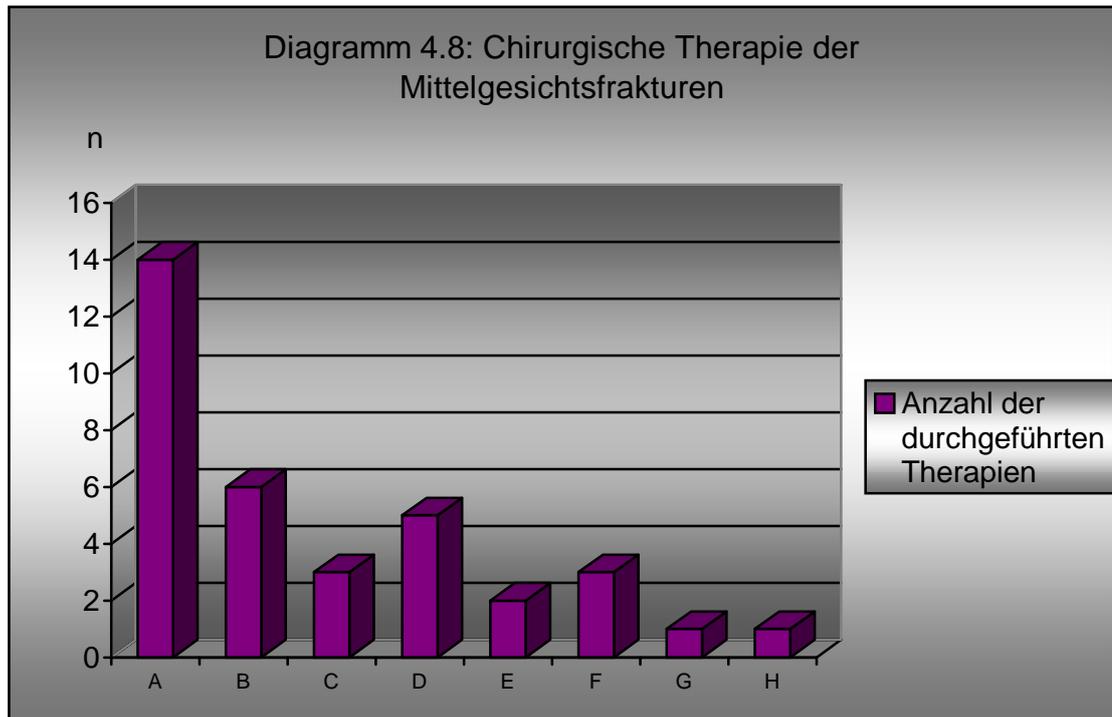
**Tabelle 4.15:** Therapeutisches Vorgehen bezüglich der Amaurosis:

Patient	Medikamentöse Therapie	Chirurgisches Vorgehen	Kombinations-therapie	keine der drei Therapieformen
1	x			
2	x			
3				x
4	x			
5			x	
6				x
7				x
8				x
9			x	
10				x
11	x			
12				x
13	x			
14				x
15				x
16			x	

### 4.5.3 Therapie der Mittelgesichtsfrakturen

Der Hauptteil der Patienten ( 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16 ) erfuhr eine Rekonstruktion des Gesichtsschädels durch offene Reposition und Fixierung mittels Mini- und Mikroplattenosteosynthese. In sechs Fällen wurde zudem eine Orbitabodenplastik mit alloplastischem Material ( PDS-Folie ) vorgenommen ( 5, 9, 11, 13, 14, 16 ). Bei Patient 9 wurde aufgrund einer post-operativen Amaurosis die Entfernung der zuvor inserierten PDS-Folie durchgeführt. Dreimal erfolgte eine Orbitabodenrevision ohne Einlage ( 3, 4, 5 ). Eine Revision der Frontobasis mit Duraplastik wurde in fünf Fällen vorgenommen ( 1, 2, 3, 6, 8 ). Autologe Beckenkammspantransplantate wurden bei zwei Defektfrakturen zum Ersatz des fehlenden Knochens eingebracht ( 4, 6 ). Die Patienten 6, 9 und 16 erhielten eine Schienung von Ober- und Unterkiefer zur

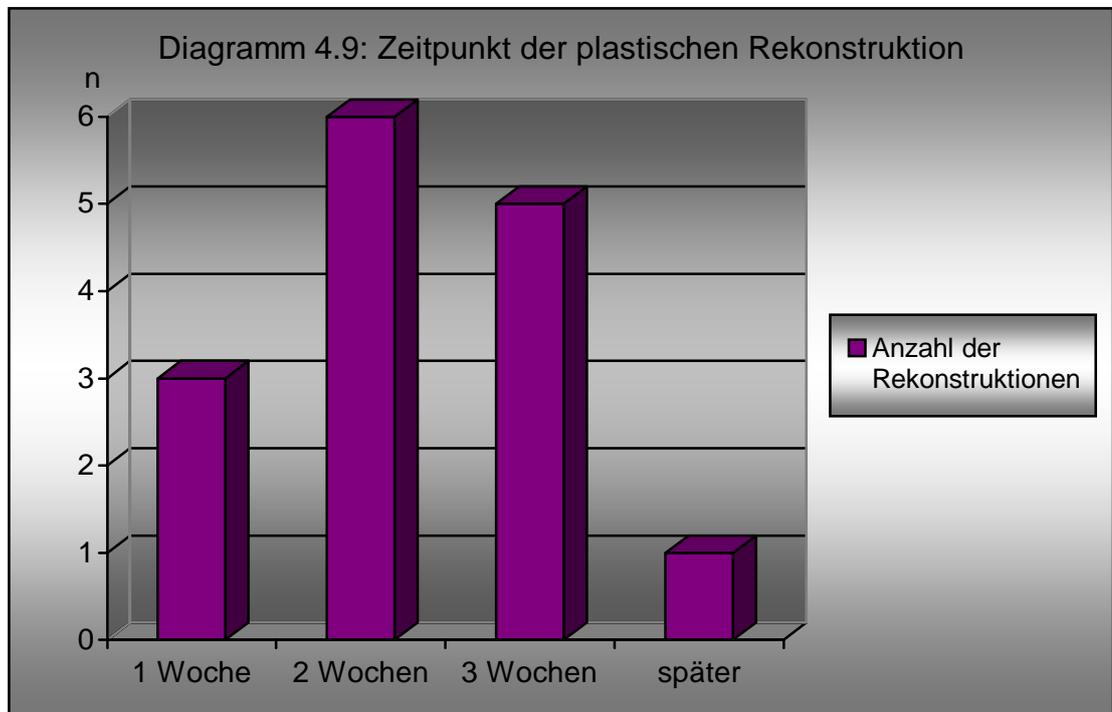
intermaxillären Verdrahtung. Bei Patient 1 wurden die Frakturen mittels der Einlage eines Ethmo- Ballons in die Keilbeinhöhle repositioniert. Patient 15 bedurfte aufgrund nicht dislozierter Frakturen des Mittelgesichts keiner Frakturversorgung durch die MKG. Diagramm 4.8 zeigt die Häufigkeit der durchgeführten operativen Therapien.



- X-Achse:
- A – Mini/Mikroplattenosteosynthese
  - B – Orbitabodenplastik mit PDS-Folie
  - C – Orbitabodenrevision
  - D – Frontobasisrevision mit Duraplastik
  - E – Rekonstruktion mit autologem Beckenkammtransplantat
  - F – intraoperative Schuchardtschienung
  - G – Insertion Ethmo- Ballon
  - H – konservative Frakturversorgung

#### 4.5.4 Zeitpunkt der Frakturversorgung

Bei dem Großteil der Patienten wurden die rekonstruktiven Operationen der Mittelgesichtsfrakturen in der zweiten ( Patient 2, 3, 4, 5, 9, 16 ) bzw. dritten Woche ( Patient 1, 8, 12, 13, 14 ) nach Trauma vorgenommen, wie in Diagramm 4.9 ersichtlich wird. Dreimal erfolgte die Reposition bereits in den ersten sieben Tagen nach Trauma ( Patient 7, 10 und 11 ), bei Patient 6 erst nach 30 Tagen. Bei Patient 15 war keine chirurgische Versorgung erforderlich.



#### 4.5.5 Postoperative Komplikationen

Bei folgenden Patienten kam es zu diesen postoperativen Komplikationen: Den Patienten 2, 9 und 13 wurde eine bleibende Schädigung N. infraorbitalis links attestiert. Bei Patient 2 wurde weiterhin eine zentrale Parese des N. facialis links diagnostiziert. Patient 3 erlitt eine Wundinfektion des rechten Oberlides, die unter antibiotischer Therapie regredient war. Bei Patient 6 wurden eine organische Persönlichkeitsstörung sowie ein posttraumatischer Hydrozephalus

diagnostiziert. Patient 10 klagte über einen Gesichtsfeldverlust auf dem rechten Auge. Patient 12 gab den kompletten Verlust des Geruchssinnes an.

#### 4.5.6 Operative Therapie zu einem späteren Zeitpunkt

Bei acht Patienten kam es zu einem weiteren operativen Eingriff durch die MKG- Chirurgie. Am häufigsten, insgesamt siebenmal, wurde die Entfernung des Osteosynthesematerials durchgeführt. In den Fällen 2, 4 und 14 hat eine nach drei bis sechs Monaten geplante Materialentfernungsoperation aus unermittelbaren Gründen nicht stattgefunden. Bei Patient 6 wurden knöcherne Defekte der Frontobasis plastisch gedeckt, in der ersten Operation war dies aufgrund der Schwere der intrakraniellen Verletzungen nicht möglich. Bei den anderen Patienten fanden weitere Operationen zur Verbesserung der Funktion und des ästhetischen Erscheinungsbildes statt. In Tabelle 4.16 sind die operativen Eingriffe aufgeführt, die zu einem späteren Zeitpunkt von Chirurgen der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie durchgeführt wurden.

**Tabelle 4.16:** spätere operative Eingriffe durch Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie:

Patient	Operativer Eingriff	Zeitpunkt nach 1. OP
1	--	--
2	--	--
3	Entfernung Osteosynthesematerial	3 Monate
4	--	--
5	--	--
6	Entfernung Osteosynthesematerial, Rekonstruktion Orbitadach, Frontobasis, Stirnhöh- lenvorderwand mit Osteoplastik (Beckenkamm)	2 Jahre 2,75 Jahre
7	Umstellungsosteotomie rechtes Jochbein, Entfernung Osteosynthesematerial, Orbitabodenplastik mit Beckenkamm, Nasentrückenaufbau mit Knorpelspan Rippe und Augmentationsrhinoplastik	5,5 Jahre 6 Jahre 7 Jahre 7,5 Jahre
8	--	--
9	Orbitabodenplastik, Entfernung Osteosynthesematerial	2 Monate 5 Monate
10	Umstellungsosteotomie linkes Jochbein	6 Monate
11	--	--
12	Entfernung Osteosynthesematerial, Augenhöhlenrekonstruktion	9 Monate 1 Jahr
13	Septorhinoplastik	1,25 Jahre
14	--	--
15	--	--
16	Rekonstruktion Augenhöhle mit Knochenspan und Entfernung Osteosynthesematerial, Entfernung Osteosynthesematerial und Septorhinoplastik	4,25 Jahre 4,5 Jahre

## 5. Diskussion

### 5.1 Epidemiologie

Die traumatische Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur wird in der Literatur mit einer Inzidenz von 0,3 % bis 20 % benannt [7, 140]. In Tabelle 5.1 sind Publikationen, die eine Aussage über den Anteil der Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur treffen, aufgeführt. Bei Studien, in denen verschieden starke Einschränkungen des Visus als „ Erblindung “ mitgewertet wurden, sind die visusgeminderten Fälle vom Untersucher herausgerechnet worden. In Tabelle 5.1 sind also nur die Häufigkeiten der totalen Amaurosis dargestellt. Wurden Frakturen des gesamten Gesichtsschädels ausgewertet, sind diese Zahlenwerte mit “ \* “ markiert. Bei allen diesen Arbeiten handelt es sich um retrospektive Auswertungen von Patientendaten einzelner Kliniken.

