

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-1-43-47>



# Инфекционный статус пациентов с болезнью Коатса

Н.В. Нероева, В.Э. Танковский, С.И. Пономарева

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрязская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

**Цель работы** — изучить распространенность различных хронических инфекций, частоту их реактивации и ассоциации микроорганизмов у пациентов с болезнью Коатса. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 30 пациентов (36 глаз) в возрасте от 18 до 78 лет (в среднем  $45,6 \pm 15,8$  года) с болезнью Коатса, находившихся на лечении в отделении патологии сетчатки и зрительного нерва НМИЦ ГБ им. Гельмгольца в период с 2008 по 2023 г. Для оценки инфекционного статуса больных методом иммуноферментного анализа (ИФА) на автоматическом ИФА-анализаторе «Лазурит» (США) с диагностическими тест-системами «Вектор-Бест» (Кольцово) определяли серологические маркеры офтальмотропных инфекций: антитела к герпес-вирусам — вирусу простого герпеса (ВПГ) 1-го типа (ВПГ 1), ВПГ 2-го типа (ВПГ 2), цитомегаловирусу (ЦМВ), вирусу Эпштейна — Барр (ВЭБ), а также к токсоплазме гондии, токсокаре канис, хламидии трахоматис, хламидофиле пневмонии, микоплазме гоминис, уреоплазме уреалитикум. **Результаты.** Наиболее часто у пациентов с болезнью Коатса выявлялись серологические маркеры реактивации ВПГ 1 (в 64,7%). У большинства пациентов отмечено микстинфицирование с преобладанием 4 и более возбудителей офтальмотропных инфекций. Отмечается тенденция к преобладанию у мужчин маркеров реактивации ВПГ 1, а у женщин — ЦМВ. В ранние стадии заболевания реактивация вирусов группы герпеса (ВПГ 1, ВПГ 2, ЦМВ, ВЭБ) выявлена у 40% пациентов, а в поздние стадии — у 26,6%. **Заключение.** Особенности взаимодействия вируса с клетками хозяина, которые приводят к стимуляции синтеза VEGF-A по нескольким механизмам, в конечном итоге проявляются сосудистыми изменениями, которые характерны, возможно, и для болезни Коатса.

**Ключевые слова:** Коатс; болезнь Коатса; сосудистые заболевания сетчатки; офтальмотропные инфекции; вирус простого герпеса; эндотелиальный фактор роста сосудов

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Прозрачность финансовой деятельности:** авторы не имеют финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

**Для цитирования:** Нероева Н.В., Танковский В.Э., Пономарева С.И. Инфекционный статус пациентов с болезнью Коатса. Российский офтальмологический журнал. 2025; 18 (1): 43-7. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-1-43-47>

## The infectious status of patients with Coats disease

Natalia V. Neroeva, Vladimir E. Tankovskiy, Saina I. Ponomareva

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia

[sainaponomareva@gmail.com](mailto:sainaponomareva@gmail.com)

**Purpose of this work** is to study the prevalence of various chronic infections, the frequency of their reactivation and associations of microorganisms in patients with Coats' disease. **Material and methods.** A retrospective analysis of medical records of 30 patients (36 eyes) aged from 18 to 78 years (mean  $45.6 \pm 15.8$  years) with Coats' disease, who were treated in the Department of Retinal and Optic Nerve Pathology of the Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases in the period from 2008 to 2023. To assess the infectious status of patients by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method on the automatic ELISA analyzer "Lazurit" (USA) with the diagnostic test systems "Vector-Best" (Koltsovo) were determined serological markers of ophthalmotropic infections: antibodies to herpes viruses — herpes simplex virus (HSV) type 1 (HSV 1), HSV type 2 (HSV 2), cytomegalovirus (CMV), Epstein — Barr virus (EBV), as well as toxoplasma gondii, toxocara canis, chlamydia trachomatis, chlamydochlorella pneumoniae, mycoplasma hominis, ureaplasma urealyticum.

