

## Primer Açık Açılı Glokomlu Olgularda Görme Alanı Defektleriyle Uyumlu Santral Kornea Kalınlığı

D.Pınar Demirbay (\*), Ş.Ayşe Asyalı (\*), Tülay Tuna (\*), Ferhan Ural (\*) Evren Erdiñç (\*\*), Gültekin Köklü (\*\*\*), Esin Fırat (\*\*\*\*)

### ÖZET

**Amaç:** Primer açık açılı glokomlu olgularda ilerleyen glokomatöz prosesin santral kornea kalınlığı üzerindeki etkisini değerlendirmek.

**Yöntem:** Görme alanı defektlerine göre evrelendirdiğimiz toplam 79 primer açık açılı glokomlu olgu (111 göz) ve kontrol grubu olarak 23 normal olgu (46 göz) çalışma kapsamına alındı. Görme alanında minimal anomalilerin izlendiği 21 olgu (31 göz) grup I, erken evre anomalilerin izlendiği 28 olgu (38 göz) grup II, orta derecede hasarın izlendiği 19 olgu (28 göz) grup III, ileri derecede hasarın izlendiği 11 olgu (14 göz) grup IV ve normal olgular grup V olarak tanımlandı. Olgularda göz içi basıncı seviyesi, kullanılan topikal antiglokomatöz ilaçlar ve glokom süresi belirlendi. Ultrasonik pakimetre cihazı ile santral kornea kalınlığı ölçümü yapıldı.

**Bulgular:** Santral kornea kalınlığı (ortalama±standart sapma) grup I'de 554,83±26,79 µm, grup II'de 563±45,78 µm, grup III'de 574,50±37,70 µm, grup IV'de 558,57±38,19 µm ve grup V'de 555,57±39,46 µm olarak bulundu. Gruplar arasında santral kornea kalınlığı açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı (p = 0,68).

Glokomlu olgularda kullanılan topikal antiglokomatöz ilaç sayıları ve ortalama göz içi basıncı seviyeleri açısından bir farklılık izlenmedi (p = 0,52 ve p = 0,33). İleri derecede görme alanı defekti izlenen grup IV'de glokom süresinin daha uzun olduğu belirlendi (p = 0,03).

**Sonuç:** Primer açık açılı glokomlu olgularda, ilerleyen glokomatöz prosesin, glokom süresinin ve kullanılan topikal antiglokomatöz ilaçların santral kornea kalınlığını değiştirmediği, dolaylı olarak endotel fonksiyonunu olumsuz etkilemediği belirlendi.

**Anahtar Kelimeler:** Primer açık açılı glokom, santral kornea kalınlığı, görme alanı defekti.

### SUMMARY

**The Central Corneal Thickness in Primary Open Angle Glaucoma Cases in Relation with Visual Field Defects**

**Purpose:** To evaluate the effect of progressive glaucomatous process on central corneal thickness in primary open angle glaucoma cases.

(\*) SSK Ankara Göz Hastanesi, I.Göz Kliniđi, Uzm. Dr.

(\*\*) SSK Ankara Göz Hastanesi, I.Göz Kliniđi, Asist. Dr.

(\*\*\*) SSK Ankara Göz Hastanesi, I.Göz Kliniđi, Şef Yrd.

(\*\*\*\*) SSK Ankara Göz Hastanesi, I.Göz Kliniđi, Doç. Dr. Şef

Mecmuaya Geliş Tarihi: 02.11.1999

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 03.12.1999

Kabul Tarihi: 14.01.2000

**Methods:** Seventy nine primary open angle glaucoma cases (111 eyes) classified according to visual field defects and 23 normal cases (46 eyes) as control group were included in this study. According to visual field defects, 21 cases (31 eyes) having minimal anomaly, 28 cases (38 eyes) having early defects, 19 cases (28 eyes) having moderate defects, 11 cases (14 eyes) having severe endstage defects and normal cases with no anomaly classified as group I, II, III, IV and V respectively. Intraocular pressure levels, duration of glaucomatous process and topical antiglaucomatous drugs used were determined. The central corneal thickness was measured by ultrasonic pachmetry.

**Results:** The central corneal thickness (mean±standart deviation) was 554,83±26,79 µm in group I, 563±45,78 µm in group II, 574,50±37,70 µm in group III, 558,57±38,19 µm in group IV and 555,57±39,46 µm in group V. The central corneal thickness did not differ significantly among groups (p = 0,68). The mean intraocular pressure levels and the number of topical antiglaucomatous agents were not different among groups (p = 0,33 and p = 0,52). The duration of glaucomatous process was longer in group IV having severe visual field defects (p = 0,03).

**Conclusion:** The progression and duration of glaucoma and topical antiglaucomatous agents used seem not to effect the central corneal thickness and possibly corneal endothelial function in a negative manner in primary open angle glaucoma cases.

