



ВЛИЯНИЕ ЗАДАННОГО ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ОФТАЛЬМОТОНУСА ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ НА СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

© Ю.В. Тахтаев¹, Т.Н. Киселёва², Р.Б. Шлякман¹

¹ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

² ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва

Для цитирования: Тахтаев Ю.В., Киселёва Т.Н., Шлякман Р.Б. Влияние заданного интраоперационного офтальмотонуса при факоэмульсификации на скорость кровотока в центральной артерии сетчатки // Офтальмологические ведомости. – 2019. – Т. 12. – № 4. – С. 5–12. <https://doi.org/10.17816/OV17802>

Поступила: 14.10.2019

Одобрена: 12.11.2019

Принята: 18.12.2019

✦ **Цель исследования** состояла в оценке влияния заданного повышенного уровня внутриглазного давления (ВГД) во время факоэмульсификации катаракты на состояние кровотока в центральной артерии и центральной вене сетчатки и определении возможных компенсаторных механизмов ауторегуляции глазного кровотока в ответ на резкое интраоперационное повышение уровня ВГД. **Материалы и методы.** Проспективное исследование включало 23 пациента с катарактой, у которых отсутствовала сопутствующая глазная сосудистая патология (15 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 62 до 83 лет. Средний возраст составил $72,5 \pm 5,7$ года. Всем пациентам проводили интраоперационное цветное дуплексное сканирование в режимах цветового доплеровского картирования и импульсной доплерографии с помощью ультразвукового сканера Logiq S8 (GE). Определяли кровотоки в ретробульбарных сосудах: центральной артерии сетчатки, центральной вене сетчатки с регистрацией максимальной систолической скорости, конечной диастолической скорости кровотока и индекса резистентности (RI). Исследование проводили под контролем уровня ВГД, которое измеряли с помощью тонометра Icare Pro, и под контролем артериального давления с использованием систем мониторинга пациента Draeger Vista 120. В условиях операционной исследовали глазной кровоток трёхкратно: непосредственно перед операцией, сразу после герметизации операционного доступа на заданном интраоперационном уровне ВГД и после нормализации офтальмотонуса и повторной герметизации роговичного тоннеля. **Результаты.** При поддержании интраоперационно внутриглазного давления на уровне $58,01 \pm 8,10$ мм рт. ст. наблюдалось клинически значимое ($p < 0,05$) снижение скорости кровотока в центральной артерии сетчатки. В 30,4 % случаев скорость кровотока в центральной артерии сетчатки в диастолическую фазу не регистрировалась. Скорость кровотока в центральной вене сетчатки менялась незначительно и не зависела от уровня ВГД ($p > 0,05$). **Выводы.** На уровне ВГД 55–60 мм рт. ст. у человека отсутствуют компенсаторные механизмы ауторегуляции кровотока в ответ на резкое повышение интраоперационного ВГД, вплоть до полного прекращения кровотока в центральной артерии сетчатки в диастолическую фазу, что может являться фактором риска ишемии сетчатки.

✦ **Ключевые слова:** катаракта; факоэмульсификация; внутриглазное давление; центральная артерия сетчатки; ишемия.

THE EFFECT OF PRESET INTRAOPERATIVE INTRAOCULAR PRESSURE DURING PHACOEMULSIFICATION ON THE BLOOD FLOW VELOCITY IN THE CENTRAL RETINAL ARTERY

© Yu.V. Takhtaev, T.N. Kiseleva, R.B. Shliakman

¹ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia;

² Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

For citation: Takhtaev YuV, Kiseleva TN, Shliakman RB. The effect of preset intraoperative intraocular pressure during phacoemulsification on the blood flow velocity in the central retinal artery. *Ophthalmology Journal*. 2019;12(4):5-12. <https://doi.org/10.17816/OV17802>

Received: 14.10.2019

Revised: 12.11.2019

Accepted: 18.12.2019

✦ **Aim.** To evaluate the effect of preset elevated intraocular pressure (IOP) level during phacoemulsification on central retina artery and central retinal vein hemodynamics and to determine possible compensatory

mechanisms of the ocular blood flow autoregulation in response to intraoperative IOP jump. **Methods.** This prospective study included 23 cataract patients without concomitant ocular vascular conditions (15 women and 8 men) aged from 62 to 83 years. The mean age was 72.5 ± 5.7 years. In all patients, an intraoperative color duplex scanning in the regimens of color Doppler imaging and pulsed wave velocity imaging using ultrasound scanner Logiq S8 (GE). The blood flow was estimated in retrobulbar vessels: central retinal artery, central retinal vein with maximal systolic velocity, end-diastolic velocity of the blood flow, and resistance index (RI). The investigation was performed under IOP control, which was measured using Icare Pro tonometer, and under blood pressure control using patient monitoring system Draeger Vista 120. In the operating room, ocular blood flow was examined three times: immediately before surgery, straight after the surgical incision sealing at preset intraoperative IOP level, and after IOP normalization and repeated sealing of the corneal tunnel. **Results.** Under preset intraoperative IOP maintenance on 58.01 ± 8.10 mm Hg level, there was a clinically significant ($p < 0.05$) decrease of blood flow velocity in the central retinal artery. In 30.4% of cases, the blood flow velocity in the central retinal artery during diastolic phase was not registered. The flow velocity in central retinal vein did not change significantly, and did not depend on IOP level ($p < 0.05$). **Conclusions.** At the 55–60 mm Hg IOP level, in humans, compensatory blood flow autoregulation mechanisms in response to intraoperative IOP jumps are absent, up to complete blood flow stop in the central retinal artery at the diastolic phase, and this could be a risk factor for retinal ischemia.

