

Review Article/บทความวิชาการ

# ความหนาของกระจกตาที่มีผลต่อโรคต้อหิน



ชุติมา สุภาเวช, พ.บ.

พัทธ์ศรัณย์ ธนสุพรรณ, พ.บ.

บุญส่ง วนิชเวชารุ่งเรือง, พ.บ.

ในปัจจุบันการวัดค่าความหนาของกระจกตา (Central corneal thickness : CCT) ได้รับความสนใจมาก เนื่องจากจากรายงานผลของ Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS)<sup>1</sup> ในปี ค.ศ. 2002 ซึ่งพบว่ากระจกตาที่บางนั้น เป็นปัจจัยเสี่ยงในผู้ป่วยโรคความดันตาสูง และใช้พยากรณ์การเกิดโรคต้อหิน หลังจากนั้นได้มีการรายงานเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของ CCT ในผู้ป่วยโรคความดันตาสูง และผู้ป่วยโรคต้อหินจำนวนมาก ในที่นี้จะรวบรวมรายงาน

## ค่าปกติของ CCT

ความหนาของกระจกตา (CCT) สามารถวัดได้หลายวิธี เช่น optical (Haag-Streit slit-lamp), ultrasonic pachometry, ultrasound biomicroscopy, scanning slit technique (Orbscan), video scan (Scheimpflug), confocal microscopy เป็นต้น

วิธีที่ใช้ในอดีตคือการใช้ optical pachometry เป็นเครื่องมือที่ใช้กับ slit-lamp ได้ลดความนิยมไป เพราะขาด

ความแม่นยำของค่าที่วัดได้ ส่วนในปัจจุบันการวัดด้วย ultrasonic pachometry นั้น (ใช้ ultrasound 20 MHz หรือ 50 MHz) ได้รับความนิยม เนื่องจากใช้งานง่ายและสามารถวัดค่าซ้ำได้ (reproducible)

ค่าของความหนาของกระจกตาที่วัดได้ในคนปกตินั้น Doughty<sup>2</sup> ได้ทำการวิเคราะห์ meta-analysis พบว่าคนปกติ มี CCT 544 ไมครอนเมื่อวัดด้วย ultrasonic pachometry และ Shimmyo<sup>3</sup> พบว่า ในประชากรหลายเชื้อชาติมีค่า mean CCT 551 ไมครอน

ส่วนในเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี นั้นมี CCT บางกว่าปกติ และจะมีค่าใกล้เคียงกับความหนาของกระจกตาในผู้ใหญ่เมื่ออายุ 5-9 ปี<sup>4</sup> ใน การศึกษาแบบตัดขวางพบว่ามีการลดลงของ CCT ตามอายุในอัตรา 0.3 - 0.6 ไมครอนต่อปี<sup>5,6</sup> อย่างไรก็ตามมีรายงานว่า CCT ไม่มีการเปลี่ยนแปลงตามอายุ<sup>2</sup>

สำหรับเชื้อชาตินั้นพบว่า ในคนผิวดำความหนาของกระจกตามีค่าค่อนข้างบ้าง โดยมีค่าเฉลี่ยความหนาของกระจกตาประมาณ 520 - 535 ไมครอน<sup>2,5-7</sup>

## CCT ที่มีผลต่อค่าความดันลูกตาที่วัดได้

เทคโนโลยีที่ใช้ในการตรวจประสาทตา (optic nerve head) และลานสายตา (visual field) ในโรคต้อหินนั้น ได้รับการพัฒนาไปอย่างมาก แต่ในมุ่งกลับกันการวัดความดันลูกตา (intraocular pressure: IOP) ยังคงใช้ Goldmann applanation tonometry (GAT)<sup>8</sup> เป็นมาตรฐานมานานกว่า 50 ปี ซึ่งปัจจุบันพบว่าการวัดความดันลูกตาที่วัดด้วย Goldmann applanation tonometry (GAT) นั้นขาดความแม่นยำ

