

**А.Ю. ВОЗЖЕННИКОВ, Т.А. МИДЛЕНКО**

Ульяновский государственный университет

УДК 617.735:616.12-008.331.1

Динамика центрального и периферического кровообращения, сосудов и функционального состояния сетчатки за период 24-месячного наблюдения и лечения эссенциальной артериальной гипертензии

Возженников Анатолий Юрьевичкандидат медицинских наук, доцент курса офтальмологии кафедры факультетской хирургии
432000, г. Ульяновск, ул. Льва Толстого, д. 42, тел. (8422) 32-77-35, e-mail: galina_v@inbox.ru.

Изменения сосудов сетчатки ассоциированы с уровнем систолического артериального давления, превышающего 130 мм рт. ст. Это проявляется сужением и уплотнением артериол сетчатки, ветвлением артериол под прямым и тупым углами, полнокровием и увеличением извитости венул, а также наличием симптома перекреста I-II степени. Без антигипертензивной терапии артериальной гипертензии ухудшаются функции сетчатки и зрительного нерва. Снижение АД при антигипертензивной терапии сопровождается уменьшением сужения артериол сетчатки и извитости венул, улучшением функций сетчатки и зрительного нерва и состояния центральной и периферической гемодинамики.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гемодинамика, сосуды и функции сетчатки в диагностике.

A.J. VOZZHENNIKOV, T.A. MIDLENKO

Ulyanovsk State University

Dynamics of the central and peripheral circulation, vessels and functional state of retina for the period 24 months observation and treatment of essential arterial hypertension

Changes in retinal vessels associated with the level of systolic blood pressure above 130 mm Hg. It reveal by narrowing and hardening of the retinal arterioles, arterioles branching at right and obtuse angles, plethora and increase in tortuosity venules, as well as the presence of symptoms intersection I-II degree. Without antihypertensive treatment of hypertension the function of the retina and optic nerve are worsened. Reduction of blood pressure with antihypertensive therapy is accompanied by a decrease in retinal arteriolar narrowing and tortuosity venules, improved function of the retina and optic nerve and the state of the central and peripheral hemodynamics.

Keywords: arterial hypertension, hemodynamics, vessels and function of the retina in the diagnosis.

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из самых актуальных медицинских проблем. Это связано с тем, что АГ во многом обуславливает высокую сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность [1-4] и приводит к поражению органов-мишеней при любом уровне артериального давления

(АД) [5-7]. Развитие АГ и прогноз заболевания определяется изменениями в органах-мишенях [7]. Глаз рассматривается как орган-мишень при АГ [8]. В 2003 году Европейское общество кардиологов (ЕОК) исключило глаз из списка органов-мишеней АГ, так как начальные изменения глазного дна при артериаль-



ной гипертензии изучены недостаточно, а схожие с гипертензионными изменения сосудов глазного дна могут встречаться у пациентов старше 50-55 лет. Однако в том же решении ЕОК сказано, что оценка состояния сосудов глазного дна при АГ требует дальнейшего исследования. Согласно национальным клиническим рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2008) исследование глазного дна наиболее целесообразно у молодых пациентов и входит в перечень исследований, рекомендуемых дополнительно. В то же время, в литературе нет однозначных сведений относительно состояния глазного дна при артериальной гипертензии без поражения органов-мишеней и явлений ретинопатии. Нет единого мнения о функциональном состоянии сетчатки и зрительного нерва у пациентов в зависимости от уровня АД. Отсутствуют сведения о связи между функциональным состоянием сетчатки и зрительного нерва и суточными трендами АД, с изменениями центральной и периферической гемодинамики у пациентов с высоким нормальным артериальным давлением и у больных артериальной гипертензией 1–2-й степени без поражения органов-мишеней, что требует своего решения.

Цель исследования

Исследование центральной и периферической гемодинамики, сосудов глазного дна, функционального состояния сетчатки и зрительного нерва в зависимости от степени повышения АД и влияния антигипертензивной терапии за 24 месяца наблюдения.

Материалы и методы

Всего с 2001 по 2011 г. на базе отделения микрохирургии глаза Ульяновской областной клинической больницы и центра артериальной гипертензии Ульяновского государственного университета (УГУ) были обследованы 1769 человек. Проводилось продольное проспективное исследование. В группы наблюдения включены пациенты связанных выборок, т.е. состоящие из одних и тех же лиц, обследованных в одинаковые промежутки времени.