✧ **Keywords:** cataract; phacoemulsification; intraocular pressure; central retinal artery; ischemia.

ВВЕДЕНИЕ

Внедрение современных микроинвазивных технологий в офтальмохирургии привело к переходу от широкого хирургического доступа к малым разрезам и проведению операций на нормотоничном глазу. Поддержание баланса ирригационно-аспирационных потоков во время хирургического вмешательства является основным базовым принципом как в катарактальной, так и в витреоретинальной хирургии.

Прогресс в развитии новых поколений высокоскоростных аспирационных систем предъявляет всё более строгие требования к поддержанию баланса потоков и стабилизации передней и задней камер глаза во время хирургии, что неизбежно приводит к увеличению принудительной ирригации. Для поддержания объёма передней камеры глаза, её стабилизации в момент прорыва окклюзии, когда резко нарастает аспирационный поток, многие хирурги повышают уровень высоты ирригационного флакона при использовании гравитационных систем или увеличивают подачу ирригационного раствора под давлением в системах с принудительной инфузией. В системах с активной флюидикой большинство хирургов повышают заданный уровень внутриглазного давления (ВГД) до 55–60 мм рт. ст. и выше, и он поддерживается автоматически, основываясь на данных с датчиков, отслеживающих уровень ВГД. Система автоматически корректирует смещение баланса ирригационно-аспирационных потоков, которые должны не только поддерживать заданный уровень внутриглазного давления, но и обеспечивать отсутствие флуктуации передней

камеры, её микроколлапсов. Причины нестабильности передней камеры глаза могут быть самыми разными: от резкого нарастания аспирационных потоков в момент прорыва окклюзии и избыточной наружной фильтрации до блока ирригации, за счёт несоответствия геометрии разреза диаметру хирургического инструмента, или блока ирригации, из-за избыточного количества вискоэластика в передней камере глаза, а также за счёт попадания пузырьков воздуха в ирригационную систему.

С целью обеспечения непрерывного поддержания объёма передней камеры глаза, который составляет всего 0,17–0,25 мкл [1], в системах с гравитационной подачей увеличивают высоту расположения ирригационного флакона до 80–110 см и выше.

Теоретический уровень ВГД рассчитывается по формуле [2]:

$$\begin{aligned} \text{Уровень ВГД (мм рт. ст.)} &= \\ &= \text{Высота флакона (см)} \times 10/13,6, \end{aligned}$$

где 13,6 — это плотность ртути г/см^3 , плотность воды 1 г/см^3 .

Таким образом, уровень ВГД во время операции при высоте флакона с ирригационной жидкостью 80 см составляет 58,8 мм рт. ст.

По данным С. Khng et al. (2006), уровень ВГД при реальном измерении отличался от теоретического всего лишь на 5–11 % [2].

Принято считать, что негативное влияние высокого уровня ВГД состоит главным образом из двух факторов [3]. Первый фактор — непосредственное компрессионное повреждение тканей под влиянием высокого давления [3–5] и второй — ишемия

тканей, возникающая в результате сдавления сосудов, кровоснабжающих оболочки глаза [6–10].

Вопрос, существуют ли в глазу механизмы ауторегуляции, компенсирующие резкое повышение уровня ВГД во время операции, является весьма актуальным.

В литературе имеются лишь единичные публикации о влиянии повышенного уровня ВГД на возникновение ишемически-реперфузионного повреждения сетчатки в эксперименте у животных. Результаты этих исследований *in vivo* показали, что повышение ВГД до 110–130 мм рт. ст. путём активного введения физиологического раствора или воздуха в переднюю камеру приводит к прекращению ретинальной и хориоидальной циркуляции [11–13].

В ряде публикаций представлены данные о патогистологических изменениях в оболочках глаза в ранний период после моделирования ретинальной ишемии-реперфузии под влиянием высокого ВГД, характеризующихся отёком сетчатки и атрофией ганглиозных клеток [14]. В позднем постишемическом периоде (30-е сутки) было выявлено повреждение преимущественно наружных слоёв сетчатки, вероятно, связанного с компрессионно-ишемической травмой хориоидеи, приводящей к её истончению и инфильтрации лимфоцитами [15]. Авторы установили увеличение факторов апоптоза BAX и BCL-2, повышение концентрации моноцитарного хемотактантного протеина (MCP-1) в комплексе сетчатка–хориоидея, свидетельствующее о выраженной активации клеточного апоптоза и воспалительной реакции в оболочках глаза.

