



超声乳化术中设定的眼压对视网膜中央动脉血流速度的影响

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

✧ **研究目的:** 评估在白内障超声乳化术中设定的高眼压(IOP)对视网膜中央动脉和中央静脉血流状态的影响,并判断为应对术中急剧增加的IOP,眼部血流自动调节可能的代偿机制。

✧ **材料与方法:** 在这项前瞻性研究中包括23例不伴随眼部血管病变的白内障患者(15名女性和8名男性),年龄在62到83岁之间。平均年龄为 72.5 ± 5.7 岁。所有患者术中均通过超声扫描仪Logiq S8 (GE) 采用彩色多普勒模式和脉冲多普勒模式的彩色双侧扫描成像。测定了球后血管的血流量:即视网膜中央动脉,视网膜中央静脉以及记录的收缩期最大血流速度,舒张末期血流速度和阻力指数(RI)。该研究过程中通过Icare Pro眼压计测量IOP的水平,通过德尔格(Draeger Vista 120)患者监测仪监测患者的血压。在手术室中对眼部血流进行了三次检测:即术前检测;达到设定的IOP水平并封闭手术切口后立即检测;眼压恢复正常并重新封闭角膜隧道切口后的检测。

✧ **结果:** 在术中眼压维持在 58.01 ± 8.10 mm Hg水平时,发现视网膜中央动脉血流速度有临床显著降低($p < 0.05$)。在30.4%的病例中,没有记录到视网膜中央动脉舒张期血流速度。视网膜中央静脉血流速度无明显变化并且与IOP水平无关($p > 0.05$)。

✧ **结论:** 当人的IOP在55–60 mm Hg水平时,应对术中急剧升高的IOP,眼部血流自动调节没有代偿机制,直至舒张期视网膜中央动脉血流完全停止,这可能是视网膜缺血的危险因素。

✧ **关键词:** 白内障; 超声乳化术; 眼内压; 视网膜中央动脉; 缺血

✧ **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 intraoperational 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 intraoperational 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 intraoperational IOP level, and after IOP normalization and repeated sealing of the corneal tunnel. **Results.** Under preset intraoperational 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 intraoperational 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.

引言

在眼外科中现代微创技术的引进是手术切口从大到小的过渡以及对正常眼睛进行手术。无论是白内障手术还是玻璃体视网膜手术,在手术过程中保持灌注和抽吸流量的平衡是一项基本原则。

新一代高速抽吸系统的研究进展对手术过程中维持眼前房和后房液流动的平衡和稳定的要求越来越严格,这不可避免地导致了强制灌注的增加。为了维持眼前房的容积,阻塞突破时它的稳定性,当抽吸流急剧增加时,许多外科医生在使用重力给送方法时增加灌注瓶的高度或在强制输注系统的压力下增加灌注液。在主动流体系统中,大多数外科医生将设定的眼内压(IOP)水平提高到55-60mm Hg或更高,根据传感器的数据跟踪IOP水平,并且自动维持。该系统能自动纠正灌注和抽吸流量平衡的偏移,不仅要维持设定的眼压水平,又要保证眼前房无波动,微塌陷。导致眼前房不稳定的原因有:当阻塞突破及灌溉装置外部过滤过多时抽吸流的急剧增加;由于切口的几何形状与手术器械或灌注装置的直径不一致;由于眼前房的粘弹剂过量;以及由于气泡进入灌注系统。

为了保证眼前房的容积持续维持在0.17-0.25 微升[1],在重力给送系统中,灌注瓶的高度增加到80-110厘米或更高。

IOP的理论水平采用以下公式计算[2]:

$$\text{IOP水平(mm Hg)} = \text{瓶高(cm)} \times 10 / 13.6,$$

其中13.6为汞的密度 g/cm^3 ,水密度为 1 g/cm^3 。

因此,手术时灌注瓶高度在80 cm处时,IOP为58.8 mm Hg。

根据C. Khng等人(2006年)的研究,实际测量的IOP水平与理论水平仅差5-11%[2]。

一般认为,高IOP的负面影响主要包括两个因素[3]:第一个因素是在高压作用下对组织的直接压迫损伤[3-5],第二个因素是供应眼膜的血管受到压迫造成组织缺血[6-10]。