**Key Words:** Primary open angle glaucoma, central corneal thickness, visual field defects.

## GİRİŞ

Glokom, geriye dönüşsüz görme kaybının en önemli nedenlerinden biridir. Glokomatöz patofizyolojik değişiklikler optik sinir başının progressif hasarı ile sınırlı değildir. Yapılan çalışmalar yüksek göz içi basıncı ve glokomda uygulanan medikal ve cerrahi tedavinin kornea endotel morfoloji ve fonksiyonunu olumsuz etkilediğini göstermektedir. Primer açı kapanması glokomu, pigmenter glokom, psödoeksfolyatif glokom, enflamatuvar glokom, primer açık açılı glokom, oküler hipertansiyon ve glokomatosiklik krizli olgularda kornea endotel hücre yoğunluğunun azaldığı bildirilmiştir (1-6). İnsan ve hayvan gözlerinde yapılan çalışmalarda, antiglokomatöz ilaçlar ve prezervan maddelerinin kornea endoteli üzerine stitotoksik etkileri belirlenmiştir (7-10). Glokom cerrahisinin de kornea endoteli üzerine olumsuz etkilerinin olabildiği gösterilmiştir (2,3,19).

Speküler mikroskop ve ultrasonik pakimetre, kornea endotel morfoloji ve fonksiyonunun in vivo değerlendirilmesini sağlayan iki tekniktir (11,12).

Bu çalışma, görme alanı defektlerine göre evrelendirilen primer açık açılı glokomlu olgularda, ilerleyen glokomatöz prosesin santral kornea kalınlığı, dolaylı olarak da kornea endotel fonksiyonu üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla planlanmıştır.

## MATERYAL ve METOD

Çalışmanın içeriği hakkında bilgilendirilen toplam 79 primer açık açılı glokomlu olgu (111 göz) ve kontrol grubu olarak 23 normal olgu (46 göz) çalışma kapsamına alındı.

Kornea hastalık (Fuch's distrofisi, santral kornea gutta) ve hasar öyküsü olan, kontakt lens kullanan, üveit, oküler travma ve cerrahi geçiren gözler çalışma kapsamına alınmadı.

Glokomatöz optik sinir ve görme alanı hasarı olan, açılı gonyoskopik açık, göz içi basıncı seviyeleri 21 mm Hg ve üzeri olan olgular primer açık açılı glokomlu olgular olarak tanımlandı.

Primer açık açılı glokomlu olgular görme alanlarında (Humphrey 24-2 programı) saptanan defektlere göre dört gruba ayrıldı. Görme alanı defektlerinin sınıflandırılması, glokomatöz hasarın ciddiyetiyle korele olup, Anderson ve Hodapp'ın sınıflandırma sistemine göre yapılmıştır (13).

Grup I : Görme alanında minimal anomalilerin gözleendiği 21 hastadan (31 göz) oluşmaktadır. Görme alanı kriterleri (Şekil-1);

\* Patern deviasyon grafiğinde santral 24 (alan içinde 3 veya daha fazla sayıda noktanın p değerinin % 5'ten az olması (p < 0.05), noktaların en az birinin p değerinin de % 1'in altında olması (p < 0.01).

\* Glokom hemifield testin normal limitlerin dışında olması.

\* Düzeltilmiş patern standart deviasyon (CPSD) p değerinin % 5'in altında olması (p < 0.05).

Grup II : Görme alanında glokomatöz erken defektlerin izlendiği 28 olgudan (38 göz) oluşmaktadır.

Görme alanı kriterleri (Şekil-2);

Tablo 1. Olgu özellikleri

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup V
Hasta Sayısı	21	28	19	11	23
Göz Sayısı	31	38	28	14	46
Kadın	12	13	10	5	12
Erkek	9	15	9	6	11
Yaş	55.62±10.3	54.96±13.07	57.42±10.33	59.55±12.44	51.43±8.18
GİB, mmHg	17.61±3.26	18.94±3.77	19.3±3.38	19±3.57	18.03±3.54
Kullanılan topikal antiglokomatöz ilaç sayısı	1.38±0.58	1.85±2.44	1.52±0.61	1.63±0.50	0
Glokom süresi, ay	48.32±14.97	54.42±19.25	58.93±22.18	84.32±28.77	0
Santral kornea kalınlığı, µm	554.83±26.79	563±45.78	574.50±37.70	558.57±38.19	555.57±39.46

\* Ortalama deviasyon (MD) değerinin 6 dB'in altında olmaması

\* Patern deviasyon grafiğinde noktaların %25'inden daha azının %5 seviyesinin altında, %15'inden daha azının da %1 seviyesinin altında etkilenmesi.

\* Santral 5° alan içinde 15 dB'in altında duyarlılıkta etkilenen noktanın olmaması.

Grup III : Görme alanında orta derecede hasarın izlendiği 19 hastadan (28 göz) oluşmaktadır. Görme alanı kriterleri (Şekil-3);

\* Ortalama deviasyon (MD) değerinin -6 dB ile -12 dB değerleri arasında olması.

\* Patern deviasyon grafiğinde, noktaların % 50'sinden daha azının %5 değerinin altında, %25'inden daha azının ise %1 seviyesinin altında etkilenmesi.

\* Santral 5° alan içinde 0 dB veya altı değerinde duyarlılıkta noktanın olmaması.

\* Fiksasyonun 5°'lik alanı içinde 0 dB veya altı değerinde duyarlılıkta noktanın olmaması.

Grup IV : Görme alanında ileri derecede hasarın izlendiği 11 hastadan (14 göz) oluşmaktadır. Görme alanı kriterleri (Şekil-4) :

\* Ortalama deviasyon (MD) değerinin -12 dB'in altında olması.

