

Winkelblock – eine unterschätzte Erkrankung

Anselm G. M. Jünemann, Robert Rejdak

Obwohl das primäre Winkelblockglaukom (PWBG) nur 25 Prozent aller Glaukome ausmacht, ist es für 50 Prozent der glaukombedingten Erblindungen verantwortlich. Die frühzeitige Diagnose und Therapie der Winkelblocksituation ist von großer Bedeutung, weil dadurch die Entwicklung eines PWBGs vermieden werden kann. Teil 1 dieses zweiteiligen Beitrags befasst sich mit der Differentialdiagnose und Diagnostik sowohl der Winkelblocksituation als auch des PWBG, Teil 2 wird die Therapie vorstellen.

Die Glaukomerkrankung ist weltweit die zweithäufigste Ursache für Blindheit. Auf dem Boden von epidemiologischen Studien und anhand mathematischer Modelle ergibt sich eine Zunahme der Glaukomerkrankten von 76 Millionen im Jahre 2020 auf 111,8 Mio. im Jahre 2040 [1]. Berechnungen zeigen, dass 25 Prozent aller Glaukomfälle Winkelblockglaukome sind [2]. Dabei sind sie für etwa die Hälfte aller glaukombedingten Erblindungen verantwortlich [2, 3]. Im Vergleich mit den Offenwinkelglaukomen weisen Winkelblockglaukome ein dreifach höheres Risiko für einen schweren, bilateralen Sehverlust auf [1, 2, 4].

Der verschlossene Kammerwinkel ist der grundlegende pathologische Prozess bei der Winkelblockerkrankung. Ein Winkelblock kann drohend oder manifest sein und bei chronischem Verlauf zu einer Winkelblockerkrankung mit glaukomatöser Optikusneuropathie führen. Dabei müssen die primären von den sekundären Formen unterschieden werden (►Tabelle 1). Die Entwicklung neuer bildgebender Verfahren für den vorderen Augenabschnitt hat zu einem besseren Verständnis der dem Winkelblock zugrunde liegenden Pathogenese geführt. Neben Pupillarblock, Plateau-Iris-Konfiguration und ziliolentikulärem Block als einzelner Mechanismus oder in Kombination können auch dynamische Veränderungen von Iris- und Aderhautvolumen beteiligt

sein. Genomweite Assoziationsstudien haben mehrere neue Genorte und Gene beim Winkelblockglaukom identifiziert, die Einblicke in dessen molekulare Mechanismen erlauben. Die frühzeitige Diagnose und Therapie der Winkelblocksituation ist deswegen von so großer Bedeutung, weil durch die frühe situationsgerechte Therapie die Entwicklung eines Winkelblockglaukoms vermieden werden kann. Beim Studium der Literatur gilt es jedoch zu berücksichtigen, dass das heutige Verständnis der Winkelblockerkrankung im Wesentlichen auf Studien aus dem asiatischen Raum beruht [5, 6, 7].

Epidemiologie: Prävalenz und Inzidenz

Mit der alternden Weltbevölkerung nimmt auch die Prävalenz der Glaukome zu. Da es sich beim Winkelblockglaukom prinzipiell um eine vermeidbare Erkrankung handelt, sind gerade für die Winkelblockerkrankung epidemiologische Studien von großer Bedeutung, um auf der Basis der Prävalenzen und Risikofaktoren den Progressionsverlauf der Erkrankung zu verstehen.

Die Prävalenz – eine Frage der Definition

Die Interpretation der Populationsstudien bezüglich der Prävalenz des Winkelblockglaukoms wird durch die große Variation in der Definition der Diagnose und durch die subjektive Kammerwinkelbeurtei-

lung in der Gonioskopie beeinflusst. In bisherigen Studien wurde die Prävalenz der Winkelblockglaukome in europäischen Populationen mit 0,1–0,25 Prozent angegeben [2]. Day et al [8] berechneten anhand einer systematischen Literaturübersicht und mathematischer Modelle auf dem Boden von 18 bevölkerungsbezogenen Studien die Prävalenz des Winkelblockglaukoms. Sie betrug für Europäer über 40 Jahre 0,4 Prozent und lag damit zwei- bis viermal höher als in älteren Prävalenzschätzungen [2, 9] mit geschätzten 1,6 Mio. Erkrankten in Europa. Drei Viertel der Fälle waren Frauen. Die Prävalenz weist wie auch bei den Offenwinkelglaukomen eine deutliche Altersabhängigkeit auf mit einem Anstieg von 0,02 Prozent für 40- bis 49-Jährige auf 0,94 Prozent für über 70-Jährige. In der laufenden Dekade bis 2030 wird die Zunahme in Europa auf zwölf Prozent geschätzt [8]. In einer anderen Berechnung wird ein Anstieg der primären Winkelblockglaukome weltweit für Menschen zwischen 40 und 80 Jahren von 23,36 Mio. im Jahre 2020 auf 32,04 Mio. im Jahre 2040 angegeben. Dabei treten 77 Prozent aller Winkelblockglaukome im asiatischen Raum auf [1].

Screening – sinnvoll oder Sisyphos-Aspekt?

Eine Sisyphos-Arbeit ist so umfangreich, kompliziert oder schwierig, dass sie niemals erledigt sein wird

Differentialdiagnose der Winkelblockerkrankung	
primärer Winkelblock (PWB)	drohender primärer Winkelblock (PWBS)
	primärer Winkelblock (PWB) <ul style="list-style-type: none"> • Pupillarblock (akut, intermittierend, chronisch) • Plateau-Iris-Konfiguration • ziliotentakulärer (ziliärer) Block („aqueous humor misdirection“) • lentogener Block (ohne pathologischen/iatrogenen Prozess)
	primäres Winkelblockglaukom (PWBG)
sekundärer Winkelblock (SWB)	mit Pupillarblock <ul style="list-style-type: none"> • posteriore Synechien (Occlusio/Secclusio pupillae) <ul style="list-style-type: none"> – Uveitis • intumeszente Katarakt • Sphärophakie • anteriore Linsendislokation (Zonularschwäche) <ul style="list-style-type: none"> – PEX, Trauma, Marfan-Syndrom, Weill-Marchesani-Syndrom, Homocysteinurie • IOL-assoziiert <ul style="list-style-type: none"> – Vorderkammerlinse, phake IOL, vorverlagerte Hinterkammerlinse • Epithelinvasion (posttraumatisch, postoperativ)
	mit anteriorer Traktion <ul style="list-style-type: none"> • Neovaskularisation (Rubeosis iridis) • Irido-Corneo-Endotheliales-Syndrom (ICE-Syndrom) <ul style="list-style-type: none"> – Chandler-Syndrom, progressive Irisatrophie, Cogan-Reese-Syndrom • posteriore polymorphe Hornhautdystrophie
	mit posteriorem Druck <ul style="list-style-type: none"> • Malignes Glaukom (postoperativer ziliotentakulärer Block) • Iris/Ziliarkörper-Zysten • Tumoren • Uveale Effusion <ul style="list-style-type: none"> – Nanophthalmus, Skleritis, Uveitis, HIV-Infektion • Frühgeborenen-Retinopathie (Stadium IV) • Glaskörper-Tamponaden <ul style="list-style-type: none"> – Gas-Tamponade, Silikonöl-Tamponade
	Neurokrestopathien <ul style="list-style-type: none"> • Aniridie, Axenfeld-Anomalie, Rieger-Anomalie, Peters-Anomalie

Tabelle 1: Differentialdiagnose der Winkelblockerkrankung

und man immer wieder von vorne anfangen muss. Bezogen auf das Screening bedeutet es, dass der (ökonomische) Aufwand in keinem Verhältnis zu Kosten und Nutzen, d. h. Prophylaxe und Vermeidung eines Winkelblocks bzw. Winkelblockglaukoms steht. Geben die Prävalenzen die Häufigkeit existierender Fälle in einer definierten Population zu einem gegebenen Zeitpunkt an, so sind die Inzidenzen, das heißt die Raten der neuen Fälle in einer definierten Population in einem gegebenen Zeitraum, in Langzeitstudien hilfreich, den natürlichen Verlauf und die Ursachen der Erkrankung zu erkennen und zu verstehen. Diesbezügliche Studien

zur Inzidenz des Winkelblockglaukoms sind jedoch selten.

Alsirk et al untersuchten in einer Hochrisiko-Kohorte der Grönland-Inuits (flache periphere Vorderkammer) den natürlichen Verlauf vom drohenden Winkelblock zum Winkelblockglaukom. Acht Prozent der Augen mit normalem Kammerwinkel und 35 Prozent derer mit drohendem Winkelblock entwickelten nach zehn Jahren einen Winkelblock bzw. ein Winkelblockglaukom [10]. In einer anderen Populationsstudie aus Südindien schritten innerhalb von fünf Jahren 22 Prozent vom drohenden Winkelblock zum Winkelblock und 28,5 Prozent

von Winkelblock zum Winkelblockglaukom fort [11, 12]. In der Zhongshan Angle Closure Prevention (ZAP)-Studie betrug die Inzidenz des primären Winkelblocks bei Patienten mit bilateralem drohendem Winkelblock ohne Intervention weniger als ein Prozent pro Jahr [13].

Ein systematisches Screening der Bevölkerung auf einen drohenden Winkelblock kann zwar machbar sein, aber im Hinblick auf ein kosteneffektives Management aufgrund der niedrigen Inzidenz derzeit nicht in Betracht gezogen werden. Augen ab 40 Jahren gehören aber zum Augenarzt, um okuläre Risikofaktoren im Kontext von nichtokulären Risikofaktoren zu identifizieren und individuell die Indikation zur prophylaktischen Intervention mittels peripherer Laseriridotomie (LPI) zu stellen.