在手术过程中,是否存在眼部自动调节机制来代偿急剧升高的IOP,这是一个非常关键的问题。

在动物实验中仅有一篇文献发表了关于IOP升高对视网膜缺血再灌注损伤的影响。这些动物体内研究的结果表明,通过将生理盐水或空气注入眼前房,IOP升高到110-130mm Hg,导致视网膜和脉络膜循环终止[11-13]。

大量文献报道了在高IOP的影响下视网膜缺血再灌注模型建立后的早期关于眼膜病理组织学的改变,其特点是视网膜水肿和神经节细胞萎缩[14]。在缺血后期(第30天),损伤主要发生在视网膜外层,可能与脉络膜压迫缺血性损伤有关,导致脉络膜变薄以及淋巴细胞浸润[15]。作者发现,视网膜-脉络膜复合体中凋亡因子BAX和BCL2-增加,单核细胞趋化蛋白(MCP1)-浓度升高,表明细胞凋亡和眼膜的炎症反应明显激活。

G. Chidlow等人(2002年)确定了视网膜电图的 α 和 β 波的振幅明显减弱,一氧化氮合酶的水平,以及实验中在45分钟内视网膜缺血模型伴高IOP老鼠的神经节细胞特有的mRNA含量降低[16]。

目前,研究眼部血流动力学的仪器方法有多种,有侵入性的也有非侵入性的,各有其优缺点[20,21]。通过这些方法,确定了青光眼和眼压升高患者眼部血流动力学的恶化[22]。

大多数研究人员认为,对于近视和正视眼的患者来说高IOP对视网膜光敏性有负面影响,并且促进视神经盘凹面积的扩大[17-19]。

彩色双侧扫描(CDS)在临床实践中能够看见供应视网膜和视神经的眼眶血管,并确定血流量的定量参数[23]。因此,K. M. Joos和B. E. Steinwand(1999年)使用彩色双侧扫描进行的一项研究显示,最大收缩压和舒张末期压血流速度降低以及睫状后短动脉血管阻力的增加与IOP的升高有直接关系,正常人的IOP从25逐渐升高到50mm Hg[24]。

极少量文献中介绍了关于高IOP的影响取决于抽吸系统的类型。有报道关于视网膜神经节细胞的凋亡和血眼屏障通透性的改变存在直接短暂的依赖性[25],实验中视力下降(根据脑电图的数据)[18]。IOP升高可引起部分角膜水肿,还有炎症的现象[26],以及术后黄斑水肿发生的频率增加[27]。

在临床实践中,关于高IOP对视网膜和视神经血流动力影响相对于封闭的眼的研究还不够充分。

这项研究的目的是评估设定的高IOP在白内障超声乳化术中对视网膜中央动脉和中央静脉血流的状态的影响,并判断眼部血流自动调节可能的代偿机制,以应对术中急剧升高的IOP。

