

e-ISSN: 2345-0592

Online issue

Indexed in *Index Copernicus*

Medical Sciences

Official website:
www.medicosciences.com



Impact of arterial hypertension on eye diseases

Urtė Lukauskaitė¹, Deimantė Užkuraiytė¹, Birutė Gumauskienė²

¹*Lithuanian University of Health Sciences, Medical Academy. Faculty of Medicine*

²*Lithuanian University of Health Sciences, Medical Academy, Department of Cardiology*

Abstract

The aim of the article is to review well - known and less - known ocular lesions caused by arterial hypertension.

Methods. A systematic review of the literature was written by analysing scientific publications of the last 5 years, selected by keywords from the database *PubMed*.

Results. Arterial hypertension is one of the most important risk factors for various eye diseases that impair vision. High blood pressure usually causes small retinal vessels damage, which is also called hypertensive retinopathy. Other diseases such as retinal artery or retinal vein occlusion, retinal arteriole embolism, macroaneurysms, ischemic optic neuropathy, and age-related macular degeneration are also associated with hypertension. Furthermore, the risk factor for cataracts is high blood pressure which also affects the progression of diabetic retinopathy.

Conclusions. Arterial hypertension not only increases the risk of eye vascular lesions but also leads to the onset and progression of many ocular diseases.

Keywords: arterial hypertension, ocular disorders.

Arterinės hipertenzijos įtaka akių ligoms

Urtė Lukauskaitė¹, Deimantė Užkuraitytė¹, Birutė Gumauskienė²

¹Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas

²Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Kardiologijos klinika

Santrauka

Apžvalgos tikslas. Šio straipsnio tikslas yra apžvelgti gerai žinomus ir mažiau žinomus akių pažeidimus, kuriuos sukelia arterinė hipertenzija.

Metodika. Sisteminė literatūros apžvalga rašyta analizuojant pastarųjų 5 metų mokslo publikacijas, atrinktas pagal raktinius žodžius iš elektroninės duomenų bazės *PubMed*.

Rezultatai. Arterinė hipertenzija yra vienas iš svarbiausių rizikos veiksnių, lemiančių tam tikras akių ligas, bloginančias regėjimą. Dažniausiai dėl padidėjusio kraujospūdžio atsiranda tinklainės smulkiųjų kraujagyslių pažeida, dar vadinama hipertenzine retinopatija. Kitos ligos pvz., tinklainės kraujagyslių okliuzija (arterijų ir venų okliuzija), tinklainės arteriolių embolija, makroaneurizmos, išeminė optinė neuropatija ir su amžiumi susijusi geltonosios dėmės degeneracija, taip pat susijusios su hipertenzija. Kataraktos rizikos veiksnys taip pat yra padidėjęs kraujospūdis, kuris turi įtakos ir diabetinės retinopatijos progresavimui.

Išvados. Arterinė hipertenzija didina ne tik akių kraujagyslių pažeidimų riziką, bet ir lemia daugelio akių ligų atsiradimą ir progresavimą.

Raktažodžiai: arterinė hipertenzija, akių pažeidos.

Įvadas

Arterinė hipertenzija (AH) yra apibrėžiama kaip sistolinio kraujospūdžio padidėjimas ≥ 140 mm Hg ir (arba) diastolinio kraujospūdžio padidėjimas ≥ 90 mm Hg (1). Pagal Pasaulio sveikatos organizaciją AH serga apie trečdalis pasaulio gyventojų (2). Esant padidėjusiam arteriniam kraujospūdžiui (AKS), stambiosios arterijos standėja, o smulkiosios susiaurėja (3). Blogai kontroliuojant kraujospūdį pažeidžiami organai taikiniai – širdis, smegenys, inkstai ir akys.

AH gali lemti daugelio regėjimui pavojingų būklių atsiradimą (4-7). Padidėjusio kraujospūdžio lemiami akių mikrokraujagyslių pokyčiai lemia retinopatijos, choroidopatijos ir regos nervo neuropatijos atsiradimą. Stambesnėse akių kraujagyslėse AH gali lemti akių kraujagyslių anomalijų susidarymą (tinklainės arteriolių makroaneurizmas, arterinę ir veninę okliuzinę ligą). Hipertenzija taip pat didina diabetinės retinopatijos, glaukomos ir su amžiumi susijusios geltonosios dėmės degeneracijos vystymosi ir progresavimo riziką.