Nomenklatur und Klassifikation

Der natürliche Verlauf: Vom drohenden Winkelblock zum Winkelblockglaukom

Traditionell bezieht sich der Begriff des primären Winkelblocks auf eine Gruppe von Erkrankungen, die eine anatomische Prädisposition für irido-trabekulären Kontakt (ITC) gemeinsam haben, der zu einer Erhöhung des Augeninnendrucks und als Folge dessen zu einer glaukomatösen Optikusatrophie führt [14]. Dabei sind die ITC eine *Conditio sine qua non* und pathognomonisch: keine ITC, kein Winkelblock. Dieser kann appositionell oder synechial sein und durch verschiedene unterschiedliche Mechanismen verursacht werden [15]. Der im englischen Sprachraum übliche Begriff der *Peripheral Anterior Synechiae* (PAS) wird für Synechien im Kammerwinkel, also exakt *Goniosynechien* auf dem Boden von ITC, angewendet. Im Folgenden wird für die *Goniosynechien* der Begriff der PAS verwendet.

Klassifikation der Winkelblockerkrankung (ISGEO-Definition)

	ITC $\geq 180^\circ$	IOD \uparrow oder PAS	GON
Drohender Winkelblock (PWBS)	+	-	-
Winkelblock (PWB)	+	+	-
Winkelblockglaukom (WBG)	+	+	+

ITC: iridokornealer Kontakt, PAS: periphere vordere Synechien (Goniosynechien), GON: glaukomatöse Optikusneuropathie

Tabelle 2: Klassifikation der Winkelblockerkrankung (ISGEO-Definition)

Schon 1966 schlugen Ji und Chen [16] eine Stadieneinteilung der Winkelblockerkrankung vor. Um die Vergleichbarkeit zwischen epidemiologischen Studien zu verbessern bzw. den Vergleich erst zu gewährleisten, hat die International Society for Geographical and Epidemiological Ophthalmology (ISGEO) Definitionen empfohlen, die auf der Progression der Winkelblockerkrankung beruhen (►Tabelle 2): drohender primärer Winkelblock (PWBS, Primary Angle Closure Suspect, PACS), primärer Winkelblock (PWB, Primary Angle Closure, PAC) und primäres Winkelblockglaukom (PWBG, Primary Angle Closure Glaucoma, PACG) [14]. PWBS und PWB stellen dabei präglaukomatöse Stadien im natürlichen Verlauf der Erkrankung dar, die sich durch das Vorliegen von Synechierung, Augeninnendruckhöhung und glaukomatöser Optikusatrophy unterscheiden [17, 18, 19] und das Langzeitrisiko der Winkelblockerkrankung widerspiegeln [11]. Es gibt derzeit keinen allgemein akzeptierten Begriff für diese drei Erkrankungen bzw. Situationen, aber der Begriff „Winkelblockerkrankung“ wird verwendet [20, 21].

Basierend auf dem zeitlichen Verlauf der klinischen Manifestation kann zwischen drohendem, (sub)akutem, intermittierendem und chronischem Winkelblock sowie einem Zustand nach akutem Winkelblock unterschieden werden. Letzterer wird allgemein im Sprachgebrauch auch als akuter

Glaukomanfall bezeichnet, was jedoch nur bei Vorliegen einer glaukomatösen Optikusatrophy, also zugrundeliegender Glaukomerkrankung mit akuter Augeninnendruck (IOD)-Dekompensation zutreffend ist.

Die Definition des drohenden Winkelblocks

Basierend auf der ISGEO-Klassifikation ist die Schlüsselfrage für den klinischen Alltag, wie ein drohender Winkelblock als diagnostischer und therapeutischer Schwellenwert definiert wird. Die initiale Definition erforderte, dass $\geq 270^\circ$ des posterioren (in der Regel pigmentierten) Trabekelmaschenwerks (TMW) in der Gonioskopie nicht einsehbar war [5, 6, 22, 23]. Spätere Studien haben gezeigt, dass diese Definition zu eng gefasst war und mehr als die Hälfte der Patienten mit Winkelblockglaukom ausgeschlossen wurde. Allgemein ist nun akzeptiert, dass $\geq 180^\circ$ des posterioren TMW in der Gonioskopie ohne Blickrichtung (also in Primärposition und ohne Verkippung des Kontaktglases) und ohne Eindellen nicht einsehbar sind, also über zwei Quadranten oder mehr sogenannte iridotrabekuläre Kontakte (ITC) vorliegen [11, 24, 25]. Das Risiko für ITC steigt bei einem iridotrabekulären Winkel $\leq 20^\circ$ [26].

Klinische Charakteristika und Diagnose

Drohender Winkelblock (PWBS)

Es liegen bisher keine Attacken, Episoden oder Symptome vor. Es han-

delt sich um einen „Zufallsbefund“ und die ärztliche Kunst ist es zu erkennen, ob der Kammerwinkel sich verschließen kann und in Abhängigkeit von Risikofaktoren (siehe unten) eine Prädisposition zum Winkelblock vorliegt.

Akuter Winkelblock (AWB)

Da keine Glaukomerkrankung vorliegen muss, sollte der Begriff des akuten Glaukomanfalls nicht allgemein verwendet werden. Ein akuter Winkelblock ist charakterisiert durch einen plötzlichen IOD-Anstieg mit typischem Symptomenspektrum: Sehstörung, starke Schmerzen (okulär, kraniell), Photophobie, Tränen (Hypersekretion), Verschwommensehen in Kombination mit Halos (Newtonsche Ringe infolge des Hornhautödems). Systemische Symptome infolge vagaler Reaktion wie Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen mit allgemeinem schwerem Krankheitsgefühl können assoziiert sein. Dabei hängt die Ausprägung von Symptomen und Befunden vom Ausmaß des IOD-Anstiegs ab. Je höher der IOD-Anstieg (bis über 70 mmHg), desto stärker die akute intraokulare Hypoxie bzw. Ischämie. Die Spaltlampenbefunde umfassen Bindehauthyperämie, Hornhautödem (infolge Endothelhypoxie), lichtstarre, mittelweite endrundete Pupille (infolge Hypoxie der iridalen Muskulatur), Tyndall und Zellen (infolge Störung der Blut-Kammerwasser-Schranke) und flache Vorderkammer.

Intermittierender Winkelblock (IWB)

In diesem Fall treten intermittierende Episoden eines Winkelblocks auf, der sich aufgrund der Dynamik der ITCs spontan löst. Diese Attacken können symptomfrei vorliegen oder auch Symptome wie beim akuten Winkelblock mit unterschiedlich stark ausgeprägten Augen- bzw. Kopfschmerzen und Verschwommensehen mit ggf. Halos hervorru-

fen. Eine mittelweite Pupille fördert diese wiederkehrenden Episoden, so dass die anamnestischen Symptome insbesondere unter mesopischen Bedingungen (abendliches Fernsehen) auftreten. Über Jahre nicht behandelt, kann der initial reversible Winkelblock durch Bildung von PAS in eine chronische Form übergehen und durch eine permanente IOD-Erhöhung ein chronisches Winkelblockglaukom verursachen.

Chronischer Winkelblock (CWB)

Der chronische Winkelblock ist durch irreversible iridotrabekuläre Adhäsionen infolge allmählicher Bildung von PAS variabler Ausdehnung verursacht. Er entsteht typischerweise aus dem intermittierenden weil nicht erkannten und nicht behandelten Winkelblock oder aus einem nicht bzw. unzureichend behandelten akuten Winkelblock. Die Patienten haben wie beim Offenwinkelglaukom keine Symptome oder ggf. im Vorfeld Episoden von Augenschmerzen, Kopfschmerzen und Verschwommensehen. Der chronische Winkelblock mit erhöhtem IOD entwickelt in der Regel eine glaukomatöse Optikusatrophie und Gesichtsfeldausfälle und somit ein chronisches Winkelblockglaukom (CWBG).

Zustand nach akutem Winkelblock

Verschiedene Spaltlampenbefunde als Folge von Hypoxie und ischämischen Nekrosen lassen eindeutig schlussfolgern, dass ein akuter Glaukomanfall vorgelegen hat. Hierzu zählen eine gestörte Pupillomotorik in Kombination mit Heterochromia iridis infolge Depigmentierung, eine Irisfasertorquierung nach Doden und Schnaudigel [27] (►Abbildung 1) und die sog. Glaukomflecken infolge fokaler Nekrosen des Linsenepithels und der angrenzenden Rinde (Cataracta disseminata subepithelialis glaucomatosa acuta nach Alfred Vogt) [28] (►Abbildung 2), hintere pupillare Synechien als Folge

einer Blut-Kammerwasser-Schrankenstörung (BKWS) und PAS mit ggf. persistierendem Winkelblock.

Die glaukomatöse Optikusatrophie kann typischerweise infolge kurzfristiger hoher IOD im Rahmen von „Glaukomanfällen“ infolge ischämischer Komponenten zu einer Papillenblässe im Sinne einer einfachen Optikusatrophie anstelle der glaukomtypischen Änderung der Randsaumkonfiguration führen. Der Eintritt von sauren Mukopolysacchariden aus dem Glaskörper in den Sehnerven im Bereich der Papille verursacht die histologisch mittels AMP-Färbung nachweisbare kavernöse Schnabelsche Optikusatrophie.

Risikofaktoren

Neben den demografischen Risikofaktoren Alter (>40 Jahre), Geschlecht (Frauen) und Ethnie (Asiaten, Inuits) sind zahlreiche okuläre anatomische Risikofaktoren beim PWBG beschrieben, zu denen im Wesentlichen eine flache Vorderkammer, eine kurze Achsenlänge (AL) mit Hyperopie, ein kleiner Hornhautdurchmesser und eine dicke Linse mit großem Linsen-Vault zählen [29]. Von diesen wird die flache Vorderkammer als wichtigster Risikofaktor angesehen [6, 10, 30, 31]. Dabei ist die Vorderkammertiefe ein vererbbares Merkmal, welches streng mit dem Alter korreliert und tendenziell bei Frauen geringer ist [29]. Es gibt Hinweise darauf, dass sie durch die Ethnie beeinflusst bei Kauasiern tiefer als bei Asiaten und am flachsten bei den Inuits ist [32]. ►Tabelle 3 gibt eine Übersicht aller Risikofaktoren.

