

Н.И. Курышева

*ГОУ Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства России, Москва*

его сравнительная характеристика с неселективными  $\beta$ -блокаторами.

### **$\beta$ -рецепторы в глазу**

$\beta$ -рецепторы широко представлены в организме человека. Имеются они и в тканях глаза: в сосудистой стенке, в корнео-склеральной трабекуле, цилиарном теле, эпителии хрусталика и в сетчатке [8].

секреции ВГЖ: последняя подавляется в ночные часы до уровня, достигающего половину того объема, который наблюдается в утренние часы. Сниженным в ночное время является также отток ВГЖ.  $\beta$ -рецепторы в ночное время неактивны и, следовательно, их блокада не приводит к угнетению продукции ВГЖ.

Было установлено, что в норме сопротивление оттоку ВГЖ на уровне

## БЕТАКСОЛОЛ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

**Б**етаксолон — первый кардиоселективный  $\beta_1$ -адренергический антагонист для местного лечения глаукомы — был предложен в начале 1980 г., а первая публикация о его применении относится к 1982 г. [6]. Поскольку данный препарат блокирует преимущественно  $\beta_1$ -рецепторы, которые встречаются в сердечной мышце, а не  $\beta_2$ -рецепторы, наиболее распространенные в легочной ткани, то бетаксолон сразу был отнесен к препаратам, имеющим преимущество перед другими местными гипотензивными  $\beta$ -блокаторами в лечении больных глаукомой с сопутствующими заболеваниями бронхо-легочной системы.

Вскоре во многих исследованиях был подтвержден гипотензивный эффект бетаксола [9, 11, 18]. Было также обнаружено, что бетаксолон обладает эффектом антагонистов кальциевых каналов, что не связано с его действием на  $\beta$ -рецепторы глаза. Выявленная особенность препарата сразу позволила рассматривать его как потенциальный нейропротектор в лечении глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [15]. Эта особенность бетаксола была исследована в ряде работ, и результаты превзошли ожидания [3, 11, 12, 21].

В настоящем обзоре дается характеристика бетаксола как препарата выбора в лечении ПОУГ, а также

Активация  $\beta$ -рецепторов цилиарного тела (как  $\beta_1$ , так и  $\beta_2$ ) стимуляторами  $\beta$ -рецепторов (адреналином) характеризуется увеличением секреции циклического аденозинмонофосфата и, как следствие, повышением секреции внутриглазной жидкости (ВГЖ) [17].

$\beta_2$ -рецепторы содержатся также в трабекулярной ткани. Однако несмотря на содержание катехоламинов в водянистой влаге, возбуждения этих  $\beta$ -рецепторов не происходит. Впрочем, было установлено, что низкие концентрации адреналина способны усиливать отток ВГЖ благодаря дилатации межтрабекулярных щелей [25].

### **$\beta$ -блокаторы: механизм действия**

Впервые  $\beta$ -блокаторы были предложены в качестве антиглаукомных препаратов для снижения офтальмотонуса в 1977 г., и первым препаратом этой группы явился тимолол [30]. Гипотензивный эффект тимолола связан с его способностью подавлять секрецию ВГЖ. Это вызвано тем, что тимолол является антагонистом катехоламинов, ответственных за синтез циклического аденозин-монофосфата, и таким образом подавляет стимуляцию эндогенных  $\beta$ -рецепторов, если таковая происходит под влиянием адреналина. Существует циркадный ритм

не трабекулы и по увеосклеральному пути не связано с блокадой  $\beta$ -рецепторов. Однако было обнаружено, что тимолол способен подавлять активность  $\beta_2$ -рецепторов, возбуждение которых адреналином приводит к усилению оттока ВГЖ.

Теоретически блокада  $\beta$ -рецепторов приводит к нормализации баланса между активностью  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренергических рецепторов в сосудах цилиарного тела. Известно, что стимуляция последней приводит к сокращению сосудистой стенки, что было продемонстрировано в эксперименте на изолированной задней длинной цилиарной артерии. В других экспериментальных работах было показано, что  $\beta$ -блокаторы (тимолол, бетаксолон) способны вызывать сокращение артериол цилиарных отростков [23]. Сокращение этих сосудов приводит к уменьшению цилиарной перфузии и ультрафильтрации ВГЖ, что является дополнительным эффектом, составляющим гипотензивное действие  $\beta$ -блокаторов.

