

¹ Российская
медицинская
академия
непрерывного
профессионального
образования,
Москва

² Московский
многопрофильный
научно-клинический
центр
им. С.П. Боткина

³ ООО Глазной центр
«Восток-Прозрение»,
Москва

Фармакотерапия глаукомы в условиях кардиометаболической коморбидности

Е.В. Булава, к.м.н.^{1, 2}, Л.К. Мошетова, д.м.н., проф., академик РАН¹,
Л.Л. Арутюнян, д.м.н.^{1, 3}, Я.А. Литвиненко¹, М.С. Абдрахман¹,
А.С. Рязанов, д.м.н., проф.¹

Адрес для переписки: Евгений Валерьевич Булава, bulavaev@rmapo.ru

Для цитирования: Булава Е.В., Мошетова Л.К., Арутюнян Л.Л. и др. Фармакотерапия глаукомы в условиях кардиометаболической коморбидности. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (25): 72–79.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-25-72-79

Цель. Проанализировать данные о взаимосвязи глаукомы и кардиометаболической коморбидности и обосновать необходимость персонализации топической гипотензивной терапии у данной категории пациентов.

Основные положения. Обобщены эпидемиологические исследования, демонстрирующие высокую распространенность сердечно-сосудистых и метаболических нарушений у больных первичной открытоугольной глаукомой и их влияние на риск прогрессирования заболевания. Проанализированы патогенетические механизмы, объединяющие глаукому, сахарный диабет и атеросклероз, включая эндотелиальную дисфункцию, окислительный стресс, хроническое воспаление, нарушения ауторегуляции глазного кровотока и снижение перфузионного давления зрительного нерва. Отдельно рассмотрено влияние кардиометаболических нарушений на гидродинамику глаза, биомеханику фиброзной оболочки и эффективность медикаментозного снижения внутриглазного давления. Выполнен сравнительный анализ системной и местной безопасности основных классов антиглаукомных препаратов у коморбидных пациентов. Сформулированы принципы клинического отбора терапии, определены ограничения применения бета-адреноблокаторов, альфа-2-адреномиметиков и ингибиторов карбоангидразы. Обоснована приоритетная роль аналогов простагландинов как препаратов первой линии при отсутствии глазных противопоказаний. Предложена матрица персонализированного выбора гипотензивной терапии на основе перекрестной оценки кардиометаболического профиля и офтальмологического статуса пациента.

Заключение. Топическая фармакотерапия глаукомы у пациентов с кардиометаболической коморбидностью должна строиться на принципах мультидисциплинарного персонализированного подхода с целью улучшения приверженности пациента лечению, контроля над офтальмологическим заболеванием и сопутствующими ему системными нарушениями.

Ключевые слова: глаукома, кардиометаболическая коморбидность, гипотензивная терапия, персонализированный подход, перфузионное давление глаза, бета-адреноблокаторы, аналоги простагландинов

Введение

Глаукома остается одной из ведущих причин необратимой слепоты в мире и представляет собой значимую медико-социальную проблему. Согласно данным Global Burden of Disease Study, в 2020 г. глаукома была диагностирована более чем у 67 млн человек, при этом на долю первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) приходилось около 74% всех случаев заболевания [1]. Ожидается, что к 2040 г. общее число пациентов с глаукомой возрастет до 111,8 млн, что в значительной степени обусловлено увеличением продолжительности жизни [2]. В то же время в мировой популяции отмечается высокая распространенность кардиометаболических заболеваний,

укомы (ПОУГ) приходилось около 74% всех случаев заболевания [1]. Ожидается, что к 2040 г. общее число пациентов с глаукомой возрастет до 111,8 млн, что в значительной степени обусловлено увеличением продолжительности жизни [2]. В то же время в мировой популяции отмечается высокая распространенность кардиометаболических заболеваний,

включая артериальную гипертензию (АГ), ишемическую болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет (СД) и ожирение. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 1,28 млрд взрослых в возрасте от 30 до 79 лет страдают АГ [3]. Распространенность СД 2 типа (СД 2) в настоящее время достигает 10,5% взрослого населения планеты [4].

На сегодняшний день снижение внутриглазного давления (ВГД) считают основным и доказанным эффективным методом лечения глаукомы на всех стадиях заболевания. В клинической практике это преимущественно достигается путем назначения топических гипотензивных препаратов, улучшающих отток внутриглазной жидкости, снижающих продукцию водянистой влаги или обладающих комбинированным механизмом действия [5]. Однако, несмотря на локальный путь введения, антиглаукомные препараты подвергаются системной абсорбции и способны оказывать влияние на сердечно-сосудистую систему, дыхательную функцию, электролитный баланс и метаболические процессы [6]. У пациентов с кардиометаболической патологией это повышает риск развития нежелательных системных эффектов и требует строгого персонализированного подхода к выбору гипотензивной терапии. Дополнительную клиническую сложность представляет лекарственное взаимодействие топических антиглаукомных средств с системной терапией сердечно-сосудистых заболеваний, которое может приводить к потенцированию гипотензивных эффектов, развитию брадикардии, ночной системной гипотензии и, как следствие, к ухудшению перфузии зрительного нерва, потенциально нивелируя достигнутый эффект снижения ВГД [7].

