

ISSN 1814-6023 (Print)

ISSN 2524-2350 (Online)

УДК 612.127.2:617.7-007.681-02-092

<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-214-222>

Поступила в редакцию 24.02.2026

Received 24.02.2026

В. В. Романчук¹, В. В. Зинчук¹, В. Л. Красильникова²¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Республика Беларусь²Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь**ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМОВ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИЙ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ****Аннотация.** Глаукома является одной из ведущих причин необратимой слепоты во всем мире.

Цель исследования – оценить особенности механизмов транспорта кислорода крови в зависимости от стадий первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

Общее число участников исследования составило 130 человек, из них 100 пациентов – с диагнозом ПОУГ I–IV стадии и 30 лиц – без глаукомы. Для оценки толщины хориоидеи использована оптическая когерентная томография. В венозной крови осуществлялось определение содержания газотрансмиттеров – монооксида азота (NO) и сероводорода (H₂S). Устанавливались показатели кислородтранспортной функции крови.С прогрессированием ПОУГ выявлено стойкое уменьшение толщины хориоидеи, обнаружен дисбаланс уровня газотрансмиттеров (увеличение концентрации NO и уменьшение H₂S), увеличение сродства гемоглобина к кислороду и смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Истончение хориоидеи составило: на II стадии – 10,8 % ($p = 0,001$), а на III–IV стадиях – 31,0 % ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Наблюдалось увеличение концентрации NO с прогрессированием заболевания: на I стадии – 30,2 % ($p = 0,002$), на II стадии – 38,6 % ($p < 0,001$), на III–IV стадиях – 108,9 % ($p < 0,001$) по сравнению с контролем. Концентрация H₂S была снижена на 21,9 % ($p = 0,034$) на II стадии и на 54,1 % ($p < 0,001$) – на III–IV стадиях по сравнению с лицами, не страдающими данным заболеванием. Наибольшее снижение $p50_{\text{реал}}$ и $p50_{\text{станд}}$, отражающее увеличение сродства гемоглобина к кислороду, наблюдалось на II стадии – на 10,1 % ($p = 0,009$) и 10,0 % ($p < 0,001$) соответственно.

Результаты исследования демонстрируют сложный и многокомпонентный механизм развития глаукомы, который сопровождается определенными структурно-функциональными изменениями механизмов транспорта кислорода крови.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, толщина хориоидеи, газотрансмиттеры, монооксид азота, сероводород, кислород, гемоглобин, кривая диссоциации оксигемоглобина**Для цитирования:** Романчук, В. В. Особенности механизмов транспорта кислорода крови в зависимости от стадий первичной открытоугольной глаукомы / В. В. Романчук, В. В. Зинчук, В. Л. Красильникова // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2026. – Т. 23, № 3. – С. 214–222. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-214-222>**Vita V. Romanchuk¹, Viktor V. Zinchuk¹, Victoria L. Krasilnikova²**¹Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus²Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus**BLOOD OXYGEN TRANSPORT MECHANISMS AT DIFFERENT STAGES
OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA****Abstract.** Glaucoma is one of the leading causes of irreversible blindness worldwide.

The aim of the study was to evaluate blood oxygen transport mechanisms at different stages of primary open-angle glaucoma (POAG).

The total number of study participants was 130, including 100 patients diagnosed with POAG stages I–IV and 30 individuals without glaucoma. Optical coherence tomography was used to assess choroidal thickness. Gasotransmitters (nitric oxide (NO) and hydrogen sulfide (H₂S)) and blood oxygen transport parameters were analyzed in venous blood.Progressive POAG was associated with a persistent decrease in choroidal thickness, an imbalance in gasotransmitter levels (increased nitric oxide and decreased hydrogen sulfide concentrations), increased hemoglobin affinity for oxygen, and a leftward shift of the oxyhemoglobin dissociation curve. Choroidal thinning was 10.8 % at stage II ($p = 0.001$) and 31.0 % at stages III–IV ($p < 0.001$) compared to the control group. Nitric oxide concentration increased with disease progression: by 30.2 % at stage I ($p = 0.002$), 38.6 % at stage II ($p < 0.001$), and 108.9 % at stages III–IV ($p < 0.001$) relative to controls. Hydrogen sulfide levels decreased: by 21.9 % at stage II ($p = 0.034$) and by 54.1 % at stages III–IV ($p < 0.001$) compared with individuals without the disease. The greatest reduction in real and standard $p50$, reflecting increased hemoglobin affinity for oxygen, was observed at stage II – by 10.1 % ($p = 0.009$) and 10.0 % ($p < 0.001$), respectively.

The study results demonstrate the complex and multifactorial pathogenesis of glaucoma, which is accompanied by specific structural and functional changes in blood oxygen transport mechanisms.

Keywords: primary open-angle glaucoma, choroidal thickness, gasotransmitters, nitric oxide, hydrogen sulfide, oxygen, hemoglobin, oxyhemoglobin dissociation curve

For citation: Romanchuk V. V., Zinchuk V. V., Krasilnikova V. L. Blood oxygen transport mechanisms at different stages of primary open-angle glaucoma. *Vestsi Natsyyanal' nai akademii navuk Belarusi. Seryya medytsynskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2026, vol. 23, no. 3, pp. 214–222 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-214-222>