In der vorliegenden Arbeit beträgt der Anteil der Amaurosis 1,2 % und fügt sich damit in den unteren Bereich der Ergebnisse vergleichbarer Studien ein. Der Untersuchungszeitraum von acht Jahren liegt im Intervall anderer Publikationen, nur Ashar et al. wählten mit zwei Jahren einen auffallend kurzen Untersuchungszeitraum, Ansari mit 19 Jahren einen außergewöhnlich langen [6, 7]. Die Größe des ausgewerteten Patientenkollektivs wird im Vergleich nur in den Untersuchungen von Ansari, MacKinnon et al. und Zacharides et al. übertroffen [6, 80, 140].

Die zum Teil stark divergenten Häufigkeiten der Amaurosis nach Mittelgesichtsfrakturen sind nur teilweise auf die verschiedenartigen Studiendesigns zurückzuführen. Sie unterscheiden sich in der Größe der Patientenkollektive, der Wahl der Untersuchungszeiträume, der angewandten Diagnostik und Therapie der traumatischen Amaurosis. Auch das Jahr der Publikation scheint weniger relevant als deren Herkunft und der Entwicklungsstand des Ursprungslandes. So begründeten Ashar et al. den extrem hohen Anteil der Amaurosis von 20 % mit einer mangelnden Gurtpflicht in den arabischen Emiraten. Offene

---

Augenverletzungen, oftmals bedingt durch den Glasbruch der zerstörten Frontscheiben, erlitten in diesem Kollektiv aber nur drei von insgesamt zehn betroffenen Patienten [7]. In einer nigerianischen Studie stellten Ugboko et al. einen ebenso hohen Prozentsatz der Amaurosis ( 10,4 % ) durch Schussverletzungen wie durch Verkehrsunfälle heraus [126]. Es fällt außerdem auf, dass mit zunehmender Größe des untersuchten Patientenkollektivs, der prozentuale Anteil der Amaurosis sinkt. In westlichen Industriestaaten bewegen sich die Ergebnisse in einem homogenen Feld unabhängig von ihrem Erscheinungszeitraum [29, 53, 61, 64, 80, 81, 140].

**Tabelle 5.1:** Anteil der Amaurosis bei Mittelgesichtsfrakturen und Gesichtsschädelfrakturen verschiedener Publikationen

<b>Autoren</b>	<b>Publikations-jahr</b>	<b>Anzahl Patienten mit MGF bzw. Gesichtsschädelfraktur</b>	<b>Anzahl Patienten mit Amaurosis</b>	<b>Prozentualer Anteil der Amaurosis</b>
<b>Ketchum et al. [64]</b>	1975	278	9	3,2%
<b>Manfredi et al. [81]</b>	1981	379*	21	6%
<b>Holt &amp; Holt [53]</b>	1983	727*	15	2,1%
<b>Dumbach et al. [29]</b>	1991	623	10	1,6%
<b>Kallela et al. [61]</b>	1994	614	10	1,6%
<b>Zacharides et al. [140]</b>	1996	5936	18	0,3%
<b>Ashar et al. [7]</b>	1998	49	10	20%
<b>MacKinnon et al. [80]</b>	2002	2516*	12	0,5%
<b>Ansari [6]</b>	2005	2503*	30	1,2%
<b>Ugboko et al. [126]</b>	2006	270	28	10,4%
<b>Eigene Untersuchung</b>	2009	1334	16	1,2%

Die altersspezifische Verteilung des Patientenkollektivs erstreckt sich in einem Intervall zwischen dem zweiten und siebten Dezennium. Häufungen bestimmter Altersgruppen lassen sich daraus nicht ableiten. Ansari et al. identifizierten in ihrer Untersuchung Patienten des dritten und vierten Dezenniums mit 53,3 %

als größte Gruppe die gefährdet ist, nach einer Mittelgesichtsfraktur zu erblinden [6].

Das Überwiegen männlicher Unfallopfer im Verhältnis 3:1 deckt sich mit den Ergebnissen von Ketchum et al. des Jahres 1975 bis hin zu jüngeren Studien wie der von Wang et al. [64, 133]. Die Ätiologie der Verletzungen erscheint dafür ursächlich.

Die Klärung des Zeitverlaufes zwischen Unfall und Primärversorgung ist von bedeutendem Interesse, da sich die Prognose zur Wiedererlangung eines Visus mit zunehmend verstreichender Zeit rapide verschlechtert [113]. Aus einem erheblichen Teil der Patientenakten war dieser Faktor nicht eruierbar, der hohe Anteil der Primärversorgung in anderen Krankenhäusern mit unterschiedlich exakter Dokumentation ist als Hauptursache zu nennen.

Der Zustand bei Primäreinweisung zeigt, dass der Großteil der Patienten bei Einlieferung nicht bei Bewusstsein war. Die wesentlichen Gründe dafür waren eine kontrollierte und assistierte Beatmung mit Sedierung und Schädelhirntraumata verschieden starker Ausprägung. Dies unterstreicht die Schweregrade der Verletzungen, die eine Dokumentation des Visus teilweise unmöglich machten. Al-Qurainy et al. betonten bei ihrer Erstellung eines Punktesystems zur Erkennung von erblindungsgefährdeten Traumapatienten die hohe Relevanz der Visusbestimmung [3, 4]. Joseph et al. und Wang et al. exkludierten in ihren Untersuchungen der Jahre 1990 bzw. 2001 bewusstseinsgetrübte Patienten deshalb aus ihren Kollektiven, was die Fallzahl dieser Untersuchung weiter reduzieren und den klinischen Bezug nicht reflektieren würde [60, 133].

## 5.2 Anamnese

Ein direkter anamnestischer Einfluss auf die Diagnose der posttraumatischen Amaurosis ist in dem untersuchten Kollektiv nicht zu finden. In anderen vergleichbaren Studien wurde der Anamnese der Patienten keine Beachtung geschenkt [53, 61, 140].

### 5.3 Ätiologie

In einer Vielzahl von Studien werden Verkehrs- und Arbeitsunfälle als die Hauptursachen für Mittelgesichtsfrakturen beschrieben [7, 53, 61, 140]. Auch in dieser Untersuchung fiel der Hauptteil der Verunfallten Verkehrs- bzw. Arbeitsunfällen zum Opfer. Stürze und Rohheitsdelikte spielten eine untergeordnete Rolle. Bei Spoor et al. und Joseph et al. überwogen jedoch Stürze und Folgen von Gewalttätigkeit als Unfallursache [60, 112]. Al-Qurainy et al. konnten Verkehrsunfälle als Ursache einer signifikanten Steigerung des Augenverletzungsrisikos feststellen [4]. Betrachtet man Veröffentlichungen aus dem arabischen Raum, so fällt auf, dass der Anteil von Verkehrsunfällen im Vergleich zu anderen Unfallursachen ungleich höher ist als in westlichen Industrienationen. Als Grund ist eine mangelnde Gurtpflicht mit einem Aufschlagen des Mittelgesichts auf das Armaturenbrett des Fahrzeugs zu vermuten [6, 7, 65, 113]. Die 1984 in Deutschland eingeführte Gurtpflicht hat zu einer deutlichen Abnahme schwerer Kopf- und Gesichtverletzungen geführt [89, 111, 106]. Auch die steigende Verbreitung der Airbagtechnologie kann ohne die Nutzung von Gurtrückhaltesystemen keine ausreichende Wirkung entfalten [55].

Aus der überwiegenden Zahl von Verkehrs- und Arbeitsunfällen können auch Rückschlüsse auf die Dominanz männlicher Unfallopfer geschlossen werden. So zeigt eine Erhebung des statistischen Bundesamtes zwischen 1975 und 2005 eine kontinuierliche und mehr als doppelt so hohe Beteiligung von Männern an Verkehrsunfällen mit Personenschaden als von Frauen [1]. Die mehrheitlich von Männern ausgeübten handwerklichen Berufe bürgen ein höheres Risiko, einem Arbeitsunfall zum Opfer zu fallen als die „klassischen“ Frauenberufe.

Unterteilt man die Unfälle nach Freizeit und Beruf, so überwiegt der Anteil der im privaten Bereich verunglückten Patienten nur leicht. In der Literatur kommt dieser Unterteilung nur wenig Beachtung zu. Da das ukb eine berufsgenossenschaftliche Klinik ist, soll dieser Umstand trotzdem Erwähnung finden.

## 5.4 Art der Verletzungen

Holt und Holt führten 1983 mehr als 90 % der schweren Sehorganverletzungen und Erblindungen auf Mittelgesichtsfrakturen ( 70,8 % ) und Frakturen der Ossa frontalia ( 19,5 % ) zurück [53]. Frakturen, die dem zentrolateralen Mittelgesicht zuzuordnen sind, waren in unserem Patientenkollektiv am häufigsten zu finden. Laterale Mittelgesichtsfrakturen wurden nur einmal diagnostiziert, isoliert zentrale gar nicht. Dumbach et al. fanden in ihrem Patientenkollektiv eine höhere Inzidenz an lateralen Mittelgesichtsfrakturen gegenüber zentrolateralen [29]. Al-Qurainy et al. benannten Frakturen des Jochbeins als Ursache der schwersten Augenverletzungen und begründeten dies mit der dann fehlenden Schutzfunktion der lateralen Orbitawand und den konsekutiven Quetschungsverletzungen des Orbitainhalts [4]. Zacharides et al. diagnostizierten am häufigsten zygomatooorbitale Frakturen und Le Fort III Frakturen in ihrem Patientenkollektiv [140]. Anderson et al. vermochten experimentell nachzuweisen, dass auf die laterale Margo supraorbitalis und die Jochbeinprominenz ausgeübte Krafteinwirkungen in den Bereich des Foramen orbitale weitergeleitet werden. Dabei kann es auch ohne eine Fraktur zu Beeinträchtigungen des Visus kommen [5]. MacKinnon et al. fanden heraus, dass 55 % aller Frakturen der erblindeten Patienten den zygomatooorbitalen Komplex betroffen hatten. 66 % der Frakturen des Os zygomaticum waren auf laterale Krafteinwirkungen zurückgeführt worden. Zusammen mit dem häufigen Auftreten an lateralen Orbitafrakturen und Frakturen im Bereich der Sutura zygomatocomaxillaris, benannten die Autoren die laterale Krafteinwirkung auf den Gesichtsschädel als einen signifikanten Faktor eine traumatische Amaurosis zu verursachen [80]. Auch Ansari bezeichnete lateral auf den Schädel einwirkende Kräfte als Hauptgrund der traumatischen Amaurosis [6]. Dies deckt sich mit den Ergebnissen dieser Untersuchung.

