



Взаимосвязь уровней артериального давления и офтальмотонуса у больных глаукомой (Обзор литературы)

ОВЧИННИКОВ Ю.В., профессор, полковник медицинской службы¹
КУРОЕДОВ А.В., доктор медицинских наук, полковник медицинской службы²
БАРАНОВА Н.А. (nataliabaranova86@gmail.com)²
ИБРАГИМОВА Ф.М.²

¹Главное военно-медицинское управление МО РФ, Москва; ²Центральный военный клинический госпиталь им. П.В.Мандрыка, Москва

Проблема взаимосвязи уровней артериального давления (АД) и офтальмотонуса относится к числу наиболее обсуждаемых. Как российские, так и зарубежные данные литературы отражают неоднородность взглядов о влиянии АД на изменения уровня внутриглазного давления. В то же время недооценивается роль системных сердечно-сосудистых изменений в ухудшении зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме. Многочисленные данные свидетельствуют о роли дополнительных факторов, нежели средние уровни АД, в прогрессировании глаукомы. Все больше исследователей склоняется к необходимости оценки, помимо уровня внутриглазного давления, еще и перфузионного давления, как предиктора риска прогрессирования глаукомы. Взаимоотношение между уровнем АД и внутриглазного давления приобретает особую актуальность в связи со значительным расширением арсенала кардиоваскулярных препаратов, способных влиять на показатели офтальмотонуса. Многочисленные данные литературы подтверждают необходимость изучения колебаний уровней АД в течение суток и методов терапии, которую получает пациент.

К л ю ч е в ы е с л о в а: артериальная гипертензия, артериальное давление, глаукома, офтальмотонус, перфузионное давление, внутриглазное давление.

Ovchinnikov Yu.V., Kuroedov A.V., Baranova N.A., Ibragimova F.M. – Correlation between blood pressure levels in patients with glaucoma (Literature review). The problem of correlation between blood pressure levels and intraocular pressure is one of the most talked about. Both, Russian and foreign literature, reflects the heterogeneity of views on the impact of blood pressure changes into the level of intraocular pressure. At the same time it underestimated the role of systemic cardiovascular changes in the deterioration of visual function in case of primary open-angle glaucoma. Numerous data demonstrate the role of additional factors than average blood pressure levels in advance of glaucoma. More and more researchers tend to assess not only intraocular pressure, but also perfusion pressure as a risk predictor of advance of glaucoma. Correlation between blood pressure level and intraocular pressure has a particular relevance due to the significant improvement of the range of cardiovascular drugs that can affect on intraocular pressure indicators. A number of literature data confirm the need to research variations in blood pressure levels during the day and types of therapy that patients receive.

К е y w o r d s: hypertension, blood pressure, glaucoma, intraocular pressure, perfusion pressure.

Артериальная гипертензия (АГ) остается самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы, в т. ч. и в Российской Федерации. Однако роль системных сердечно-сосудистых изменений в ухудшении зрительных функций и прогрессировании такого заболевания, как *первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ)*, до настоящего времени изучена недостаточно. Глаукомой ежегодно болеет в среднем 1 из 1000 человек в возрасте старше

40 лет, а за последнее десятилетие общероссийский показатель заболеваемости остается на уровне 1,02–1,09 случая на 1000 взрослого населения [1]. Современные исследования показали, что наряду с автономными механизмами в повышении уровня *внутриглазного давления (ВГД)* могут принимать участие системные гемодинамические реакции, в частности связанные с колебаниями *артериального давления (АД)* и наличием в анамнезе АГ. Взаимоотношение между



уровнем АД и ВГД приобретает особую актуальность в связи со значительным расширением арсенала кардиоваскулярных препаратов, способных влиять на показатели офтальмотонуса.

Влияние уровня АД на изменение показателей офтальмотонуса

Более 100 лет назад, в 1911 г., R.Kummell был одним из первых, кто описал взаимосвязь между повышенным уровнем АД и глаукомой [19]. С тех пор появилось немало исследований о влиянии уровня АД на гемодинамику глаза и на изменение офтальмотонуса. Начиная с 50-х годов XX в. эта проблема занимала и советских ученых, которые, как правило, считали, что в патогенезе обоих заболеваний имеет значение общее состояние сердечно-сосудистой системы.

