

Entzündungen der Orbita

Die anatomischen Verhältnisse mit sehr dünnen Knochenlamellen zwischen Orbita und Nasennebenhöhlen sowie zahlreiche Foramina und Kanäle, über die die Orbita mit angrenzenden Regionen der Schädelbasis und des Gesichtsschädels in Verbindung steht, begünstigen ein Übergreifen entzündlicher Prozesse auf orbitale Strukturen. In 60–80% der Fälle ist eine akute Rhinosinusitis ursächlich für infektiöse Entzündungen der Orbita, die v. a. Kinder und Jugendliche betreffen (■ **Abb. 1**; [3]). Weitere Ursachen können Lidaffektionen, Fremdkörper, Mittelgesichtsfrakturen, odontogene Infektionen oder eine hämatogene Streuung sein. Bei Kindern kann mikrobiologisch am häufigsten *Hämophilus influenzae* nachgewiesen werden. Bei Erwachsenen kommen v. a. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Branhamella catarrhalis* oder Anaerobier bei odontogenem Fokus in Betracht.

Als Folge der Orbitaentzündung können Visusminderungen bis zur kompletten Erblindung resultieren. Diese kann durch Hornhautulzerationen bei Keratitis oder anhaltender Protrusio, septische Phlebothrombose, Verschluss der A. centralis retinae, inflammatorische oder septische Optikusneuritis oder durch Kompression des N. opticus mit intraorbitaler Druckerhöhung („crowded apex orbitae syndrome“) bedingt sein. Darüber hinaus kann eine Ausbreitung in benachbarte Kompartimente mit der Gefahr einer intrakraniellen Beteiligung in Form einer Meningoenzephalitis, subduralen Empyemen oder intrazerebralen Abszessen erfolgen.

Als Residualzustand nach orbitaler Infektion können persistierende Bulbusbewegungseinschränkungen auftreten, die sich durch Fibrosierung der externen Au-

genmuskulatur erklären lassen. Parunovic et al. [14] zeigten, dass mit 17,5% eine Visusminderung bzw. -verlust die häufigste Komplikation einer bakteriellen Entzündung ist, gefolgt von Bewegungsstörungen des Bulbus (7,5%), Optikusatrophie (6%) und persistierendem Exophthalmus (5%).

Prädisponierend wirken zahlreiche Faktoren, u. a.:

- Diabetes mellitus,
- HIV-Infektion,
- Immunsuppression,
- Kortikosteroide,
- chronische Nierenerkrankungen.

Therapeutisch ist in den meisten Fällen ein konservatives Vorgehen unter Einsatz von Breitspektrumantibiotika und supportiven Lokalmaßnahmen ausreichend. Eine Abszessdrainage kann bei fehlendem konservativem Therapieansprechen oder bei Komplikationen indiziert sein.

Der Anteil letal verlaufender Infektionen konnte aufgrund der Verfügbarkeit effektiver Antibiotika in den letzten Jahrzehnten auf höchstens 1,5–2% reduziert werden [17, 21].

Einteilung

Neben einer Einteilung der Orbitaentzündung nach ihrem zeitlichen Verlauf, der Ätiologie oder genauen Lokalisation hat sich die Klassifikation nach Chandler et al. [1] durchgesetzt (■ **Tab. 1**). Auch wenn sich orbitale Abszesse nicht selten aus einer orbitalen Zellulitis entwickeln, werden die unterschiedlichen Stadien nicht regelhaft im Rahmen einer Krankheitsprogression durchlaufen. Das Auftreten eines „orbital apex syndrome“ kann ein Hinweis auf das Vorliegen eines Stadiums IV oder V sein.

In der vorliegenden Übersichtsarbeit werden die wichtigsten entzündlichen Veränderungen der Orbita im Hinblick auf ihr Auftreten in den unterschiedlichen Kompartimenten vorgestellt. Zunächst wird die idiopathische Orbitaentzündung beschrieben, die in allen Lokalisationen vorkommen kann.

Idiopathische Orbitaentzündung

Unter dem Begriff idiopathische Orbitaentzündung wird eine inflammatorische und/oder reaktiv-lymphozytäre Hyperplasie mit granulomatösen Veränderungen der Orbita bezeichnet. Der ehemals verwendete Begriff „Pseudotumor orbitae“ sollte nicht mehr benutzt werden [19]. Es ist die zweithäufigste Ursache für eine Protrusio bulbi nach der endokrinen Orbitopathie und kann alle Kompartimente der Orbita entweder isoliert oder diffus befallen. Es können akute und chronische Verläufe auftreten, wobei die typische Klinik aus einem sich akut bis subakut entwickelnden, schmerzhaften und meist unilateralen Exophthalmus besteht.

Histologisch findet sich ein heterogenes zelluläres Bild mit Nachweis von lymphozytären, plasmazellulären, neutrophilen, eosinophil-granulo- oder histiocytären Elementen. Zusätzlich kann meist eine kapilläre Proliferation nachgewiesen werden, was die starke Kontrastmittelaaffinität dieser Läsionen erklären

Tab. 1 Stadieneinteilung der Orbitaentzündung nach Chandler et al. [1]

I	Periorbitale Zellulitis
II	Orbitale Zellulitis
III	Subperiostaler Abszess
IV	Orbitaler Abszess
V	Sinus-cavernosus-Thrombose

