

## COVID-19 как фактор риска окклюзии вен сетчатки у молодых пациентов?

А.Г. Щуко<sup>1,2,3</sup>, М.В. Акуленко<sup>1</sup>, Т.Н. Юрьева<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Иркутский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Иркутск, Россия

<sup>2</sup>ИГМАПО — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Иркутск, Россия

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Иркутск, Россия

### РЕЗЮМЕ

Считается, что окклюзии вен сетчатки у молодых пациентов (моложе 50 лет) имеют более благоприятный прогноз за счет спонтанной регрессии. Однако у 20% пациентов возникают тяжелые неоваскулярные осложнения. Причинно-следственная связь окклюзии в большинстве случаев неясна. Имеются сообщения о развитии клинической картины окклюзии ретинальных вен у пациентов с COVID-19, формирование которой, скорее всего, обусловлено гиперкоагуляционным синдромом. Ведение пациентов с окклюзией вен сетчатки, особенно молодого возраста, требует комплексного диагностического подхода с оценкой системных факторов риска и обязательной оценкой исходной степени ретинальной ишемии по данным флуоресцентной ангиографии или оптической когерентной томографии-ангиографии. Клиническими критериями нарастания ретинальной ишемии являются снижение центральной остроты зрения, появление макулярногo отека, увеличение площади ишемии, а в поздние сроки — неоваскуляризация сетчатки и/или переднего отрезка глаза. В статье представлено клиническое наблюдение течения посттромботической ретинопатии у пациента молодого возраста после перенесенной вирусной инфекции COVID-19. У данного пациента COVID-19 не оказал значимого влияния на показатели коагулограммы, однако нельзя исключить его действие как отягчающего фактора у пациента с генетической предрасположенностью к сосудистым и микрососудистым заболеваниям.

**Ключевые слова:** ОКТ-ангиография, ретинальная неоваскуляризация, посттромботическая ретинопатия, коагулограмма, COVID-19.

**Для цитирования:** Щуко А.Г., Акуленко М.В., Юрьева Т.Н. COVID-19 как фактор риска окклюзии вен сетчатки у молодых пациентов? Клиническая офтальмология. 2022;22(1):62–67. DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-1-62-67.

## COVID-19 is a risk factor for retinal vein occlusion in younger patients?

A.G. Shchuko<sup>1,2,3</sup>, M.V. Akulenko<sup>1</sup>, T.N. Yur'eva<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Irkutsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk, Russian Federation

<sup>2</sup>Irkutsk State Medical Academy of Professional Education — Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Irkutsk, Russian Federation

<sup>3</sup>Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russian Federation

### ABSTRACT

Retinal vein occlusions (RVOs) are thought to have more favorable outcomes in patients under-50 due to spontaneous regression. However, 20% develop severe neovascularization. In most cases, the causal link of occlusion remains elusive. Some authors report on clinical presentations typical for RVOs in the COVID-19 infection due to hypercoagulation. Management of younger patients with RVO required a complex diagnostic approach to assess systemic risk factors and obligatory evaluation of baseline retinal ischemia using fluorescein angiography (FA) or optical coherence tomography angiography (OCTA). Clinical criteria of escalating retinal ischemia are decreased central visual acuity, macular edema, increased area of ischemia, and (later) retinal and/or anterior segment neovascularization. We describe a young man with RVO after the COVID-19 infection. The COVID-19 infection had no significant effect on hemostasis parameters in this patient. Meanwhile, the COVID-19 infection cannot be ruled out as an aggravating factor in a patient with a genetic predisposition to (micro)vascular occlusions.

**Keywords:** OCTA, retinal neovascularization, retinal vein occlusion, coagulogram, COVID-19.

**For citation:** Shchuko A.G., Akulenko M.V., Yur'eva T.N. COVID-19 is a risk factor for retinal vein occlusion in younger patients? Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2022;22(1):62–67 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-1-62-67.

### ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на все достижения современной медицины, сосудистые заболевания органа зрения занимают лидирующую позицию среди причин слобовидения, слепоты и инвалидности по зрению. Факторами риска их развития являются сахарный диабет, гипертоническая болезнь, атеросклероз и патология свертывающей системы крови. При этом все чаще

этими заболеваниями страдают лица младше 50 лет, т. е. лечение и реабилитация данной группы больных являются важной медицинской и социальной задачей [1, 2]. Ключевую роль в патогенезе данной группы заболеваний играют ишемия и гипоксия сетчатки и, как следствие, развитие компенсаторной неоваскуляризации, которая для глаза является патологической [3].

Вторым по распространенности сосудистым заболеванием сетчатки после диабетической ретинопатии является окклюзия вен сетчатки (ОВС). По результатам демографического прогнозирования прирост заболеваемости в ближайшие годы может составить около 600 новых случаев на 1 млн населения ежегодно [4]. Чаще всего ОВС ассоциируется с пожилым возрастом, атеросклеротическими заболеваниями и глаукомой, также факторами риска развития ОВС были признаны сахарный диабет и гиперлипидемия, мужской пол, периферические заболевания артерий, инсульт. Системная артериальная гипертензия и сосудистые заболевания являются важными факторами риска развития ОВС у пациентов старше 50 лет [5].