Вопрос взаимосвязи уровней АД и показателей офтальмотонуса активно изучался и за рубежом, однако в большинстве исследований повышение уровня АД связано с незначительным увеличением уровня офтальмотонуса. Одним из первых популяционных исследований заболеваний глаз у пожилых пациентов стало Blue Mountains Eye Study (Австралия), начавшееся в 1992 г. и продолжающееся на протяжении 15 лет. С 1992 по 1994 г. в исследовании приняли участие 3654 человека в возрасте от 49 до 97 лет с диагностированной АГ по данным анамнеза или по уровню АД выше 160/95 мм рт. ст. [23].

Диагноз «глаукома» подтверждали с использованием методов статической периметрии и исследования диска зрительного нерва вне зависимости от уровня офтальмотонуса. Повышенным считали уровень ВГД более 21 мм рт. ст. на любом из глаз. АГ была выявлена у 45,7% исследуемых, ПОУГ – в 3%, офтальмогипертензия – в 5,2%. Между ПОУГ и АГ была выявлена прямая корреляция в группе пациентов с плохо контролируемой системной гипертензией (распространенность ПОУГ – 5,4%), по сравнению с группой с нормальным уровнем АД (ПОУГ – 1,9%), $p < 0,05$. За время исследования среднее значение ВГД увеличилось с 14,3 мм рт. ст. (при уровне *систолического АД* (САД) менее 110 мм рт. ст.) до 17,7 мм рт. ст. (при уровне САД более

200 мм рт. ст.). Таким образом, было установлено, что повышение уровня САД на каждые 10 мм рт. ст. вызывает увеличение уровня ВГД на 0,28 мм рт. ст., а 10 мм рт. ст. *диастолического АД* (ДАД) – на 0,52 мм рт. ст.

В протокол другого популяционного исследования Beijing Eye Study (Китай, 2001) было включено 4439 пациентов в возрасте старше 40 лет из 5324 человек, проживающих в данной местности. Регрессионный анализ показал значительную связь между уровнем ВГД и САД и ДАД ($p < 0,001$) [31, 33, 34]. При этом установленное взаимоотношение не зависело от возраста и индекса массы тела пациентов ($p < 0,05$).

Позднее исследование взаимосвязи между уровнем АД и ВГД активно продолжалось. В 2005 г. A.Hennis и соавт. (The Barbados Incidence Study of Eye Diseases I, BISED I, 1988–1992) в течение 4 лет исследовали связь между АГ и изменением уровня ВГД у жителей острова Барбадос (Барбадос, Вест-Индия) старше 40 лет, не болеющих ПОУГ [16]. За время проведения исследования уровень ВГД увеличился на $2,5 \pm 3,9$ мм рт. ст. У пациентов с повышенным уровнем САД и ДАД и у группы, получавшей антигипертензивную терапию, показатели ВГД увеличились больше, чем у других групп ($p < 0,05$). Аналогичные данные можно найти и в The Barbados Incidence Study of Eye Diseases II, BISED II (1997–2003): изменение уровня ВГД с 0,14 до 0,45 мм рт. ст. связано с повышением уровня САД и ДАД на 10 мм рт. ст. [32].

Таким образом, повышение офтальмотонуса у пациентов, получавших антигипертензивное лечение, вероятно, является маркером для коррекции терапии АГ. Продолжающееся повышение офтальмотонуса, несмотря на тщательный контроль терапии АГ, подтверждает гипотезу об увеличении продукции водянистой влаги у таких пациентов.

Еще одно из популяционных исследований было проведено при участии 3684 человек в г. Бевер-Даме, США. В последующем В.Klein и соавт. (2005) определили связь колебаний АД с изменением уровня ВГД, что нашло отражение в исследовании с одноименным на-



званием (Beaver Dam Eye Study) [18]. Спустя 5 лет были получены данные о том, что увеличение уровня САД на 10 мм рт. ст. ассоциировано с повышением уровня ВГД приблизительно на 0,2 мм рт. ст., тогда как увеличение ДАД на 10 мм рт. ст. вызывало повышение офтальмотонуса на 0,4 мм рт. ст. ($p < 0,001$) [18].