Цель настоящего литературного обзора состоит в обобщении и анализе современных данных, касающихся персонализации топической гипотензивной терапии глаукомы у пациентов с кардиометаболической коморбидностью, с акцентом на клиническую эффективность, местную и системную безопасность лечения.

Глаукома в контексте сердечно-сосудистой и метаболической коморбидности

Накопленные данные указывают на тесную эпидемиологическую и клиническую взаимосвязь глаукомы с системной сосудистой патологией, которая продиктована их общим ассоциированным с возрастом характером. В исследовании Hamburg City Health Study продемонстрировано, что у пациентов с глаукомой (средний возраст 67,1 года) наблюдается высокая частота сопутствующих сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний [8]. В исследовании A.M. Dascalu и соавт. отметили, что глаукома прогрессировала у 55,9% пациентов с данными сопутствующими заболеваниями и только у 9,8% пациентов без таковых [9]. Эти результаты согласуются с данными корейского когортного исследования 2025 г., в котором была выявлена значимая ассоциация между факторами кардиоваскулярного риска и риском развития ПОУГ. У пациентов с мани-

фестировавшим заболеванием частота сопутствующих системных нарушений была достоверно выше, чем в контрольной группе [10].

Заболевания сердечно-сосудистой системы могут оказывать влияние на клиническое течение глаукомы, что было продемонстрировано в исследовании H. Marshall и соавт., где наличие сердечно-сосудистых заболеваний являлось независимым предиктором как структурного, так и функционального прогрессирования глаукомы на ранних стадиях заболевания. При этом пациенты с более выраженным истончением комплекса ганглиозных клеток сетчатки на исходном этапе характеризовались менее удовлетворительным контролем и компенсацией сердечно-сосудистой патологии, что еще раз подчеркивает общность патогенетических механизмов внутриглазных и системных сосудистых нарушений [11].

Патогенетическая связь глаукомы с кардиометаболическими нарушениями

Современные представления о патогенезе глаукомы давно вышли за рамки чисто механической концепции повышенного ВГД, смещая акцент на сосудистую теорию, в которой нарушения гемодинамики и микроциркуляции рассматриваются как фундаментальные факторы развития глаукомной оптической нейропатии [12]. Глаукома, СД и атеросклероз имеют общие патофизиологические механизмы, среди которых ключевое место занимают эндотелиальная дисфункция, окислительный стресс и хроническое вялотекущее воспаление [13, 14].

В исследованиях последних лет, в частности в работе X. Shi и соавт., продемонстрировано, что эндотелиальная дисфункция играет важную роль в патофизиологии заболевания: избыточное образование реактивных форм кислорода не только компрометирует функцию сосудов, но и напрямую участвует в процессах нейродегенерации сетчатки [15]. У больных глаукомой выявляются выраженные нарушения сосудистого эндотелия, приводящие к ухудшению показателей гемодинамики зрительного нерва [16]. Y. Ruan и соавт. подчеркивают, что этот каскад, связанный с нарушением сосудистой реактивности и функции нейронов, требует внедрения специфических терапевтических стратегий, направленных на борьбу с окислительным стрессом [17]. Данную взаимосвязь подтверждает и выявленная роль NADPH-оксидазы в патогенезе глаукомы, которая в сочетании с запуском воспалительных процессов создает условия для прогрессирующего повреждения сетчатки и зрительного нерва [18, 19].

Сосудистая дисфункция при глаукоме проявляется нарушением ауторегуляции глазного кровотока, повышенной чувствительностью к вазоспастическим факторам и снижением перфузии сетчатки и зрительного нерва [20]. Важнейшим интегральным параметром в данном контексте выступает глазное перфузионное давление. В фундаментальных работах Н.И. Курышевой и соавт. была детально продемонстрирована патогенетическая роль этого показате-

ля, тесно взаимосвязанного с первичной сосудистой дисрегуляцией, изменениями хориоидального и венозного кровотока глаза, а также с нарушениями вარიабельности сердечного ритма [21–23]. В условиях сопутствующей кардиометаболической патологии данные расстройства резко усугубляются. Падение перфузионного давления приводит к хронической ишемии головки зрительного нерва и тканевой гипоксии, что в конечном итоге запускает каскад апоптоза ганглиозных клеток сетчатки [9, 24]. Значительную клиническую опасность в этой связи представляет ночная артериальная гипотензия, часто возникающая на фоне агрессивной антигипертензивной терапии, поскольку избыточное снижение артериального давления (АД) в ночные часы провоцирует падение перфузионного давления до критических значений и может ускорять глаукомную дегенерацию [25]. Системный характер патогенеза глаукомы отчетливо прослеживается через связь с метаболическим синдромом – кластером нарушений, включающим абдоминальное ожирение, дислипидемию и нарушение углеводного обмена. Метаболический синдром признан независимым фактором риска глаукомы [26–28]. Жировая ткань, выступая в роли эндокринного органа, продуцирует адипокины, дисбаланс которых через механизмы хронического воспаления и изменения сосудистого тонуса влияет на гидро- и гемодинамику глаза, замыкая порочный круг между системными метаболическими нарушениями и прогрессированием глаукомы [29].