Традиционно ОВС делятся на окклюзию центральной вены сетчатки и окклюзию ветвей. Считается, что ОВС у молодых пациентов (моложе 50 лет) имеет более благоприятный прогноз за счет спонтанной регрессии [6]. Однако у 20% пациентов развиваются тяжелые неоваскулярные осложнения. Причинно-следственная связь окклюзии в этой возрастной группе в большинстве случаев неясна.

Данных о течении ОВС у молодых пациентов в современной отечественной и зарубежной литературе крайне мало, но большинство из них указывает на то, что этой возрастной группе присущи: более высокая распространенность нетрадиционных факторов риска, включая физический или психологический стресс, гематологические аномалии, и более высокая исходная острота зрения [7]. В то же время молодые пациенты имеют более высокую распространенность парацентральной острой срединной макулопатии (ПОСМ, *paracentral acute middle maculopathy* — ПАММ) [8], указывающей на наличие ишемии в поверхностном и глубоком ретинальном сплетении, т. е. наблюдается вовлечение в патологический процесс не только венозного, но и артериального компонента. Наиболее частыми осложнениями ОВС являются кистовидный макулярный отек (37%), изменения сосудов сетчатки (22%), венозные коллатерали диска (33%), макулярные разрывы (1%), неоваскулярная глаукома (8%) и кровоизлияния в стекловидное тело (7%) [9, 10].

Накопленный клинический опыт поражения внутренних органов при респираторном синдроме на фоне новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 показал высокие риск и частоту нарушений в свертывающей системе крови и развитие тромбоэмболических осложнений, таких как тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии, ишемический инсульт на фоне системной гиперкоагуляции и гиперфибриногенемии. На сегодняшний день есть сообщения [11, 12] о развитии ОВС у пациентов с COVID-19, формирование которой, скорее всего, обусловлено гиперкоагуляционным синдромом, что еще раз указывает на актуальность данной проблемы.

## Клиническое наблюдение

Пациент М., 33 года, обратился с жалобами на снижение зрения, «туман» перед правым глазом в течение последних месяцев.

Из анамнеза: 6 мес. назад перенес острое нарушение кровообращения ветви центральной вены сетчатки (ЦВС), за 1 мес. до этого болел новой коронавирусной инфекцией, вызванной вирусом SARS-CoV-2. Через 3 нед. после окклюзии — двукратное интравитреальное введение антиангиогенного препарата афлиберцепт 2 мг (50 мкл) с положительной динамикой. Через 4 мес. после антиангиоген-

