proLékaře.cz | 3.11.2026



# HYPERTENZNÍ A NORMOTENZNÍ GLAUKOMY - NOVINKY

**Lešták J.[1], Pitrová Š.[1], Marešová K.[2]**

**[1]Oční klinika JL Fakulty biomedicínského inženýrství ČVUT v Praze**

**[2]Oční klinika Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc**

***Čestné prohlášení***
***Autor prohlašuje, že vznik a téma odborného sdělení a jeho zveřejnění není ve střetu zájmu a není podpořeno žádnou farmaceutickou firmou. Práce nebyla zadána jinému časopisu ani jinde otištěna.***

Do redakce doručeno dne: 9. 4. 2020
Přijato k publikaci dne: 2. 6. 2020



doc. MUDr. Ján Lešták, CSc, MSc, MBA, LLA, DBA, FEBO, FAOG
Oční klinika JL Fakulty biomedicínského inženýrství ČVUT
V Hůrkách 1296/10
158 00 Praha 5 – Nové Butovice
lestak@seznam.cz

## SOUHRN

V práci je podán aktuální přehled novinek v patogenezi, funkčních a strukturálních změn u normotenzního glaukomu (NTG) a jeho odlišnosti od hypertenzních glaukomů (HTG).
Autoři poukazují na nové skutečnosti, kterými se obě diagnostické skupiny odlišují. Na prvním místě jsou výsledky OCT angiografie, které verifikují u NTG patologii do přední části zrakového nervu.
Naše nálezy potvrdily, že na změnách v zorných polích se větší mírou podílí vaskulární složka (VD) než perfuzní parametry, zejména u arteria ophtalmica (AO). Perfuze v arteria centralis retinae (ACR) nehraje u NTG ve změnách v zorném poli signifikantní roli.
VD má u HTG velmi malý vliv na změny v zorných polích. Podobně i vrstva nervových vláken (RNFL) na změny v zorném poli. Na změnách v RNFL má ale VD středně silný vliv. Je nutné zde zdůraznit, že jsme porovnávali součet citlivostí v centrální části zorného pole (0–22 stupňů) s RNFL a VD. U NTG dochází k alteraci přední části zrakového nervu. Na změnách v zorných polích se u NTG podílí z větší části VD. Důležité je také uvést, že když se nitrooční tlak (NOT) zvýšil nad 20 mmHg, makulární a papilární VD se signifikantně redukovala.
Antiglaukomatózní léčba prostaglandiny a betablokátory má u HTG zásadní význam pro snížení NOT. Toto snížení by mělo být pod 20 mmHg, u očí s tenčí rohovkou by měl být pokles NOT výraznější. Nezáleží na použitých antiglaukomatikách. Je ale nutné upozornit na fakt, že prostaglandiny mají větší vliv na progresi onemocnění. Větší ochranný efekt na zorné pole ale mají betablokátory. U nemocných s HTG je vhodné systémově doporučit neuroprotektiva.
Při léčbě NTG je důležité zachovat prokrvení zadního pólu oka, ale hlavně přední části zrakového nervu. Prostaglandiny nejsou u nemocných NTG vhodné, i když je jejich vliv na snížení NOT vysoký. Nejvhodnějšími jsou betablokátory (betaxolol a carteol) a brimonidin.
Tloušťka rohovky nemá na progresi onemocnění vliv.
**Klíčová slova:** glaukomy, OCT angiografie, antiglaukomatosní léčba prostaglandiny a betablokátory