Верификация артериальной гипертензии и отсутствие изменений в органах-мишенях осуществлялось по традиционным методикам в центре артериальной гипертензии УГУ. В группах наблюдения не было ни одного больного с симптоматической, диастолической, изолированной систолической и пограничной изолированной систолической формами гипертонической болезни (ГБ).

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) осуществляли при помощи портативных систем для выполнения суточного мониторирования АД — прибора ABPM — 02 фирмы Meditech (Венгрия). Состояние центральной и периферической гемодинамики исследовали методом объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) при помощи анализатора параметров сердечного выброса и АД «АПКО-8-РИЦ» фирмы «Глобус» (Россия) согласно инструкции по применению.

Критическую частоту слияния мельканий (КЧСМ), порог электрической чувствительности (ПЭЧ) сетчатки и лабильности зрительного нерва (ЛЗН) исследовали с помощью электроофтальмомоностимулятора («Эсом», Казань).

С информированного согласия пациентов проводились исходные исследования без приема антигипертензивных препаратов. Артериальную гипертензию диагностировали и оценивали согласно рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2004, 2008).

В исследование были включены 200 работающих с различной степенью АД в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст $46 \pm 12,2$). Стаж АГ от 1 месяца до 1,5 года. У всех пациентов

с АГ до периода проведения нашего исследования регулярной антигипертензивной терапии не проводилось. В зависимости от степени АД пациенты были разделены на лиц с нормальным АД, высоким нормальным АД, с гипертензией 1-й степени и гипертензией 2-й степени (табл. 1).

Контрольная группа (с нормальным АД) формировалась из лиц, обратившихся к терапевту по поводу медицинского осмотра и обследованных в центре артериальной гипертензии.

Обследование пациентов проводили исходно и через 2 года наблюдения. Исследование функционального состояния сетчатки и зрительного нерва проводилось всем пациентам. Осмотр глазного дна осуществлялся в условиях медикаментозного мидриаза методом биомикроскопии с использованием трехзеркальной линзы Гольдмана и фотографирования глазного дна. Всем пациентам проводилось СМАД.

Все больные с АГ 1-й степени принимали препарат Эналаприл (Энап, КРКА) в 2 приема, в среднесуточной дозе от 10 до 20 мг, а пациенты с АГ 2-й степени принимали Эналаприл (Энап, КРКА) в 2 приема, в среднесуточной дозе 20 мг и Индапамид (Немофарм, Югославия) в среднесуточной дозе 2,5 мг. Пациенты соблюдали диету с ограничением соли (до 5 г/сутки), режим труда и отдыха. Лицам с нормальным и высоким нормальным АД антигипертензивную терапию не проводили.

Статистический анализ проводился с использованием пакета программ «STATISTICA 6,0». Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05. Изучали M — выборочное среднее, STD — выборочное стандартное отклонение, t — тест Стьюдента для связанных и несвязанных выборок.

Результаты и обсуждение

У 150 пациентов (300 глаз) с разной степенью повышения АД (основная группа наблюдения) при первичном обследовании выявлено, что преломляющие среды глаза, сетчатка и диск зрительного нерва патологических изменений не имели. Острота зрения у всех пациентов соответствовала 1,0, а клиническая рефракция — эметропии. При проведенной биомикроскопии глазного дна у большинства пациентов выявлены изменения со стороны сосудов сетчатки. Мы наблюдали разную степень сужения артериол и некоторое их уплотнение, ветвление артериол под прямым и тупым углом, полнокровие венул, увеличение их извитости и ветвление под прямым углом. Соотношение сосудов сетчатки за счет сужения артериол и неизменного состояния венул отмечалось как 1,5 к 3,0 и как 1,0 к 3,0 у 80% пациентов. Выявлен симптом перекреста (Салюса — Гунна) I-II степени, свидетельствующий о спазме и уплотнении стенок артериол. Нами отмечено, что сосудистые поражения сетчатки нарастают с увеличением стажа АГ и уровня повышения АД.

В результате антигипертензивной терапии у больных АГ 1–2-й степени нарастания изменений сосудов сетчатки не выявлено. В то же время, отмечено уменьшение степени сужения артериол сетчатки и степени извитости венул, что свидетельствует об улучшении их состояния.