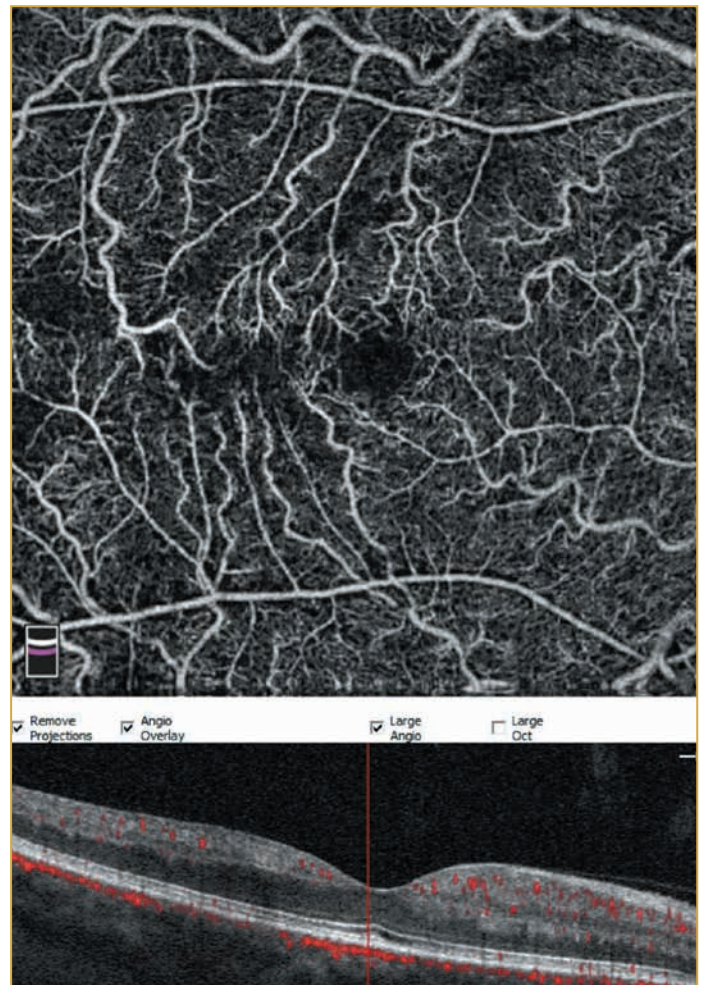


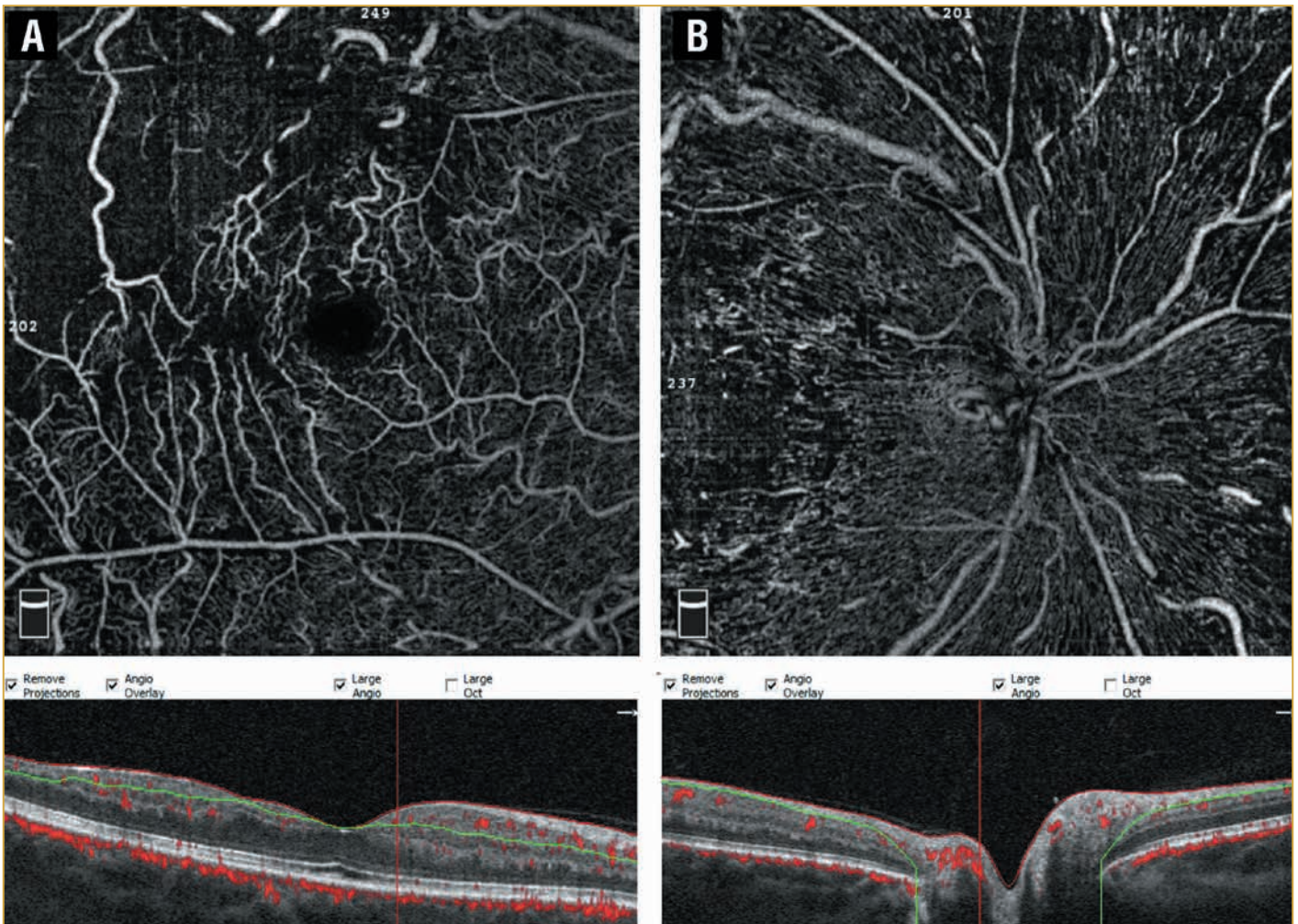
Рис. 1. Данные ОКТ пациента с посттромботической ретинопатией

Fig. 1. OCT shows the macula after RVO

ной терапии пациент отметил снижение остроты зрения на правом глазу.

При осмотре: острота зрения 0,01 с коррекцией  $-8,0 \text{ cyl } -2,0 \text{ ax } 177 = 0,4$ . Внутриглазное давление (ВГД) — 20/18 мм рт. ст. На глазном дне диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, границы четкие, Э/Д 0,3, шунты на ДЗН. В макулярной области рефлексы сглажены. Старые микрогеморрагии по ходу верхневисочной сосудистой аркады, шунты, запустевший сосуд. По данным офтальмоскопии визуализируется достаточно благоприятная картина глазного дна.