Данные еще 2 популяционных исследований проводят корреляцию между колебаниями АД и ВГД. Так, в исследовании Egna-Neumarkt Glaucoma Study (Италия) принимали участие 4297 пациентов в возрасте 40 лет и старше [9]. За время наблюдения пришли к выводу, что повышение уровня САД на 10 мм рт. ст. коррелирует с подъемом уровня ВГД на 0,24 мм рт. ст. ($r > 0,94$; $p < 0,001$).

Несмотря на расовую принадлежность пациентов в проводимых исследованиях (The Egna-Neumarkt Study и The Beaver Dam Study – европеоидная раса, The Barbados Eye Study – африканская, The Tanjong Pagar Study – азиатская), во всех работах была установлена прямая зависимость между изменениям АД и ВГД.

Подводя итог, следует отметить, что суммарное повышение уровня ВГД в зависимости от увеличения САД и ДАД на каждые 10 мм рт. ст. варьирует от 0,2 до 0,44 мм рт. ст. и от 0,4 до 0,85 мм рт. ст. соответственно.

Взаимосвязь между уровнем АД и течением ПОУГ

Несмотря на длительность изучения глаукомы, до сих пор не получено убедительных данных о непосредственной связи ее с АГ. В настоящее время существует немало исследований, которые подтверждали или опровергали влияние АГ на течение глаукомы. Некоторые из авторов рассматривают АГ как благоприятный фактор в течении глаукомы (Завгородняя Н.Г., Максименко С.Ф., 1996) и отмечают, что в 80% случаев на фоне АГ не происходит быстрой атрофии диска зрительного нерва (ДЗН).

В ряде зарубежных исследований проводилась попытка установления влияния АГ на течение и прогрессирование ПОУГ (см. таблицу).

Результаты популяционных исследований, в которых оценивалось влияние уровней АД на прогрессирование глаукомы

Исследование, год	Продолжительность исследования, годы	Кол-во участников, абс. число	Влияние уровня АД на риск развития и прогрессирования ПОУГ
Rotterdam Eye Study, 1990	3	4187	Повышает риск
Blue Mountains Eye Study, 1992	15	3654	Повышает риск
Egna-Neumarkt Glaucoma Study, 1998	2	4297	Повышает риск
Thessaloniki Eye Study, 1999	6	232	Снижает риск
Early Manifest Glaucoma Trial, 1993	9	255	Снижает риск
The Barbados Eye Studies, 2008	9	3222	Снижает риск
Baltimore Eye Survey, 1985	3	5308	Снижает у молодых, повышает у пожилых
Los Angeles Latino Eye Study, 2000	3	6130	Высокое САД и низкое ДАД повышают риск глаукомы



По данным исследования Blue Mountains Eye Study, дизайн которого был описан выше, сделан вывод о том, что АГ повышает риск прогрессирования ПОУГ вне зависимости от уровней ВГД или АД. Немаловажно, что АГ была более всего ассоциирована с прогрессированием ПОУГ, чем другие факторы риска, выявленные в исследовании [23].

The Barbados Eye Study (2008) стало самым большим исследованием глаукомы, когда-либо проводимом в популяции негроидной расы. Было обследовано 4631 участников, среди которых глаукома была выявлена у 7% лиц негроидной популяции (302/4314), в 3,3% (6/184) у лиц смешанной расы и 0,8% (1/133) у европеоидной расы или других участников, включенных в исследование. По данным М.С. Leske и соавт. (2008), которые проводили оценку факторов риска ПОУГ у 3222 пациентов в Barbados Eye Study более чем за 9 лет наблюдения, было установлено, что возраст, мужской пол, высокий уровень ВГД и наследственность — это главные факторы риска в прогрессировании глаукомы. Установленная связь между уровнями АД и ВГД была статистически значимой ($r > 0,94$, $p < 0,001$) и взаимоотношение оставалось одинаково для уровней как ДАД, так и САД. Значения САД, ДАД, пульсового АД последовательно указывали на тенденцию к обратной зависимости с риском прогрессирования ПОУГ. При разделении уровней АД на 3 группы: высокое, среднее и низкое, относительное значение самого низкого показателя САД и ДАД был равно единице, что указывает на повышенный риск прогрессирования глаукомы. Таким образом, было обнаружено, что низкий уровень АД — это самый значимый фактор риска развития и прогрессирования глаукомы, в отличие от повышенного АД [21].