Влияние кардиометаболических нарушений на эффективность фармакотерапии глаукомы

Клинические данные свидетельствуют о том, что у пациентов с кардиометаболической коморбидностью гипотензивный эффект топических антиглаукомных препаратов отличается меньшей стабильностью и предсказуемостью. У пациентов с наличием метаболического синдрома и СД отмечают более высокий исходный уровень ВГД и менее выраженное его снижение на фоне стандартной терапии, в том числе аналогов простагландинов (АПГ), по сравнению с пациентами без системной патологии [30, 31]. По данным когортных исследований, данная категория больных чаще нуждается в ранней интенсификации терапии с переходом к комбинированию лекарственных препаратов, применению лазерных и хирургических способов лечения на ранних сроках заболевания [32].

Снижение чувствительности к терапии имеет многофакторную природу и обусловлено комплексным влиянием кардиометаболических нарушений на гидродинамику и биомеханику глаза. Одним из ключевых механизмов является неферментативное гликозилирование белков внеклеточного матрикса. При СД накопление конечных продуктов гликирования и формирование аномальных поперечных сшивок коллагена приводят к повышению ригидности корнеосклеральной капсулы. Это способно не только исказить результаты тонометрии, но и изменять биомеханическую передачу нагрузки на решетчатую

пластинку зрительного нерва, потенциально снижая эффективность фармакологического воздействия [33]. В то же время при диабете неферментативное гликозилирование белков трабекулярной сети и последующее фибротическое ремоделирование путей оттока способствуют увеличению сопротивления трабекулярному дренажу и развитию ретенции водянистой влаги [34, 35].

Дополнительным патогенетическим звеном выступают системные сосудистые нарушения. При сердечной недостаточности венозная конгестия сопровождается повышением давления в эписклеральных венах, что формирует посттрабекулярное сопротивление оттоку внутриглазной жидкости и уменьшает градиент давлений, необходимый для реализации гипотензивного эффекта препаратов [36].

Наконец, у пациентов с кардиометаболической патологией, сопровождающейся структурной перестройкой микроциркуляторного русла и снижением вазорегуляторного резерва, даже достижение целевого уровня ВГД не всегда обеспечивает поддержание адекватной перфузии головки зрительного нерва [37]. В таких условиях сосудистый компонент глаукомной оптической нейропатии может сохраняться или прогрессировать независимо от формальной нормализации офтальмотонуса.

Системные эффекты гипотензивных капель

Выбор фармакотерапии глаукомы у пациентов с кардиометаболическим профилем требует тщательного баланса между гипотензивной эффективностью и системной безопасностью. Применение топических бета-адреноблокаторов (β -АБ), долгое время считавшихся золотым стандартом лечения глаукомы, сопряжено со значительными рисками развития побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы. Согласно данным анализа, проведенного О.М. Aftab и соавт., выявлена серьезная угроза развития брадикардии, особенно опасной для лиц с ИБС и аритмиями [38]. А. Arbabi и соавт. подтвердили, что такие препараты, как тимолол и картеолол, могут провоцировать системную гипотензию и бронхоспазм, при этом в группу повышенного риска входят пожилые пациенты и лица с тяжелой почечной недостаточностью [6]. Масштаб проблемы подтвержден в обзоре Х. Li и соавт., в котором рассмотрено 247 случаев тяжелых сердечно-сосудистых осложнений, ассоциированных с приемом тимолола, что подчеркивает необходимость строгого мониторинга и персонализации терапии [39].

β -АБ могут негативно воздействовать на метаболический статус. При длительном приеме неселективных β -АБ может ухудшаться липидный профиль: повышаться уровень триглицеридов и снижаться концентрация липопротеинов высокой плотности, что имеет проатерогенное значение [40]. Для пациентов с СД критическим аспектом является способность β -АБ маскировать симптомы гипогликемии, подавляя тахикардию – ключевой предупреждающий сигнал падения уровня глюкозы. Это создает риск пролонгированной гипогликемии, особенно

у пациентов с СД 2 [41]. Дополнительную клиническую сложность представляет кумулятивный эффект при сочетании применения топических и системных β -АБ, потенциально приводящий к декомпенсации хронической сердечной недостаточности [42].

Альтернативой β -АБ могут служить альфа-2-адреномиметики (α_2 -АМ), представленные в офтальмологической практике бримонидином. Хотя профиль системной безопасности бримонидина считается более благоприятным по сравнению с апраклонидином (ранее применявшимся α_2 -АМ), возможность развития системной гипотензии и центральных побочных реакций сохраняется [43]. Х. Li и соавт. дополнительно отмечают вероятность снижения АД и появления нейротоксических эффектов со стороны центральной нервной системы, что диктует необходимость осторожности при назначении препарата пациентам с цереброваскулярной патологией [39]. Частота брадикардии и бронхоспазма при применении α_2 -АМ ниже, чем при использовании β -АБ, однако эти осложнения сохраняют клиническую значимость, особенно в коморбидной популяции [6].

