



¹ Российский университет дружбы народов

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

COVID-19 и офтальмология. Обзор литературы

У.С. Пляскина¹, М.А. Фролов, д.м.н.¹, И.В. Воробьева, д.м.н.^{1, 2},
А.М. Фролов, к.м.н.¹, В.В. Бирюков¹, С. Шаллах¹

Адрес для переписки: Ульяна Сергеевна Пляскина, plyaskina.uliyana@yandex.ru

Для цитирования: Пляскина У.С., Фролов М.А., Воробьева И.В. и др. COVID-19 и офтальмология. Обзор литературы. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (11): 46–51.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-11-46-51

COVID-19 – инфекционное вирусное заболевание, вызванное SARS-CoV-2, впервые возникшее в конце 2019 г. и приведшее мир к пандемии. Данный обзор посвящен вирусологическим и эпидемиологическим аспектам коронавируса, который, как известно, был неоднократно зарегистрирован еще задолго до появления SARS-CoV-2. Проанализирован ряд научной литературы, описаны три пандемии, обусловленные SARS-CoV, MERS-CoV и SARS-CoV-2. Целью данного обзора стала оценка влияния вируса на организм человека, а именно на сосуды, легочную ткань, сердце, реологические свойства крови. В связи с этим интерес представляет не только прижизненная диагностика зараженных, но и патологоанатомическое вскрытие умерших от осложнений тяжело протекавшей вирусной инфекции, гистологическое исследование. Кроме того, многие авторы, описывая собственные офтальмологические клинические случаи, утверждают, что именно SARS-CoV-2 стал первопричиной тех или иных глазных проявлений. Основным материалом для обзора послужили опубликованные отечественные и зарубежные научные исследования по данной тематике. Поиск соответствующих статей осуществлялся в базах данных eLibrary, PubMed, ScienceDirect.

Проанализировав отечественные и зарубежные источники литературы, можно сделать вывод, что мировым врачебным сообществом описано большое количество клинических случаев и осложнений, развившихся на фоне COVID-19. Сказанное свидетельствует о том, что SARS-CoV-2 необходимо изучать всесторонне, от его влияния на жизненно важные органы до всевозможных глазных проявлений, возникших в остром периоде инфекции или после нее, с момента выздоровления.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, пандемия, поражение органов, влияние на орган зрения

Введение

С начала XXI в. в мире были зарегистрированы три пандемии, вызванные коронавирусом. Они сопровождались высокой частотой осложнений и летальными исходами. Частота осложнений и летальность закономерно увеличивались с появлением каждого нового возбудителя вируса SARS-CoV, MERS-CoV или SARS-CoV-2. Последний проявил себя наиболее агрессивно. С ним связаны высокая контагиозность и смертность. Согласно актуальным данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), заболеваемость значительно снизилась как в мире, так и в Российской Федерации, но распространение вируса не приостановилось.

Основным материалом для обзора послужили опубликованные отечественные и зарубежные научные исследования, посвященные данной темати-

ке. Нами проведен поиск соответствующих статей в базах данных eLibrary, PubMed, ScienceDirect. Использовались поисковые запросы как на русском, так и на английском языке: вирусология и эпидемиология коронавируса, влияние COVID-19 на организм, осложнения COVID-19, глазные осложнения на фоне COVID-19.

Эпидемиология

Первая вспышка коронавируса была зарегистрирована в конце 2002 г. в Китае, провинции Гуандун. Возбудитель данного острого респираторного синдрома – SARS-CoV (Severe Acute Respiratory Syndrome-related Coronavirus) из подгруппы 2b бета-коронавирусов. Именно этот вирус впервые стал патогенным для человека и привел к первой



в истории человечества коронавирусной пандемии. Возбудитель распространился в 29 странах. Общее число зарегистрированных случаев заражения и смертность за весь период пандемии составили 8098 и 10% соответственно.