G. Chidlow et al. (2002) определили значительное уменьшение амплитуды α - и β -волн электро-ретинограммы, уровня синтазы оксида азота и снижение содержания специфической мРНК ганглиозных клеток у крыс в эксперименте при моделировании ишемии сетчатки с повышением уровня ВГД в течение 45 мин [16].

В настоящее время существует целый ряд инвазивных и неинвазивных инструментальных методов исследования гемодинамики глаза, у каждого из которых есть свои достоинства и недостатки [20, 21]. Благодаря этим методам установлено ухудшение гемодинамики глаза у пациентов с глаукомой и офтальмогипертензией [22].

Большинство авторов сходятся во мнении, что повышение уровня ВГД негативно влияет на светочувствительность сетчатки и способствует увеличению площади экскавации диска зрительного нерва у пациентов с миопической и эметропической рефракцией [17–19].

Появление в клинической практике цветового дуплексного сканирования (ЦДС) позволило визуализировать орбитальные сосуды, кровоснабжающие сетчатку и зрительный нерв, и определить количественные параметры кровотока [23]. Так, в исследовании К.М. Joos и В.Е. Steinwand (1999) при помощи цветового дуплексного сканирования выявлено, что снижение максимальной систолической и конечной диастолической скорости кровотока и увеличение вазорезистентности в задних коротких цилиарных артериях напрямую коррелирует с повышением уровня ВГД у здоровых лиц при постепенном его увеличении от 25 до 50 мм рт. ст. [24].

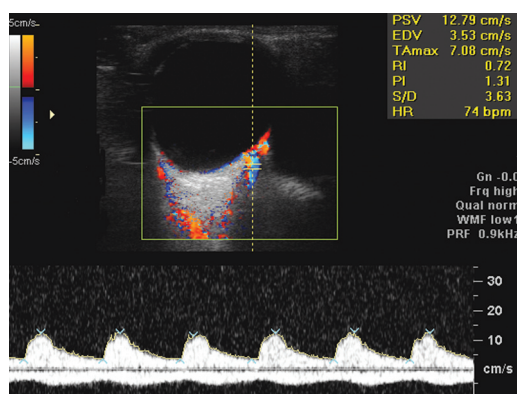
В литературе представлены лишь единичные публикации о влиянии высокого уровня ВГД в зависимости от типа аспирационной системы. Имеются сообщения о наличии прямой временной зависимости для апоптоза ганглиозных клеток сетчатки и изменения проницаемости гематофтальмического барьера [25], снижения остроты зрения (по данным электроэнцефалографии) в эксперименте [18]. Повышенное ВГД приводит к более частым отёкам роговицы и более выраженным воспалительным явлениям [26], а также увеличивает частоту возникновения макулярного отёка в послеоперационном периоде [27].

В клинической практике вопрос о влиянии повышенного ВГД на состояние гемодинамики сетчатки и зрительного нерва на относительно герметичном глазу остаётся недостаточно изученным.

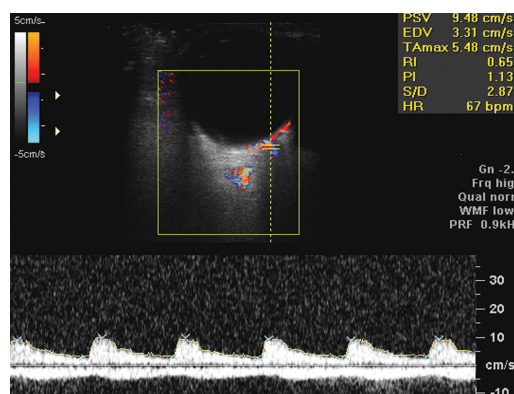
Цель настоящего исследования — оценка влияния заданного повышенного уровня ВГД во время факоэмульсификации катаракты на состояние кровотока в центральной артерии и центральной вене сетчатки и определение возможных компенсаторных механизмов ауторегуляции глазного кровотока в ответ на резкое интраоперационное повышение уровня ВГД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 23 пациента (15 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 62 до 83 лет. Средний возраст составил $72,5 \pm 5,7$ года. Критерием включения в исследование было наличие у пациентов катаракты различной степени плотности при отсутствии другой глазной патологии. Критериями исключения являлись перенесённые ранее оперативные вмешательства на глазу, сосудистые, воспалительные и дистрофические заболевания глаза в анамнезе, аметропия высокой степени, наличие гемодинамически значимого стеноза



a



b

Рис. 1. Доплеровский спектр кровотока в центральной артерии и центральной вене сетчатки: *a* — непосредственно перед операцией ($V_{\text{syst}} = 12,3$ см/с, $V_{\text{diast}} = 4,1$ см/с); *b* — сразу после операции ($V_{\text{syst}} = 9,4$ см/с, $V_{\text{diast}} = 3,3$ см/с)

Fig. 1. The Doppler spectral analysis of blood flow velocities in the central retinal artery: *a* — before cataract surgery ($V_{\text{syst}} = 12.3$ cm/s, $V_{\text{diast}} = 4.1$ cm/s); *b* — immediately following cataract surgery ($V_{\text{syst}} = 9.4$ cm/s, $V_{\text{diast}} = 3.3$ cm/s)