Определенные ограничения касаются и использования ингибиторов карбоангидразы (ИКА), таких как дорзоламид и бринзоламид. Несмотря на их длительную историю применения и доказанную эффективность [44], в исследовании Y.C. Wang и соавт. показано, что у пациентов с хронической болезнью почек, в частности при диабетической нефропатии или гипертоническом нефросклерозе, использование топических ИКА требует повышенного контроля функции почек и электролитного баланса [45]. В данной группе больных даже минимальная системная абсорбция может иметь клиническое значение.

На этом фоне АПГ – латанопрол, травопрол, биматопрол и тафлупрол – демонстрируют наиболее благоприятное соотношение эффективности и системной безопасности. В обзорах А. Katsanos и соавт., а также К. Sridharan и соавт. подтверждено отсутствие значимых нежелательных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы при их применении. Тяжелые кардиальные события, включая аритмии и инфаркт миокарда, крайне редко связывают с использованием данного класса препаратов [46, 47]. В метаанализе W. Tang и соавт., включившем более 4000 пациентов, за АПГ закреплён статус препаратов первой линии у коморбидных больных благодаря сочетанию высокой гипотензивной эффективности и минимального системного риска [48]. Тем не менее даже при выборе АПГ для лечения глаукомы необходимо учитывать их специфический профиль местной безопасности. В силу провоспалительного потенциала препаратов данного класса возможно развитие воспалительных заболеваний век и глазной поверхности, включая блефарит, конъюнктивальную гиперемию и синдром сухого глаза, а также индуцирование или обострение внутриглазного воспаления [39]. Описаны случаи развития или прогрессирования кистозного макулярно-отёка у предрасположенных к таким нару-

шениям пациентов [49]. Кроме того, терапия АПГ ассоциирована с характерными косметическими и трофическими эффектами – гипертрихозом (удлинение и утолщение ресниц), гиперпигментацией кожи век и постепенным потемнением радужки вследствие усиления меланогенеза [50].

Наряду с оценкой местной и системной безопасности следует учитывать, что отдельные топические антиглаукомные препараты могут обладать дополнительными плейотропными свойствами, не сводящимися исключительно к снижению ВГД. В литературе обсуждаются антиоксидантная активность некоторых гипотензивных средств, а также их потенциальное влияние на показатели глазного кровотока, что имеет значение в контексте сосудистого, ишемического и оксидативного компонентов глаукомной оптической нейропатии [21–23, 51, 52]. Вместе с тем у пациентов с кардиометаболической коморбидностью эти потенциально благоприятные свойства должны оцениваться не изолированно, а в комплексе: гипотензивная эффективность – местная переносимость – системная безопасность.

Персонализированный подход к гипотензивной терапии глаукомы при кардиометаболической коморбидности

Персонализированный подход к лечению глаукомы у пациентов с кардиометаболической коморбидностью предполагает интеграцию офтальмологических задач, заключающихся в достижении и удержании целевого уровня ВГД, при снижении рисков местных и системных побочных эффектов, влияющих на безопасность и прогноз заболевания. В основе стратегии лежит не выбор самого сильнодействующего препарата, а подбор терапии, минимизирующей гемодинамические, метаболические и сосудистые осложнения. Первой линией терапии у большинства коморбидных пациентов следует считать АПГ ввиду их высокой гипотензивной эффективности [53] и минимального системного влияния на сердечно-сосудистую систему и углеводный обмен. Их назначение оправданно при наличии АГ, ИБС, хронической сердечной недостаточности, СД и метаболического синдрома при отсутствии офтальмологических противопоказаний. В случаях афакии, разрыва задней капсулы хрусталика, кератита, увеита или макулярно-отёка требуется индивидуальная оценка риска и возможности использования препаратов альтернативных фармакологических групп.

Применение топических β -АБ должно основываться на строгом клиническом отборе. Перед их назначением необходимо оценить частоту сердечных сокращений, наличие нарушений проводимости, степень компенсации сердечной недостаточности, состояние бронхолегочной системы и суточный профиль АД. При брадикардии, атриовентрикулярной блокаде, декомпенсированной сердечной недостаточности, бронхиальной астме или выраженной ночной гипотензии препараты данной группы следует исключить. Особое внимание требуется при назначении терапии

Матрица персонализированного выбора фармакотерапии глаукомы при кардиометаболической коморбидности