Введение. Глаукома является одной из основных причин необратимой слепоты во всем мире, и часто ее называют «тихим вором зрения», так как развитие заболевания зачастую протекает бессимптомно, а заметные нарушения зрения возникают только на поздних стадиях [1]. Основные клинические проявления глаукомы связаны с постепенной потерей ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и появлением дефектов в поле зрения [2]. Несмотря на множество исследований, патогенез данного заболевания остается недостаточно изученным. Повышенное внутриглазное давление (ВГД) является основным фактором риска, однако у значительной части пациентов прогрессирование происходит несмотря на достигнутый контроль ВГД с помощью медикаментозных или хирургических методов лечения [3]. Согласно сосудистой теории глаукомной нейрооптикопатии существенную роль в развитии патологического процесса играют как регионарная, так и системная гемодинамика. Снижение перфузионного давления, нарушение сосудистой ауторегуляции и нервно-сосудистой связи в совокупности ведут к ишемии и способствуют прогрессирующей дегенерации зрительного нерва и ГКС при глаукоме [4, 5]. Традиционно считается, что сосудистые нарушения сетчатки возникают вторично по отношению к глаукоме [6]. К их проявлениям относятся: сужение сосудов сетчатки [7], снижение их плотности [8], молекулярные изменения в компонентах сосудистой системы [9], нарушение сосудистого саморегуляционного механизма, артериолярная дисфункция [6], а также развитие венозных окклюзий [10]. Несмотря на это, остается неясным, являются ли сосудистые аномалии результатом прогрессирования глаукомы или же, наоборот, его причиной. Современные исследования свидетельствуют о том, что обратная связь между капиллярами и ГКС играет важную роль в прогрессировании глаукомного повреждения. Это подчеркивает значение дисфункции капилляров и перицитов в ухудшении нейрональной активности, что способствует гибели ГКС. Данные процессы связаны с нарушениями механизмов гемо-нейрональной связи, при которых сосудистое давление и кровоток управляют функциями нейронов [7, 11, 12]. Дефицит кровотока ведет к недостаточному кислородному обеспечению и ухудшению обмена веществ в тканях глаза. Гипоксия является ключевым механизмом, связывающим нарушения кровоснабжения и метаболические изменения, происходящие при развитии глаукомной нейрооптикопатии. Эти процессы способствуют прогрессированию повреждения зрительного нерва и ухудшению зрительных функций. Учитывая многофакторную природу развития глаукомы, изучение механизмов, потенциально способствующих ее патогенезу, представляет значительный интерес.

Цель работы – оценить особенности механизмов транспорта кислорода крови в зависимости от стадий первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

Материалы и методы. Было проведено одноцентровое наблюдательное сравнительное исследование с параллельными группами. Протокол был одобрен этическим комитетом, все участники дали письменное информированное согласие. Исследование соответствовало Хельсинкской декларации. В него вошли 100 пациентов с ПОУГ и 30 человек, не страдающих данной патологией. Пациенты с ПОУГ были разделены на три группы в зависимости от стадии заболевания. В 1-ю группу вошли 36 человек с начальной (I) стадией заболевания, в 2-ю группу – 29 человек с развитой (II) стадией, в 3-ю группу – 35 пациентов с далекозашедшей (III) и терминальной (IV) стадией ПОУГ. Диагноз и стадии устанавливались на основании комплексного офтальмологического обследования. Каждый пациент рассматривался в виде отдельного клинического случая с учетом данных хуже видящего глаза.

Для участия в основных группах исследования требовалось наличие клинически подтвержденного диагноза ПОУГ и стабильного внутриглазного давления, соответствующего установленным целевым значениям для каждой стадии заболевания. Среди критериев исключения были: недавние офтальмохирургические вмешательства (менее 6 месяцев назад), аномалии рефракции средней и высокой степени, наличие другой офтальмопатологии (за исключением катаракты), активные воспалительные процессы и системные заболевания, в том числе сахарный диабет,

декомпенсированная сердечно-сосудистая патология, перенесенные инфаркт или инсульт, онкологические заболевания, а также хроническая почечная и печеночная недостаточность.

Контрольная группа формировалась по тем же критериям исключения, что и основные, для обеспечения сопоставимости данных. Во всех группах сопутствующие системные заболевания носили возрастной характер и были представлены главным образом ишемической болезнью сердца, атеросклерозом и гипертонией 1–2 степени.

Толщина хориоидеи определялась с помощью спектрального оптического когерентного томографа SOCT Cornealplus (Optopol Technology, Польша). Измерение осуществлялось по расстоянию между гиперрефлексивной линией пигментного эпителия и гипорефлексивной линией на границе склеры и хориоидеи. Сканирование выполнялось в горизонтальном и вертикальном направлениях с центровкой относительно фовеа. Полученные изображения анализировались в черно-белом режиме для повышения контраста. Для усиления сигнала под пигментным эпителием использовался режим Chorioretinal. Измерения проводились в семи точках каждого скана (в центре и по три точки в направлениях вверх, вниз), а также назально и темпорально от фовеа с равным интервалом [13].

Для определения уровня газотрансмиттеров (ГТ) и исследования кислородсвязывающих свойств крови у всех пациентов утром натощак брали кровь из локтевой вены без перетягивания жгутом. Анализ газового состава и кислотно-основного состояния включал парциальное давление кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2), степень оксигенации (SO_2), pH, избыток/дефицит буферных оснований (ABE) и гидрокарбонат (HCO_3^-). Измерения проводились при температуре $37^\circ C$ на анализаторе Stat Profile pHox Plus (Nova Biomedical, США). Сродство гемоглобина к кислороду определяли по $p50_{\text{реал}}$ (pO_2 при 50%-м насыщении при реальных значениях pH и pCO_2) и затем рассчитывали $p50_{\text{станд}}$.

Уровень монооксида азота (NO) оценивали по суммарной концентрации нитратов/нитритов в плазме с помощью реактива Грисса [14]. Концентрацию сероводорода (H_2S) в венозной плазме измеряли методом реакции с *n*-фенилендиамином и хлорным железом [15], используя спектрофотометр PV 1251C (СОЛАР, Республика Беларусь) при длинах волн 540 и 670 нм. Показатели выражали в мкмоль/л.

Данные проверяли на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Шапиро – Уилка. Использовали непараметрические методы статистического анализа, выполненные в программе Jamovi 2.3. Достоверность полученных данных (с учетом размеров выборки и множественных сравнений) оценивалась с помощью рангового дисперсионного анализа Краскела – Уоллиса. Для определения конкретных пар групп, между которыми существуют статистически значимые различия, использовался метод попарных сравнений Двасса – Стила – Кричлоу – Флигнера. Результаты представлены как медиана (Me), 25-й и 75-й квартильный размах (Q1; Q3). Уровень статистической значимости принимали за $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Характеристика исследуемых групп приведена в табл. 1. Для исключения влияния возрастных, гендерных и анатомических особенностей на изучаемые показатели участники исследования были сопоставимы по возрасту, полу и длине передне-задней оси глаза.