Akys yra vienintelis organas, kurio kraujagyslių pokyčius galima stebėti neinvaziniais ir nesudėtingais tyrimais. Tinklainės dugno vaizdų vertinamas gali būti labai informatyvus tiek ankstyviesiems mikrocirkuliacijos pokyčiams, tiek komplikacijoms, nulemtoms AH, diagnozuoti (8, 9).

Metodika

Duomenų bazėje „PubMed“ buvo ieškoma mokslo publikacijų, ne senesnių nei 5 metų, vartojant raktinius žodžius: „hipertenzija“, „akių pažaidos“, „akių ligos“.

Rezultatai

Hipertenzinė retinopatija

Hipertenzinė retinopatija – tai padidėjusio kraujospūdžio sukeltas tinklainės kraujagyslių pažeidimas (6). Retinopatijos sunkumas vertinamas akių dugne matomais požymiais. Reaguodamos į padidėjusį kraujospūdį tinklainės kraujagyslės susitraukia – tokie pokyčiai rodo ankstyvą ligos fazę. Dėl ilgalaikio kraujospūdžio padidėjimo pradeda storėti kraujagyslių raumeninis sluoksnis, atsiranda endotelio pažeidimai, prasideda hialininio sluoksnio degeneracija, gali formuotis mikroaneurizmos (6, 10). Esant didelei hipertenzijai, gali prasidėti regos disko arba geltonosios dėmės edema (10). Dažniausiai retinopatija nepasireiškia klinikiniais požymiais, tačiau dėl užsitęsusių regos disko edemos ar dėl tinklainės atšokos, galimas regėjimo praradimas (6). Mokslininkai įrodė, kad tinklainės kraujagyslių siaurėjimui tikrai turi įtakos AH (11), o tinklainės kraujagyslių pokyčiai gali atspindėti ir kitų organizmo kraujagyslių pažaidą. Tinklainės akių dugno vertinimas gali parodyti širdies ir kraujagyslių ligų progresavimą (12). Nustatyta, kad didesnė retinopatijos pažaida atspindi IŠL sunkumą (13). Sergant retinopatija didėja insulto, vainikinių arterijų ligos, stazinio širdies nepakankamumo rizika (4). Taigi akių dugno vertinimas gali diagnozuoti ne tik AH sukeltą tinklainės kraujagyslių pažaidą, bet ir atspindėti kitų kraujagyslių pažeidimą.

Hipertenzinė choroidopatija

Hipertenzinė choroidopatija dažnai pasireiškia kartu su retinopatija, todėl gali būti vadinama hipertenzine chorioretinopatija. Ši būklė dažniau nustatoma jauniems pacientams, esant staigiam AKS padidėjimui (esant piktybinei hipertenzijai, preeklampsijai, eklampsijai, inkstų arterijos

stenozei ir kt.) (10, 14). Dėl ypatingos gyslainės kraujagyslių struktūros didelė kraujo srovė perduodama tiesiogiai gyslainės kapiliarams, todėl pastarosios susitraukia (10). Nustatyta, kad hipertenzija sergančių pacientų gyslainės storis buvo daug mažesnis nei sveikų asmenų, galbūt dėl arteriolių sklerozės ir kraujagyslių susitraukimo (15). Dėl per mažos gyslainės kapiliarų perfuzijos pažeidžiamas kraujagyslės–tinklainės barjeras, gali atsirasti tinklainės pigmentinio epitelio išeminė nekrozė ir atšoka (10, 15). Gyslainės pažaida būna rečiau, tačiau ji dažniausiai ūminė, o kartais – ir gyvybei pavojingų arba antrinių kraujospūdžio padidėjimo priežasčių padarinys.

Išeminė regos nervo neuropatija

Regos nervo smulkiųjų kraujagyslių kraujotakos sutrikimas lemia išeminę regos nervo neuropatiją (16). Tikslī patogenezė nėra iki galo aiški, bet manoma, kad regos nervo hipoperfuziją ir išemiją gali sukelti naktinė hipotenzija, vazospazmas, trombozė ir venų okliuzija (17). Tačiau didžiausią įtaką priekinei išeminei regos nervo neuropatijai atsirasti turi arterinė hipertenzija ir kitos kraujagysles pažeidžiančios būklės, pvz., cukrinis diabetas, rūkymas, hipercholesterolemija (17, 18). Didžiąjai daliai pacientų, kuriems diagnozuota išeminė regos nervo neuropatija, nustatyta AH (apie 80 proc.), apie 70 proc. gydėsi hipercholesterolemiją, o apie 40 proc. sirgo cukriniu diabetu (19). Taigi ne tik AH gydymas, bet ir kitų rizikos veiksnių koregavimas gali sumažinti išeminės regos nervo neuropatijos atsiradimą ir progresavimą.

