

Komplikationen bei entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen

Heinrich Iro, J. Wurm, Johannes Zenk

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Iro, Heinrich, J. Wurm, and Johannes Zenk. 2004. "Komplikationen bei entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen." HNO 52 (5): 395-408. <https://doi.org/10.1007/s00106-004-1070-8>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under the following conditions:

Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publizieren>



Komplikationen bei entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen

Bei jedem Schnupfen ist die Schleimhaut des Nasennebenhöhlensystems in irgendeiner Form mit am Entzündungsprozess beteiligt. Viele dieser Entzündungen heilen meist sogar ohne weitere Therapie folgenlos ab, somit ist es bisher schwierig, genaue epidemiologische Daten über die akute Sinusitis zu erheben. Chronische Entzündungen der Nasennebenhöhlen hingegen sollen mit einer Inzidenz von 5–10% in der Bevölkerung auftreten, wobei in erster Linie das Siebbeinzellsystem, gefolgt von den Kieferhöhlen, der Stirnhöhle und schließlich die Keilbeinhöhlen betroffen sind [1].

Die anatomische Lokalisation und die venösen Abflusswege der Nasennebenhöhlen bieten die Grundlage für auch heute noch schwere und lebensbedrohliche entzündliche Komplikationen. Diese betreffen intrakranielle Strukturen, die Orbita, angrenzende Bereiche des Schädelskeletts sowie die umgebenden Weichteile. Trotz der vermutlich hohen Inzidenz akuter und subakuter Sinusitiden kommt es insgesamt selten zu diesen Komplikationen. Dennoch sind bei einer Letalität von heute immer noch 5–10% gegenüber 27–53% in der vorantibiotischen Ära [9] die rechtzeitige Erkennung und Behandlung dieser Komplikationen von herausragender Bedeutung. Im Folgenden soll ein Überblick über den derzeitigen Stand der Diagnostik und der Therapie bei akuten Komplikationen sowie bei Mukozelen der Nasennebenhöhlen gegeben werden.

Anatomie und Entwicklung der Nasennebenhöhlen

Wichtig für das Verständnis der Entstehung und Ausprägung sinugener Komplikationen sind die anatomischen Gegebenheiten, die in Abhängigkeit vom Alter und damit von der Ausdehnung des Nasennebenhöhlensystems typisch erscheinen.

So gehen z. B. orbitale Komplikationen im Kindesalter häufig mit einer Sinusitis ethmoidalis einher. Dagegen entwickelt sich eine Stirnbeinosteomyelitis ausgehend von einer Sinusitis frontalis häufiger im Erwachsenenalter.

Die Entwicklung der Nasennebenhöhlen beginnt im 3.–4. Fetalmonat von den Nasengängen und den hinteren oberen Abschnitten der Nasenhöhlen als Ausprossung von Schleimhautknospen. Bei Geburt sind die noch rundlichen Siebbeinzellen ca. 2 mm breit. Die Kieferhöhle erscheint als etwa 7 mm große Ausbuchtung. Im Bereich der Keilbeinhöhle hat sich vom hinteren Siebbein ein kleiner, sog. Paleosinus angelegt. Eine vordere Siebbeinzelle erscheint etwas später und wird ab dem 6.–7. Lebensjahr bis in das Erwachsenenalter als Stirnhöhle ausgewachsen.

Die Kieferhöhle (Sinus maxillaris) ist mit einem Inhalt von ca. 15 ml die größte der Nebenhöhlen. Bis zum 7. Lebensjahr ist die Kieferhöhle in der Regel sehr klein, da die Maxilla in diesem Bereich die Zahnkeime der 2. Dentition enthält. Erst nach die-

ser entwickelt sich der Sinus maxillaris zu seiner endgültigen Form. Bezüglich der Entstehung und Fortleitung von Infektionen ist auf die Lage zur Orbita (Dach der Kieferhöhle = Orbitaboden), zu den Zähnen (dentogene Infektionen) und zur Maxilla (Oberkieferosteomyelitis) hinzuweisen.

Die Stirnhöhle (Sinus frontalis) variiert in Form und Ausdehnung sehr stark. Insbesondere können Asymmetrien zwischen rechter und linker Stirnhöhle beim gleichen Individuum beträchtlich sein. Sie können ein oder beidseitig aplastisch sein (3–5%), andererseits aber auch eine extreme Ausdehnung und Kammerung aufweisen, die die Entstehung entzündlicher Komplikationen begünstigt. Der Boden der Stirnhöhle bildet Teile des Orbitadaches (orbitale Komplikationen!), die Stirnhöhlenhinterwand ist Teil der knöchernen vorderen Schädelgrube und typische Überleitungsstelle für endokranielle Komplikationen.

Die Stirnhöhle (Sinus frontalis) variiert in Form und Ausdehnung sehr stark

Das Siebbeinzellsystem (6–10 Cellulae ethmoidales) teilt sich in einen vorderen, mittleren und hinteren Anteil. Im Gegensatz zu den anderen Nasennebenhöhlen ist das Siebbeinzellsystem bei Geburt im Prinzip schon in endgültiger Form vorhanden. Nach kranial grenzt es an die vor-

Tabelle 1

Erregerspektrum bei orbitalen Komplikationen, der Häufigkeit nach geordnet. (Nach [31])
Staphylococcus aureus
Haemophilus influenzae
Hämolisierende Streptokokken
Staphylococcus albus und epidermidis
Streptococcus viridans
Pneumokokken Typ III
Anaerobe Streptokokken
Klebsiella pneumoniae
Kolibakterien
Pseudomonas aeruginosa
Mischinfektionen
Aspergillose (invasiv und nichtinvasiv)
Eikenella corrodens
Fusobacterium

dere Schädelbasis teilweise mit Knochenlamellen unter 0,7 mm Dicke (endokranielle Komplikationen). Nach lateral begrenzt die Lamina papyracea das Siebbein von der Orbita (orbitale Komplikationen). Darüber hinaus verläuft auch der N. opticus noch in der Nachbarschaft der hintersten Siebbeinzellen bzw. kann in seltenen Fällen von diesen sogar umgeben sein (Onodi- oder Grünwald-Zellen; retrobulbäre Neuritis nervi optici).

Die Keilbeinhöhle ist wie erwähnt bei Geburt bereits als Paleosinus vorhanden, die sekundäre Pneumatisation beginnt dann im 4. Lebensjahr. Becker konnte diese ab dem 12. Lebensjahr zu 100% röntgenologisch nachweisen, dennoch kann auch eine Agenesie der Keilbeinhöhle vorhanden sein [5]. In der Keilbeinhöhle selbst können Ausbuchtungen (Recessus) weit in die umgebenden Strukturen ausgebildet sein (z. B. Recessus supra- und infraopticus).

Das Dach der Keilbeinhöhle grenzt an die vordere und mittlere Schädelgrube und hinter der meist sehr dicken Hinterwand liegt die hintere Schädelgrube und die Pons. Lang wies eine enge Verbindung, sichtbar als Prominenz in der Keilbeinhöhlenwand im Falle des Canalis nervi optici in 62%, bei der A. carotis interna in 48% und im Bereich des Sinus cavernosus und des N. abducens in 5% der Fälle nach [34].

Tabelle 2

Einteilungen der orbitalen Komplikationen			
Stadium	Chandler [7]	Kastenbauer [31]	Stammlinger [60]
I	Preseptal cellulitis	Orbitaödem	Entzündliches Lidödem
II	Orbital cellulitis	Orbitale Periostitis	Periorbitale Osteitis/Orbitaödem
III	Subperiostal abscess	Subperiostaler Abszess	Subperiostaler Abszess
IV	Orbital abscess	Apex-orbitae-Syndrom	Intraorbitales Infiltrat/ intraorbitaler Abszess
V	Cavernous sinus thrombosis	Orbitaphlegmone	Gruppe-IV-Komplikationen mit Sinus-cavernosus-Thrombose

Erreger und Ausbreitungswege entzündlicher Erkrankungen

Patienten mit Komplikationen bei Sinusitis erhalten oftmals schon vor Kultivierung der Keime eine antibiotische Therapie. Diese Tatsache erschwert die Beurteilung der bakteriologischen Ergebnisse bei rhinogenen Komplikationen. Bei der banalen Sinusitis können *Haemophilus influenzae* und *Streptococcus pneumoniae* am häufigsten isoliert werden [3]. Gelegentlich werden auch anaerobe *Bacteroides fragilis spec.* gefunden.

Bei Patienten mit Osteomyelitis des Stirnbeines finden sich eine Vielzahl von Keimen. Einige Autoren wiesen α - und β -hämolisierende Streptokokken, *Bacteroides spec.* und weniger häufig Staphylokokken und Enterokokken nach. Andere Studien berichten über *Staphylococcus aureus*, nichtenterale Streptokokken und anaerobe Streptokokken.

Ein wichtiger Infektionsweg ist die Ausbreitung entlang venöser Gefäße

Bei intrakraniellen Komplikationen werden v. a. *Fusobakterien*, *Bacteroides spec.* und anaerobe Streptokokken nachgewiesen. Kastenbauer gibt eine Übersicht über das Erregerspektrum bei orbitalen Komplikationen an [31] (■ Tabelle 1).

Prinzipiell sollte bei jedem Patienten mit sinugenen Komplikationen repräsentatives Material zur Kultivierung gewonnen werden, um eine spezifische antimikrobielle Therapie zu beginnen. Bei Gilbert finden sich Vorschläge für das jeweils anzuwendende Antibiotikum [18].

Invasive Pilzinfektionen sind eher eine Seltenheit, meist hervorgerufen durch eine

Aspergillose oder Mukormykose bei immunsupprimierten Patienten.