Пациенту были проведены спектральная оптическая когерентная томография (ОКТ) и ОКТ-ангиография (ОКТ-А) с использованием прибора RTVue XR Avanti (Optovue, США). На сканах спектральной ОКТ оценивали центральную толщину сетчатки в макуле, наличие субретинальной жидкости. Сканирование центральных отделов сетчатки выполняли в пределах  $30^\circ$  от точки фиксации. Использовали стандартный протокол сканирования Retina Map. С помощью кодированной карты оценивали толщину сетчатки от ретинального пигментного эпителия до внутренней пограничной мембраны (ВПМ). Толщину сетчатки в фовеа определяли в автоматическом режиме соответственно центральному сегменту кодированной карты. Состояние капиллярного кровотока в макулярной области оценивали при помощи ОКТ-А. Проводили количественную оценку состояния перфузии в пре-



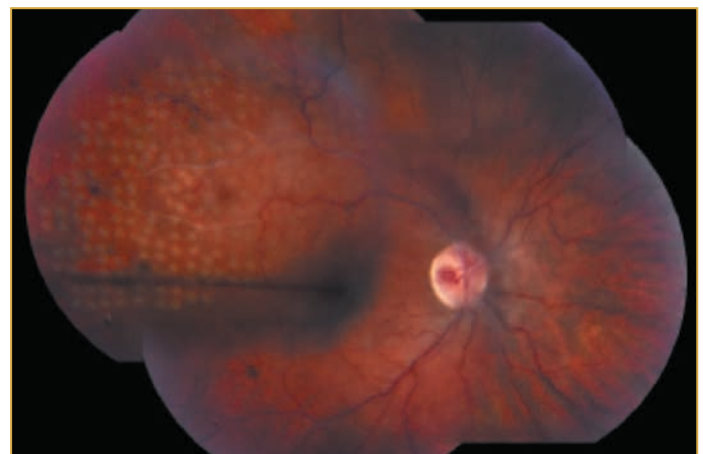
**Рис. 2.** Данные ОКТ-А поверхностного (А) и глубокого (В) ретинального сплетения макулярной области пациента с посттромботической ретинопатией

**Fig. 2.** OCTA. Superficial (A) and deep (B) vascular plexus of the macular zone after RVO

делах зоны перифовеа с величиной сканов 6x6 и 3x3 мм как в поверхностном внутреннем сосудистом сплетении — сосудистой сети слоя нервных волокон и слоя ганглиозных клеток, так и в глубоком внутреннем сосудистом сплетении — сосудистой сети внутреннего ядерного слоя. Протокол сканирования Angiovue позволил в автоматическом режиме получить математические индексы плотности капиллярной сети и площади неперфузируемых зон сетчатки.

Спектральная ОКТ выявила нормальную сегментацию сетчатки, отсутствие макулярного отека (рис. 1). Однако снижение остроты зрения указывало на нарастание ретинальной ишемии, что обусловило необходимость проведения ОКТ-А. При ОКТ-А были обнаружены участки разряжения капилляров радиального сплетения, обширные зоны неперфузии как в поверхностном, так и в глубоком ретинальном сплетениях, занимающие более половины зоны макулы, что, согласно имеющейся классификации [13], указывает на ишемический вариант окклюзии и свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания (рис. 2).