В ходе исследования собственно сосудистой оболочки глазного яблока на разных стадиях ПОУГ установлено, что с увеличением стадии заболевания происходит уменьшение толщины хориоидеи (рис. 1). Так, на стадии II отмечено снижение толщины хориоидеи на 10,8 % ($p = 0,001$), а на стадиях III–IV – на 31,0 % ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Также установлено, что при развитой стадии хориоидея на 9,2 % ($p = 0,042$) тоньше, чем при начальной. При далекозашедшей и терминальной стадиях наблюдалось значительное истончение собственно сосудистой оболочки, составлявшее 29,8 % ($p < 0,001$) по сравнению со стадией I и 22,6 % ($p < 0,001$) – со стадией II. Полученные результаты свидетельствуют о развитии постепенной атрофии хориоидеи с увеличением тяжести заболевания.

Патогенез глаукомы непосредственно связан с нарушением механизмов регуляции сосудистого тонуса, развитием дисфункции эндотелия сосудов [16]. Среди сигнальных молекул, участвующих в генезе данной патологии, особое место занимают газообразные соединения – ГТ.

При анализе содержания уровня ГТ (NO и H_2S) в зависимости от стадии развития ПОУГ (рис. 2) обнаружена тенденция к увеличению концентрации NO и уменьшению H_2S на всех стадиях заболевания по сравнению с лицами, не страдающими глаукомой. Так, на стадии I NO был

Таблица 1. Клиническая характеристика исследуемых групп пациентов

Table 1. Clinical characteristics of the study groups of patients

Показатель \ Группа	Группа	Контроль	Первичная открытоугольная глаукома		
			Стадия I	Стадия II	Стадии III–IV
<i>n</i>		30	36	29	35
Возраст, лет		63,0 ± 6,45	64,58 ± 4,13	64,34 ± 5,75	65,89 ± 8,82
Длительность заболевания, лет		–	6,9 ± 6,6	4,8 ± 4,8	6,0 ± 4,2
Количество женщин/мужчин		13/17	24/12	13/16	10/25
Передне-задняя ось глаза, мм		23,34 (23,02; 23,69)	23,20 (22,73; 23,44)	23,33 (22,68; 23,87)	23,21 (22,98; 23,55)
Комплекс ганглионарных клеток сетчатки (average GCC), мкм		120,0 (119,3; 123,5)	111,5 (103,5; 116,3)*	92,0 (84,0; 103,0)*#	70,0 (65,0; 85,0)*#ψ
Слой нервных волокон сетчатки (RNFL mean TSNIT), мкм		124,0 (121,0; 128,8)	110,5 (101,5; 117,8)*	92,0 (72,0; 100,0)*#	68,0 (66,0; 74,5)*#ψ

Примечание. Условные обозначения здесь и в табл. 2: * – изменения статистически значимы по отношению к группе «Контроль»; # – к группе «Стадия I»; ψ – к группе «Стадия II».

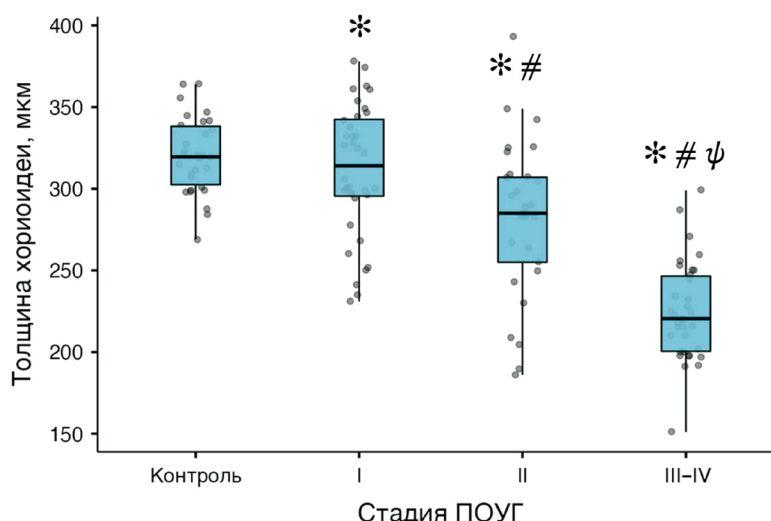


Рис. 1. Толщина хориоидеи при различных стадиях ПОУГ. Условные обозначения здесь и на рис. 2: * – изменения статистически значимы по отношению к группе «Контроль», # – к группе «Стадия I», ψ – к группе «Стадия II»

Fig. 1. Choroidal thickness at different stages of primary open-angle glaucoma. Legend here and in Fig. 2: * – the changes are statistically significant compared to the «Control» group, # – the «Stage I» group, ψ – the «Stage II» group

увеличен на 30,2 % ($p = 0,002$), на стадии II – на 38,6 % ($p < 0,001$), на стадиях III–IV – на 108,9 % ($p < 0,001$) по отношению к контрольной группе. Отмечен значительный прирост уровня NO на стадиях III–IV на 60,4 % ($p < 0,001$) по сравнению со стадией I и на 50,7 % ($p = 0,039$) – со стадией II.

Концентрация H_2S была снижена на 21,9 % ($p = 0,034$) на стадии II и на 54,1 % ($p < 0,001$) – на стадиях III–IV по сравнению с исследуемыми, не болеющими глаукомой. Также отмечено значительное снижение концентрации H_2S при далекозашедшей и терминальной стадиях на 45,7 % ($p < 0,001$) по сравнению с начальной и на 41,2 % ($p < 0,001$) – по сравнению с развитой стадией ПОУГ.

Помимо состояния кровеносных сосудов в процессе оксигенации важную роль играет способность гемоглобина связывать и высвобождать кислород, что критически важно для его эффективной доставки к тканям [17]. Изменения в системе ГТ (увеличение концентрации нитратов и нитритов и снижение уровня H_2S) влияют на сродство гемоглобина к кислороду.