## SUMMARY
## HIGHLIGHTS OF HYPERTENSIVE AND NORMOTENSIVE GLAUCOMA

The paper presents the up-to-date overview of pathogenesis, functional and structural changes in normotensive glaucoma (NTG) and its differences from hypertensive glaucoma (HTG).
The autors point out new facts that distinguish both diagnostic groups. In the first place are the results of OCT angiography, which verify the pathology of NTG to the anterior part of optic nerve.
Our findings confirmed that vascular component (VD) is more involved in changes of visual field than in perfusion parameters, especially in arteria ophtalmica (AO). Perfusion in arteria centralis retinae (ACR) does not play a significant role in NTG changes in the visual field.
VD has very little effect on changes in visual field in HTG. Similarly, the retinal nerve fiber layer (RNFL) for changes in the visual field. Howerver, VD is moderately influenced by changes in RNFL. It should be emphasized that we compared the sum of sensitivity in the central part of the visual field (0-22 degrees) with RNFL and VD. In NTG, the anterior part of the optic nerve is altered. Mainly VD contributes to visual filed changes in NTG. It is also important to note that when the intraocular pressure (IOP) increased above 20 mm Hg, the macular and papillary VD was significantly reduced.
Antiglaucomatous treatment with prostaglandins and beta-blockers is essential for the reduction of IOP in HTG. This reduction shoud be bellow 20 mm Hg, in eyes with thinner cornea the decrease in IOP should be more pronounced. It does not matter which antiglaucoma treatment was used. However, it should be noted that prostaglandins have a greater effect on disease progression, but the greater protective effect on the visual field have beta-blockers. Neuroprotectives should be recommended systemically in patients with HTG.
When treating NTG, it is important to maintain blood flow of the posterior pole of the eye, but mainly of the anterior part of the optic nerve. Prostaglandins are not suitable in NTG patients, although their effect on IOL reduction is high. Beta-blockers (betaxolol and carteol) and brimonidine are most suitable. Corneal thickness has no effect on disease progression.
**Key words:** glaucomas, OCT angiography, antiglaucomatous treatment with prostaglandins and beta-blockers

*Čes. a slov. Oftal., 76, 2020, No.5, p. 222–225*

proLékaře.cz | 3.11.2026

## ÚVOD

V závěru recentní práce Zarei a spol., kteří analyzovali 1162 sdělení (z let 2011 až 2017) na téma normotenzní glaukom (NTG), doporučují u tohoto onemocnění na prvním místě antiglaukomatózní léčbu. Pokud tato léčba nestačí, pak je nutné chirurgické snížení nitroočního tlaku (NOT). Doporučují i neuroprotektiva, která by u nemocných s NTG mohla nabídnout nové naděje v zamezení progrese onemocnění [1].

Symes a Mikelberg ve své práci uvádějí výsledky analýzy 419 oslovených oftalmologů, kteří u NTG nasazují prostaglandiny jako lék první volby v 88 % a brimonidin v 10 % [2].

Vzhledem k tomu, že výsledky našich studií nekorespondují s doporučeními autorů výše citovaných prací, dovolujeme si předložit zajímavé výsledky našich posledních skoumání, které se zabývají problematikou HTG a NTG. Navazujeme přitom na souhrnný přehled, který byl publikován v našem časopise v minulém roce, kde jsme uvedli, že u HTG dochází vlivem vysokého NOT k poškození gangliových buněk sítnice a následně i celé zrakové dráhy. Naproti tomu u NTG jsou alterována nervová vlákna, kde je hlavní příčinou nejspíše ischemie přední části zrakové dráhy [3].

V návaznosti na tuto práci nyní uvedeme některé nové skutečnosti ve výzkumu obou onemocnění**.** Ve všech níže uvedených publikacích byla kritéria pro zařazení do studie: zraková ostrost 1,0 s případnou korekci menší ±3 dioptrie, přibližně stejné změny v zorných polích u všech nemocných, přičemž se jednalo o počínající onemocnění, žádné jiné oční a neurologické onemocnění. U všech nemocných bylo k potvrzení glaukomu provedeno komplexní oční, včetně elektrofyziologického vyšetření.

### 1. OCT angiografie a dopplerovská sonografie u normotenzního glaukomu

Ischemická změna retrobulbární hemodynamiky je jedním z důležitých projevů NTG. Hemodynamické parametry měřené pomocí dopplerovské sonografie mohou být potenciálními diagnostickými nástroji pro NTG [4,5].

Proto bylo i cílem naší další práce ověřit existenci korelace mezi hustotou cév a průtokovými hodnotami v arteria oftalmica a arteria centralis retinae stejného oka u pacientů s diagnostikovaným normotenzním glaukomem (NTG).