GAT ใช้หลักการของ Imbert-Fick คือ ความดัน (pressure) แปรตาม แรง (force) หารด้วยพื้นที่ (area) ดังสมการ

$$P + E = W/A - S$$

โดย

- P = IOP
- E = elasticity of corneal deformation  
(corneal thickness being major factor)
- W = force
- A = area of contact
- S = attractive force of surface tension
- Tip diameter 3.06 mm

Dr.Goldmann ใช้ค่า CCT 500-520 ไมครอน เมื่อวัดด้วย optical pachometry พบร่วมกับ CCT มีผลในการวัด IOP แต่ Dr.Goldmann เชื่อว่า CCT มีการเปลี่ยนแปลงน้อยในรายที่ไม่มีโรคทางกระจกตา แต่ในความจริงนั้น CCT มีการเปลี่ยนแปลงได้มาก ถึงแม้ในคนปกติก็ตาม เมื่อเส้นผ่านศูนย์กลางตำแหน่งที่วัดมีขนาด 3.06 มิลลิเมตรพบว่าค่า E มีค่าเท่ากับ S ดังนั้นสมการจะเป็น

$$P = W/A$$

อย่างไรก็ตาม หลักการของ Imbert-Fick นั้นพบว่า ตำแหน่งที่วัดต้องมีลักษณะแห้ง บาง รูปร่างกลม มีความยืดหยุ่น และไม่มีแรงตึงผิว (dry surface, infinitely thin, perfectly spherical, perfectly elastic, ignores the effects of surface tension) ซึ่งขัดแย้งกับกระจกตาของคนที่ไม่เป็นไปตามหลักการของ Imbert-Fick ทำให้มีข้อจำกัดในการวัด IOP ด้วย GAT

ความหนาของกระจกตาที่มีผลต่อการวัด IOP

ด้วย GAT ยกตัวอย่างดังนี้ สมมติเรามีตะเกียงใบ 1 อัน สามารถทำให้หง้อได้ไม่ยาก แต่ถ้านำตะเกียงใบมาร่วมกัน 3 อัน เราจะง้อได้ยากขึ้น นั่นคือต้องใช้แรงมากขึ้นในการวัดค่า IOP จึงมีแนวโน้มสูงขึ้นในกระจกตาที่หนาขึ้น เพราะต้องใช้แรงมากขึ้น<sup>9</sup> และจาก meta-analysis ของ Doughty<sup>2</sup> นั้นพบว่า การที่มีค่า CCT มากขึ้นจะสัมพันธ์กับการวัดค่า IOP ได้สูงขึ้น

## การปรับค่าความดันลูกตาที่วัดได้ตาม CCT

ในปี ค.ศ. 1975 Ehlers<sup>10</sup> ได้ทำการวัด IOP ด้วยการใส่เครื่องมือเข้าในช่องหน้าลูกตา (cannulated anterior chamber; manometric IOP) ในผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดต้อกระจก พบร่วมกับ CCT ที่หนาขึ้นทุกๆ 70 ไมครอน ทำให้ค่า IOP ที่วัดได้สูงขึ้น 5 มิลลิเมตรprototh ต่อมา Doughty<sup>2</sup> พบร่วมกับการเปลี่ยนแปลงของ CCT 50 ไมครอน จะมี IOP เปลี่ยนแปลง 2.5 มิลลิเมตรprototh ส่วน Whitacre<sup>11</sup> พบร่วมกับ CCT เปลี่ยนแปลง 100 ไมครอน จะมี IOP เปลี่ยนแปลง 2 มิลลิเมตรprototh

อย่างไรก็ตาม การใช้สมการเพื่อปรับค่า IOP ตามความหนาของกระจกตา ตาม linear IOP correction นั้นยังไม่ถูกต้อง เพราะอาจเกิดค่า IOP ที่ติดลบได้ เช่น CCT 400 ไมครอน และ GAT คือ 8 มิลลิเมตรprototh (โดยใช้ค่าปกติ CCT ที่ 545 ไมครอน) ถ้าใช้สมการของ Ehlers จะได้ค่า IOP เท่ากับ -2 มิลลิเมตรprototh