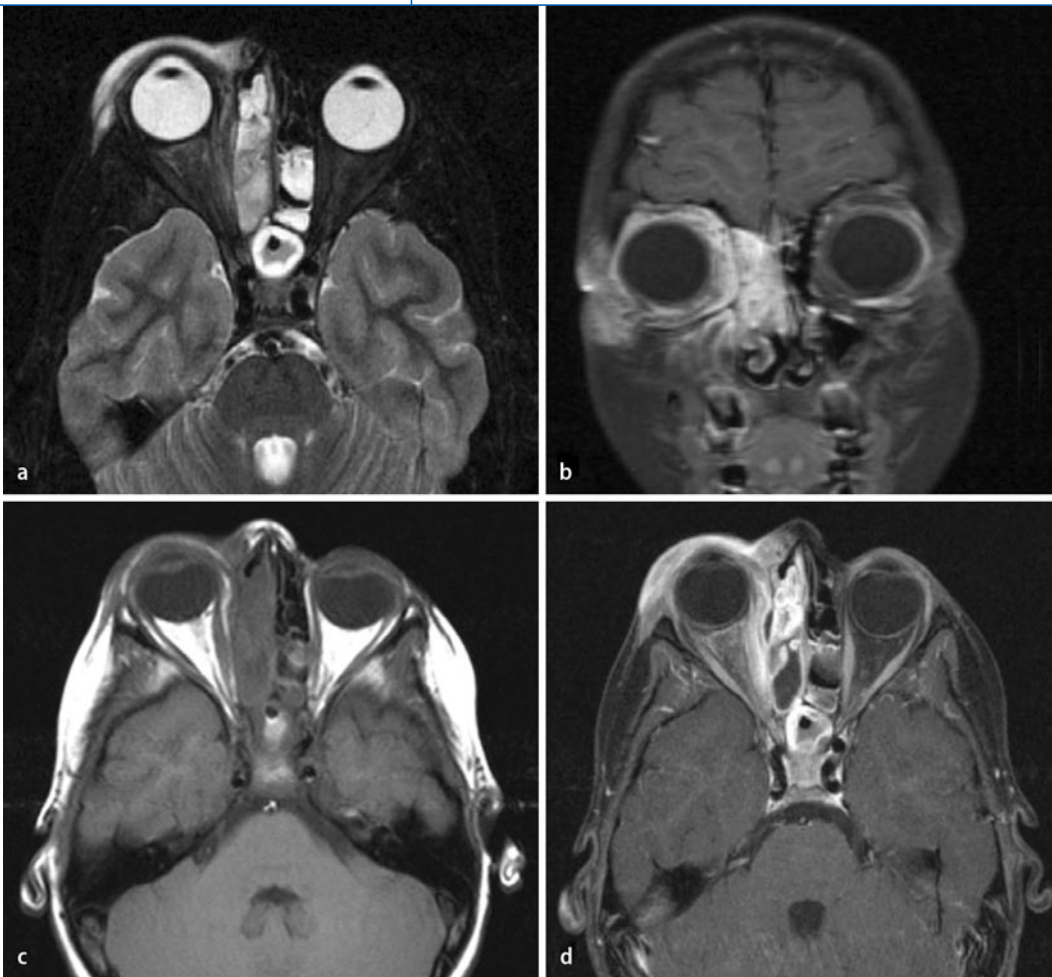


Abb. 1 ◀ Akute Rhinosinusitis mit Ausbreitung der Entzündung auf die rechtsseitige Orbita. **a** Deutliche Signalanhebung der prä-septalen und beginnend auch der retroorbitalen Strukturen. **c, d** Ödematisierung und KM-Anreicherung des M. rectus medialis

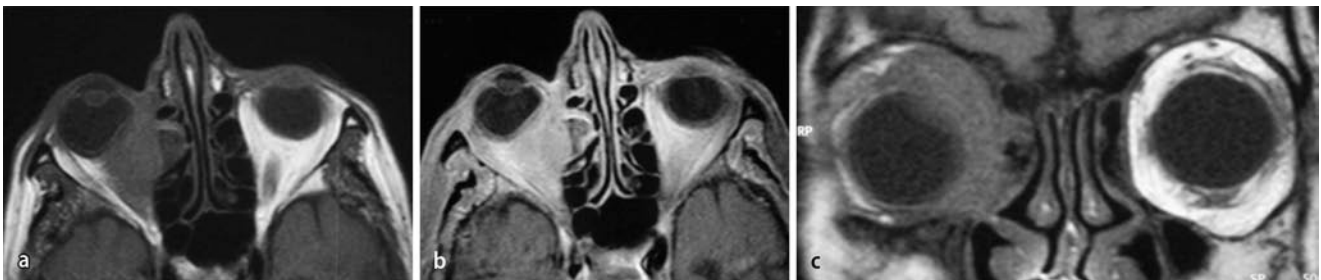


Abb. 2 ▲ Idiopathische Orbitaentzündung mit Nachweis einer in nativer T1-Wichtung muskelisointensen Formation retro-orbital rechts (**a**), die nach Kontrastmittelgabe eine homogene Anreicherung aufweist (**b**). **c** Native T1-Wichtung in koronarer Schichtführung

könnte (■ **Abb. 2**). Die befallenen orbitalen Strukturen wirken geschwollen, insgesamt ist jedoch eine unspezifische Bildmorphologie zu erwarten. Bei Infiltration des intraorbitalen Fettgewebes stellt sich der Prozess in Abgrenzung zu tumores Verinderungen T2-gewichtet hypointens dar.