Die Begleitverletzungen in 14 von 16 Fällen reflektieren den Grad des Verletzungsausmaßes. Schädelhirntraumata verschieden starker Ausprägung wurden elfmal und Frakturen der Frontobasis achtmal diagnostiziert. Diese

Verletzungen sind aufgrund der anatomischen Nähe zum Mittelgesicht nachvollziehbar und werden durch Untersuchungen von Thakar et al. bestätigt [120]. Carta et al. bezeichnen den Verlust des Bewusstseins als signifikanten Risikofaktor, den Visus nach erlittener Amaurosis wiederzuerlangen [17]. Der Glasgow coma scale war insgesamt nur sechsmal dokumentiert und kann daher als Aussage über den initialen Zustand der Patienten nicht herangezogen werden.

Bei fünf Patienten kam es zu einer Lungenkontusion nach stumpfen Trauma. Hasenböhler et al. beschrieben die akute, biokulare und irreversible Erblindung durch ein thorakoabdominales Quetschtrauma. Der Druckanstieg löse einen plötzlichen venösen Blutdruckanstieg aus und könne zur Stase auf kapillärer Ebene führen. Es wurde eine posteriore ischämische Optikusneuropathie beider Augen diagnostiziert [49]. In der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie des ukb erlitt eine Patientin eine postoperative beidseitige Amaurosis nach offener Reposition und Spondylodese an der oberen Halswirbelsäule in Allgemeinanästhesie und Bauchlage. Ein erhöhter intraokularer Druck nach der Operation konnte medikamentös nicht normalisiert werden, erst durch eine dritte Dekompressionsoperation der Orbitae konnte der Augeninnendruck beidseitig dauerhaft gesenkt werden. CT und MRT zeigten weder einen intrakraniellen Druckanstieg noch ein venöses Abflusshindernis. Eine Liquor-fistel als Ursache der intraorbitalen Druckerhöhung wurde ebenfalls ausgeschlossen. Die postoperative ophthalmologische Untersuchung ergab eine komplette Ischämie von Netzhaut und N. opticus beider Augen. Bei keinem Patienten in unserer Untersuchung kam es durch ein Trauma zu einer beidseitigen Erblindung, die möglichen Folgen eines plötzlichen hämodynamischen Druckanstieges sollen nicht unerwähnt bleiben.

Auch eine durch starke Blutungen verursachte Anämie und Hypotonie wurde als Ursache einer Amaurosis beschrieben, konnte in dieser Untersuchung aber trotz teilweise massiven Blutverlusts bestimmter Patienten nicht nachgewiesen werden. [16, 58].

Die Priorität einer schnellstmöglichen Untersuchung des Sehorgans durch einen Ophthalmologen ist in der Literatur übereinstimmend beschrieben [9, 29, 46, 53, 90]. Gellrich et al. konnten in einer tierexperimentellen Studie einen zeitabhängigen Zusammenhang der neuronalen Degeneration bei einer Schädigung der Sehbahn nachweisen [38]. Bei zwölf Personen des betrachteten Kollektivs konnte ein erster Befund am Unfalltag erhoben werden. In sieben Fällen wurde aber eine eingeschränkte Aussagekraft der Untersuchung angegeben. Die Schwellungssymptomatik der periorbitalen Weichgewebe und Ödeme der Konjunktiva sind hierfür die Hauptgründe. Die Prüfung des Visus, die nur am wachen Patienten möglich ist, wird als verlässlichster Funktionstest des Sehorgans genannt [3, 4, 42, 53, 113]. Sind die Unfallopfer intubiert und kontrolliert und assistiert beatmet, wie in zehn Fällen dieser Studie, ist der Pupillenreaktionstest die Methode der Wahl [57]. Durch die begleitende Sedierung bei Intubation kann aber die Reaktion der Pupillen verlangsamt sein und so einen verfälschten Eindruck für den Untersucher abgeben [40]. Mit dem Swinging Flashlight Test wird versucht, diesen Fehler zu minimieren [22, 90]. Es wird hieraus deutlich, wie schwierig die Erhebung des ophthalmologischen Befundes im Rahmen des Polytraumamanagements sein kann. Gellrich et al. gaben an, dass bei ca. 60 % der Patienten mit schweren Mittelgesichts- und Schädelbasisverletzungen ein Befund der Sehbahnfunktion nicht erstellt werden kann [40].

Bei vier Patienten erfolgte die Befundaufnahme sechs bis fünfzehn Tage nach erlittenem Trauma. Das zeigt die eingeschränkten Möglichkeiten zur Erhaltung des Sehvermögens bei polytraumatisierten Patienten. Eine Therapie zum Wiedererlangen eines Visus kann zu diesem Zeitpunkt bei bestehender totaler Amaurosis als aussichtslos betrachtet werden [60, 76, 77, 120].

Der in der Literatur propagierte Einsatz des VEP und ERG wurde bei keinem der Patienten in der Primärdiagnostik und der präoperativen Visusprüfung angewandt [21, 40]. Hierfür ursächlich dürfte die fehlende Verfügbarkeit und der relative Aufwand dieser Untersuchungsmethoden sein, die den zeitlichen

Rahmen des Polytraumamanagements strapazieren würde und die Prioritäten zu Ungunsten des Patientenwohls verschieben könnte.

Betrachtet man die betroffenen Strukturen des Mittelgesichts näher, so fällt auf, dass in allen Fällen die Orbita und der nasoethmoidale Komplex von Frakturen betroffen sind. Bei Dancey et al. konnte dieser Umstand in gleicher Ausprägung beobachtet werden, bei allen Patienten war mindestens eine Orbitawand des betroffenen Auges frakturiert [23]. Auch bei MacKinnon et al. ist aus den CT Befunden erkenntlich, dass bei nahezu allen erblindeten Patienten Frakturen einer oder mehrerer Orbitawände zu verzeichnen waren [80]. Auch die Maxilla und das Os zygomaticum sind häufig frakturiert, die Knochen des Sinus frontalis nur bei der Hälfte des Kollektivs, die Mandibula nur bei einem Viertel. Es ist zu vermuten, dass Patienten, die Mittelgesichtsfrakturen mit Beteiligung der Orbita und des nasoethmoidalen Komplexes erleiden, stärker gefährdet sind zu erblinden, als Patienten mit Frakturen anderer Mittelgesichtsbereiche.

Bei der Untersuchung der Orbitastrukturen in den Computertomogrammen wurde deutlich, dass der Orbitaboden und die mediale Orbitawand am häufigsten von Frakturen betroffen waren. Hammer beschreibt ein synchrones Brechen beider Strukturen bei Mittelgesichtstrauma als häufig [47]. In dieser Untersuchung trifft das in elf Fällen zu. Die laterale Orbitawand war ebenfalls häufig frakturiert, was die Theorie der lateralen Krafteinwirkung stützt. MacKinnon et al. gehören zu den Wenigen, die die Frakturen der Orbita näher differenziert haben. Sie nennen am häufigsten Frakturen der lateralen Orbitawand und des Orbitabodens [80]. Eine Fraktur des Canalis opticus konnte in unserer Untersuchung sechsmal radiologisch nachgewiesen werden, nur einmal mit der Kompression des N. opticus durch Knochenfragmente. Die untergeordnete Rolle einer direkten Kompression durch Knochenfragmente oder einer Zerreißung des N. opticus bei der Genese der traumatischen Amaurosis hatten Hughes und Walsh bereits in den 1960iger Jahren beschrieben [56, 132].

In der untersuchten Gruppe kam es zehnmal zur Erblindung des linken Auges, sechsmal war das rechte Auge betroffen. Das korreliert mit der häufigeren

Frakturbeteiligung der linken Gesichtshälfte in dieser Studie. Ob die allgemein dominierende Rechtshändigkeit einen besseren Schutz der rechten Gesichtshälfte zur Ursache hat, lässt sich an dieser Stelle nicht klären, da neben der geringen Fallzahl die Rechts- bzw. Linkshändigkeit der Patienten anamnestisch nicht dokumentiert wurde. Bei Ansari war in zwei Drittel der Fälle das linke Auge von einer traumatischen Amaurosis betroffen [6]. Bei Zacharides et al. wurde ein nahezu ausgeglichenes Verhältnis beschrieben [140]. In den meisten Untersuchungen wurde die Seite der Erblindung nicht betrachtet. In zukünftigen Studien mit größeren Patientenkollektiven könnte eine statistische Auswertung Aufschluss über die Seitenverteilung der Amaurosis geben.

Ein primäres Sehnervtrauma trat in der Hälfte der Fälle auf. Das deckt sich mit Ergebnissen von Dancey et al., Kallela et al. und Kline et al. [23, 61, 66]. Der Umstand der sofortigen Erblindung beeinflusst die Prognose zur Wiedererlangung eines Visus negativ [17, 66, 86]. Da in dieser Auswertung kein Patient von einer Therapie zur Wiederherstellung des Sehvermögens profitierte, kann zur unterschiedlichen Prognose bei primärer und sekundärer traumatischen Amaurosis keine Aussage getroffen werden.

In zwei Fällen kam es zu einer postoperativen Amaurosis. Präoperativ war bei den Patienten 9 und 11 ein getrübter Visus erhoben worden, bei beiden erfolgte eine Revision der Orbitaböden mit anschließender Einlage einer alloplastischen Implantatfolie. Postoperativ konnte kein Visus an den betroffenen Augen erhoben werden. Auch die Einleitung einer hochdosierten Methylprednisolontherapie und die Entfernung der Orbitabodenfolie bei Patient 9 führten zu keiner Verbesserung der Befunde. Bei den im Untersuchungszeitraum im ukb versorgten Mittelgesichtsfrakturen an 1334 Patienten, entspricht das einem postoperativen Erblindungsrisiko von 0,15 %. Girotto et al. gaben dafür eine Inzidenz von 0,242 % an, Ord bezifferte das Risiko der postoperativen Erblindung mit 0,3 % [42, 95]. Damit reihen sich unsere Ergebnisse im unteren Bereich der in der Literatur angegebenen ein. Die Ursachen konnten aus den Patientenakten nicht eindeutig hergeleitet werden. Das Retrobulbärhämatom gilt als häufigster Grund für eine postoperative Amaurosis. Auch implantierte

Orbitabodenfolien, wie bei beiden Patienten verwendet, werden als Ursache diskutiert, da sie entweder zu mechanischen Irritationen besonders im posterioren Bereich der Orbita führen oder als Abdichtung der Orbita einen Anstieg des intraorbitalen Drucks auslösen können [15, 75, 78, 95, 127].