Низкий уровень ДАД и высокий САД также являются факторами, способствующими прогрессированию ПОУГ. Такие результаты были получены по данным исследования The Los Angeles Latino Eye Study (2000–2003), проведенном на 6130 латиноамериканцев в возрасте старше 40 лет [22, 30]. Уровень ВГД был повышенным у пациентов с высоким АД и не зависел от возраста участников. В то же

время низкий уровень ДАД и высокий САД были ассоциированы с преобладанием глаукомы у латиноамериканцев. Повышение уровня САД на 10 мм рт. ст. коррелирует с увеличением уровня ВГД на 0,33 мм рт. ст. и проявляется у пожилых лиц в большей степени, чем у молодых ($p < 0,001$).

Тем не менее роль повышенного уровня АД в прогрессировании глаукомы остается спорной. Так, в еще одном популяционном исследовании Baltimore Eye Survey (1985–1988) была оценена связь глаукомы с АГ [27, 28]. Были обследованы в общей сложности 5308 человек — жителей восточного Балтимора (США) от 40 лет и старше, как темнокожих, так и белых. Диагноз «глаукома» был установлен у 196 пациентов. Получены данные о том, что у более молодых участников повышенный уровень АД являлся защитным фактором от прогрессирования глаукомы, а у пожилых наоборот, повышал риск ее развития. Авторы связывают это с системным атеросклерозом.

Для оценки кардиоваскулярных факторов в прогрессировании глаукомы N. Orzalesi и соавт. (2007) изучали 2879 историй болезни пациентов с ПОУГ и 973 человек контрольной группы. Средний уровень САД составил 139,2 мм рт. ст. у пациентов с ПОУГ, а в группе контроля 137,1 мм рт. ст. ($p < 0,001$), средний уровень ДАД — 82,4 мм рт. ст. у пациентов с ПОУГ против 81,5 мм рт. ст. в группе контроля ($p < 0,001$). Небольшая величина различий между группами сохранилась после поправки на возраст, пол и наследственность [24]. У пациентов с ПОУГ был выявлен «высокий» и «очень высокий» сердечно-сосудистый риск: 63% против 55% в группе контроля ($p = 0,005$).

С другой стороны, существуют многочисленные исследования, в которых более высокий риск прогрессирования глаукомы связан с низким уровнем АД, что особенно актуально для глаукомы нормального давления (ГНД).

Ранее S.S. Nayreh и соавт. (1969) сравнивали данные суточного мониторирования АД (СМАД) у больных с ГНД и пациентов с ПОУГ. Было установлено, что у больных с ГНД преобладало снижение ДАД в ночные часы [13]. У больных



ПОУГ с АГ, принимающих гипотензивные препараты, снижение САД в ночные часы сочеталось с прогрессирующими изменениями в полях зрения.

Одним из самых крупных исследований на белой популяции и самым крупным в Европе стало поперечное и популяционное исследование Thessaloniki Eye Study (1999–2005) [29]. В нем приняли участие 2554 участников из всего населения Салоников (Греция) в возрасте 60 лет и старше с долей работающих – 71%. Авторы исследования доказали, что ДАД <90 мм рт. ст. связано с большим глаукомным изменением ДЗН, чем более высокие его значения ($p < 0,05$). В то же время агрессивная антигипертензивная терапия (быстрое и значительное понижение уровня АД) вызывает прогрессирующее глаукомы. Также было обнаружено, что ночная гипотензия, возникающая у больных АГ на фоне приема гипотензивных препаратов, приводит к уменьшению кровотока в области ДЗН и играет роль в развитии *глаукомной оптической нейропатии* (ГОН).