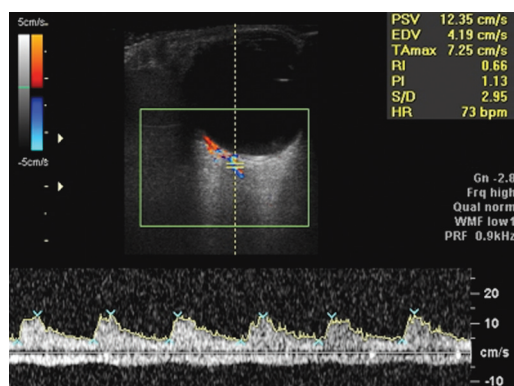


Рис. 2. Доплеровский спектр кровотока в центральной артерии сетчатки и центральной вене сетчатки после нормализации офтальмотонуса ($V_{\text{syst}} = 12,7$ см/с, $V_{\text{diast}} = 3,5$ см/с)

Fig. 2. The Doppler spectral analysis of blood flow velocities in the central retinal artery after normalization of intraocular pressure ($V_{\text{syst}} = 12.7$ cm/s, $V_{\text{diast}} = 3.5$ cm/s)

внутренней сонной артерии, сахарного диабета и артериальной гипертензии вне компенсации. Группу контроля составили 40 лиц той же возрастной группы без сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета.

Перед операцией проводили стандартное офтальмологическое обследование пациентов, включающее визометрию, оптическую или ультразвуковую биометрию, кератометрию и тонометрию. Измерение уровня ВГД осуществлялось специальным тонометром Icare Pro (Icare Finland Oy, Финляндия). Непосредственно перед операцией у исследуемых больных измеряли уровень артериального давления стандартным неинвазивным методом на плечевой артерии левой руки с использованием систем мониторинга пациента Draeger Vista 120 (Draeger Medical GmbH, Германия).

Всем пациентам проводили интраоперационное цветное дуплексное сканирование в режимах цветного доплеровского картирования и импульсной доплерографии с помощью ультразвукового сканера Logiq S8 (GE, США).

В условиях операционной исследовали глазной кровотоки трёхкратно: непосредственно перед операцией, сразу после герметизации операционного доступа на заданном интраоперационном уровне ВГД (рис. 1, *a*, *b*) и после нормализации офтальмотонуса и повторной герметизации роговичного тоннеля (рис. 2). Интервал между вторым и третьим измерениями составил в среднем $3,48 \pm 0,36$ ч. Определяли кровотоки в ретробульбарных сосудах: центральной артерии сетчатки (ЦАС), центральной вене сетчатки (ЦВС) с регистрацией максимальной систолической скорости кровотока (V_{syst}), конечной диастолической скорости кровотока (V_{diast}) и индекса резистентности (RI).

Всем пациентам (23 глаза) была выполнена факэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Хирургические вмешательства проводились в одинаковых условиях: топическая капельная анестезия, роговичный доступ шириной 2,2 мм с двумя дополнительными парацентезами шириной 1,2 мм. Для факэмульсификации использовалась система Centurion Vision System (Alcon, США) со следующими параметрами: уровень предустановленного заданного уровня ВГД составил 60 мм рт. ст., вакуум — 650 мм рт. ст., скорость аспирации — 27 см³/мин, U/S — 100 % Torsional. Ядро хрусталика удалялось с применением техники quick chop, кортикальные массы аспирировались при помощи бимануальной

ирригационно-аспирационной системы. В капсулу хрусталика была имплантирована гибкая интраокулярная линза из гидрофобного акрила с тщательным вымыванием вискоэластика. Герметизация глаза осуществлялась при помощи гидратации стромы роговицы ирригационным раствором (BSS). Все операции прошли без осложнений. Среднее время операции составило $6,56 \pm 1,19$ ч.

Статистический анализ проводили с помощью программ Microsoft Excel и IBM SPSS25.0. Анализ статистической взаимосвязи между параметрами — методом многомерного дисперсионного анализа для связанных выборок. Различия между средними величинами считали достоверными при значении $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Уровень ВГД в предоперационном периоде находился в диапазоне 12,1–24,1 мм рт. ст., уровень артериального давления — 102–217 мм рт. ст. в систолу и от 54 до 94 в диастолу соответственно.

В табл. 1 приведены данные об изменениях уровня ВГД и артериального давления непосредственно перед каждым проведением цветового дуплексного сканирования.

Анализ результатов исследования гемодинамики глаза показал, что до оперативного вмешательства показатели максимальной систолической скорости кровотока в ЦАС находились в диапазоне от 7,2 до 21,6 см/с (рис. 3, 4) и конечной диастолической скорости кровотока — от 3,8 до 5,7 см/с (табл. 2, рис. 5).