Как было отмечено выше, первым препаратом из группы  $\beta$ -блокаторов был тимолол, который на протяжении нескольких десятилетий оставался золотым стандартом в лечении различных форм глауком. Действие тимолола достигает максимума через 2 часа после инстилляции. Известно, что тимолол связывается с меланином радужной

оболочки, а потому у пациентов с темными радужками требуется большая концентрация препарата для достижения гипотензивного эффекта, а выведение препарата из тканей глаза носит более отсроченный характер: действие препарата продолжается на протяжении 2 недель после прекращения его инстилляций.

Различают два вида толерантности к тимололу: так называемую, раннюю, развивающуюся уже через 2 недели после начала лечения (она связана с дисрегуляцией функции  $\beta$ -рецепторов под влиянием препарата), и отсроченную, которая может развиться спустя 1 год после начала применения тимолола. Последняя связана, по-видимому, с адаптацией цилиарного эпителия к действию препарата. Наконец, еще одна причина — прогрессирование глаукомы и повышение устойчивости тканей глаза к гипотензивному действию медикаментов [20].

Другие неселективные  $\beta$ -блокаторы — более распространенные на Западе, чем в нашей стране, — бунолол, метипранолол и картеолол — по своему действию сопоставимы с тимололом.

Побочные эффекты неселективных  $\beta$ -блокаторов связаны с тем, что они активно всасываются в кровь (даже более, чем их аналоги, применяемые при пероральном назначении, поскольку последние метаболизируются в печени). Именно этим обстоятельством объясняется гипотензивное действие препаратов в парном глазу, не подвергнутом лечению.

Местные побочные эффекты проявляются в виде гиперемии слизистой, точечной кератопатии, блефароконъюнктивита, синдрома «сухого глаза» и даже частичной потери чувствительности роговицы. Указанные побочные эффекты выражены в большей и меньшей степени и присущи всем неселективным  $\beta$ -блокаторам.

В ряде гистологических исследований была продемонстрирована метаплазия конъюнктивального эпителия под влиянием различных

препаратов для местного лечения глаукомы, включая неселективные  $\beta$ -блокаторы, миотики и простагландины [21]. Описано даже развитие грануломатозного переднего увеита как осложнения лечения  $\beta$ -блокаторами.

Системные побочные действия характеризуются влиянием на легочную, сердечно-сосудистую и центральную нервную системы (ЦНС). Тимолол, свободно проходя через гемато-энцефалический барьер, связываясь с  $\beta$ -рецепторами и серотониновыми рецепторами ЦНС, вызывает такие побочные действия, как дезориентация, эмоциональная лабильность, депрессия, нарушение сна и сексуальная дисфункция.

Подавление  $\beta_1$ -рецепторов сердечной мышцы может привести к брадикардии, аритмии, возникновению блокады у пациентов, подверженных сердечно-сосудистым расстройствам. Было зафиксировано, что на фоне лечения тимололом и левобунололом частота сердечных сокращений снижается на 3-6 ударов в мин, а артериальное давление (как систолическое, так и диастолическое) — на 1-2 мм рт.ст. Побочные действия со стороны сердечно-сосудистой системы выражены в различной степени у тех или иных неселективных  $\beta$ -блокаторов. Однако было установлено, что наиболее мягким препаратом этой группы является картеолол.

Побочные действия со стороны легочной системы связаны с блокадой  $\beta_2$ -рецепторов гладко-мышечной мускулатуры бронхов. Известно, что неселективные  $\beta$ -адреноблокаторы вызывают бронхоспазм и усиливают обструктивный бронхит у пациентов, страдающих бронхиальной астмой или бронхитом с обструктивным компонентом. В плане побочных действий со стороны легочной системы наиболее мягким препаратом также является картеолол. Считается, что низкие концентрации неселективных  $\beta$ -блокаторов и назначение их только 1 раз в день в утренние часы способны несколько снизить риск возникновения побочных действий.

### Бетаксолол: кардио-селективный $\beta$ -блокатор

Среди всех существующих кардиоселективных  $\beta_1$ -блокаторов (метопролол, атенолол, практолол), только лишь бетаксолола гидрохлорид оказался приемлемым для местного лечения глаукомы [3]. Бетаксолол представляет собой смесь D- и активного L-изомеров и выпускается в двух формах: 0,5% раствор (Бетоптик) и 0,25% суспензия (Бетоптик S). Последний ввиду более низкой концентрации препарата обладает меньшим количеством побочных действий, в то время как гипотензивный эффект сопоставим с таковым у 0,5% р-ра бетаксолола.