Die lokalisierte Form befallt oft ohne spezifische Präferenz nur eine Gruppe der äußeren Augenmuskulatur. Die entzündlichen Veränderungen betreffen

im Gegensatz zur endokrinen Orbithopathie nicht ausschließlich den Muskelbauch, sondern dehnen sich auf die Sehnennansätze aus.

In seltenen Fällen kann es zu einer Osteodestruktion oder extraorbitalen Ausbreitung kommen.

Eine Unterform ist die idiopathische sklerosierende Inflammation der Orbita, die meist bilateral auftritt und durch einen immunvermittelten Fibrosierungsprozess charakterisiert ist [18]. Die bior-

bitalen Raumforderungen stellen sich sowohl in der T1- als auch T2-Wichtung hypointens dar und können diagnostische Schwierigkeiten bei der Abgrenzung von anderen Entitäten bereiten, wie z. B. Pilzinfektionen oder Lymphombefall.

Die sklerosierende Form der idiopathischen Orbitaentzündung kann mit unterschiedlichen Erkrankungen assoziiert sein:

- Retroperitonealfibrose (Morbus Ormond),

- sklerosierende Mediastinitis,
- fibrosierende Thyreoiditis (Riedel),
- primär sklerosierende Cholangitis,
- Erdheim-Chester-Erkrankung.

Somit ergibt sich die Annahme, dass es sich bei orbitalem Befall um eine Lokalmanifestation eines systemisch-fibrosierenden Prozesses handeln könnte. Eine Ausbreitung in paranasale Sinus ist möglich, knöcherne Destruktionen kommen jedoch nicht vor.

Bulbus

Skleritis

Eine Skleritis findet man häufig im Rahmen einer okulären Beteiligung bei systemischen inflammatorischen Erkrankungen, wobei 25% aller Skleritiden durch die rheumatoide Arthritis verursacht werden. Der Morbus Wegener steht mit 15% an zweiter Stelle der ursächlichen Erkrankungen.

Inflammatorische Prozesse der Sklera können auch metabolischer, bakterieller, mykotischer oder viraler Genese sein. Selten tritt eine Skleritis als isolierte Form einer idiopathischen Orbitaentzündung auf.

In der CT und MRT ist sie als eine Verdickung und mit KM-Anreicherung – ausgenommen die noduläre Form – der Sklera zu erkennen. Man unterscheidet diffuse und lokalisierte, noduläre, granulomatöse oder auch nekrotisierende Formen. Unterteilt wird sie in eine häufiger vorkommende anteriore und eine posteriore Skleritis.

Die anteriore Form führt zu einer langsam progredienten, schmerzhaften Verdickung und Rötung der Sklera. Von der posterioren Form sind v. a. Frauen betroffen. Hier kommt es häufiger zu einer Protrusio und evtl. einer Visusminderung, bedingt durch eine Verdickung der Sklera und Choroidea mit Faltenbildung. Zwischen Uvea und Tenonkapsel kann sich ein proteinreiches Ödem bilden und zu einer Netzhautablösung in der Nähe des inflammatorischen Prozesses führen.

Differenzialdiagnostisch können noduläre Formen einer posterioren Skleritis Schwierigkeiten bei der Abgrenzung zum Aderhautmelanom bereiten, zeigen

Zusammenfassung · Summary

Radiologe 2008 · 48:1143–1149 DOI 10.1007/s00117-008-1690-1
© Springer Medizin Verlag 2008

A. Zimmer · W. Reith Entzündungen der Orbita

Zusammenfassung

Entzündliche Veränderungen zählen zu den wichtigen Erkrankungen der Orbita. Meist sind Kinder und Jugendliche betroffen, wobei eine fortgeleitete Infektion der Nasennebenhöhlen die häufigste Ursache darstellt. Bei Erwachsenen handelt es sich in den meisten Fällen um eine idiopathische Orbitaentzündung – früher unter dem Begriff Pseudotumor orbitae zusammengefasst. Zu den Leitsymptomen zählen schmerzhafter Exophthalmus, Überwärmung und Rötung der Haut, Chemosis sowie eine Bewegungseinschränkung des Bulbus. Die Rolle bildgebender Verfahren – hier ergänzen sich Computer- und Magnetresonanztomographie –

besteht in der Differenzierung inflammatorischer und tumoröser Prozesse und insbesondere in der Darstellung der Läsionsausdehnung sowie dem Nachweis von Komplikationen, wie einer Sinus-cavernosus-Thrombose, einer Meningoenzephalitis oder zerebralen Abszessen. Auch heute noch können Infektionen der Orbita schwerwiegende Folgen wie komplette Erblindung oder Tod nach sich ziehen.

Schlüsselwörter

Idiopathische Orbitaentzündung · Orbitaabszess · Cellulitis · Endokrine Orbitopathie · Optikusneuritis

Inflammatory diseases of the orbit

Summary

Inflammatory conditions belong to the most important diseases of the orbit. Children and adolescents are mostly affected and the most common cause is secondary pathogen invasion from acute sinusitis. However in adults most cases involve idiopathic orbital inflammation, previously termed pseudotumor orbitae. Clinical presentation may include painful exophthalmus, skin redness and warming, chemosis and disturbed eye motility. The challenge for imaging investigations, mainly a combination of CT scanning and MRI, is to distinguish inflammatory from malignant conditions, to define the extent of lesions and

to document possible complications, such as cavernous sinus thrombosis, meningoencephalitis or cerebral abscesses. Serious potential consequences of orbital infections, including loss of vision or death, are still a risk factor and must be averted by avoidance of delays in diagnosis and appropriate clinical management.