Prinzipiell kommen alle Nebenhöhlen als Ausgangspunkt von Komplikationen in Frage. Die anatomische Nachbarschaft, die Gesetzmäßigkeiten der Entwicklung der Nebenhöhlen, ihr Pneumatisationsgrad und individuelle Variationen bestimmen in den verschiedenen Lebensaltern die Ausbreitungswege [59]. Vier Möglichkeiten der Ausbreitung von Infektionen werden in der Literatur beschrieben:

- Zum einen ist es das direkte Übergreifen durch dünne Knochenwände oder ggf. auch angeborene Dehiszenzen oder durch Trauma erworbene Defekte im Bereich z. B. der Rhinobasis oder der Orbita (Zuckerkanal-Dehiszenz der Lamina papyracea).
- Einen 2. wichtigen Infektionsweg stellt die Ausbreitung entlang venöser Gefäße sowie entlang der neurovaskulären Foramina dar. Die Thrombophlebitis in den überdies klappenlosen Diplovenen (Breschet) kann bei entsprechender Virulenz der Erreger rasch zu einer intrakraniellen Ausbreitung führen. Weiterhin führen venöse Abflüsse auch zur Orbita (orbitale Komplikationen), zum Sinus cavernosus (septische Sinus-cavernosus-Thrombose) sowie in die umgebenden Knochen (Stirnbeinosteomyelitis).
- Einem 3. Infektionsweg entlang arterieller Gefäße wird in der Literatur eher weniger Bedeutung beigemessen [31, 39].
- Lymphwege als 4. Weg der Fortleitung von Infektionen scheinen bei der Ausbreitung und Entwicklung si-

nugener Komplikationen keine größere Rolle zu spielen. So sind innerhalb der Orbita keine Lymphgefäße nachgewiesen, sodass auch bei orbitalen Komplikationen kein Austausch von Lymphe zwischen den Nasennebenhöhlen und der Orbita stattfindet [4, 7].

Orbitale Komplikationen

Je nach Patientenselektion und Untersuchungsmethode reichen die Angaben zur Häufigkeit orbitaler Komplikationen bei Sinusitis von 21–90% [7, 20, 53]. Harrison schätzt die Häufigkeit der Mitbeteiligung der Orbita auf 70% bei akuter bzw. akut exazerbierter Sinusitis ethmoidalis [24]. Besonders häufig finden sich orbitale Komplikationen in den Wintermonaten, was sicherlich mit der erhöhten Inzidenz auch der Rhinitis in dieser Zeit einhergeht. Des Weiteren werden orbitale Komplikationen auch häufig bei Kindern unter 6 bzw. 4 Jahren beobachtet [13, 25]. Der Häufigkeit nach sind als Ausgangspunkte das Siebbeinzellsystem, die Stirnhöhle, die Keilbeinhöhle und die Kieferhöhle zu nennen.

Klassifikation

In der Literatur finden sich verschiedene, aber in der Aussage sehr ähnliche Einteilungen der orbitalen Komplikationen. Chandler et al. [7] unterscheiden insgesamt 5 Gruppen in ihrer Klassifikation (■ **Tabelle 2**). Das periorbitale oder präseptale Ödem (Gruppe I) ist die häufigste (70%) und einfachste Form der orbitalen Komplikationen. Schramm et al. haben diese Gruppe nochmals unterteilt in Patienten mit oder ohne Chemosis. Patienten mit Chemosis (13%) reagieren nicht immer auf konservative Maßnahmen [53]. Patienten in Gruppe II („orbital cellulitis“) zeichnen sich aus durch periorbitale Schwellung und Ödem mit Proptosis und Schmerzen im Bereich der Orbita. Der subperiostale Abszess und der Orbitaabszess (Gruppe III und IV) sind durch zusätzliche Einschränkung der Bulbusmotilität sowie mögliche Einschränkungen des Visus gekennzeichnet. Die septische Thrombose des Sinus cavernosus (Gruppe V) stellt eine trotz maximaler

Therapie immer noch lebensbedrohliche Erkrankung dar.

Alternativ zu dieser Einteilung hat Kastenbauer eine Einteilung vorgeschlagen, die den möglichen und häufig fließenden klinischen Übergang betont: Orbitaödem, orbitale Periostitis, subperiostaler Abszess, Apex-orbitae-Syndrom und Orbitaphlegmone.

Stammberger fasst beide Klassifikationen zu einer Einteilung zusammen, die auch Bedeutung für das jeweilige therapeutische Vorgehen hat [59].

Symptomatik

In der Regel ist bei orbitalen Komplikationen ein Auge betroffen. Wie erwähnt, können die verschiedenen Stadien orbitaler Komplikationen fließend ineinander übergehen oder sich auch direkt ohne Übergang aus einer Entzündung einer Nasennebenhöhle ergeben. Im Stadium I (entzündliches Lidödem) besteht eine teigige Schwellung des Oberlides und oder Unterlides je nach Ausgangspunkt der Entzündung (Stirnhöhle, Siebbeinzellen, Kieferhöhle). Die Rötung und Schwellung der Lider kann soweit ausgeprägt sein, dass eine Öffnung der Lidspalte nicht mehr möglich ist. Typischerweise besteht in diesem Stadium noch keine Einschränkung der Bulbusbeweglichkeit oder des Visus. Die Nähe zur V. angularis soll über eine direkte Fortleitung die Gefahr einer Sinus-cavernosus-Thrombose mit sich bringen. In den letzten Jahrzehnten gibt es hierzu, womöglich wegen des baldigen Einsatzes von Antibiotika, keine Fallberichte in der Literatur.

Im Stadium II (■ **Abb. 1**) können bei fast allen Patienten (95%) die periorbitale Schwellung und ein Ödem der Orbita festgestellt werden. Proptosis und Schmerzen im Bereich der Orbita sind in 85–89% der Fälle vorhanden [30]. Nennenswerte bulbäre Bewegungseinschränkungen sind erst im Übergang zu Stadium III (subperiostaler Abszess) sichtbar. Eine Chemosis der Konjunktiva kann vorhanden sein, ist aber nicht obligat.

In Stadium des intraorbitalen Abszesses kommt es meist zu einer sehr deutlichen Protrusio bulbi in den dem Abszess gegenüberliegenden Quadranten [59]. Die Schmerzen sind in der Regel stark ausge-

prägt. Zusätzlich besteht durch die Verlagerung der Augenmuskeln eine Beeinträchtigung der Augenmotilität mit möglichen Doppelbildern.

Das Stadium der Orbitaphlegmone und/oder des intraorbitalen Abszesses besteht klinisch in einer massiven Bulbusprotrusion, sehr starken Schmerzen und einer maximalen Einschränkung der Bulbusbeweglichkeit. Greift die Entzündung auf die Orbitaspitze (Apex-orbitae-Syndrom) über, kommt es zu einer Ophthalmoplegie mit Visusminderung bis zur Erblindung.

Beim Apex-orbitae-Syndrom kommt es zur Ophthalmoplegie mit Visusminderung bis zur Erblindung

Bei der Sinus-cavernosus-Thrombose sind, wie in den vorhergehenden Stadien, bedingt durch den fehlenden Blutabfluss über die klappenlosen orbitalen Venen ein ausgeprägtes Lidödem, eine Chemosis sowie ein deutlicher Exophthalmus sichtbar. Bedingt durch die obligatorische Stauungspapille besteht ein ausgeprägter Visusverlust. Zudem können retinale Einblutungen sichtbar sein. Durch die venöse Verbindung zur gesunden Gegenseite kann sich eine Entzündung auch auf das noch unbeteiligte Auge ausbreiten und zu einer vollständigen Erblindung führen. Darüber hinaus können alle weiteren im Bereich des Sinus cavernosus verlaufenden Hirnnerven – N. oculomotorius (III), N. supratrochlearis (IV), N. ophthalmicus (V₁), N. abducens (VI) – mit entsprechenden Ausfällen betroffen sein.

Ausgehend von den orbitalen Komplikationen sind jederzeit weitere intrakranielle oder knöcherne Ausbreitungen möglich.

Diagnostik

Wegweisend für die richtige Diagnose ist zum einen der klinische Befund des geschwellenen und geröteten Auges (s. oben) und die kurze Anamnese einer gleichzeitigen oder vorausgegangenen Rhinitis.

Bei der obligatorischen endoskopischen Untersuchung der Nase findet sich in der Regel eine ödematös veränderte mittlere Muschel mit verlegtem mittleren

Nasengang, ursächlich für die Retention von Eiter im Bereich der dort mündenden Ausgänge der Nebenhöhlen. Der Abfluss von eitrigem Sekret muss nicht immer nachweisbar sein [51].

Neben der HNO-ärztlichen Untersuchung ist die augenärztliche Kontrolle des Befundes obligatorisch (Bulbusbeweglichkeit, Augenhintergrund, Visus, N. opticus). Aufgrund der bis hier erhobenen Befunde und klinischen Ausprägung ergibt sich dann die Zuordnung der Komplikation in die jeweilige Gruppe (■ Tabelle 2).

Während in Stadium I und II, insbesondere bei Kindern, zunächst mit konservativen Maßnahmen und klinisch engmaschigen Kontrollen keine weitere Diagnostik notwendig ist, muss bei Verschlechterung der Symptomatik und dem Verdacht auf Vorliegen eines subperiostalen Abszesses (Stadium III) eine (weitere) computertomographische Diagnostik durchgeführt werden. Zum Ausschluss von weiteren knöchernen oder Weichteilkomplikationen und insbesondere zum Nachweis eines Abszesses ist die Durchführung mit und ohne Kontrastmittel, in koronarer und axialer Schichtung (heutzutage ggf. in Rekonstruktion), sowie die Anfertigung von Knochen- und Weichteilfenstern obligat. Die native NNH-Röntgenaufnahme spielt aufgrund der Verfügbarkeit und auch Notwendigkeit der CT (■ Abb. 2) eine untergeordnete Rolle. Nicht zu vergessen ist die Bestimmung des C-reaktiven Proteins, der Leukozyten sowie ggf. der Blutsenkung als Entzündungsparameter, auch zur Verlaufskontrolle.

Für den geübten Untersucher kann auch die A- und B-Scan-Sonographie der Orbita hilfreich sein. Rochels berichtet über eine Treffsicherheit der Methoden zwischen 81% (orbitale Periostitis) und 100% (Ödem und Superiostalabszess; [49]).

In fortgeschrittenen Stadien sowie bei Verdacht auf intrakranielle Beteiligung kann die Diagnostik durch eine neurologische Untersuchung ggf. mit Liquoruntersuchung ergänzt werden [39]. Die Magnetresonanztomographie, Magnetresonanztomographie oder auch die konventionelle Angiographie können bei Mitbeteiligung intrakranieller Strukturen sowie des Sinus cavernosus die bildgebenden diagnostischen Möglichkeiten vervollständigen (■ Abb. 1b, c).

Wichtig zu erwähnen sind noch die differenzialdiagnostischen Überlegungen bei gerötetem Auge und Lidschwellung. Neben Verletzungen der Lider bzw. des Auges ist an andere entzündliche Erkrankungen wie ein Erysipel, eine banale Konjunktivitis, eine allergische Reaktion, einen Insektenstich oder auch an eine Dakryozystitis oder Dakryoadenitis zu denken. Darüber hinaus kann ein Ödem auch sekundär bei malignen Tumoren oder Mukozelen vorhanden sein [59].