\* Patern deviasyon grafiğinde, noktaların %50'sinden fazlasının %5 seviyesinin altında, %25'inden fazlasının ise %1 seviyesinin altında deprese olması.

\* Santral 5° alan içinde 0 dB veya daha altı değerinde etkilenen nokta olması.

\* Her iki hemifieldde fiksasyonun 5°'lik alanı içinde

15 dB veya daha altı değerinde duyarlılıkları olan noktaların mevcut olması.

Grup V : Görme alanında hiçbir anomalinin izlenmediği, kontrol grubunu oluşturan 23 normal olgudan (46 göz) oluşmaktadır.

Olgularda yaş, seks, göz içi basıncı seviyeleri (Goldmann aplanasyon tonometresi ile), kullanılan antiglokomatöz ilaçlar ve glokom süresi belirlendi. Santral kornea kalınlığı, hastaların tanımlarını bilmeyen aynı araştırmacı tarafından, ultrasonik pakimetre (TOMEY-AL 1000) probu, pupillası dilate edilmemiş, topikal anestezi uygulanmış korneanın merkezine dik yerleştirilerek, ard arda alınan beş ölçümün ortalaması alınarak belirlendi. Ölçümler tüm olgularda günün aynı saatlerinde alındı.

Kliniğimizde speküler mikroskopi cihazı bulunmadığından, kornea endotel fonksiyonunun değerlendirilmesinde, santral kornea kalınlığı ölçüm metodu kullanılmıştır.

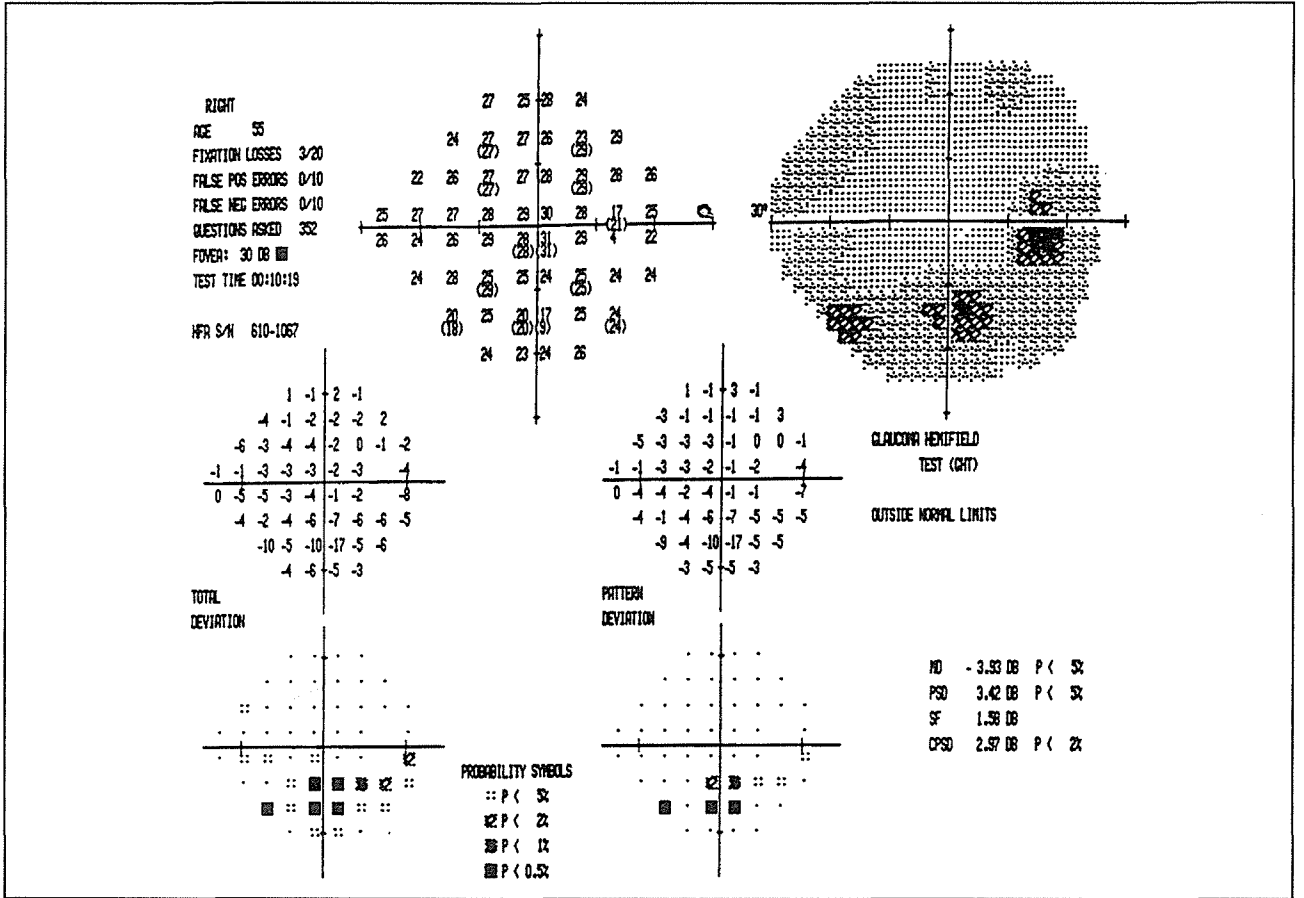
İstatistiksel analizde lineer regresyon ve student t-test metodları kullanıldı.