Вторая пандемия стала наиболее продолжительной. Она возникла на Аравийском полуострове (Саудовская Аравия) в 2012 г. и продолжалась вплоть до 2019 г. Заболевание, носившее название ближневосточного респираторного синдрома, было вызвано возбудителем MERS-CoV (Middle East Respiratory Syndrome-related Coronavirus) из подгруппы 2с бета-коронавирусов. Вирус охватил 27 стран, зафиксировано 2502 случая заражения. Смертность носила крупномасштабный характер и достигала 35% всех случаев [1, 2].

Последняя и наиболее агрессивная пандемия COVID-19 (COronaVIrus Disease 2019) была зарегистрирована в конце 2019 г. В городе Ухань провинции Хубэй (Китай) возникла вспышка новой коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2. Первоначально SARS-CoV-2 были заражены местные жители (41 человек), посетившие рынок морепродуктов. У этих пациентов была диагностирована атипичная пневмония, характеризовавшаяся быстрым обширным поражением легочной ткани, нередко приводившим к летальному исходу [3]. Вирус изначально проявил себя как высококонтагиозный, имел тенденцию к быстрому распространению и вскоре привел мир к пандемии, которая официально была объявлена ВОЗ 11 марта 2020 г. С момента начала пандемии по настоящее время зафиксировано свыше 754 млн случаев COVID-19, из которых почти 7 млн с летальным исходом [4].

Предполагается, что первоисточником вируса является летучая мышь (природный резервуар), а промежуточными хозяевами – гималайский цивет (SARS-CoV), одногорбый верблюд (MERS-CoV) и, вероятно, цивет, панголин (SARS-CoV-2). Передача осуществляется преимущественно воздушно-капельным, а также контактным и фекально-оральным путем [2, 3, 5].

Вирусология

Как и SARS-CoV, вирус SARS-CoV-2, попадая в организм человека, начинает связываться с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента (ACE2), которые присутствуют в избытке главным образом в эндотелии сосудов, альвеолярных пневмоцитах II типа, легких, сердце, центральной нервной системе, гладких мышцах артерий, эпителии респираторного тракта, тонкого кишечника, альвеолярных моноцитах и макрофагах, а также в эпителии конъюнктивы, роговицы, сетчатке и водянистой влаге, что говорит о вполне возможном развитии осложнений со стороны глаз [1, 6–9]. Экспрессия с ACE2-рецепторами происходит посредством шиповидного белка (S-protein). После связывания белка с рецептором начинается активное внедрение SARS-CoV-2 в клетку благодаря сериновой вирус-

ной протеазе TMPRSS2. Далее с помощью рецептора CD 209 коронавирус поочередно поражает здоровые клетки, в которых реплицируется. CD 209 обнаруживается в дендритных клетках роговицы. Видимо, этим обусловлено поражение переднего отдела фиброзной оболочки [6]. После полного захватывания вирусом клетки активируется иммунный ответ, сопровождающийся цитокиновым штормом – чрезмерным выбросом провоспалительных цитокинов и хемокинов: интерлейкинов 1, 6, 7, 8, 17, фактора некроза опухоли альфа, гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, моноцитарного хемотаксического протеина 1, CCL-2, IP-10, MIP. Циркулирующие в крови цитокины вызывают обширное повреждение тканей, прежде всего легких, приводя к острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС), и сосудистого эндотелия, способствуя гиперкоагуляции и повышенному тромбообразованию. В отличие от SARS-CoV-2 или SARS-CoV, MERS-CoV, несмотря на общее семейство *Coronaviridae*, связывается с DPP4-рецепторами, располагающимися в больших количествах в эпителии респираторного тракта, почках, тонком кишечнике, печени, простате и активированных лейкоцитах. Тем не менее так же, как и SARS-вирусы, вызывает тяжелый респираторный синдром [1, 3, 5, 10–12].

Коронавирусы представляют собой оболочечные вирусы с одноцепочечной РНК. На сегодняшний день известно четыре рода *Coronaviridae* – *Alfa*, *Beta*, *Gamma*, *Delta*. Первые два инфицируют млекопитающих, остальные два – птиц [1, 2, 13]. В ноябре 2021 г. возник пятый род *Coronaviridae* – *Omicron*, который был выявлен в частной лаборатории *Lancet Laboratories* в Южной Африке. Данный штамм стал интересен тем, что методом ПЦР невозможно было обнаружить SARS-CoV-2 из-за геномных мутаций. Тест не определял новый S-ген вируса [14–16].