Therapie

Während es im Stadium I und bei Kindern im Stadium II häufig schon unter konservativen Maßnahmen und klinischer Kontrolle schnell zur Besserung der Symptomatik kommt (■ Abb. 1), ist ab dem Stadium III und bei Erwachsenen auch schon im Stadium II eine operative Intervention indiziert [21].

Eine intensive konservative Therapie basiert auf der i.v.-Gabe eines Antibiotikums, wobei hier als Mittel der Wahl ein Cephalosporin der 2. oder 3. Generation, alternativ Ampicillin/Sulbactam in die engere Wahl genommen werden sollten. Als Alternative ist auch Ticarcillin/Clavulansäure oder Piperacillin und Tazobactam möglich. Um den Abfluss des entzündlichen Sekretes in die Nase zu gewährleisten, sind die Gaben von abschwellenden Nasentropfen, Inhalationen und die Anwendung von „hohen Einlagen“ in den mittleren Nasengang unentbehrlich. Schmerz- und fiebersenkende Maßnahmen sind weiterhin als selbstverständlich anzusehen.

Die konservative Therapie basiert auf der i.v.-Gabe eines Antibiotikums und der Gabe von abschwellenden Nasentropfen

Als „kleine“ operative Maßnahme kann evtl. auch schon die Medialisierung der mittleren Muschel in örtlicher Betäubung angesehen werden, die zu einer Entleerung von unter Druck stehendem Eiter und damit schnell zu einer Befundbesserung führen kann.

Kommt es auch unter konservativer Therapie zu keiner Besserung der Symptomatik, so ist umgehend eine operative

Sanierung angezeigt. Die Zeitspanne vom Beginn der Behandlung bis zur Indikationsstellung wird in der Literatur mit 12–72 h angegeben [7, 8, 59].

Tritt während der oben genannten Maßnahmen eine deutliche Verschlechterung der Symptomatik ein oder sind primär bereits starke Schmerzen, Doppelbilder, ausgeprägter Exophthalmus, Visus- oder Gesichtsfeldeinschränkungen sichtbar, ist also bereits Stadium III (subperiostaler Abszess) zu vermuten, so ist dringlich ein operativer Eingriff angezeigt (▣ Abb. 2a). Eine durch Druck erzeugte Perfusionsstörung der A. centralis retinae kann bereits nach 1,5 h zu einem bleibenden Sehverlust oder einer Erblindung führen [2, 26].

Das operative Vorgehen der Wahl besteht in der Regel aus der endonasalen endoskopisch oder mikroskopisch kontrollierten Eröffnung der betroffenen Nasennebenhöhlen. Auch bei subperiostalen oder medial gelegenen intraorbitalen Abszessen kann nach Wegnahme der Lamina papyracea und Schlitzung der Periorbita die Drainage in die Nase erfolgen. Darüber hinaus ist bei Bedarf auch eine Dekompression des N. opticus möglich.

Je nach Befund der Nasennebenhöhlen und des Ausgangspunktes der Komplikation kann auch ein Vorgehen von extern indiziert sein (z. B. bei Abflussstörung der Stirnhöhle bedingt durch ein Osteom oder eine nicht zu erreichende Drainage von endonasal bei anatomischer Variation des Ductus nasofrontalis).

Bei Vorliegen einer Sinus-cavernosus-Thrombose ist eine maximale chirurgische und antibiotische Therapie indiziert. Die Gabe von Antikoagulanzen, z. B. Heparin oder Streptokinase, wird wegen der möglichen septischen Streuung ähnlich wie bei der septischen Thrombose des Sinus sigmoideus kontrovers diskutiert [59].

Bei endonasaler Drainage der Nebenhöhlen bei Kindern sollte darauf aufmerksam gemacht werden, dass eine adäquate endoskopische Nachpflege oft nicht möglich ist, sodass dies ggf. in einem Zweiteingriff nach einigen Tagen in Intubationsnarkose nachgeholt werden muss. Mann et al. berichten über Zweiteingriffe bei 23% von insgesamt 26 Kindern mit Abszessen [42]. Ist es bei Kindern nach operativer Versorgung einer orbitalen Komplikati-

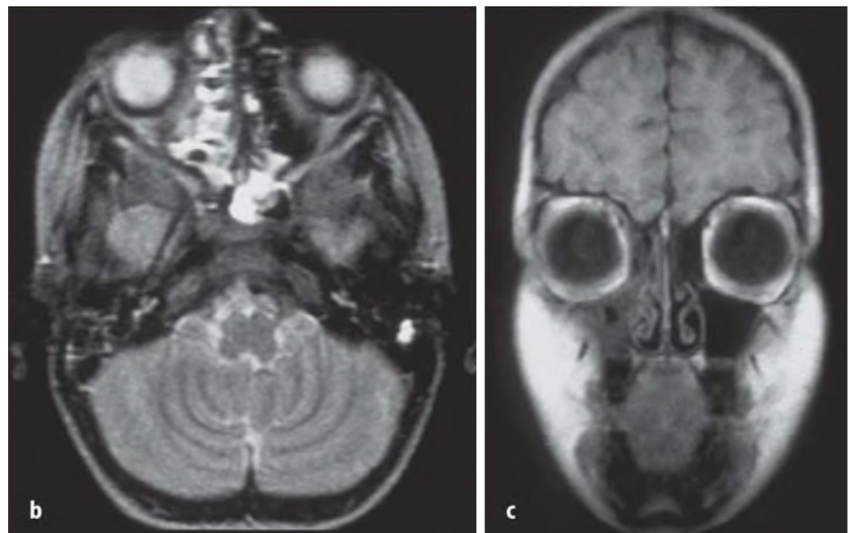


Abb. 1 ▲ Orbitale Komplikation Stadium II. Klinisch zeigten sich eine rechtsseitige periorbitale Schwellung und Rötung (a). Im MRT axial (T2-Wichtung, b) und koronar (T1-Wichtung, c) eine Verschattung des rechten Sinus maxillaris, der Siebbeinzellen sowie der Keilbeinhöhlen

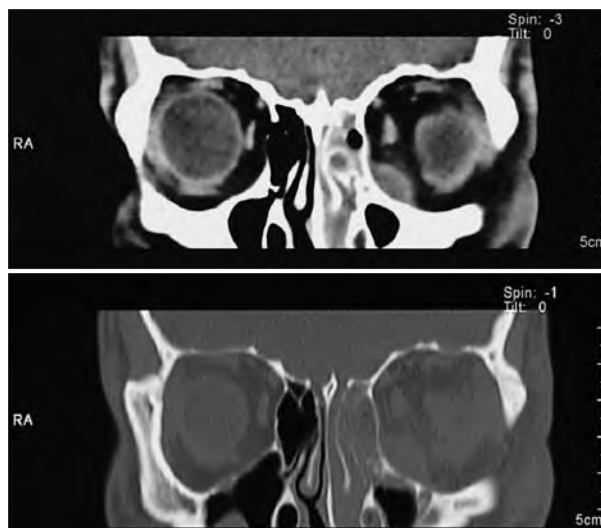


Abb. 2 ◀ CT bei subperiostalem Abszess der linken Orbita eines 21-jährigen Patienten, ausgehend von einer Sinusitis ethmoidalis. Bei beginnender Visusverschlechterung sofortige Operationsindikation und Entlastung von endonasal

on zunächst zu einer Verbesserung der Symptomatik gekommen und verschlechtert sich die Klinik erneut, ist auch hier an eine ungenügende Drainage durch Krustenbildung und Verlegung des mittleren Nasenganges und an eine Nachpflege in Intubationsnarkose zu denken.

Seltene beidseitige orbitale Komplikationen sollten bereits von Beginn an aggressiver behandelt werden. Mitchell et al. berichteten erstmals von 3 jugendlichen Patienten, die bei beidseitiger orbitaler Komplikation mehrmals operativ behandelt werden mussten und einen deutlich verlängerten Hospitalisation zeigten [44].

Intrakranielle Komplikationen

Die intrakraniellen Komplikationen umfassen die Meningitis, Thrombosen der venösen Sinus, Epi-, und Subduralabszesse sowie Hirnabszesse. Insgesamt hat die Inzidenz dieser Komplikationen erfreulicherweise unter Einsatz von Antibiotika abgenommen. So machten z. B. sinugene Hirnabszesse früher noch 32% und jetzt nur noch 13% aller Hirnabszesse aus [56]. Weiterhin sind die durch CT und MRT oder MRA früh gestellte Diagnose und die aggressive HNO-ärztliche und neurochirurgische Behandlung des Fokus und des Abszesses verantwortlich dafür, dass auch die Mortalität dieser schweren Komplikationen deutlich gesunken ist (0–53%). Die Prognose der intrakraniellen Komplikationen zeigte eine signifikante Korrelation mit dem neurologischen Ausgangsbefund [56]. Bei den Patienten, die aufgrund einer sinugenen Komplikation im Krankenhaus behandelt wurden, lag die Häufigkeit einer intrakraniellen Komplikation bei ca. 4%.

Am häufigsten gehen intrakranielle Komplikationen von den Stirnhöhlen aus, bei Kindern vom Siebbein und der Keilbeinhöhle [59]. Endokranielle Komplikationen können entweder direkt über die Nebenhöhlen oder auch über eine orbitale Komplikation entstehen. Darüber hinaus ist auch an die hämatogene Ausbreitung bei dentogenen Entzündungen, entzündlichen Oberkieferprozessen oder Thrombophlebitiden des Plexus pterygoideus zu denken.

Bei Verdacht auf eine intrakranielle sinugene Komplikation sind CT mit und

ohne Kontrastmittel (axial und koronar) sowie MRT und MRA die bildgebenden Methoden der Wahl zur Darstellung des Umfangs der Pathologie. Insbesondere mit Hilfe der MRT kann die intrakranielle Ausbreitung von Infekten zu einem früheren Zeitpunkt mit höherer Sensitivität als im CT diagnostiziert werden [43, 64]. Intrakranielle Luft einschüsse können hierbei auf eine Verbindung zum Nasennebenhöhlensystem hinweisend sein.

Meningitis/Enzephalitis

Die sinugene Meningitis stellt mit bis zu 54% in der Literatur die häufigste Form der intrakraniellen Komplikationen dar [9, 17, 56, 60, 63]. Ausgangspunkt ist in den allermeisten Fällen die Siebbein- und Keilbeinhöhlenregion (■ Abb. 3a). Hohes Fieber, neurologische Auffälligkeiten, schwere Kopfschmerzen und deutlicher Meningismus sowie Lichtscheu müssen an eine solche Komplikation denken lassen.