## BULGULAR

Her bir grupta yer alan hastalar arasında yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Ortalama göz içi basıncı seviyelerinin gruplar arası dağılımında bir farklılık izlenmedi ( $p=0,33$ ). Glokomlu olguların kullandıkları topikal antiglokomatöz ilaç sayılarının farklılık göstermediği belirlendi ( $p=0,52$ ). Glokom süresinin, ileri derecede görme alanı defektinin izlendiği grup IV'de daha uzun olduğu saptandı ( $p=0,03$ ).

Santral kornea kalınlığı (ortalama±standart sapma) Grup I'de 554,83±26,79 µm, Grup II'de 563±45,78 µm,

Şekil 1. Glomatöz minimal görme alanı defekti.



Grup III'de  $574,50 \pm 37,70 \mu\text{m}$ , Grup IV'de  $558,57 \pm 38,19 \mu\text{m}$  ve Grup V'de  $555,57 \pm 39,46 \mu\text{m}$  olarak saptandı. Gruplar arasında santral kornea kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı belirlendi ( $p=0,25$ ).

Hastaların klinik bulguları Tablo I'de gösterilmektedir.

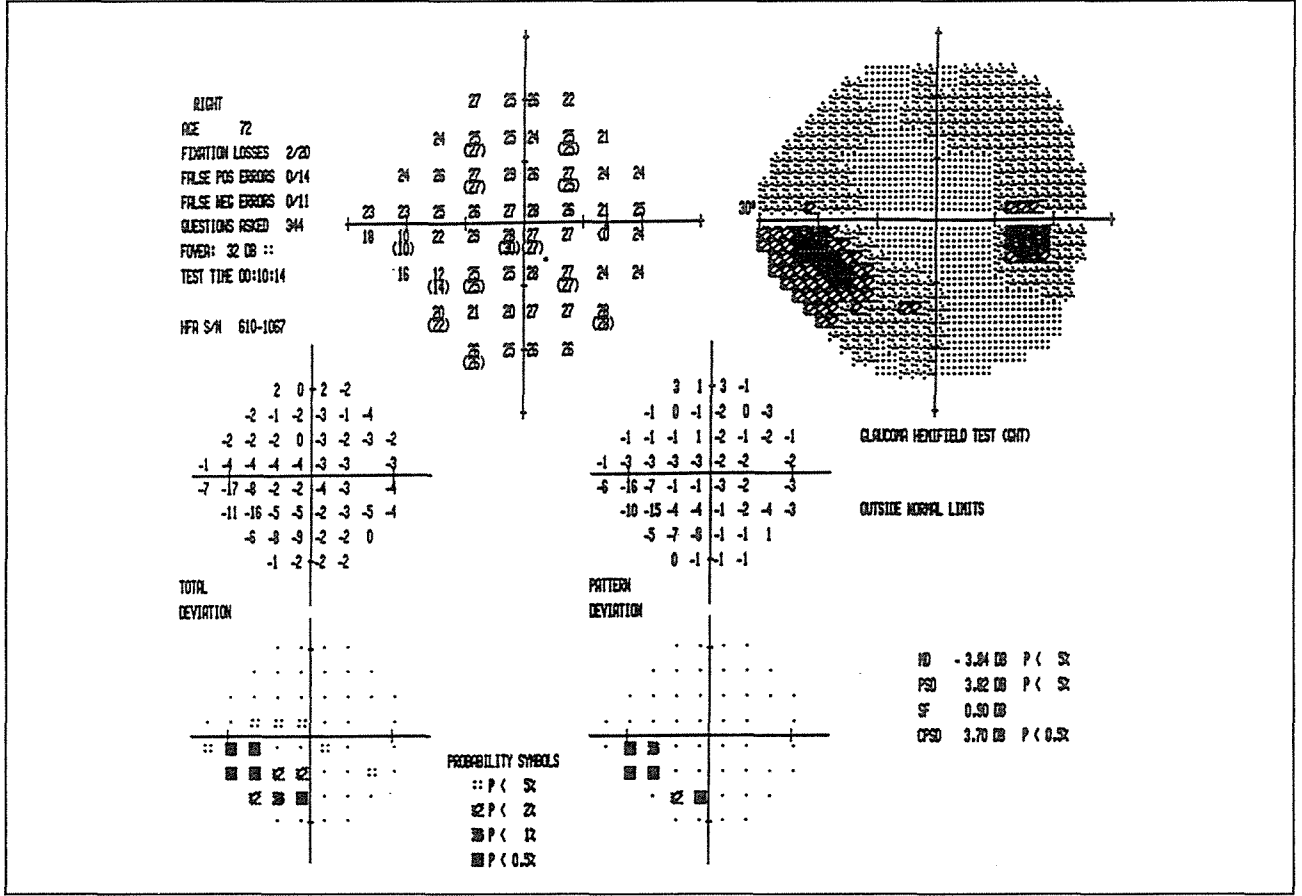
## TARTIŞMA

Göz içi basıncının santral kornea kalınlığı üzerine etkisine yönelik literatürde farklı sonuçlar yer almaktadır. Yüksek göz içi basıncı seviyesinin, santral kornea kalınlığını arttırdığını, azalttığını veya değiştirmedikini bildiren çalışmalar mevcuttur (2,14-16). Ancak glomun sekonder formlarının, üveit, intraoküler cerrahi geçiren gözlerin de bu çalışmalarda yer alması sonuçların güvenilirliğini etkilemektedir. Göz içi cerrahi ve enflamasyonun kornea endotelinde hasar yaptığı bilinmektedir (17,18). Bu faktörlerin kontrol altına alındığı geniş serilerde yapılan çalışmalarda da farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Korey ve arkadaşları, oküler hipertansiyonlu

ve primer açık açılı glomlu olgularda santral kornea endotel hücre yoğunluğu ve santral kornea kalınlığının normal olgulardan farklılık göstermediğini bildirmişlerdir (19). Öte yandan Gagnon ve arkadaşları ise primer açık açılı glomlu, oküler hipertansiyonlu ve primer açı kapanması glomlu olgularda santral kornea endotel hücre yoğunluğunu normal sınırların altında bulmuşlardır (6).