Tinklainės arteriolių makroaneurizmos

Tinklainės arteriolių makroaneurizmos – tai tinklainės kraujagyslių anomalijos, kai segmentiškai išsiplečia tinklainės arteriolės (20). Ši patologija gana reta, nustatoma vienam iš 4500

žmonių, ir retai (apie 10 proc. atvejų) pokyčiai yra abipusiai. Tinklainės arterijų izoliuotos aneurizmos nustatomos dviem trečdaliams pacientų, o vienam trečdaliui – kartu su tinklainės venų obstrukcija (20). Tinklainės arterijų aneurizmos yra klasifikuojamos į hemoragines ir eksudacines. Eksudacinės yra susijusios su tinklainės venų obstrukcija, o hemoragines lemia sisteminė arterinė hipertenzija (21). Amžius ir hipertenzija lemia kolageno kaupimąsi arteriolių sienelėse, todėl arterijos tampa standžios, o padidėjęs slėgis sukelia arterijų išsiplėtimą. Pagrindinis veiksnys, lemiantis šių arteriolių pažeidimų atsiradimą, yra arterinė hipertenzija. Tačiau amžius, moteriškoji lytis ir dislipidemija yra ne mažiau svarbūs rizikos veiksniai (22). Todėl, norinti išvengti tokių tinklainės arterijų anomalijų, tikslinga tinkama šių rizikos veiksnių kontrolė.

Tinklainės arterijų ir venų okliuzija

Centrinės tinklainės arterijos nepraeinamumas – staigus kraujotakos sumažėjimas centrinėje tinklainės arterijoje, dar vadinamas tinklainės insultu (23). Dažniausios nepraeinamumo priežastys – pažeistos arterijos embolija ar trombozė, nulemta hiperkoaguliacinės būklės (24). Tinklainės arterijų okliuzija dažnai nustatoma AH sergantiems pacientams (5). Ištyrus centrinės tinklainės arterijos okliuzija sirgusius pacientus, net 73 proc. nustatyta arterinė hipertenzija (24). Autoimuniniai vaskulitai, arterinės hipertenzijos bei kitų širdies ir kraujagyslių ligų rizikos veiksnių, pvz., rūkymas, diabetas, nulemti ateroskleroziniai pokyčiai, taip pat turi įtakos arterijų okliuzijai atsirasti (23).

Tinklainės venų šakų okliuzija dažnesnė vyresniems nei 65 metų pacientams, tačiau gali būti ir jaunesniems pacientams. Vyresniems pacientams okliuzijos patogenezė siejama su hipertenzija,

ateroskleroze, cukriniu diabetu, o kokios priežastys sukelia šią ligą jauniems pacientams, kol kas nėra visiškai aišku. Manoma, kad tai susiję su retesnėmis patologijomis, tokiomis kaip sisteminės jungiamojo audinio ligos, trombofilija, antifosfolipidinis sindromas. Tačiau tyrinėjant jaunesnius pacientus nustatyta, kad net ir jiems aterosklerozinė liga yra pagrindinis rizikos veiksnys tinklainės venų šakų okliuzijai atsirasti (25).