**Results.** Serological markers of HSV 1 reactivation were most frequently detected in patients with Coats disease (64.7%). Most patients had mixed infection with a predominance of 4 or more ophthalmotropic infection pathogens. There is a tendency for markers of HSV type 1 reactivation to predominate in men and CMV in women. In the early stages of the disease, reactivation of herpes viruses (HSV 1, HSV 2, CMV, EBV) was detected in 40% of patients, and in the late stages in 26.6%. There are known features of the interaction of the virus with host cells, which lead to stimulation of VEGF-A synthesis by several mechanisms, which eventually manifests itself in the form of vascular abnormalities, which are characteristic, perhaps, of Coats disease. **Conclusion.** The features of the interaction of the virus with host cells, which lead to stimulation of VEGF-A synthesis by several mechanisms, ultimately manifest themselves in vascular changes, which are possibly characteristic of Coats disease.

**Keywords:** Coats; Coats disease; retinal vascular disease; eye infections; herpes simplex virus; vascular endothelial growth factor

**Conflict of interests:** there is no conflict of interests.

**Financial disclosure:** no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

**For citation:** Neroeva N.V., Tankovskiy V.E., Ponomareva S.I. The infectious status of patients with Coats disease. Russian ophthalmological journal. 2025; 18 (1): 43-7 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-1-43-47>

Болезнь Коатса (БК) — это ненаследственное заболевание глаз, проявляющееся в виде множественных телеангиэктазий сетчатки с массивной интратетинальной и субретинальной экссудацией [1]. В 85% случаев страдают мужчины [2]. Клинические проявления заболевания зависят от стадии процесса, начиная от бессимптомных периферических телеангиэктазий до полной экссудативной отслойки сетчатки с неблагоприятным зрительным прогнозом. Более 100 лет ведется изучение механизмов развития и этиологии БК, однако до настоящего времени причины заболевания не выявлены. Рассматривая возможные этиологические факторы, в 1908 г. G. Coats обсуждал сифилис, туберкулез и бактериальные метастазы, но отбросил их как крайне маловероятные причины. Исходя из предпосылки, что «наличие кристаллов холестерина в ткани следует рассматривать как диагностику предшествующего кровоизлияния», он пришел к выводу, что организация кровоизлияния, вероятно, была истинным объяснением субретинальной экссудации. Однако он признавал, что кровоизлияние вполне могло быть вторичным по отношению к какому-либо инфекционному процессу [3]. Т. Leber (1912) полагал, что хроническое воспаление является первопричиной БК, а сосудистые изменения всего лишь вторичны. Он выдвинул гипотезу, что под воздействием воспалительного процесса в сетчатке и хориоиде происходит пролиферация клеток пигментного эпителия, которые затем сами синтезируют холестерин либо, что более вероятно, фагоцитируют его из серозного экссудата и некротизированной ткани сетчатки, в которую они проникли. Эти клетки в конечном итоге дают начало фибробластам, которые инкапсулируют субретинальную массу [4]. Многие офтальмологи рассматривали токсоплазменную инфекцию как пусковой механизм, инициирующий первичную субретинальную экссудацию и последующую экссудативную отслойку сетчатки [5, 6]. Л.Е. Теплинская и соавт. [7] установили высокую частоту токсоплазмозно-туберкулезно-герпетической инфицированности у пациентов с наружным экссудативным ретинитом Коатса. На фоне противoinфекционного лечения в сочетании с лазерной коагуляцией был получен положительный эффект у 82% пациентов в виде дробления экссудата и частичной его резорбции, резорбции геморрагий, а также прилегания сетчатки. F. Ghassemi и соавт. обнаружили более высокий по сравнению с контрольной группой уровень антител класса IgG к цитомегаловирусу у 92% пациентов с БК, а также более агрессивное течение заболевания у пациентов в старшей возрастной группе с наличием антител класса IgG к вирусу простого герпеса [8, 9]. Несмотря на большое количество предпосылок развития инфекционной теории БК, выдвинутых авторитетными учеными XX века, в том числе и

самим Джорджем Коатсом, в настоящее время БК принято считать идиопатической.