Soubor tvořilo 20 pacientů s NTG, z toho 17 žen (průměrného věku 56,1 let) a 3 muži (průměrného věku 60 let). Parametr vessel density (VD) jsme stanovili pomocí Avanti RTVue XR (Optovue), perfuzní parametry dopplerovskou sonografií (Affinity 70G Philips, sonda 5–12 MHz). Byla měřena maximální rychlost v systole (PSV), konečná v diastole (EDV) i resistenční index (RI) v arteria oftalmica (AO) i arteria centralis retinae (ACR). Zorné pole bylo vyhodnoceno dle glaukomového testu s rychlou prahovou strategií (Medmont M700). Součet citlivostí v apostilbech (asb) byl hodnocen v rozsahu 0–22 stupňů zorného pole. Výsledky citlivostí v zorném poli byly porovnány s VD a měřenými průtokovými parametry. Korelační koeficient mezi zorným polem a VD všech cév peripapilárně, VD malých cév peripapilárně a VD všech cév celého snímaného obrazu prokázal střední korelaci (r = 0,54, r = 0,55, resp. r = 0,52). Vztah mezi zorným polem a perfuzními parametry prokázal slabou korelaci. Pro vztah mezi VD a průtokovými parametry ACR a AO, byla zjištěna střední nepřímá korelace PSV u AO s peripapilární VD všech cév (r = -0,49), malých cév (r = -0,46) i s VD celé měřené oblasti (r = -0,45). Podobný korelační vztah byl zaznamenán v případě EDV u AO s peripapilární VD všech cév (r = -0,41), malých cév (r = -0,41) a celé měřené oblasti (r = -0,42). Ostatní korelace mezi VD a průtokovými parametry byly nevýznamné.

Naše nálezy potvrzují, že na změnách v zorných polích se větší mírou podílí hlavně vaskulární složka VD než perfuzní parametry, zejména u AO. Perfuze v ACR nehraje u NTG ve změnách v zorném poli signifikantní roli [6].

### 2. OCT angiografie u HTG a NTG

Pro další zkoumání HTG a NTG bylo stěžejní zavedení optické koherenční angiografie (OCTA) do klinické praxe. Soustředili jsme se na porovnání obou onemocnění vyšetřením VD v peripapilární oblasti.

Soubor tvořilo 20 nemocných HTG, z toho 13 žen (průměrného věku 64,7 let) a 7 mužů (průměrného věku 60,8 let). Tloušťka vrstvy nervových vláken (RNFL) a VD byla změřena pomocí Avanti RTVue XR firmy Optovue. Zorné pole bylo vyšetřeno rychlým prahovým glaukomovým programem přístrojem Medmont M 700 (Medmont International Pty Ltd Australia). Součet citlivostí v apostilbech (asb) byl hodnocen v rozsahu 0–22 stupňů, a to jak v horní, tak i dolní polovině zorného pole. Výsledky citlivostí v zorném poli byly pak porovnány s RNFL a VD protilehlé altitudinální poloviny stejného oka. Pro posouzení závislosti mezi vybranými parametry byl použit Pearsonův korelační koeficient (p = 0,001). Porovnáním RNFL a VD v horních polovinách (r = 0,5) a v dolních polovinách (r = 0,51) jsme prokázali středně silnou korelaci. Porovnáním VD z horní poloviny a druhostranným součtem citlivostí v zorném poli (r = 0,2) jsme prokázali slabou korelaci. Žádnou korelaci neprokázala VD z dolní poloviny a součet citlivosti v horní polovině zorných polích (r = 0,04). Žádná závislost nebyla mezi RNFL horní poloviny a zorného pole dolní poloviny (-0,04) a RNFL dolní poloviny a zorného pole horní poloviny (-0,12).

Práci jsme uzavřeli, že VD má u HTG velmi malý vliv na změny v zorných polích. Podobně i RNFL na změny v zorném poli. Na změnách v RNFL má ale VD středně silný vliv. Je nutné zde zdůraznit, že jsme porovnávali součet citlivostí v centrální části zorného pole (0–22 stupňů) s RNFL a VD [7].

Podobně jsme postupovali i u nemocných s NTG. Soubor tvořilo 20 nemocných NTG. 17 žen (průměrného věku 56,1 let) a 3 muži (průměrného věku 60 let). Porovnáním RNFL a VD v horních polovinách (r = 0,62)

proLékaře.cz | 3.11.2026

a v dolních polovinách terče (r = 0,6) jsme prokázali silnou korelaci. Podobně silnou korelaci jsme zaznamenali i porovnáním VD z horní poloviny terče a druhostranným součtem citlivostí v zorném poli (r = 0,7). VD z dolní poloviny a součet citlivosti v horní polovině zorných polích prokázal střední závislost (r = 0,52). Slabou závislost jsme zaznamenali mezi RNFL horní poloviny a součtem citlivostí dolní poloviny zorného pole (r = 0,37), a RNFL dolní poloviny a součtem citlivostí horní poloviny zorného pole (r = 0,32).