Glaukoma

Glaukoma – lėtinė ir progresuojanti regos nervo neuropatija, dažnai prasidedanti vidutinio amžiaus pacientams (26). Pagrindinis glaukomos atsiradimo veiksnys yra didėjantis akispūdis, tačiau ne mažiau svarbus veiksnys yra AH (27). Kraujospūdis lemia net tik kraujagyslių anatominius pokyčius, akispūdį, bet ir perfuzijos slėgį (26, 27). Tačiau mokslininkų analizuotos kraujospūdžio ir glaukomos sąsajos yra sudėtingos ir prieštaringos. Dalis tyrimų įrodo, kad AH didina glaukomos riziką (28-30), tačiau kiti tyrimai rodo, kad arterinė hipotenzija, sukelta tinklainės ir regos nervo hipoperfuzijos, gali turėti didesnę įtaką nei hipertenzija (30-32). Klinikiniai tyrimai parodė, kad antihipertenzinių vaistų sukelta hipotenzija, ypač nakties metu, susijusi su glaukomos progresavimu (28). Tiek didelio, tiek mažo AKS nulemti perfuzijos sutrikimai gali trikdyti akių kraujotaką, deguonies tiekimą ir sukelti oksidacinį stresą, kuris yra svarbus glaukomos patogenezėi (29). Nėra bendros nuomonės apie AKS įtaką glaukomos patogenezėi, vis tiek reikėtų siekti normotenzijos, parinkti tinkamus antihipertenzinius vaistus, kad būtų sumažinta glaukomos atsiradimo ir progresavimo rizika.

Katarakta

Katarakta yra pagrindinė aklumo priežastis visame pasaulyje (7). Pastebėta, kad katarakta dažniau diagnozuojama AH sergantiems pacientams nei sveikiems asmenims (atitinkamai 87,3 ir 70,8 proc.) (33). Padidėjęs kraujospūdis daro įtaką skirtingų kataraktos rūšių progresavimui (7). Manoma, kad patofiziologiniai hipertenzijos ir kataraktos atsiradimo mechanizmai susiję su oksidaciniu stresu, interleukinu-6, naviko nekrozės faktoriumi α (TNF- α) bei padidėjusiu C reaktyviuoju baltymu (33). Esant daugiau rizikos veiksnių, kataraktos atsiradimo rizika labai didėja. Įrodyta, kad metabolinis sindromas, hiperglikemija ir AH susiję su katarakta, o AH ir cukrinio diabeto derinys didina kataraktos atsiradimo riziką net keturis kartus (7). Tačiau naujausi tyrimai pabrėžia, kad AH yra svarbiausias kataraktos progresavimo rizikos veiksnys (7). Tačiau siekiant išvengti kataraktos ir sulėtinti jos progresavimą, reikalingas ne tik kraujospūdžio gydymas, bet ir tinkama širdies ir kraujagyslių rizikos veiksnių kontrolė.

Geltonosios dėmės degeneracija

Su amžiumi susijusi geltonosios dėmės degeneracija yra pagrindinė vyresnių nei 50 metų suaugusiųjų negrįžtamo apakimo priežastis (34). Ilgalaikė ir nevaldoma AH gali lemti su amžiumi susijusios geltonosios dėmės degeneracijos atsiradimą (35). Degeneracijos procesą AH skatina tiek pažeisdama tinklainės kraujagysles, tiek sukeldama kraujagyslių disfunkciją (36). Net ir gydant antihipertenziniais vaistais geltonosios dėmės degeneracijos rizika išlieka padidėjusi, ypač jei AH nėra gerai koreguojama. Nustatyta, kad AH gydant tik diuretikais, rizika padidėja 45 proc., palyginti su kitais monoterapijai vartojamais antihipertenziniais vaistais (35). Taigi siekiant

lėtinti degeneracijos procesą ypač svarbus tinkamas arterinės hipertenzijos gydymas.

Arterinė hipertenzija ir diabetinė retinopatija

Diabetinė retinopatija yra dažniausia cukrinio diabeto sukelta smulkiųjų kraujagyslių komplikacija (37). Tinklainės kapiliarų pažeidimo sunkumas susijęs ne tik su diabeto trukme, glikemijų svyravimais, bet ir arterine hipertenzija (38). Neseniai atliktas tyrimas patvirtino, kad padidėjęs sistolinis AKS ir pulsinis spaudimas turi įtakos diabetinei retinopatijai atsirasti (37). Diabetinė retinopatija prasideda nuo lengvos neproliferacinės stadijos, bet gali progresuoti iki sunkios, vadinamos proliferacinės stadijos su besiformuojančiomis naujomis nenormaliomis kraujagyslėmis, galinčiomis sukelti dar sunkesnes komplikacijas (39). Kokią įtaką hipertenzija turi diabetinei retinopatijai, nėra visiškai aišku. Manoma, kad lėtinė hiperglikemija sukelia endotelio ląstelių pažeidimą, tinklainės barjero suirimą – tai lemia tinklainės perfuzijos reguliavimo sutrikimą, todėl diabetinę retinopatiją turinčios akys tampa jautresnės hipertenzijai (37). Taigi ne tik griežta cukriniu diabetu sergančių asmenų glikemijos, bet ir kraujospūdžio kontrolė galėtų užkirsti kelią diabetinei retinopatijai atsirasti ir progresuoti.