จากรายงานต่างๆพบว่า สมการที่ใช้ปรับค่า IOP มีค่าตั้งแต่ 0.11 - 0.71 มิลลิเมตรprototh ต่อทุกๆ 10 ไมครอน ของ CCT ที่เปลี่ยนไป<sup>12</sup>

สำหรับสมการของ Shimmyo<sup>3</sup> ซึ่งได้จากการคำนวณ multiple regression และ Orssengo<sup>13</sup> ใช้หลัก nonlinear correction

แต่อย่างไรก็ดีการใช้สมการปรับค่า IOP ตามความหนาของกระจกตาเหล่านี้ ยังไม่มีการตรวจสอบความแม่นยำเนื่องจากการใส่เครื่องมือเข้าในช่องหน้าลูกตาเพื่อวัดค่า IOP ถือเป็นหัตถการที่มีความเสี่ยง (invasive procedure)

## CCT กับโรคความดันลูกตาสูง

Ehlers ได้แสดงให้เห็นความสำคัญของการวัด CCT ในการประเมินผู้ป่วยโรคต้อหินแต่ไม่ได้มีการวัดอย่างจริงจัง

ดังได้กล่าวมาแล้วนั้น เป็นเพียงการใช้เครื่องมือ optical pachometry ในยุคหน้าได้ค่าที่ขาดความแม่นยำ

Argus<sup>14</sup> เป็นผู้จุดประกายความสำคัญของค่า CCT ขึ้นมาอีกครั้ง เมื่อรายงานการวัด CCT ด้วย ultrasonic pachometry พบว่าค่าที่วัดในผู้ป่วยโรคความดันลูกตาสูง (ocular hypertension [OHT], IOP สูงกว่า 21 มิลลิเมตรปอร์ท โดย optic disc และ visual field ปกติ) ได้สูงกว่ากลุ่มที่ต้อปกติ (control) และกลุ่มผู้ป่วยโรคต้อหินมุ่งเปิด (primary open-angle glaucoma; POAG) คือมีค่า mean CCT ดังนี้ 610, 567, 557 ไมครอน (OHT, control, POAG) ตามลำดับ และเมื่อนำค่า IOP ที่วัดได้มาปรับตามสมการของ Ehlers พน ว่า 30% ของความดันลูกตาสูง [OHT] นี้มี IOP น้อยกว่า 18 มิลลิเมตรปอร์ท ซึ่งต่อมาเมื่างานวิจัยที่ได้ผล การศึกษา เช่นเดียวกัน<sup>15,16</sup> และจาก European Glaucoma Prevention Study พบว่า mean CCT เท่ากับ 572 ไมครอน<sup>17</sup>

### Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS)

OHTS คือการวิจัยในผู้ที่มีโรคความดันลูกตาสูง (IOP สูง, optic disc และ visual field ปกติ) นั้นแบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับยาลด IOP (treated group) ว่าสามารถลดการเกิดโรคต้อหิน (glaucoma conversion) ได้หรือไม่เมื่อเทียบ กับกลุ่มควบคุม (untreated group) ในระยะเวลา 5 ปี<sup>18</sup> พบว่ากลุ่มที่ได้รับการรักษานั้นสามารถลดโอกาสเกิดโรคต้อหินได้ เทียบกับ กลุ่มควบคุม (4.4% และ 9.5%)<sup>19</sup> โดยที่ มีปัจจัยสำคัญที่ใช้ในการพยากรณ์การเกิดโรคต้อหิน (hazard ratio > 1.0) คือ อายุมาก, IOP สูง, CCT น้อยกว่า 553 ไมครอน, vertical cup/disc ที่มากกว่าปกติ, pattern standard deviation ที่มาก<sup>1</sup>