Anatomische Risikofaktoren – Einfluss der Biometrie

Aber nicht alle Winkelblocksituationen können durch diese anatomischen Risikofaktoren erklärt werden, so dass eine weitere Betrachtung der anatomischen Strukturen sinnvoll erscheint.

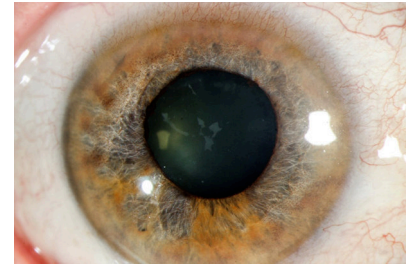


Abb. 1: Zustand nach akutem Winkelblock. Irisfasertorquierung nach Doden und Schnaudigel und Heterochromie infolge Stromaneurosen

Alle Abbildungen und Tabellen: Autoren

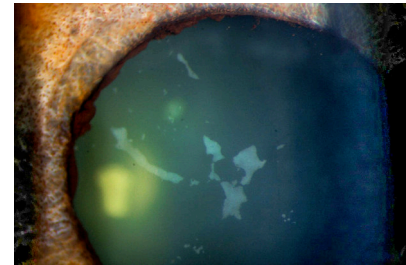


Abb. 2: Zustand nach akutem Winkelblock. Glaukomflecken infolge fokaler Nekrosen des Linsenepithels und der angrenzenden Rinde (Cataracta disseminata subepithelialis glaucomatosa acuta nach Vogt)

Iris: Eine stärkere Iris-Kurvatur, größeres Irisvolumen und eine dickere Iris sind als unabhängige Faktoren mit einem engen Kammerwinkel assoziiert [33]. Insbesondere die Irisdicke spielt eine Rolle für den Kammerwinkelverschluss, was vermuten lässt, dass eine braune Iris zum Pupillarblock prädisponiert [2]. Darüber hinaus verändert sich die Dicke der Iris mit dem Alter, und zwar unterschiedlich in Abhängigkeit von der Irisregion. So nimmt die Irisdicke peripher vor dem Kammerwinkel mit dem Alter zu, während sie im mittleren Abschnitt und zur Pupille hin abnimmt [34].

Ziliarkörper: Die exakten quantitativen Messungen von Vorderabschnittsparametern mittels der bildgebenden Verfahren wie Ultraschallbiomikroskopie (UBM) und Vorderabschnitts-OCT (AS-OCT) haben gezeigt, dass die Position der

Ziliarkörperfortsätze ein weiterer sehr wichtiger Faktor für eine Winkelblocksituation darstellt. Dabei weisen die Ziliarkörperfortsätze bei Patienten mit WBG mehr nach vorne [35].

Vorderkammervolumen (VKV): Ein geringeres Vorderkammervolumen war auch nach Korrektur für Vorderkammertiefe und Achsenlänge mit dem Vorliegen eines engen Kammerwinkels assoziiert [36]. Das Vorderkammervolumen ist in Augen mit WBG um 25 Prozent geringer als in normalen Augen [37].

Vorderkammertiefe (VKT): Die Vorderkammertiefe und somit das Vorderkammervolumen nehmen mit zunehmendem Alter ab [38]. Dabei nehmen die Vorderkammertiefe um 0,21 mm und das Volumen um 19 μ l pro Dekade ab [39], was ebenfalls zur altersabhängigen Prävalenz der Winkelblockerkrankung beiträgt. Die periphere Vorderkammertiefe,

bestimmt mit dem Van-Herick-Test, ist ein besserer, stärkerer prädiktiver Indikator für einen Winkelblock als die axiale zentrale Vorderkammertiefe [6].

Vorderkammerweite: Die Vorderkammerweite, d. h. der horizontale Abstand von Skleralsporn zu Skleralsporn, kann ein weiterer neuer Risikofaktor für einen Winkelblock sein. Sie war in zwei asiatischen Studien unabhängig von Alter, Geschlecht und Achsenlänge mit einem engen Kammerwinkel assoziiert [40].

Linse: Sowohl eine größere Linsendicke (LD) als auch eine mehr anteriore Position der gesamten Linse bzw. der Linsenvorderfläche (Linsen-Vault) führen zu einer Einengung des Kammerwinkels und somit zu einer Prädisposition zum Pupillarblock [35, 41, 42]. Dabei ist der Linsen-Vault (LV), die perpendikuläre Distanz zwischen dem vorderen Linsenpol und einer horizontalen Linie, die die Skleralsporne verbindet, als unabhängiger Parameter für einen Winkelblock für ein Screening besser geeignet als die Linsenposition (LP, definiert als VKT + $\frac{1}{2}$ LD), relative Linsenposition (LP/AL), Verhältnis LD zu AL oder sogar als VKT und AL selbst [42]. Auch die mit dem Alter zunehmende Linsendicke engt den Kammerwinkel weiter

ein und erklärt die Altersabhängigkeit der Prävalenz insbesondere bei Personen über 40 Jahren [34].

Nicht-anatomische Risikofaktoren – Einfluss von Geschlecht, Ethnie und Genetik

Geschlecht: Das Risiko für ein primäres WBG ist für Frauen dreimal höher als für Männer [43]. Dies beruht auf anatomischen und mechanischen geschlechtsspezifischen Unterschieden. In einer Studie an 1169 asiatischen Augen mit WBG zeigte sich, dass die Vorderkammertiefe und die Achsenlänge bei Frauen signifikant geringer und der Kammerwinkel somit über alle Altersgruppen enger war [44]. Die Prävalenz ist auch eine Funktion der relativen Lebensspanne und Frauen haben eine höhere Lebenserwartung als Männer [43].

Ethnizität [43]: Insgesamt ist die Prävalenz des PWBG im asiatischen Raum mit 0,6–1,0 Prozent [6, 45, 46] höher als unter den Kaukasiern mit 0,09–0,4 Prozent [8, 47] oder Afrikanern mit 0,5 Prozent [48]. Auch unter den asiatischen Gruppen unterscheidet sich die Prävalenz und ist mit 1,4 Prozent bei den Mongolen am höchsten [5]. Weltweit ist sie in China am höchsten. Von den geschätzten 15 Mio. Menschen mit Winkelblockglaukom im Jahre 2010 waren 47,5 Prozent in China lokalisiert und Berechnungen geben für 2020 die Zahl von 20 Mio. Chinesen an [2]. 1,7 Mio. Chinesen sind bilateral blind durch Glaukom, 91 Prozent durch PWBG [7]. Die Zahlen sind allgemein für Asien mit 86,5 Prozent hoch [2]. Die höchste Prävalenz unter den einzelnen ethnischen Gruppen findet sich bei den Inuits mit 2,65 Prozent [49].

Familienanamnese und genetische Disposition: Obwohl das PWBG in der Regel sporadisch auftritt, haben jüngste Studien in der asiatischen Bevölkerung auf eine genetische Komponente hingewiesen. In einer Zwil-

Risikofaktoren für einen primären Winkelblock	
demografische Risikofaktoren	Alter (> 40 Jahre)
	Geschlecht (Frauen:Männer 4:1)
	Ethnik (Asiaten, Inuits)
	Familienanamnese (Verwandte 1. Grades)
anatomische Risikofaktoren	biometrisch <ul style="list-style-type: none"> • Achsenlänge (Hyperopie) • Hornhautdurchmesser • Vorderkammer <ul style="list-style-type: none"> – Vorderkammertiefe (Kammerwinkelöffnung) – Vorderkammervolumen – Vorderkammerweite • Linse <ul style="list-style-type: none"> – Linsendicke – Linsen-Vault – Linsenposition • Iris <ul style="list-style-type: none"> – Irisdicke – Irisvolumen – Iriskurvatur • Ziliarkörper <ul style="list-style-type: none"> – Anterorotation der ZK-Fortsätze
	dynamisch <ul style="list-style-type: none"> • Änderung des Irisvolumens in Mydriasis • Änderung des Aderhautvolumens

Tabelle 3: Risikofaktoren für einen primären Winkelblock

lingsstudie wiesen 57,9 Prozent ein Winkelblockglaukom auf, wenn bei einem Zwilling ein solches vorlag [50]. In einer anderen Studie in Singapur zeigte sich, dass bei Vorliegen eines WB oder WBG Verwandte ersten Grades in 32,1 Prozent einen engen Kammerwinkel mit einer kalkulierten allgemeinen Vererbbarkeit von 57,95 Prozent aufwiesen. Dabei hatten Zwillinge ein siebenfach höheres Risiko für einen engen Kammerwinkel als die allgemeine Bevölkerung [51]. In einer Studie in Indien lag das Risiko eines engen Kammerwinkels bei Zwillingen von DWB/WBG-Patienten 14-mal höher als in der allgemeinen Bevölkerung [52]. Auch wenn der Zusammenhang nicht vollkommen verstanden ist, so ist er doch eindeutig und Zwillinge profitieren von einem Screening [43]. Auch wenn eine positive Familienanamnese einen konsistenten Risikofaktor darstellt, konnte ein bestimmtes Vererbungsmuster nicht nachgewiesen werden. Diese Fakten sprechen beim WBG für eine komplexe heterogene Erkrankung, deren zugrunde liegende molekulare Mechanismen bisher schlecht oder wenig verstanden sind und es ist nicht bekannt, ob die assoziierten Gene kausal oder eine modifizierende Rolle in der Pathogenese spielen [34].