Göz içi basıncındaki ani ve belirgin artışların ve artış süresinin kornea endotel üzerindeki etkileri insan ve hayvan gözlerinde değerlendirilmiştir. İnsanlarda akut açı kapanması glomu ataklarında kornea endotel hücre yoğunluğunda %9,7, %23,1 ve %39 oranında azalma bildirilmiştir (1-3). Tavşan ve maymun gözlerinde deneysel olarak oluşturulan oküler hipertansiyon sonucu kornea endotelinde morfolojik değişiklikler, kornea şeffaflığında azalma ve santral kornea kalınlığında artış tespit edilmiştir (14,20,21). Bigar ve Witmer akut açı kapanması glomlu gözlerde hücre kaybı miktarının göz içi basıncının artış süresi ile korele olduğunu gözlemişlerdir (1). Dolayısıyla ani göz içi basıncı artışları, artış süresi ile korele olarak kornea endotel morfoloji ve

Şekil 2. Glukomatöz erken evre görme alanı defekti



fonksiyonunu olumsuz etkilemekte, bu durum primer açık kapanması glukomlu olgulardaki endotel hücre kaybını açıklamaktadır. Primer açık açılı glukomlu olgularda ise göz içi basıncında orta derecede artışlar izlenmektedir. Korey ve arkadaşları, oküler hipertansiyonlu ve primer açık açılı glukomlu olgularda göz içi basıncındaki orta derecede artışların (GİB; 20-26 mm Hg) ve gruplar arası göz içi basıncı farklılıklarının uzun süreli bile olsa, kornea endoteli ve kornea kalınlığı üzerindeki etkilerinin minimal olduğunu bildirmişlerdir (19). Gagnon ve arkadaşları ise, primer açık açılı glukomlu olgularda ortalama göz içi basıncı yüksek seyredenlerde kornea endotel hücre yoğunluğunu daha düşük bulmuşlar, ancak geçen glukom süresinin santral kornea endotel hücre yoğunluğunu etkilemediğini belirlemişlerdir. Biz çalışmamızda ortalama göz içi basıncının gruplar arası dağılımında farklılık olmadığını, ileri derecede glukomatöz görme alanı defekti izlenen grup IV'de glukom süresinin daha uzun olduğunu, ancak santral kornea kalınlığının diğer olgulardan farklılık göstermediğini belirledik.