Bei vier Patienten wurde eine Bulbusruptur als Erblindungsursache diagnostiziert, bei drei von ihnen war eine traumatische Optikusneuropathie nicht auszuschließen. Miller und Tenzel machten 1967 darauf aufmerksam, dass auch direkte Verletzungen des Bulbus zu einer Erblindung führen können [84]. Bei Patient 12, der ein Auge durch eine Schussverletzung verloren hatte, ist es nicht sinnvoll eine Zuordnung der Ursache der Amaurosis vorzunehmen.

Bei acht Patienten imponierte eine direkte traumatischen Optikusneuropathie. Sechs Patienten erlitten eine indirekte Neuropathie, fünf davon eine posteriore, ein Patient eine anteriore. Neben der Zerrung und Durchtrennung des N. opticus traten raumfordernde Prozesse wie Retrobulbärhämatome und Auftreibungen des Fasciculus opticus auf. Zu einer Erblindung durch direkte Nervkompression von Knochenfragmenten im Nervkanal kam es nur einmal. Die Fraktur des Canalis opticus spielt als Ursache der traumatischen Amaurosis eine untergeordnete Rolle, der Verletzung vaskulärer Nervstrukturen mit folgendem Kompartmentsyndrom kommt ein höherer Stellenwert zu [5, 56, 61, 133, 140]. Die Genese der Amaurosis war in unserem Patientenkollektiv vielfältig, eine Reduzierung auf eine dominierende Erblindungsursache kann nicht vorgenommen werden.

In der Literatur sind die Definitionen der direkten und indirekten traumatischen Optikusneuropathie nicht eindeutig. Das direkte Trauma des Sehnervs beinhaltet nach Gellrich die Zerrung, Dehnung und Durchtrennung, sowie die Kompression des N. opticus durch Knochenfragmente oder ein Hämatom. Beim indirekten Nervtrauma ist ein radiologisches Korrelat der Optikusverletzung nicht nachweisbar [40]. Kline et al. zählen aber die Zerrung, Dehnung und Verletzung des N. opticus zu der indirekten traumatischen Optikusneuropathie [66]. Steinsapir definiert „ direkt “ als Objektkontakt zum Nerv und „ indirekt “ als

knöchernen Energieübertragung auf den Sehnerven. Raumfordernde Prozesse wie Hämatome nehmen bei ihm eine Zwischenstellung ein [116]. Lessel beschreibt die indirekte traumatische Optikusneuropathie als traumatischer Visusverlust mit afferenter Pupillenstarre ohne Nachweis einer Verletzung des Auges und des N. opticus [71]. Andere Autoren wie Li et al. nehmen eine Unterteilung der traumatischen Optikusneuropathie nicht vor [76]. Es fiel in dieser Arbeit daher schwer, die Sehnervtraumata einzuteilen. Eine eindeutige Nomenklatur der direkten und indirekten traumatischen Optikusneuropathie in der Fachliteratur wäre für die zukünftige Ursachenforschung der Amaurosis wünschenswert.

Unabhängig einer Einteilung der traumatischen Optikusneuropathie, können bei initial fehlendem radiologischen Korrelat der Amaurosis folgende Ursachen des Optikustraumas vermutet werden: einerseits der unterbrochene axonale Transport durch Zerrung oder Kontusion der Axone des N. opticus und andererseits die durch die Zerreißung kleiner nutritiver Gefäße verursachte intrafaszikuläre Einblutung mit Kompression und konsekutiver Ischämie und Hypoxie der Axone [77, 107, 116, 133]. Der intrakanalikuläre Nervabschnitt ist aufgrund seiner Fixierung und Enge besonders gefährdet [107, 120]. Beide Verletzungsmuster führen zum Untergang der axonalen Strukturen durch Apoptose und damit zum Funktionsverlust des N. opticus. Sekundär kann eine Auftreibung des Fasciculus opticus durch ein posttraumatisches Ödem oder Hämatom beobachtet werden [73, 103, 108].

## 5.5 Therapie

In unserem Patientenkollektiv wurde die medikamentöse, die kombiniert medikamentös chirurgische und die konservativ abwartende Therapie zur Wiederherstellung des Visus angewandt. Eine rein chirurgische Therapie wurde nicht vollzogen. Bei keinem Patienten konnte dauerhaft ein Wiedererlangen des Visus dokumentiert werden. Dieses Ergebnis spiegelt die schlechte Prognose bei totalem Visusverlust wider. Patienten mit einer teilweise erhaltenen

Sehfunktion haben signifikant höhere Chancen von einem der genannten Therapiewege zu profitieren [5, 9, 56, 63, 66]. Eine therapeutische Empfehlung kann aufgrund unserer Ergebnisse an dieser Stelle nicht ausgesprochen werden.

Die Therapie der traumatischen Optikusneuropathie wird kontrovers diskutiert. Uneinigkeit besteht bei der Indikation, dem zeitlichem Ablauf und dem Nutzen der verschiedenen Behandlungsmethoden.

Die Nutzung hochdosierter Steroide zur Therapie der traumatischen Optikusneuropathie wurde zuerst von Anderson et al. beschrieben [5]. Das heute gängige Konzept und die Dosierungsempfehlung entstammen der zweiten National Acute Spinal Cord Injury Study ( NASCIS 2 ) [12, 33]. Die ursprüngliche Anwendung von hochdosierten Steroiden bei Wirbelsäulen- und Schädelhirntraumata wurde auf den N. opticus als Teil des ZNS übertragen. Bis heute gilt die Verwendung als Goldstandard bei der medikamentösen Behandlung der traumatischen Optikusneuropathie [40, 46, 60, 71, 97, 112, 136].

Die routinemäßige Anwendung hochdosierter Steroide erscheint bemerkenswert unter dem Aspekt, dass ihr eindeutiger Nutzen nicht nachgewiesen werden konnte [26, 114, 139]. Es wurde lediglich gezeigt, dass jegliches therapeutisches Vorgehen erfolgreicher als eine abwartende Haltung ist [20]. Tang et al. befanden die Steroidtherapie für nicht erfolgreich [118]. Steinsapir postuliert sogar die weitere Schädigung der Axone des N. opticus durch die Gabe hochdosierter Steroide [116]. In tierexperimentellen Studien wurde bewiesen, dass dosisabhängig der Untergang der retinalen Ganglienzellen und deren Axone durch die Gabe von Methylprednisolon verstärkt wird [25, 109, 115]. In unserer Untersuchung konnte kein Nutzen durch die Gabe hochdosierter Steroide festgestellt werden. Die medikamentöse Therapie der traumatischen Optikusneuropathie sollte einer kritischen Prüfung bezüglich der Anwendbarkeit unterzogen werden.

Die rein chirurgische Therapie wurde in unserem Patientenkollektiv nicht vollzogen, die beiden Patienten deren N. opticus operativ entlastet wurde, erfuhren zuvor eine Behandlung mit hochdosierten Steroiden im Sinne der Kombinationstherapie. Die chirurgische Therapie findet heute selten Anwendung, es sei denn, ein raumfordernder Prozess ist radiologisch nachweisbar. Erst wenn die Gabe hochdosierter Steroide nach 48 Stunden keine Wirkung zeigt, wird eine Entlastungsoperation in Erwägung gezogen [5, 17, 76, 133].

Der Operationszeitpunkt zur chirurgischen Dekompression des N. opticus sollte bei gegebener Indikation so früh wie möglich gewählt werden, aber auch Operationen bis zu drei Wochen nach erfolgtem Trauma wurden als erfolgreich beschrieben [5, 34, 35, 61, 131]. Vereinzelt zeigten auch spätere Eingriffe Verbesserungen des Visus [86]. Die Erfolge bei späten Entlastungsoperationen erscheinen, unter Berücksichtigung der Pathophysiologie zentralnervöser Strukturen, teilweise fragwürdig. Nach Habal sollte bis zu 48 Stunden nach Trauma eine chirurgische Dekompression vorgenommen werden, da sonst die Wahrscheinlichkeit einer Visusverbesserung stark abnehme [46]. Levin et al. konnten keine signifikanten Unterschiede für die Ergebnisse bei der Wahl des Operationszeitpunktes feststellen [72]. Ein optimaler Zeitpunkt zur chirurgischen Dekompression des N. opticus kann nicht benannt werden, vielmehr scheint eine individuelle Entscheidung über den Ablauf notwendig.

Die Prognose für das Wiederlangen des Visus durch eine chirurgische Intervention gilt als schlecht, wenn es sich um eine primäre Amaurosis handelt [5, 56]. Viele Autoren stellen die Indikation zur chirurgischen Entlastung in diesen Fällen generell in Frage [63, 131, 137]. Joseph et al. empfehlen hingegen den schnellstmöglichen Eingriff auch bei einer primären Amaurosis [60]. Niho et al. beschrieben eine Visusverbesserung bei 80 % der operierten Patienten, Fukado reklamierte ähnlich große Erfolge [35, 92]. Diese hohen Erfolgsquoten sind, aufgrund des unselektierten und zumeist nur von einer Visustrübung betroffenen Patientengutes, als nicht repräsentativ zu betrachten. Die Indikation zu einem operativen Eingriff bei schleichendem sekundären Visusverlust wird weniger kontrovers diskutiert [66, 140]. Es muss berücksichtigt werden, dass im

Gegensatz zu unserer Untersuchung in fast allen Veröffentlichungen Patienten mit traumatischer Optikusneuropathie betrachtet wurden, die nur teilweise an einer Amaurosis litten. So entscheidet das Vorhandensein eines präoperativen Restvisus über den Erfolg des operativen Eingriffes [129].

Bei den restlichen Patienten unseres Kollektivs wurde eine abwartende Haltung eingenommen. Diese konservative Therapie fand in Fällen Anwendung, bei denen durch andere Behandlungsmaßnahmen kein Erfolg zu erwarten war; das heißt bei Nervdurchtrennung, Bulbusverlust oder Amaurosis durch eine direkte Bulbusverletzung. Ein weiterer Faktor war der Zeitpunkt des ersten ophthalmologischen Befundes. War die Diagnose der Amaurosis mehrere Tage nach dem Unfall erhoben worden, fand keine weiterführende Therapie des amaurotischen Sehorgans statt. In einer Metaanalyse von 1996 wurde die alleinige Observation bei traumatischer Amaurosis als insuffizient erachtet [20]. In der „International Optic Nerve Trauma Study“ von 1999 konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Therapieformen herausgestellt werden. [72].

Es wird deutlich, dass sich die Wahrscheinlichkeit zum Wiedererlangen eines Visus bei traumatischer Amaurosis weniger nach der angewandten Therapie, als nach den traumatisch bedingten Befunden richtet. So wirkt sich ein stumpfes Mittelgesichtstrauma günstiger auf das betroffene Sehorgan aus als ein penetrierendes [133]. Eine Fraktur des Canalis opticus beeinträchtigt die Prognose ebenso negativ wie eine Fraktur der posterioren Orbita im Vergleich zur Fraktur der anterioren Orbita [20]. Carta et al. fanden vier Faktoren, die die Prognose des amaurotischen Sehorgans signifikant verschlechtern: Blut in den posterioren Ethmoidalzellen, ein Patientenalter über 40 Jahren, der Verlust des Bewusstseins mit traumatischer Optikusneuropathie und keine Visusverbesserung nach Steroidtherapie binnen 48h [17]. Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen unseres Patientenkollektivs, ist eine große Übereinstimmung erkennbar.