Išvados

Hipertenzija didina riziką regėjimą sutrikdančioms ligoms atsirasti. Laiku diagnozuota ir tinkamai koreguojama AH gali padėti išvengti arba sulėtinti akių ligų progresavimą. Oftalmoskopijos metu nustatyti pažeidimai gali suteikti informacijos apie organų taikinių pažeidimą ir įspėti apie gyvybei pavojingų būklių riziką.

Literatūra

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*. 2018;39(33):3021-104.
2. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*. 2016;134(6):441-50.
3. Kario K, Kanegae H, Oikawa T, Suzuki K. Hypertension Is Predicted by Both Large and Small Artery Disease. *Hypertension*. 2019;73(1):75-83.
4. Konstantinidis L, Guex-Crosier Y. Hypertension and the eye. *Current opinion in ophthalmology*. 2016;27(6):514-21.
5. Fraser-Bell S, Symes R, Vaze A. Hypertensive eye disease: a review. *Clinical & experimental ophthalmology*. 2017;45(1):45-53.
6. Modi P, Arsiwalla T. Hypertensive Retinopathy. *StatPearls*. Treasure Island (FL)2021.
7. Mylona I, Dermenioudi M, Ziakas N, Tsinopoulos I. Hypertension is the Prominent Risk Factor in Cataract Patients. *Medicina*. 2019;55(8).
8. Robertson G, Fleming A, Williams MC, Trucco E, Quinn N, Hogg R, et al. Association between hypertension and retinal vascular features in ultra-widefield fundus imaging. *Open heart*. 2020;7(1):e001124.
9. Zhang L, Yuan M, An Z, Zhao X, Wu H, Li H, et al. Prediction of hypertension, hyperglycemia and dyslipidemia from retinal fundus photographs via deep learning: A cross-sectional study of chronic diseases in central China. *PloS one*. 2020;15(5):e0233166.
10. Tsukikawa M, Stacey AW. A Review of Hypertensive Retinopathy and Chorioretinopathy. *Clinical optometry*. 2020;12:67-73.

11. Wang S, Mitchell P, Plant A, Chiha J, Phan K, Liew G, et al. Hypertension is associated with narrower retinal arteriolar calibre in persons with and without coronary artery disease. *Journal of human hypertension*. 2016;30(12):761-5.
12. Poplin R, Varadarajan AV, Blumer K, Liu Y, McConnell MV, Corrado GS, et al. Prediction of cardiovascular risk factors from retinal fundus photographs via deep learning. *Nature biomedical engineering*. 2018;2(3):158-64.
13. Habib SA, Jibrán MS, Khan SB, Gul AM. Association Of Hypertensive Retinopathy With Angiographic Severity Of Coronary Artery Disease Determined By Syntax Score. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad : JAMC*. 2019;31(2):189-91.
14. Rezkallah A, Kodjikian L, Abukhashabah A, Denis P, Mathis T. Hypertensive choroidopathy: Multimodal imaging and the contribution of wide-field swept-source oct-angiography. *American journal of ophthalmology case reports*. 2019;13:131-5.
15. Akay F, Gundogan FC, Yolcu U, Toyran S, Uzun S. Choroidal thickness in systemic arterial hypertension. *European journal of ophthalmology*. 2016;26(2):152-7.
16. Kim DH, Shin GR, Choi YJ. Risk Factors for Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy in a Korean Population. *Neuro-ophthalmology*. 2017;41(2):68-75.
17. Berry S, Lin WV, Sadaka A, Lee AG. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: cause, effect, and management. *Eye and brain*. 2017;9:23-8.
18. Cestari DM, Gaier ED, Bouzika P, Blachley TS, De Lott LB, Rizzo JF, et al. Demographic, Systemic, and Ocular Factors Associated with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology*. 2016;123(12):2446-55.
19. Kalabova S, Maresova K, Karhanova M. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: treatment and risk factors. *Ceska a slovenska oftalmologie : casopis Ceske oftalmologicke spolecnosti a Slovenske oftalmologicke spolecnosti*. 2020;76(2):78-87.
20. Hughes EL, Dooley IJ, Kennelly KP, Doyle F, Siah WF, Connell P. Angiographic features and disease outcomes of symptomatic retinal arterial macroaneurysms. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*. 2016;254(11):2203-7.
21. Hanazaki H, Yokota H, Aso H, Yamagami S, Nagaoka T. Evaluation of ocular blood flow over time in a treated retinal arterial macroaneurysm using laser speckle flowgraphy. *American journal of ophthalmology case reports*. 2021;21:101022.
22. Cho W-H, Chiang W-Y, Chen C-H, Kuo H-K. To treat or not to treat: a clinical series of retinal arterial macroaneurysms: A single-center retrospective study. *Medicine*. 2020;99(5).
23. Tobalem S, Schutz JS, Chronopoulos A. Central retinal artery occlusion - rethinking retinal survival time. *BMC ophthalmology*. 2018;18(1):101.
24. Dattilo M, Biousse V, Newman NJ. Update on the Management of Central Retinal Artery Occlusion. *Neurologic clinics*. 2017;35(1):83-100.
25. Sinawat S, Bunyavee C, Ratanapakorn T, Sinawat S, Laovirojjanakul W, Yospaiboon Y. Systemic abnormalities associated with retinal vein occlusion in young patients. *Clinical ophthalmology*. 2017;11:441-7.
26. Leeman M, Kestelyn P. Glaucoma and Blood Pressure. *Hypertension*. 2019;73(5):944-50.
27. Skrzybecki J, Ufnal M, Szaflik JP, Filipiak KJ. Blood pressure and glaucoma: At the crossroads between cardiology and ophthalmology. *Cardiology journal*. 2019;26(1):8-12.