U NTG dochází k alteraci přední části zrakového nervu. Na změnách v zorných polích se u NTG podílí z větší části VD [7].

Důležité je také uvést, že když se NOT zvýšil nad 20 mmHg, makulární a papilární VD se signifikantně redukovala [8].

Myslíme si, že u NTG hraje velmi důležitou roli úbytek kapilár hlavně v oblasti terče zrakového nervu a jeho přední části. Změny průtokových parametrů zjištěných dopplerovskou ultrasonografií jsou jeho důsledkem. Jakým procesem může k tomuto úbytku dojít, zatím nedokážeme odpovědět. Vysvětlením může být i práce Chenga a spol., kteří u nemocných s NTG zjistili i vyšší viskozitu krve, která může souviset s narušenou deformovatelností erytrocytů spojenou se změnou jejich rigidity. Vyšší viskoelasticita a viskozita krve u pacientů s NTG při nízké rychlosti byla způsobena zvýšenou agregabilitou erytrocytů. Také narušená deformovatelnost erytrocytů u NTG pacientů je náchylná k vývoji abnormalit distální mikrocirkulace. Zvýšená viskozita krve a nízká účinnost transportu krve kyslíkem může u pacientů s NTG vést k hypoperfuzi zrakového nervu [9]. Může však zde hrát roli i genetický faktor.

**3. Ischemické změny v mozku**

Na základě našich výše uvedených zjištění při vyšetření OCT angiografie u HTG a NTG nás zajímalo, zda porucha prokrvení v oblasti terče zrakového nervu je u NTG specifická jen pro tuto oblast nebo je globální pro celý mozek a zda se nálezy liší od HTG. Znovu jsme se vrátili k naší souhrnné práci z roku 2019, resp. k té části, která zkoumala, zda u pacientů s NTG se mohou objevit v mozku ischemické změny, které by mohli být hlubší než u pacientů s HTG [10].

Původní myšlenku o možném cévním poškození mozku jsme však u nemocných s NTG neprokázali. Můžeme jen spekulovat, zda poškození cév přední části zrakového nervu u NTG je čistě selektivní.

**4. Vliv prostaglandinů a beta-blokátorů na progresi HTG a NTG**

Pokud se zabýváme problematikou vlivu léčby na progresi HTG a NTG, je nutné upozornit na rozdílnost změn v zorných polích u obou hodnocených skupin. V naší předchozí práci jsme porovnávali změny v zorných polích pomocí dvou základních indexů, které patří k technologii Medmont, a to pattern defect (PD) a overall defect (OD). Ve skupině HTG bylo 25 pacientů (průměrný věk 62,5 roku). Stejný počet byl i ve skupině NTG (průměrný věk 62,8 roku). U všech bylo provedeno vyšetření na přístroji Medmont M700 rychlým prahovým glaukomovým programem.

Statistická analýza pomocí párového t-testu ukázala, že PD je statisticky vyšší než OD u pacientů s NTG (p = 0,0001).

U nemocných s HTG stejné hodnocení ukázalo na statisticky vyšší hodnoty OD ve srovnání s PD (p = 0,000).

Pro diagnostiku a progresi změn v zorných polích je u HTG více specifický OD a pro NTG PD [11].

Cílem další práce bylo zhodnotit progresi změn v zorných polích u nemocných s HTG a NTG v čase po aplikaci prostaglandinů a betablokátorů. U NTG pak i bez antiglaukomové terapie.

Ve skupině HTG jsme sledovali 12 pacientů (průměrný věk 66 let), s centrální tloušťkou rohovky (CCT-568 um), kteří byli léčeni prostaglandiny a 12 pacientů (průměrný věk 60 let, CCT = 544 um), kteří byli léčeni betablokátory. NOT byl po celou dobu sledování v rozmezí 12–18 mmHg.

Skupinu NTG tvořili tři podskupiny. První podskupina se skládala z 10 pacientů (průměrného věku 57 let), kteří byli léčeni betablokátory. Ve druhé podskupině bylo 14 pacientů (průměrného věku 58 let) léčených prostaglandiny. Třetí podskupina se skládala z 18 pacientů (průměrného věku 57 let), kteří byli bez léčby. NOT byl po celou dobu sledování v rozmezí 8–12 mmHg.