**ЦЕЛЬ** работы — изучить распространенность различных хронических инфекций, частоту их реактивации и характерные ассоциации микроорганизмов у больных с БК.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 30 пациентов (36 глаз) в возрасте от 18 до 78 лет (в среднем  $45,6 \pm 15,79$  года), в том числе 11 (36,7%) мужчин и 19 (63,3%) женщин, с БК, находившихся на лечении в отделении патологии сетчатки и зрительного нерва НМИЦ ГБ им. Гельмгольца в период с 2008 по 2023 г. Одностороннее поражение глаз отмечено у 24 (80%) пациентов, двустороннее — у 6 (20%). Диагноз установлен на основании клинических и инструментальных методов исследования: биомикроскопии, офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии (ФАГ), оптической когерентной томографии (ОКТ).

В зависимости от стадии заболевания пациенты были разделены на две группы: 1-я группа — 26 глаз с ранней стадией заболевания — с телеангиэктазиями и/или экссудатом, 2-я группа — 20 глаз с поздней стадией — с наличием ангиоматозного узла и/или экссудативной отслойкой сетчатки.

Для оценки инфекционного статуса больных определяли серологические маркеры хронической и активной инфекции — специфические антитела, относящиеся к разным классам иммуноглобулинов (IgM, IgG, IgA). Сыворотку крови исследовали методом иммуноферментного анализа (ИФА) на автоматическом ИФА-анализаторе «Лазурит» (США) с коммерческими диагностическими тест-системами «Вектор-Бест» (Кольцово). Определяли антитела к герпес-вирусам: вирусу простого герпеса (ВПГ) 1-го типа (ВПГ 1), ВПГ 2-го типа (ВПГ 2), цитомегаловирусу (ЦМВ), вирусу Эпштейна — Барр (ВЭБ), а также к токсоплазме гондии, токсокаре канис, хламидии трахоматис, хламидофиле пневмонии, микоплазме гоминис, уреоплазме уреалитикум. По характеру серологического ответа устанавливали наличие и фазу инфекции (первичная, хроническая, реактивация хронической). Интерпретация результатов серологических исследований проводилась согласно рекомендациям производителя тест-систем.

*Статистический анализ* проводился с помощью компьютерных программ Microsoft Excel, Statistica, версия 10.0 (StatSoft Inc., США). Для определения количественных или неравномерно распределенных параметров использовался критерий Манна — Уитни. Для оценки взаимосвязи между качественной переменной и диагнозом

БК применяли точный критерий Фишера. Значение  $P < 0,05$  считалось статистически значимым.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных серологических исследований показал, что подавляющее число пациентов — 86,7% были хронически инфицированы вирусами группы герпеса (ВПГ 1, ВПГ 2, ЦМВ, ВЭБ), что соответствует распространенности этих вирусов в популяции в целом [10]. Серологические маркеры первичной инфекции (IgM) не обнаружены ни в одном случае. IgG к ранним антигенам, указывающие на реактивацию герпес-вирусов, обнаружены у 20 (66,7%) пациентов. Наиболее часто выявлялись серологические маркеры реактивации ВПГ 1 (56,7%), ЦМВ (33,3%), редко — ВПГ 2 (6,7%) и ВЭБ (3,3%).

Хроническая инфицированность другими возбудителями выявлялась реже: токсоплазмой гондии — в 40%, микоплазмой гоминис — в 16,7%, хламидией трахоматис — в 16,7%, хламидофилой пневмонии — в 3,3%, уреаплазмой уреалитикум — в 13,3%, токсокарой канис — в 6,7%. Распространенность этих инфекций в целом отражает уровень инфицированности ими населения РФ [11, 12].