Die genetischen Grundlagen des Winkelblockglaukoms sind nicht endgültig geklärt. Eine genomweite Assoziationsstudie fand drei Genorte [43, 54], deren Bedeutung für die pathogenetischen Mechanismen noch nicht klar ist. Erste Untersuchungen deuten unter anderem auf eine Rolle bei der Determination der Achsenlänge und der Vorderkammertiefe hin [53]. In einer kürzlich durchgeführten genomweiten Assoziationsstudie konnte eine signifikante Assoziation des PWBG mit drei genetischen Markern nachgewiesen werden [54]. Für zwei der drei Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs)

konnte dieser Zusammenhang in zwei weiteren großen Kohortenstudien in China und Nepal/Australien bestätigt werden [55, 56].

Trotz aller bisherigen Erkenntnisse ist die detaillierte pathogenetische Funktion dieser Gene beim PWBG nicht bekannt. Das klinische Bild des PWBG variiert und das Auftreten eines PWBG kann durch Stimmung (emotionale Lage), Wetter, Lebensgewohnheiten und Umgebungsfaktoren beeinflusst werden, was für eine genetisch komplexe Erkrankung spricht.

Die Dynamik der intraokularen Strukturen als Risikofaktor

Neben der okulären Biometrie als Risikofaktor für einen akuten Glaukomanfall bzw. Winkelblock triggern auch andere physiologische Faktoren die Attacke, da nicht alle engen Kammerwinkel im Verlauf des Lebens einen Glaukomanfall entwickeln. Neuere Studien haben neben statischen anatomischen Risikofaktoren auch dynamische Eigenschaften wie die dynamische Dilatation des Irisvolumens oder die choroidale Effusion [15] untersucht. Quigley [57] zeigte, dass die Iris wie ein „Schwamm“ funktioniert und in der Dilatation im normalen Auge Volumen verliert. Dies scheint mit Abgabe von extrazellulärer Flüssigkeit in das Kammerwasser einherzugehen. Diese Theorie wird durch Studien mittels AS-OCT gestützt, welche eine Abnahme des normalen Irisvolumens im Dunkeln (also Mydriasis) und nach pharmakologischer Dilatation bestätigen. Einen anderen Risikofaktor scheint die Zunahme der Aderhautdicke darzustellen. Die Kontrolle der Aderhautdicke weist in Augen mit Winkelblock möglicherweise bedingt durch eine veränderte Gefäßpermeabilität eine Dysregulation auf. Dabei korreliert die Zunahme des Aderhautvolumens mit dem IOD-Anstieg [15]. Eine umfassende

Bewertung und Untersuchung dieser Risikofaktoren ist von großer Bedeutung und Signifikanz für die Früherkennung und Diagnose sowie Behandlung des Winkelblocks.

Pupillenweite: Die medikamentöse bzw. mesopisch/skotopisch bedingte Pupillenerweiterung ist ein häufiger Mechanismus für das Auslösen eines Glaukomanfalls. Mit zunehmender Pupillenweite nimmt die Kammerwinkelöffnung ab, wobei ein appositioneller Verschluss des Kammerwinkels bei mittelweiter Pupille erfolgt [58]. Die Einengung des Kammerwinkels unter mesopischen Lichtverhältnissen („im Dunkeln“) erfolgt nicht durch eine erhöhte Kontaktfläche zwischen Iris und Linse und sofort mit der Pupillenerweiterung, sondern ist durch eine Kombination von Verkürzung der Iris mit Zunahme der Irisdicke und Iriskonvexität („Vorhang auf“-Effekt) verursacht [59].

Iris: Ein Beispiel ist die Änderung des Irisvolumens in Mydriasis [60, 61]. Das Irisvolumen nimmt bei Mydriasis in Augen mit engem Kammerwinkel signifikant zu, während es in normalen Augen abnimmt [60]. Die mit Hilfe der neuen bildgebenden Verfahren (AS-OCT) nachgewiesenen signifikanten Änderungen des Irisvolumens wurden als wichtiger bedeutender pathogenetischer Risikofaktor für ein PWBG angesehen [34]. Das mit jedem Millimeter Pupillenweite zunehmende Irisvolumen wird als unabhängiger Risikofaktor (prädiktiver) für eine Einengung des Kammerwinkels im Dunkeln angesehen [62]. Diese reduzierte Abnahme des Irisvolumens bei Pupillendilatation in Augen mit Winkelblocksituation wird auf eine unterschiedliche Flüssigkeitsbewegung in und aus der Iris zurückgeführt.

Dynamik der Aderhaut: Ein weiterer erst kürzlich in die Diskussion eingebrachter Mechanismus für

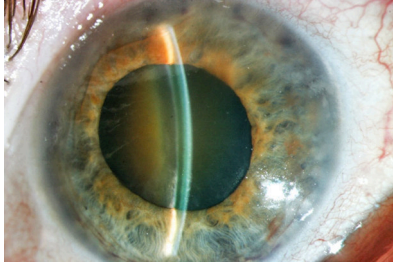


Abb. 3: Ziliolenticulärer Block mit lentogenem Block. Die zentrale Vorderkammer ist deutlich abgeflacht (0,52 mm) bei aufgehobener peripherer Vorderkammer (Athalamie), die Linse ist signifikant verdickt (5,67 mm) bei Cataracta brunescens, Anterorotation der Ziliarkörperfortsätze (Pfeil)

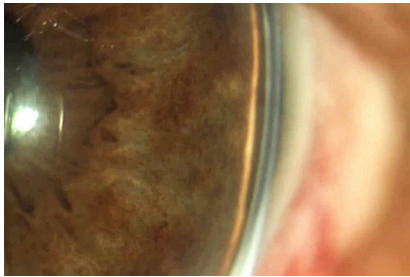


Abb. 4: Van-Heerick-Test. Grad 4: periphere Vorderkammertiefe $>1/2$ der Hornhautdicke, entsprechend einer Kammerwinkelöffnung von $35-45^\circ$, Winkelblock nicht möglich

einen akuten Glaukomanfall in anatomisch prädisponierten Augen ist das Aderhautvolumen, welches bei Zunahme eine Vorwärtsbewegung von Linse und Iris verursachen kann. Die Ebene des Iris-Linsen-Diaphragmas kann sehr schnell infolge Fluktuation von choroidalem Blutvolumen und Kammerwasserproduktion variieren. So wiesen 15 Prozent der Augen mit PWBG eine uveale Effusion im UBM auf [63]. Eine uveale Effusion fand sich nicht nur beim akuten PWBG (58 %), sondern auch im nicht betroffenen Partnerauge (23 %) und auch beim chronischen PWB (9 %) [64]. Im OCT fand sich eine signifikant dickere Aderhaut in Augen mit PWBG im Vergleich zu normalen Augen [65]. Auch im Partnerauge eines Auges mit PWBG war die subfoveolare Aderhautdicke im Vergleich zu normalen Individuen signifikant höher [66].

Aderhautdicke und Aderhautvolumen können somit einen kritischen pathogenetischen Faktor darstellen, auch wenn die exakte Rolle bisher nicht identifiziert ist. Die Fläche der Aderhaut ist mit 1000 mm^2 sieben Mal größer als die der Iris [67]. Eine kleine Änderung des Aderhautvolumens kann zu ausgeprägten Veränderungen des Iris-Linsen-Diaphragmas führen, da Sklera und Kornea relativ rigide sind und der intraokulare Inhalt nicht komprimierbar ist.

Blutfluss: Auch der Blutfluss spielt eine Rolle. Die Aderhaut hat einen sehr hohen Blutfluss pro Volumeneinheit Gewebe mit einer Zirkulation 20 Mal höher als der zerebrale Kortex [68]. Eine erhöhte Aderhautperfusion kann zu einer Zunahme der Aderhautdicke führen. Basierend auf experimentellen Modellen sind zahlreiche Hypothesen hinsichtlich der Regulierung der Aderhautzirkulation wie Synthese osmotisch wirksamer Moleküle, Gefäßpermeabilität, Flüssigkeitsstrom von der Vorderkammer zur Aderhaut, Flüssigkeitsstrom durch das retinale Pigmentepithel, Änderungen im Tonus glatter Muskelzellen formuliert worden [69]. Das Vortexvenen-System als Abflusssystem der Aderhautzirkulation spielt hierbei ebenfalls eine zentrale Rolle [34].

Mechanismen des Winkelblocks

Die Klassifikation entsprechend der Progression und des zeitlichen Verlaufs der Winkelblockerkrankung berücksichtigt und identifiziert nicht die ursächlichen Mechanismen für den Winkelblock. Ritch et al schlugen eine Klassifikation basierend auf der anatomischen Ebene der Verlegung des Kammerwasserflusses beim primären und sekundären WBG mit vier Ebenen vor: Iris, Ziliarkörper, Linse und hinter der Linse [70].

Bei vielen Patienten spielen jedoch mehrere Ebenen gleichzeitig eine

Rolle für den Winkelblock [71]. So war in einer Studie an chinesischen Patienten etwa die Hälfte (54,8 %) der PWBG durch multiple Mechanismen bedingt, ein Drittel (38,1 %) durch einen reinen Pupillarblock und weniger als zehn Prozent (7,1 %) allein durch nichtpupilläre Mechanismen [72]. Zudem kann in bis zu 58 Prozent der Fälle nach peripherer Laseriridotomie der Winkelblock wieder auftreten [2016]. Entsprechend der Ebenen sollten die Mechanismen in Pupillarblock, Plateau-Iris, Disproportion der Linse und ziliolenticulärer (ziliarer) Block mit Kammerwasser-Fehlleitung (Aqueous Humor Misdirection) eingeteilt werden [34].