### Офтальмогипотензивное действие бетаксолола

Гипотензивное действие бетаксолола продемонстрировано в целом ряде работ. Согласно результатам большинства из них, бетоптик уступает по гипотензивному действию тимололу [7] и левобунололу [16], превосходя плацебо [18].

Механизм гипотензивного действия — тот же, что и у тимолола, а именно — блокада  $\beta$ -рецепторов беспигментного цилиарного эпителия. Интересно, что эти рецепторы являются, главным образом,  $\beta_2$ -адренергическими. В то же время бетаксолол относится к селективным  $\beta_1$ -адреноблокаторам. Каков же его механизм действия? Одно из объяснений — следующее. Бетаксолол частично все-таки блокирует  $\beta_2$ -рецепторы. Это действие очень незначительно. Однако препарат накапливается в камерной влаге, и уже через час его концентрация достигает той, которая может обеспечить  $\beta_2$ -адреноблокирующий эффект по отношению к рецепторам беспигментного цилиарного эпителия. Но есть и другое объяснение. Это касается действия серотонина, содержащегося в камерной влаге в высоких концентрациях в дневное время (в ночные часы концентрация серотонина резко снижается), который через механизмы регуляции образо-

вания ионов натрия и калия поддерживает секрецию ВГЖ. Активация особых рецепторов ( $5\text{-HT}_{1a}$ ) приводит к снижению внутриклеточного циклического аденозин-монофосфата, что подавляет продукцию ВГЖ. Оказывается,  $\beta$ -блокаторы могут оказывать действие как на  $\beta$ -рецепторы, так и на  $5\text{-HT}_{1a}$ -рецепторы, причем действие тимолола на последние значительно превосходит таковое у бетаксолола. Однако было показано, что одновременное воздействие на те, и другие рецепторы в некоторой степени нейтрализует друг друга, что характерно для тимолола и в меньшей степени присуще бетаксололу. Именно этим обстоятельством объясняют гипотензивную эффективность бетоптика, которая лишь несколько уступает тимололу: бетаксолол в малой степени по сравнению с тимололом оказывает одновременное влияние на оба вида рецепторов.

### Побочные действия бетаксолола

Тот факт, что бетаксолол является селективным  $\beta_1$ -блокатором, объясняет менее выраженные системные побочные действия, свойственные неселективным препаратам из этой группы (тимолол, левобунолол, картеолол). Меньшее сродство бетаксолола к серотониновым рецепторам объясняет меньшее количество побочных действий со стороны ЦНС. Возможны реакции со стороны сердечно-сосудистой системы в виде нарушения ритма, брадикардии. Значительно реже они наблюдаются со стороны респираторной системы. Однако возможности этих реакций полностью исключить нельзя (особенно у пожилых пациентов), т.к. бетаксолол все-таки оказывает некоторое влияние на  $\beta_2$ -адренорецепторы.

### Влияние бетаксолола на зрительные функции у больных глаукомой

В целом ряде работ показано положительное влияние бетаксолола на

состояние полей зрения. Примечательно, что авторы проводили сравнение эффективности бетаксолола с результатами лечения тимололом. Несмотря на менее выраженный гипотензивный эффект, бетаксолол, в отличие от тимолола, улучшает состояние полей зрения, и этот эффект удерживается длительное время: было показано существенное улучшение состояния полей зрения в области нижнего дугового дефекта на фоне лечения бетаксололом, чего не происходило при лечении тимололом [4, 11]. Методом коротковолновой периметрии было продемонстрировано улучшение светочувствительности сетчатки в верхней гемисфере на фоне лечения бетоптиком и отсутствие подобного эффекта при лечении тимололом. Однако спустя 7 лет после рандомизированного наблюдения за больными, получавшими различные  $\beta$ -блокаторы (тимолол, картеолол и бетаксолол) более половины больных во всех группах нуждались в усилении гипотензивного режима или в хирургическом вмешательстве, а различий в состоянии полей зрения в изучаемых группах уже не отмечалось [24].