SARS-CoV и SARS-CoV-2 имеют главное сходство – оба экспрессируют ACE2. Известно, что ангиотензиноген, вырабатываемый печенью, под влиянием ренина расщепляется до ангиотензина 1 (AT1), далее преобразуется в ангиотензин 2 (AT2) с помощью ACE, ангиотензинпревращающего фермента. В свою очередь, связываясь с рецептором AT1, ангиотензин 2 повышает артериальное давление, вызывая вазоконстрикцию, задержку натрия, окислительный стресс, а также воспаление и фиброз. Вирус SARS-CoV-2, внедряясь в клетки-хозяина, связывается с ACE2 и, таким образом, блокирует его, что обуславливает дальнейшее увеличение AT2. Это приводит к нарушению регуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и повышению артериального давления [10, 17].

Коронавирус, охвативший человечество относительно недавно, к сожалению, плохо поддается полноценному изучению. Вирус постоянно мутирует и приобретает новые свойства. С каждой новой пандемией вирус распространяется быстрее и способствует появлению более тяжелых осложнений и исходов.



Органы-мишени SARS-CoV-2

Основными мишенями SARS-CoV-2 являются прежде всего легочная ткань и эндотелий сосудов. В результате массивного выброса провоспалительных цитокинов развивается ОРДС, нередко приводящий к легочной гипертензии и правосторонней сердечной недостаточности. Говоря о поражениях легких, необходимо отметить, что у пациентов с COVID-19 часто встречается фиброз легких – следствие массивного выброса провоспалительных цитокинов, инициирующих активацию лимфоцитов, макрофагов, нейтрофилов. Они в свою очередь стимулируют фибробласты, которые приводят к фиброзным изменениям легких [18]. Как уже отмечалось, SARS-CoV-2 экспрессирует ACE2-рецепторы сосудов, а также связывается с Toll-подобными рецепторами пневмоцитов. Последующая репликация вируса приводит к неконтролируемому и обостренному иммунному ответу организма, вызывая эпителиальный апоптоз. Патологический процесс можно представить следующим образом:

- 1) альвеолярный отек;
- 2) десквамация альвеолярных эпителиальных клеток;
- 3) инфильтрация макрофагами, моноцитами, нейтрофилами и лимфоцитами;
- 4) образование гиалиновой мембраны [18, 20].

При патологоанатомическом вскрытии у умерших с положительной ОТ-ПЦР на SARS-CoV-2 достаточно часто выявлялся тромбоз легочных сосудов. Гистологически обнаруживались микротромбы в мелких сосудах легочной сосудистой системы. При альвеолярном повреждении обычно определялась картина экссудативного диффузного повреждения с периваскулярными инфильтрациями, состоявшими из Т-клеток, и капиллярными микротромбами. Дополнительно описана организация пневмонии и фиброза [18, 20–22].

Достаточно часто встречаются пациенты с жалобами на боль, заложенность в груди, ощущение сердцебиения, одышку в остром периоде инфекции или после выписки из больницы [23]. Подтверждены случаи тяжелого миокардита, ишемической болезни сердца, впервые возникшей сердечной недостаточности и аритмии. По результатам анализа крови установлено, что тяжелое течение COVID-19 сопровождается повышением маркеров повреждения миокарда, тропонинов I и T. Эти же показатели очень важны для оценки жизненного прогноза [10, 24, 25]. По некоторым данным, тропонин чаще повышен у предрасположенных пациентов с COVID-19, соответствующими факторами риска, особенно у пациентов с сердечно-сосудистыми катастрофами в анамнезе. Результаты зарубежных исследований влияния коронавируса на миокард указывают на прямое воздействие вируса на сердечную мышцу, поскольку экспрессия вируса с ACE2 достаточно высока в кардиомиоцитах и перикардах. При патологоанатомическом вскрытии вирус непосредственно обнаруживали в сердечной ткани и клетках эндотелия, что подтверждает высказанную гипотезу [20, 26]. Согласно другой версии, повреждение миокарда обусловле-