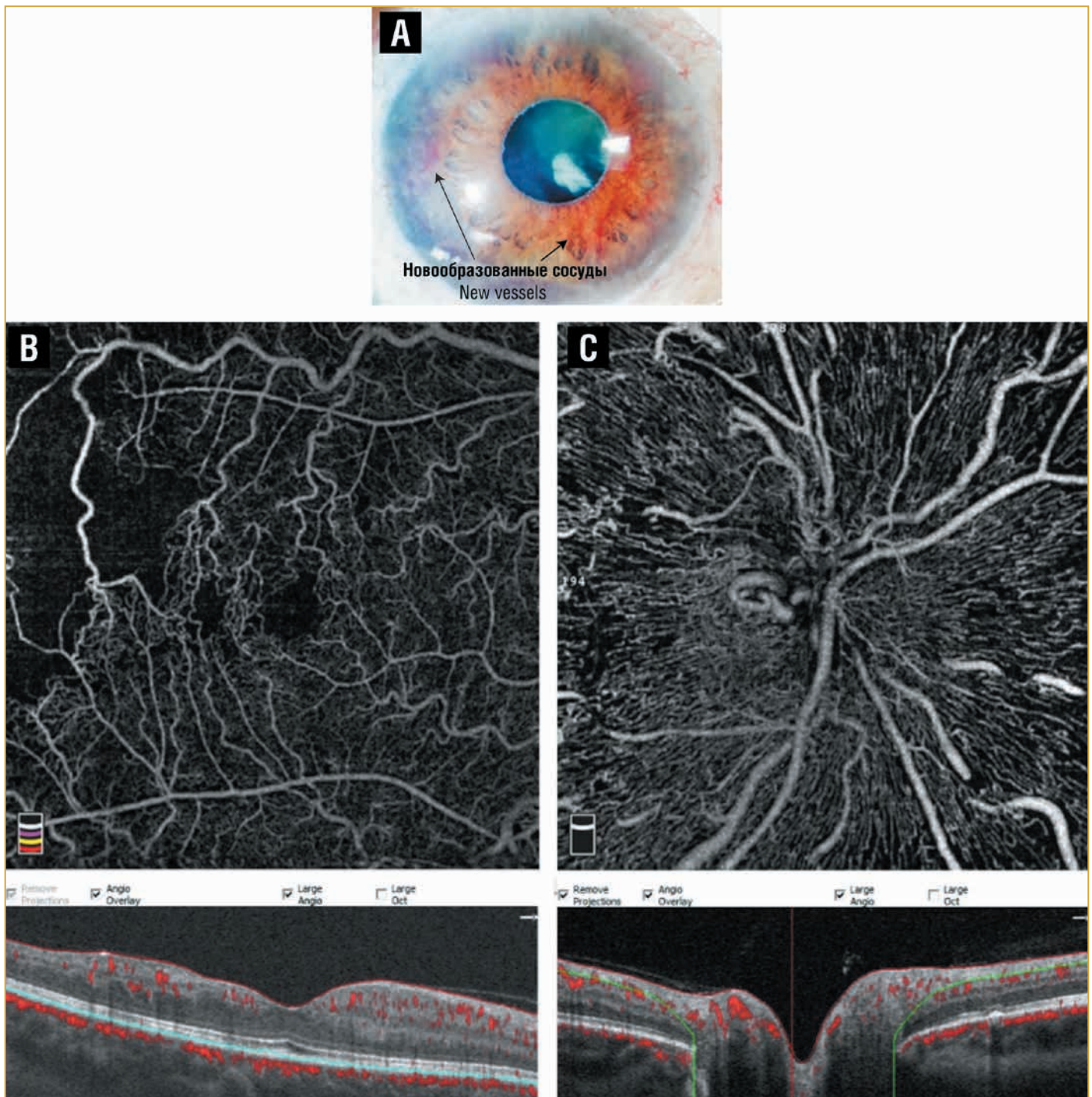
Для выявления системных факторов риска было проведено биохимическое исследование сыворотки крови. Выявлено пятикратное превышение референсных значений содержания липопротеина (а) (ЛП(а)), а также повышение концентрации аполипопротеина (а) и холестерина в сыворотке крови, что указывает на высокий риск развития



**Рис. 3.** Картина глазного дна пациента после фокальной лазерной коагуляции по ходу пораженной вены, в области ДЗН и транспупиллярной термотерапии ДЗН

**Fig. 3.** Color fundus photo after focal laser photocoagulation along the affected vein branch, peripapillary, and transpapillary thermotherapy near the optic disc

атеросклероза и ишемических инсультов. На сегодняшний день ЛП(а) относят к острофазовым белкам и маркерам генетической предрасположенности к нарушениям ли-



**Рис. 4.** Неоваскуляризация переднего отдела (A) и данные ОКТ-А (B, C)

**Fig. 4.** Anterior segment neovascularization (A) and OCTA findings (B, C)

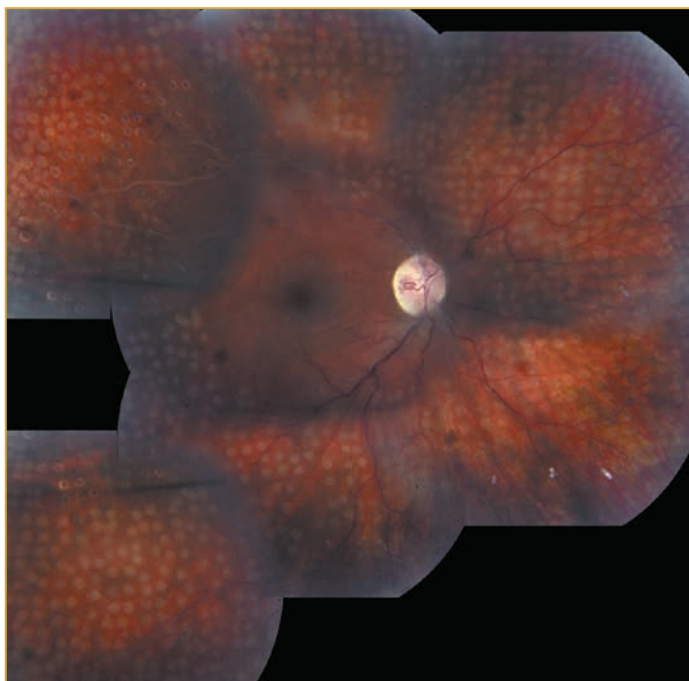
пидного обмена, развитию инфаркта миокарда и инсульта даже при нормальных показателях холестерина сыворотки крови. Значимых изменений концентрации высокочувствительного С-реактивного белка и показателей коагулограммы не было установлено.

С учетом полученных данных, сохранения и нарастания ретиальной ишемии проведены фокальная лазерная коагуляция сетчатки в области ДЗН, по ходу пораженной вены и транспупиллярная термотерапия ДЗН [14] с целью улучшения реологии крови в области ДЗН (рис. 3).