### Влияние бетаксолола на глазную гемодинамику

Результаты по изучению состояния глазной гемодинамики на фоне лечения различными  $\beta$ -блокаторами весьма противоречивы. Так, в экспериментах на животных не было отмечено существенной разницы от применения селективных и неселективных  $\beta$ -блокаторов, в то же время в клинических исследованиях на пациентах с повышенным офтальмотонусом, а также в экспериментах на изолированных артериолах сетчатки был отмечен существенный вазодилатирующий эффект от применения бетаксолола по сравнению с тимололом [10, 27].

Методом доплерографии было показано, что бетаксолол существенно снижает индекс резистивности в орбитальных сосудах у пациентов с нормотензивной глаукомой

[4, 12]. В то же время в других работах с применением ультразвуковой доплерографии не было отмечено преимуществ бетаксолола перед тимололом (авторы изучали такие показатели, как объемная скорость кровотока и время артерио-венозного пассажа) [13, 19].

Было показано, что бетаксолол оказывает вазодилатирующий эффект на изолированную заднюю длинную цилиарную артерию. Эффект этот был в шесть раз более выраженным по сравнению с картеололом и в десять раз — по сравнению с тимололом [14]. Этот эффект был сопоставим с действием нитропрусида.

В других работах было показано, что бетаксолол вызывает релаксацию ретинальных артериол, спазм которых вызван ионами калия. Эффект этот носил дозозависимый характер и соответствовал таковому у верапамила, что подчеркивает аналогию бетаксолола с блокаторами кальциевых каналов. Это было подтверждено Yu D. et al.: бетаксолол вызывает уменьшение концентрации внутриклеточного кальция, что сопровождается расслаблением гладкомышечной ткани сосудов, причем этот механизм аналогичен препаратам, блокирующим L-тип кальциевых каналов [28]. Спазм сосудов, вызванный эндотелином 1, также снимается действием бетаксолола [27]. Важно подчеркнуть, что вазодилатирующий эффект бетаксолола достигается на местном уровне, что не вызывает побочных действий в виде системной гипотонии и общей вазодилатации, свойственных системным блокаторам кальциевых каналов.

К интересным выводам мы пришли, исследуя вазоспазм у больных первичной глаукомой, получавших различные виды местного гипотензивного лечения. Известно, что вазоспастические реакции играют важную роль в патогенезе ГОН, особенно при глаукоме с нормальным ВГД. Оказалось, что у пациентов, длительно применяющих бетаксолол, показатель, характеризующий склонность к вазоспазму, достовер-

но ниже, чем у больных, лечившихся тимололом. Примечательно, что на фоне лечения тимололом индекс, характеризующий склонность к вазоспазму, оказался даже выше, чем в контрольной группе. Полученные результаты, по всей вероятности, можно объяснить вазоактивными свойствами бетаксолола как блокатора кальциевых каналов [2].

### Нейропротекция и бетаксолол

Основной механизм гибели нейронов при глаукоме — это апоптоз. Данный механизм отличается от некроза тем, что предполагает включение клеточной программы самоуничтожения и не затрагивает окружающих тканей. Основными причинами апоптоза считают снижение нейротрофической защиты нейронов и избыточное влияние на них возбуждающих нейротрансмиттеров, таких, как глутамат. Активация NMDA-рецепторов глутаматом сопровождается чрезмерным поступлением ионов кальция внутрь клетки, что инициирует каскад реакций, ведущих к апоптозу. Эти реакции включают в себя чрезмерную выработку свободных радикалов, синтазы оксида азота, активацию тумор-супрессорного белка p53, который участвует в регуляции экспрессии проапоптотического гена и антиапоптотического bax bcl-2-гена. Нарушение равновесия указанных белков приводит к изменениям в мембранах митохондрий и высвобождению через них цитохрома С. Последний активирует цепь ферментативных реакций с участием специфических ферментов — каспаз, лизирующих клетку. В результате от нейрона остается лишь небольшая, окруженная мембраной частица, называемая «апоптотическим тельцем». Подобные остатки нейронов фагоцитируются окружающими клетками.

Бетаксолол, благодаря рассмотренному выше свойству блокировать кальциевые каналы, с одной стороны, подавляет чрезмерное пресинаптическое высвобождение глу-

тамата, а с другой, — обеспечивает меньшее поступление ионов кальция внутрь нейрона, защищая его тем самым от токсического действия глутамата.