28. Shukla AG, Razeghinejad R, Myers JS. Balancing treatments for patients with systemic hypertension and glaucoma. Expert opinion on pharmacotherapy. 2020;21(18):2225-30.
29. van Koevorden AK, He Z, Nguyen CT, Vingrys AJ, Bui BV. Systemic hypertension is not protective against chronic intraocular pressure elevation in a rodent model. Scientific reports. 2018;8(1):1-12.
30. Levine RM, Yang A, Brahma V, Martone JF. Management of Blood Pressure in Patients with Glaucoma. Current cardiology reports. 2017;19(11):109.
31. Anton-Lopez A, Moreno-Montanes J, Duch-Tuesta S, Corsino Fernandez-Vila P, Garcia-Feijoo J, Milla-Grino E, et al. Lifestyles guide and glaucoma (II). Diet, supplements, drugs, sleep, pregnancy, and systemic hypertension. Archivos de la Sociedad Espanola de Oftalmologia. 2018;93(2):76-86.
32. Skrzypecki J, Ufnal M, Szaflik JP, Filipiak KJ. Blood pressure and glaucoma: At the crossroads between cardiology and ophthalmology. Cardiology journal. 2019;26(1):8-12.
33. Mehta R, Patil M, Page S. Comparative study of cataract in hypertensive patients and non-hypertensive patients. Indian Journal of Clinical and Experimental Ophthalmology. 2016;2(2):153.
34. Pennington KL, DeAngelis MM. Epidemiology of age-related macular degeneration (AMD): associations with cardiovascular disease phenotypes and lipid factors. Eye and vision. 2016;3:34.
35. Xu X, Ritz B, Coleman A, Liew Z, Deapen D, Lee E, et al. Hypertension, antihypertensive medications use and risk of age-related macular degeneration in California Teachers Cohort. Journal of human hypertension. 2020;34(8):568-76.
36. Yun C, Ahn J, Kim M, Hwang SY, Kim SW, Oh J. Ocular Perfusion Pressure and Choroidal Thickness in Early Age-Related Macular Degeneration Patients With Reticular Pseudodrusen. Investigative ophthalmology & visual science. 2016;57(15):6604-9.
37. Liu L, Quang ND, Banu R, Kumar H, Tham YC, Cheng CY, et al. Hypertension, blood pressure control and diabetic retinopathy in a large population-based study. PloS one. 2020;15(3):e0229665.
38. Wong TY, Cheung CM, Larsen M, Sharma S, Simo R. Diabetic retinopathy. Nature reviews Disease primers. 2016;2:16012.
39. Wang W, Lo ACY. Diabetic Retinopathy: Pathophysiology and Treatments. International journal of molecular sciences. 2018;19(6).