材料与方法

对年龄在62至83岁的23例患者(15例女性,8例男性)进行了研究。平均年龄在 72.5 ± 5.7 岁。纳入研

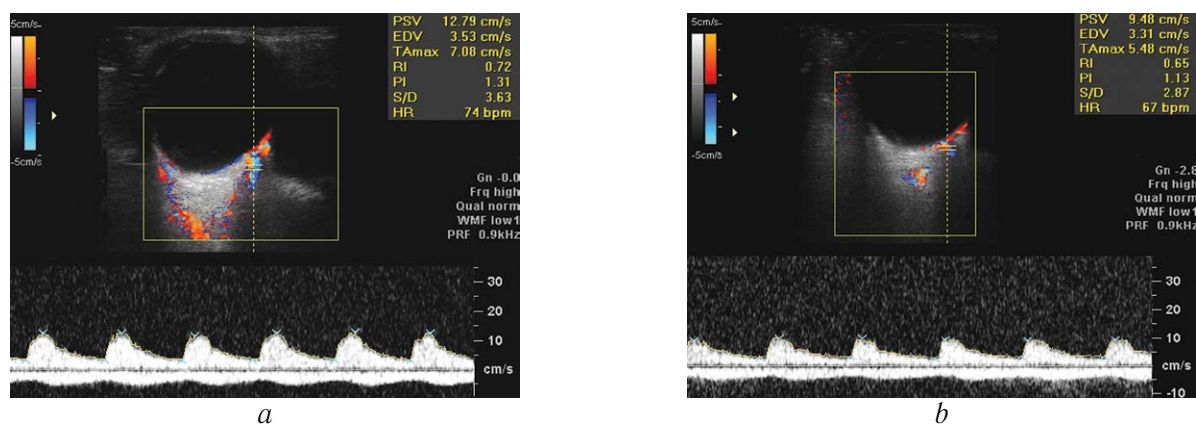


Fig. 1. The Doppler spectral analysis of blood flow velocities in the central retinal artery: *a* – before cataract surgery ($V_{\text{syst}} = 12.3 \text{ cm/s}$, $V_{\text{diast}} = 4.1 \text{ cm/s}$); *b* – immediately following cataract surgery ($V_{\text{syst}} = 9.4 \text{ cm/s}$, $V_{\text{diast}}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

究的标准是存在不同程度硬度的白内障且没有其他眼部疾病的患者。排除标准为有既往眼部手术史、有血管性、炎性和营养不良性眼部疾病病史、高度屈光不正、存在颈内动脉血流动力学上的显著狭窄、糖尿病和失代偿高血压。对照组为40例年龄相同，无心血管病变及糖尿病患者。

术前对患者进行了常规眼科检查，包括视力测量、光学或超声生物测量、角膜曲率测量和眼压测量。IOP水平测量使用专门的手持式Icare Pro眼压计(Icare Finland Oy, 芬兰)。在手术之前，使用患者监测系统Draeger Vista 120(Draeger Medical GmbH, 德国)采用标准无创方法在被研究者的左手肱动脉进行血压测量。

所有患者术中均通过Logiq S8 (GE, 美国) 超声扫描仪采用彩色多普勒模式和脉冲多普勒模式的彩色双侧扫描成像。在手术室中对眼部血流进行了三次检测：即术前检测，达到设定的IOP水平并封闭手术切口后立即检测（见图1, *a, b*），眼压恢复正常并重新封闭角膜隧道后的检测（见图2）。第二次和第三次测量之

间的平均间隔时间为 3.48 ± 0.36 小时。测定了球后血管的血流量：视网膜中央动脉(CRA)，视网膜中央静脉(CRV)以及记录了收缩期最大血流速度(V_{syst})，舒张末期血流速度(V_{diast})和阻力指数(RI)。

所有患者(23只眼睛)均进行了白内障超声乳化术联合人工晶状体植入术。手术均在相同的条件下进行：局部滴注麻醉，角膜隧道切口宽2.2毫米及另外两个1.2毫米宽的角膜穿刺。超声乳化术采用Centurion Vision System (Alcon, 美国) 系统，具有以下参数：预先设定的IOP水平为60mm Hg，真空压（即负压）为650 mm Hg，抽吸速度为 $27 \text{ cm}^3/\text{min}$ ，U/S为100%Torsional。采用快速碎核技术(quick chop)摘除晶状体核，利用双路灌注抽吸系统吸取皮质团块。将疏水性丙烯酸酯人工晶体植入晶状体囊中，并冲洗粘弹剂。用灌注液(BSS)对角膜基质进行切口水化封闭。所有手术均无并发症。平均手术时间为 6.56 ± 1.19 小时。