В начале нашего наблюдения всем пациентам было проведено СМАД. Из 150 пациентов с различным уровнем повышения АД тип кривой *dipper* встретился у 73%, *non-dipper* — у 17%, *over-dipper* — у 8% и *night-peaker* — у 2%. Известно, что типы суточного ритма АД «*non-dipper*» и «*night-peaker*» являются факторами риска развития сердечно-сосудистых, почечных и цереброваскулярных осложнений (Рекомендации ВНОК, 2004, 2008). Для оценки влияния уровней повышения АД на состояние суточного ритма АД изучены особенности СМАД в группах пациентов с высоким нормальным АД и с 1–2-й степенью повышения АД. Нами установлено, что с повышением уровня АД тип тренда СМАД смещается в сторону появления *non-dipper*



Таблица 1.
Клиническая характеристика групп наблюдения

Показатель, единицы	Нормальное АД	Высокое нормальное АД	АГ 1-й степени	АГ 2-й степени
Количество лиц	50 (100 глаз)	50 (100 глаз)	50 (100 глаз)	50 (100 глаз)
Средний возраст, лет	45,0±14,5	44,0±13,8	45,0±12,2	46±10,5
АД систолическое, мм рт. ст.	120,3±3,7	129,4±5,7	147,5±4,6	165,8±2,9
АД диастолическое, мм рт. ст.	74,2±2,4	84,3±6,5	95,0±4,1	108,8±3,3

Таблица 2.
Динамика показателей центральной и периферической гемодинамики у пациентов при различной степени повышения АД

Показатель, единицы измерения		Степень повышения АД (M±STD)		
		Высокое нормальное (n=50)	1-я степень АГ (n=50)	2-я степень АГ (n=50)
Систолическое АД (САД), мм рт. ст.	1	129,4±5,7	147,5±4,6	165,8±2,9
	2	132,6±5,3*	128,2±3,8*	132,5±2,0*
Диастолическое АД (ДАД), мм рт. ст.	1	58,3±6,5	78,0±4,1	98,8±3,3
	2	61,6±5,9*	72,0±3,3*	84,3±2,9*
Боковое АД (БАД), мм рт. ст.	1	96,8±4,0	109,4±6,3	134,5±6,3
	2	99,0±3,2*	101,9±6,3*	115,9±2,1*
Среднее АД (Ср.АД), мм рт. ст.	1	87,0±2,8	95,8±4,3	122,5±2,4
	2	88,2±1,9*	87,5±3,7*	106,2±2,2*
Пульсовое АД (ПАД), мм рт. ст.	1	71,1±8,6	69,5±3,5	67,0±2,9
	2	71,1±7,9	56,2±3,7*	48,2±3,4*
Частота сердечных сокращений (ЧСС), уд. в мин.	1	81,2±11,0	76,1±9,1	77,9±6,8
	2	82,9±9,8	73,8±6,1	74,9±3,5
Диаметр плечевой артерии (Д арт.), мм	1	4,6±0,4	4,8±0,4	5,0±0,2
	2	4,7±0,3*	4,9±0,3*	5,1±0,2*
Податливость плечевой артерии (П арт.), мл/мм рт. ст.	1	0,081±0,03	0,073±0,02	0,068±0,02
	2	0,095±0,03*	0,077±0,02*	0,062±0,01*
Скорость линейного кровотока (СК лин.), см/сек	1	38,6±5,7	42,7±4,04	40,6±3,5
	2	39,7±5,3*	44,4±4,1*	41,3±3,2*
Скорость пульсовой волны (СПВ), см/сек	1	802,0±98,0	845,0±73,4	884,0±96,3
	2	849,0±95,2*	854,0±72,5*	893,0±94,4*
Податливость сосудистой системы (ПСС), мл/мм рт. ст.	1	1,84±0,3	1,83±0,32	1,85±0,29
	2	1,89±0,34*	1,87±0,32*	1,89±0,27*
Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), дин/см/с ⁵	1	1372,0±154,3	1446,2±111,4	1507,2±149,4
	2	1396,0±142,5	1384,5 ±119,7*	1459,6±157,6*

Примечание: * — $p < 0,05$ различия по сравнению с исходными данными;
1 — исходные данные; 2 — через 24 месяца

и night-peaker и возрастает риск сердечных и сосудистых осложнений. Двухлетняя антигипертензивная терапия сопровождалась нормализацией суточного профиля АД (dipper) с 73 до 81% пациентов и снижением с 17 до 11% числа лиц с суточным профилем non-dipper. Число пациентов с суточным профилем over-

dipper не изменилось. Обращает на себя внимание переход части больных с типом night-peaker в тип dipper. Таким образом, у пациентов трудоспособного возраста с разной степенью артериальной гипертензии в результате проводимого лечения произошло смещение суточных ритмов АД в сторону норма-



Таблица 3.