Die Versorgung der Mittelgesichtsfrakturen wurde in der Regel in der zweiten und dritten Woche nach Trauma durchgeführt. Das entspricht den normalen Versorgungszyklen nach regredienter Schwellungssymptomatik und deckt sich

mit den in der Literatur der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie beschriebenen Zeiträumen [54, 138].

## 5.6 Methodenkritik

Durch die retrospektive Auswertung der Patientendaten traten Einschränkungen in der Erhebung wichtiger Parameter bezüglich der Amaurosis auf. So war der Zeitverlauf zwischen Unfall und Versorgung in mehreren Fällen nicht benennbar, der zur Beurteilung des initialen neurologischen Befundes wichtige GCS war nur unzureichend dokumentiert. Eine einheitliche Graduierung des Schädelhirntraumas war in den Patientenakten der verschiedenen Kliniken nicht benannt, es wurde die Einteilung nach Tönnis und Loew unterstellt [123]. Der unterschiedliche Dokumentationsstandard der Behandlungsstandorte begrenzte die Gliederung der Ergebnisse auf den „kleinsten gemeinsamen Nenner“, denn besonders die Erstbefunde sind für diese Arbeit von ausschlaggebendem Interesse.

Die für das Thema typische geringe Fallzahl an untersuchten Patienten und deren teilweise Versorgung in anderen Kliniken, macht eine statistische Auswertung unmöglich. Gerade diese wäre aber für eine Objektivierung der in der Literatur akzeptierten Gegebenheiten wünschenswert.

## 5.7 Schlussfolgerung und Ausblick

Der charakteristische Patient, der nach einer Mittelgesichtsfraktur erblindet, ist männlich, hat einen Verkehrsunfall erlitten und ist bei Einlieferung in die Rettungsstelle bewusstseinsgetrübt. Schädelhirntraumata korrelieren mit der Mehrzahl der Fälle. In Folge einer vermehrt lateralen Krafteinwirkung imponieren mehrheitlich zentrolaterale Mittelgesichtsfrakturen, inklusive eines Hämatosinus ethmoidalis. Immer sind knöcherne Strukturen der Orbita von Frakturen betroffen. Die Diagnose der Amaurosis lautet zumeist primäre und

direkte traumatische Optikusneuropathie. Die Prognose zur Wiedererlangung eines Visus ist, unabhängig von der Therapie, als schlecht einzustufen.

Die Verletzungsmechanismen, die zu einer traumatischen Amaurosis führen, müssen als multikausaler Formenkreis angesehen werden. Gewalteinwirkungen, ob penetrierend oder stumpf, verursachen Massenverschiebungen des Sehnerven mit dessen direkter oder indirekter Schädigung. Konsekutive Blutungen, Ödeme oder Emphyseme führen zu Raumforderungen im Sinne eines Kompartmentsyndroms, das den Fasciculus opticus oder den retrobulbären Raum betreffen kann. Die Ischämie begünstigt den Infarkt des zentralnervösen Gewebes und löst eine oft irreversible Beeinträchtigung der Sehfunktion aus.

Die Behandlung des amaurotischen Sehorgans mit hochdosierten Kortikosteroiden gilt als Methode der Wahl, obwohl der Nutzen bei traumatischer Optikusneuropathie bis heute nicht eindeutig nachgewiesen worden ist. Die chirurgische Dekompression des N. opticus und seiner umgebenden Strukturen unterliegt einer strengen Indikationsstellung. Die Therapie der traumatischen Amaurosis muss individuell auf den Patientenfall abgestimmt werden.

Erscheinen viele Ursachen der posttraumatischen Amaurosis in der Fachliteratur theoretisch bekannt, besteht weiterhin Klärungsbedarf bezüglich der Therapie. Weitere tierexperimentelle Studien zur Wirkung hochdosierter Kortikosteroide auf den N. opticus sind ebenso wünschenswert wie die erfolgreiche Durchführung einer prospektiven multizentrischen Studie, die statistisch signifikante Ergebnisse zum Nutzen der medikamentösen und chirurgischen Therapie bei traumatischer Amaurosis liefert.

## 6. Zusammenfassung

Die Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur ist ein seltenes, aber schwerwiegendes Ereignis bei Verletzungen des Gesichtsschädels. Zahlreiche Autoren haben seit Mitte des 19. Jahrhunderts Ursachenforschung betrieben und versucht, therapeutische Ansätze zur Rettung des Visus zu finden. Während heute mehrere Theorien zur Ätiologie bekannt sind und die Diagnostik weitgehend vereinheitlicht ist, sind im Bereich der Therapie Fragen in Bezug auf den Nutzen der einzelnen Behandlungswege offen. Auch die Ergebnisse verschiedener Untersuchungen bezüglich der Häufigkeit des Auftretens einer Amaurosis divergieren teilweise stark. Ziel dieser retrospektiven Auswertung war es, Häufigkeit, Ursache und Therapie der traumatischen Amaurosis in unserem Patientenkollektiv herauszufinden und die Ergebnisse mit denen der Fachliteratur ins Verhältnis zu setzen.

Zwischen 1997 und 2005 wurden 1334 Patienten mit Mittelgesichtsfrakturen in der Klinik für MKG des Unfallkrankenhauses Berlin stationär behandelt. In 16 Fällen lag eine einseitige traumatische Amaurosis vor. Das entspricht einem Anteil von 1,2 %. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 40,25 Jahre, das Verhältnis zwischen Männern und Frauen war 3:1. Bei Einlieferung war der Großteil der Verunfallten intubiert und kontrolliert beatmet. Die meisten Unfälle ereigneten sich im Straßenverkehr in einem KFZ, gefolgt von Unfällen am Arbeitsplatz. Rohheitsdelikte und Stürze spielten eine untergeordnete Rolle.

Die Diagnose der zentrolateralen Mittelgesichtsfraktur wurde am häufigsten gestellt, Trümmer- und Defektfrakturen sowie isolierte Orbitafrakturen traten seltener auf. Bei den teilweise schwerwiegenden Begleitverletzungen imponierten besonders Schädelhirntraumata, Frakturen der Frontobasis und Kontusionen der Lunge. Alle Patienten erlitten Frakturen der Orbita und des nasoethmoidalen Komplexes. Die Maxilla und das Os zygomaticum waren ebenfalls mehrheitlich betroffen.

Ein erster ophthalmologischer Befund konnte bei drei Viertel der Patienten am Unfalltag vorgenommen werden. Bei acht Patienten wurde eine sofortige Amaurosis diagnostiziert, bei zweien eine verzögerte. Viermal war der Erblindungszeitpunkt nicht feststellbar. Zweimal imponierte nach Frakturversorgung eine postoperative Amaurosis. Die Auswertung der Computertomogramme zeigte mehrheitlich eine Fraktur der medialen Orbitawand und des Orbitabodens. Der Canalis opticus war in fünf Fällen betroffen. Die häufigste Ursache der Amaurosis war die traumatische Optikusneuropathie, gefolgt von einer Ruptur des Bulbus oculi.

Die Therapie der Amaurosis bestand in der hochdosierten Kortikosteroidgabe, ihrer Kombination mit einer chirurgischen Dekompressionsoperation oder einer konservativen Behandlung. Keine der Therapieformen führte zur Wiederherstellung eines Visus. Die Versorgung der Mittelgesichtfrakturen erfolgte hauptsächlich in der zweiten und dritten Woche posttraumatisch und beinhaltete die Reposition und Stabilisation mittels Mini- und Mikroplattenosteosynthese sowie die Verwendung autologer und alloplastischer Implantatmaterialien. Operative Eingriffe zu einem späteren Zeitpunkt fanden zur Entfernung des Osteosynthesematerials und zur weiteren funktionellen und ästhetischen Rehabilitation statt.

Die divergierenden Inzidenzen der Amaurosis in der Literatur lassen sich durch unterschiedliche Studiendesigns und den jeweiligen Entwicklungsstand der Herkunftsländer erklären. In der Epidemiologie und der Ätiologie sind große Übereinstimmungen zu unserer Untersuchung erkennbar. Uneinigkeit wird bei der Anwendung der hochdosierten Kortikosteroidtherapie deutlich. Nur künftige prospektive Studien mit ausreichend großen Patientenkollektiven vermögen die offenen Fragen im therapeutischen Vorgehen bei traumatischer Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur zu klären.

---

## 7. Literaturverzeichnis

1. ADAC Statistiken: Unfallursachen nach Alter und Geschlecht. Quelle: Statistisches Bundesamt 2005; In: [www.adac.de/Verkehr/Statistiken/Unfalldaten](http://www.adac.de/Verkehr/Statistiken/Unfalldaten)
2. Afzelius LE, Rosen C. Facial fractures. A review of 368 cases. *Int J Oral Surg* 1980;9:25-32
3. Al-Qurainy A, Dutton GN, Ilankovan V, Titterington DM, Moos KF, El-Atter A. Midfacial fractures and the eye: the development of a system for detecting patients at risk of eye injury – a prospective evaluation. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1991;29:368-69
4. Al-Qurainy A, Titterington DM, Dutton GN, Stassen LFA, Moos KF, El-Attar A. Midfacial fractures and the eye: the development of a system for detecting patients at risk of eye injury. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1991;29:363-67
5. Anderson RL, Panje WR, Gross CE. Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. *Ophthalmology* 1982;89:445-55
6. Ansari MH. Blindness after facial fractures: A 19-year retrospective study. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:229-37
7. Ashar A, Kovacs A, Khan S, Hakim J. Blindness associated with midfacial fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:1146-50
8. Austermann KH. Frakturen des Gesichtsschädels. In: Schwenzer N, Ehrenfeld M (Hrsg.). *Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde Band II*. Thieme. Stuttgart New York. 2000;339-65
9. Babajews A, Williams JL. Blindness after trauma insufficient to cause bony injury: case report and review. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1986; 24:7-11
10. Berlin R. Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. *Ber Ophthalmol Ges Heidelberg* 1879;8:9-15

11. Bhandarkar SM, Chowdhury AS, Tang Y, Yu JC, Tollner EW. Computer vision guided virtual craniofacial reconstruction. *Comput Med Imaging Graph* 2007;31:418-27
12. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990;322:1405-11
13. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilized mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997;277:1597-604
14. Braughler JM, Hall ED, Means ED, Waters TR, Anderson DK. Evaluation of an intense methylprednisolone sodium succinate dosing regimen in experimental spinal cord injury. *J Neurosurg* 1987;67:102-5
15. Breuer T, Grossenbacher R. Blindness following reduction of a malar fracture. *HNO* 2007;55:211-16
16. Brown RH, Schauble JF, Miller NR. Anemia and hypotension as contributors to perioperative loss of vision. *Anesthesiology* 1994;80: 222-26
17. Carta A, Ferrigno L, Salvo M, Bianchi-Marzoli S, Boschi A, Carta F. Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. *J Neurosurg Psychiatry* 2003;74:246-48
18. Chadwick J, Mann W. The medical works of Hippokrates. Blackwell Scientific, London England 1950;154
19. Converse JM, Smith B. On the treatment of blowout fractures of the orbit. *Plast Reconstr Surg* 1978;62:100-4
20. Cook MW, Levin LA, Joseph MP, Pinczower EF. Traumatic optic neuropathy: A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122:389-92