Die sinugene Meningitis stellt die häufigste intrakranielle Komplikation dar

Neben der Bildgebung – CT mit Kontrastmittel und MRT – ist eine Liquorpunktion (nach CT – Hirnmassenverschiebung!) zur Bestimmung der Zellzahl und ggf. zur Kultivierung und Bestimmung der Erreger indiziert. Bei Pathologien in den Nasennebenhöhlen, einer vorausgegangenen Anamnese und dem klinischen Befund einer Sinusitis sollte unserer Meinung nach in jedem Fall eine operative Sanierung und Drainage der betroffenen Nasennebenhöhlen von HNO-ärztlicher Seite durchgeführt werden. Diese wird in der Regel auf endoskopischem Weg erfolgen, in Einzelfällen kann auch ein externer Zugang unumgebar sein. Hinzuweisen ist besonders bei der sinugenen Meningitis auf die genaue intraoperative Exploration der Frontobasis und das Erkennen von knöchernen Defekten oder das Vorliegen von Liquorfisteln.

Parallel muss mit einer hochdosierten, ggf. kombinierten i.v.-Antibiotikatherapie (Blut-Liquor-Schranke!) begonnen werden. Einige Autoren beginnen zunächst mit der antibiotischen Therapie und machen

die Indikation vom klinischen Verlauf innerhalb der ersten 48 h abhängig [63]. Trotz intensiver antibiotischer und chirurgischer Therapie werden in der Literatur immer noch Mortalitätsraten von 5% bis zu 45% genannt. Krampfanfälle, Hirnnervenpareesen, Hemiplegien und Hörverlust gelten als die häufigsten Komplikationen nach Meningitis [56, 63].

Epidurales Empyem/Pachymeningitis externa circumscripta

Das epidurale Empyem entsteht typischerweise an der Hinterwand der Stirnhöhle (■ Abb. 3b, c). Der venöse Abfluss und die Beschaffenheit der Dura an dieser Stelle prädisponieren eine Abszessbildung [56, 60]. Die Symptome sind eher gering und neurologische Defizite können ganz fehlen. Häufig besteht gleichzeitig eine Mitbeteiligung der Orbita oder ein Durchbruch des Stirnhöhlenempyems nach außen. Bei Zunahme des Geschehens kann der Epiduralabszess die Dura hirnwärts verlagern und zu Kompressionssymptomen und Massenverschiebungen führen [59]. Im CT sollten differenzialdiagnostisch Blutungen und Hämatome, die mit einem Epiduralabszess auch einhergehen können, als alleinige Ursache ausgeschlossen werden.

Neben der Gabe von Antibiotika ist die operative Sanierung im Sinne einer transfrontalen Ausräumung und Sanierung indiziert. Oft findet man an der Stirnhöhlenhinterwand einen kleinen osteolytischen Defekt oder eine weißliche Veränderung, der durch die fehlende Blutversorgung aufgrund der thrombophlebischen Gefäßobliteration entstanden ist [59]. Bei entsprechender Drainage des Sinus frontalis in die Nase kann dieser erhalten werden. Ist keine suffiziente Ableitung möglich, muss eine Obliteration oder Kranialisation erwogen werden.

Subdurales Empyem

Bei der Ausbreitung der Entzündung durch die natürliche Barriere der Dura kann sich ein Subduralabszess bzw. ein Subduralempyem entwickeln. Stirnhöhle oder Siebbein sind die häufigsten Ausgangspunkte [19]. Durch die relativ gute Abgrenzung zum übrigen Subarachnoi-

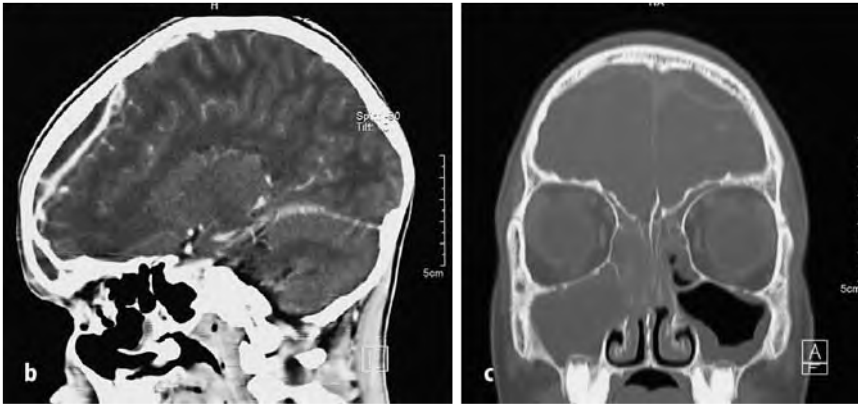
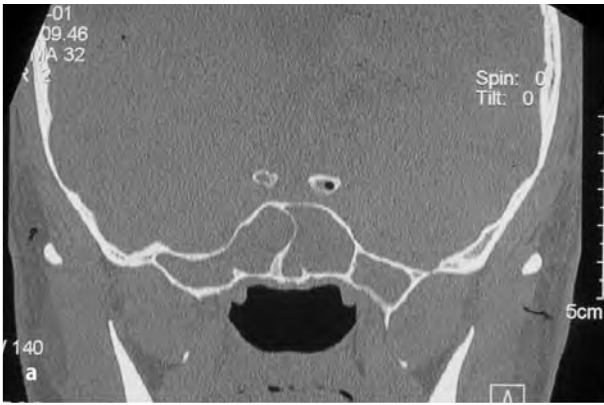


Abb. 3 ▲ 28-jähriger Patient mit eitriger Meningitis und Totalverschattung der Keilbeinhöhle im koronaren CT (a). Epiduraler Abszess bei einem 14-jährigen jungen Mann, ausgehend von Stirnhöhle und Siebbein. CT mit KM und Weichteilfenster sagittal (b) sowie CT mit Knochenfenster frontal (c). Klinisch starke Kopfschmerzen und Sepsis. Aufgrund der Ausdehnung kombiniert neurochirurgisches und HNO-chirurgisches Vorgehen



Abb. 4 ▲ Sinugener Abszess im Frontalhirn (MRT)

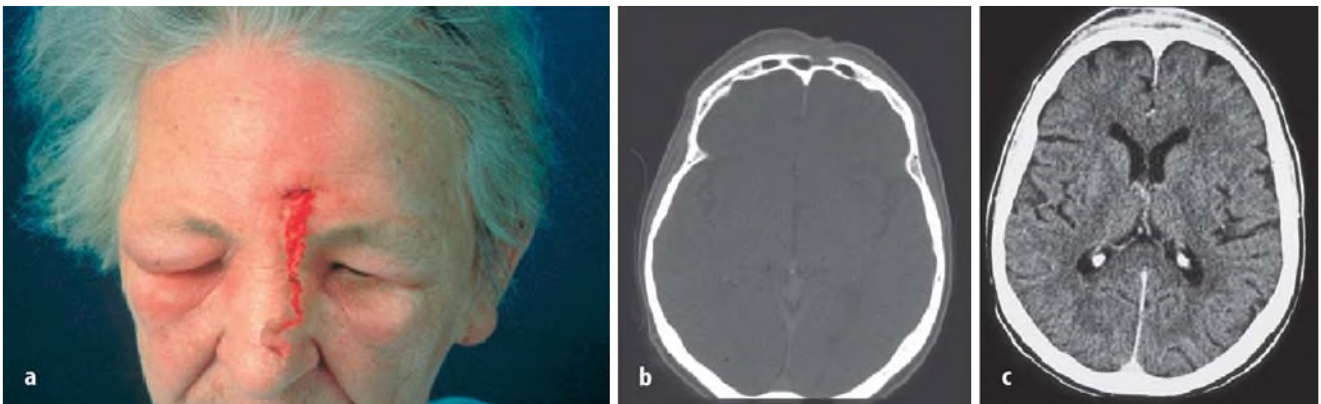


Abb. 5 ▲ „Pott's puffy tumour“ der linken Stirnhöhle einer 69-jährigen Patientin. Posttherapeutisches Bild nach Drainage und Jodoformstreifeninlage (a). Zugehöriges CT axial im Knochen- (b) und Weichteilfenster (c) mit deutlich sichtbarem Defekt der Stirnhöhlenvorderwand und Weichteilanschwellung

dalraum sind Erhöhungen der Zellzahl eher selten. Je nach Ausdehnung des Prozesses können die Patienten sehr symptomarm sein und die Symptome der Sinusitis im Vordergrund stehen. Bei Ausdehnung in die Hirnsubstanz kann es zu neu-

rologischen Herdsymptomen kommen. Des Weiteren können auch Krampfanfälle erste Zeichen einer solchen Komplikation darstellen. Über die Häufigkeit des subduralen Emphyems gibt es in der Literatur sehr widersprüchliche Angaben [19].

Stirnhöhle oder Siebbein sind die häufigsten Ausgangspunkte für ein Subduralempyem

Die operative Sanierung der betroffenen Nasennebenhöhle ist in jedem Fall neben

der hochdosierten Gabe von Antibiotika indiziert. In den meisten Fällen muss auch eine Drainage des Abszesses erfolgen. Nach Stammberger können allenfalls sehr umschriebene und symptomlose Herde engmaschig kontrolliert werden [59]. Mortalitätsraten bis zu 30% trotz maximaler Therapie werden beschrieben [41].

Hirnabszess

Eine Thrombophlebitis und die septische Implantation im Hirnparenchym, welches aufgrund des gestörten venösen Abflusses stark beeinträchtigt ist, stellt die wichtigste Ursache der Ausbildung eines Hirnabszesses dar. Das Frontalhirn und insbesondere die Grenzzone zwischen grauer und weißer Hirnsubstanz sind die bevorzugten Lokalisationen [56, 59, 60] (■ Abb. 4). Da bei Beeinflussung des Frontalhirnes neurologische Herdsymptome oft fehlen, ist eine klinische Diagnose oft nicht einfach zu stellen. Singh et al. berichteten bei Patienten mit Frontalhirnabszess in nur 57% der Fälle über eine Beeinträchtigung des Bewusstseinsgrades, in 26% bestanden Hirnnervenparesen, und 19% der Patienten starben direkt nach Diagnosestellung [56].

Die Behandlung des Abszesses besteht zunächst in der operativen Sanierung der betroffenen Nasennebenhöhlen und der hochdosierten Gabe von Antibiotika. Die Sanierung des Abszesses liegt in neurochirurgischer Hand. Auch wenn sich manche Abszesse unter der Gabe von Antibiotika zurückbilden, so ist dennoch häufig nach Stabilisierung der Abszessmembran eine CT-gesteuerte Punktion oder direkte chirurgische Drainage des Abszesses notwendig [9, 17].