но цитокиновым штормом, в конечном итоге провоцирующим грубые фиброзные изменения миокарда. В свою очередь фиброз миокарда вызывает развитие сердечных аритмий, синусовую тахикардию, фибрилляцию предсердий, желудочковую тахикардию, фибрилляцию желудочков, АВ-блокаду, блокаду синусового узла, удлинение интервала QT [27]. Поскольку фиброзные изменения представляют собой ткань, не выполняющую функции поврежденного органа, это может привести к возникновению острого коронарного синдрома вследствие дисфункции эндотелия или нестабильности атеросклеротической бляшки. Гистологически у умерших от COVID-19 пациентов с диагностированным повреждением миокарда на фоне гипервоспаления была выявлена интерстициальная воспалительная инфильтрация, а также гипертрофия и некроз миокарда [10, 18–20, 27, 28].

По данным рентгенографии, у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, поражение легочной ткани, как правило, носило двусторонний характер, легкие имели вид «матового стекла», часто отмечалась выраженная консолидация, определялись периферические очаги. Плевральный выпот также фиксировался, но редко. С помощью компьютерной томографии в дополнение к описанным рентгенографическим признакам можно выявить тромбэмболические осложнения [26, 29].

Сосудистые изменения, возникающие в остром периоде COVID-19, обычно сопровождаются гиперкоагуляцией вследствие гипервоспаления. Повышенная свертываемость крови опасна из-за возникновения венозной тромбозной эмболии, легочной тромбозной эмболии, тромбоза мозговых вен, внутрисердечной тромбозной эмболии [20, 27]. Предикторами смертности при гиперкоагуляции в период инфекции считают отклонения уровней таких показателей, как D-димер, фибриноген, протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, количество тромбоцитов. Многие авторы делают акцент на количестве тромбоцитов. Так, увеличение количества тромбоцитов (PLT) говорит о более легком течении инфекции, а сниженное число PLT косвенно указывает на развитие ДВС-синдрома, что требует принятия необходимых мер в борьбе за жизнь пациента [10, 27]. В результате повреждения сосудов на фоне острой вирусной инфекции включается один из путей ангиогенеза – пролиферация эндотелиальных клеток из существующего капиллярного русла благодаря факторам ангиогенеза (VEGF, IGF, FGF) или инвагинационный ангиогенез, благодаря которому происходит ремоделирование и расширение сосудистой сети без пролиферации эндотелиальных клеток при повреждении сосуда в месте бифуркации с последующим изменением угла ветвления раздвоенного сосуда, дублирования существующего сосуда или редуцирования лишних или энергетически неэффективных сосудов путем формирования инвагинационных столбиков, состоящих из эндотелиальных мембран, миофибробластов и перикардиальных клеток в просвете сосуда [24, 30].



Поражение глаз при COVID-19

Офтальмологические проявления во время и после COVID-19 выявлены и описаны многими зарубежными и отечественными авторами. Например, некоторые из них утверждают, что конъюнктивит чаще встречается в остром периоде вирусной инфекции, имеет продолжительность от пяти дней до четырех недель (по некоторым данным, до четырех месяцев) и сопровождается гиперемией конъюнктивы, фолликулярной реакцией, хемозом, эпифорой, фотофобией, а также увеличением предушных лимфатических узлов [31–36]. То есть клинически воспаление протекает как любой вирусный конъюнктивит. Конъюнктивит на фоне COVID-19 чаще наблюдается у пациентов с тяжелым течением (3%), реже у пациентов с легким течением коронавирусной инфекции (0,7%). Кроме того, конъюнктивит – это не только проявление острого периода, но и один из признаков дебюта COVID-19 [37]. Отечественными авторами помимо острого конъюнктивита описаны клинические случаи обострения хронического аллергического конъюнктивита, что говорит о гиперреактивности организма в ответ на воспаление [38].