Системный профиль	Офтальмологический профиль			
	ССГ	Афакия/разрыв задней капсулы/после витрэктомии	Активный кератит/увеит	ДР с ДМО/ЭРМ
АГ, ИБС, компенсированная ХСН	Предпочтительно: БК-формы АПГ, ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ, β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: β -АБ Противопоказано: АПГ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ, β -АБ
Пациент получает системные β -АБ	Предпочтительно: БК-формы АПГ, ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ, β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: β -АБ Противопоказано: АПГ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ, β -АБ
Брадикардия, АВ-блокада	Предпочтительно: БК-формы АПГ, ИАК, α_2 -АМ Противопоказано: β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ Противопоказано: β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ Противопоказано: АПГ, β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ Противопоказано: β -АБ
Бронхиальная астма, ХОБЛ	Предпочтительно: БК-формы АПГ, ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: селективные β -АБ Противопоказано: неселективные β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: селективные β -АБ, АПГ Противопоказано: неселективные β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: селективные β -АБ Противопоказано: АПГ, неселективные β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: селективные β -АБ, АПГ Противопоказано: неселективные β -АБ
СД с высоким риском гипогликемии	Предпочтительно: БК-формы АПГ, ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ, β -АБ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: β -АБ Противопоказано: АПГ	Предпочтительно: ИАК, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ, β -АБ
ХБП	Предпочтительно: БК-формы АПГ, β -АБ, α_2 -АМ С осторожностью*: ИАК	Предпочтительно: β -АБ, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ, ИАК	Предпочтительно: β -АБ, α_2 -АМ С осторожностью*: ИАК Противопоказано: АПГ	Предпочтительно: β -АБ, α_2 -АМ С осторожностью*: АПГ, ИАК
Цереброваскулярная патология	Предпочтительно: БК-формы АПГ, ИАК С осторожностью*: α_2 -АМ, β -АБ	Предпочтительно: ИАК С осторожностью*: АПГ, β -АБ, α_2 -АМ	Предпочтительно: ИАК С осторожностью*: β -АБ, α_2 -АМ Противопоказано: АПГ	Предпочтительно: ИАК С осторожностью*: АПГ, β -АБ, α_2 -АМ
Ночная гипотензия, перфузионное давление глаза ≤ 50 мм рт. ст.	Предпочтительно: БК-формы АПГ, ИАК С осторожностью*: α_2 -АМ, β -АБ	Предпочтительно: ИАК С осторожностью*: АПГ, β -АБ, α_2 -АМ	Предпочтительно: ИАК С осторожностью*: β -АБ, α_2 -АМ Противопоказано: АПГ	Предпочтительно: ИАК С осторожностью*: АПГ, β -АБ, α_2 -АМ

* – возможность применения препарата при отсутствии абсолютных противопоказаний и условии клинического мониторинга системных и офтальмологических показателей.

Примечание. ССГ – синдром сухого глаза; ДР – диабетическая ретинопатия; ДМО – диабетический макулярный отек; ЭРМ – эпиретинальная мембрана; АГ – артериальная гипертензия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; БК-формы – бесконсервантные формы препаратов; АПГ – аналоги простагландинов; ИАК – ингибиторы карбоангидразы (топические); α_2 -АМ – альфа-2-адреномиметики (α_2 -агонисты); β -АБ – бета-адреноблокаторы; АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; СД – сахарный диабет; ХБП – хроническая болезнь почек.

пациентам, уже получающим системные β -АБ. В этой ситуации предпочтение целесообразно отдавать гипотензивным средствам других фармакологических классов, поскольку дополнительная бета-блокада не обеспечивает существенного усиления местного эффекта в виде снижения ВГД, но повышает вероятность системных нежелательных реакций. У пациентов с СД назначение β -АБ требует учета характера сахароснижающей терапии и риска гипогликемии, поскольку они могут маскировать ее адренергические проявления. При нестабильном гликемическом

профиле предпочтение следует отдавать альтернативным гипотензивным препаратам.

Применение α_2 -АМ допустимо в составе гипотензивной терапии при ограничениях использования β -АБ, однако назначение α_2 -АМ требует взвешенного подхода в случае лечения пациентов с цереброваскулярной патологией. В связи с возможным снижением АД и развитием центральных побочных реакций применение препаратов данной группы должно сопровождаться контролем гемодинамических показателей и оценкой неврологического статуса, особенно у па-

циентов с перенесенными острыми ишемическими событиями или выраженной хронической ишемией головного мозга.

Выбор ИКА в большинстве случаев является рациональным, однако у пациентов с хронической болезнью почек необходимо тщательно контролировать функции почек и электролитный баланс.

При наличии СД и метаболического синдрома следует учитывать потенциальную относительную резистентность к монотерапии, обусловленную изменениями биомеханики фиброзной оболочки глаза. В этом случае оправданна более ранняя интенсификация лечения с переходом к комбинации препаратов с различным механизмом действия. Предпочтение целесообразно отдавать фиксированным комбинациям, что позволяет снизить кратность инстилляций, уменьшить риск ошибок применения и повысить приверженность терапии в условиях сопутствующей полипрагмазии, характерной для пациентов с кардиометаболической патологией.