Проведен анализ кислородтранспортной функции крови у лиц, страдающих ПОУГ, с учетом стадий развития заболевания (табл. 2). Полученные в ходе исследования результаты показывают,

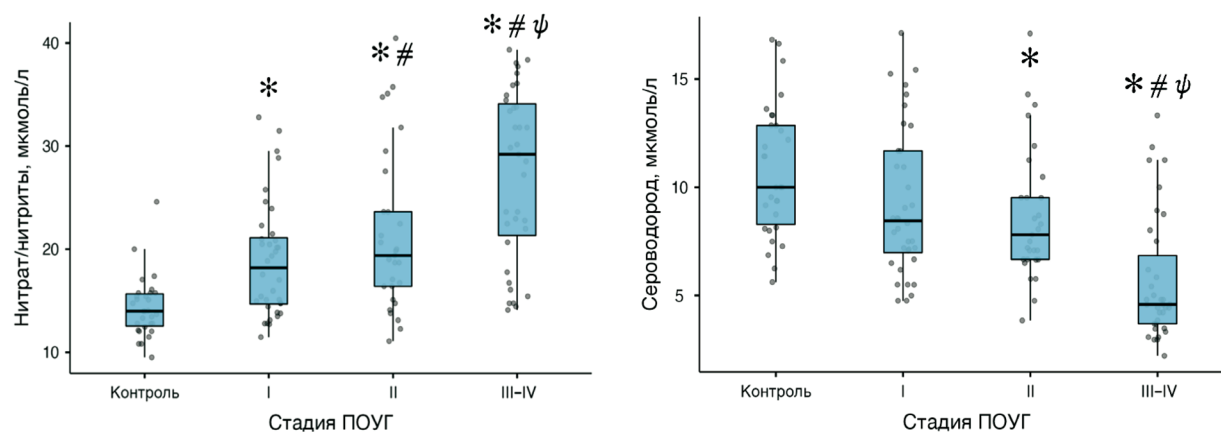


Рис. 2. Концентрация нитратов/нитритов и сероводорода в плазме при различных стадиях ПОУГ, Ме (Q1; Q3)

Fig. 2. Concentrations of nitrate/nitrite and hydrogen sulfide in plasma at different stages of primary open-angle glaucoma, Me (Q1; Q3)

Таблица 2. Кислородтранспортная функция крови при различных стадиях развития ПОУГ, Ме (Q1; Q3)

Table 2. Oxygen transport function of blood at different stages of primary open-angle glaucoma, Me (Q1; Q3)

Показатель \ Группа	Контроль	Первичная открытоугольная глаукома		
		Стадия I	Стадия II	Стадии III–IV
<i>n</i>	30	36	29	35
SO ₂ , %	61,5 (55,8; 66,3)	54,4* (50,2; 60,1)	52,9* (48,6; 57,3)	54,2* (46,9; 58,4)
pO ₂ , мм рт. ст.	37,4 (33,4; 41,3)	33,6* (31,1; 35,8)	29,3*# (27,3; 32,8)	29,8*# (27,4; 31,3)
pH, ед.	7,454 (7,432; 7,483)	7,469 (7,441; 7,484)	7,452 (7,422; 7,489)	7,471 (7,453; 7,491)
pCO ₂ , мм рт. ст.	41,4 (40,6; 42,1)	42,8* (41,2; 43,9)	43,4* (41,1; 44,2)	44,1*#ψ (43,0; 45,8)
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	30,8 (29,5; 31,4)	30,4 (28,3; 31,3)	30,0 (28,5; 31,7)	31,7*#ψ (30,8; 32,1)
ABE, ммоль/л	6,70 (6,00; 7,45)	5,95 (3,25; 7,55)	5,10 (3,50; 7,0)	7,80*#ψ (6,65; 8,85)
p50 _{реал} , мм рт. ст.	30,8 (29,7; 33,0)	31,7 (27,9; 33,4)	27,7*# (26,3; 30,9)	29,0*# (26,8; 30,2)
p50 _{станд} , мм рт. ст.	32,9 (31,3; 35,0)	31,6 (29,4; 35,3)	29,6* (27,1; 30,8)	30,2* (28,9; 32,0)

что значения SO₂ и pO₂ имеют общую тенденцию к снижению на стадии I на 11,5 % ($p = 0,023$) и 10,2 % ($p = 0,034$), на стадии II – на 14,0 % ($p = 0,008$) и 21,7 % ($p = 0,001$), на стадиях III–IV – на 11,8 % ($p = 0,004$) и 20,3 % ($p < 0,001$) по сравнению с лицами, не болеющими глаукомой. Также следует отметить, что на стадиях заболевания II и III–IV выявлено снижение pO₂ на 12,8 % ($p = 0,043$) и 12,7 % ($p = 0,011$) по сравнению с начальной стадией ПОУГ. Отмечено повышение pCO₂ на 3,4 % ($p = 0,022$), 4,8 % ($p = 0,037$) и 6,5 % ($p < 0,001$) на стадиях I, II и III–IV соответственно. При далекозашедшей и терминальной стадиях данный показатель был выше на 3,0 % ($p = 0,003$) и на 1,6 % ($p = 0,047$), чем при начальной и развитой стадиях соответственно. Статистически значимой разницы между группой контроля и стадиями I, II по концентрации HCO₃⁻ и ABE не выявлено, однако отмечен рост HCO₃⁻ и ABE на стадиях III–IV на 2,9 % ($p = 0,016$) и 16,4 % ($p = 0,034$) по сравнению с группой контроля, на 4,3 % ($p = 0,005$) и 31,1 % ($p = 0,034$) – со стадией I и на 5,7 % ($p = 0,017$) и 52,9 % ($p = 0,014$) – по сравнению со стадией II ПОУГ.

Выявлено увеличение сродства гемоглобина к кислороду, выраженного через p50_{реал} и p50_{станд}, у пациентов с глаукомой. Наибольшее снижение p50_{реал} и p50_{станд} по сравнению с относительно здоровыми лицами наблюдалось на стадии II ПОУГ: на 10,1 % ($p = 0,009$) и 10,0 %

($p < 0,001$) соответственно. В соответствии с этим происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина при реальных значениях pH и $p\text{CO}_2$ влево при исследуемых стадиях ПОУГ (рис. 3).