Pupillarblock-Winkelblock

Der häufigste, für etwa 75 Prozent der akuten Winkelblöcke [15] verantwortliche Mechanismus ist der primäre Pupillarblock-Winkelblock, bei dem der verminderte transpupilläre Kammerwasserfluss einen erhöhten Druckunterschied zwischen Hinterkammer und Vorderkammer verursacht und somit zu einer Vorwärtswölbung der Iris (Iris bombata) und einem appositionellen Kammerwinkelverschluss führt. Der physiologische Druckunterschied von $0,23 \text{ mmHg}$ [73] führt zu dem normalen transpupillären Kammerwasserfluss aus der Hinterkammer in die Vorderkammer. Bei einem Anstieg dieses Druckgradienten infolge einer transpupillären oder iridolenticulären Widerstandserhöhung wölbt sich die Iris vor und die Apposition der Iris im Kammerwinkel führt zu einer Verlegung des Trabekelmaschenwerks mit akutem IOD-Anstieg (sog. akuter Glaukomanfall). Der erhöhte Widerstand für den transpupillären Kammerwasserdurchfluss wird allgemein als Folge einer simultanen Aktivierung von Sphinkter und Dilator angesehen [15]. Diese Koaktivierung erzeugt eine Kraft, welche senkrecht zur Linsenoberfläche wirkt, wenn die Pupille in der

mittleren dilatierten Position (Fernsehen) ist. Basierend auf dieser Theorie schlug Mapstone [74] einen pharmakologischen Provokationstest mit simultaner Applikation von Pilocarpin und Phenylephrin vor, um bei Verdacht auf einen drohenden Winkelblock einen IOD-Anstieg zu provozieren.

Pleateau-Iris Konfiguration

Die Plateau-Iris-Konfiguration findet sich meistens bei hyperopen Frauen zwischen 30–50 Jahren. Bei der Plateau-Iris-Konfiguration sind die Ziliarkörperfortsätze nach vorne rotiert und drücken die Iriswurzel nach vorne gegen das Trabekelmaschenwerk [75]. Klinisch ist die Iris flach bis leicht konvex bei normaler zentraler Vorderkammertiefe. Gonioskopisch biegt die Iris peripher scharf Richtung Skleralsporn ab. In der dynamischen Gonioskopie ist das Doublehump-Zeichen pathognomonisch. Die Anterorotation der Ziliarkörperfortsätze kann im UBM direkt nachgewiesen werden. Ein Plateau-Iris-Syndrom liegt vor, wenn in dieser Situation trotz offener Iridotomie der Kammerwinkel verlegt bleibt. Es findet sich bei einem Drittel der asiatischen PWBG [63, 76],

Linsenebene

Ein weiterer wichtiger Risikofaktor für einen Winkelblock ist das Missverhältnis zwischen Vorderkammertiefe und Linsendicke. Beim Winkelblock kann die Linse dicker und mehr anterior positioniert [15] sein. Häufig ist ein linseninduzierter Winkelblock von einer Pupillarblockkomponente begleitet. Das Linsenvolumen und somit die Linsendicke kann neben der altersbedingten Dickenzunahme unter anderem durch Diabetes oder Nebenwirkungen von Medikamenten wie trizyklische Antidepressiva, selektive Serotonin-Reuptake-Hemmer (SSRI), Sulfonamide, Acetylsalicylsäure, Carboanhydrasehemmer oder Topiramid bedingt sein. Eine andere Ursache des

Van-Herick-Test: drohender Winkelblock (PWBS)

Verhältnis der peripheren Vorderkammertiefe zur peripheren Hornhautdicke: Projektion eines schmalen vertikalen Lichtspalts mit einem Einfallswinkel von 60 % auf den Limbus

Grad	VKT/HHD	Grad	Wahrscheinlichkeit
0	0	0°	manifest
1	< ¼	10°	wahrscheinlich
2	¼	20°	möglich
3	¼ – ½	20 – 35°	unwahrscheinlich
4	> ½	35 – 45°	unmöglich

VKT: Vorderkammertiefe, HHD: Hornhautdicke

Tabelle 4: Van-Herick-Test: drohender Winkelblock (PWBS)

linsenbedingten Winkelblocks ist die Linsensubluxation oder -dislokation infolge Zonularschwäche bei PEX, Trauma, Weil-Marchesani- oder Marfansyndrom [77].

Ziliolentikulärer Block

Ein weiterer wichtiger Mechanismus ist der ziliolentikuläre oder ziliare Block durch einen erhöhten Widerstand zwischen Ziliarkörperfortsätzen und Linsenäquator [78–82]. Als Synonym wird auch der Begriff der Aqueous Humor Misdirection verwendet.

Mit dem Alter nimmt infolge des Linsenwachstums der Abstand zwischen Linsenäquator und Ziliarkörperfortsätzen ab. Diese Abnahme erhöht einen ziliaren Abflusswiderstand und somit einen ziliaren Block. Darüber hinaus können kleine Änderungen der Linsenposition durch lockere Zonularfasern und durch den Ziliarkörper infolge suprachoroidaler Schwellung und ziliarem Ödem zu einem Kontakt der Linse mit dem Ziliarkörper und somit zu einer Zunahme des ziliaren Blocks führen. Hierdurch kommt es zu einem Kammerwasserfluss von den hinteren Anteilen der Ziliarkörperfortsätze direkt in den vorderen Glaskörperraum durch die vordere Glaskörpergrenzlamelle. Dadurch werden das Iris-Linsen-Diaphragma und der Ziliarkörper nach

vorne bewegt, so dass im Gegensatz zum Pupillarblock auch die zentrale Vorderkammer deutlich abgeflacht ist (►Abbildung 3).

Augenärztliche Untersuchung des Winkelblocks

Abschätzen der Kammerwinkel-Konfiguration mittels Spaltlampe

Es gibt verschiedene Techniken zur Untersuchung der Vorderkammertiefe mittels der Spaltlampe, um Patienten mit einem erhöhten Risiko für einen Winkelblock (drohender Winkelblock) zu identifizieren. Eine weitverbreitete Anwendung findet der Van-Herick-Test [83, 84]. Dabei wird die periphere Vorderkammertiefe ins Verhältnis zur peripheren Hornhautdicke gesetzt. Ein schmaler vertikaler Lichtspalt mit einem Einfallswinkel von 60 Prozent wird auf dem Limbus projiziert und langsam Richtung Hornhaut bewegt, bis die Vorderkammertiefe abgeschätzt werden kann (►Abbildung 4). Die Einteilung reicht von 0 (Iris liegt der Hornhaut an = verschlossener KW) über 1 (VK-Tiefe <¼ der Hornhautdicke) bis 4 (VK-Tiefe >= Hornhautdicke). Der Van-Herick-Test ersetzt nicht die Gonioskopie, erlaubt aber eine Einschätzung, ob ein drohender Winkelblock und somit eine Indikation zur Intervention (prophylaktische Laseriridotomie) vorliegt (►Tabelle 4).

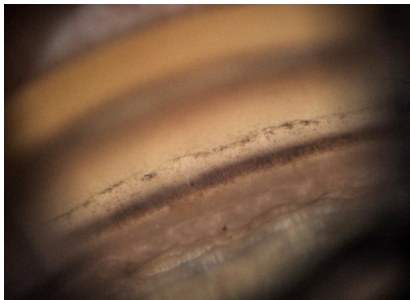
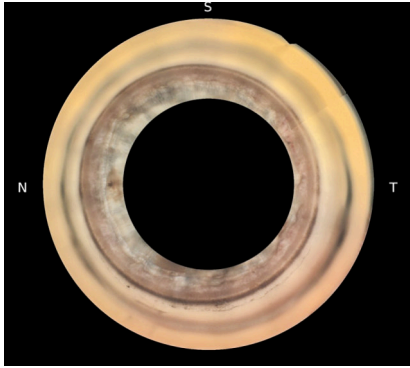


Abb. 5a und 5b: Kammerwinkeldarstellung mit dem Gonioscope GS-1. 360°-Panorama (Abb. 5a, oben) und Sektor mit Sampaolesi-Linie (Abb. 5b, unten)

Gonioskopie – *Conditio sine qua non* oder das Imaging des Kammerwinkels GS-1

Die Gonioskopie ist eine anspruchsvolle Untersuchung, die im klinischen Alltag eingeplant werden muss. Sie zählt zu den ophthalmologischen Basisuntersuchungen und gehört wie die Untersuchung der Fundusperipherie zu einer kompletten Augenuntersuchung dazu. Sie gibt immer zusätzliche Informationen und ist Voraussetzung zur Diagnosestellung und Therapieplanung. Für eine erfolgreiche und umfassende Gonioskopie sind eine bilateral vergleichende Analyse der anatomischen Strukturen (Landmarken des Kammerwinkels) und pathologischen Elemente in allen vier Quadranten sowie eine Indentations-Gonioskopie bei engem bzw. nicht einsehbarem Kammerwinkel unersetzlich. Die Gonioskopie ist nach wie vor die wichtigste Untersuchung zur Beurteilung des Kammerwinkels und Winkelblocks, um die zugrundeliegende Anatomie

und Pathophysiologie des Winkelblocks zu identifizieren und das adäquate Management festzulegen. Die Indentations-Gonioskopie vor allem ist essenziell, um Synechie und Apposition als Ursache des nicht einsehbaren Kammerwinkels voneinander zu unterscheiden. Die dynamische Gonioskopie benötigt ein Kontaktglas mit einem Durchmesser, der kleiner ist als der Hornhautdurchmesser. Die Kontaktfläche ist kleiner als die Hornhaut, erlaubt daher eine Indentation und benötigt im Gegensatz zum Goldmann-Glas kein Gel, sondern erlaubt die direkte Ankopplung an den Tränenfilm nach Lokalanästhesie (in der Regel nach Goldmann-Applanationstonometrie). Durch die Indentation wird das Kammerwasser nach posterior bzw. vom Zentrum zur Peripherie der Vorderkammer bewegt. Dies resultiert in einer mechanischen Vertiefung des Kammerwinkels während des Drucks auf die Hornhaut. Der Kammerwinkel wird bei Apposition der Iris einsehbar, im Falle der Synechie bleibt der Kammerwinkel verschlossen. Die zweite Indikation für die Indentations-Gonioskopie ist der Nachweis bzw. Ausschluss einer Plateau-Iris-Konfiguration als Ursache oder Komponente eines primären Winkelblocks [15]. Normalerweise weicht die Iris abgesehen vom zentralen, der Linse anliegenden Anteil während der Indentation nach hinten zurück, so dass sie bis zum Skeralsporn, also bis in den Kammerwinkel nach hinten „durchhängt“. Im Fall der Plateau-Iris, als der Antero-Rotation des Ziliarkörpers, kann die Iris sowohl zentral linsenbedingt wie auch peripher ziliarkörperbedingt nicht nach hinten weichen, so dass das sogenannte Double-hump-Zeichen entsteht.