Дополнительным клиническим аспектом является высокая распространенность синдрома сухого глаза у больных СД [54], обусловленная нейропатией роговицы и хроническим воспалительным поражением передней глазной поверхности и слезной железы, что приводит к снижению базальной и рефлекторной слезопродукции, нестабильности и гиперосмолярности слезной пленки. При лечении этой категории пациентов рационально использовать бесконсервантные гипотензивные препараты, что позволит снизить токсическое воздействие на глазную поверхность и улучшить переносимость длительной терапии [55].

Особое внимание должно уделяться оценке перфузионного давления в глазу, особенно при наличии выраженного ночного снижения АД. У пациентов с низким перфузионным резервом предпочтение следует отдавать препаратам без отрицательного системного сосудистого действия, а при сохраняющемся структурном или функциональном ухудшении сво-

евременно рассматривать лазерные или хирургические методы лечения глаукомы.

Таким образом, сочетание системных и офтальмологических факторов риска требует алгоритма выбора терапии. В этой связи авторами предложена матрица персонализированного выбора гипотензивных препаратов, основанная на перекрестной оценке кардиометаболического профиля пациента и офтальмологического статуса (таблица). Данная модель позволяет определить в каждой клинической ситуации препараты, являющиеся предпочтительными, допустимыми с осторожностью или противопоказанными, и тем самым обосновать безопасную тактику лечения.

Неотъемлемым элементом стратегии снижения системных эффектов является обучение пациента правильной технике инстилляции и выполнению окклюзии слезных точек, позволяющих уменьшить носослезный дренаж и снизить системную абсорбцию препарата, тем самым предупреждая развитие системных нежелательных реакций.

Заключение

Выбор гипотензивного препарата предполагает оценку его способности эффективно снижать ВГД, а также местной и системной безопасности, что имеет ключевое значение для долгосрочной приверженности терапии и профилактики прогрессирования глаукомной оптической нейропатии. В связи с этим топическая фармакотерапия глаукомы у пациентов с кардиометаболической коморбидностью должна строиться на принципах персонализированного подхода и координации лечебной тактики прежде всего с кардиологом, эндокринологом и врачом общей практики с целью оптимизации как офтальмологического, так и системного контроля. ☺

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Литература

1. Wang Z., Xue C.C., Li Y., et al. Global Glaucoma Prevalence: Burden and Projection to 2060. Am. J. Ophthalmol. 2026; 283: 324–335.
2. Allison K., Patel D., Alabi O. Epidemiology of glaucoma: the past, present, and predictions for the future. Cureus. 2020; 12 (11): e11686.
3. World Health Organization. Hypertension. Geneva: World Health Organization, 2025. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension> (дата обращения: 15.02.2026).
4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2023. URL: <https://diabetesatlas.org> (дата обращения: 15.02.2026).
5. Storgaard L., Tran T.L., Freiberg J.C., et al. Glaucoma clinical research: trends in treatment strategies and drug development. Front. Med. (Lausanne). 2021; 8: 733080.
6. Arbabi A., Bao X., Shalaby W.S., Razeghinejad R. Systemic side effects of glaucoma medications. Clin. Exp. Optom. 2022; 105 (2): 157–165.
7. Frishman W.H., Kowalski M., Nagnur S., et al. Cardiovascular considerations in using topical, oral, and intravenous drugs for the treatment of glaucoma and ocular hypertension: focus on beta-adrenergic blockade. Heart Dis. 2001; 3 (6): 386–397.
8. Vu T.P.L. Prevalence of glaucoma and cardiovascular comorbidities in the Hamburg City Health Study (HCHS). Dr. med. sci. dis. University of Hamburg, 2023.
9. Dascalu A.M., Stana D., Nicolae V.A., et al. Association between vascular comorbidity and glaucoma progression: A four-year observational study. Exp. Ther. Med. 2021; 21 (3): 283.