Рассматривая нейропротекторные свойства бетаксолола, следует упомянуть результаты наших исследований: при изучении некоторых биохимических показателей водной влаги больных глаукомой, получавших различные виды местного гипотензивного лечения, мы обнаружили, что уровень такого важного антиоксидантного фермента, как супероксиддисмутаза на фоне лечения бетаксололом оказался в полтора раза выше, чем на фоне лечения тимололом [1]. Данное обстоятельство также можно отнести к нейропротекторным свойствам бетаксолола, если принимать во внимание роль свободных радикалов в каскаде реакций, ведущих к апоптозу ганглиозных клеток сетчатки (ГКС).

В целом ряде экспериментальных работ было показано, что бетаксолол защищает ГКС от токсического эффекта глутамата, регулирует образование нейротрофинов, таких, как BDNF [26, 28, 29]. Способность бетаксолола блокировать натриевые и кальциевые каналы не зависит от его эффектов на  $\beta$ -адренорецепторы и выражена значительно сильнее, чем у других  $\beta$ -блокаторов.

### Заключение

Бетаксолол является селективным  $\beta_1$ -адреноблокатором, обладающим гипотензивным эффектом и меньшим количеством побочных действий со стороны респираторной системы, а потому более показанным больным глаукомой с сопутствующей легочной патологией по сравнению с другими неселективными препаратами этой группы. Побочные действия еще менее выражены у бетаксолола, применяемого в виде суспензии благодаря более низкой дозе препарата (0,25% р-р). Бетаксолол обладает вазоактивными свойствами, повышая глазной кро-

воток. Являясь блокатором кальциевых каналов, препарат улучшает глазную перфузию и защищает ГКС от апоптоза.

### Кому назначать бетаксолол?

Препарат показан больным первичной глаукомой, псевдоэксфолиативной глаукомой, а также глаукомой с нормальным ВГД в том случае, если цифры офтальмотонуса не слишком высоки (чуть выше 20 мм рт.ст.), а степень глаукомного поражения невелика. В остальных случаях препарат рекомендуется комбинировать с ингибиторами карбоангидразы или простагландинами. При недостаточном снижении ВГД или прогрессировании глаукомного поражения следует незамедлительно переходить к хирургическому этапу лечения.

### Литература

1. Курьшева Н.И. Механизмы снижения зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме и пути их предупреждения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001. — 43 с.
2. Курьшева Н.И., Нагорнова Н.Д., Чигованина Н.П., Кадыкова Е.Л. Роль вазоспазма в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии // Глаукома. — 2004. — № 2. — С. 18-24.
3. Allen R. Medical management of glaucoma. In: Principles and practice of ophthalmology // Glaucoma / Ed. by D.M. Albert, F. Jacobiec. — Philadelphia, 1994. — Vol. 3. — P. 1569-1588.
4. Araie M., Muta K. Effect of long-term topical betaxolol on tissue circulation in the iris and optic nerve head // Exp. Eye Res. — 1997. — Vol. 64. — No. 2. — P. 167-172.
5. Araie M., Azuma I., Kittazawa Y. Influence of topical betaxolol and timolol on visual field in Japanese open-angle glaucoma patients // Jpn. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 47. — No. 2. — P. 199-207.
6. Berrospi A., Leubowitz H. Betaxolol. A new beta-adrenergic blocking agent for treatment of glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1982. — Vol. 100. — No. 6. — P. 943-946.
7. Berry D., Van Buskirk E. Betaxolol and timolol. A comparison of efficacy and side effects // Arch. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 102. — P. 42-45.