使用Microsoft Excel 和 IBM SPSS25.0程序进行统计分析。采用多元方差分析方法对连接样本进行参数间的统计关系分析。平均值之间的差异在 $p < 0.05$ 。

研究结果

术前IOP范围在12.1–24.1 mm Hg，血压为102–217mm Hg，收缩压及舒张压分别为54–94 mm Hg。

表1显示了每次进行彩色双侧扫描检测 之前IOP和血压的数据变化。

根据眼血流动力学研究结果分析表明，术前CRA最大收缩的血流速度范围在7.2至21.6 cm/s（见图3、4），舒张末期血流速度范围在3.8–5.7 cm/s（见表2，图5）。

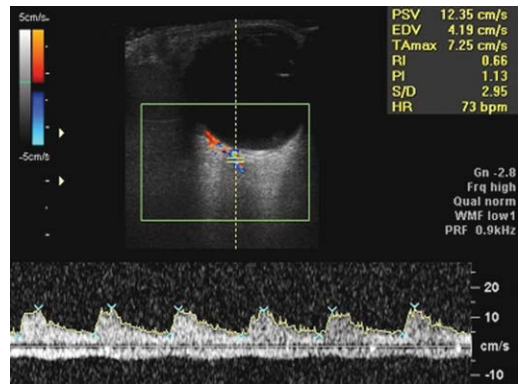


Fig. 2. The Doppler spectral analysis of blood flow velocities in the central retinal artery after normalization of intraocular pressure ($V_{\text{syst}} = 12.7 \text{ cm/s}$, $V_{\text{diast}} = 3.5 \text{ cm/s}$)

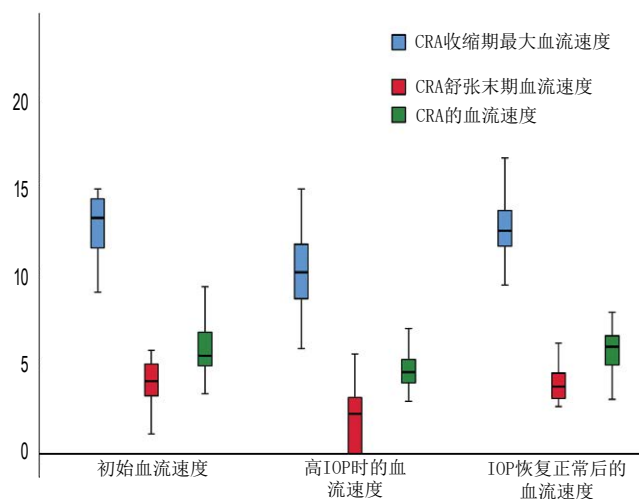


图3. 视网膜中央动脉和静脉在不同眼压(IOP)水平下的最大收缩期血流速度和舒张末期血流速度。CRA—视网膜中央动脉, CRV—视网膜中央静脉

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

在开始手术后当IOP水平达到设定的范围 58.01 ± 8.10 mm Hg时, CRA的最终舒张血流速度随RI的增加在统计学上显著下降($p < 0.05$) (见图5)。23例患者中有7例(30.4%)患者的CRA的 V_{diast} 指数未记录(见图5)。

眼压恢复正常后, 所有患者的CRA血流动力学参数均恢复至初始水平($p > 0.05$) (见图5)。

根据研究获得的数据, CRV的血流速度无明显变化, 与初始值无统计学差异, 与眼压水平无关($p > 0.05$) (见图3)。

讨论

本研究证实了在手术期间高眼压对视网膜中央动脉血流速度的负面影响(58.01 ± 8.10), 它是K. M. Joos和B. E. Steinwand (1999年) 对IOP逐渐升高IOP对眼血流动力学影响研究的延续和扩展。