จาก OHTS<sup>20</sup> พบว่า CCT ในจำนวน 1,301 รายนั้น มีค่า mean CCT 573 ไมครอน (SD, 39) ทำให้ประเมินค่า IOP มากกว่าความเป็นจริง (overestimated IOP) และจาก การวัด GAT เมื่อลองปรับค่า IOP ด้วยสมการของ Ehlers พน ว่าผู้ป่วย จำนวนครึ่งหนึ่งมี IOP ที่ปรับแล้วลดลงมาอยู่ที่ ≤ 21 มิลลิเมตรปอร์ท และสำหรับคนผิวดำพบว่ามี CCT บางกว่าคนผิวขาว 23 ไมครอน

เนื่องจาก OHTS เป็นงานวิจัยที่มีความสำคัญ (evidence-based) จึงมีผลผลกระทบต่อแนวทางการรักษาอย่างมาก จักษุแพทย์จึงให้ความสำคัญมากต่อการศึกษา CCT

### CCT กับต้อหินระยะแรก (early glaucoma)

มีการศึกษาเรื่อง CCT ที่มีผลต่อต้อหินระยะแรก (early glaucoma) โดยมีผลการศึกษาดังนี้

1. การเปลี่ยนแปลงของลักษณะทางกายวิภาค (Structural change) ในผู้ป่วยโรคความดันตาสูงที่มีความหนาของกระจกตาน้อยกว่าปกติ (thinner CCT) โดยใช้เครื่องมือ Scanning laser polarimetry (GDx VCC) ที่ตรวจดูความหนาของชั้น retina nerve fiber layer (RNFL) พบว่าในกลุ่มที่มีความหนาของกระจกตาน้อยกว่าปกติจะมี RNFL บางกว่าปกติ ซึ่งบ่งบอกว่ามีการทำลายของชั้น RNFL เกิดขึ้น ซึ่งต่างกับกลุ่มโรคความดันตาสูงที่มีความหนาของกระจกตามากกว่าปกติ (thicker CCT) จะมี RNFLหนากว่าปกติ<sup>21</sup>

2. การเปลี่ยนแปลงความสามารถในการมองเห็น (Functional change) โดยใช้ short-wavelength automated perimetry (SWAP) และ frequency doubling technology (FDT) ในผู้ป่วยโรคความดันตาสูงที่มีความหนาของกระจกตาน้อยกว่าปกติ (thinner CCT) พบว่าในผู้ป่วยโรคความดันตาสูงที่มีความหนาของกระจกตาน้อยกว่า (thinner CCT) มีความผิดปกติของ SWAP และ FDT ขณะที่กลุ่มที่มีความหนาของกระจกตามากกว่าปกติ (thicker CCT) ยังมี SWAP, FDT ที่ปกติ<sup>22,23</sup>

เราอาจจะคิดอย่างง่ายๆ ได้ว่า โรคความดันตาสูงที่มี CCT บาง คือ เป็น “True-ocular hypertension” ซึ่งทำให้เกิด structural และ functional เลี้ยวจริง คือ True-glaucoma ในขณะที่โรคความดันตาสูงที่มี CCT หนา คือ “Pseudo-ocular hypertension” ไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ structural และ functional คือ Pseudo-glaucoma หรือไม่เป็นต้อหินนั่นเอง ดังแผนภูมินี้

True-ocular hypertension (thin CCT)

→ True-glaucoma

Pseudo-ocular hypertension (thick CCT)

→ Pseudo-glaucoma (no glaucoma)

3. ใน preperimetric glaucoma optic neuropathy (GON) พบว่า CCT มีผลต่อการเกิดความผิดปกติของ standard automated perimetry (SAP) ตามมา<sup>24</sup> โดยเมื่อติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้ไป 4 ปี พบว่ากลุ่มที่มี SAP ผิดปกติ (converters) นั้น มี CCT บางกว่า กลุ่มที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ SAP (nonconverters) โดยค่า mean CCT ของกลุ่มที่มี SAP ผิดปกติ คือ 543 ไมครอน เทียบกับ 565 ไมครอนในกลุ่มที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ SAP