Keywords

Idiopathic orbital inflammatory diseases · Orbital abscess · Cellulitis · Endocrine orbitopathy · Optic neuritis

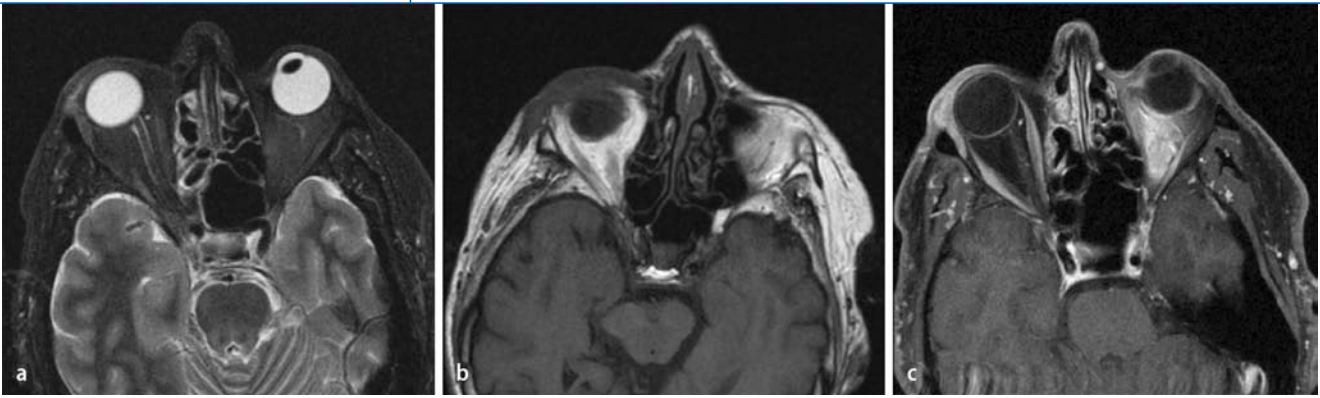


Abb. 3 ▲ **a** Leichte Signalanhebung der präseptalen Weichteile in der STIR-Bildgebung. **b, c** In der T1-Wichtung zeigen sich eine leichte Schwellung und KM-Anreicherung des Lids rechts; die retroorbitalen Strukturen weisen keine Auffälligkeiten auf

jedoch keine Affinität nach Kontrastmittelgabe [8].

Extrakonalraum

Entzündungen dieses Kompartiments sind meist durch die Nasennebenhöhlen fortgeleitet. Die häufigste Manifestation ist eine präseptale Zellulitis, die eine Entzündung der Kutis und Subkutis darstellt und keine Bildgebung erfordert (▣ **Abb. 3**). Bei beginnender Protrusio bulbi, Visusstörungen oder einer Funktionseinschränkung der externen Orbitamuskulatur sollte jedoch eine orbitale Ausbreitung ausgeschlossen werden. Die Untersuchungsmethode der Wahl ist die CT. Eine orbitale Zellulitis ist ein Notfall, der unbehandelt zum Visusverlust oder zu lebensgefährlichen intrakraniellen Komplikationen führen kann. Die Mortalität beträgt beim Auftreten epi- oder subduraler Abszesse oder einer Thrombosierung der venösen Blutleiter 21% [9].

Die entzündlichen Prozesse können in abgekapselter Form im Sinne eines subperiostalen oder orbitalen Abszesses vorliegen oder sich diffus im Sinne einer Orbitaphlegmone auf benachbarte Kompartimente ausdehnen.

Bei immunsupprimierten oder an Diabetes mellitus erkrankten Patienten sollte auch an die Möglichkeit einer Pilzinfektion gedacht werden. Hier stehen v. a. die Mukormykose und Aspergillose als Differenzialdiagnosen im Vordergrund.

Bei subperiostalen Abszessen können auch Mukozelen der angrenzenden Nasennebenhöhlen als Ursache vorkommen. Gelegentlich kann die Differenzierung erschwert sein, da beide Entitäten

ein ähnliches Signalverhalten in nativer T1- und T2-Wichtung aufweisen können. Nach Kontrastmittelgabe zeigen Abszesse jedoch meist ein kräftiges, randständiges Enhancement, während Mukozelen allenfalls einen schmalen KM-affinen Saum aufweisen.

Tränenrüse

Entzündungen der Tränenrüse äußern sich in einer S-förmigen Schwellung des Oberlids, einer Druckschmerzhaftigkeit und einer konjunktivalen Injektion.

Man unterscheidet eine akute und eine chronische Dakryoadenitis, das Auftreten von Abszessen sowie einen lokalisierten Befall der Tränenrüse im Rahmen einer idiopathischen Orbitaentzündung. Der sklerosierende Typ dieser Form der Inflammation hat einen chronischen Verlauf, führt oft zu einer massiven Vergrößerung der Tränenrüse und ist nicht selten mit einer Skleritis posterior verbunden. Dabei ist die Form der Drüse, deren Lappen gleichmäßig vergrößert sind, erhalten. Dagegen findet man beim Befall der Tränenrüse durch einen malignen Tumor eine eher exzentrische Vergrößerung nur eines Drüsenlappens. Differenzialdiagnostisch kommen Lymphome in Frage, die ebenfalls zu einer nicht unerheblichen Volumenzunahme der Drüse führen können. Bei einer Lymphominfiltration ist jedoch häufig ein bilaterales Auftreten zu beobachten.

Eine chronische lymphozytäre Infiltration kommt bei dem autoimmun vermittelten Sjögren-Syndrom vor, wobei neben der Tränenrüse auch weitere exokrine

Drüsen betroffen sind, mit resultierender Augen- und Mundtrockenheit.