我们的研究表明, 在超声乳化术中高IOP可以显著降低视网膜中央动脉的血流速度, 直至不记录CRA舒张血流量, 并且不取决于初始血压。在23例患者中, 有7例(30.4%)患者记录了CRA舒张血流完全停止, 这与早期在动物体内实验研究中获得的数据一致。

当IOP达到一定的阈值水平时(即在55–60 mm Hg范围或更高), CRA舒张末期血流速度的指标未被确定, 在之前低IOP参数(45–50 mm Hg)的研究中未发现。

在研究过程中, 眼压恢复正常后, 血流速度立即完全恢复。

根据我们研究所得的结果提出了关于在手术期间不会导致眼部血管血液循环障碍的最佳安全IOP水平的新问题。血流动力学变化对视网膜状态和功能活动影响的中长期评估, 还需要进一步的研究。

结论

外科医生在超声乳化术中所使用的参数将IOP维持在55–60 mmHg或更高的范围内, 会对整个手术过程中视网膜的血液供应产生负面影响。

有三分之一的患者(在30.4%患者的临床观察)在眼压水平在 58.01 ± 8.10 mm Hg时舒张期血流完全停止。

表1 / Table 1

白内障超声乳化术前及术后患者眼压和血压的平均值
Mean indices of intraocular pressure and blood pressure in patients before and after cataract surgery

Blood flow indices	记录指标的期限		
	手术前 ($n = 23$)	封闭后立即 ($n = 23$)	眼压恢复正常后 ($n = 23$)
血流指标, mmHg	18.510 ± 2.90	58.01 ± 8.10	22.75 ± 2.90
动脉收缩压, mmHg	156.57 ± 23.27	162.30 ± 21.5	140.05 ± 16.557
动脉舒张压, mmHg	75.13 ± 10.03	78.87 ± 14.32	73.68 ± 11.934

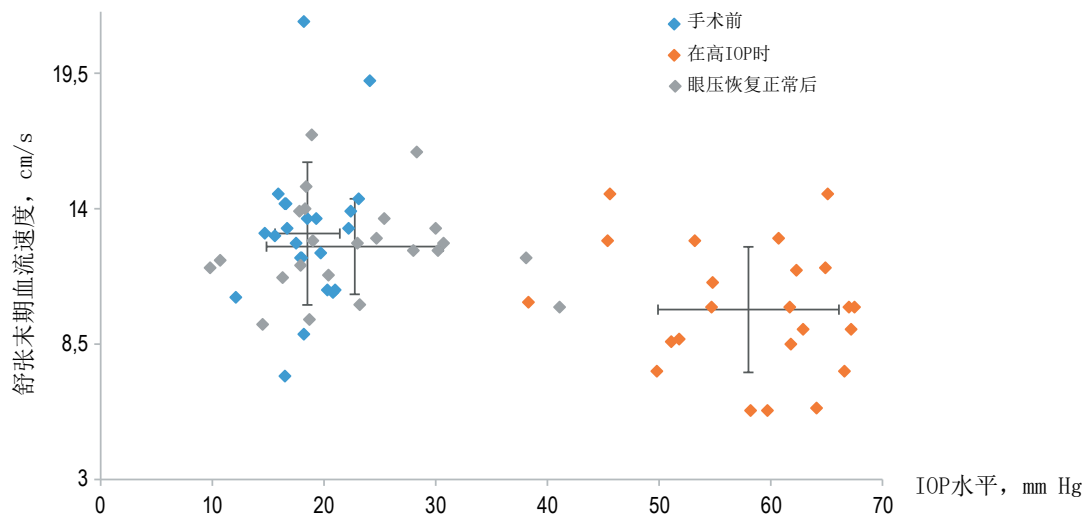


图4. 眼压对视网膜中央动脉最大收缩期血流速度的影响
Fig. 4. The effect of intraocular pressure on the peak systolic velocity of blood flow in the central retinal artery