21. Cornelius CP, Altenmüller E, Ehrenfeld M. The use of flash evoked potentials in the early diagnosis of suspected optic nerve lesions due to craniofacial trauma. *J Craniomaxillofac Surg* 1996;24:1-11
22. Cullen GC, Luce CM, Shannon GM. Blindness following blowout orbital fractures. *Ophthalmic Surg* 1977;8:60-2
23. Dancy A, Perry M, Silva DC. Blindness after blunt facial trauma: Are there any clinical clues to early recognition? *J Trauma* 2005;58:328-35
24. De Juan E Jr, Sternberg P Jr, Michels RG. Penetrating ocular injuries. Types of injuries and visual results. *Ophthalmology* 1983;90:1318-22
25. Diem R, Hobom M, Maier K, et al. Methylprednisolone increases neuronal apoptosis during autoimmune CNS inflammation by inhibition of an endogenous neuroprotective pathway. *J Neuroscience* 2003;23:6993-7000
26. Dimitriu C, Bach M, Lagrèze WA, Jehle T. Methylprednisolone fails to preserve retinal ganglion cells and visual function after ocular ischemia in rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:5003-7
27. Donat TL, Endress C, Mathog RH. Facial fracture classification according to skeletal support mechanisms. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:1306-14
28. Duckert LG. Management of middle third facial fractures. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24:103-18
29. Dumbach J, Spitzer WJ, Steinhäuser EW. Zur Therapie von Läsionen des Nervus opticus bei Mittelgesichtsfrakturen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 1991;36:162-65
30. Dutton GN, Al-Qurainy I. Ophthalmic consequences of maxillofacial injuries. In: Fonseca R, Walker R (Hrsg.). *Oral and maxillofacial trauma*. WB Saunders. Philadelphia 1991:543-75
31. Edmund J, Godfredsen E. Unilateral optic atrophy following head injury. *Acta Ophthalmol* 1963;41:693-97
32. Firsching R. Evoked potentials in head injury. In: Frowein F. *Advances in neurotraumatology*. Springer. Berlin Heidelberg New York 1991;229-54

33. Frenkel RE, Spoor TC. Diagnosis and management of traumatic optic neuropathies. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1987;6:71-90
34. Fujitani T, Inoue K, Takahashi T, Ikushima K, Asai T. Indirect traumatic optic neuropathy- visual outcome of operative and nonoperative cases. *Jpn J Ophthalmol* 1986;30:125-34
35. Fukado Y. results in 400 cases of surgical decompression of the optic nerve. *Mod Probl Ophthalmol* 1975;14:474-81.
36. Funk GF, Stanley RB Jr, Becker TS. Reversible visual loss due to impacted lateral orbital wall fractures. *Head Neck* 1989;11:295-300
37. Gareis O, Lang GK. Pupille. In: *Augenheilkunde*. Thieme. Stuttgart New York 2000;225-27
38. Gellrich NC, Gellrich MM, Zerfowski M, Eufinger H, Eysel UT. Clinical and experimental study of traumatic optic nerve damage. *Ophthalmologe* 1997;94:807-14
39. Gellrich NC, Greulich W, Gellrich MM, Eysel UT. Flash visual evoked potentials (VEP) and electroretinograms (ERG) in the evaluation of optic nerve trauma. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 1995;19:98-101
40. Gellrich NC. Kontroversen und aktueller Stand der Therapie von Sehnervschäden in der kraniofazialen Traumatologie und Chirurgie. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1999;3:176–94
41. Giroto JA, Davidson J, Wheatly M, Redett R, et al. Blindness as a Complication of Le Fort Osteotomies: Role of Atypical Fracture Patterns and Distortion of the Optic Canal. *Plast Reconstr Surg* 1998;102:1409-21
42. Giroto JA, Gamble WB, Robertson B, Redett R, Muehlberger T, Mayer M et al. Blindness after reduction of facial fractures. *Plast Reconstr Surg* 1998;102:1821-34
43. Gonzalez MG, Santos-Oller JM, de Vicente Rodriguez JC, Lopez-Arranz JS. Optic nerve Blindness following a malar fracture. *J Craniomaxillofac Surg* 1990;18:319-21
44. Griffin J Jr, Max DP, Frey BS. A macular hole after maxillofacial trauma: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:888-90

45. Guerin A. Les fractures du maxillaire superieur. Archives Gen Med 1866; 6-8
46. Habal MB. Reflections on Traumatic Optic Neuropathy. J Craniofac Surg 1997;8:356-59
47. Hammer B. Orbital Fractures – Diagnosis, Operative Treatment, Secondary Corrections. Hogrefe & Huber. Seattle 1995;2-20
48. Han JK, Caughey RJ, Gross CW, Newman S. Management of retrobulbar hematoma. Am J Rhinol 2008;22:522-24
49. Hasenböhler E, Conti M, Martinoli S, Landau K. Blast injury. Akute Erblindung durch ein thorakoabdominales Quetschtrauma. Unfallchirurg 2004;107:521-24
50. Herzog M. Injuries of the facial scull. First aid and possibilities for reconstruction. Z Arztl Fortbild Qualitatssich 1997;91:421-28
51. Hoenig JA, Keating RF, Steinsapir KD. Extracranial optic canal decompression. In: Toth BA, Keating RF, Stewart WB (Hrsg.). An Atlas of Orbitocranial Surgery. Martin Dunitz. London 1999;241-56
52. Hoffmann J, Cornelius CP, Groten M, Pröbster L, Schwenger N. Dentales Kopierfräsen zur Herstellung individueller Keramikimplantate bei sekundärer Orbitarekonstruktion. In: Rochels R, Behrendt S (Hrsg.). Orbita-Chirurgie. Einhorn-Press. Reinbek 1997;352-57
53. Holt GR, Holt JE. Incidence of eye injuries in facial fractures: An analysis of 727 cases. Otolaryngol Head Neck Surg 1983;91:276-79
54. Horch HH, Herzog M. Traumatologie des Gesichtsschädels. In: Horch HH (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde Band 10: Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie I. Urban&Schwarzenberg. München Wien Baltimore 1997;53-165
55. Huelke DF, Moore JL, Ostrom M. Air bag injuries and occupant protection. J Trauma 1992;33:894-98
56. Hughes B. Indirect injury of the optic nerves and chiasma. Bull Johns Hopkins Hosp 1962;111:98-126
57. Jabaley ME, Lerman M, Saunders HJ. Ocular injuries in orbital fractures. A review of 119 cases. Plast Reconstr Surg 1975;56:410-18

58. Johnson MW, Kincaid MC, Trobe JD. Bilateral retrobulbar optic nerve infarctions after blood loss and hypotension. A clinicopathologic case study. *Ophthalmology* 1987;94:1577-84
59. Jorissen M, Feenstra L. Optic nerve decompression for indirect posterior optic nerve trauma. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1992;46:311-24
60. Joseph MP, Lessell S, Rizzo J, Momose J. Extracranial optic nerve decompression for traumatic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:1091-93
61. Kallela I, Hyrkäs T, Paukku P, Iizuka T, Lindqvist C. Blindness after maxillofacial blunt trauma. Evaluation of candidates for optic nerve decompression surgery. *J Craniomaxillofac Surg* 1994;22:220-25
62. Kanski JJ. *Klinische Ophthalmologie Lehrbuch und Atlas*. Urban und Fischer. München Jena 2004;558-600
63. Kennerdell JS, Amsbaugh GA, Myers EN. Transantral-ethmoidal decompression of optic canal fracture. *Arch Ophthalmol* 1976;94:1040-43
64. Ketchum LD, Ferris B, Masters FW. Blindness without direct injury to the globe: A complication of facial fractures. *Plast Reconstr Surg* 1976;58: 187-91
65. Klenk G, Kovacs A. Etiology and patterns of facial fractures in the United Arab Emirates. *J Craniofac Surg* 2003;14:78-84
66. Kline LB, Morawetz RB, Swaid SN. Indirect injury of the optic nerve. *Neurosurgery* 1984;14:756-64
67. Köhler D, Langer R. Spezielle Verfahren in der HNO-Heilkunde. In: Felix R, Langer R, Langer M (Hrsg.). *Klinische Radiologie*. Walter de Gruyter. Berlin New York 1992;381-87
68. Korinth MC, Ince A, Banghard W, Hans FJ, Gilsbach JM. Die pterionale Orbitadekompression bei traumatischen Orbitahämatomen. *Unfallchirurg* 2002;105:322-26
69. Leber T. Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. In: von Graefe-Saemisch (Hrsg.). *Handbuch der gesamten Augenheilkunde Band 5*. Leipzig 1877:919

70. LeFort R. Etude experimentale sur les fractures de la mâchoire supérieure. Rev Chir 1901;23:280-507
71. Lessell S. Indirect optic nerve trauma. Arch Ophthalmol 1989;107:382-86
72. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. Ophthalmology 1999;106:1268-77
73. Levin LA. Axonal loss and neuroprotection in optic neuropathies. Can J Ophthalmol 2007;42:403-8
74. Li KK, Caradonna D, Lauretano AM, Iwamoto MA. Delayed blindness after facial fracture repair. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;116:251-53
75. Li KK, Meara JG, Joseph MP. Reversal of blindness after facial fracture repair by prompt optic nerve decompression. J Oral Maxillofac Surg 1997;55:648-650.
76. Li KK, Teknos TN, Lai A, Lauretano A, Joseph MP. Traumatic optic neuropathy: Result in 45 consecutive surgically treated patients. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;120:5-11
77. Lipkin AF, Woodson GE, Miller RH. Visual loss due to orbital fracture. The role of early reduction. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1987;113: 81-83
78. Liu D. Blindness after blow-out fracture repair. Ophthal Plast Reconstr Surg 1994;10:206-10
79. Luxenberger W, Stammberger H, Jebeles JA, Walch C. Endoscopic optic nerve decompression: the Graz experience. Laryngoscope 1998;108:873-82
80. MacKinnon CA, David DJ, Cooter RD. Blindness and severe visual impairment in facial fractures: an 11 year review. Br J Plast Surg 2002; 55:1-7
81. Manfredi SJ, Raji MR, Sprinkle PM, Weinstein GW, Minardi LM, Swanson TJ. Computerized tomographic scan findings in facial fractures associated with blindness. Plast Reconstr Surg 1981;68:479-90
82. Marciani RD. Management of midface fractures: Fifty years later. J Oral Maxillofac Surg 1993;51:960-68