Die Rolle der Gabe von Kortikosteroiden bei intrakraniellen Komplikationen sowie beim Hirnabszess wird in der Literatur insgesamt kontrovers diskutiert. Teilweise beobachtet man einen Nutzen bei akuter klinischer Verschlechterung und Zeichen eines Hirnödems [16]. Andererseits können Steroide die Diffusion von Antibiotika, das Immunsystem sowie die Ausbildung einer Abszesskapsel beeinflussen [9]. Ein Einfluss auf die Mortalität und die Ausbildung von Hirnabszessen konnte in Tierversuchen nicht nachgewiesen werden [54].

Knöcherne Komplikationen

Osteitis und Osteomyelitis des Os frontale

Die häufigste knöcherne Komplikation der Nasennebenhöhlen ausgehend von der Stirnhöhle ist ein von Sir Percivall Pott beschriebener „Tumor“ im Bereich der Stirn („Pott's puffy tumour“, PPT; ■ Abb. 5). Er begründete sein Auftreten zunächst mit einem vorher aufgetretenen Trauma (1768) und später mit einer vorausgegangenen Entzündung der Nebenhöhlen (1775) [22]. Heutzutage ist die Erkrankung definiert als „ein oder mehrere subperiostale Abszesse des Os frontale mit gleichzeitiger Osteomyelitis“. Die Entzündung wird entweder direkt durch osteolytische Zerstörung des Knochens oder über Gefäße vom Sinus frontalis aus fortgeleitet [59].

Die Osteomyelitis des Stirnbeines kann alle Altersstufen betreffen, kommt allerdings gehäuft bei Teenagern vor [14, 55]. Die häufigsten Erreger sind Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Anaerobier [40].

Die typischen Symptome sind zumeist Kopfschmerzen, Lichtscheu, Schwellung im Bereich der Orbita und der Stirn mit Rötung sowie Fieber. Bei weiterem Fortschreiten kommt es zu einer Spontanperforation der Haut über der Stirnhöhle und einer Fistelbildung.

Die Diagnostik besteht neben der klinischen und endoskopischen Untersuchung in der Bildgebung mit CT und ggf. MRT (■ Abb. 5) zur Darstellung des Ausmaßes der Infektion sowie zum Ausschluss anderer gleichzeitig bestehender Komplikationen der Sinusitis.

Die Therapie besteht neben der Gabe von Antibiotika in der chirurgischen Sanierung der Sinusitis durch Schaffung einer Drainage des Sinus frontalis in die Nase und gleichzeitiger Ausräumung von Knochensequestern. Auch die Einlage von Gentamycin in das Wundbett wird empfohlen [40]. Entstehen bei kombiniertem endonasalem und externem Zugang zur Stirnhöhle größere knöcherne Defekte, so sollten diese erst nach Abheilung rekonstruiert werden. Differenzialdiagnostisch muss bei der Osteomyelitis immer auch an Malignome gedacht werden, die

die Stirnhöhlenvorderwand durchbrechen und Anlass zu sekundären Sinusitiden geben.

Osteitis und Osteomyelitis der Maxilla, des Siebbeindaches und des Keilbeins

Jede bakterielle Entzündung kann prinzipiell mit einer Periostitis bzw. Osteitis der Siebbeinlamellen einhergehen. Bleiben nach operativer Sanierung einer Sinusitis ethmoidalis schmierige Beläge und eitrige Sekretion lange bestehen und verschlechtert sich v. a. der Allgemeinzustand des Patienten wieder, ist an eine solche Komplikation zu denken, die wiederum auch mit intrakraniellen Komplikationen einhergehen kann. Wie im Siebbeinbereich kann es auch in der Keilbeinhöhle und deren Umgebung zum Übergreifen der Infektion auf die knöcherne Umgebung kommen. Von hier kann sich eine Osteomyelitis über den Keilbeinkörper bis zu den Pyramidenspitzen auf die gesamte Schädelbasis ausbreiten.

Klinisch erkennt man ggf. Knochensequester und weißlich veränderten, teils weichen Knochen [59]. Die Diagnose kann neben MRT und CT durch ein Szintigramm erhärtet werden. Da im Bereich der Schädelbasis oft kein großzügiges Entfernen von Knochen möglich ist, besteht die Therapie der Wahl v. a. in der langdauernden Gabe von gut in den Knochen diffundierenden Antibiotika. Bei ausgeprägten Fällen ist ähnlich wie bei der Osteitis externa maligna über den Einsatz einer hyperbaren Sauerstofftherapie nachzudenken.

Die Ursache der Osteomyelitis des Oberkiefers ist fast immer dentogen

Die Ursache der Osteomyelitis des Oberkiefers ist fast immer dentogen und häufig im Kindesalter anzutreffen. Bedingt durch den dann geringen Pneumatisationsgrad der Kieferhöhle können Entzündungen direkt auf die Maxilla und das Os zygomaticum übergreifen. Weitere Ausbreitungen in die umgebenden Weichteile, die Orbita, den Parapharyngealraum sowie selbst die Ausbildung von Hirnabszessen werden berichtet [59]. Häufig können anaerobe Keime isoliert werden, oder

es findet sich eine Fistel zum Mundvorhof. Die Therapie besteht in der Gabe von Antibiotika, die ggf. über einen längeren Zeitraum verabreicht werden müssen.

Mukozelen der Nasennebenhöhlen und deren Therapie

Mukozelen der Nasennebenhöhlen sind chronische expandierende Prozesse, die mit sterilem Schleim und abgestoßenen Epithelien gefüllt sind. Durch Behinderung des Schleimhautabflusses kommt es dabei zu einer zunehmenden Akkumulation und Retention des Schleims, der zu einer Ausdünnung und Zerstörung einer oder mehrerer Nasennebenhöhlenwände führen kann. Infiziert sich die Mukozele, so spricht man von einer Pyozele [27].

Mukozelen treten am häufigsten in der Stirnhöhle und seltener im Siebbeinzellsystem und in der Kiefer- und Keilbeinhöhle auf. Ursächlich dafür sind meistens narbige Verschlüsse der Ausführungsgänge bzw. der Nasennebenhöhlenostien, die posttraumatisch oder iatrogen nach vorausgegangenen Operationen auftreten. Seltener können chronisch entzündliche Prozesse, eine Polyposis, gutartige Tumoren wie Osteome, eine fibröse Dysplasie oder metastatisch maligne Tumoren das Infundibulum verlegen und zu einer Mukozelenbildung führen. In einer Reihe von Fällen bleibt die Genese jedoch unklar. Es werden Störungen des Sekrettransportes, pathologische Pneumatisationsvorgänge und ein untypisches Wachstum der Schleimhaut durch verstärkte Knochenresorption infolge erhöhter Aktivität der Fibroblasten mit vermehrter Bildung von Prostaglandinen und Leukotrienen als Ursachen diskutiert [37].

Frontoethmoidale Mukozelen

Die Beschwerden der Patienten mit einer Mukozele der Stirnhöhle variieren und sind abhängig von Lokalisation und Wachstumsverhalten der Mukozele. Wenn die Mukozele die Stirnhöhlengrenzen nicht überschreitet, sind frontale Zephalgien und ein wechselndes Druckgefühl über der Raumforderung die häufigsten Beschwerden. Infiziert sich der Mukozeleninhalt, so treten lokale wie systemische Entzündungszeichen auf. Durch die kontinuier-

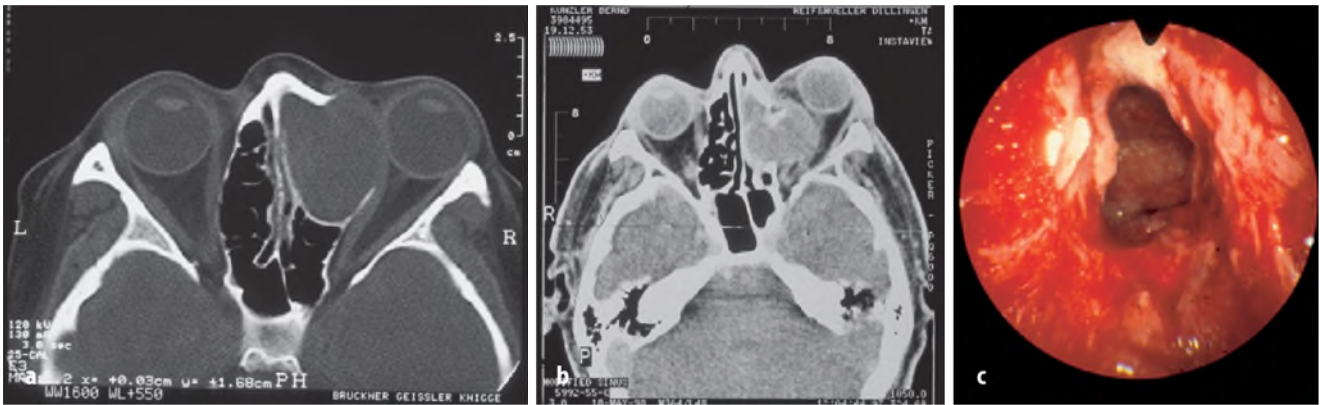


Abb. 6 ▲ Beispiel für Mukozelen des frontoethmoidalen Überganges im CT rechts (a) und links (b) mit Ausbreitung in die Orbita. Typischer intraoperativer Zugang von endonasal (c)