Имеются данные литературы и о влиянии лабильности АД на прогрессирование и течение глаукоматозного процесса. Одним из показателей, позволяющих оценивать колебания АД в течение суток, является *степень ночного снижения АД* (СНСАД). Так, прогрессирование глаукомы более выражено у пациентов с чрезмерной СНСАД [6, 7]. В то же время АГ и гипотензивная терапия являются предрасполагающими факторами для ночной гипотензии и, как следствие, прогрессирования ГОН [15].

J.Flammer и соавт. (2006) приводят данные о том, что гипотония, и в частности ночное понижение АД, может быть более важным фактором в прогрессировании ПОУГ в отличие от повышения уровня АД [25].

Ранее S.Graham и соавт. (1995) подтвердили это, изучив данные (СМАД) 37 пациентов с дефектами полей зрения, при сравнении с данными 15 пациентов со стабилизированным характером течения заболевания. В первой группе было обнаружено более выраженное снижение САД ($p < 0,001$), ДАД ($p < 0,060$) и среднего уровня АД ($p < 0,016$) в ночные часы [12].

N.Collignon и соавт. (1998) пришли к выводу, что избыточное ночное снижение САД коррелирует с прогрессированием ПОУГ и ГНД со специфичностью до 86% [10].

Многие исследователи в своих работах отмечали прямую зависимость между изменениями общей гемодинамики и прогрессированием ГОН [11, 13, 14]. При этом значительная роль отводится повышенной variability системного АД, ночной артериальной гипотензии, т. е. ночному снижению АД ниже критических значений.

По данным исследования М.И.Козловой (2009), было установлено, что прогрессирование ГОН сопряжено с повышением коэффициента variability АД днем и ночью в пределах 15 мм рт. ст. и выше и повышением пульсового давления более 65 мм рт. ст. [4].

В.П.Еричев и соавт. (2013) обнаружили, что повышенная variability САД в течение суток, а также выраженное снижение средненочных величин ДАД являются факторами прогрессирования ГОН. В то же время ночная артериальная гипотензия способствуют снижению перфузионного давления, которое следует рассматривать как самостоятельный фактор риска прогрессирования ГОН [2].

Глазное перфузионное давление и его изменение в зависимости от изменений уровня артериального давления

В последнее время все больше исследователей склоняется к необходимости оценки, помимо уровня ВГД, еще и перфузионного давления как предиктора риска прогрессирования глаукомы [2, 14, 24]. Предполагают, что главную роль играет не сам уровень АД, а глазное перфузионное давление.

Уменьшение перфузионного давления в сосудах диска зрительного нерва считают ведущим фактором в прогрессирующей атрофии зрительного нерва. Недавние исследования показали взаимосвязь между низкими значениями глазного перфузионного давления и развитием и прогрессированием глаукомного процесса. Также показано, что частота развития ПОУГ прогрессивно снижается при увеличении диастолического перфузионного давления [17]. Аналогичные данные подтверждены и в популяционных исследованиях [21, 28].



В исследовании пациентов с начальными стадиями глаукомы (Early Manifest Glaucoma Trial, EMGT, 1993–1997) был проведен анализ подгрупп, разделенных по уровню ВГД [20]. Уровень САД менее 60 мм рт. ст. был ассоциирован с прогрессированием глаукомы у пациентов с базовым уровнем ВГД менее 21 мм рт. ст., при этом у пациентов с более высоким базовым уровнем офтальмотонуса, систолическое перфузионное давление менее 25 мм рт. ст. влияло на прогрессирование заболевания, в отличие от САД менее 160 мм рт. ст. Авторы подчеркнули, что, хотя показатель перфузионного давления и привязан к АД, при его вычислении не принимается во внимание то, как именно был достигнут данный уровень АД. В таком случае вне поля зрения остается статус пациента – нормотоник, гипертоник, гипертоник, получающий гипотензивную терапию, либо гипотоник вследствие антигипертензивной терапии, либо гипертоник, несмотря на применение антигипертензивной терапии. По данным The Baltimore Eye Study, были сделаны выводы о том, что *диастолическое перфузионное давление* (ДПД) ниже 30 мм рт. ст. ассоциировано с шестикратным увеличением риска прогрессирования глаукомы в отличие от ДПД 50 мм рт. ст. [28].