Моноинфицирование у обследованных больных не выявлено. Установлена смешанная хроническая инфицированность в различных сочетаниях: у 43,3% пациентов выявлена ассоциация 4 возбудителей, 36,7% — 3 возбудителей, 13,3% — 5 возбудителей, 6,7% — 6 возбудителей. Сочетание герпес-вирусной инфекции и инфицированности токсоплазмой отмечалось у 30% пациентов.

Сравнение инфицированности мужчин ( $n = 11$ ) и женщин ( $n = 19$ ) выявило маркеры реактивации ВПГ 1 у мужчин в 72,7% случаев, у женщин — в 47,4%, маркеры реактивации ВПГ 2 — у мужчин в 9%, женщин — в 5,2%, маркеры реактивации ЦМВ — у мужчин в 18,2%, женщин — в 42,1%, маркеры реактивации ВЭБ — у мужчин в 9%, у женщин не отмечено. Однако статистически значимой разницы в наличии маркеров реактивации к герпес-вирусам у мужчин и женщин не обнаружено ( $p > 0,05$ ). Тем не менее мы можем отметить тенденцию в преобладании у мужчин маркеров реактивации ВПГ 1, а у женщин — ЦМВ.

Сравнение пациентов с односторонним и двусторонним поражением глаз показало, что реактивация ВПГ 1 при одностороннем поражении составляет 54,2%, при двустороннем — 66,7%, реактивация ВПГ 2 при одностороннем поражении — 8,3%, в то же время при двустороннем не выявлялась, реактивация ЦМВ при одностороннем поражении — 33,3%, при двустороннем также 33,3%, реактивация ВЭБ при одностороннем поражении — 0%, при двустороннем — 16,7%. Таким образом, при двустороннем поражении преобладает реактивация ВПГ 1.

Сравнение частоты реактивации ВПГ 1 у больных до 45 лет (15 человек) и старше 45 лет (15 человек) статистически значимой разницы не выявило ( $p = 0,4$ ): 60,0 и 53,3% соответственно, что отмечалось и при сравнении реактивации ЦМВ и ВЭБ.

Оценка зависимости частоты выявления маркеров реактивации вирусов группы герпеса от стадии заболевания выявила, что в ранние стадии заболевания реактивация вирусов группы герпеса выявлена у 40% пациентов, а в поздние стадии — у 26,6%, причем преобладала реактивация ВПГ 1 (64,7%).

Преобладание маркеров реактивации ВПГ 1 в ранние стадии БК, возможно, не является случайным совпадением.

Как известно, существует два патологических процесса, лежащих в основе БК. Первый состоит в разрушении

гематоретинального барьера на эндотелиальном уровне, что вызывает ликедж плазмы в стенку сосуда с утолщением последней. Второй касается наличия аномальных перicyтов и эндотелиальных клеток в сосудах сетчатки, которые впоследствии дегенерируют, вызывая аномальную сосудистую сеть и образование аневризм, а также наличия закупорки сосудов, приводящей к ишемии [13]. Потеря эндотелиальных клеток и перicyтов из капилляров и расширенных телеангиэктатических артериол вызывает утечку богатого липидами экссудата в сетчатку, что в конечном итоге приводит к экссудативной отслойке сетчатки [13, 14].

Вызванные изменения ретинальных сосудов могут быть результатом действия фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), который не так давно был обнаружен в высоких концентрациях во внутриглазных средах у пациентов с БК [15].