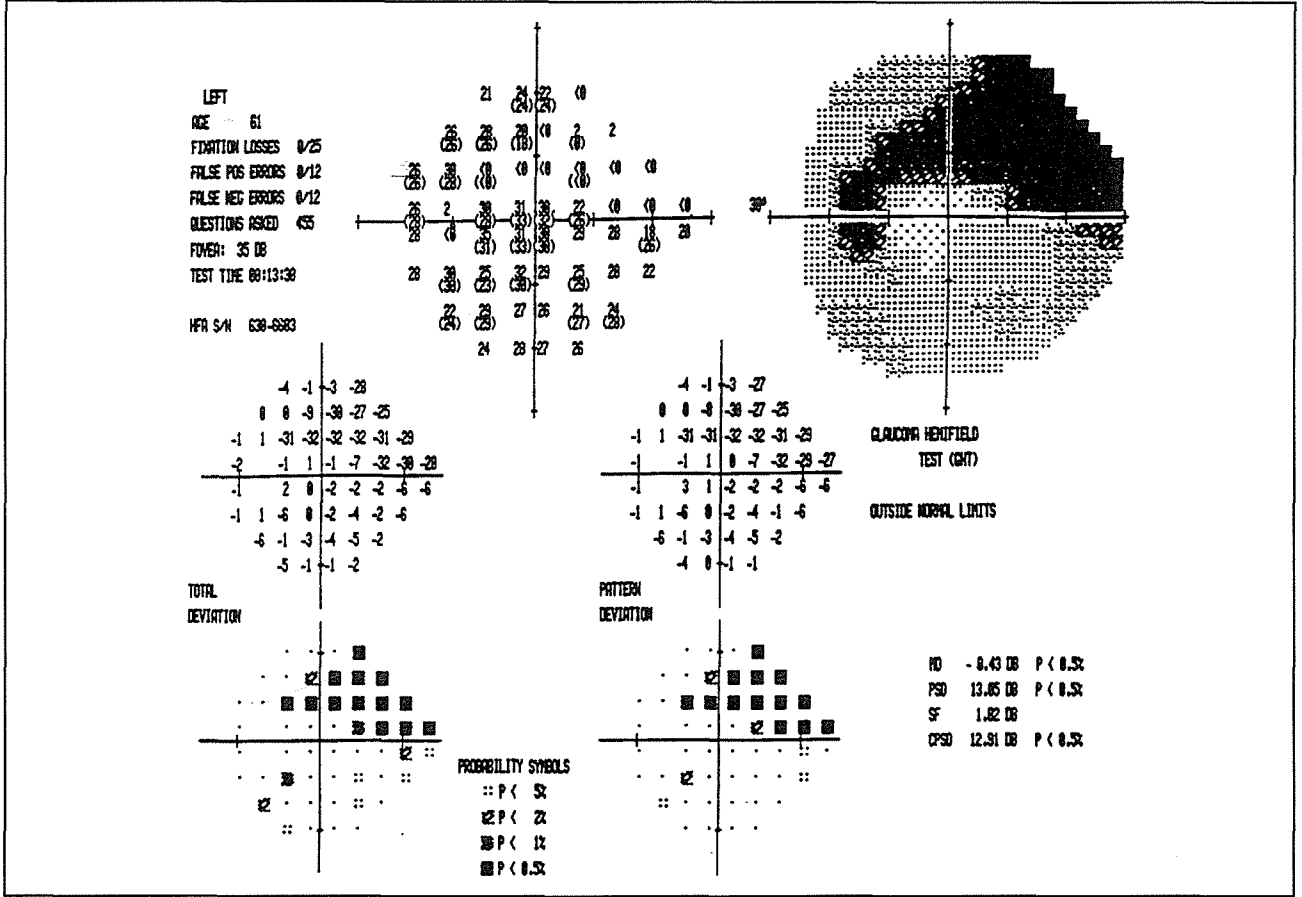
Glukomlu olgularda kornea endotel hücre kaybına neden olan mekanizmalar bilinmemektedir. Yüksek göz

içi basıncının kornea endotelinde direkt mekanik etkiyle hasar oluşturabileceği, optik sinir hasarı için geçerli olan direkt kompresyon mekanizmasının kornea endoteli için de geçerli olabileceği teorisi bazı araştırmacılar tarafından öne sürülmüştür (1,6,22).

Glukomda endotel hücre kaybına yönelik öne sürülen diğer bir mekanizma ise, trabeküler ve kornea endotel hücrelerini içeren konjenital bazlı bir anomalinin varlığıdır (18,23). Kornea endotel hücre tabakası ve trabeküler ağ embriyolojik olarak nöral krest hücrelerinden köken almaktadır (28). Alvarado ve arkadaşları, primer açık açılı glukomlu olgulardan aldıkları trabeküektomi örneklerinde trabeküler hücre sayılarını düşük bulmuşlar, primer açık açılı glukomun konjenital bir bazda geliştiğini, ortak köken alan kornea-endotel hücrelerinin de bu olgularda yetersiz olduğunu öne sürmüşlerdir (18).

Glukomda kullanılan topikal antiglukomatöz ilaçların kornea endotel hücreleri üzerindeki etkileri insan ve hayvan gözlerinde yapılan bazı çalışmalarda değerlendirilmiş, sitotoksik etkileri belirlenmiştir (7-10). Ancak bu bulgular diğer bir klinik çalışmada gözlenmemiştir (24).

Şekil 3. Orta derecede glokomatöz görme alanı defekti



Korey ve arkadaşları çalışmalarında kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısının santral kornea kalınlığı ve endotel hücre yoğunluğunu etkilemediğini, Gagnon ve arkadaşları ise üç veya daha fazla sayıda ilaç kullananlarda endotel hücre yoğunluğunun daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (6,19).

Bizim çalışmamızda glokomlu olgular arasında kullanılan topikal antiglokomatöz ilaç sayıları açısından farklılık saptanmamış, ancak normal olgularla kıyaslandığında kullanılan ilaçların santral kornea kalınlığı üzerine olumsuz bir etkisinin olmadığı belirlenmiştir.

Biz laser iridotomi, trabeküloplastisi gibi glokoma yönelik laser işlemleri uygulanan olguları çalışma kapsamına almadık. Ancak literatürde glokomlu olgularda uygulanan laser işlemlerinin kornea endoteli üzerine olumsuz etkilerinin olmadığı, birçok araştırmacı tarafından bildirilmiştir (6,25,26). Panek ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada ise Nd-YAG laser iridotomi uygulanan kadrandaki kornea endotelinde küçük ama anlamlı bir azalma olduğu bildirilmiştir (27).