Externe Augenmuskulatur

Die häufigste Ursache für einen sich langsam entwickelnden, schmerzlosen Exophthalmus im Erwachsenenalter ist die endokrine Orbitopathie. Gelegentlich ist sie das erste Symptom eines autoimmunologisch bedingten Hyperthyroidismus. In der Frühphase beobachtet man eine muskuläre T-Zell-Infiltration mit im Vordergrund stehender Beteiligung der Mm. rectus medius und inferior (▣ **Abb. 4**). Ein wichtiges Unterscheidungskriterium zu anderen Ursachen einer Myositis ist die Aussparung der Sehne vom entzündlichen Prozess [16]. Dabei sind frühzeitig neben einer Verdickung des Muskelbauchs auch ein Anstieg der T₂-Relaxationszeit feststellbar, bedingt durch eine Wasser- und Mukopolysaccharideinlagerung im Muskel [5, 6]. Auf diese Weise lässt sich nicht nur die Akuität der Erkrankung bestimmen, sondern auch der Verlauf unter Therapie kontrollieren [7].

Die Protrusio bulbi ist nicht ausschließlich durch Schwellung der Muskulatur, sondern auch durch Volumenzunahme des intraorbitalen Fettkörpers bedingt [11]. Ein Mitbefall der Tränenrüse ist möglich. Die mögliche Infiltration des Fettgewebes ist auf fettsupprimierten T1-gewichteten Aufnahmen nachzuweisen und kann Hinweise auf das Therapieansprechen im Verlauf geben [15]. Durch die lang anhaltende intraorbitale Drucksteigerung kann es zu einer Vorwölbung der normalerweise parallel verlaufenden Lamina papyracea kommen. Der Seh-

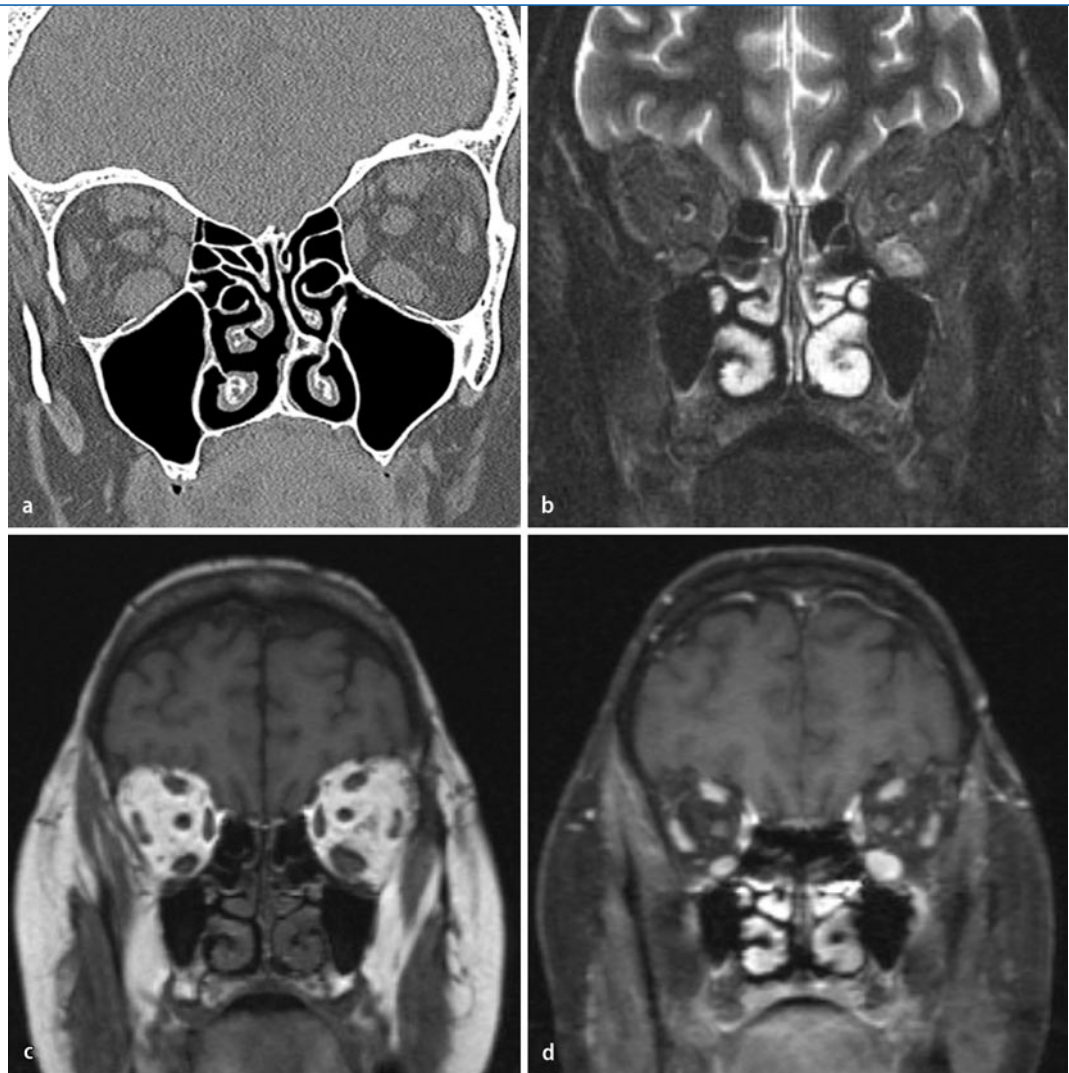


Abb. 4 ▶ Endokrine Orbitopathie. Bereits in der CT ist eine deutliche Verdickung der externen Augenmuskulatur, v. a. der Mm. rectus inferior und medius nachweisbar (a). Asymmetrischer Befall mit Signalanhebung des M. rectus inferior links in der STIR-Sequenz (b). Entsprechende koronare Schichten in T1-Wichtung vor und nach Kontrastmittelgabe (c, d)