Исследователями в области вирусологии были найдены доказательства опосредованного и прямого влияния ВПГ на выработку VEGF клетками хозяина. P. Biswas и соавт. [16] показали, что выработка VEGF после заражения ВПГ 1 является паракринным процессом, одним из факторов которого служит интерлейкин-6 (IL-6), вырабатываемый инфицированными вирусом клетками. IL-6 заставляет неинфицированные резидентные клетки и клетки воспаления продуцировать VEGF, что в свою очередь приводит к ангиогенезу, в данном случае роговицы. T. Wuest и соавт. [17] идентифицировали инфицированные ВПГ 1 клетки как доминирующий источник VEGF-A во время острой инфекции. Транскрипция VEGF-A активируется непосредственно фактором ранней транскрипции, кодируемым вирусом ВПГ 1: ICP4 (Infected Cell Protein 4). ICP4 связывается с проксимальным промотором человеческого VEGF-A и является достаточным для стимуляции транскрипции. Для активации транскрипции также требовались элементы cis GC-box, общие для промотора VEGF-A и ранних генов ВПГ 1. Они пришли к выводу, что неоваскуляризация, характерная для глазной инфекции, вызванная ВПГ 1, является прямым результатом действия основного регулятора транскрипции ICP4 и сходства между промотором VEGF-A и промоторами ранних генов ВПГ 1 [17]. Как известно, VEGF-A вырабатывается и в нормальных условиях, но не может вызывать ангиогенез из-за связывания с растворимой формой одного из его клеточных рецепторов. Исследования A. Suryawanshi и соавт. [18] показали, что ВПГ 1 не только усиливает экспрессию VEGF, но и нарушает баланс с его растворимым нейтрализующим рецептором (sVEGFR1), способствуя деградации sVEGFR1 с помощью ферментов металлопротеиназ (MMP-2, -7 и -9), которые продуцируются инфильтрирующими воспалительными клетками в результате инфекции. ВПГ 1 дополнительно использует факторы хозяина, такие как микроРНК-132 и цитокин интерлейкин-17A, чтобы нарушить баланс между VEGF и его нейтрализующим рецептором sVEGFR1 и сделать иммуно-привилегированную ткань роговицы доступной для воспалительных клеток и медиаторов, а также вызвать неоваскуляризацию [19, 20]. Описанные выше наблюдения исследовались на модели острой инфекции ВПГ 1, и остается пока непонятным, почему неоваскуляризация продолжает развиваться и после элиминации вируса из глаза. Этим вопросом занимались H. Gungung и соавт. [21]. Они выяснили, что фактор роста фибробластов-2 (FGF-2), экспрессия которого также повышается после инфицирования ВПГ 1, поддерживает неоваскуляризацию роговицы, опосредованную через VEGF-A. S. Vinoges и соавт. [22] воспроизвели модель герпес-вирусного поражения сетчатки и выявили, что после внутриглазной инъекции вируса герпеса

в инфицированных глазах достоверно повышались уровни VEGF, трансформирующего фактора роста (TGFβ2), IL-6, экспрессия рецепторов VEGF — flk1, а в парных глазах (без инъекции вируса) был обнаружен VEGF еще до появления вирусных антигенов.

Исходя из вышеизложенного, развитие сосудистых изменений при БК, по крайней мере более чем у 64% пациентов, можно представить следующим образом.

Реактивация ВПГ 1 в сосудистой системе глаза приводит к синтезу IL-6 инфицированными клетками, который в свою очередь заставляет неинфицированные клетки вырабатывать VEGF-A. Наряду с этим, ранний антиген вируса (ICP4) воздействует на транскрипционные факторы клеток сосудов, что также приводит к повышению уровня VEGF-A. ВПГ 1 усиливает синтез металлопротеиназ, которые разрушают растворимые рецепторы sVEGFR1, что в конечном итоге приводит к накоплению VEGF-A. Высокие уровни VEGF-A в сосудистом русле и глазу проявляются повышенной проницаемостью, экссудацией, развитием сосудистых аномалий и неоваскуляризацией, т. е. теми клиническими изменениями, которые характерны для БК.

## ВЫВОДЫ

1. При БК наиболее часто выявлялись серологические маркеры реактивации ВПГ 1.

2. У большинства пациентов отмечено микстинфицирование с преобладанием четырех и более возбудителей офтальмотропных инфекций.