83. Meyer U, Benthaus S, Du Chesne A, Wannhof H, Zöllner B, Joos U. Untersuchung von Patienten mit Gesichtsschädelfrakturen unter ätiologischen und rechtsrelevanten Gesichtspunkten. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1999;3:152-57
84. Miller GR, Tenzel RR. Ocular complications of midfacial fractures. *Plast Reconstr Surg* 1967;39:37-42
85. Miller GR. Blindness developing a few days after a midfacial fracture. *Plast Reconstr Surg* 1968;42:384-86
86. Mine S, Yamakami I, Yamaura A, et al. Outcome of traumatic optic neuropathy. Comparison between surgical and nonsurgical treatment. *Acta Neurochir* 1999;141:27-30
87. Muhammad JK, Simpson MT. Orbital emphysema and the medial orbita wall: a review of the literature with particular reference to that associated with indirect trauma and possible blindness. *J Craniomaxillofac Surg* 1996;24:245-50
88. Nau HE, Gerhard L, Foerster M, Nahser HC, Reinhardt V, Joka T. Optic nerve trauma: clinical, electrophysiological and historical remarks. *Acta Neurochir* 1987;89:16-27
89. Nerlich ML, Reich RH, Reilmann H, Otte D. Verletzungsmuster und Mechanismen der Gesichtsschädelfrakturen bei Verkehrsteilnehmern. *Unfall-Sicherheitsforsch Straßenverkehr* 1986;56:107
90. Neuhaus RW, Shore JW, Shepler TR, Blaydon SM. Blindness after reduction of facial fractures. *Plast Reconstr Surg* 1999;104:875-76
91. Nicholson DH, Guzak SW. Visual loss complicating repair of orbital floor fractures. *Arch Ophthalmol* 1971;86:369-75
92. Niho S, Niho M, Niho K. Decompression of the optic canal by the transethmoidal route and decompression of the superior orbital fissure. *Can J Ophthalmol* 1970;5:22-40
93. Niho S, Yasuda K, Sato T, Sugita S, Murayama K, Ogino N. Decompression of the optic canal by the transethmoidal route. *Am J Ophthalmol* 1961;51:659-65

94. Onwuzuruigbo CJ, Fulda GJ, Larned D, Hailstone D. Blindness after Airbag Deployment: Bilateral lenticular dislocation. *J Trauma* 1996;40: 314-16
95. Ord RA. Post-operative retrobulbar haemorrhage and blindness complicating trauma surgery. *Br J Oral Surg* 1981;19:202-07
96. Osguthorpe JD, Sofferman RA. Optic nerve decompression. *Otolaryngol Clin North Am* 1988;21:155-69
97. Panje WR, Gross CE, Anderson RL. Sudden blindness following facial trauma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;89:941-48
98. Pape HC, Hildebrand F, Krettek C. Decision making and priorities for surgical treatment during and after shock trauma room treatment. *Unfallchirurg* 2004;107:927-36
99. Pigadas N, Lloyd RE. Haematoma of anterior ethmoidal artery after reduction of fracture of zygomatic complex. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2005;43:417-19
100. Pringle JH. Atrophy of the optic nerve following diffused violence of the skull. *BM J* 1922;2:1156-1157
101. Radius RL, Anderson DR. Reversibility of optic nerve damage in primate eyes subjected to intraocular pressure above systolic blood pressure. *Br J Ophthalmol* 1981;65:661-72
102. Ramsay JH. Optic nerve injury in fracture of the canal. *Br J Ophthalmol* 1979;63:607-10
103. Rousseau V, Sabel BA. Restoration of vision IV: role of compensatory soma swelling of surviving retinal ganglion cells in recovery of vision after optic nerve crush. *Restor Neurol Neurosci* 2001;18:177-89
104. Santos-Bueso E, Genol-Saavedra I, Calvo-González C, et al. Amaurosis secondary to frontal traumatism. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006;81:115-18
105. Schettler D. Zeitpunkt der definitiven Versorgung schwerer Orbita- und Mittelgesichtsverletzungen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 1991;36:39-41
106. Schrader W, Gramer E, Goldmann F, Marcus U. Penetrating and perforating eye injuries in 343 patients due to auto accidents before and

- after compulsory seat belt legislation resulting in fines (1966-1998). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2000;217:23-9
107. Seitz R. Die akute Erblindung bei stumpfer Verletzung des Gesichtsschädels; ein Beitrag zu ihrer Ätiologie und Genese. *Wien Med Wochenschr* 1966;8:161-62.
108. Sellés-Navarro I, Ellezam B, Fajardo R, Latour M, McKerracher L. Retinal ganglion cell and nonneuronal cell responses to a microcrush lesion of adult rat optic nerve. *Exp Neurol* 2001;167:282-9
109. Sheng Y, Zhu Y, Wu L. Effect of high dosage methylprednisolone on rat retinal ganglion cell apoptosis after optic nerve crush. *Eye Science* 2004;20:181-86
110. Soost F, Prochno T. Möglichkeiten der funktionell-ästhetischen Sofort- und Spätrekonstruktion der knöchernen Orbita. In: Rochels R, Behrendt S (Hrsg.). *Orbita-Chirurgie*. Einhorn-Press. Reinbek 1997;319-22
111. Spiessl B, Gögler E. Injuries of the maxillofacial region. *Langenbecks Arch Chir* 1978;347:353-7
112. Spoor TC, Hartel WC, Lensink DB, Wilkinson MJ. Treatment of traumatic optic nerve neuropathy with corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1990;110:665-69
113. Stassen LFA. Blindness associated with midfacial fractures. Discussion. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:1151
114. Steinsapir KD, Goldberg R: Traumatic optic neuropathies. In: Miller NR, Newman NJ (Hrsg.). *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology*. Williams & Wilkins. Baltimore 1998;715-739
115. Steinsapir KD, Goldberg RA, Sinha S, Hovda D. Methylprednisolone exacerbates axonal loss following optic nerve trauma in rats. *Restor Neurol Neurosci* 2000;17:157-63
116. Steinsapir KD. Traumatic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10:340-42
117. Steinsapir KD. Treatment of Traumatic Optic Neuropathy with high-dose corticosteroids. *J Neuro-Ophthalmol* 2006;26:65-67

118. Tang RA, Li HK, Regner V, Bridges MB, Prager TC. Traumatic Optic Neuropathy: Analysis of 37 Cases. Supplement to Investigative Ophthalmology. Lippincott Philadelphia 1986;102
119. Temel A, Sener AB. Complete evulsion of the optic nerve. Acta Ophthalmol 1988;66:117-19
120. Thakar A, Mahapatra AK, Tandon DA. Delayed optic nerve decompression for indirect optic nerve injury. Laryngoscope 2003;113: 112-19
121. Tillmann B. Atlas der Anatomie des Menschen. Springer. Berlin Heidelberg 2005;83
122. Tillmann B. Topographie und Struktur der Orbitawände und des Canalis opticus. In: Steiner W (Hrsg.). Verhandlungsbericht 1998 Interdisziplinäre Versorgung der Orbita –Trauma, Entzündung, Tumor-. Springer. Berlin Heidelberg 1998;39-50
123. Tönnis W, Loew F. Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen. Ärztl Prax V 1953;36:13-14
124. Trepel M. Neuroanatomie Struktur und Funktion. Urban&Fischer. München Stuttgart Jena 1999;50
125. Tscherne H, Regel G, Pape HC, Pohlemann T, Krettek C. Internal fixation of multiple fractures in patients with polytrauma. Clin Orthop Relat Res 1998; 347:62-78
126. Ugboko VI, Udoeye C, Olateju SO, Amole AOD. Blindness and visual impairment from severe midface trauma in Nigerians. Int J Oral Maxillofac Surg 2006;35:127-31
127. Villarreal PM, Monje F, Morillo AJ, Junquera LM, Gonzáles C, Barbón JJ. Porous polyethylene implants in orbital floor reconstruction. Plast Reconstr Surg 2002;109:877-85
128. Vogt P, Motsch S, Mühlendyck H, Hommerich CP. Interdisziplinäres Management der einseitigen traumatischen Bulbusluxation mit Abriss des N. opticus. HNO 2003;51:146-50

129. Waga S, Kubo Y, Sakakura M. Transfrontal intradural microsurgical decompression for traumatic optic nerve injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;91:42-6
130. Waldhart E, Röhler G, Norer B, Puelacher E. Management of mid-facial fractures. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2000;4:118-25
131. Walsh FB, Hoyt WF. *Clinical Neuro-Ophthalmology*. Williams & Wilkins. Baltimore 1969;2375-80
132. Walsh FB. Pathological-clinical correlations. I. Indirect trauma to the optic nerves and chiasm. II. Certain cerebral involvements associated with defective blood supply. *Invest Ophthalmol* 1966;5:433-49
133. Wang BH, Robertson BC, Giroto JA, et al. Traumatic optic neuropathy: A review of 61 patients. *Plast Reconstr Surg* 2001;107: 1655-64
134. Wang DH, Zheng CQ, Qian J, Barr JJ, Anderson AG Jr. Endoscopic optic nerve decompression for the treatment of traumatic optic nerve neuropathy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2008;70:130-3
135. Wassmund M. Verletzungen des Gesichts und der Gesichtsknochen. *Monatsschr Unfallheilkd Versicherungsmed* 1954;57:97-112
136. Weymuller EA Jr. Blindness and LeFort III fractures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93:2-5
137. Wolin MJ, Lavin PJ. Spontaneous visual recovery from traumatic optic neuropathy after blunt head injury. *Am J Ophthalmol* 1990;109: 430-35
138. Wong MEK, Johnson JV. Management of Midfacial Injuries. In: Fonseca RJ, Marciani RD, Hendler BH (Hrsg.). *Oral and Maxillofacial Surgery III*. W.B.Saunders. Philadelphia 2000:245-99
139. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;17:CD006032
140. Zachariades N, Papavassiliou D, Christopoulos P. Blindness after facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:34-37

## 8. Anhang

### 8.1 Abbildungen

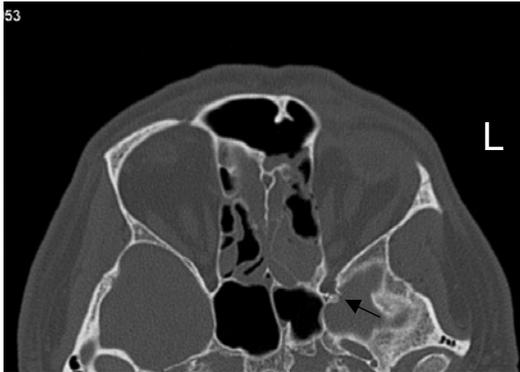


Abbildung 1: CT axial Patient 1, Frakturen im Bereich der linken Orbita und der Frontobasis, Einstauchung im Bereich des Orbitatrichters links (Pfeil)



Abbildung 2: CT axial Patient 1, Fraktur im Bereich des linken Orbitadachs (Pfeil)