nerv und die ophthalmischen Venen können im Sinne eines „crowded orbital apex syndrome“ komprimiert werden [12, 13]. Ist dies der Fall oder sind Hornhautulzerationen aufgrund eines unvollständigen Lidschlusses aufgetreten, muss die Indikation zur operativen Dekompression geprüft werden.

Im Spätstadium sind eine Fibrose und fettige Degeneration der betroffenen Muskeln durch Kollagenablagerungen feststellbar. Entsprechende Areale weisen in der T2-Wichtung einen Signalverlust auf, während sie nach Kontrastmittelgabe und Fettsuppression hypointens erscheinen. Auf diese Weise kann zwischen akuten und chronischen Stadien der Erkrankung unterschieden werden.

Als wichtigste Differenzialdiagnosen sind die bakterielle Myositis und die lokalisierte Form der idiopathischen Orbitaentzündung zu nennen. Dabei zeigt sich

ein einseitiger Befall ohne Präferenz einer Muskelgruppe und unter Einbeziehung der Sehne.

Nervus opticus

Eine akute Optikusneuritis äußert sich in einer ein- oder beidseitigen Visusminderung, einem Zentralskotom sowie einer Minderung des Farbsehens, der Kontrastempfindlichkeit und der Stereopsis. Teilweise finden sich eine schmerzhafte Augenbewegung und ein afferenter Pupillendefekt. Elektrophysiologisch ist eine Minderung der P100-Amplitude zu verzeichnen.

In den meisten Fällen sind eine Multiple Sklerose oder eine akute demyelinisierende Enzephalomyelitis (ADEM) ursächlich, wobei in ca. 12–30% der Fälle die Retrobulbärneuritis als erstes Symp-

tom der Erkrankung des Zentralnervensystems auftritt [2].

Seltener kommen infektiöse Ursachen vor:

- Zytomegalie,
- Zosterbefall,
- Syphilis,
- unterschiedliche Mykosen,
- Morbus tuberculosis,
- Toxoplasmose.

Darüber hinaus können entzündliche Veränderungen im Rahmen einer Vasculitis, ausgehend von infektiösen Prozessen der Nasennebenhöhlen, oder idiopathisch vorkommen.

Das Chiasma und die Papille sind meist ausgespart von der Entzündung. In der akuten Phase beobachtet man eine Aufweitung der Nervenscheide und eine KM-Affinität des Nervs (■ Abb. 5). In 80% der Fälle ist eine KM-Anreicherung

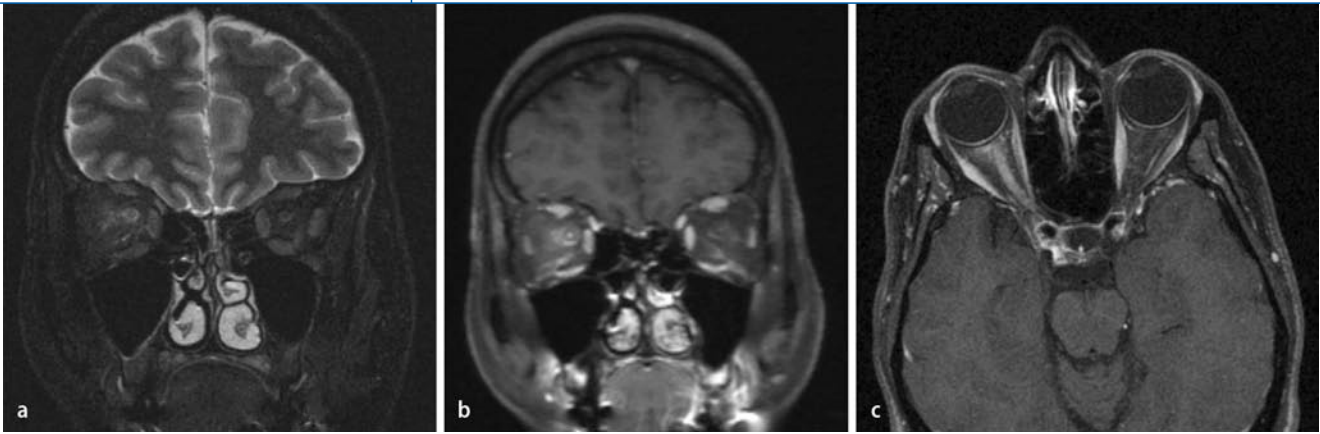


Abb. 5 ▲ **a** Prominenz und Signalanhebung des N. opticus links in der koronaren STIR-Sequenz bei Retrobulbärneuritis. **b** Entsprechende T1-gewichtete Aufnahmen in koronarer Schichtführung nach KM-Gabe und Fettsuppression. **c** Die axialen Schichten zeigen eine Anreicherung des Nervs im gesamten Verlauf

auch im chronischen Stadium nachweisbar. Dabei ist weniger eine Volumenzunahme des Sehnervs selbst als eine tubuläre Verdickung des ganzen Sehnervkomplexes feststellbar. Befindet sich die Läsion im intrakanalikulären Abschnitt und ist größer als 1,75 cm, ist mit einer unvollständigen Visusrückbildung zu rechnen [4]. Bei Infiltration der Umgebung ist eher an eine idiopathische Orbitaentzündung zu denken.