3. Отмечается тенденция в преобладании у мужчин маркеров реактивации ВПГ 1, а у женщин — ЦМВ.

4. В ранние стадии заболевания реактивация вирусов группы герпеса (ВПГ 1, ВПГ 2, ЦМВ, ВЭБ) выявлена приблизительно у половины больных, а в поздние стадии только у ¼ пациентов, что, по нашему мнению, указывает на необходимость проведения противовирусной терапии преимущественно на ранних стадиях заболевания.

5. Для подтверждения представленной схемы развития ретинальных сосудистых изменений при БК требуются дальнейшие исследования.

## Литература/References

- Shields JA, Shields CL, Honavar SG, Demirci H. Clinical variations and complications of Coats disease in 150 cases: the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol.* 2001; 131 (5): 561–71. doi: 10.1016/s0002-9394(00)00883-7
- Morris B, Mulvihill A. A population-based study of Coats disease in the United Kingdom I: epidemiology and clinical features at diagnosis. *Eye.* 2010; 24: 1797–801. doi: 10.1038/eye.2010.126
- Coats G. Forms of retinal disease with massive exudation. *Roy London Ophthalmol Hosp Rep.* 1908; 17: 440–525.
- Leber T. Verber ein durch yorkommen multipler miliaraneurisi men charakterisierte form von retinal-degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1912; 81: 1–14.
- François J, Rabaey M, Evens L, de Vos E. Etude histo-pathologique d'une rétinite de Coats probablement toxoplasmique [Histopathological study of a Coats retinitis probably toxoplasmic]. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1956; 111: 448–63.
- Frezzotti R, Berengo A, Guerra R, Cavallini F. Toxoplasmic Coats' retinitis. A parasitologically proved case. *Am J Ophthalmol.* 1965 Jun; 59: 1099–102. PMID: 14292723.
- Теплинская Л.Е., Калибердина А.Ф. Иммунопатогенетические, клинические особенности и лечение наружного экссудативного ретинита Коатса. *Вестник офтальмологии.* 2000; 116 (3): 28–31. [Teplinskaya L.E., Kaliberdina A.F. Immunopathogenetic, clinical features and treatment of external exudative Coats' retinitis. *Vestnik ofal'mologii.* 2000; 116 (3): 28–31 (In Russ.).]
- Ghassemi F, Sabour S. Coats disease and cytomegalovirus infection. *Iran J Ophthalmol.* 2012; 24 (2): 75–78. Available from: [http://irjo.org/browse.php?a\\_id=669&slc\\_lang=en&sid=1&ftxt=1](http://irjo.org/browse.php?a_id=669&slc_lang=en&sid=1&ftxt=1)
- Ghassemi F, Shields CL, Mohebbi M, et al. Serum hypercoagulability states in Coats' disease. *Clin Ophthalmol.* 2017; 11: 305–10. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S121375>
- Белозеров Е.С., Буланьков Ю.И. Болезни герпес-вирусной группы. Элиста: АПП «Джангар»; 2005: 64. [Belozerov EC, Bulan'kov JuI. Diseases of the herpesvirus group. Elista: APP Dzhangar; 2005: 64 (In Russ.).]
- Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Москва: Медицина; 2003. [Drannik G.N. Klinicheskaja immunologija i allergologija. Moscow: Medicina; 2003 (In Russ.).]
- Хрянин А.А., Решетников О.В., Кувшинова И.Н. Токсоплазмоз: эпидемиология, диагностика и лечение. *Антибиотики и химиотерапия.* 2015; 60 (5–6): 16–21. [Hrjanin A.A., Reshetnikov O.V., Kuvshinova I.N. Toxoplasmosis: epidemiology, diagnosis and treatment. *Antibiotiki i Khimioterapija.* 2015; 60 (5–6): 16–21 (In Russ.).] <https://www.antibiotics-chemotherapy.ru/jour/article/view/600/600>
- Fernandes BF, Odashiro AN, Maloney S, et al. Clinical-histopathological correlation in a case of Coats' disease. *Diagn Pathol.* 2006 Aug 30; 1: 24. doi: 10.1186/1746-1596-1-24