U všech nemocných jsme sledovali PD a OD v rozmezí pěti let. Během této doby nebyla léčba měněna.

U HTG jsme v čase nezaznamenali statisticky významný rozdíl při léčbě prostaglandiny v PD (p = 0,35) a OD (p = 0,09) a ani betablokátory (p = 0,37, resp. 0,23). OD se však u nemocných na prostaglandinech blížil ke statisticky významné změně.

U NTG byly největší změny v PD (p = 0,0001) u neléčených pacientů. OD nevykázal statisticky významné změny (p = 0,25). Podobně i nemocní na prostaglandinech měli statisticky významný rozdíl v PD (p = 0,04), OD neprokázal statisticky významné změny (p = 0,4). Statisticky významné rozdíly v progresi jsme nezaznamenali u NTG léčených betablokátory PD (p = 0,7), OD (p = 0,4).

Antiglaukomatózní léčba prostaglandiny a betablokátory má u HTG zásadní význam. Větší ochranný efekt na zorné pole ale mají betablokátory. Toto nelze říct o NTG, kde jsme tento efekt prokázali jen po aplikaci betablokátorů [12].

Protože u HTG dochází k alteraci celé zrakové dráhy od fotoreceptorů až po gangliové buňky zrakové kůry mozku je na místě systémově doporučit neuroprotektiva [13].

**5. Vliv CCT na progresi nemocných s HTG a NTG**

Proč jsme v předchozí práci u nemocných HTG a NTG uvedli hodnoty CCT?

U HTG jsme u 132 očí sledovali závislost mezi CCT a progresí změn v zorných polích po dobu 5 let. Zjistili jsme slabou závislost změn v zorných polích na CCT. Oči

proLékaře.cz | 3.11.2026

s tenčí rohovkou měly větší progresi než oči se silnější rohovkou. Nemocní, kteří v době zařazení do studie měly větší změny v zorných polích, měli i ve sledovaném období větší progresi [14].

Jiná situace je u očí s NTG. Ve skupině 50 očí jsme ve sledovém čase pěti let nezjistili žádnou závislost mezi CCT a progresí změn v zorném poli [15].

**6. Betaxolol, brimonidin a carteolol v léčbě normotenzních glaukomů.**

V návaznosti na práci "Vliv prostaglandinů a beta-blokátorů na progresi hypertenzních a normotenzních glaukomů", nás zajímalo, zda některá oftalmologika z řady betablokátorů mají odlišný vliv na progresi NTG než brimonidin [12]. Do souboru jsme zařadili 30 nemocných s NTG. První skupinu tvořilo dvacet očí deseti nemocných (průměrného věku 58,5 let), kteří byli léčeni betaxololem, druhou skupinu rovněž dvacet očí deseti nemocných (průměrného věku 62,6 let) léčených brimonidinem a třetí skupinu o stejném počtu (průměrného věku 61,1 let) léčených carteololem. Zorné pole jsme vyšetřili rychlým prahovým glaukomovým programem na přístroji Medmont M700. Porovnávali jsme PD zorného pole v rozmezí tří let.

U PD jsme v žádné skupině nezaznamenali statisticky významný rozdíl. Nezjistili jsme rozdíl ani při posouzení ostatních měřených parametrů.

Lokální léčba betaxololem, brimonidinem nebo carteololem má u NTG zásadní význam. Všechny uvedené léky měly ochranný vliv na zorné pole. Rozdíly mezi nimi jsme nezaznamenali [16].