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о возникновении существенных структурных и функциональных изменений, которые оказывают влияние на зрительный нерв, сосудистую систему глаза и системный гемодинамический профиль у пациентов с различными стадиями ПОУГ. В процессе развития заболевания выявлена тенденция к снижению толщины хориоидеи, что свидетельствует об ухудшении кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва. Учитывая то, что в нашем исследовании принимали участие лица с нормализованным ВГД, можно предположить, что уменьшение толщины хориоидеи является не результатом его увеличения, а независимым фактором повреждения зрительного нерва у пациентов с глаукомой. Недостаточное кровоснабжение хориоидеи вызывает ишемическое повреждение диска зрительного нерва, ухудшает аксональный транспорт в ганглиозных клетках и приводит к накоплению токсичных веществ, тем самым усугубляя потерю ГКС и способствуя прогрессированию сужения поля зрения [18].

Эндотелий играет ключевую роль в регуляции тонуса сосудов сетчатки, зрительного нерва и хориоидеи. NO эндотелиального происхождения обнаружен в хориокапиллярном эндотелии и в клетках крупных хориоидальных сосудов [19]. Данная молекула может функционировать как медиатор нейрососудистой единицы и участвует в глаукомной нейродегенерации [20]. Одним из ключевых аспектов исследования было выявление увеличения его концентрации, которое на ранних стадиях выполняет компенсаторную функцию, расширяя сосуды, однако при дальнейшем росте его уровня приводит к усилению оксидативного стресса.

Газотрансмиттеры NO и H_2S могут обладать антагонистическими эффектами или интегрировать сигнальные пути в единую регуляторную сеть, которая в нормальных условиях выполняет важнейшие физиологические функции, начиная от регуляции сосудистого тонуса и нейротрансмиссии до модуляции воспалительного ответа и клеточного дыхания, а также оказывает многоуровневое влияние на клеточные процессы, участвуя в посттрансляционной модификации белков, регуляции активности ионных каналов и рецепторов, активации и ингибировании факторов транскрипции и т. д., обеспечивая ключевую роль в поддержании гомеостаза нервной ткани, и определяет исход клеточного ответа на повреждение [21].

Возможными механизмами, посредством которых газотрансмиттер H_2S оказывает действие, являются H_2S -индуцированная S-сульфидратация белков-рецепторов и транскрипционных факторов, активация экспрессии ядерного фактора Nrf2, ингибирование сигнального пути P13K/MAPK/NF- κB , подавление NADPH-оксидазы [22]. В нашем исследовании уровень H_2S , обладающего вазодилаторными и антиоксидантными свойствами, снижается при прогрессировании заболевания, что ухудшает процессы регуляции сосудистого тонуса и еще больше способствует сосудистой дисфункции. Предполагается наличие значительного взаимодействия между сигнализационными путями, связанными с NO и H_2S [17]. Эти данные показывают, что вазодилаторные, спазмолитические, противовоспалительные и цитопротекторные свойства данных газотрансмиттеров тесно связаны и дополняют друг друга [23, 24]. В рамках нашего исследования был выявлен дисбаланс в их продуцировании, степень которого увеличивалась с утяжелением стадии ПОУГ.

Кислородозависимый механизм регуляции микрокровоотока является составной частью метаболической регуляции, но ввиду важности его рассматривают как самостоятельный механизм,

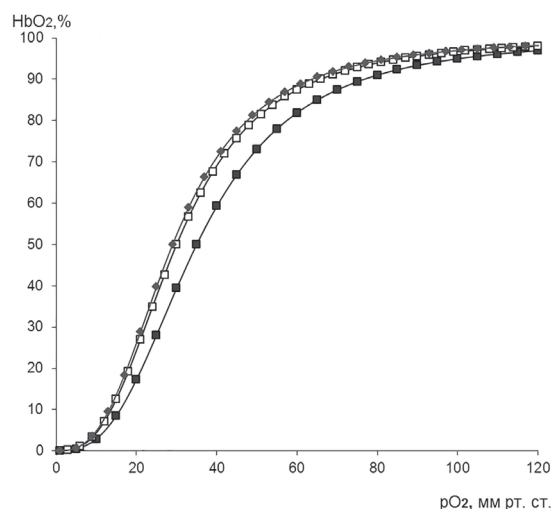


Рис. 3. Кривая диссоциации оксигемоглобина при реальных значениях pH и $p\text{CO}_2$: стадии II (◆), III–IV (◻) ПОУГ, здоровые (■)

Fig. 3. Oxyhemoglobin dissociation curve at actual pH and $p\text{CO}_2$ values at II (◆), III–IV (◻) stages of primary open-angle glaucoma and healthy subjects (■)

определяющий диффузию кислорода из крови в ткань [25]. Выявленное повышение сродства гемоглобина к кислороду приводит к уменьшению поступления кислорода в ткани. В данных изменениях имеет значение дисбаланс в генерации таких газотрансмиттеров, как NO и H₂S, влияющих на газообмен и приводящих к тому, что гемоглобин хуже высвобождает кислород в ткани, вызывая гипоксию и усугубляя ишемические повреждения зрительного нерва. Как видим, структурные изменения (истончение хориоидеи, указывающее на сосудистое поражение, и дисбаланс сосудистых механизмов (увеличение NO и снижение H₂S)) способствуют ишемическим повреждениям. Гемодинамические сдвиги, проявившиеся повышенным сродством к кислороду и ухудшенной доставкой кислорода, приводят к системной гипоксии тканей глаза, усиливают повреждение зрительных структур и содействуют прогрессированию глаукомы. В целом, данные изменения отражают системные и локальные сосудисто-гомеостатические нарушения, которые усугубляют патологические процессы внутри глаза и способствуют развитию и прогрессии заболевания.