Описаны и случаи поражения роговицы при кератоконъюнктивите, при котором отмечаются периферическая диффузная эпителиопатия роговицы, поверхностные эрозии, вязкое отделяемое и легко снимаемые псевдомембраны тарзальной конъюнктивы [31, 39]. SARS-CoV-2 характеризуется эпителиотропностью, деструкцией клеток эпителия, вакуолизацией цитоплазмы и ядер, фрагментацией ядер хроматина и накоплением кислой фосфатазы [37, 40].

В остром периоде COVID-19 регистрировались немногочисленные случаи иридоциклита, клиническая картина которого не имела специфичности. Отмечалась такая симптоматика, как гиперемия глазного яблока, опалесценция водянистой влаги передней камеры, диффузные преципитаты на эндотелии роговицы и передней капсуле хрусталика [31, 41, 42].

Эписклерит – одно из наиболее редких проявлений вирусных инфекций. Тем не менее некоторые авторы выявили единичные случаи воспаления эписклеры на фоне COVID-19. Хотя эписклерит в большинстве случаев считается идиопатическим заболеванием, в трети случаев он связан с вирусными инфекциями, в том числе с SARS-CoV-2 [33, 43, 44].

Описаны случаи поражения зрительного нерва (ЗН) при COVID-19, а именно: острая сосудистая оптиконеуропатия, ишемическая невритопатия ЗН, неврит ЗН. При застойных явлениях диска ЗН при выполнении ОКТ зафиксирован выраженный отек (до 688 нм). При исследовании сетчатки ОКТ показала гиперрефлективные поражения на уровне внутренних слоев плексиформных и ганглиозных клеточек. Кроме того, обнаружены признаки витреита, а именно гиперрефлективность заднего гиалоида, плавающие деструкции в стекловидном теле при офтальмоскопии [12, 33, 45–47].

Исследователи описывают сосудистые патологии глазного дна. Среди них встречаются тромбозы центральной вены сетчатки или ветвей, окклюзии центральной артерии сетчатки, папиллофлебит, в том числе у здоровых молодых пациентов. При офтальмоскопии перечисленные патологии характеризуются расширением и извитостью сосудов сетчатки, отеком диска ЗН, кровоизлияниями в сетчатку и ватообразными очагами. Имеются сообщения о бессимптомных ишемических изменениях на глазном дне на фоне COVID-19. При офтальмоскопии, как правило, обнаруживают лишь ватообразные очаги и микрогеморрагии по ходу сосудистых аркад, исчезающие самостоятельно без назначения специфического лечения, через индивидуально обусловленный период времени [7, 14, 33, 48–51]. У пациентов с тяжелым течением COVID-19 значительные изменения сетчатки требуют специфического лечения. Зарубежным автором было описано десять пациентов с периферическими кровоизлияниями в сетчатку, гиперпигментацией желтого пятна, секторальной бледностью сетчатки, перипапиллярными геморрагиями, твердыми экссудатами и ватообразными очагами [33]. Указанные изменения скорее всего возникают в результате гипервоспаления, которое в свою очередь приводит к активации свертывающей системы крови, коагулопатии. Таким образом, усиливается тромбообразование, особенно при атеросклеротических изменениях. Нарушается ток крови, сосуды приобретают извитой и расширенный вид, калибр сосудов неравномерен, соотношение вен к артериям нарушено, появляются отек и зоны запустевания, что может наблюдаться не только на сетчатке, но и в сосудах эпibuльбарной конъюнктивы. Изменения микроциркуляции в эпibuльбарной конъюнктиве свидетельствуют о нарушении гемодинамики в сосудах каротидного бассейна или об атеросклеротических поражениях аорты, общей сонной артерии [52].

Осложнением COVID-19 также может быть орбитальный целлюлит, описанный в педиатрии, сопровождавшийся обширным отеком периорбитальной области с последующим некрозом мягких тканей века, экзофтальмом, ограниченной подвижностью глазного яблока, хемозом конъюнктивы и сопутствующей кератопатией [14].