Die Untersuchungsmethode der Wahl ist die MRT mit dünnen T₁-gewichteten fettgesättigten Aufnahmen nach Kontrastmittelgabe in allen 3 Ebenen, wobei die sagittale Schichtführung an den Verlauf des N. opticus angepasst werden sollte.

Eine Sonderform stellen die Neuromyelitis optica oder das Devic-Syndrom dar. Hierbei kommt es zu einer akut auftretenden, meist bilateralen Retrobulbärneuritis mit gleichzeitig auftretender Myelitis transversa des Zervikal- oder oberen Thorakalmarks. Die Mortalität liegt bei 50% aufgrund einer Ateminsuffizienz. Es resultiert häufig eine vollständige Erblindung. Nur ca. 35% der Patienten erholen sich komplett von dieser Erkrankung.

Differenzialdiagnostisch sollte beim Auftreten einer KM-affinen Läsion des N. opticus an einen Lymphombefall oder an eine Metastase eines Mammakarzinoms – hier im Sinne einer leptomeningealen Karzinomatose – gedacht werden.

Tolosa-Hunt-Syndrom

Beim Tolosa-Hunt-Syndrom handelt es sich um einen chronischen inflammato-

rischen Prozess unklarer Ätiologie im Bereich der Orbitaspitze und des Sinus cavernosus. Die Entzündung ist charakterisiert durch Fibroblastenproliferation und eine Infiltration der Wand des Sinus cavernosus durch Lymphozyten und Plasmazellen. Gelegentlich können auch Nekrosen vorkommen. Die Symptome beinhalten eine Visusminderung, ipsilaterale Hirnnervenausfälle und eine schmerzhafte Ophthalmoplegie, wobei der Schmerzcharakter konstant und bohrend hinter dem Auge beschrieben wird. Oft setzen die Beschwerden akut ein, mit einer Dauer von Tagen bis Wochen.

Es handelt sich um eine Ausschlussdiagnose, und häufig ist eine deutliche klinische und bildmorphologische Besserung nach Steroidgabe zu verzeichnen. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass Lymphome oder ein Prozess im Rahmen einer Vaskulitis ebenfalls einen ähnlichen Verlauf unter dieser Therapie zeigen würden. Spontanremissionen kommen vor, Rezidive sind jedoch häufig.

Systemische inflammatorische Erkrankungen

Eine orbitale Beteiligung bei systemischen inflammatorischen Prozessen ist nicht selten; im Rahmen einer Sarkoidose oder einer Wegener-Granulomatose leiden bis zu 50% der Betroffenen an okulären Symptomen.

Dabei kann das Auge direkt am inflammatorischen Prozess beteiligt sein oder im Rahmen einer Ischämie bei Arteriitis der A. carotis interna oder der

A. ophthalmica betroffen sein. Okuläre Komplikationen können darüber hinaus in Form einer hypertensiven Retinopathie vorkommen oder therapiebedingt sein, wie z. B. eine durch Chloroquin verursachte Makulopathie.

Im folgenden Abschnitt wird auf die wichtigsten Erkrankungen eingegangen.

Bei der *Sarkoidose* handelt es sich um eine multisystemische, granulomatöse Entzündung mit Ausbildung nichtverkäsender Granulome. Diese findet man im Falle einer okulären Beteiligung v. a. in der Konjunktiva. Die Inflammation kann sich auf die Uvea, den N. opticus, die Tränenrüse, die externe Augenmuskulatur und den intraorbitalen Fettkörper ausbreiten.

Der *Morbus Wegener* stellt eine Vaskulitis der kleinen Gefäße dar. Eine limitierte Form der Erkrankung manifestiert sich nur in der Orbita und in den Nasennebenhöhlen [10, 22]. In diesem Falle kann die pANCA-Positivität, die normalerweise über 90% beträgt, deutlich geringer ausfallen. Woo et al. [20] fanden positive pANCA-Titer bei nur 32% der betroffenen Patienten. In 15% der Fälle manifestiert sie sich in Form einer Skleritis, wobei Zeichen einer Konjunktivitis, Uveitis, Keratitis, retinalen Vaskulitis, einer Optikusneuropathie, einer Dakryoadenitis oder einer Obstruktion des Ductus nasolacrimalis ebenfalls gefunden werden können.

Die *Erdheim-Chester-Erkrankung* ist eine systemische xanthogranulomatöse Inflammation, die zu einem sehr variablen okulären Befallsmuster führen kann.

Auch die klinische Symptomatik kann einen sehr milden Verlauf bis hin zu einem akuten Visusverlust bieten. Die befallenen Gewebe weisen CD68-positive Schaumzellen und Toutonsche Riesenzellen auf. Beim Fortschreiten der Erkrankung kommt es zu einer Fibrosierung.

Das *Churg-Strauss-Syndrom* ist durch eine nekrotisierende Vaskulitis mit eosinophiler Infiltration und extravaskulären Granulomen charakterisiert. Laborchemisch findet man erhöhte IgE-Spiegel. PANCA-Titer können positiv sein, wobei in diesem Falle die Erkrankung mit Ischämien assoziiert sein kann und eine schlechte Prognose bzgl. des Visus hat.