**7. Závěry plynoucí z výše uvedeného přehledu novinek HTG a NTG**

1. Naše nálezy potvrdily, že na změnách v zorných polích u NTG se větší mírou podílí vaskulární složka VD než perfuzní parametry, zejména u AO. Perfuze v ACR nehraje u NTG ve změnách v zorném poli signifikantní roli.
2. VD má u HTG velmi malý vliv na změny v zorných polích. Podobně i RNFL na změny v zorném poli. Na změnách v RNFL má ale VD středně silný vliv. Je nutné zde zdůraznit, že jsme porovnávali součet citlivostí v centrální části zorného pole (0–22 stupňů) s RNFL a VD. U NTG dochází k alteraci přední části zrakového nervu. Na změnách v zorných polích se u NTG podílí z větší části VD. Důležité je také uvést, že když se NOT zvýšil nad 20 mmHg, makulární a papilární VD se signifikantně redukovala.
3. Antiglaukomatózní léčba prostaglandiny a betablokátory má u HTG zásadní význam pro snížení NOT. Toto snížení by mělo být pod 20 mmHg, u očí s tenčí rohovkou by měl být pokles NOT výraznější. Nezáleží na použitých antiglaukomatikách. Je ale nutné upozornit na fakt, že prostaglandiny mají větší vliv na progresi onemocnění. Větší ochranný efekt na zorné pole ale mají betablokátory. U nemocných s HTG je vhodné systémově doporučit neuroprotektiva.
4. Při léčbě NTG je důležité zachovat prokrvení zadního pólu oka, ale hlavně přední části zrakového nervu. Prostaglandiny nejsou u nemocných NTG vhodné, i když je jejich vliv na snížení NOT vysoký. Nejvhodnějšími jsou betablokátory (betaxolol a carteol) a brimonidin. Tloušťka rohovky nemá na progresi onemocnění vliv.

## LITERATURA


1. Zarei R, Fakhraie G, Mortazavi M. et al. Updates on Normal Tension Glaucoma Management. Austin Ophthalmol. 2020;4(1):id1013; 1–7.
2. Symes RJ, Mikelberg FS. Normal tension glaucoma management: a survey of contemporary practice. Can J Ophthalmol. 2017;52:361–365.
3. Lešťák J, Pitrová Š, Nutterová E, Bartošová L. Normal Tension vs High Tension Glaucoma: An Overview. Cesk Slov Oftalmol. 2019;75:55-60. Available from: http://www.cs-ophthalmology.cz/en/journal/articles/111. DOI: 10.31348/2019/2/1.
4. Xu S, Huang S, Lin Z. et al. Color Doppler Imaging Analysis of Ocular Blood Flow Velocities in Normal Tension Glaucoma Patients: A Meta-Analysis. J Ophthalmol. 2015: 919610. doi: 10.1155/2015/919610. Epub 2015 Oct 29.
5. Kuerten D, Fuest M, Bienert M. et al. Ocular hemodynamics in Acute Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Compared with normal tension glaucoma. J Glaucoma. 2019;28: 334–340.
6. Lešťák J, Fůs M, Benda A, Marešová K. OCT angiography and Doppler sonography in normal tension glaucoma. Cesk Slov Oftalmol. 2020;76:120–123.
7. Zaková M, Lestak J, Fus M, Maresova K. OCT Angiography and Visual Field in Hypertensive and Normotensive Glaucoma. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2020;164 (in press)
8. Ma ZW, Qiu WH, Zhou DN, Yang WH, Pan XF, Chen H. Changes in vessel density of the patients with narrow antenior chamber after an acute intraocular pressure elevation observed by OCT angiography. BMC Ophthalmol. 2019;19:132. doi: 10.1186/s12886-019-1146-6.
9. Cheng HC, Chan CM, Yeh SI, Yu JH, Liu DZ. The hemorheological mechanisms in normal tension glaucoma. Curr Eye Res. 2011;36:647–653.
10. Lestak J, Jiraskova N, Zakova M, Stredova M. Normotensive glaucoma. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2018;162:272–275.
11. Lestak J, Nutterova E, Bartosova L, Rozsival P. The Visual Field in Normal Tension and Hyper Tension Glaucoma. IJSR. 2014;3:49–51.
12. Maresova K, Lestak J, Fus M, Weisova I. Vliv prostaglandinů a beta-blokátorů na progresi hypertenzních a normotenzních glaukomů. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. X:X | DOI: 10.5507/bp.2020.011
13. Lestak J, Fus M: Neuroprotection in glaucoma – a review of electrophysiologist. Exp Ther Med. 2020;18: DOI: 10.3892/etm.2020.8509
14. Lešťák J, Rozsíval P. The Influence of Corneal Thickness on Progression of Hypertensive Glaucoma. J Clin Exp Ophthalmol. 2012;3:8:http://dx.doi.org/10.4172/2155-9570.1000245.
15. Nutterova E, Maresova K, Lestak J. The Influence of Central Corneal Thickness on Progression of Normotensive Glaucoma. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2019 Nov 18. doi: 10.5507/bp.2019.057.
16. Lešťák J, Fus M, Weissova I, Marešova K. Betaxolol, brimonidin and carteolol in the therapy normotensive glaucoma. Cesk Slov Oftalmol. 2020;76:94–97.