(หมายเหตุ: preperimetric GON คือ ภาวะที่มี GON เช่น rim thinning, excavation, retinal nerve fiber layer defect แต่ SAP ยังปกติ ซึ่งบ่งบอกว่าในโรคต้อหินนั้น structural change สามารถเกิดขึ้นก่อน functional change ถ้า SWAP หรือ FDT มีความผิดปกติก็ยังถือว่าเป็น preperimetric GON)

จากข้อมูลข้างต้นพบว่า CCT ที่บางเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดต้อหินแม้ในระยะก่อนที่ SAP จะมีความผิดปกติ

## CCT กับโรคต้อหิน

**Barbados eye studies:** ซึ่งเป็นการศึกษาอุบัติการ (incidence) ต้อหินในกลุ่มคนผิวดำ ที่ระยะเวลา 9 ปี พบว่า CCT ที่บางเป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเป็นต้อหิน<sup>25</sup>

ในคนผิวดำนั้นพบว่ามีความชุกของโรคต้อหินสูงกว่า คนผิวขาว และมักมีความรุนแรงของโรคมากกว่าเมื่อเทียบกับค่า IOP ที่เท่ากัน โดยพบว่า CCT ที่บางกว่าคนผิวขาว นั้นมีส่วนเกี่ยวข้องในกรณีนี้ เพราะทำให้ค่า IOP ที่วัดได้ค่าน้อยกว่าค่าที่แท้จริง<sup>26</sup>

**Normal-tension glaucoma (NTG):** Copt<sup>27</sup> และ Aghaiyan<sup>5</sup> ได้รายงานว่าใน normal-tension glaucoma (NTG) นั้นมี CCT ที่บางกว่าคนปกติ โดยมี CCT ประมาณ 521 ไมครอน

แต่อย่างไรก็ตาม ในกลุ่มนี้ที่มีความชุกของ NTG มาก นั้นพบว่า CCT ของ NTG ไม่แตกต่างจากประชากรทั่วไป<sup>28</sup> และใน The Low-pressure Glaucoma Treatment Study<sup>29</sup> ศึกษา CCT ของผู้ป่วย NTG 168 ตา (phakic eye) พบว่า มีค่าตั้งแต่ 435-655 ไมครอน โดยมีค่าเฉลี่ย CCT คือ 543 ไมครอน

**Advanced glaucoma:** มีการศึกษา univariate และ multivariate analysis ในผู้ป่วยโรคต้อหิน 190 ราย พบว่า

ในรายที่มีโรคต้อหินระยะสุดท้าย (advanced glaucoma) คือ การมี AGIS (Advanced Glaucoma Intervention Study) score สูง, mean deviation, large cup/disc จะมี CCT ที่บางกว่า ทุก 10 ไมครอนส่วน CCT ที่หนาขึ้นจะทำให้ AGIS score ดีขึ้น (คือ visual field ดีกว่า) แสดงว่า CCT ที่บางนั้น เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเกิดต้อหินระยะสุดท้าย<sup>30</sup>

**Open-angle glaucoma:** Kim<sup>31</sup> พบว่าในการติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 8 ปีในผู้ป่วยโรคต้อหินที่มีการเปลี่ยนแปลงของ visual field (progressor group) นั้นมี CCT ที่บางกว่ากลุ่มที่ไม่มี visual field เปลี่ยนแปลง (non-progressor group) (529 ไมครอน เทียบกับ 547 ไมครอน)

จะเห็นว่ารายงานที่กล่าวมานี้ กระจากตัวที่บางกว่าปกติ มีผลในการทำให้โรคความดันลูกตาสูงเปลี่ยนเป็นโรคต้อหิน และผู้ป่วยโรคต้อหินก็มีความรุนแรงและการแย่ลงของโรคมากขึ้น ทำให้เกิดโรคต้อหินระยะสุดท้ายตามมาได้ และอาจทำให้การจำแนกผู้ป่วย NTG และความดันลูกตาสูงมีการเปลี่ยนแปลงได้