Для улучшения состояния эндотелия сосудов и ангиопротективного действия назначен оригинальный препарат

сулодексид 250 ЛЕ по 1–2 капсулы 2 р/сут в течение 1 мес. и эплеренон 25 мг 1 р/сут на 2 нед., затем по 50 мг 1 р/сут. На фоне лазерной и медикаментозной терапии острота зрения с коррекцией улучшилась: 0,06 — 8,75 с/л -1,5 ах 157=0,85. ВГД — 21 мм рт. ст. В то же время положительная динамика со стороны ретиального кровотока отсутствовала.

Через 2 нед. в углу передней камеры, по зрачковому краю радужки произошло формирование новообразованных сосудов, что вызвало декомпенсацию ВГД и повышение его уровня до 32 мм рт. ст. (рис. 4). С целью подавления процессов патологической неоваскуляризации проведе-



**Рис. 5.** Глазное дно пациента после комплексного лечения  
**Fig. 5.** Fundus photo after complex treatment

но комплексное лечение, включающее последовательное интравитреальное введение антиангиогенного препарата и панретинальную лазерную коагуляцию сетчатки с захватом крайней периферии.

После комплексного лечения острота зрения с коррекцией составила 0,8, ВГД понизилось до 17 мм рт. ст. на фоне применения гипотензивного комбинированного препарата бринзоламид + тимолол 2 р/сут, отмечен полный регресс новообразованных сосудов на радужке и в углу передней камеры глаза (рис. 5).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Данный клинический пример показывает, что течение посттромботической ретинопатии у пациентов после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2, даже у лиц молодого возраста протекает довольно непредсказуемо и характеризуется дисбалансом между клинической картиной заболевания и степенью ишемических повреждений сетчатки. С одной стороны, высокие зрительные функции на фоне распространенной ишемии как в макулярной зоне, так и на периферии могут быть обусловлены наличием ретиальной ауторегуляции, хорошо развитыми горизонтальными и вертикальными коллатеральными. С другой стороны, соматическое состояние после перенесенного COVID-19 характеризуется возможным развитием эндотелиальной дисфункции, что могло способствовать у данного пациента агрессивному прогрессирующему течению посттромботической ретинопатии [15]. В целом это обуславливает необходимость объективной визуализации и мониторинга патологических изменений сетчатки с помощью флюоресцентной ангиографии (ФАГ), ОКТ-А с определением степени ретиальной ишемии, что на этапах первичной диагностики и лечения позволяет определить тактику и объем антиангиогенной терапии и лазерного лечения. Из представленного примера видно, что проведение дву-

кратной инъекции ингибиторов ангиогенеза позволило купировать макулярный отек и добиться полного регресса кровоизлияний, однако не оказало значительного влияния на ретиальную ишемию.

На сегодняшний день «золотым стандартом» лечения ОВС является антиангиогенная терапия в режиме «по потребности» ("pro re nata"), т. е. для профилактики патологической неоваскуляризации и купирования макулярного отека, по данным литературы [16], требуется до 7–8 интравитреальных инъекций в год. Альтернативным методом снижения уровня фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) является панретинальная лазерная коагуляция сетчатки с захватом крайней периферии, механизмами действия которой являются:

- ♦ уменьшение и ликвидация зон ретиальной гипоксии и, соответственно, снижение выработки вазопротективного фактора;
- ♦ сближение сетчатки с хориокапиллярным слоем, что приводит к увеличению перфузии кислорода из хориоидеи в сетчатку;
- ♦ избирательное разрушение пигментного эпителия сетчатки и слоя фоторецепторов, что уменьшает потребление кислорода наружными слоями сетчатки, позволяя кислороду диффундировать в ее внутренние слои [16].

Кроме того, существует корреляция между эффективностью лазерного лечения, регрессом неоваскуляризации и снижением концентрации VEGF. После лазерной коагуляции происходит снижение уровня VEGF в среднем на 75%. Регресс новообразованных сосудов происходит в 53–85% случаев [17].

Немаловажным фактором формирования окклюзии и развития ишемии является декомпенсация соматического состояния. В молодом возрасте, как правило, отсутствуют нарушения липидного обмена и свертывающей системы крови, однако использование высокоинформативных маркеров атеросклеротических заболеваний, таких как аполипопротеин и ЛП(а), позволяет выявить генетическую предрасположенность и обосновать необходимость назначения системного лечения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ведение пациентов с ОВС, особенно молодого возраста, требует комплексного диагностического подхода с оценкой системных факторов риска и обязательной оценкой исходной степени ретиальной ишемии по данным ФАГ или ОКТ-А. Клиническими критериями нарастания ретиальной ишемии являются снижение центральной остроты зрения, появление макулярного отека, увеличение площади ишемии, а в поздние сроки — неоваскуляризация сетчатки и/или переднего отрезка глаза. У данного пациента перенесенная новая коронавирусная инфекция COVID-19 не оказала значимого влияния на показатели коагулограммы, однако нельзя исключить ее действие как отягощающего фактора у пациентов с генетической предрасположенностью к сосудистым и микрососудистым заболеваниям.