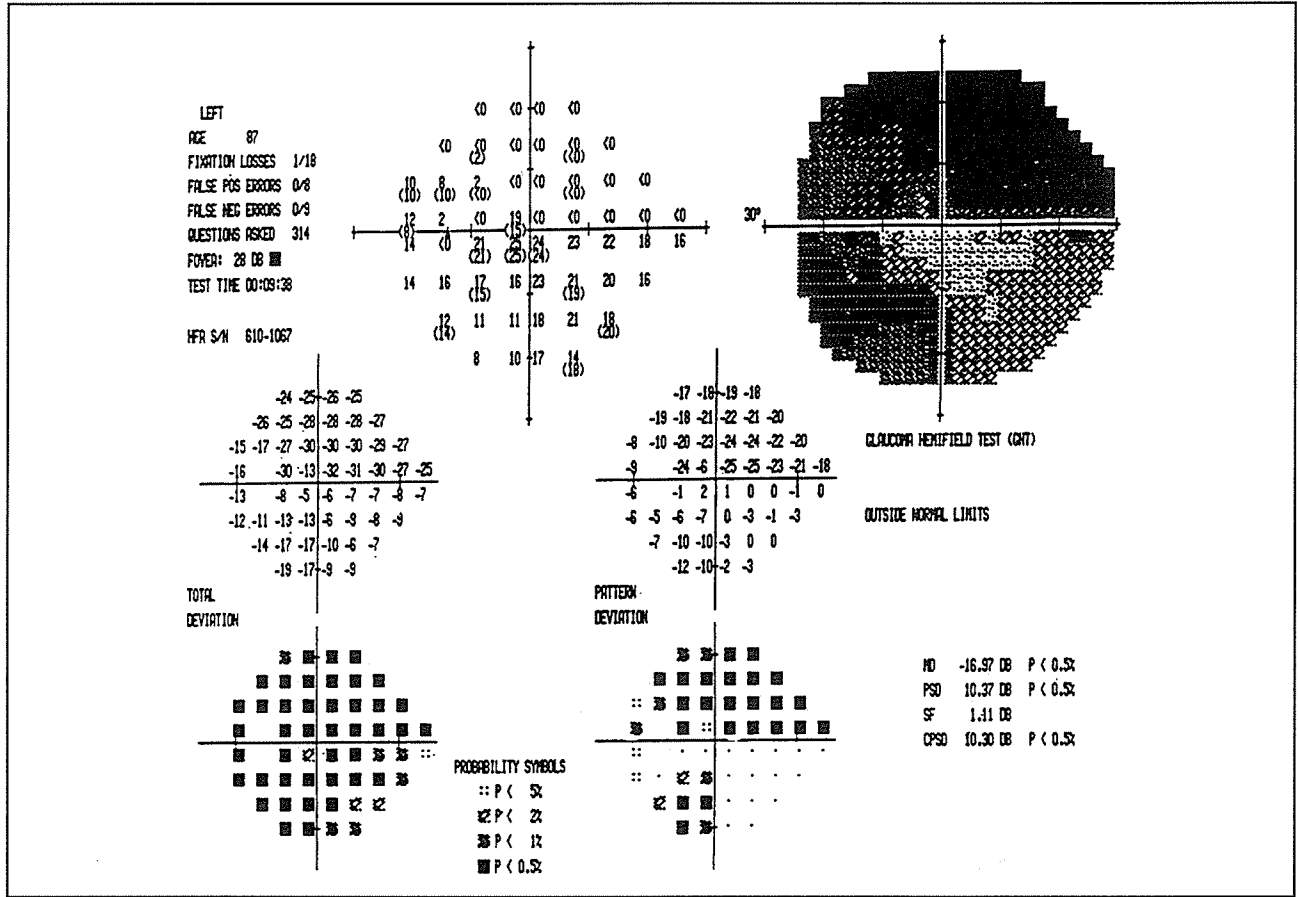
Glokomda uygulanan cerrahi tedavilerin kornea endoteli üzerine etkilerini değerlendiren çalışmalar da

mevcuttur. Periferik iridektomi sonrası %1,3, %4,8 oranında kornea endotel hücre kaybı bildirilmiştir (2,3). Korey ve arkadaşları ise periferik iridektomi ve komplikasyonsuz trabekülektomi sonrasında cerrahinin küçük insizyonlu olması nedeniyle, hücre kaybı olmadığını bildirmişlerdir. Ancak, trabekülektomi sonrasında komplikasyon olarak sıg ön kamara gelişen iki olguda, enflamasyon, hipotoni, değişen aköz humor dinamiği ve iris-lens-kornea teması gibi nedenlerle kornea endotel hücre yoğunluğunda belirgin azalma olduğunu gözlemişlerdir (19).

Sonuç olarak, literatürde yer alan bazı çalışmalarda, göz içi basıncının direkt kompresif etkisiyle, trabeküler ve kornea endotel hücrelerini içeren konjenital bazlı bir anomalinin etkisiyle veya kullanılan topikal antiglokomatöz ilaçların sitotoksik etkisiyle, kornea endotel hücre morfoloji ve fonksiyonunun olumsuz etkilendiği düşünülmektedir.