Динамика функционального состояния сетчатки и зрительного нерва при различной степени повышения АД

Показатель, единицы измерения		Степень повышения АД (M±STD)		
		Высокое нормальное	1-я степень АГ	2-я степень АГ
КЧСМ на красный цвет, герц	1	26,5±4,6	24,6±4,3	23,1±3,2
	2	24,7±4,5*	29,1±2,5*	29,0±2,8*
КЧСМ на зеленый цвет, герц	1	29,1±4,4	28,7±4,1	27,3±3,5
	2	28,3±4,6*	33,0±2,5*	32,9±2,4*
ПЭЧ, микроампер (мкА)	1	84,8±11,3	87,5±12,1	92,9±9,6
	2	89,1±12,4*	76,8±9,3*	81,1±9,3*
ЛЗН, герц	1	41,2±2,7	40,4±2,4	40,2±1,7
	2	41,0±2,8*	41,4±1,7*	40,9±1,5*

Примечание: * — $p < 0,05$ различия по сравнению с исходными данными;

1 — исходные данные; 2 — через 24 месяца

лизации и, следовательно, уменьшился риск возникновения осложнений АГ.

Мы оценили показатели центральной и периферической гемодинамики, функциональное состояние сетчатки, зрительного нерва и показатели АД у пациентов с разной степенью повышения АД исходно и через 24 месяца наблюдения. Динамика показателей центральной и периферической гемодинамики по данным ОКО представлена в таблице 2. Так, у пациентов с высоким нормальным АД через 2 года наблюдения, в отсутствии антигипертензивной терапии систолическое АД (САД) повысилось в среднем на 3,25 мм рт. ст. ($t=8,25$; $p=0,002$). Диастолическое АД (ДАД) увеличилось на 3,29 мм рт. ст. ($t=11,14$; $p=0,0001$), боковое АД (БАД) возросло на 2,25 мм рт. ст. ($t=9,41$; $p=0,0015$), а среднее АД (Ср. АД) повысилось на 1,14 мм рт. ст. ($t=5,28$; $p=0,00014$). Величина пульсового АД (ПАД) осталась неизменной. Частота сердечных сокращений за 2 года осталась в среднем без перемен. Диаметр плечевой артерии (Д арт.) под влиянием высокого нормального АД увеличился на 0,14 мм ($t=5,61$; $p=0,000006$). Податливость плечевой артерии (П арт.) возросла на 0,014 мл/мм рт. ст. ($t=8,04$; $p < 0,001$). Линейная скорость кровотока (СК лин.) за время наблюдения увеличилась на 1,11 см/сек ($t=5,17$; $p=0,000019$). Скорость пульсовой волны (СПВ) возросла на 0,4 см/сек ($t=5,97$; $p=0,000002$), а податливость сосудистой системы (ПСС), бывшая в начале исследования в 6-7 раз выше нормы, еще увеличилась на 0,05 мл/мм рт. ст. ($t=8,51$; $p=0,002$). Увеличение у лиц с высоким нормальным АД диаметра, податливости плечевой артерии, линейной скорости кровотока, скорости пульсовой волны и податливости сосудистой системы свидетельствует о продолжающемся увеличении плотности сосудистых стенок и уменьшении их эластичности.