Заключение

Проанализировав отечественные и зарубежные источники литературы, можно сделать вывод, что мировым врачебным сообществом описано большое количество клинических случаев и осложнений, развившихся на фоне COVID-19. Сказанное свидетельствует о том, что SARS-CoV-2 необходимо изучать всесторонне, от влияния на жизненно важные органы до всевозможных глазных проявлений, возникших в остром периоде инфекции или после нее, с момента выздоровления. ☉

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Литература

1. Горенков Д.В., Хантимирова Л.М., Шевцов В.А. и др. Вспышка нового инфекционного заболевания COVID-19: β-коронавирусы как угроза глобальному здравоохранению. БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2020; 20 (1): 6–20.
2. Нероев В.В., Кричевская Г.И., Балацкая Н.В. COVID-19 и проблемы офтальмологии. Российский офтальмологический журнал. 2020; 13 (4): 99–104.
3. Ахметшин Р.Ф., Ризванов А.А., Булгар С.Н. и др. Коронавирусная инфекция и офтальмология. Казанский медицинский журнал. 2020; 101 (3): 371–380.
4. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard // covid19.who.int/ (дата обращения – 14.02.2023).
5. Абдуллаева Э.Х. Общеофтальмологические вопросы коронавирусной инфекции. Национальный журнал глаукома. 2021; 20 (3): 102–108.
6. Суров А.В., Люфт Е.В., Свиначева И.А. COVID-19 и офтальмология: возможно ли инфицирование через конъюнктиву? Клинический разбор в общей медицине. 2020; 1: 18–21.
7. Касымханова А.Т., Кисамеденов Н.Г., Минуаров Р.Е. Изменения со стороны сетчатки и зрительного нерва – взаимосвязь с SARS-CoV-2 (клинические случаи). Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2022; 3 (68): 29–35.
8. Preenie de S. Senanayake, Drazba J., Shadrach K., et al. Angiotensin II and its receptor subtypes in the human retina. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2007; 48: 3301–3311.
9. Holappa M., Vapaatalo H., Vaajanen A. Many faces of renin-angiotensin system – focus on eye. Open Ophthalmol. J. 2017; 11 (1): 122–142.
10. Liu F, Liu F, Wang L. COVID-19 and cardiovascular diseases. J. Mol. Cell Biol. 2021; 13 (3): 161–167.
11. Пономарева М.Н., Сахарова С.В., Пушников А.А. COVID-19-ассоциированная пневмония – предиктор ретинальных окклюзий (клиническое наблюдение). Медицинская наука и образование Урала. 2021; 22 (4): 108–111.
12. Коновалова Н.В., Храменко Н.И., Гузун О.В. Клинические особенности течения заболевания и лечения зрительного нерва как осложнения COVID-19. Офтальмология. Восточная Европа. 2021; 11 (3): 378–392.
13. De Diego M.L., Álvarez E., Almazán F., et al. A severe acute respiratory syndrome coronavirus that lacks the E gene is attenuated in vitro and in vivo. J. Virol. 2007; 81 (4): 1701–1713.
14. Гилемзянова Л.И., Бабушкин А.Э. Офтальмологические проявления SARS-CoV-2. Точка зрения. Восток – Запад. 2022; 3: 38–44.
15. Ren S.Y., Wang W.B., Gao R.D., Zhou A.M. Omicron variant (B.1.1.529) of SARS-CoV-2: mutation, infectivity, transmission, and vaccine resistance. World J. Clin. Cases. 2022; 10 (1): 1–11.
16. Fan Y., Li X., Zhang L., et al. SARS-CoV-2 Omicron variant: recent progress and future perspectives. Signal Transduct. Target Ther. 2022; 7 (1): 141.
17. Bader F., Manla Y., Atallah B., Starling R.C. Heart failure and COVID-19. Heart Fail. Rev. 2021; 26 (1): 1–10.
18. Desai A.D., Lavelle M., Boursiquot B.C., Wan E.Y. Long-term complications of COVID-19. Am. J. Physiol. Cell Physiol. 2022; 322 (1): C1–C11.
19. Batah S.S., Fabro A.T. Pulmonary pathology of ARDS in COVID-19: a pathological review for clinicians. Respir. Med. 2021; 176: 106239.
20. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., et al. Post-acute COVID-19 syndrome. Nat. Med. 2021; 27 (4): 601–615.
21. Wichmann D., Sperhake J.P., Lütgehetmann M., et al. Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19: a prospective cohort study. Ann. Intern. Med. 2020; 173: 268–277.
22. Bradley B.T., Maioli H., Johnston R., et al. Histopathology and ultrastructural findings of fatal COVID-19 infections in Washington State: a case series. Lancet. 2020; 396: 320–332.
23. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Версия 17; 14.12.2022.
24. Ackermann M., Werlein C., Länger F., et al. COVID-19: effects on the lungs and heart. Pathologie. 2021; 42 (2): 164–171.
25. Гумеров Р.М., Гареева Д.Ф., Давтян П.А. и др. Предикторные сывороточные биомаркеры поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19. Российский кардиологический журнал. 2021; 26 (S2): 4456.
26. Doerschug K.C., Schmidt G.A. Pulmonary aspects of COVID-19. Annu. Rev. Med. 2022; 73: 81–93.
27. Gawaz M., Scharf R.E. COVID-19: cardio-pulmonary and vascular manifestations. Hamostaseologie. 2021; 41 (5): 347–348.
28. Fox S.E., Akmatbekov A., Harbert J.L., et al. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans. Lancet Respir. Med. 2020; 8 (7): 681–686.
29. Su W.L., Lu K.C., Chan C.Y., Chao Y.C. COVID-19 and the lungs: a review. J. Infect. Public Health. 2021; 14 (11): 1708–1714.
30. Mentzer S.J., Konerding M.A. Intussusceptive angiogenesis: expansion and remodeling of microvascular networks. Angiogenesis. 2014; 17 (3): 499–509.
31. Марченко Н.Р., Каспарова Е.А., Будникова Е.А., Макарова М.А. Поражение переднего сегмента глаза при коронавирусной инфекции (COVID-19). Вестник офтальмологии. 2021; 137 (6): 142–148.
32. Cheema M., Aghazadeh H., Nazarali S., et al. Keratoconjunctivitis as the initial medical presentation of the novel coronavirus disease 2019 (COVID-19). Can. J. Ophthalmol. 2020; 55 (4): 125–129.
33. Sen M., Honavar S.G., Sharma N., Sachdev M.S. COVID-19 and eye: a review of ophthalmic manifestations of COVID-19. Indian J. Ophthalmol. 2021; 69 (3): 488–509.