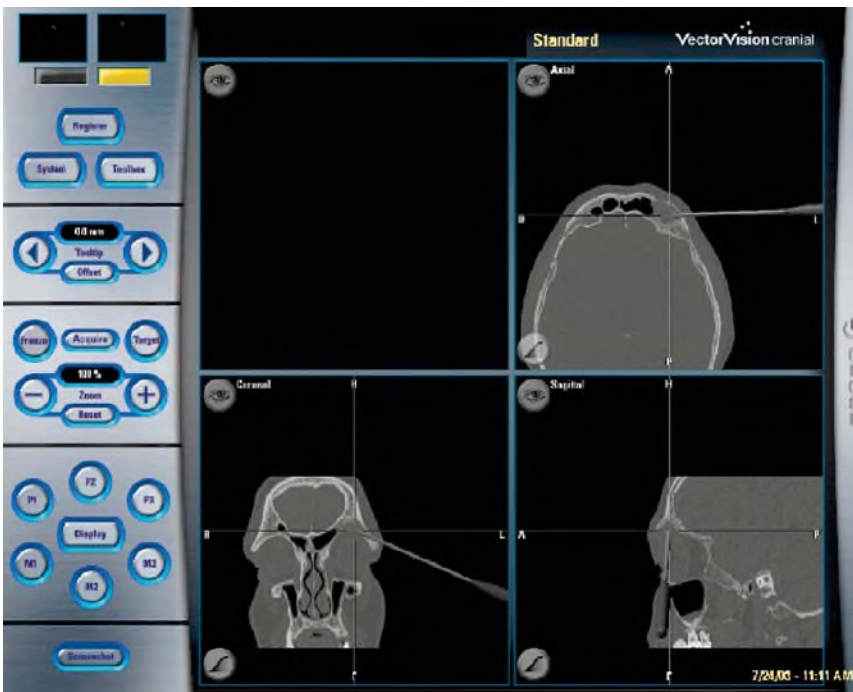


Abb. 7 ◀ Intraoperative computergestützte Navigation zum Aufsuchen der Stirnhöhlenmukozele (CT) mit Anzeige der Instrumentenposition

liche Schleimsekretion kommt es zu einer Zunahme des Druckes, der zu einer Osteolyse und Devaskularisation des Knochens führt. Darüber hinaus scheinen osteolytische Mediatoren in der Mukozele für die aggressive Natur der Mukozelen verantwortlich zu sein [38]. Mukozelen der Stirnhöhle können nach unten in die Orbita, die angrenzenden Nasennebenhöhlen und die Nasenhöhle, nach hinten in die vordere Schädelgrube und nach vorne in die Weichteile der Stirn und in die Oberlidregion expandieren. Kommt es durch die Destruktion des Orbitadaches zu einem intraorbitalen Wachstum, treten Doppelbilder, ein Exophthalmus und Bulbus-

motilitätsstörungen auf.

Bei Destruktion der Stirnhöhlenhinterwand kommt es zu einer direkten Verbindung der Mukozele mit dem Epiduralraum. Zwar ist die Dura resistent gegenüber dem Mukozelendruck und einer eventuellen Infektion, jedoch kann es in sehr seltenen Fällen auch zu einem intraduralen Wachstum mit schwerwiegenden Komplikationen wie Liquorfluss, Meningoenzephalitis und Pneumozephalus kommen [33].

Die Computertomographie der Nasennebenhöhlen ist die Untersuchungsmethode der ersten Wahl. Durch dreidimensionale Rekonstruktionen können die Lo-

kalisation und das Ausmaß der Mukozele exakt bestimmt und eventuelle Knochenarrosionen diagnostiziert werden (■ Abb. 6). Darüber hinaus bekommt der Operateur wichtige Informationen über die individuelle Anatomie der Stirnhöhle und der sonstigen Nasennebenhöhlen, eine wichtige Voraussetzung zur Planung der operativen Intervention. Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist sehr hilfreich bei der Differenzierung der Mukozelen von Meningoenzephalozelen und Tumoren sowie bei der Abgrenzung der Mukozelen von Weichteilstrukturen bei intrakraniell oder intraorbitalem Wachstum.

Die chirurgische Intervention stellt die einzige therapeutische Möglichkeit dar. Die Wahl des adäquaten operativen Zuganges ist abhängig von der Lokalisation und Ausdehnung der Mukozele. Darüber hinaus spielen die individuelle Anatomie einschließlich der Veränderungen durch vorausgegangene Operationen sowie die Sicherstellung einer gründlichen und langfristigen Nachkontrolle und Nachpflege des Patienten eine sehr wichtige Rolle zur Vermeidung eines Rezidivs.

Bei der Mukozele ist die Operation die einzige therapeutische Möglichkeit

Die meisten Mukozelen entstehen nach unseren Erfahrungen im medialen Bereich der Stirnhöhle. Ursachen dafür sind in den meisten Fällen vorausgegangene endonasale oder extranasale Stirnhöhlenoperationen sowie eine ausgeprägte Polyposis nasi, die zu einer Vernarbung oder Obstruktion des Ductus nasofrontalis bzw. des Recessus frontalis führen.

In diesen Fällen stellt die endonasale, endoskopisch und mikroskopisch gestützte Marsupialisation der Mukozele in die Nase das Verfahren der Wahl dar (■ **Abb. 6**). Dabei werden die normale Mukosa und die evtl. noch vorhandenen knöchernen Begrenzungen des Stirnhöhleninfundibulums weitgehend geschont [29]. Der Eingriff ist für den Patienten wenig belastend und die Komplikationsrate gering [32]. Durch die erhöhte Präzision und Sicherheit der zur Verfügung stehenden optischen Hilfsmittel kann der Lokalbefund postoperativ im Siebbein und auch in der Stirnhöhle problemlos endoskopisch kontrolliert werden [6, 28].

Die Möglichkeit der intraoperativen computergestützten Navigation kann insbesondere bei der endonasalen endoskopisch gestützten Chirurgie wesentlich zum Auffinden der Zele sowie zu deren möglichst weiten Marsupialisation beitragen (■ **Abb. 7**).

Kann über einen endonasalen Zugang die Mukozele der Stirnhöhle nicht erreicht und eine dauerhafte Drainage nicht gewährleistet werden, so ist ein extranasales, transfaziales Vorgehen indiziert.

Als Ziele der operativen Therapie gelten:

- Die sichere Sanierung der Stirnhöhlenmukozele mit eventueller Behandlung intrakranieller und intrakranieller Komplikationen.
- Die Drainage der Mukozele zur Nase, entweder durch Erhaltung oder Erweiterung des natürlichen Stirnhöhleninfundibulums, oder die komplette Entfernung der Mukozele und der Stirnhöhenschleimhaut und der sichere Verschluss des Infundibulum frontale.
- Die Erhaltung oder Rekonstruktion der Stirnhöhlenvorderwand zur Protektion des Frontalhirns und Wiederherstellung der Stirnkontur.

Nach der osteoplastischen Eröffnung der Stirnhöhle ist das weitere Vorgehen von der individuellen Anatomie sowie von der Anamnese und der gesamten Pathologie der Nasen- und Nasenebenhöhlen-schleimhaut abhängig.

Bei insgesamt kleiner Stirnhöhle, leerer Anamnese und sonstigen unauffälligen Schleimhautverhältnissen führen wir eine Drainage der Mukozele in die Nase im Sinne einer Mediandrainage durch. Dabei wird die Schleimhaut im Bereich der Hinterwand der Stirnhöhle und des Infundibulums soweit möglich nicht verletzt, um eine Stenose durch zirkuläre Narbenbildung zu vermeiden.

Bei weit lateral und hinter einem engen Recessus lokalisierten invasiven Mukozelen und vorausgegangenen Operationen der Stirnhöhle von außen (nach Jansen-Ritter oder Lynch) sowie bei Rezidivoperationen bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren wie Analgetikaintoleranz ist die Gefahr einer Rezidivmukozele deutlich erhöht [52]. In diesen Fällen hat sich bei uns die Obliteration der Stirnhöhle bewährt.

Der Erfolg der Obliteration ist abhängig von der sorgfältigen Entfernung der Schleimhaut, dem permanenten Verschluss des Ductus nasofrontalis und der Wahl des adäquaten Obliterationsmaterials. Eine komplette Entfernung der Schleimhaut ist nicht durch ein alleiniges Ablösen der Schleimhaut möglich, da diese in die Vertiefungen und Spalten des Knochens gewachsen sein kann [12]. Die innere Knochenschicht sollte deshalb im-

mer zusätzlich mit der Fräse abgeschliffen werden. Der Verschluss des Ductus nasofrontalis soll eine ascendierende Infektion der Stirnhöhle sowie ein Abgleiten des transplantierten Materials in die Nase verhindern. Darüber hinaus wird ein Hochwachsen von Nasenschleimhaut Richtung Stirnhöhle verhindert. Ein ideales Obliterationsmaterial gibt es bisher nicht. Das am häufigsten für die Obliteration verwendete Fett wird unterschiedlich stark nekrotisch, resorbiert und bindegewebig umgebaut [57, 61].

Sind große Teile der Stirnhöhlenhinterwand destruiert, mit großer epiduraler Ausdehnung der Mukozele, oder liegen intrakranielle Komplikationen vor, führen wir eine Kranialisierung der Stirnhöhle durch komplette Wegnahme der Hinterwand durch. In diesen Fällen ist eine Zusammenarbeit mit dem Neurochirurgen und evtl. zusätzlich ein osteoplastischer Zugang über eine frontale Kraniotomie erforderlich [11].

Gelegentlich ist es auch erforderlich, die Stirnhöhlenhinterwand teilweise oder ganz im Rahmen einer geplanten Obliteration zu entfernen. Nur so ist es möglich, die Hirnhaut zu retrahieren, um die Schleimhaut aus bis zum kleinen Keilbeinflügel reichenden Buchten vollständig zu entfernen.

Nach der Entfernung der Stirnhöhlenhinterwand entsteht ein extraduraler Totraum, der durch die Expansion des Frontalhirns innerhalb von Wochen bis Monaten obliteriert wird. Das Auffüllen dieses Totraumes wird bei Kindern frühestens nach 7 Tagen und deutlich schneller als bei Erwachsenen erreicht [58]. Um einen sofortigen Verschluss dieses Totraumes zu erreichen und narbige Verwachsungen zwischen Dura und Stirnhöhlenvorderwand zu vermeiden, verschließen wir nach jeder Kranialisierung der Stirnhöhle den extraduralen Totraum mit Hilfe von Bauchfett. Dieses bildet eine weiche Pufferzone zwischen Dura und Stirnhöhlenvorderwand, die infolge der teilweise Umwandlung in Narbengewebe langsam verkleinert wird. Der Zustand bzw. die Vitalität des Fettgewebes und die Expansion des Frontalhirns können postoperativ mit Hilfe einer Magnetresonanztomographie der Nasennebenhöhlen beurteilt werden [61].

Insgesamt sind für die Beurteilung von Stirnhöhleingriffen Langzeitbeobachtungen erforderlich, da Rezidive oder Komplikationen auch viele Jahre nach der primären chirurgischen Intervention auftreten können. Gerade bei invasiven Mukozelen der Stirnhöhle ist wegen der Gefahr von lebensbedrohlichen Komplikationen ein eventuelles Rezidiv so früh wie möglich zu behandeln.