В результате антигипертензивной терапии у пациентов с АГ 1-й степени (табл. 2) за период наблюдения САД уменьшилось в среднем на 19,26 мм рт. ст. ($t=31,73$; $p=0,000$). ДАД уменьшилось на 6,04 мм рт. ст. ($t=16,14$; $p=0,000$), БАД снизилось на 7,43 мм рт. ст. ($t=13,67$; $p=0,000$), а Ср. АД уменьшилось на 8,3 мм рт. ст. ($t=17,58$; $p=0,000$). Пульсовое АД стало меньше на 13,3 мм рт. ст. ($t=9,43$; $p=0,000$). Частота сердечных сокращений за 2 года осталась без перемен. Диаметр плечевой артерии (Д арт.), несмотря на проведение антигипертензивной терапии, увеличился на 0,1 мм ($t=7,89$; $p=0,000$). Податливость плечевой артерии (П арт.) возросла на 0,004 мл/мм рт. ст. ($t=3,15$; $p=0,005$). Линейная скорость кровотока (СК лин.) за время

наблюдения увеличилась на 1,7 см/сек ($t=7,4$; $p=0,000$). Скорость пульсовой волны возросла на 0,9 см/сек ($t=8,49$; $p=0,000$), а ПСС, бывшая в начале исследования в 6-7 раз выше нормы, еще увеличилась на 0,04 мл/мм рт. ст. ($t=8,07$; $p=0,000$).

В группе пациентов с АГ 2-й степени (табл. 2) за период наблюдения САД уменьшилось в среднем на 33,3 мм рт. ст. ($t=60,3$; $p=0,000$). ДАД уменьшилось на 14,5 мм рт. ст. ($t=27,56$; $p=0,000$), БАД снизилось на 18,6 мм рт. ст. ($t=28,44$; $p=0,000$), а Ср. АД уменьшилось на 16,3 мм рт. ст. ($t=31,49$; $p=0,000$). ПАД снизилось на 18,8 мм рт. ст. ($t=29,9$; $p=0,000$). Частота сердечных сокращений за 2 года осталась в среднем без перемен. Д арт. увеличился на 0,1 мм ($t=6,0$; $p=0,006$). Податливость плечевой артерии (П арт.) уменьшилась на 0,006 мл/мм рт. ст. ($t=2,83$; $p=0,010$). Линейная скорость кровотока (СК лин.) за время наблюдения увеличилась на 0,7 см/сек ($t=4,54$; $p=0,0002$). СПВ возросла на 0,9 см/сек ($t=4,31$; $p=0,0003$), а податливость сосудистой системы (ПСС), бывшая в начале исследования в 6-7 раз выше нормы, еще увеличилась на 0,04 мл/мм рт. ст. ($t=5,41$; $p=0,000027$). Таким образом, в группе с АГ 2-й степени за 2 года статистически значимо улучшились показатели АД. Так же, как и в группе пациентов с гипертензией 1-й степени при АГ 2-й степени начавшийся процесс изменения сосудов продолжился. Несмотря на существенное уменьшение показателей АД, отмечено продолжающееся увеличение диаметра, податливости плечевой артерии, линейной скорости кровотока, скорости пульсовой волны и податливости сосудистой системы.

За период наблюдения в группе пациентов с высоким нормальным АД статистически значимо ухудшились показатели функционального состояния сетчатки (табл. 3).

Критическая частота слияния световых мельканий (КЧСМ) для красного цвета уменьшилась на 1,8 герц ($t=7,67$; $p=0,000$), КЧСМ на зеленый цвет снизилась на 0,8 герц ($t=6,36$; $p=0,000$). Это свидетельствует о том, что под влиянием высокого нормального АД ухудшается состояние наружных слоев сетчатки в центральной зоне. Порог электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ) увеличился на 4,3 микроампер ($t=11,19$; $p=0,000$), что указывает на ухудшение состояния внутренних слоев сетчатки. Лабиальность зрительного нерва уменьшилась на 0,2 герц ($t=2,84$; $p=0,006$).

Таким образом, у пациентов с высоким нормальным АД за 2 года наблюдения статистически значимо ухудшились показатели центральной и периферической гемодинамики. Данный



факт указывает на то, что при отсутствии антигипертензивной терапии происходит дальнейшее поражение сосудистых структур. Кроме того, несмотря на незначительное повышение АД, продолжилось ухудшение функционального состояния сетчатки и зрительного нерва.