Заключение. Результаты исследования демонстрируют сложный и многокомпонентный механизм развития глаукомы, который сопровождается определенными структурно-функциональными изменениями механизмов транспорта кислорода крови:

с повышением стадии развития ПОУГ наблюдается стойкое уменьшение толщины хориоидеи, что отражает изменения сосудистой оболочки глаза и является потенциальным маркером прогрессирования заболевания;

выявлено увеличение концентрации NO и уменьшение H₂S, проявляющееся более выражено при утяжелении стадии ПОУГ, что свидетельствует о развитии сосудистой дисфункции, способствующей ухудшению патологического процесса;

при прогрессировании ПОУГ наблюдается более значимое уменьшение pO₂ и SO₂ в крови, а также смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что способствует развитию гипоксии и ухудшению функции зрительного нерва.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности. Исследование выполнено при финансовой поддержке БРФФИ (№ гранта M24-083).

Acknowledgments. The study described here was funded by the Belarusian BRFFR, grant No. M24-083.

Список использованных источников

1. Understanding Glaucoma: Why it Remains a Leading Cause of Blindness Worldwide / T. Qi, H. Liu, L. Fröhn [et al.] // *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. – 2025. – Vol. 242, N 7. – P. 712–717. <https://doi.org/10.1055/a-2617-1575>
2. The Association Between Visual Field Reliability Indices and Cognitive Impairment in Glaucoma Patients / P. Raman, Y. K. Ching, P. D. Sivagurunathan [et al.] // *Journal of Glaucoma*. – 2019. – Vol. 28, N 8. – P. 685–690. <https://doi.org/10.1097/jgg.0000000000001269>
3. Factors for Glaucoma Progression and the Effect of Treatment: The Early Manifest Glaucoma Trial / M. C. Leske, A. Heijl, M. Hussein [et al.] // *Archives of Ophthalmology*. – 2003. – Vol. 121, N 1. – P. 48–56. <https://doi.org/10.1001/archophth.121.1.48>
4. The characteristics of fundus microvascular alterations in the course of glaucoma: a narrative review / X. Fan, Y. Ying, R. Zhai [et al.] // *Annals of Translational Medicine*. – 2022. – Vol. 10, N 9. – Art. 527. <https://doi.org/10.21037/atm-21-5695>
5. Time-Course Changes in Optic Nerve Head Blood Flow and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Eyes with Open-angle Glaucoma / N. Kiyota, Y. Shiga, K. Omodaka [et al.] // *Ophthalmology*. – 2021. – Vol. 128, N 5. – P. 663–671. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.010>
6. Elevated Intraocular Pressure Causes Abnormal Reactivity of Mouse Retinal Arterioles / A. Gericke, C. Mann, J. K. Zadeh [et al.] // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. – 2019. – Vol. 2019, N 1. – Art. 9736047. <https://doi.org/10.1155/2019/9736047>
7. Morphological and Quantitative Changes in Retinal and Optic Nerve Vessels in Experimental Glaucoma Model with Elevated IOP for 7 Weeks / C. Mann, F. Anders, H. Liu [et al.] // *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. – 2019. – Vol. 236, N 7. – P. 871–876. <https://doi.org/10.1055/s-0044-101617>
8. Optical Coherence Tomography Angiography of the Peripapillary Retina in Primary Angle-Closure Glaucoma / S. Zhang, Ch. Wu, L. Liu [et al.] // *American Journal of Ophthalmology*. – 2017. – Vol. 182. – P. 194–200. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.07.024>
9. Alterations in Tight- and Adherens-Junction Proteins Related to Glaucoma Mimicked in the Organotypically Cultivated Mouse Retina under Elevated Pressure / K. Brockhaus, H. Melkonyan, V. Prokosch-Willing [et al.] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2020. – Vol. 61, N 3. – Art. 46. <https://doi.org/10.1167/iops.61.3.46>
10. Incidence of retinal vein occlusion in open-angle glaucoma: a nationwide, population-based study using the Korean Health Insurance Review and Assessment Database / K. I. Na, J. W. Jeoung, Y. K. Kim [et al.] // *Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2018. – Vol. 46, N 6. – P. 637–644. <https://doi.org/10.1111/ceo.13157>
11. Pericyte dysfunction and loss of interpericyte tunneling nanotubes promote neurovascular deficits in glaucoma / L. Alarcon-Martinez, Y. Shiga, D. Villafranca-Baughman [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. – 2022. – Vol. 119, N 7. – Art. e2110329119. <https://doi.org/10.1073/pnas.2110329119>