В The Rotterdam Eye Study (Нидерланды, 1990), было обнаружено, что низкое ДПД прямо взаимосвязано с развитием глаукомы только у субъектов, получающих системную антигипертензивную терапию [17].

Низкое перфузионное давление вызывает гибель клеток сетчатки, что нашло отражение в некоторых работах. Так, например, Thessaloniki Eye Study (Греция, 1999–2005) подтвердило, что агрессивное снижение уровня АД путем назначения гипотензивной терапии вызывает быстрое снижение перфузионного давления и повышает риск развития глаукомы [29].

Хотя эти популяционные исследования проводились в различных географических зонах и включали различные этнические популяции, в них во всех сделан вывод, что низкое ДПД – важный фактор риска в прогрессировании глаукомы.

Таким образом, изложенные выше данные свидетельствуют о роли дополнительных факторов, нежели средние уровни АД, в прогрессировании глаукомы. Все больше увеличивается число исследований, определяющих необходимость изучения гемодинамических нарушений в прогрессировании глаукоматозного процесса. Приведенные выше данные подтверждают необходимость изучения колебаний уровня АД в течение суток и методов терапии, которую получает пациент. Вместе с тем чувствительность и специфичность методик изменения офтальмотонуса остается достаточно низкой. В связи с этим следует обратить внимание на более углубленное изучение суточной вариабельности уровней АД и ВГД с использованием современных методов диагностики у больных первичной открытоугольной глаукомой с артериальной гипертензией.

Литература

1. Егоров Е.А. Глаукома. Национальное руководство. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2013. – 824 с.
2. Еричев В.П., Козлова И.В., Макарова А.С., Цзинь Д.А. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением // Глаукома. – 2013. – № 3, Ч. 1. – С. 22–25.
3. Завгородняя Н.Г., Максименко С.Ф. О роли патологии экстра- и интрасклеральных сегментов внутренних сонных и позвоночных артерий в развитии и течении первичной открытоугольной глаукомы // Офтальм. журн. – 1996. – № 1. – С. 46–51.
4. Козлова М.И. Особенности системной, церебральной и глазной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой при гипертонической болезни: Дис. ... канд. мед. наук. – Ростов н/Д, 2009. – С. 175.
5. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестн. офтальмол. – 2006. – № 1. – С. 35–37.
6. Масленников А.И. О дневных колебаниях внутриглазного давления при глаукоме // Вестн. офтальмол. – 1904. – № 5. – С. 745–746.
7. Масленников А.И. О суточных колебаниях внутриглазного давления при глаукоме // Вестн. офтальмол. – 1905. – Т. 22, № 3. – С. 212.