Mukozelen der sphenoethmoidalen Region

Mukozelen im Bereich des mittleren und hinteren Siebbeines sowie der Keilbeinhöhle sind deutlich seltener als die des frontoethmoidalen Übergangs bzw. der Stirnhöhle. Differenzialdiagnostisch muss an andere nichtneoplastische Raumforderungen, wie z. B. angeborene oder erworbene Enzephalozelen, Cholesterolgeulome oder Epidermoidzysten, gedacht werden. Des Weiteren müssen auch benigne und maligne Neoplasien in Betracht gezogen werden: Meningeome, Chordome, Neurofibrome und sogar Adenome der Speicheldrüsen, Hämangioperizytome, Paragangliome und Nasenrachenfibrome.

Zu vergessen ist auch nie die durch ein Malignom induzierte Obstruktion des Ausführungsganges hervorgerufene „sekundäre“ Mukozele. Neben tumorinduzierten Mukozelen können auch chronische Entzündungen, Polypen oder eine Veränderung der Anatomie nach Schädel-Hirn-Traumata und Vernarbung nach vorangegangenen Operationen zu Obstruktionen führen [10, 32, 45].

Die so entstandenen Mukozelen führen zu einer kontinuierlichen Ausbreitung und Remodellierung des umgebenden Knochens. Weitere pathophysiologische Mechanismen, die hinter diesen Veränderungen stehen, sind druckinduzierte Osteolysen, Devaskularisation des Knochens und die Aktivität osteolytischer Enzyme [37].

Die typischen Beschwerden von Mukozelen im Bereich des sphenoethmoidalen Überganges oder des Sphenoids sind Kopf- und Gesichtsschmerz, Doppelbilder, Beeinträchtigung des Visus und ggf. ein Exophthalmus. Kommt es zu einer bakteriellen Superinfektion des mukoserösen

Inhalts der Drüsen, bildet sich eine Pyozele aus, die auf alle benachbarten Gebiete per continuitatem übergreifen kann. Hier bilden sich dann alle Symptome aus, wie man sie auch von den Komplikationen der akuten Sinusitis kennt (s. oben).

Mukozelen führen zu einer kontinuierlichen Remodellierung des umgebenden Knochens

Die chirurgische Therapie von Mukozelen im Bereich des Sphenoids und des mittleren und hinteren Siebbeins ist heutzutage üblicherweise die Marsupialisation der Mukozele über einen endonasalen Zugang, endoskopisch oder mikroskopisch kontrolliert. Besonders bei intrakranieller oder orbitaler Ausdehnung einer Mukozele kann deren laterale Begrenzung mit guten funktionellen Ergebnissen intakt belassen werden, ohne dass es zu weitergehenden Komplikationen kommt. Engmaschige klinische Kontrollen sowie eine subtile Nachbehandlung müssen die postoperative Belüftung und Drainage des Nasennebenhöhlensystems gewährleisten [10, 36].

Mukozelen der Kieferhöhle

Die zweithäufigste Lokalisation von Mukozelen der Nasennebenhöhlen ist die Kieferhöhle. Ebenso wie bei allen anderen Mukozelen kann es zu einer Verformung und Ausdehnung in die umgebenden Regionen mit Knochenauflösung kommen, sodass von der Symptomatik her ein Exophthalmus und eine Schwellung im Bereich der Wangenschleimhaut oder auch nasale Obstruktionen sowie Irritationen des N. infraorbitalis vorkommen können. Insbesondere bei eitriger Superinfektion kann es, wie oben schon erwähnt, zu entsprechenden fortgeleiteten Komplikationen kommen.

Neben traumatischen und tumorösen Ursachen der Kieferhöhlenmukozelen stellt insbesondere die iatrogene Genese einen wichtigen Aspekt dar. Insbesondere nach den früher häufig durchgeführten radikalen Caldwell-Luc-Operationen können sich narbige Abschottungen auch weiter lateral in den Buchten der noch vorhandenen Kieferhöhle bilden.

Die primäre Therapie dieser Veränderungen stellt, wenn möglich, die Marsupialisation und Eröffnung über einen endonasalen Zugang dar. Bei weit lateral gelegenen Mukozelen ist dies von endonasal her nicht zu erreichen, sodass ein Zugang von transoral durch das Vestibulum oris gewählt werden muss. Ziel ist es auch hier, eine freie Drainage zur Nase zu schaffen und gleichzeitig bei sehr engen anatomischen Verhältnissen Reste der Schleimhaut vollkommen zu eradizieren, um ein Rezidiv zu verhindern.

Eine besondere und seltene Komplikation stellt der aufgrund von Entzündungen und Mukozelenbildung entstehende Enophthalmus nach Marsupialisation dar. Durch Druckerosion des Knochens kann der Orbitaboden vollständig fehlen. Bei Sanierung des Befundes kommt es zum Absinken und Einsinken des Orbitainhaltes. Gegebenenfalls muss dann beim Auftreten okulärer Symptome (Doppelbilder) eine Orbitabodenrekonstruktion durchgeführt werden [23, 48].

Neuritis des N. opticus und Sinusitis

Die Neuritis des N. opticus ist ein klinisches Syndrom mit vielen verschiedenen Ursachen. Zum Zeitpunkt der Erstdiagnose einer Neuritis des N. opticus kann in 33% der Fälle bereits eine multiple Sklerose nachgewiesen werden, bei weiteren 25% aller Patienten entwickelt sich diese daraus später. Bei ca. 50% aller Patienten kann auch nach langjähriger Beobachtung keine Ursache festgestellt werden. Nur bei wenigen Patienten lässt sich ein anderer Auslöser der Neuritis des N. opticus feststellen. Hierfür kommen z. B. folgende Faktoren in Frage:

Retinitis, Chorioiditis, Iridozyklitis, Tuberkulose, Syphilis, sympathische Ophthalmie, Orbitaödeme und Tumoren, Nasennebenhöhlenerkrankungen, Meningitis, Enzephalomyelitis und viele andere.

Der Zusammenhang zwischen Entzündungen der Nebenhöhlen und akuter Neuritis nervi optici wurde immer wieder untersucht. Nach den bisherigen klinischen Studien und anatomischen Beobachtungen besteht immer noch keine Übereinkunft über die ätiologische Bedeutung der Sinusitis bei der Neuritis nervi optici. Von anatomischer Seite her

konnte Onodi bereits 1908 und 1909 die Beziehung zwischen dem Kanal des N. opticus und den hinteren Siebbeinzellen bzw. der Keilbeinhöhle darstellen [35, 46]. Dehiszenzen in diesem Bereich wurden ebenfalls beschrieben.

Prinzipiell sind verschiedene pathogenetische bzw. pathophysiologische Abläufe denkbar, durch die eine Sinusitis eine Neuritis nervi optici verursachen kann:

- die direkte Ausbreitung der Nebenhöhleninfektion entweder durch Zerstörung des Knochens oder durch Kontakt des N. opticus mit feinem Eiter durch vorbestehende Dehiszenzen,
- die Druckatrophie des N. opticus durch Pyozelen bzw. Mukozelen im Bereich des hinteren Ethmoids und der Keilbeinhöhle,
- das Auftreten einer Bakteriämie durch Penetration von Bakterien durch die Nasennebenhöhlenschleimhaut in das Stroma oder
- die Induktion einer Demyelinisierung des N. opticus durch eine mögliche Antigenstimulation des Immunsystems.

Bis heute ist ein sicherer Zusammenhang zwischen einer Entzündung der Nasennebenhöhlen und dem Auftreten einer Beeinträchtigung des N. opticus nicht nachgewiesen. Zwar können pathologische Befunde bei der Neuritis nervi optici in 10–20% aller Fälle im Bereich der Nebenhöhlen nachgewiesen werden, allerdings wird die gleiche Anzahl bzw. Prävalenz von pathologischen Befunden auch bei Patienten gefunden, die an einer Uveitis oder einer multiplen Sklerose leiden.

Andererseits wird immer wieder beobachtet, dass nach Operationen der Nasennebenhöhlen eine deutliche Verbesserung des klinischen Befundes der Neuritis nervi optici beobachtet wird, auch wenn die betroffene und operierte Nasennebenhöhle keine großen Pathologien zeigt. Benedict [50] postulierte daraufhin, dass die postoperativ auftretende reaktive Kongestion und Hyperämie der Nase und der Mukosa vielleicht eine therapeutische Wirkung auf die Neuritis ausüben.

Insgesamt muss zum gegenwärtigen Stand der Untersuchungen festgehalten werden, dass die Neuritis des N. opticus

hier eine seltene Komplikation bei Nasennebenhöhlenentzündungen ist. Dennoch sollte in allen Fällen eines Visusverlustes und nachgewiesener Neuritis des N. opticus eine entsprechende Bildgebung sowie eine HNO-ärztliche Abklärung der Nasennebenhöhlen erfolgen, um bei entsprechend vorliegenden Pathologien, wie z. B. osteomyelitischen Veränderungen oder Kompressionen des N. opticus bei Mukozelen oder Pyozelen, entsprechend chirurgisch eingreifen zu können. Die Behandlungsmethode der Wahl bei der Neuritis nervi optici ist die Gabe von Kortison. Gegebenenfalls könnte die Verbesserung nach Nasennebenhöhlenoperationen auch auf die oftmals gleichzeitig durchgeführten Kortisongaben nach bzw. während der Abheilung einer chronischen Sinusitis zurückzuführen sein.

Die Neuritis des N. opticus ist eine seltene Komplikation bei Sinusitiden

Obwohl eine endgültige Aussage bezüglich des Zusammenhangs der Neuritis nervi optici und der pathologischen Veränderungen in den Nasennebenhöhlen nicht abzugeben ist, sollte bei entsprechend nachgewiesener Pathologie eine operative Sanierung der Nasennebenhöhlen erwogen werden. Eine sofortige operative Therapieindikation ergibt sich selbstverständlich bei klinisch akuter Symptomatik und plötzlich akut aufgetretener Erblindung [47].

Fazit für die Praxis

Die Komplikationen und Ausbreitungswege bei entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen sind altersabhängig, da sich die NNH beim Kind erst noch ausdehnen. Wegen des breiten Erregerspektrums bei sinugenen Komplikationen sollte bei jedem Patienten repräsentatives Material zur Kultivierung gewonnen werden, um eine spezifische antimikrobielle Therapie zu beginnen. Diagnostik und Therapie sind je nach Stadium festzulegen. Besteht der Verdacht auf eine intrakranielle Komplikation, sind CT, MRT und/oder MRA angezeigt. Bei fehlender Besserung unter konservativen Maßnahmen oder bei Vorliegen eines subperiostalen Abszesses, eines epi- oder subduralen Empyems oder einer Os-

teomyelitis des Stirnbeins wird die operative Sanierung empfohlen. Zur Behandlung von Mukozelen ist in der Regel immer eine Operation indiziert.