Сразу после проведения оперативного вмешательства на заданном уровне ВГД $58,01 \pm 8,10$ мм рт. ст. в ЦАС отмечалось статистически достоверное

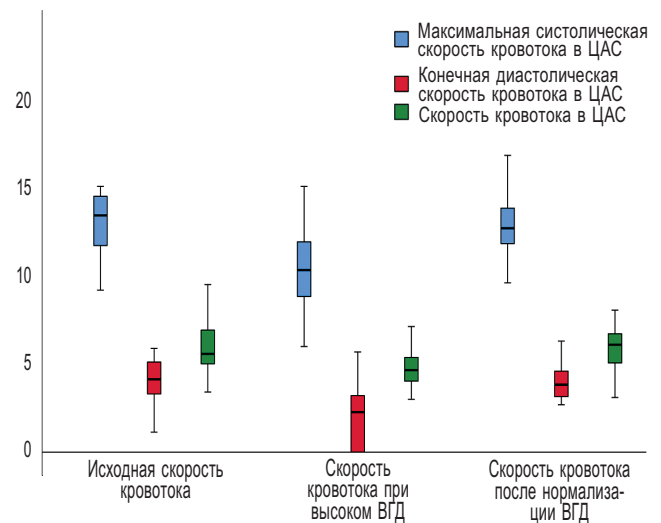


Рис. 3. Максимальная систолическая и конечная диастолическая скорость кровотока в центральной артерии и вене сетчатки при различном уровне внутриглазного давления (ВГД). ЦАС — центральная артерия сетчатки, ЦВС — центральная вена сетчатки

Fig. 3. Peak systolic velocity and end-diastolic velocity of blood flow in the central retinal artery with varying levels of intraocular pressure

снижение конечной диастолической скорости кровотока с увеличением RI ($p < 0,05$) (рис. 5). У 7 из 23 (30,4 %) пациентов показатель V_{diast} в ЦАС не регистрировался (рис. 5).

После нормализации офтальмотонуса наблюдалось восстановление показателей гемодинамики в ЦАС у всех пациентов до исходного уровня ($p > 0,05$) (рис. 5).

По данным, полученным в ходе исследования, скорость кровотока в ЦВС изменялась незначительно, статистически не отличалась от исходной и не зависела от уровня внутриглазного давления ($p > 0,05$) (рис. 3).

Таблица 1 / Table 1

Средние показатели уровня внутриглазного давления и артериального давления у пациентов до и после факоэмульсификации катаракты

Mean indices of intraocular pressure and blood pressure in patients before and after cataract surgery

Показатели кровотока	Сроки регистрации показателей		
	до операции (n = 23)	сразу после герметизации (n = 23)	после нормализации офтальмотонуса (n = 23)
Внутриглазное давление, мм рт. ст.	$18,510 \pm 2,90$	$58,01 \pm 8,10$	$22,75 \pm 2,90$
Артериальное давление систолическое, мм рт. ст.	$156,57 \pm 23,27$	$162,30 \pm 21,5$	$140,05 \pm 16,557$
Артериальное давление диастолическое, мм рт. ст.	$75,13 \pm 10,03$	$78,87 \pm 14,32$	$73,68 \pm 11,934$

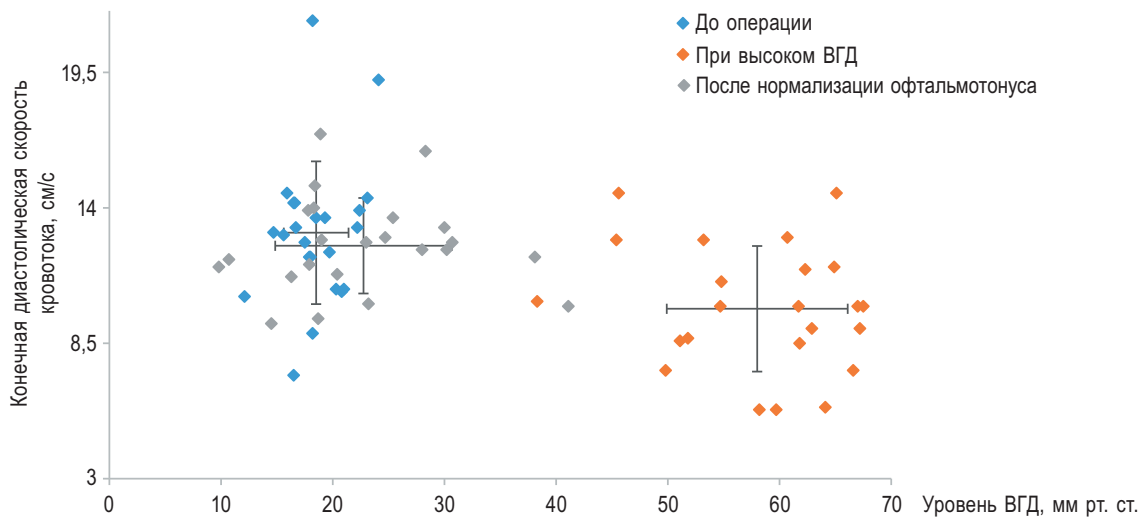


Рис. 4. Влияние уровня внутриглазного давления на максимальную систолическую скорость кровотока в центральной артерии сетчатки