Biz çalışmamızda, genel olarak primer açık açılı glokomlu olgularda, diğer bazı klinik çalışmalarla da uyumlu olarak, santral kornea kalınlığının normal olgulardan farklılık göstermediğini belirledik (29,30). Glo-

Şekil 4. İleri evre glomatöz görme alanı defekti



komatöz görme alanı defektlerine göre evlendirdiğimiz primer açık açılı glokomlu olgularda da geçen glokom süresinin, kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısının ve ilerleyen glomatöz prosesin santral kornea kalınlığını değiştirmedini, dolaylı olarak kornea endotel fonksiyonunu olumsuz etkilemediğini belirledik. Ancak kornea endotel morfoloji ve fonksiyonunun daha ileri tekniklerle değerlendirildiği, geniş serilerde çalışmaların yapılmasını önermekteyiz.

#### KAYNAKLAR

1. Bigar F, Witmer R: Corneal endothelial changes in primary acute-angle closure glaucoma. *Ophthalmology* 1982; 89: 596-599.
2. Olsen T: The endothelial cell damage in acute glaucoma: on the corneal thickness response to intraocular pressure. *Acta Ophthalmol* 1980; 58: 257-266.
3. Setälä K: Corneal endothelial cell density after an attack of acute glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1979; 57: 1004-1013.
4. Lehlo I, Ruusuvaara P, Setälä K: Corneal endothelium in pigmentary glaucoma and pigment dispersion syndrome. *Acta Ophthalmol* 1990; 68: 703-709.
5. Vannas A, Setälä K, Ruusuvaara P: Endothelial cells in capsular glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1977; 55: 951-958.
6. Gagnon MM, Boisjoly HM, Brunette I, Charest M, Amyot M: Corneal endothelial cell density in glaucoma. *Cornea* 1997; 16 (3): 314-318.
7. Jay JL, MacDonald M: Effects of intraocular miotics on cultured bovine corneal endothelium. *Br J Ophthalmol* 1978; 62: 815-819.
8. Waltman SR, Yorsan D, Hart W, Becker B: Corneal endothelial changes with long-term topical epinephrine therapy. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 1357-1361.
9. Gasset AR, Ishii Y, Kaufman HE, Miller T: Cytotoxicity of ophthalmic preservatives. *Am J Ophthalmol* 1974; 78: 98-102.
10. Matsudo M, Ishii Y, Awala T, Fukudo M: The effect of long-term topical administration of commercial beta-blockers on the rat corneal endothelium. *Int Ophthalmol* 1989; 13: 67-73.
11. Bourne WM, Kaufman HE: Specular microscopy of human corneal endothelium in vivo. *Am J Ophthalmol* 1976; 81: 319-321.
12. Gordon A, Boggess EA, Molinari JF: Variability of ultrasonic pachymetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 67: 162-165.

13. Donald LB: Atlas of visual fields. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997.
14. Ytteborg J, Dohlman CH. Corneal edema and intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 1965; 74 : 375-378.
15. DeCevallos A, Dahlman CH, Reinhart WJ: Corneal thickness in glaucoma. *Ann Ophthalmol* 1976; 8: 177-182.
16. Olson RJ, Kaufman HE: Intraocular pressure and corneal thickness after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1978; 86: 97-100.
17. Brooks AM, Gillies WE: Effect of angle closure glaucoma and surgical intervention on the corneal endothelium. *Cornea* 1991; 10: 489-497.
18. Olsen T: Changes in the corneal endothelium after acute anterior uveitis as seen with the specular microscope. *Acta Ophthalmol* 1980; 58: 250-256.
19. Korey M, Gieser D, Kass MA et al: Central corneal endothelial cell density and central corneal thickness in ocular hypertension and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1982; 94: 610-616.
20. Melamed S, Ben-Sina I, Ben-Shaul Y: Corneal endothelial changes under induced intraocular pressure elevations. A scanning and transmission electron microscopic study in rabbits. *Br J Ophthalmol* 1980; 64: 164-170.
21. Svedbergh B: Effects of artificial intraocular pressure elevation on the corneal endothelium in the vervet monkey. *Acta Ophthalmol* 1975; 53: 839-843.
22. Quigley HA, Nichells RW, Kerrigon LA, et al: Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma and after axotomy occurs by apoptozis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 774-86.
23. Alvarado J, Murphy C, Juster R: Trabecular meshwork cellularity in primary open-angle glaucoma and non-glaucomatous normals. *Ophthalmology* 1994; 91: 564-579.
24. Fusco R, Del Prete A, Grovine A, Nielo G: Topically applied levobunolol does not cause changes in the corneal endothelium. *Doc Ophthalmol* 1990; 76: 273-277.
25. Thoming C, Van Buskirk EM, Sample JR: The corneal endothelium after laser therapy for glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 518-22.
26. Hirst LW, Robin AL, Shermon S et al: Corneal endothelial changes after argon-laser iridotomy and panretinal photocoagulation. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 473-481.
27. Panek WC, Lee DA, Christensen RE: The effects of Nd-YAG laser iridotomy on the cornea endothelium. *Am J Ophthalmol* 1991; 111: 505-507.
28. Jakobiec FA, ed: Ocular anatomy, embryology and teratology. Philadelphia : Harper & Row, 1982.
29. Heindon LW, Choudri SA, Cox T, Damji KF, Schields MB, Allingham RR: Central corneal thickness in normal, glaucomatous and ocular hypertensive eyes. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1137-1141.
30. Copt RP, Thomas R, Mermoud A: Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 14-16.