## Литература

1. Rogers S. Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1094–1101. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.01.058.
2. Будзинская М.В., Мазурина Н.К., Егоров А.Е. и др. Алгоритм ведения пациентов с ретиальными венозными окклюзиями. Сообщение 1. Классификация, диагностика и лечение пациентов в острый период. *Вестник офтальмологии*. 2015;6:51–56. DOI: 10.17116/oftalma2015131651-56.

3. Hayreh S., Rojas P., Podhajsky P. et al. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1983;5(90):488–506. DOI: 10.1016/s0161-6420(83)34542-5.

4. Rogers S., McIntosh R., Cheung N. et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology*. 2010;2(117):313–319. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.07.017.

5. Li J., Paulus Y.M., Shuai Y. et al. New Developments in the Classification, Pathogenesis, Risk Factors, Natural History, and Treatment of Branch Retinal Vein Occlusion. *J Ophthalmol*. 2017;2017:4936924. DOI: 10.1155/2017/4936924.

6. Kuo J. Z.-Ch., Lai Ch.-Ch., Ong F. Sh.-Ch. et al. Central retinal vein occlusion in a young Chinese population: risk factors and associated morbidity and mortality. *Retina*. 2010;30(3):479–484. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181b9b3a0.

7. Lam H.D., Lahey J.M., Kearney J.J. et al. Young patients with branch retinal vein occlusion: a review of 60 cases. *Retina*. 2010;30:1520–1523. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181e79872.

8. Shchuko A., Zlobin I., Iureva T. Prognostic Criteria of Anti-VEGF Therapy Efficacy in Retinal Vein Occlusion. *Ophthalmic Res*. 2016;56(suppl. 1):18.

9. Fong A., Schatz H., McDonald H. et al. Central retinal vein occlusion in young adults (papillophlebitis). *Retina*. 1992;12:3–11. DOI: 10.1097/00006982-199212010-00002.

10. Hayreh S., Zimmerman M. Fundus changes in central retinal vein occlusion. *Retina*. 2015;1(35):29–42. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000256.

11. Sheth J.U., Narayanan R., Goyal J., Goyal V. Retinal vein occlusion in COVID-19. A novel entity. *Ind J Ophthalmol*. 2020;68(10):2291–2293. DOI: 10.4103/ijo.IJO\_2380\_20.

12. Invernizzi A., Pellegrini M., Messenio D. et al. Impending Central Retinal Vein Occlusion in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Ocul Immunol Inflamm*. 2020;28(8):1290–1292. DOI: 10.1080/09273948.2020.1807023.

13. Шуко А.Г., Злобин И.В., Юрьева Т.Н., Михалеви́ч И.М. Комплексная оценка факторов риска окклюзии ретинальных вен и разработка классификационных критериев ишемии сетчатки. *Вестник офтальмологии*. 2014;5:54–59.

14. Шуко А.Г., Акуленко М.В., Юрьева Т.Н. и др. Транспупиллярная термотерапия диска зрительного нерва как метод выбора в лечении окклюзии центральной вены сетчатки. *Офтальмохирургия*. 2014;(3):42–47.

15. Kumar A., Narayan R.K., Kumaria C. et al. SARS-CoV-2 cell entry receptor ACE2 mediated endothelial dysfunction leads to vascular thrombosis in COVID-19 patients. *Med Hypotheses*. 2020;145:110320. DOI: 10.1016/j.mehy.2020.110320.

16. Jousseaume A., Gardner T., Kirchhof B. et al. *Retinal Vascular Disease*. Heidelberg (Germany): Springer-Verlag; 2007.

17. Lip P.L., Belgore F., Blann A.D. et al. Plasma VEGF and soluble VEGF receptor FLT-1 in proliferative retinopathy: relationship to endothelial dysfunction and laser treatment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(8):2115–2119. PMID: 10892852.

## References

1. Rogers S. Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1094–1101. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.01.058.

2. Budzinskaya M.V., Mazurina N.K., Egorov A.E. et al. Retinal vein occlusion management algorithm. Part 1. Classification, diagnosis, and acute-stage treatment. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2015;6:51–56 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2015131651-56.

3. Hayreh S., Rojas P., Podhajsky P. et al. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1983;5(90):488–506. DOI: 10.1016/s0161-6420(83)34542-5.

4. Rogers S., McIntosh R., Cheung N. et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology*. 2010;2(117):313–319. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.07.017.

5. Li J., Paulus Y.M., Shuai Y. et al. New Developments in the Classification, Pathogenesis, Risk Factors, Natural History, and Treatment of Branch Retinal Vein Occlusion. *J Ophthalmol*. 2017;2017:4936924. DOI: 10.1155/2017/4936924.

6. Kuo J. Z.-Ch., Lai Ch.-Ch., Ong F. Sh.-Ch. et al. Central retinal vein occlusion in a young Chinese population: risk factors and associated morbidity and mortality. *Retina*. 2010;30(3):479–484. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181b9b3a0.