Fig. 4. The effect of intraocular pressure on the peak systolic velocity of blood flow in the central retinal artery

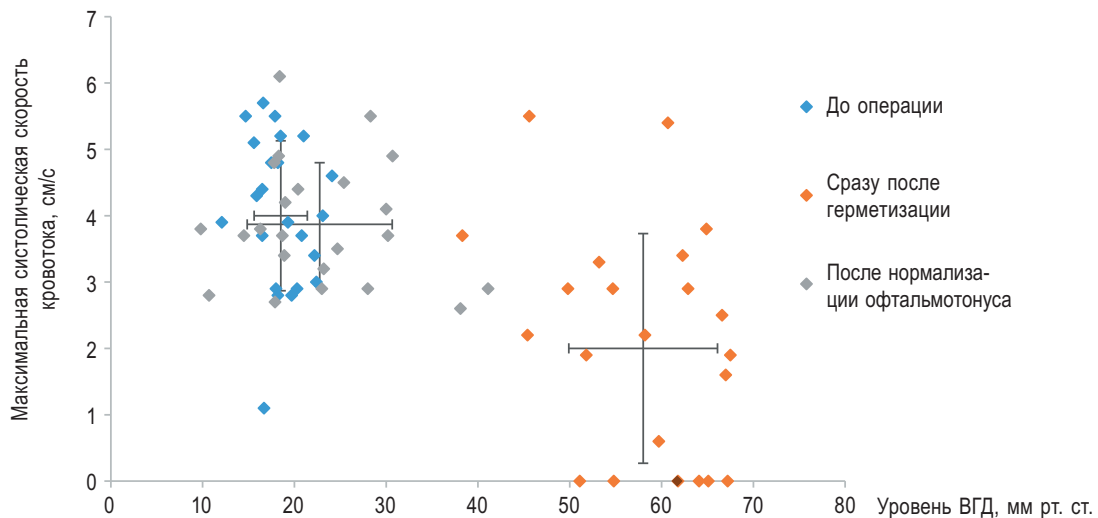


Рис. 5. Влияние уровня внутриглазного давления на конечную диастолическую скорость кровотока в центральной артерии сетчатки

Fig. 5. The effect of intraocular pressure on the end systolic blood flow in the central retinal artery

Таблица 2 / Table 2

Средние показатели гемодинамики в сосудах глаза у пациентов до и после факоэмульсификации катаракты при различном уровне внутриглазного давления

Mean hemodynamic parameters in the ocular vessels in patients before and after cataract surgery at various levels of intraocular pressure

Показатели кровотока	Сроки регистрации показателей			Контроль (n = 40)
	до операции (n = 23)	сразу после герметизации (n = 23)	после нормализации офтальмотонуса (n = 23)	
Центральная артерия сетчатки, V_{syst} , см/с	$12,55 \pm 2,54$	$10,09 \pm 2,07$	$12,07 \pm 1,71$	$12,03 \pm 0,58$
V_{diast} , см/с	$3,87 \pm 1,18$	$2,18 \pm 1,83^{***}$	$3,67 \pm 0,85$	$3,53 \pm 0,19$
RI	$0,68 \pm 0,10$	$0,79 \pm 0,16^{***}$	$0,69 \pm 0,5$	$0,74 \pm 0,01$
Центральная вена сетчатки, V_{syst} , см/с	$5,81 \pm 1,51$	$4,93 \pm 1,26^{**}$	$5,65 \pm 1,26$	$6,48 \pm 0,22$

Примечание. n — число глаз. * $p < 0,05$ — достоверность относительно показателей до операции. ** $p < 0,05$ — достоверность относительно показателей здорового глаза. V_{syst} — максимальная систолическая скорость кровотока; V_{diast} — конечная диастолическая скорость кровотока; RI — индекс резистентности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Настоящее исследование подтвердило факт негативного влияния высокого уровня глазного давления ($58,01 \pm 8,10$) на скорость кровотока в центральной артерии сетчатки во время оперативного вмешательства, что продолжает и расширяет исследование К.М. Joos и В.Е. Steinwand (1999), изучавших влияние поэтапного повышения ВГД на гемодинамику глаза.

Наше исследование показало, что повышение уровня ВГД во время фактоэмульсификации достоверно снижает скорость кровотока в центральной артерии сетчатки вплоть до отсутствия регистрации диастолического кровотока в ЦАС, независимо от исходного артериального давления. Полное прекращение диастолического кровотока в ЦАС было зарегистрировано у 7 из 23 пациентов (30,4 %), что соответствует данным, полученным ранее в экспериментальных работах на животных и *in vivo*.

Показатели конечной диастолической скорости кровотока в ЦАС не определялись при достижении ВГД определенного порогового уровня — в пределах 55–60 мм рт. ст. и выше, что не отмечалось в предыдущих исследованиях при более низких параметрах ВГД, достигающих 45–50 мм рт. ст.

В ходе исследования сразу после нормализации офтальмотонуса скорость кровотока восстанавливалась в полном объеме.