12. Vasculo-Neuronal Coupling: Retrograde Vascular Communication to Brain Neurons / K. J. Kim, J. Ramiro Diaz, J. A. Iddings, J. A. Filosa // *The Journal of Neuroscience*. – 2016. – Vol. 36, N 50. – P. 12624–12639. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.1300-16.2016>
13. Исследование толщины хориоидеи и регионарной гемодинамики у больных глаукомой в сочетании с возрастной макулярной дегенерацией / Н. И. Курышева, Т. Д. Арджевнишвили, Е. О. Шаталова [и др.] // *Национальный журнал глаукома*. – 2014. – Т. 13, № 2. – С. 30–39.
14. Determination of nitrite/nitrate in human biological material by the simple Griess reaction / I. Guevara, J. Iwanejko, A. Dembińska-Kieć [et al.] // *Clinica Chimica Acta*. – 1998. – Vol. 274, N 2. – P. 177–188. [https://doi.org/10.1016/S0009-8981\(98\)00060-6](https://doi.org/10.1016/S0009-8981(98)00060-6)
15. The Liver as a Central Regulator of Hydrogen Sulfide / E. J. Norris, C. R. Culbertson, S. Narasimhan, M. G. Clemens // *Shock*. – 2011. – Vol. 36, N 3. – P. 242–250. <https://doi.org/10.1097/shk.0b013e3182252ee7>
16. Retinal Oximetry: Metabolic Imaging for Diseases of the Retina and Brain / E. Stefánsson, O. B. Olafsdottir, T. S. Eliasdottir [et al.] // *Progress in Retinal and Eye Research*. – 2019. – Vol. 70. – P. 1–22. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2019.04.001>
17. Зинчук, В. В. Сродство гемоглобина к кислороду при коронавирусной инфекции: новые грани известной проблемы / В. В. Зинчук, Н. В. Глуткина // *Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова*. – 2023. – Т. 109, № 12. – С. 1780–1798.
18. Peripapillary Choroidal Vascularity Index and Microstructure of Parapapillary Atrophy / M. H. Suh, J. W. Park, N. Khandelwal, R. Agrawal // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2019. – Vol. 60, N 12. – P. 3768–3775. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-26286>
19. Low nitric oxide synthases (NOSs) in eyes with age-related macular degeneration (AMD) / I. A. Bhutto, T. Baba, C. Merges [et al.] // *Experimental Eye Research*. – 2010. – Vol. 90, N 1. – P. 155–167. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2009.10.004>
20. Haider, A. A. cGMP Signaling in the Neurovascular Unit-Implications for Retinal Ganglion Cell Survival in Glaucoma / A. A. Haider, T. S. Rex, L. K. Wareham // *Biomolecules*. – 2022. – Vol. 12, N 11. – Art. 1671. <https://doi.org/10.3390/biom12111671>
21. Родькин, С. В. Роль оксида азота и сероводорода в регуляции экспрессии про- и антиапоптотических генов при травмах центральной и периферической нервной системы / С. В. Родькин // *Биологические мембраны*. – 2025. – Т. 42, № 5. – С. 356–381.
22. Влияние H₂S на секреторную активность периваскулярной жировой ткани при метаболическом синдроме / Ю. Г. Бирулина, О. В. Воронкова, В. В. Иванов [и др.] // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2025. – Т. 179, № 5. – С. 560–563.
23. Endogenous CSE/Hydrogen Sulfide System Regulates the Effects of Glucocorticoids and Insulin on Muscle Protein Synthesis / R. Wang, K. Li, H. Wang [et al.] // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. – 2019. – Vol. 2019. – Art. 9752698. <https://doi.org/10.1155/2019/9752698>
24. Polysulfides and products of H₂S/S-nitrosoglutathione in comparison to H₂S, glutathione and antioxidant Trolox are potent scavengers of superoxide anion radical and produce hydroxyl radical by decomposition of H₂O₂ / A. Misak, M. Grman, Z. Bacova [et al.] // *Nitric Oxide: Biology and Chemistry*. – 2018. – Vol. 76. – P. 136–151. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2017.09.006>
25. Тихомирова, И. А. Реология крови и микроциркуляция / И. А. Тихомирова // *Успехи физиологических наук*. – 2023. – Т. 54, № 1. – С. 3–25.

References

1. Qi T., Liu H., Fröhn L., Löw K., Cursiefen C., Prokosch V. Understanding Glaucoma: Why it Remains a Leading Cause of Blindness Worldwide. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 2025, vol. 242, no. 7, pp. 712–717. <https://doi.org/10.1055/a-2617-1575>
2. Raman P., Ching Y. K., Sivagurunathan P. D., Ramli N., Mohd Khalid K. H. The Association Between Visual Field Reliability Indices and Cognitive Impairment in Glaucoma Patients. *Journal of Glaucoma*, 2019, vol. 28, no. 8, pp. 685–690. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001269>
3. Leske M. C., Heijl A., Hussein M., Bengtsson B., Hyman L., Komaroff E. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Archives of Ophthalmology*, 2003, vol. 121, no. 1, pp. 48–56. <https://doi.org/10.1001/archophth.121.1.48>
4. Fan X., Ying Y., Zhai R., Sheng Q., Sun Y., Xu H., Kong X. The characteristics of fundus microvascular alterations in the course of glaucoma: a narrative review. *Annals of Translational Medicine*, 2022, vol. 10, no. 9, art. 527. <https://doi.org/10.21037/atm-21-5695>
5. Kiyota N., Shiga Y., Omodaka K., Pak K., Nakazawa T. Time-Course Changes in Optic Nerve Head Blood Flow and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Eyes with Open-angle Glaucoma. *Ophthalmology*, 2021, vol. 128, no. 5, pp. 663–671. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.010>
6. Gericke A., Mann C., Zadeh J. K., Musayeva A., Wolff I., Wang M., Pfeiffer N., Daiber A., Li H., Xia N., Prokosch V. Elevated Intraocular Pressure Causes Abnormal Reactivity of Mouse Retinal Arterioles. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, vol. 2019, no. 1, art. 9736047. <https://doi.org/10.1155/2019/9736047>
7. Mann C., Anders F., Liu H., Brockhaus K., Liu A., Grus F. H., Pfeiffer N., Thanos S., Prokosch V. Morphological and Quantitative Changes in Retinal and Optic Nerve Vessels in Experimental Glaucoma Model with Elevated IOP for 7 Weeks. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 2019, vol. 236, no. 7, pp. 871–876. <https://doi.org/10.1055/s-0044-101617>
8. Zhang S., Wu Ch., Liu L., Jia Y., Zhang Y., Zhang Y., Zhang H., Zhong Y., Huang D. Optical Coherence Tomography Angiography of the Peripapillary Retina in Primary Angle-Closure Glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*, 2017, vol. 182, pp. 194–200. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.07.024>
9. Brockhaus K., Melkonyan H., Prokosch-Willing V., Liu H., Thanos S. Alterations in Tight- and Adherens-Junction Proteins Related to Glaucoma Mimicked in the Organotypically Cultivated Mouse Retina under Elevated Pressure. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2020, vol. 61, no. 3, art. 46. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.3.46>