7. Lam H.D., Lahey J.M., Kearney J.J. et al. Young patients with branch retinal vein occlusion: a review of 60 cases. *Retina*. 2010;30:1520–1523.

8. Shchuko A., Zlobin I., Iureva T. Prognostic Criteria of Anti-VEGF Therapy Efficacy in Retinal Vein Occlusion. *Ophthalmic Res*. 2016;56(suppl. 1):18.

9. Fong A., Schatz H., McDonald H. et al. Central retinal vein occlusion in young adults (papillophlebitis). *Retina*. 1992;12:3–11. DOI: 10.1097/00006982-199212010-00002.

10. Hayreh S., Zimmerman M. Fundus changes in central retinal vein occlusion. *Retina*. 2015;1(35):29–42. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000256.

11. Sheth J.U., Narayanan R., Goyal J., Goyal V. Retinal vein occlusion in COVID-19. A novel entity. *Ind J Ophthalmol*. 2020;68(10):2291–2293. DOI: 10.4103/ijo.IJO\_2380\_20.

12. Invernizzi A., Pellegrini M., Messenio D. et al. Impending Central Retinal Vein Occlusion in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Ocul Immunol Inflamm*. 2020;28(8):1290–1292. DOI: 10.1080/09273948.2020.1807023.

13. Shchuko A.G., Zlobin I.V., Iureva T.N., Mikhalevich I.M. Comprehensive assessment of risk factors for retinal vein occlusion and derivation of classification criteria for retinal ischemia. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2014;5:54–59 (in Russ.).

14. Shchuko A.G., Akulenko M.V., Iureva T.N. et al. Transpupillary thermotherapy of the optic nerve as a method of choice in the treatment of the central retinal vein occlusion. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery*. 2014;(3):42–47 (in Russ.).

15. Kumar A., Narayan R.K., Kumaria C. et al. SARS-CoV-2 cell entry receptor ACE2 mediated endothelial dysfunction leads to vascular thrombosis in COVID-19 patients. *Med Hypotheses*. 2020;145:110320. DOI: 10.1016/j.mehy.2020.110320.

16. Jousseaume A., Gardner T., Kirchhof B. et al. *Retinal Vascular Disease*. Heidelberg (Germany): Springer-Verlag; 2007.

17. Lip P.L., Belgore F., Blann A.D. et al. Plasma VEGF and soluble VEGF receptor FLT-1 in proliferative retinopathy: relationship to endothelial dysfunction and laser treatment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(8):2115–2119. PMID: 10892852.

## Сведения об авторах:

<sup>1,2,3</sup>Шуко Андрей Геннадьевич — д.м.н., профессор, директор; заведующий кафедрой офтальмологии; заведующий кафедрой глазных болезней; ORCID iD 0000-0002-4264-4408.

<sup>1</sup>Акуленко Михаил Владимирович — к.м.н., врач-офтальмолог; ORCID iD 0000-0003-4905-3835.

<sup>1,2,3</sup>Юрьева Татьяна Николаевна — д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе; профессор кафедры офтальмологии; профессор кафедры глазных болезней; ORCID iD 0000-0003-0547-7521.

<sup>1</sup>Иркутский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. 664033, Россия, г. Иркутск, ул. Лермонтова, д. 337.

<sup>2</sup>ИГМАПО — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. 664049, Россия, г. Иркутск, м/р Юбилейный, д. 100.

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России. 664003, Россия, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1.

**Контактная информация:** Акуленко Михаил Владимирович, e-mail: dr9063e@gmail.com.

**Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

**Конфликт интересов отсутствует.**

**Статья поступила 21.12.2020.**

## About the authors:

<sup>1,2,3</sup>Andrey G. Shchuko — Dr. Sc. (Med.), Professor, Director; Head of the Department of Ophthalmology; Head of the Department of Ocular Diseases; ORCID iD 0000-0002-4264-4408.

<sup>1</sup>Mikhail V. Akulenko — C. Sc. (Med.), ophthalmologist; ORCID iD 0000-0003-4905-3835.

<sup>1,2,3</sup>Tatyana N. Yur'eva — Dr. Sc. (Med.), Professor, Deputy Director for Scientific Work; professor of the Department of Ophthalmology; professor of the Department of Ocular Diseases; ORCID iD 0000-0003-0547-7521.

<sup>1</sup>Irkutsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, 337, Lermontov str., Irkutsk, 664033, Russian Federation.

<sup>2</sup>Irkutsk State Medical Academy of Professional Education — Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 100, Yubileinyy subdistrict, Irkutsk, 664049, Russian Federation.

<sup>3</sup>Irkutsk State Medical University, 1, Krasnogo Vosstaniya str., Irkutsk, 664003, Russian Federation.

**Contact information:** Michael V. Akulenko, e-mail: dr9063e@gmail.com.

**Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

**There is no conflict of interests.**

**Received 21.12.2020.**