Полученные нами результаты ставят новые вопросы об оптимальном безопасном уровне ВГД во время хирургических вмешательств, не приводящих к нарушению кровообращения в сосудах глаза. Оценка среднесрочного и долгосрочного влияния изменений гемодинамики на состояние и функциональную активность сетчатки требует дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

Используемые хирургами параметры при фактоэмульсификации, поддерживающие уровень ВГД в пределах 55–60 мм рт. ст. и выше, могут негативно влиять на кровоснабжение сетчатки в течение всего времени проведения операции.

Полное прекращение кровотока в диастолическую фазу при уровне внутриглазного давления $58,01 \pm 8,10$ происходит у трети пациентов (в 30,4 % клинических наблюдений).

Изменения скорости кровотока в ЦВС клинически незначимы ($p > 0,05$) и не зависят от колебаний офтальмотонуса.

Отсутствие компенсаторных механизмов ауторегуляции глазного кровотока в ответ на

резкое повышение интраоперационного уровня ВГД может являться фактором риска ишемии сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Labiris G, Gkika M, Katsanos A, et al. Anterior chamber volume measurements with Visante optical coherence tomography and Pentacam: repeatability and level of agreement. *Clin Exp Ophthalmol*. 2009;37(8):772-774. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2009.02132.x>.
2. Khng C, Packer M, Fine H, et al. Intraocular pressure during phacoemulsification. *JCRS*. 2006;32(Issue 2):301-308. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2005.08.062>.
3. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: МИА, 2008. — 360 с. [Nesterov AP. Glaukoma. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agensstvo, 2008. 360 p. (In Russ.)]
4. Leveny R. Low tension glaucoma: critical review and new material. *Surv Ophthalmol*. 1980;24(6):621-664. [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(80\)90123-x](https://doi.org/10.1016/0039-6257(80)90123-x).
5. Linnér E. Ocular hypertension. I. The clinical course during ten years without therapy. Aqueous humour dynamics. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1976;54(6):707-720. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1976.tb01790.x>.
6. Федоров С.Н. Патогенез первичной открытоугольной глаукомы // Вопросы патогенеза и лечения глаукомы: сб. науч. тр. М.: Моск. НИИ микрохирургии глаза, 1981. — С. 3–7. [Fedorov SN. Patogenez pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy. In: (Collection of scientific articles) Voprosy patogenez i lecheniya glaukomy. Moscow: Mosk. Nil mikrokhirurgii glaza; 1981. P. 3-7. (In Russ.)]
7. Фламмер Дж. Глаукома. — Минск: ПРИНТКОРП, 2003. — 416 с. [Flammer G. Glaucoma. Minsk: PRINTKORP; 2003. 416 p. (In Russ.)]
8. Harris A. Vascular Considerations in Glaucoma. Kugler Publications; 2012. 123 p.
9. Астахов Ю.С., Джалишвили О.А. Современные направления в изучении гемодинамики глаза при глаукоме // Офтальмологический журнал. — 1990. — № 3. — С. 179–183. [Astakhov YuS, Dzhaliashvili OA. Sovremennye napravleniya v izucheniye gemodinamiki glaza pri glaukome. *Oftal'mologicheskii zhurnal*. 1990;(3):179-183. (In Russ.)]
10. Астахов Ю.С., Лисочкина А.Б., Тарасова О.В. Исследование внутриглазного и системного кровообращения у больных первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома (диагностика, клиника и лечение): сб. науч. тр. — Л., 1988. — С. 52–58. [Astakhov YuS, Lisochkina AB, Tarasova OV. Issledovaniye vnutriglaznogo i sistemnogo krovoobrashcheniya u bol'nykh pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy. In: (Collection of scientific articles) Glaukoma (diagnostika, klinika i lecheniye). Leningrad; 1988. P. 52-58. (In Russ.)]
11. Hirrlinger PG, Ulbricht E, Iandiev I, et al. Alterations in protein expression and membrane properties during Müller cell gliosis in a murine model of transient retinal ischemia. *Neurosci Lett*. 2010;472(1):73-78. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2010.01.062>.