Seit der Einführung der Kammerwinkelfotografie durch Thoburn 1927 hat es keine Neuerungen zur Fotodokumentation des Kammerwinkels

gegeben. Seit 2018 steht mit dem Gonioscope GS-1 ein modernes Aufnahmesystem des Kammerwinkels zur Verfügung, welches eine Aufnahme des Kammerwinkels an 16 Positionen mit 17 Fokusebenen innerhalb von 16 Sekunden durchführt und somit eine 360°-Darstellung des Kammerwinkels ermöglicht (► Abbildungen 5a und 5b). Die Kammerwinkelbeurteilung kann hierdurch unabhängig vom Patienten nachträglich erfolgen. Dies erlaubt Beurteilungen und Mitbeurteilungen ohne Informationsverlust für Therapieplanung und Verlaufskontrolle sowie für Studien und Lehre.

Bildgebung des vorderen Augenabschnitts ersetzt nicht die Gonioskopie

Während die Gonioskopie als subjektive Untersuchung von der Erfahrung des Untersuchers abhängig ist und die Ergebnisse darüber hinaus in Abhängigkeit von der Umfeldleuchtdichte und der mechanischen Kompression während der Gonioskopie variieren können, kann mit UBM und AS-OCT eine objektive Quantifizierung des vorderen Augenabschnitts durchgeführt werden [85]. Mit einer Auflösung von annähernd 50 µm und einer Eindringtiefe von 5 mm kann das UBM die Hinterkammer und den Ziliarkörper darstellen, benötigt jedoch eine Vorlaufstrecke und eine liegende Position des Patienten. Mit Hilfe der Ultraschallbiomikroskopie (UBM) können die Position des Ziliarkörpers und der Fortsätze sowie die die Strukturen vor und hinter der Iriswurzel untersucht werden. Das UBM ist auch bei der Unterscheidung von Pupillarblock und ziliolentikulärem Block hilfreich (► Abbildungen 6a und 6b).

Das Vorderabschnitts-OCT (AS-OCT) erlaubt ein kontaktloses Verfahren mit hochauflösenden Querschnitten des Gewebes. Die Aufnahme der gesamten Vorderkammer und angrenzenden Strukturen in einem Bild

liefert alle wichtigen Parameter für die Diagnose eines Winkelblocks. Das Swept-Source-OCT ermöglicht eine 360°-Darstellung des Kammerwinkels einschließlich Darstellung von Schwalbe und Skleralspornbreite des TMW [86], Kammerwinkelweite [87] und Irisvolumen [87, 88]. Das Vorderabschnitts-OCT liefert hochauflösende Bilder des vorderen Augenabschnitts. Die wesentliche Limitation ist, dass keine Informationen posterior der Iris gewonnen werden können. Dadurch kann bei engem Kammerwinkel nicht zwischen Plateau-Iris, Ziliarkörperzysten, Tumoren oder uvealer Effusion als Ursache differentialdiagnostisch unterschieden werden. Der Vorteil ist jedoch, dass es ein Non-Kontakt-Verfahren und weniger abhängig von der Erfahrung des Untersuchers ist.

Die Weiterentwicklungen im AS-OCT lassen vermuten, dass dieses Bildgebungsverfahren besser geeignet sein wird, die Ausdehnung und Progression von PAS zu analysieren und dokumentieren. So wurde in einer Studie gezeigt, dass mittels Swept-Source-AS-OCT reproduzierbar

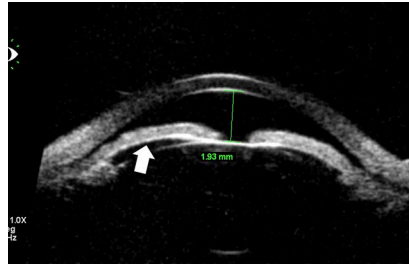


Abb. 6a: UBM zur Unterscheidung Pupillarblock und ziliolentikulärer Block. Pupillarblock mit Iris bombata (Pfeil)

quantifizierbare Informationen über Synechierung über 360°-Kammerwinkel möglich sind und durch Veränderung der Leuchtdichte von Appositionen unterschieden werden konnten [89]. Aber nach wie vor ersetzen diese Methoden nicht die Gonioskopie. Eine neue Studie hat gezeigt bzw. schlussfolgert, dass diese nach wie vor „Goldstandard“ zum Erkennen eines Winkelblocks ist und derzeit nicht durch Imaging mittels AS-OCT oder UBM ersetzt werden kann [90], auch wenn diese aufgrund der quantitativen Daten hilfreich sind. Die weitere Entwicklung spricht jedoch für das OCT im Sinne einer 360°-Quantifizierung des Kammerwinkels.

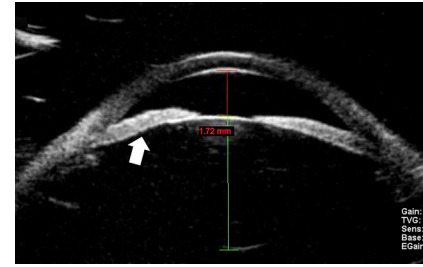


Abb. 6b: Ziliolentikulärer Block mit flacherer zentraler Vorderkammer (1,72mm vs. 1,93mm) und der Linse anliegender Iris ohne sichtbare Hinterkammer

Schlüsselwörter:

Winkelblockglaukom – akuter Winkelblock – Pupillarblock – Plateau-Iris-Block – lentogener Block – ziliolentikulärer Block – Gonioskopie – Van-Herick-Test

Literatur bitte bei der Redaktion anfordern unter:

s.wolters@mgo-fachverlage.de

Lesen Sie in der nächsten Ausgabe (04-2022) Teil 2: Die Therapie des primären Winkelblockglaukoms

Interessenkonflikt:

Die Autoren erklären, dass bei der Erstellung des Beitrags kein Interessenkonflikt im Sinne der Empfehlung des International Committee of Medical Journal Editors bestand.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Anselm G. M. Jünemann, FEBO
Department of General Ophthalmology and Pediatric Ophthalmology Service
Medical University of Lublin
Chmielna 1 str.
20-079 Lublin, Poland
anselm.junemann@outlook.de

Fazit für die Praxis

- Die primäre Winkelblockerkrankung beginnt mit dem drohenden Winkelblock.
- Der Übergang in ein chronisches Winkelblockglaukom kann und muss verhindert werden.
- Van-Herick-Test (Grad 0-2) und Gonioskopie (ITC $\geq 180^\circ$) identifizieren einen PWBS.
- Die Indikation zur prophylaktischen peripheren Laseriridotomie (PLPI) muss individuell gestellt werden.
- Bei der Indikation zur PLPI spielen Risikofaktoren eine entscheidende Rolle.
- Identifizieren Sie demografische, okuläre und systemische Risikofaktoren.
- Dem AWB können mehrere Mechanismen zugrunde liegen.
- Unterscheiden Sie Pupillarblock, Plateau-Iris, lentogener oder ziliolentikulärer Block.
- Stellen Sie wenn möglich den retroiridalen Raum des Ziliarkörpers mittels UBM dar.
- Nutzen Sie wenn möglich quantitative Messwerte mittels AS-OCT.



Prof. Dr. med. Dr. h.c. Anselm G. M. Jünemann

Winkelblock – eine unterschätzte Erkrankung

Literatur:

1. Tham YC, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121:2081-90
2. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:262-267
3. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:389-393
4. Friedman DS, Foster PJ, Aung T, et al. Angle Closure and Angle-Closure Glaucoma: What we are Doing Now and What we Will be Doing in the Future. *Clin Experiment Ophthalmol* 2012; 40:381-387
5. Foster PJ, Baasanhu J, Alsbirk PH, et al. Glaucoma in Mongolia. A population-based survey in Hövsgöl province, northern Mongolia. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1235e41
6. Foster PJ, Oen FT, Machin D, et al. The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:1105e1
7. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem? *Br J Ophthalmol* 2001; 85:1277e82
8. Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012; 96:1162-1167
9. Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1992; 36:411e23
10. Alsbirk PH. Anatomical Risk Factors in Primary Angle-Closure Glaucoma. A Ten Year Follow Up Survey Based On Limbal and Axial Anterior Chamber Depths in a High Risk Population. *Int Ophthalmol* 1992; 16:265-272
11. Thomas R, George R, Parikh R, et al. Five Year Risk of Progression of Primary Angle Closure Suspects to Primary Angle Closure: A Population Based Study. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:450-454
12. Thomas R, Parikh R, Muliylil J, et al. Five-Year Risk of Progression of Primary Angle Closure to Primary Angle Closure Glaucoma: A Population-Based Study. *Acta Ophthalmol Scand* 2003; 81:480-485
13. He M, Jiang Y, Huang S, et al. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2019; 393:1609-1618
14. Casson RJ. Anterior chamber depth and primary angle-closure glaucoma: an evolutionary perspective. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2008; 36: 70-77
15. Marchini G, Chemello F, Berzaghi D, et al. New findings in the diagnosis and treatment of primary angle-closure glaucoma. *Prog Brain Res* 2015; 221:191-212
16. Ji X, Chen S. Clinical Natural Course of Congestive Glaucoma. *Chin J Ophthalmol* 1966; 13:78-80
17. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, et al. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 238-242
18. Johnson GJ, Foster PJ. Can we prevent angle-closure glaucoma? *Eye* 2005; 19: 1119-1124
19. He M, Foster PJ, Johnson GJ, et al. Angle-closure glaucoma in East Asian and European people. Different diseases? *Eye* 2006; 20: 3-12
20. Vijaya L, George R, Arvind H, et al. Prevalence of angle-closure disease in a rural southern Indian population. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 403-409
21. Casson RJ, Newland HS, McGovern S, et al. Gonioscopy findings and prevalence of occludable angles in a Burmese population: the Meiktila Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2007; 9: 856-859
22. Arkel SM, Lightman DA, Sommer A, et al. The Prevalence of Glaucoma Among Eskimos of Northwest Alaska. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:482-485
23. Salmon JF, Mermoud A, Ivey A, et al. The Prevalence of Primary Angle Closure Glaucoma and Open Angle Glaucoma in Mamre, Western Cape, South Africa. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:1263-1269
24. Shen SY, Wong TY, Foster PJ, et al. The Prevalence and Types of Glaucoma in Malay People: The Singapore Malay Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:3846-3851
25. Liang Y, Friedman DS, Zhou Q, et al. Prevalence and Characteristics of Primary Angle-Closure Diseases in a Rural Adult Chinese Population: The Handan Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52:8672-8679
26. Becker B, Shaffer RN. *Diagnosis and therapy of the glaucomas*. St. Louis: C.V. Mosby Co., 1961; S 360
27. Doden W, Schnaudigel OE. Iris distortion in acute primary glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1981; 178:62-64
28. Vogt A. *Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie*. 1931, Band 2. Springer, Berlin
29. Salmon JF. Predisposing factors for chronic angle-closure glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 1999; 18 121-132
30. Aung T, Chan YH, Chew PT. Degree of Angle Closure and the Intraocular Pressure- Lowering Effect of Latanoprost in Subjects with Chronic Angle-Closure Glaucoma. *Ophthalmology* 2005; 112:267-271
31. George R, Paul PG, Baskaran M, et al. Ocular biometry in occludable angles and angle closure glaucoma: a population based survey. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:399-402
32. Shufelt C, Fraser-Bell S, Ying-Lai M, et al. Refractive error, ocular biometry, and lens opalescence in an adult population. the Los Angeles Latino Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 4450-4460
33. Wang B, Sakata LM, Friedman DS, et al. Quantitative Iris Parameters and Association with Narrow Angles. *Ophthalmology* 2010; 117:11-17
34. Sun X, Dai Y, Chen Y, et al. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. *Prog Retin Eye Res* 2017; 57:26-45
35. Marchini G, Pagliaruso A, Toscano A, et al. Ultrasound Biomicroscopic and Conventional Ultrasonographic Study of Ocular Dimensions in Primary Angle-Closure Glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105:2091-2098
36. Wu RY, Nongpiur ME, He MG, et al. Association of Narrow Angles with Anterior Chamber Area and Volume Measured with Anterior-Segment Optical Coherence Tomography. *Arch Ophthalmol* 2011; 129:569-574
37. Congdon NG, Youlin Q, Quigley H, et al. Biometry and Primary Angle-Closure Glaucoma Among Chinese, White, and Black Populations. *Ophthalmology* 1997; 104:1489-1495
38. Foster PJ, Alsbirk PH, Baasanhu J, et al. Anterior chamber depth in Mongolians: variation with age, sex, and method of measurement. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:53-60
39. Sakai H, Sato T, Koibuchi H, et al. Anterior chamber dimensions in patients with angle-closure glaucoma measured by an anterior eye segment analysis system. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi* 1996; 100:546-550
40. Nongpiur ME, Sakata LM, Friedman DS, et al. Novel Association of Smaller Anterior Chamber Width with Angle Closure in Singaporeans. *Ophthalmology* 2010; 117:1967-1973
41. Lowe RF. Causes of shallow anterior chamber in primary angle-closure glaucoma. Ultrasonic biometry of normal and angle-closure glaucoma eyes. *Am J Ophthalmol* 1969; 67:87-93
42. Nongpiur ME, He M, Amerasinghe N, et al. Lens Vault, Thickness, and Position in Chinese Subjects with Angle

- Closure. *Ophthalmology* 2011; 118:474-479
43. Wright C, Tawfik MA, Waisbourd M, et al. Primary angle-closure glaucoma: an update. *Acta Ophthalmol* 2016; 94: 217-225
 44. Okabe I, Sugiyama K, Taniguchi T, et al. On factors related to the width of anterior chamber angle-multivariate analysis of biometrically determined values. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi* 1991; 95:486-494
 45. Dandona L, Dandona R, Mandal P, et al. Angle-closure glaucoma in an urban population in southern India. The Andhra Pradesh eyedisease study. *Ophthalmology* 2000; 107:1710-1716
 46. Yamamoto T, Iwase A, Araie M, et al. The Tajimi Study report 2: prevalence of primary angle closure and secondary glaucoma in a Japanese population. *Ophthalmology* 2005; 112:1661-1669
 47. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumark Study. *Ophthalmology* 1998; 105:209-215
 48. Rotchford AP, Johnson GJ. Glaucoma in Zulus: a population-based cross-sectional survey in a rural district in South Africa. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:471-478
 49. Arkeel SM, Lightman DA, Sommer A, et al. The prevalence of glaucoma among Eskimos of northwest Alaska. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:482-485
 50. Yazdani S, Akbarian S, Pakravan M, et al. Prevalence of angle closure in siblings of patients with primary angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2014; 24:149-153
 51. Amerasinghe N, Zhang J, Thalamuthu A, et al. The heritability and sibling risk of angle closure in Asians. *Ophthalmology* 2011; 118: 480-485
 52. Kavitha S, Zebardast N, Palaniswamy K, et al. Family history is a strong risk factor for prevalent angle closure in a South Indian population. *Ophthalmology* 2014; 121:2091-2097
 53. Nair KS, Hmani-Aifa M, Zli A, et al. Alteration of the serine protease PRSS56 causes angle-closure glaucoma in mice and posterior microphthalmia in humans and mice. *Nat Genet* 2011; 43: 579-584
 54. Vithana EN, Khor CC, Qiao C, et al. Genome-wide association analyses identify three new susceptibility loci for primary angle closure glaucoma. *Nat Genet* 2012; 44:1142-1146
 55. Chen Y, Chen X, Wang L, et al. Extended Association Study of PLEKHA7 and COL11A1 with Primary Angle Closure Glaucoma in a Han Chinese Population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014; 55:3797-3802
 56. Awadalla MS, Thapa SS, Hewitt AW, et al. Association of Genetic Variants with Primary Angle Closure Glaucoma in Two Different Populations. *PLoS One* 2013; 8: e67903
 57. Quigley HA. Angle-closure glaucoma-simpler answers to complex mechanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 2009a; 148: 657-669
 58. Leung CK, Cheung CY, Li H, et al. Dynamic Analysis of Dark-Light Changes of the Anterior Chamber Angle with Anterior Segment OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48:4116-4122
 59. Woo EK, Pavlin CJ, Slomovic A, et al. Ultrasound Biomicroscopic Quantitative Analysis of Light-Dark Changes Associated with Pupillary Block. *American Journal of Ophthalmology* 1999; 127:43-47
 60. Aptel F, Denis P. Optical Coherence Tomography Quantitative Analysis of Iris Volume Changes After Pharmacologic Mydriasis. *Ophthalmology* 2010; 117:3-10
 61. Quigley HA, Silver DM, Friedman DS, et al. Iris Cross-Sectional Area Decreases with Pupil Dilation and its Dynamic Behavior is a Risk Factor in Angle Closure. *Journal of Glaucoma* 2009b; 18:173-179
 62. Aptel F, Chiquet C, Beccat S, et al. Biometric Evaluation of Anterior Chamber Changes After Physiologic Pupil Dilation Using Pentacam and Anterior Segment Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53:4005-4010
 63. Kumar RS, Baskaran M, Chew PT, et al. Prevalence of Plateau Iris in Primary Angle Closure Suspects an Ultrasound Biomicroscopy Study. *Ophthalmology* 2008; 115:430-434
 64. Sakai H, Morine-Shinjo S, Shinzato M, et al. Uveal Effusion in Primary Angle-Closure Glaucoma. *Ophthalmology* 2005; 112:413-419
 65. Arora KS, Jefferys JL, Maul E, et al. The Choroid is Thicker in Angle Closure than in Open Angle and Control Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53:7813-7818
 66. Zhou M, Wang W, Ding X, et al. Choroidal Thickness in Fellow Eyes of Patients with Acute Primary Angle-Closure Measured by Enhanced Depth Imaging Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54:1971-1978
 67. Seager FE, Jefferys JL, Quigley HA. Comparison of dynamic changes in anterior ocular structures examined with anterior segment optical coherence tomography in a cohort of various origins. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55:1672-1683
 68. Bill A and Sperber GO. Control of retinal and choroidal blood flow. *Eye* 1990; 4:319-325
 69. Nickla DL und Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res* 2010; 29: 144-168
 70. Ritch R, Lowe R. Angle Closure Glaucoma. In *The Glaucomas*, St Louis. MO: CV Mosby, 1996
 71. Shabana N, Aquino MC, See J, et al. Quantitative Evaluation of Anterior Chamber Parameters Using Anterior Segment Optical Coherence Tomography in Primary Angle Closure Mechanisms. *Clin Experiment Ophthalmol* 2012; 40:792-801
 72. Wang N, Ouyang J, Zhou W, et al. Multiple Patterns of Angle Closure Mechanisms in Primary Angle Closure Glaucoma in Chinese. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2000; 36:46-51
 73. Heys JJ, Barocas VH, Taravella MJ. Modeling passive mechanical interaction between aqueous humor and iris. *J Biomech Eng* 2001; 123:540-547
 74. Mapstone R. Provocative tests in closed-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1976; 60: 115-119
 75. Pavlin CJ, Ritch R, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:390-395
 76. Kumar RS, Tantisevi V, Wong MH, et al. Plateau Iris in Asian Subjects with Primary Angle Closure Glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:1269-1272
 77. Papaconstantinou D, Georgalas I, Kourtis N, et al. Lens-induced glaucoma in the elderly. *Clin. Interv. Aging* 2009; 4:331-336
 78. Chandler PA, Simmons RJ, Grant WM. Malignant glaucoma. Medical and surgical treatment. *Am J Ophthalmol* 1968; 66:495-502
 79. Weiss DI, Shaffer RN. Ciliary block (malignant) glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972; 76:450-461
 80. Shaffer RN. A suggested anatomic classification to define the pupillary block glaucomas. *Invest Ophthalmol* 1973; 12:540-542
 81. Shaffer RN, Hoskins HD Jr. Ciliary block (malignant) glaucoma. *Ophthalmology* 1978; 85:215-221
 82. Luntz MH, Rosenblatt M. Malignant glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1987; 32:73-93
 83. Van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A. Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. *Am J Ophthalmol* 1969; 68:626-629
 84. Gispets J, Cardona G, Verdú, et al. Sources of variability of the Van Herick technique for anterior angle estimation. *Clin Exp Optom* 2014; 97:147-151
 85. Dorairaj S, Tsai JC, Grippo TM. Changing Trends of Imaging in Angle Closure Evaluation. *ISRN Ophthalmol* 2012, 597124
 86. Tun TA, Baskaran M, Zheng C, et al. Assessment of Trabecular Meshwork Width Using Swept Source Optical Coherence Tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013; 251:1587-1592