อย่างไรก็ตามมีรายงานที่ไม่สนับสนุนเรื่อง CCT และต้อหิน เช่น Chauhan<sup>32</sup> ได้รายงานว่า CCT ที่บางกว่าปกติ ไม่ใช่ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคต้อหิน Jonas<sup>33</sup> พบร้าหั้งโรคความดันลูกตาสูง กับการเกิดโรคต้อหิน (glaucoma conversion) และการดำเนินโรคที่เปลี่ยนแปลงมากขึ้น (glaucoma progression) ไม่สัมพันธ์กับ CCT

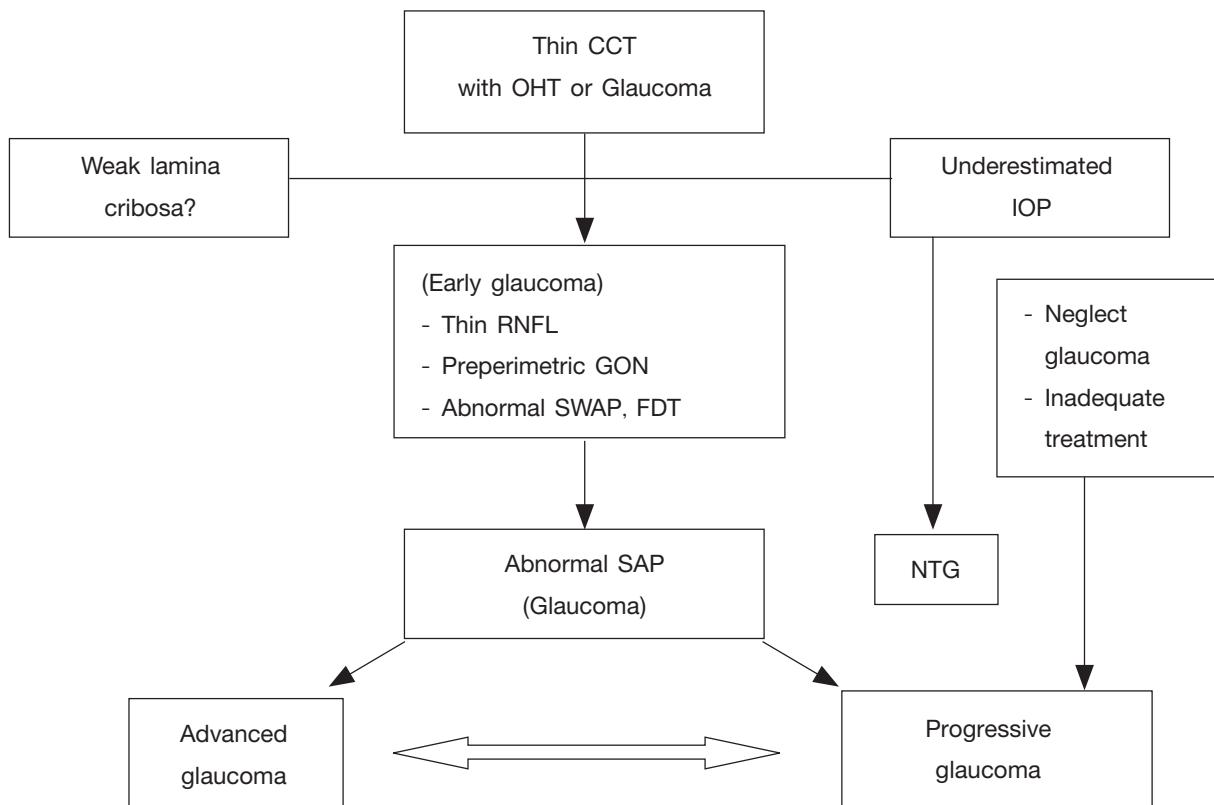
## ทำไม CCT บางจึงมีผลต่อต้อหินในทางลบ

1. เกิดจากการประเมิน IOP ได้ต่ำกว่าค่าที่แท้จริง
2. จากสมมติฐานว่ากระจากตัวที่บางกว่าปกติ อาจเกิดจากความผิดปกติในช่วงการเจริญเติบโตของลูกตา (corneoscleral shell) ทำให้มีความยืดหยุ่นของ sclera ลดลง ทำให้ lamina cribrosa บางหรืออ่อนแอกว่าปกติ จึงเกิดการทำลาย optic nerve ได้ง่าย (แผนภูมิที่ 1)