34. Lawrenson J.G., Buckley R.J. COVID-19 and the eye. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2020; 40 (4): 383–388.
35. Zhong Y., Wang K., Zhu Y., et al. Ocular manifestations in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Travel Med. Infect. Dis.* 2021; 44: 102191.
36. Willcox M.D., Walsh K., Nichols J.J., et al. The ocular surface, coronaviruses and COVID-19. *Clin. Exp. Optom.* 2020; 103 (4): 418–424.
37. Яни Е.В., Орлова Е.Н., Селиверстова К.Е. Особенности заболеваний переднего отдела глаза у пациентов, перенесших COVID-19. *Офтальмология.* 2021; 18 (2): 253–259.
38. Майчук Д.Ю., Атлас С.Н., Лошкарева А.О. Глазные проявления коронавирусной инфекции COVID-19 (клиническое наблюдение). *Вестник офтальмологии.* 2020; 136 (4): 118–123.
39. Матненко Т.Ю., Лебедев О.И., Надярная К.К. Постковидный кератит. *Современные технологии в офтальмологии.* 2022; 6 (46): 126–131.
40. BenEzra D. Blepharitis and conjunctivitis. Guidelines for diagnosis and treatment. Editonal Glosa, 2006.
41. Iriqat S., Yousef Q., Ereqat S. Clinical profile of COVID-19 patients presenting with uveitis – a short case series. *Int. Med. Case Rep. J.* 2021; 23 (14): 421–427.
42. Mazzotta C., Giampoli E. Anterior acute uveitis report in a SARS-CoV-2 patient managed with adjunctive topical antiseptic prophylaxis preventing 2019-nCoV spread through the ocular surface route. *Int. Med. Case Rep. J.* 2020; 13 (13): 513–520.
43. Otaif W., Al Somali A.I., Al Habash A. Episcleritis as a possible presenting sign of the novel coronavirus disease: a case report? *Am. J. Ophthalmol. Case Rep.* 2020; 20: 100917.
44. Mangana C.M., Kargacin A.B., Barraquer R.I. Episcleritis as an ocular manifestation in a patient with COVID-19. *Acta Ophthalmol.* 2020; 98 (8): 1056–1057.
45. Лебедев Е.А. Клинический случай. Постковидные (?) осложнения на глазном дне в виде застойного диска зрительного нерва обоих глаз. *Современные технологии в офтальмологии.* 2022; 6 (46): 114–118.
46. Sawalha K., Adeodokun S., Kamoga G.R. COVID-19-induced acute bilateral optic neuritis. *J. Investig. Med. High Impact Case Rep.* 2020; 8: 2324709620976018.
47. Jossy A., Jacob N., Sarkar S., et al. COVID-19-associated optic neuritis – a case series and review of literature. *Indian J. Ophthalmol.* 2022; 70 (1): 310–316.
48. Landecho M.F., Yuste J.R., Gándara E., et al. COVID-19 retinal microangiopathy as an in vivo biomarker of systemic vascular disease? *J. Intern Med.* 2021; 289 (1): 116–120.
49. Щуко А.Г., Акуленко М.В., Юрьева Т.Н. COVID-19 как фактор риска окклюзии вен сетчатки у молодых пациентов? *PMЖ. Клиническая офтальмология.* 2022; 22 (1): 62–67.
50. Marinho P.M., Marcos A.A.A., Romano A.C., et al. Retinal findings in patients with COVID-19. *Lancet.* 2020; 395 (10237): 1610.
51. Teo K.Y., Invernizzi A., Staurengi G., Cheung C.M.G. COVID-19-related retinal micro-vasculopathy – a review of current evidence. *Am. J. Ophthalmol.* 2022; 235: 98–110.
52. Калюжная Е.Н., Пономарева М.Н., Петров И.М. Офтальмологические изменения у пациентов, перенесших COVID-19 ассоциированную пневмонию. Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов: Материалы XI Терапевтического форума. Тюмень: РИЦ «Айвекс», 2020; 36–37.