За период наблюдения в группе пациентов с АГ 1-й степени статистически значимо улучшились показатели функционального состояния сетчатки (табл. 3). Критическая частота слияния световых мельканий (КЧСМ) для красного цвета увеличилась на 4,5 герц ($t=10,75$; $p=0,000$), КЧСМ на зеленый цвет возросла в среднем на 4,3 герц ($t=9,99$; $p=0,000$). Это свидетельствует об улучшении состояния наружных слоев сетчатки в центральной зоне. Порог электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ) уменьшился на 10,7 микроампер ($t=6,69$; $p=0,000$), что указывает на улучшение состояния внутренних слоев сетчатки. ЛЗН увеличилась на 1,0 герц ($t=6,95$; $p=0,000$).

Таким образом, в группе пациентов с гипертензией 1-й степени получавших регулярную антигипертензивную терапию за 2 года статистически значимо улучшились показатели центральной и периферической гемодинамики. В результате снижения АД улучшились показатели функционального состояния сетчатки и зрительного нерва, что свидетельствует о сохранности или улучшении состояния сосудов микроциркуляторного русла глаза под влиянием лечения.

За период наблюдения в группе пациентов с АГ 2-й степени улучшились показатели функционального состояния сетчатки (табл. 3). Критическая частота слияния световых мельканий (КЧСМ) для красного цвета увеличилась на 6,0 герц ($t=10,42$; $p=0,000$), КЧСМ на зеленый цвет возросла в среднем на 5,6 герц ($t=8,63$; $p=0,000$), т.е. состояние наружных слоев сетчатки в центральной зоне улучшилось. Порог электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ) уменьшился на 11,8 микроампер ($t=7,23$; $p=0,000$), что указывает на улучшение состояния внутренних слоев сетчатки. Лабиальность зрительного нерва (ЛЗН) увеличилась на 0,7 герц ($t=6,26$; $p=0,000$). В результате проведения антигипертензивной терапии и снижения АД до уровня высокого нормального в группе пациентов с гипертензией 2-й степени улучшились показатели функционального состояния сетчатки и зрительного нерва, что свидетельствует о сохранности или улучшении состояния микроциркуляторного русла сосудов глаза. Полученные результаты могут быть использованы для оценки степени и стабильности повышения уровня АД и качества проводимой терапии.

Выводы

Изменения сосудов глазного дна в виде сужения артериол, ветвления артериол II-III порядка под прямым и тупым углом, расширения и извитости венул, а также наличие симптома

перекреста I-II степени ассоциированы с уровнем систолического артериального давления превышающего 130 мм рт. ст.

Офтальмологические методы исследования функционального состояния сетчатки и зрительного нерва (КЧСМ на красный и зеленый цвет, ПЭЧ, ЛЗН), наряду с осмотром сосудов глазного дна, необходимо использовать в качестве критериев диагностики АГ 1-й стадии и критериев оценки эффективности ее терапии.

У пациентов с разной степенью артериальной гипертензии в результате проводимого лечения происходит смещение суточных ритмов АД в сторону нормализации и, следовательно, уменьшается риск возникновения осложнений АГ.

Выявленные нами изменения могут иметь обратимый характер и отражают начало развития сосудистых поражений в органах-мишенях. Данные изменения сосудов сетчатки могут служить основанием для назначения регулярной антигипертензивной терапии уже при высоком нормальном АД. Неизменность или положительная динамика состояния сосудов глазного дна может использоваться как критерий оценки качества гипотензивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. — Москва, 2000. — 118 с.
2. Вязлов А.И. Современные проблемы состояния здоровья населения Российской Федерации // Проблемы управления здравоохранением. — 2002. — №1. — С. 10-12.
3. Гундаров И.А. Этиология и патогенез ухудшения общественного здоровья в Российской Федерации // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. — 2003. — №2. — С. 24-28.
4. Мамедов М.Н., Оганов Р.Г. Артериальная гипертензия в клинической практике врача: современная стратегия диагностики и лечения. Качество жизни // Медицина. — 2005. — №3 — С. 10-17.
5. Белоусов Ю.Б. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии // Тер. архив. — 1997. — Т. 69. — С. 12-15.
6. Маколкин В.И., Подзолков В.И. Гипертоническая болезнь. — М.: Русский врач, 2000. — 96 с.
7. Шляхто Е.В., Конради А.О. Классификация артериальной гипертензии: от болезни Брайта до сердечно-сосудистого континуума // Артериальная гипертензия. — 2004. — Т. 10. — С. 2.
8. Hayreh S.S. Arterial hypertension and its ophthalmic complications // Ophthalmol. An. — 1989. — P. 38.