## CCT และผลการรักษาด้วยยาลดความดันลูกตา

จากการศึกษา OHTS พบว่าทั้งในกลุ่มที่ใช้ยา beta-blocker และ prostaglandin นั้น IOP จะลดลงได้ในกลุ่มที่ CCT บางกว่า<sup>34</sup> สาเหตุอาจเป็นเพราะกระจากตากำจัด

แผนภูมิที่ 1 แสดงความล้มเหลวของ thin cornea กับ glaucoma development.



CCT = central corneal thickness, FDT = frequency doubling technology perimetry, GON = glaucomatous optic neuropathy, IOP = intraocular pressure, NTG = normal-tension glaucoma, OHT = ocular hypertension, RNFL = retinal nerve fiber layer, SAP = standard automated perimetry, SWAP = short-wavelength automated perimetry

ทำให้ยาซึมผ่านเข้าช่องหน้าลูกตาได้ยากขึ้นจึงลด IOP ได้น้อยกว่า กระจกตาที่บาง หรือในกระจกตาที่หนานั่น ค่า IOP ที่แท้จริง (true IOP) อาจจะต่ำอยู่แล้วจึงลดลงอีกไม่ได้มาก ดังนั้นในการติดตามผลการรักษาด้วยยาโรคต้อหินนั้น ต้องระลึกไว้เสมอว่า CCT อาจมีส่วนเกี่ยวข้องต่อการลดลงของ IOP

### บทสรุป

ถึงแม้ว่าการประเมินโรคต้อหินนั้นจะใช้ optic disc และ visual field เป็นหลัก ค่า IOP ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญยังคงต้องใช้ร่วมด้วย โดยค่า CCT มีความล้มเหลวที่