8. Bron A., Chidlow G. Beta-blockers in the treatment of glaucoma: Pharmacotherapy in glaucoma / Ed. by S. Orgul, J. Flammer. — Bern, Verlag Hans Huber, 2000. — P. 79-113.
9. Caldwell D., Salisbury C. Effect of topical betaxolol in ocular hypertensive patient // Arch. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 102. — No. 4. — P. 539-540.
10. Collignon N. Effect of topical betablockers on human retinal vessels diameters // Int. Ophthalmol. — 1997-1998. — Vol. 21. — No. 4. — P. 199-203.
11. Drance S. A comparison of the effects of betaxolol, timolol and pilocarpin on visual function in patients with open-angle glaucoma // J. Glaucoma. — 1998. — Vol. 7. — No. 4. — P. 247-252.
12. Harris A., Spaeth G. et al. Retrobulbar arterial hemodynamic effects of betaxolol and timolol in normal-tension glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 120. — No. 2. — P. 168-175.
13. Harris A., Arend O. A comparative study of betaxolol and dorzolamide effect on ocular hypertensives treated with topical timolol, betaxolol and carteolol // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 7. — No. 3. — P. 430-434.
14. Hester R., Chen Z. The direct vascular relaxing cation of betaxolol, carteolol and timolol in porcine long posterior ciliary artery // Surv. Ophthalmol. — 1994. — Vol. 38. — Suppl. — P. 125-134.
15. Hoste A., Sys S.  $Ca^{2+}$  channel-blocking activity of propranolol and betaxolol in isolated bovine retinal microartery // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1998. — Vol. 32. — No. 3. — P. 390-396.
16. Long et al. Levobunolol and Betaxolol. A double-masked controlled comparison of efficacy and safety in patients with elevated intraocular pressure // Ophthalmology. — 1988. — Vol. 95. — No. 6. — P. 735-741.

17. Newfeld A. Cyclic-AMP in the aqueous humor the effects of adrenergic receptors in human iris-ciliary body // Exp. Eye Res. — 1972. — Vol. 14. — No. 3. — P. 242-250.
18. Radius R. Use of betaxolol in the reduction of elevated intraocular pressure // Arch. Ophthalmol. — 1983. — Vol. 101. — No. 6. — P. 898-900.
19. Steigerwalt R., Laurora G. Ocular and retrobulbar blood flow in ocular hypertensives treated with topical timolol, betaxolol and carteolol // J. Ocul. Pharmacol. Ther. — 2001. — Vol. 7. — No. 6. — P. 537-544.
20. Steinert R., Thomas J. Long-term drift and continued efficacy after multi-year timolol therapy // Arch. Ophthalmol. — 1981. — Vol. 99. — No. 1. — P. 100-103.
21. Turacli E., Kaur A. The effects of long-term topical glaucoma medications on conjunctival impression cytology // Invest. Ophthalmol. — 1977. — Vol. 21. — No. 1. — P. 27-33.
22. Turacli M., Ozden R. The effect of betaxolol on ocular blood flow and visual fields in patients with normotension glaucoma // Eur. J. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 8. — No. 2. — P. 62-66.
23. Van Buskirk E. Ciliary vasoconstriction after topical adrenergic drugs // Am. J. Ophthalmol. — 1990. — Vol. 109. — No. 5. — P. 511-517.
24. Watson P., Barnett M., Parker V. A 7 year prospective comparative study of three topical beta blockers in the management of primary open angle glaucoma // Br. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 85. — No. 8. — P. 962-968.
25. Wiederholt M. Direct involvement of trabecular meshwork in the regulation of aqueous humor outflow // Cur. Opin. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 9. — No. 2. — P. 46-49.

26. Wood J. Topically applied betaxolol attenuates ischaemia-induced effects to the rat retinal and stimulates BDNF mRNA // Exp. Eye Res. — 2003. — Vol. 76. — No. 4. — P. 505-516.
27. Yu Dy., Su En. Effect if betaxolol, timolol and nimodipine on human and pig retinal arterioles // Exp. Eye Res. — 1998. — Vol. 67. — No. 1. — P. 73-81.
28. Yu Dy., Su En. Systemic and ocular vascular roles of the antiglaucoma agents beta-adrenergic antagonists and  $Ca^{2+}$  entry blockers // Surv. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 43. — Suppl. 1. — P. 214-222.
29. Zhang J., Wu S. Gross R. Effects of beta-adrenergic blockers on glutamate-induced calcium signals in adult mouse retinal ganglion cells // Brain Res. — 2003. — Vol. 959. — No. 1. — P. 111-119.
30. Zimmerman T. Timolol. A beta-adrenergic blocking agent for treatment of glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1977. — Vol. 95. — No. 4. — P. 601-604.

### Abstract

N.I. Kuryshva

### Betaxolol in the glaucoma treatment

This review contains the detailed characteristics of cardioselective  $\beta$ -blocker — betaxolol. The advantages of betaxolol (the reduced potential for pulmonary effects, its significant calcium channel blocking property, its neuroprotective and vasoactive properties) over the other nonselective  $\beta$ -blockers are emphasized.

Поступила в печать 20.03.2006