10. Na K. I., Jeoung J. W., Kim Y. K., Lee W. J., Park K. H. Incidence of retinal vein occlusion in open-angle glaucoma: A nationwide, population-based study using the Korean Health Insurance Review and Assessment Database. *Clinical and experimental ophthalmology*, 2018, vol. 46, no. 6, pp. 637–644. <https://doi.org/10.1111/ceo.13157>
11. Alarcon-Martinez L., Shiga Y., Villafranca-Baughman D., Belforte N., Quintero H., Dotigny F., Cueva Vargas J. L., Di Polo A. Pericyte dysfunction and loss of interpericyte tunneling nanotubes promote neurovascular deficits in glaucoma. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2022, vol. 119, no. 7, art. e2110329119. <https://doi.org/10.1073/pnas.2110329119>
12. Kim K. J., Ramiro Diaz J., Iddings J. A., Filosa J. A. Vasculo-Neuronal Coupling: Retrograde Vascular Communication to Brain Neurons. *The Journal of Neuroscience*, 2016, vol. 36, no. 50, pp. 12624–12639. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.1300-16.2016>
13. Kuryshva N. I., Ardzhvishvili T. D., Shatalova E. O., Arakelyan R. K., Fomin A. V. The choroid and ocular blood flow in primary open-angle glaucoma associated with age macular degeneration. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma = National Journal of Glaucoma*, 2014, vol. 13, no. 2, pp. 30–39 (in Russian).
14. Guevara I., Iwanejko J., Dembińska-Kieć A., Pankiewicz J., Wanat A., Anna P., Gołabek I., Bartuś S., Malczewska-Malec M., Szczudlik A. Determination of nitrite/nitrate in human biological material by the simple Griess reaction. *Clinica Chimica Acta*, 1998, vol. 274, no. 2, pp. 177–188. [https://doi.org/10.1016/S0009-8981\(98\)00060-6](https://doi.org/10.1016/S0009-8981(98)00060-6)
15. Norris E. J., Culbertson C. R., Narasimhan S., Clemens M. G. The Liver as a Central Regulator of Hydrogen Sulfide. *Shock*, 2011, vol. 36, no. 3, pp. 242–250. <https://doi.org/10.1097/shk.0b013e3182252ee7>
16. Stefánsson E., Olafsdóttir O. B., Elíasdóttir T. S., Vehmeijer W., Einarsdóttir A. B., Bek T. [et al.]. Retinal Oximetry: Metabolic Imaging for Diseases of the Retina and Brain. *Progress in Retinal and Eye Research*, 2019, vol. 70, pp. 1–22. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2019.04.001>
17. Zinchuk V. V., Glutkina N. V. Hemoglobin Affinity to Oxygen during Coronavirus Infection: New Faces of a Known Problem. *Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal imeni I. M. Sechenova = Russian Journal of Physiology*, 2023, vol. 109, no. 12, pp. 1780–1798 (in Russian).
18. Suh M. H., Park J. W., Khandelwal N., Agrawal R. Peripapillary Choroidal Vascularity Index and Microstructure of Parapapillary Atrophy. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 2019, vol. 60, no. 12, pp. 3768–3775. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-26286>
19. Bhutto I. A., Baba T., Merges C., McLeod D. S., Luty G. A. Low nitric oxide synthases (NOSs) in eyes with age-related macular degeneration (AMD). *Experimental Eye Research*, 2010, vol. 90, no. 1, pp. 155–167. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2009.10.004>
20. Haider A. A., Rex T. S., Wareham L. K. cGMP Signaling in the Neurovascular Unit-Implications for Retinal Ganglion Cell Survival in Glaucoma. *Biomolecules*, 2022, vol. 12, no. 11, art. 1671. <https://doi.org/10.3390/biom1211671>
21. Rod'kin S. V. The role of nitric oxide and hydrogen sulfide in the regulation of pro- and antiapoptotic gene expression in central and peripheral nervous system injuries. *Biologicheskie membrany = Membrane and Cell Biology*, 2025, vol. 42, no. 5, pp. 356–381 (in Russian).
22. Birulina Yu. G., Voronkova O. V., Ivanov V. V., Buiko E. E., Chernyshov N. A., Khasanova R. R., Efimova L. V. Effect of H₂S on Secretory Activity of Perivascular Adipose Tissue in Metabolic Syndrome. *Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny = Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 2025, vol. 179, no. 5, pp. 560–563 (in Russian).
23. Wang R., Li K., Wang H., Jiao H., Wang X., Zhao J., Lin H. Endogenous CSE/Hydrogen Sulfide System Regulates the Effects of Glucocorticoids and Insulin on Muscle Protein Synthesis. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, vol. 2019, art. 9752698. <https://doi.org/10.1155/2019/9752698>
24. Misak A., Grman M., Bacova Z., Rezuchova I., Hudecova S., Ondriasova E., Krizanova O., Brezova V., Chovanec M., Ondrias K. Polysulfides and products of H₂S/S-nitrosoglutathione in comparison to H₂S, glutathione and antioxidant Trolox are potent scavengers of superoxide anion radical and produce hydroxyl radical by decomposition of H₂O₂. *Nitric Oxide: Biology and Chemistry*, 2018, vol. 76, pp. 136–151. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2017.09.006>
25. Tikhomirova I. A. Blood Rheology and Microcirculation. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk = Progress in physiological science*, 2023, vol. 54, no. 1, pp. 3–25 (in Russian).

Информация об авторах

Романчук Вита Вальдемаровна – ст. преподаватель. Гродненский государственный медицинский университет (ул. Горького, 80, 230009, г. Гродно, Республика Беларусь). E-mail: vita8w8@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0008-3066-9916>

Зинчук Виктор Владимирович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Гродненский государственный медицинский университет (ул. Горького, 80, 230009, г. Гродно, Республика Беларусь). E-mail: zinchuk@grsmu.by. <https://orcid.org/0000-0002-3077-0474>

Красильникова Виктория Леонидовна – д-р мед. наук, профессор. Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения БГМУ (ул. П. Бровки, 3/3, 220013, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: krasilnikova_vik@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-5852-2616>

Information about the authors

Vita V. Romanchuk – Senior Lecturer. Grodno State Medical University (80, Gorky Str., 230009, Grodno, Republic of Belarus). E-mail: vita8w8@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0008-3066-9916>

Viktor V. Zinchuk – D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Grodno State Medical University (80, Gorky Str., 230009, Grodno, Republic of Belarus). E-mail: zinchuk@grsmu.by. <https://orcid.org/0000-0002-3077-0474>

Victoria L. Krasilnikova – D. Sc. (Med.), Professor. Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the BSMU (3/3, P. Brovki Str., 220013, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: krasilnikova_vik@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-5852-2616>