การวัด IOP ถึงแม้ว่า CCT มีผลต่อ GAT ในปัจจุบันยังไม่มีสมการปรับค่า IOP ตามความหนาของกระจกตาที่เป็นมาตรฐาน การพิจารณาเพียง GAT อาจเป็นที่มาของการวินิจฉัยที่ผิดพลาด นำไปสู่การรักษาที่ไม่เหมาะสมได้ การนำเทคโนโลยีใหม่ๆมาใช้อาจช่วยให้วัดค่า IOP ที่แท้จริง (true IOP) ได้โดยที่ไม่ขึ้นกับ CCT จึงควรวัด CCT ในผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็นโรคต้อหิน (glaucoma suspect) หรือเป็นต้อหิน (glaucoma) และใน OHTS นั้นพบว่าการวัด CCT ช่วยประเมินความเสี่ยงในการเกิดโรคต้อหินได้<sup>35</sup> และสำหรับผู้ป่วยโรคต้อหินยังใช้เพื่อวางแผนการรักษาให้เหมาะสม<sup>3</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714-20.
2. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000;44:367-408.
3. Shimmyo M, Ross AJ, Moy A, Mostafavi R. Intraocular pressure, Goldmann applanation tension, corneal thickness, and corneal curvature in Caucasians, Asians, Hispanics, and African Americans. *Am J Ophthalmol* 2003;136:603-13.
4. Hussein MA, Paysse EA, Bell NP, et al. Corneal thickness in children. *Am J Ophthalmol* 2004;138:744-8.
5. Aghaian E, Choe JE, Lin S, Stamper RL. Central corneal thickness of Caucasians, Chinese, Hispanics, Filipinos, African Americans, and Japanese in a glaucoma clinic. *Ophthalmology* 2004;111:2211-9.
6. La Rosa FA, Gross RL, Orengo-Nania S. Central corneal thickness of caucasians and African Americans in glaucomatous and nonglaucomatous populations. *Arch Ophthalmol* 2001;119:23-7.
7. Nemesure B, Wu SY, Hennis A, Leske MC. Corneal thickness and intraocular pressure in the Barbados eye studies. *Arch Ophthalmol* 2003;121:240-4.
8. Goldmann H, Schmidt T. Uber applanations tonometrie. *Ophthalmologica* 1957;134:221-42.
9. Liu J, Roberts CJ. Influence of corneal biomechanical properties on intraocular pressure measurement: quantitative analysis. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:146-55.
10. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975;53: 34-43.
11. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol* 1993; 115:592-6.
12. Shah S, Chatterjee A, Mathai M, et al. Relationship between corneal thickness and measured intraocular pressure in a general ophthalmology clinic. *Ophthalmology* 1999;106: 2154-60.
13. Orssengo G, Pye D. Determination of the true intraocular pressure and modulus of elasticity of the human cornea *in vivo*. *Bull Math Biol* 1999;61:551-72.
14. Argus WA. Ocular hypertension and central corneal thickness. *Ophthalmology* 1995;102:1810-2.
15. Herman DC, Hodge DO, Bourne WM. Increased corneal thickness in patients with ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 2001;119:334-6.
16. Herndon L, Choudhri SA, Cox TA, et al. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1137-41.
17. Pfeiffer N, Torri V, Miglior S, et al. Central corneal thickness in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114:454-9.
18. Gordon MO, Kass MA, The ocular hypertension treatment study group. The ocular hypertension treatment study. Design and baseline description of the participants. *Arch Ophthalmol* 1999;117:573-83.
19. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:701-13.
20. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, et al. Central corneal thickness in the ocular hypertension treatment study (OHTS). *Ophthalmology* 2001;108:1779-88.
21. Henderson PA, Medeiros FA, Zangwill LM, Weinreb RN. Relationship between central corneal thickness and retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive patients. *Ophthalmology* 2005;112:251-6.
22. Medeiros FA, Sample PA, Weinreb RN. Corneal thickness measurements and visual function abnormalities in ocular hypertensive patients. *Am J Ophthalmol* 2003;135:131-7.
23. Medeiros FA, Sample PA, Weinreb RN. Corneal thickness measurements and frequency doubling technology perimetry abnormalities in ocular hypertensive eyes. *Ophthalmology* 2003;110:1903-8.
24. Medeiros FA, Sample PA, Zangwill LM, et al. Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2003;136: 805-13.
25. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008;115:85-93.
26. Racette L, Wilson MR, Zangwill LM, et al. Primary open-angle glaucoma in blacks: a review. *Surv Ophthalmol* 2003;48: 295-313.
27. Copt RP, Thomas R, Mermoud A. Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1999;117:14-6.

28. Iwase A, Suzuki Y, Araie M, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in Japanese: the Tajimi Study. *Ophthalmology* 2004;111:1641-8.
29. Krupin T, Liebmann JM, Greenfield DS, et al. The Low-pressure Glaucoma Treatment Study (LoGTS) study design and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology* 2005;112:376-85.
30. Herndon LW, Weizer JS, Stinnett SS. Central corneal thickness as a risk factor for advanced glaucoma damage. *Arch Ophthalmol* 2004;122:17-21.
31. Kim JW, Chen PP. Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2004;111:2126-32.
32. Chauhan BC, Hutchison DM, LeBlanc RP, et al. Central corneal thickness and progression of the visual field and optic disc in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1008-12.
33. Jonas JB, Stroux A, Velten I, et al. Central corneal thickness correlated with glaucoma damage and rate of progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:1269-74.
34. Brandt JD, Beiser JA, Gordon MO, Kass MA. Central corneal thickness and measured IOP response to topical ocular hypotensive medication in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2004;138:717-22.
35. Weinreb RN, Friedman DS, Fechtner RD, et al. Risk assessment in the management of patients with ocular hypertension. *Am J Ophthalmol* 2004;138:458-67.
36. Shih CY, Graff Zivin JS, Trokel SL, Tsai JC. Clinical significance of central corneal thickness in the management of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1270-5.