10. Jung K.I., Kim Y.C., Shin H.J., et al. Nationwide cohort study of primary open angle glaucoma risk and cardiovascular factors among in Korean glaucoma suspects. *Sci. Rep.* 2025; 15 (1): 1952.
11. Marshall H., Mullany S., Qassim A., et al. Cardiovascular disease predicts structural and functional progression in early glaucoma. *Ophthalmology.* 2021; 128 (1): 58–69.
12. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog. Retin. Eye Res.* 2002; 21 (4): 359–393.
13. Shaito A., Aramouni K., Assaf R., et al. Oxidative stress-induced endothelial dysfunction in cardiovascular diseases. *Front. Biosci. (Landmark Ed.).* 2022; 27 (3): 105.
14. Shi R., Wu Y., Chen H., et al. The causal effect of oxidative stress on the risk of glaucoma. *Heliyon.* 2024; 10 (3): e24852.
15. Shi X., Li P., Liu H., et al. Oxidative stress, vascular endothelium, and the pathology of neurodegeneration in retina. *Antioxidants (Basel).* 2022; 11 (3): 543.
16. Lommatzsch C., Rothaus K., Schopmeyer L., et al. Elevated endothelin-1 levels as risk factor for an impaired ocular blood flow measured by OCT-A in glaucoma. *Sci. Rep.* 2022; 12 (1): 11801.
17. Ruan Y., Jiang S., Musayeva A., Gericke A. Oxidative stress and vascular dysfunction in the retina: therapeutic strategies. *Antioxidants (Basel).* 2020; 9 (8): 761.
18. Fan Gaskin J.C., Shah M.H., Chan E.C. Oxidative stress and the role of NADPH oxidase in glaucoma. *Antioxidants (Basel).* 2021; 10 (2): 238.
19. Ahmad A., Ahsan H. Biomarkers of inflammation and oxidative stress in ophthalmic disorders. *J. Immunoassay Immunochem.* 2020; 41 (3): 257–271.
20. Gherghel D., Orgül S., Gugleta K., et al. Relationship between ocular perfusion pressure and retrobulbar blood flow in patients with glaucoma with progressive damage. *Am. J. Ophthalmol.* 2000; 130 (5): 597–605.
21. Курышева Н.И., Царегородцева М.А., Рябова Т.Я., Шлапак В.Н. Глазное перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. *Глаукома.* 2011; 3: 11–17.
22. Курышева Н.И., Киселева Т.Н., Иртегова Е.Ю. Особенности венозного кровотока глаза при первичной открытоугольной глаукоме. *Глаукома.* 2012; 4: 24–31.
23. Kuryshova N.I., Ryabova T.Y., Shlapak V.N. Heart rate variability in normal tension glaucoma: a case-control study. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97 (5): e9744.
24. Caprioli J., Coleman A.L. Blood flow in glaucoma discussion. Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 2010; 149 (5): 704–712.
25. Graham S.L., Drance S.M., Wijsman K., et al. Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma. The nocturnal dip. *Ophthalmology.* 1995; 102 (1): 61–69.
26. Roddy G.W. Metabolic syndrome is associated with ocular hypertension and glaucoma. *J. Glaucoma.* 2020; 29 (9): 726–731.
27. Jung Y., Kim G.N., Oh E.B., et al. Metabolic health, obesity, and intraocular pressure. *J. Clin. Med.* 2023; 12 (5): 2066.
28. Lee J.H., Kwon Y.J., Kim S.J., Joung B. Metabolic syndrome as an independent risk factor for glaucoma: a nationally representative study. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2023; 15 (1): 177.
29. Almpantidou S., Vachliotis I.D., Goulas A., Polyzos S.A. The potential role of adipokines and hepatokines in age-related ocular diseases. *Metabol. Open.* 2025; 26: 100365.
30. Zhao D., Cho J., Kim M.H., et al. Diabetes, fasting glucose, and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmology.* 2015; 122 (1): 72–78.
31. Kausar N., Thapa K. Comparative study of latanoprost (0.005%) and bimatoprost (0.03%) in primary open angle glaucoma. *Nepal J. Ophthalmol.* 2022; 14 (28): 78–85.
32. Kim J.H., Rabiolo A., Morales E., et al. Risk factors for fast visual field progression in glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 2019; 207: 268–278.
33. Tang J., Lin Z., Liu X., et al. Analyzing the changing trend of corneal biomechanical properties under different influencing factors in T2DM patients. *Sci. Rep.* 2024; 14 (1): 8160.
34. Buffault J., Labbe A., Hamard P., et al. The trabecular meshwork: structure, function and clinical implications. A review of the literature. *J. Fr. Ophthalmol.* 2020; 43 (10): 1056–1065.
35. Keller K.E., Peters D.M. Pathogenesis of glaucoma: extracellular matrix dysfunction in the trabecular meshwork – A review. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2022; 50 (2): 163–182.
36. Satilmis M., Orgül S., Doubler B., Flammer J. Rate of progression of glaucoma correlates with retrobulbar circulation and intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 2003; 135 (5): 664–669.
37. Wang L., Cull G.A., Fortune B. Optic nerve head blood flow response to reduced ocular perfusion pressure by alteration of either the blood pressure or intraocular pressure. *Curr. Eye Res.* 2015; 40 (4): 359–367.
38. Aftab O.M., Khan H., Sangani R., Khouri A.S. A national analysis of systemic adverse events of beta-blockers used for glaucoma therapy. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 2024; 43 (4): 293–298.
39. Li X., Balas M., Mathew D.J. A review of ocular and systemic side effects in glaucoma pharmacotherapy. *J. Clin. Transl. Ophthalmol.* 2025; 3 (1): 2.
40. Messerli F.H., Grossman E., Goldbourt U. Are beta-blockers efficacious as first-line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review. *JAMA.* 1998; 279 (23): 1903–1907.
41. Negri L., Ferreras A., Iester M. Timolol 0.1% in glaucomatous patients: efficacy, tolerance, and quality of life. *J. Ophthalmol.* 2019; 2019: 4146124.