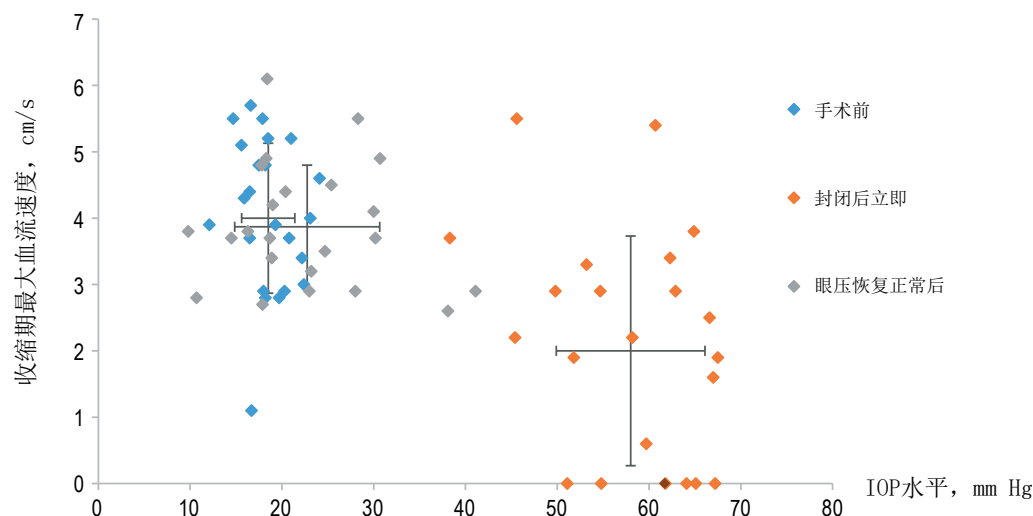


Fig. 5. The effect of intraocular pressure on the end systolic blood flow in the central retinal artery
图5. 眼压水平对视网膜中央动脉舒张末期血流速度的影响

表2 / Table 2

在不同眼压水平下白内障超声乳化术前及术后患者眼部血管血流动力学的平均指标
Mean hemodynamic parameters in the ocular vessels in patients before and after cataract surgery at various levels of intraocular pressure

血流指标	记录指标的期限			对照 (n = 40)
	手术前 (n = 23)	封闭后立即 (n = 23)	眼压恢复正常后 (n = 23)	
视网膜中央动脉, V_{syst} , cm/s	12.55 ± 2.54	10.09 ± 2.07	12.07 ± 1.71	12.03 ± 0.58
V_{diast} , cm/s	3.87 ± 1.18	$2.18 \pm 1.83^{***}$	3.67 ± 0.85	3.53 ± 0.19
RI	0.68 ± 0.10	$0.79 \pm 0.16^{***}$	0.69 ± 0.5	0.74 ± 0.01
视网膜中央静脉, V_{syst} , cm/s	5.81 ± 1.51	$4.93 \pm 1.26^{**}$	5.65 ± 1.26	6.48 ± 0.22

注: n—眼睛的数量
* $P < 0.05$, 相对于手术前指标的可靠性.
** $P < 0.05$, 相对于健康眼睛指标的可靠性.
 V_{syst} , 最大收缩期血流速度; V_{diast} , 张末期血流速度; RI, r阻力指数.

CRV血流速度在临床上无显著变化($p > 0.05$), 不取决于眼压的波动。

术中在IOP急剧升高的情况下眼部血流没有自动调节代偿机制, 这可能是视网膜缺血的危险因素。

参考文献

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. Glaucoma. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agenstvo, 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 patogeneza i lecheniya glaukomy. Moscow: Mosk. NII 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, Dzhalishvili 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 glaukomoy. In: (Collection of scientific articles) Glaukoma (diagnosis, klinika i lecheniye). Leningrad; 1988. P. 52-58. (In Russ.)]
11. Hirrlinger PG, Ulbricht E, landiev 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/iops.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/iops.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, Rzhonov 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. [Ru-

- khovets 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>.

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. Shliakman — 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.