Die häufigste okuläre Manifestation bei der *rheumatoiden Arthritis* ist das trockene Auge aufgrund eines sekundären Sjögren-Syndroms. In fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung beobachtet man häufig eine Skleritis. Im Gegensatz zur blanden Episkleritis spricht die Skleritis nicht auf eine lokale Therapie an und muss in Abhängigkeit vom Ausmaß der Visusminderung systemisch behandelt werden.

Fazit für die Praxis

Inflammatorische Prozesse der Orbita können auch heute noch lebensbedrohliche Komplikationen wie eine intrakranielle Ausbreitung oder eine Thrombose des Sinus cavernosus nach sich ziehen, die frühzeitig erkannt werden müssen. Dabei können infiltrative, chronische Prozesse gelegentlich schwierig von Neoplasien unterschieden werden, sodass zur definitiven Diagnose eine histopathologische Klärung durch Biopsie notwendig sein kann. Die Aufgabe der Bildgebung stellt somit vielmehr die Ausbreitungsdiagnostik dar, wobei hier ein Fortschreiten der Entzündung in den postseptalen Extraknalraum interessiert. Dabei können sowohl CT als auch MRT eingesetzt werden. Die meisten Patienten sind Kinder und Jugendliche, bei denen eine fortgeleitete Sinusitis ursächlich ist. Bei Erwachsenen findet man in den meisten Fällen eine idiopathische Orbitaentzündung.

Korrespondenzadresse

Dr. A. Zimmer

Klinik für Diagnostische
und Interventionelle Neuroradiologie,
Universitätsklinikum des Saarlandes,
Kirrberger Straße, 66421 Homburg
a.e.zimmer@gmx.de

Interessenkonflikt. Die korrespondierende Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER (1970) The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 80: 1414–1428
- Christiansen P, Frederiksen JL, Henriksen O, Larsen HB (1992) Gd-DTPA-enhanced lesions in the brain of patients with acute optic neuritis. *Acta Neurol Scand* 85: 141–146
- Dhariwal DK, Kittur MA, Farruer JN et al. (2003) Post traumatic orbital cellulitis. *Brit J Maxillofacial Surg* 41: 21–28
- Dunker S, Wiegand W (1996) Prognostic value of magnetic resonance imaging in monosymptomatic optic neuritis. *Ophthalmology* 103: 1768–1773
- Hosten N, Sander B, Cordes M et al. (1989) Grave's ophthalmopathy: MR imaging of the orbits. *Radiology* 172: 759–762
- Hosten N, Cordes M, Sander B et al. (1990) Kernspintomographische Differenzierung von Augenmuskelveränderungen bei endokriner Orbitopathie. *Fortschr Röntgenstr* 152: 388–392
- Just M, Kahaly G, Higer HP et al. (1991) Grave's ophthalmopathy: role of MR imaging in radiation therapy. *Radiology* 179: 187–190
- Mafee M, Pai E, Philip B (1998) Rhabdomyosarcoma of the orbit. Evaluation of MR imaging and CT. *Radiol Clin North Am* 36: 1215–1227
- Maniglia AJ, Goodwin WJ, Arnold JE, Ganz E (1989) Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus and orbital infections in adults and children. *Head Neck Surg* 115: 1424–1429
- McCluskey P, Powell RJ (2003) The eye in systemic inflammatory disease. *Lancet* 364: 2125–2133
- Müller-Forell W, Pitz S, Mann W, Kahaly G (1999) neuroradiological diagnosis in thyroid-associated orbitopathy. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 107 [suppl 5]: 177–183
- Neigel JM, Rootman J, Belkin RI et al. (1988) Dys-thyroid optic neuropathy. The crowded orbital apex syndrome. *Ophthalmology* 95: 1515–1521
- Nugent RA, Belkin RI, Neigel JM et al. (1990) Grave's orbitopathy: correlation of CT and clinical findings. *Radiology* 177: 675–682
- Parunovic A, Ilic B, Cvetkovic D, Milenkovic S (1982) Evolution des klinischen Bildes der Orbitaphlegmone im Laufe der letzten dreißig Jahre (1950–1980). *Fortschr Ophthalmol* 79: 94–101
- Pauleit D, Schüller H, Textor J et al. (1997) MR-Relaxometrie-messung mit und ohne frequenzselektive Fettunterdrückung (SPIR) bei endokriner Orbitopathie. *Fortschr Röntgenstr* 167: 557–564
- Peyster RG, Hoover ED (1984) Grave's orbitopathy: computerized tomography in orbital diseases and neuroophthalmology. *Year Book Medical Publisher, Chicago*, pp 97–114
- Pitkäranta A, Atula T, Lindahl P et al. (2002) Unilateral blindness in a child with acute sinusitis. *Rhinology* 38: 43–44

- Rootman J, McCarthy M, White V et al. (1994) Idiopathic sclerosing inflammation of the orbit. A distinct clinicopathologic entity. *Ophthalmology* 101: 570–584
- Rootman J (1998) Why „orbital pseudotumor“ is no longer a useful concept. *Br J Ophthalmol* 82: 339–340
- Woo TL, Francis IC, Wilcsek GA et al. (2001) Australasian orbital and adnexal Wegener's granulomatosis. *Ophthalmology* 108: 1535–1543
- Younis RT, Lazar RH, Bustillo A (2002) Orbital infection as a complication of sinusitis: are diagnostic and treatment trends changing? *ENT J* 81(11): 771–775
- Yuen SJ, Rubin PA (2003) Idiopathic orbital inflammation: distribution, clinical features and treatment outcome. *Arch Ophthalmol* 121: 491–499