42. Page R.L. 2nd, O'Bryant C.L., Cheng D., et al. Drugs that may cause or exacerbate heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 134 (6): e32–e69.
43. Oh D.J., Chen J.L., Vajaranant T.S., Dikopf M.S. Brimonidine tartrate for the treatment of glaucoma. *Expert Opin. Pharmacother.* 2019; 20 (1): 115–122.
44. Stoner A., Harris A., Oddone F., et al. Topical carbonic anhydrase inhibitors and glaucoma in 2021: where do we stand? *Br. J. Ophthalmol.* 2022; 106 (10): 1332–1337.
45. Wang Y.C., Ling X.C., Tsai W.H., et al. Risks of topical carbonic anhydrase inhibitors in glaucoma patients with chronic kidney disease: a nationwide population-based study. *Am. J. Ophthalmol.* 2023; 253: 49–55.
46. Katsanos A., Riva I., Bozkurt B., et al. A new look at the safety and tolerability of prostaglandin analogue eyedrops in glaucoma and ocular hypertension. *Expert Opin. Drug Saf.* 2022; 21 (4): 525–539.
47. Sridharan K. Systemic adverse drug events to topical prostaglandin analogs for treating glaucoma: a retrospective focused pharmacovigilance study. *BMC Ophthalmol.* 2024; 24 (1): 554.
48. Tang W., Zhang F., Liu K., Duan X. Efficacy and safety of prostaglandin analogues in primary open-angle glaucoma or ocular hypertension patients: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (30): e16597.
49. Hu J., Vu J.T., Hong B., Gottlieb C. Uveitis and cystoid macular oedema secondary to topical prostaglandin analogue use in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 2020; 104 (8): 1040–1044.
50. Clark M., Xue G.R., Powers M., Nassim J.S. Eyelash serums: a consumer analysis of the rising demand for topical eyelash enhancement products. *Dermatol. Surg.* 2026; 52 (2): 197–198.
51. Курышева Н.И., Деева И.Б., Еричев В.П. Сравнительное изучение антирадикального действия некоторых антиглаукоматозных препаратов. *Вестник офтальмологии*. 1998; 2: 6–9.
52. Курышева Н.И., Азизова О.А., Пирязев А.П. Антиоксидантная активность фиксированной комбинации дорзоламида с тимололом в аспекте нейропротекции при глаукоме. *Офтальмология*. 2012; 9 (4): 47–51.
53. Pazos M., Traverso C.E., Viswanathan A., et al. European Glaucoma Society – Terminology and guidelines for glaucoma, 6th edition. *Br. J. Ophthalmol.* 2025; 109 (1): 1–212.
54. Chen K.Y., Chan H.C., Chan C.M. Is there a link between dry eye disease and diabetes mellitus? A systematic review and meta-analysis. *J. Diabetes Complications*. 2025; 39 (10): 109149.
55. Vazirani J., Kate A., Agarwal S., et al. Preservative related ocular surface toxicity and the need for preservative free eye drops in ocular surface disorders – recommendations of an Expert Group. *Semin. Ophthalmol.* 2026; 41 (1): 170–173.

Glaucoma Pharmacotherapy in Patients with Cardiometabolic Comorbidity

E.V. Bulava, PhD^{1,2}, L.K. Moshetova, PhD, Prof., Academician of RAS¹, L.L. Arutyunyan, PhD^{1,3}, Ya.A. Litvinenko¹, M.S. Abdrakhman¹, A.S. Ryazanov, PhD, Prof.¹

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

² Botkin Hospital, Moscow

³ Eye Center Vostok-Prozrenie LLC, Moscow

Contact person: Evgeny V. Bulava, bulavaev@rmapo.ru

Aim. To provide a systematic analysis of current evidence on the relationship between glaucoma and cardiometabolic comorbidity and substantiate the need for personalization of topical hypotensive therapy in this patient population.

Key points. Epidemiological studies demonstrating the high prevalence of cardiovascular and metabolic disorders among patients with primary open-angle glaucoma and their impact on the risk of disease progression are summarized. The pathogenetic mechanisms linking glaucoma, diabetes mellitus, and atherosclerosis are analyzed, including endothelial dysfunction, oxidative stress, chronic inflammation, impaired autoregulation of ocular blood flow, and reduced ocular perfusion pressure. The influence of cardiometabolic disorders on ocular hydrodynamics, the biomechanics of the corneoscleral shell, and the efficacy of pharmacological intraocular pressure reduction is discussed separately. A comparative assessment of the systemic and local safety profiles of the main classes of antiglaucoma medications in comorbid patients is presented. Principles of clinical treatment selection are formulated, and limitations of beta-blockers, alpha-2 adrenergic agonists, and carbonic anhydrase inhibitors are defined. The priority role of prostaglandin analogues as first-line agents in the absence of ocular contraindications is substantiated.

A matrix for personalized selection of hypotensive therapy based on the integrated assessment of the patient's cardiometabolic profile and ophthalmic status is proposed.

Conclusion. Topical pharmacotherapy of glaucoma in patients with cardiometabolic comorbidity should be based on the principles of a multidisciplinary personalized approach in order to improve patient adherence to treatment, control over the ophthalmic disease, and associated systemic disorders.

Keywords: glaucoma, cardiometabolic comorbidity, hypotensive therapy, personalized approach, ocular perfusion pressure, beta-blockers, prostaglandin analogues