Korrespondierender Autor

Prof. Dr. H. Iro

Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Kranke der Universität Erlangen-Nürnberg, Waldstraße 1, 91054 Erlangen
E-Mail: heinrich.iro@hno.imed.uni-erlangen.de

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Literatur

1. Albegger K (1992) Unspezifische Entzündungen der Nasennebenhöhlen. In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E (Hrsg) Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis, Bd 2. Thieme, Stuttgart, S 216–227
2. Anderson RL, Edwards JJ (1980) Bilateral visual loss after blepharoplasty. Ann Plast Surg 5: 288–292
3. Antila J, Suonpää J, Lehtonen O (1997) Bacteriological evaluation of 194 adult patients with acute frontal sinusitis and findings of simultaneous maxillary sinusitis. Acta Otolaryngol Suppl (Stockh) 529: 162
4. Avery LB (1953) The sense organs. In: Schaefer JP (ed) Morris human anatomy. Blakiston, New York, pp 1152–1153
5. Becker W, Naumann HH, Pfaltz CR (1989) HNO-Heilkunde, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart
6. Benninger MS, Marks S (1995) The endoscopic management of sphenoid and ethmoid mucocoeles with orbital and intranasal extension. Rhinology 33: 157–161
7. Chandler JR, Langbrunner DJ, Stevens ER (1970) The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope 80: 1414–1428
8. Clary R, Eavry R, Weber AL, Oot RF (1988) Orbital cellulitis with abscess formation caused by sinusitis Ann Otol Rhinol Laryngol 97: 211–212
9. Clayman GL, Adams GL, Paugh DR et al. (1991) Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. Laryngoscope 101: 234–239
10. Daniilidis J, Nkolaou A, Knodopoulos V (1992) An unusual case of sphenoid sinus mucocoele with severe intracranial extension. Rhinology 31: 131–137
11. Denneny JC, Davidson WD (1987) Combined otolaryngological and neurosurgical approach in treating sinus fractures. Laryngoscope 97: 633–637
12. Donald PJ (1979) The tenacity of the frontal sinus mucosa. Otolaryngol Head Neck Surg 87: 557–566
13. Fearon B, Edmonds B, Bird R (1979) Orbital facial complications of sinusitis in children. Laryngoscope 89: 947–953
14. Flamm ES (1992) Percival Pott: an 18th century neurosurgeon. J Neurosurg 76: 319–326
15. Fujitani T, Takahashi T, Asai T (1984) Optic nerve disturbance caused by frontal and fronto-ethmoidal mucopyocoeles. Arch Otolaryngol 110: 267–269
16. Gallagher RM, Gross CW, Philips D (1998) Suppurative intracranial complications of sinusitis. Laryngoscope 108: 1635–42
17. Giannoni CA, Sulek M, Friedmann EM (1997) Intracranial complications of sinusitis. Laryngoscope 107: 863

18. Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA (1999) The Stanford Guide to antimicrobial therapy. Antimicrobial Therapy, Hyde Park/VT, pp 34–57
19. Goldberg AN, Oroszlan G, Anderson TD (2001) Complications of frontal sinusitis and their management. *Otolaryngol Clin North Am* 34: 211–225
20. Goodwin WJ (1985) Orbital complications of ethmoiditis. *Otolaryngol Clin N Am* 18: 139–147
21. Grundmann T, Weerda H (1997) Orbitale und endokranielle Komplikationen akuter Sinusitiden im Kindesalter – Stand der endoskopischen NNH-Chirurgie anhand von Fallbeispielen. *Laryngorhinootologie* 76: 534–539
22. Guillen A, Brell M, Cardona E, Claramunt E, Costa JM (2001) Pott's puffy tumour: still not an eradicated entity. *Childs' Nerv Syst* 17: 359–362
23. Har-El G, Balwally AN, Lucente FE (1997) Sinus mucoceles: is marsupialisation enough? *Otolaryngol Head Neck Surg* 117: 633–640
24. Harrison HC (1989) Orbital cellulitis with abscess formation caused by sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 98: 322
25. Hawkins DB, Clarc RW (1977) Orbital involvement in acute sinusitis. Lessons from 24 childhood patients. *Clin Paediatr (Phila)* 16: 464–471
26. Hayes EJ, Weber AL (1987) Chronic sinus disease: a rare cause of enophthalmus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 96: 351–353
27. Howarth WG (1921) Mucocele and pyocele of the nasal accessory sinuses. *Lancet* 2: 744–746
28. Hosemann W, Leuwer A, Wigand ME (1992) Die endonasale, endoskopisch kontrollierte Stirnhöhlenoperation bei Mukopyozelen und Empyemen. *Laryngorhinootologie* 71: 181–186
29. Iro H, Hosemann W (1993) Minimally invasive surgery in otorhinolaryngology. *Eur Arch Oto Rhino Laryngol* 250: 1–10
30. Jackson K, Baker SR (1986) Clinical implications of orbital cellulitis. *Laryngoscope* 96: 568
31. Kastenbauer E (1992) Komplikationen der Entzündungen der Nasennebenhöhlen und des Oberkiefers. In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E (Hrsg) *Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis*, Bd 2. Thieme, Stuttgart, S 234–246
32. Kennedy DW, Josephson JS, Zinreich J, Mattox DE, Goldsmith MM (1989) Endoscopic sinus surgery for mucoceles: a viable alternative. *Laryngoscope* 99: 885–895
33. Koike Y, Tokoro K, Chiba Y, Susuki S, Murai M, Ito H (1996) Intracranial extension of paranasal sinus mucocele: two case reports. *Surg Neurol* 45: 44–48
34. Lang J (1988) Über die Cellulae ethmoidales posteriores und ihre Beziehungen zum Canalis opticus. *HNO* 36: 49–53
35. Loeb H (1909) A study of the anatomic relations of the optic nerve to the accessory cavities of the nose. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 68: 154–165
36. Loehrl TA, Leopold DA (2000) Sphenoethmoidal mucocele presenting with bilateral visual compromise. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 109: 608–610
37. Lund VJ, Wilson H, Meghji S, Harris M (1988) Prostaglandin synthesis in the pathogenesis of fronto-ethmoidal mucoceles. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 106: 145–151
38. Lund VJ, Hederson B, Song Y (1993) Involvement of cytokines and vascular adhesion receptors in the pathology of frontal ethmoidal mucoceles. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 113: 540–546
39. Lusk R (1992) *Pediatric sinusitis*. Raven Press, New York
40. Maheshwar AA, Harris DA, Al-Mokhtar N, Evans RA (2001) Pott's puffy tumour: an unusual presentation and management. *J Laryngol Otol* 115: 497–499
41. Maniglia AJ, Goodwin WJ, Arnold JS, Ganz E (1989) Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus, and orbital infections in adults and children. *Arch Otolaryngol* 115: 1424–1429
42. Mann W, Amedee RG, Maurer J (1997) Orbital complications of pediatric sinusitis: treatment of periorbital abscess. *Am J Rhinol* 11: 149–153
43. Marianowski R, Forcioli J, Bouhnik M, Ait Amer JL, Brunelle F, Manach Y (2001) Intracranial complications of ethmoiditis evidenced by MRI. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 110: 592–595
44. Mitchell R, Kelly J, Wagner J (2002) Bilateral orbital complications of pediatric rhinosinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 128: 971–974
45. Moriyama H, Hesaka T, Honda Y (1992) Mucoceles of ethmoid and sphenoid sinus with visual disturbance. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118: 142–146
46. Onodi (1908) The optic nerve and the accessory cavities of the nose. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 7: 1–10
47. Postma GN, Chole RA, Nemzek WR (1995) Reversible blindness secondary to acute sphenoid sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 112: 742–746
48. Raghavan U, Downes R, Jones NS (2001) Spontaneous resolution of eyeball displacement caused by maxillary sinusitis. *Br J Ophthalmol* 85: 118
49. Rochels R (1987) Echographische Diagnostik bei orbitalen Komplikationen entzündlicher Nebenhöhlenerkrankungen. *Laryngol Rhinol Otol* 66: 536–538
50. Rothstein J, Maisel RH, Berlinger NT, Wirtschafter JD (1984) Relationship of optic neuritis to disease of the paranasal sinuses. *Laryngoscope* 94: 1501–1508
51. Samad I, Riding K (1991) Orbital complications of ethmoiditis: B. C. Childrens' hospital experience, 1982–1989. *J Otolaryngol* 20: 400–403
52. Schaefer SD, Close LG (1990) Endoscopic management of frontal disease. *Laryngoscope* 100: 155–160
53. Schramm VL, Curtin HD, Kennerdell JS (1982) Evaluation of orbital cellulitis and results of treatment. *Laryngoscope* 92: 732
54. Schroeder KA, Mc Keever PE, Shaberg DR et al. (1987) Effect of dexamethasone on experimental brain abscess. *J Neurosurg* 66: 264–269
55. Shah P, Mishriki YY (1999) The puffy periorbital protrusion. *Postgrad Med* 105: 45–46
56. Singh B, Dallan van J, Ramjetan S et al. (1995) Sinogenic intracranial complications. *Laryngol Otol* 109: 945
57. Smahel J (1989) Experimental implantation of adipose tissue fragments. *Br J Plast Surg* 42: 207–211
58. Spinelli HM, Irizarry D, McCarthy JG, Cutting CB, Noz ME (1994) An analysis of extradural dead space after fronto-orbital surgery. *Plast Reconstr Surg* 93: 1372–1377
59. Stammberger H (1993) Komplikationen entzündlicher Nasennebenhöhlenerkrankungen einschließlich iatrogen bedingter Komplikationen. *Eur Arch Otorhinolaryngol Suppl* 1: 62–95
60. Stankiewicz JS, Newell DJ, Park AH (1993) Complications of inflammatory diseases of the sinuses. *Otolaryngol Clin North Am* 26: 63
61. Weber R, Kahle G, Constantinidis J, Draf W, Keerl R (1995) Zum Verhalten des Fettgewebes in der obliterierten Stirnhöhle. *Laryngorhinootologie* 74: 423–427
62. Wigand ME, Hosemann W (1991) Endoscopic surgery for frontal sinusitis and its complications. *Am J Rhinol* 5: 85–89
63. Younis RT, Anand VK, Childress C (2002) Sinusitis complicated by meningitis: current management. *Laryngoscope* 111: 1338–1342
64. Younis RT, Anand VK, Davidson B (2002) The role of computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with sinusitis with complications. *Laryngoscope* 112: 224–229