COVID-19 and Ophthalmology. Literature Review

U.S. Plyaskina¹, M.A. Frolov, PhD¹, I.V. Vorobyova, PhD^{1,2}, A.M. Frolov, PhD¹, V.V. Biryukov¹, S. Shallakh¹

¹ Peoples' Friendship University of Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Contact person: Ulyana S. Plyaskina, plyaskina.ulyana@yandex.ru

COVID-19 is an infectious viral disease caused by SARS-CoV-2, which first emerged at the end of 2019 and led the world to a pandemic. This review is devoted to the virological and epidemiological aspects of the coronavirus, which, as is known, was repeatedly registered long before the appearance of SARS-CoV-2. A number of scientific literature has been analyzed, three pandemics caused by SARS-CoV, MERS-CoV and SARS-CoV-2 have been described. The purpose of this review was to assess the effect of the virus on the human body, namely on blood vessels, lung tissue, heart, rheological properties of blood. In this regard, not only the lifetime diagnosis of infected persons is of interest, but also the pathoanatomic autopsy of those who died from complications of a severe viral infection, histological examination. In addition, many authors, describing their own ophthalmological clinical cases, claim that it was SARS-CoV-2 that became the root cause of certain ocular manifestations. The main material for the review was published domestic and foreign scientific research on this topic. The search for relevant articles was carried out in the databases eLibrary, PubMed, ScienceDirect.

Thus, analyzing domestic and foreign literature sources, it can be concluded that the world medical community has described a large number of clinical cases and complications that developed against the background of COVID-19. The above indicates that SARS-CoV-2 needs to be studied comprehensively, from its effect on vital organs to all kinds of ocular manifestations that occurred during the acute period of infection or after it, from the moment of recovery.

Key words: COVID-19, SARS-CoV-2, pandemic, organ damage, impact on the organ of vision