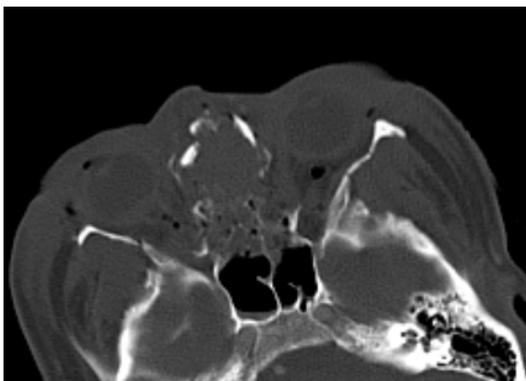


Abbildung 3: CT axial Patient 2, Ausgedehnte Zertrümmerung des naso-Jochbeinkörpers ethmoidalen Komplex, Lufteinschlüsse in beiden Orbitae und im Bereich der Rhinobasis

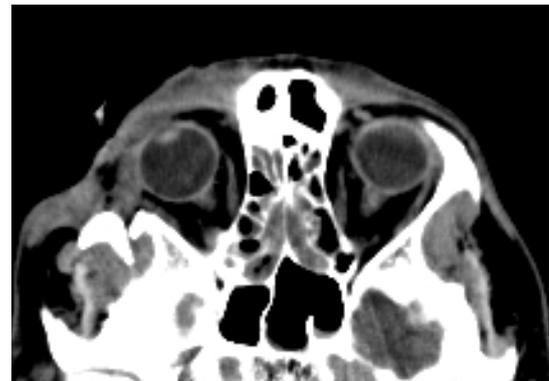


Abbildung 4: CT axial Patient 3, Verschiebung des rechten nach rechts und dorsal



Abbildung 5: CT koronal Patient 4, Zertrümmerung des nasoethmoidalen Komplex mit erheblicher Dislokation des linken Bulbus nach lateral und kaudal



Abbildung 6: CT koronal Patient 5, Fraktur der lateralen und medialen Orbitawand links, Hämatosinus maxillaris links



Abbildung 7: CT axial Patient 6, ausgedehnte Frakturen der Frontobasis mit Durchtrennung des N. opticus links, Dislokation des rechten Jochbeins nach dorsal

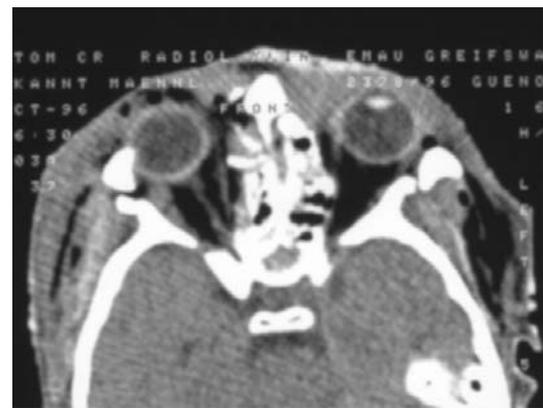


Abbildung 8: CT axial Patient 7, ausgedehnte Frakturen der Rhinobasis, Dislokation beider Jochbeine



Abbildung 9: CT axial Patient 8, Trümmerfraktur im Bereich des nasoethmoidalen Komplex

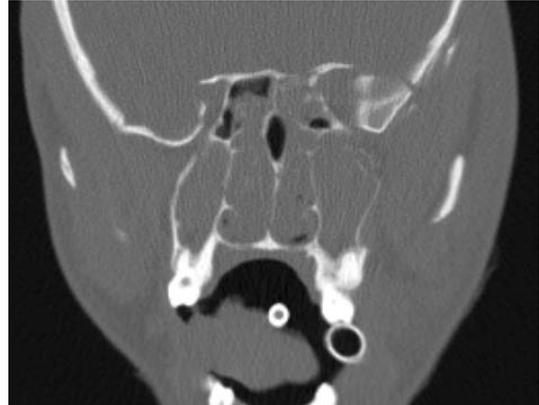


Abbildung 10: CT koronal Patient 9, zahlreiche Unterbrechungslinien im Bereich der Frontobasis

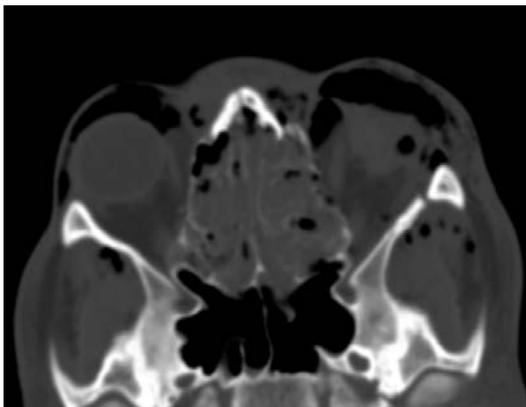


Abbildung 11: CT axial Patient 10, Entrundung des Bulbus oculi links, Dislokation des Jochbeins links, zahlreiche Lufteinschlüsse und ausgedehnte Lidemphyse



Abbildung 12: CT axial Patient 11, Fraktur laterale Orbitawand rechts, Einengung des Optikuskanals rechts und Optikuscheidenhämatom rechts

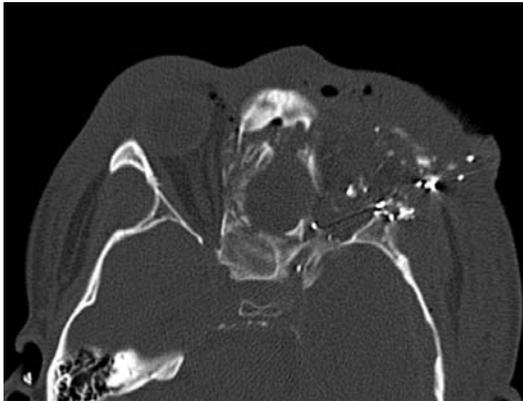


Abbildung 13: CT axial Patient 12,  
Fremdkörper im Bereich der Orbita links,  
Zerstörung orbitaler Strukturen links



Abbildung 14: CT axial Patient 13,  
extremer Exophthalmus links, Lufteinschlüsse  
im Bereich der Orbita links



Abbildung 15: CT axial Patient 14,  
Exophthalmus links mit Lufteinschlüssen im  
Bereich der Lider, Entrundung des Bulbus  
oculi, retrobulbäre Volumenzunahme im Sinne  
eines retrobulbären Hämatoms links



Abbildung 16: CT koronal Patient 15,  
röntgenopaker Fremdkörper unterhalb des  
Orbitadachs links, Schleimhautödem des  
Siebbeins und der Kieferhöhle links

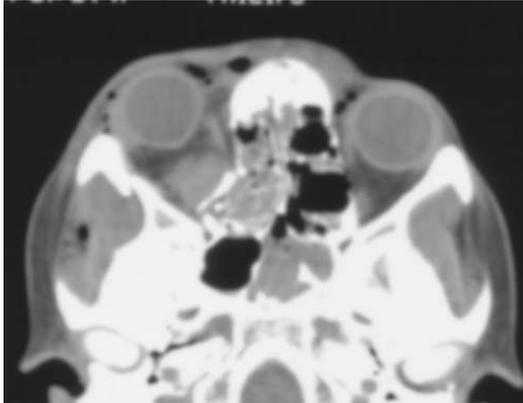


Abbildung 17: CT axial Patient 16,  
Verlagerung des nasoethmoidalen Komplex  
nach dorsal, Dislokation des Jochbeins  
rechts nach dorsal, Frakturen der Fronto-  
basis

## 8.2 Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 4.1</b>	Alter und Geschlecht der betroffenen Patienten	34
<b>Tabelle 4.2</b>	Zustand der Patienten bei Einlieferung in die primär versorgende Klinik	36
<b>Tabelle 4.3</b>	Anamnese der Patienten	38
<b>Tabelle 4.4</b>	Hergang, Ort und Art der Unfälle	39
<b>Tabelle 4.5</b>	Gesichtsschädelfrakturen und Begleitverletzungen	41
<b>Tabelle 4.6</b>	Lokalisationen der Gesichtsschädelfrakturen	44
<b>Tabelle 4.7</b>	Ergebnisse und Zeitpunkt des ophthalmologischen Erstbefundes	46
<b>Tabelle 4.8</b>	Art des Sehnervtraumas	48
<b>Tabelle 4.9</b>	Frakturbeteiligungen der verschiedenen Orbitabereiche des jeweils erblindeten Auges der Patienten	49
<b>Tabelle 4.10</b>	Veränderungen des Sehorgans im CT	50
<b>Tabelle 4.11</b>	Ergebnisse und Zeitpunkt der Magnetresonanztomographie	51
<b>Tabelle 4.12</b>	Neurologische Diagnosen	52
<b>Tabelle 4.13</b>	Diagnose, die der Amaurosis nach Mittelgesichts- fraktur zugrunde lag	53
<b>Tabelle 4.14</b>	Primärversorgung der Patienten	54
<b>Tabelle 4.15</b>	Therapeutisches Vorgehen bezüglich der Amaurosis	56
<b>Tabelle 4.16</b>	spätere operative Eingriffe durch Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie	60
<b>Tabelle 5.1</b>	Anteil der Amaurosis bei Mittelgesichtsfrakturen und Gesichtsschädelfrakturen verschiedener Publikationen	62

---

## 8.3 Diagrammverzeichnis

<b>Diagramm 4.1</b>	Anzahl der Patienten nach Dezennien	35
<b>Diagramm 4.2</b>	Art der Patienteneinweisung	37
<b>Diagramm 4.3</b>	Verteilung der Unfälle in Freizeit und Beruf	40
<b>Diagramm 4.4</b>	Art der Mittelgesichtsfraktur	42
<b>Diagramm 4.5</b>	Verteilung der Frakturen nach Typ und Gesichtshälfte nach Patientenzahl	43
<b>Diagramm 4.6</b>	Häufigkeit der Frakturbeteiligung der Gesichtsschädelbereiche	45
<b>Diagramm 4.7</b>	Zeitpunkt der Erblindung	47
<b>Diagramm 4.8</b>	Chirurgische Therapie der Mittelgesichtsfrakturen	57
<b>Diagramm 4.9</b>	Zeitpunkt der plastischen Rekonstruktion	58

## 9. Lebenslauf

" Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht. "

## 10. Danksagung

Mein Dank gilt Prof. Dr. med. Dr. med. dent. M. Herzog für die freundliche Überlassung des Themas und die Betreuung.

Ein herzliches Dankeschön richtet sich an Frau Dr. Pötschke für die stundenlange Geduld bei der Auswertung der Computertomogramme.

Danke Jule und Alex für die großartige Unterstützung.

Danke Madlen.

Besonders bedanken möchte ich mich bei meinem Eltern, die mir den zeitlichen Rahmen zur Verfügung gestellt haben, diese Arbeit zu beginnen und auch zu vollenden.

Weiterer Dank gilt allen Mitarbeitern der MKG, besonders Frau Losert, der Radiologie und des Archivs des ukb und der Augenklinik Marzahn, die mich als Doktoranden ertragen und unterstützt haben.

## 11. Eidesstattliche Erklärung

„Ich, Stephan Thom, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Häufigkeit und Ursachen der Amaurosis nach Mittelgesichtsfraktur selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Berlin, den 12.02.2009

Stephan Thom