12. Joachim SC, Wax MB, Boehm N, et al. Up-regulation of antibody response to heat shock proteins and tissue antigens in an ocular ischemia model. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(6):3468-3474. <https://doi.org/10.1167/iov.10-5763>.
13. Peachey NS, Green DJ, Ripps H. Ocular ischemia and the effects of allopurinol on functional recovery in the retina of the arterially perfused cat eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1993;34(1):58-65.
14. Киселева Т.Н., Чудин А.В. Экспериментальное моделирование ишемического поражения глаза // Вестник РАМН. – 2014. – Т. 69. – № 11–12. – С. 97–103. [Kiseleva TN, Chudin AV. Experimental model of ocular ischemic diseases. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2014;69(11-12):97-103. (In Russ.).] <https://doi.org/10.15690/vramn.v69i11-12.1190>.
15. Киселева Т.Н., Чудин А.В., Хорошилова-Маслова И.П., и др. Морфологические изменения в тканях сетчатки при регионарной ишемии-реперфузии в эксперименте *in vivo* // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2019. – Т. 167. – № 2. – С. 250–256. [Kiseleva TN, Chudin AV, Khoroshilova-Maslova IP, et al. Morphological changes in retinal tissues in regional ischemia-reperfusion in an *in vivo* experiment. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2019;167(2):250-256. (In Russ.)]
16. Chidlow G, Schmidt KG, Wood JP, et al. Alpha-lipoic acid protects the retina against ischemia-reperfusion. *Neuropharmacology*. 2002;43(6):1015-1025. [https://doi.org/10.1016/S0028-3908\(02\)00129-6](https://doi.org/10.1016/S0028-3908(02)00129-6).
17. Bui BV, Edmunds B, Cioffi GA, Fortune B. The gradient of retinal functional changes during acute intraocular pressure elevation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(1):202-213. <https://doi.org/10.1167/iov.04-0421>.
18. Li M, Yuan N, Chen X, et al. Impact of acute intraocular pressure elevation on the visual acuity of non-human primates. *EBioMedicine*. 2019;44:554-562. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2019.05.059>.
19. Azuara-Blanco A, Harris A, Cantor LB, et al. Effects of short term increase of intraocular pressure on optic disc cupping. *Br J Ophthalmol*. 1998;82(8):880-883. <https://doi.org/10.1136/bjo.82.8.880>.
20. Астахов Ю.С., Иркаев С.М., Ржанов Б.И. Гамма-резонансная велосиметрия глаза // Вестник офтальмологии. – 1989. – Т. 105. – № 5. – С. 59–62. [Astakhov YuS, Irkayev SM, Rzhanov BI. Gamma-rezonansnaya velosimetriya glaza. *Annals of ophthalmology*. 1989;105(5):59-62. (In Russ.)]
21. Руховец А.Г., Астахов Ю.С. Методы исследования гемодинамики глаза, основанные на регистрации пульсовых колебаний объема глазного яблока // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2016. – Т. 15. – № 4. – С. 30–38. [Rukhovets AG, Astakhov YS. Methods of pulsatile ocular hemodynamics assessment. *Regional blood circulation and microcirculation*. 2016;15(4):30-38. (In Russ.).] <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2016-15-4-30-38>.
22. Kuryшева NI, Parshunina OA, Shatalova EO, et al. Value of structural and hemodynamic parameters for the early detection of primary open-angle glaucoma. *Curr Eye Res*. 2017;42(3):411-417. <https://doi.org/10.1080/02713683.2016.1184281>.
23. Ультразвуковые исследования в офтальмологии: руководство для врачей / Под ред. В.В. Нероева, Т.Н. Киселевой. – М.: Икар, 2019. – 324 с. [Ul'trazvukovye issledovaniya v oftal'mologii: rukovodstvo dlya vrachey. Ed. by V.V. Neroyev, T.N. Kiseleva. Moscow: Ikar; 2019. 324 p. (In Russ.)]
24. Joos KM, Kay MD, Pillunat LE, et al. Effect of acute intraocular pressure changes on short posterior ciliary artery haemodynamics. *Br J Ophthalmol*. 1999;83(1):33-38. <https://doi.org/10.1136/bjo.83.1.33>.
25. Trost A, Motloch K, Bruckner D, et al. Time-dependent retinal ganglion cell loss, microglial activation and blood-retina-barrier tightness in an acute model of ocular hypertension. *Exp Eye Res*. 2015;136:59-71. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2015.05.010>.
26. Vasavada V, Raj S, Praveen M, et al. Real-time dynamic intraocular pressure fluctuations during microcoaxial phacoemulsification using different aspiration flow rates and their impact on early postoperative outcomes: a randomized clinical trial. *J Refract Surg*. 2014;30(8):534-540. <https://doi.org/10.3928/1081597X-20140711-06>.
27. Jarstad JS, Jarstad AR, Chung GW, et al. Immediate postoperative intraocular pressure adjustment reduces risk of cystoid macular edema after uncomplicated micro incision coaxial phacoemulsification cataract surgery. *Korean J Ophthalmol*. 2017;31(1):39-43. <https://doi.org/10.3341/kjo.2017.31.1.39>.

Сведения об авторах

Юрий Викторович Тахтаев — д-р мед. наук, профессор кафедры офтальмологии. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: ytakhtaev@gmail.com.

Татьяна Николаевна Киселёва — д-р мед. наук, профессор, заведующая отделением ультразвуковых методов исследований. ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва. E-mail: tkiseleva05@gmail.com.

Роман Борисович Шлякман — аспирант кафедры офтальмологии. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: romanshlyakman@gmail.com.

Information about the authors

Yuri V. Takhtaev — MD, Prof. of the Ophthalmology Department. I.P. Pavlov First St Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russia, Saint Petersburg, Russia. E-mail: ytakhtaev@gmail.com.

Tatyana N. Kiseleva — MD, Head of Ultrasound Diagnostic Department. Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia. E-mail: tkiseleva05@gmail.com.

Roman B. Shlyakman — Postgraduate Student, Ophthalmology department. I.P. Pavlov First St Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russia. Saint Petersburg, Russia. E-mail: romanshlyakman@gmail.com.