87. Tun TA, Baskaran M, Perera SA, et al. Sectoral Variations of Iridocorneal Angle Width and Iris Volume in Chinese Singaporeans: A Swept-Source Optical Coherence Tomography Study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014; 252:1127-1132
88. Mak H, Xu G, Leung CK. Imaging the Iris with Swept-Source Optical Coherence tomography: Relationship Between Iris Volume and Primary Angle Closure. *Ophthalmology* 2013; 120:2517-2524
89. Lai I, Mak H, Lai G, et al. Anterior chamber angle imaging with swept-source optical coherence tomography: measuring peripheral anterior synechia in glaucoma. *Ophthalmology* 2013; 120:1144-1149
90. Hu CX, Mantravadi A, Zangalli C, et al. Comparing gonioscopy with visante and cirrus optical coherence tomography for anterior chamber angle assessment in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2016; 25: 177-183
91. Netland PA: *Glaucoma Medical Therapy: Principles and Management*. Oxford: Oxford University Press 2008
92. Aung T, Wong HT, Yip CC, et al. Comparison of the Intraocular Pressure-Lowering Effect of Latanoprost and Timolol in Patients with Chronic Angle Closure Glaucoma: A Preliminary Study. *Ophthalmology* 2000; 107:1178-1183
93. Hung PT, Hsieh JW, Chen YF, et al. Efficacy of Latanoprost as an Adjunct to Medical Therapy for Residual Angle-Closure Glaucoma After Iridectomy. *J Ocul Pharmacol Ther* 2000; 16:43-47.
94. Kook MS, Cho HS, Yang SJ, et al. Efficacy of Latanoprost in Patients with Chronic Angle-Closure Glaucoma and No Visible Ciliary-Body Face: A Preliminary Study. *J Ocul Pharmacol Ther* 2005; 21:75-84
95. Peng PH, Nguyen H, Lin HS, et al. Long-term outcomes of laser iridotomy in Vietnamese patients with primary angle closure. *Br J Ophthalmol* 2011; 95:1207-1211
96. Rao A, Rao HL, Kumar AU, et al. Outcomes of laser peripheral iridotomy in angle closure disease. *Semin Ophthalmol* 2013; 28:4-8
97. Ritch R. The treatment of chronic angle-closure glaucoma. *Ann Ophthalmol*. 1981; 13:21-23
98. Quigley HA. Long-term follow-up of laser iridotomy. *Ophthalmology* 1981; 88:218-224
99. Gieser DK and Wilensky JT. Laser iridectomy in the management of chronic angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:446-450
100. Ritch R, Tham CC, Lam DS. Long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome. *Ophthalmology* 2004; 111:104-108
101. Campbell DG, Vela A. Modern goniosynechialysis for the treatment of synechial angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 1984; 91:1052-1060
102. Harasymowycz PJ, Papamatheakis DG, Ahmed I, et al. Phacoemulsification and goniosynechialysis in the management of unresponsive primary angle closure. *J Glaucoma* 2005; 14:186-189
103. Kameda T, Inoue T, Inatani M, et al. Long-term efficacy of goniosynechialysis combined with phacoemulsification for primary angle closure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251: 825-830
104. Tanihara H, Nishiwaki K, Nagata M, et al. Surgical results and complications of goniosynechialysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1992; 230:309-313
105. Cato S, Aptel F, Denis P, et al. Ultrasound circular cyclo-coagulation-innovation in glaucoma with high intensity focused ultrasound. *Eur Ophthalmic Rev* 2011; 5:109-115
106. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, et al. Changes in anterior chamber angle width and depth after intraocular lens implantation in eyes with glaucoma. *Ophthalmology* 2000; 107:698-703
107. Tarongoy P, Ho CL, Walton DS. Angle-closure glaucoma: the role of the lens in the pathogenesis, prevention, and treatment. *Surv Ophthalmol* 2009; 54:211-225
108. Thomas R, Walland MJ, Parikh RS. Clear lens extraction in angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2011; 22:110e4
109. Costa VP, Leung CKS, Kook MS, et al. Clear lens extraction in eyes with primary angle closure and primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 2020; 65:662-674
110. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 388:1389-97
111. Day AC, Cooper D, Burr J, et al. Clear lens extraction for the management of primary angle closure glaucoma: surgical technique and refractive outcomes in the EAGLE cohort. *Br J Ophthalmol* 2018; 102:1658-1662
112. Sheth HG, Goel R, Jain S. UK national survey of prophylactic YAG iridotomy. *Eye* 2005; 19:981-984
113. Schwartz LW, Moster MR, Spaeth GL, et al. Neodymium-YAG Laser Iridectomies in Glaucoma Associated with Closed Or Occludable Angles. *Am J Ophthalmol* 1986; 102:41-44
114. Pandav SS, Kaushik S, Jain R, et al. Laser peripheral iridotomy across the spectrum of primary angle closure. *Can J Ophthalmol* 2007; 42:233-237
115. He M, Friedman DS, Ge J, et al. Laser peripheral iridotomy in primary angle-closure suspects: biometric and gonioscopic outcomes: the Liwan Eye Study. *Ophthalmology* 2007; 114:494-500
116. Jiang Y, Friedman DS, He M, et al. Design and methodology of a randomized controlled trial of laser iridotomy for the prevention of angle closure in southern china: the zhongshan angle closure prevention trial. *Ophthalmic Epidemiol* 2010; 17:321-332
117. Tanner L, Gazzard G, Nolan WP, et al. Has the EAGLE landed for the use of clear lens extraction in angle-closure glaucoma? And how should primary angle-closure suspects be treated? *Eye* 2020; 34:40-50
118. Edwards RS. Behaviour of the fellow eye in acute angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1982; 66:576-579
119. Lowe RF. The natural history and principles of treatment of primary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1966; 61:642-651
120. Sun XH, Ji XC, Zheng YZ, et al. Primary chronic angle closure glaucoma in Chinese- A clinical exploration of its pathogenesis and natural course. *Eye Science* 1994; 10:176-185
121. Sihota R, Dada T, Gupta R, et al. Ultrasound Biomicroscopy in the Subtypes of Primary Angle Closure Glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2005; 14:387-391
122. Sihota R, Lakshmaiah NC, Agarwal HC, et al. Ocular Parameters in the Subgroups of Angle Closure Glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2000; 28:253-258
123. Shily BG. Psychophysiological stress, elevated intraocular pressure, and acute closed-angle glaucoma. *Am J Optom Physiol Opt* 1987; 64:866-870
124. Kong XM, Zhu WQ, Hong JX, et al. Is Glaucoma Comprehension Associated with psychological Disturbance and Vision-Related Quality of Life for Patients with Glaucoma? A Cross-Sectional Study. *BMJ Open* 2014; 4:e4632
125. Lim NC, Fan CH, Yong MK, et al. Assessment of Depression, Anxiety, and Quality of Life in Singaporean Patients With Glaucoma. *J Glaucoma* 2016; 25:605-612
126. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem? *Br J Ophthalmol* 2001; 85:1277e82
127. Xu L, Wang YX, Wang J, et al. Mortality and ocular diseases: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2009; 116:732-738
128. Lee SY, Lee H, Lee JS, et al. Association between glaucoma surgery and all-cause and cause-specific mortality among elderly patients with glaucoma: a nationwide population-based cohort study. *Sci Rep* 2021; 11:17055
129. Cesareo M, Ciuffoletti E, Ricci F, et al. Visual disability and quality of life in glaucoma patients. *Prog Brain Res* 2015; 221:359-374