8. *Соболева И.А.* Характер изменения органа зрения у больных с артериальной гипотензией // *Международ. мед. журн.* – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 59–61.
9. *Bonomi L., Marchini M., Marraffa G.* Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study // *Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 105, N 2. – P. 209–215.
10. *Collignon N., Dewe W., Guillaume S.* Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma patients. The nocturnal systolic dip and its relationship with disease progression // *Int. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 22, N 1. – P. 19–25.
11. *Graham S.L., Butlin M., Lee M.* Central blood pressure, arterial waveform analysis, and vascular risk factors in glaucoma // *J. Glaucoma.* – 2013. – Vol. 22, N 2. – P. 98–103.
12. *Graham S.L., Drance S.M., Wijsman K.* Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma. The nocturnal dip // *Ophthalmology.* – 1995. – Vol. 102, N 3. – P. 61–69.
13. *Hayreh S.S.* Blood supply of the optic nerve head and the role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disk // *Br. Ophthalmol.* – 1969. – Vol. 53, N 4. – P. 721–748.
14. *Hayreh S.S.* The role of age and cardiovascular disease in glaucomatous optic neuropathy // *Surv. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 43, N 1. – P. 27–42.
15. *Hayreh S.S., Podhajsky P., Zimmerman M.B.* Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders // *Ophthalmologica.* – 1999. – Vol. 213, N 2. – P. 76–96.
16. *Hennis A., Wu S.-Y., Nemesure B., Leske M.C.* Hypertension, diabetes, and longitudinal changes in intraocular pressure // *Ophthalmology.* – 2003. – Vol. 110, N 5. – P. 908–914.
17. *Hulsman C.A., Vingerling J.R., Hofman A.* Blood pressure, arterial stiffness, and open-angle glaucoma: the Rotterdam study // *Arch. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 125, N 6. – P. 805–812.
18. *Klein B.E., Knudtson M.D.* Intraocular pressure and systemic blood pressure: longitudinal perspective: the Beaver Dam Eye Study // *Br. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 89, N 3. – P. 284–287.
19. *Kummell R.* Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck // *Graefes Arch. Ophthalmol.* – 1911. – Vol. 79. – P. 183–209.
20. *Leske M.C., Heijl A., Hyman L.* Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial // *Ophthalmology.* – 2007. – Vol. 114, N 11. – P. 1965–1972.
21. *Leske M.C., Wu S.-Y., Hennis A.* Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies // *Ophthalmology.* – 2008. – Vol. 115, N 1. – P. 85–93.
22. *Memarzadeh F.* Blood Pressure, Perfusion Pressure, and Open-Angle Glaucoma: The Los Angeles Latino Eye Study // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010. – Vol. 51, N 6. – P. 2872–2877.
23. *Mitchel P., Lee A.J., Rohtchina E.* Open-angle glaucoma and systemic hypertension: The Blue Mountains Eye Study // *J. Glaucoma.* – 2004. – Vol. 13, N 4. – P. 319–326.
24. *Orzalesi N., Rossetti L., Omboni S.* Vascular risk factors in glaucoma: the results of a national survey // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 245, N 6. – P. 795–802.
25. *Pache M., Flammer J.* A sick eye in a sick body? Systemic findings in patients with primary open-angle glaucoma // *Surv. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 51, N 3. – P. 179–212.
26. *Quigley H.A., West S.K., Rodriguez J.* The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER // *Arch. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 119, N 12. – P. 1819–1826.
27. *Sommer A., Tielsch J.* Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma // *Arch. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 126, N 5. – P. 741–742.
28. *Tielsch J.M., Katz J., Sommer A.* Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment // *Arch. Ophthalmol.* – 1995. – Vol. 113, N 2. – P. 216–221.
29. *Topouzis F., Coleman A.L., Harris A.* Association of blood pressure status with the optic disk structure in non-glaucoma subjects: the Thessaloniki Eye Study // *Am. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 142, N 1. – P. 60–67.
30. *Varma R., Paz S.H., Azen S.P.* The Los Angeles Latino Eye Study: design, methods, and baseline data // *Ophthalmology.* – 2004. – Vol. 111, N 6. – P. 1121–1131.
31. *Wang S., Jonas J.B.* Retinal vascular abnormalities in adult Chinese in rural and urban Beijing: the Beijing Eye Study // *Ophthalmology.* – 2006. – Vol. 113, N 10. – P. 1752–1757.
32. *Wu S.-Y., Nemesure B., Hennis A.* Nine-Year Changes in Intraocular Pressure The Barbados Eye Study // *Arch. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 124, N 11. – P. 1631–1636.
33. *Xu L., Wang Y.* High myopia and glaucoma susceptibility: the Beijing Eye Study // *Ophthalmology.* – 2007. – Vol. 114, N 2. – P. 216–220.
34. *Xu L., Wang H., Wang Y.* Intraocular pressure correlated with arterial blood pressure: the Beijing eye study // *Am. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 144, N 3. – P. 461–462.

В статье «Неотложные состояния при артериальной гипертензии», опубликованной в № 12 журнала за 2015 г., в таблице на с. 25 вместо слова *фентанил* следует читать *фентоламин*. Авторы и редакция приносят извинения за допущенную ошибку