- Lim WK, Nussenblatt RB, Chan CC. Immunopathologic features of inflammatory coats disease. *Arch Ophthalmol.* 2005; 123 (2): 279–81. doi: 10.1001/archoph.123.2.279
- He YG, Wang H, Zhao B, et al. Elevated vascular endothelial growth factor level in Coats' disease and possible therapeutic role of bevacizumab. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010; 248: 1519–21. doi: 10.1007/s00417-010-1366-1
- Biswas P., Banerjee K., Kinchington P. Involvement of IL-6 in the paracrine production of VEGF in ocular HSV-1 infection. *Experimental Eye Research.* 2006; 82 (1): 46–54. doi.org/10.1016/j.exer.2005.05.001
- Wuest T, Zheng M, Efstathiou S, Halford WP, Carr DJ. The herpes simplex virus-1 transactivator infected cell protein-4 drives VEGF-A dependent neovascularization. *PLoS Pathogens.* 2011; 7(10):e1002278. doi: 10.1371/journal.ppat.1002278
- Suryawanshi A, Mulik S, Sharma S, et al. Ocular neovascularization caused by herpes simplex virus type 1 infection results from breakdown of binding between vascular endothelial growth factor A and its soluble receptor. *J Immunol.* 2011; 186: 3653–65. doi: 10.4049/jimmunol.1003239
- Suryawanshi A, Veiga-Parga T, Reddy PB, et al. IL-17A differentially regulates corneal vascular endothelial growth factor (VEGF)-A and soluble VEGF receptor 1 expression and promotes corneal angiogenesis after herpes simplex virus infection. *J Immunol.* 2012 Apr 1; 188 (7): 3434–46. doi: 10.4049/jimmunol.1102602
- Mulik S, Xu J, Reddy P, et al. Role of miR-132 in angiogenesis after ocular infection with herpes simplex virus. *Am J Pathol.* 2012; 181 (2): 525–34. doi: 10.1016/j.ajpath.2012.04.014
- Gurung H, Carr M, Bryant K, et al. Fibroblast growth factor-2 drives and maintains progressive corneal neovascularization following HSV-1 infection. *Mucosal Immunol.* 2018; 11 (1): 172–85. doi: 10.1038/mi.2017.26
- Vinoges S, Derevanik N, Shi A, et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF), transforming growth factor-beta (TGFbeta), and interleukin-6 (IL-6) in experimental herpes virus retinopathy: association with inflammation and viral infection. *Histol Histopathol.* 2001; 16 (4): 1061–71. doi: 10.14670/HH-16.1061

**Вклад авторов в работу:** Н. В. Нероева — руководитель проекта, разработка идеи и дизайна статьи; В. Э. Танковский — проведение инструментальных исследований, анализ и обработка результатов, научное редактирование статьи; С. И. Пономарева — сбор и анализ литературных источников, анализ и статистическая обработка данных, написание статьи.

**Authors' contribution:** N. V. Neroeva — project administration, design and concept of the study; V. E. Tankovskiy — clinical examinations, data collection and interpretation, editing of the article; S. I. Ponomareva — literature data collection and analysis, data collection and interpretation, writing of the article.

*Поступила: 24.07.2024. Переработана: 21.08.2024. Принята к печати: 22.08.2024*  
*Originally received: 24.07.2024. Final revision: 21.08.2024. Accepted: 22.08.2024*

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

*ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрязская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия*

**Наталья Владимировна Нероева** — канд. мед. наук, руководитель отдела патологии сетчатки и зрительного нерва, ORCID 0000-0003-1038-2746

**Владимир Эдуардович Танковский** — д-р мед. наук, старший научный сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва, доцент кафедры непрерывного медицинского образования

**Саина Иннокентьевна Пономарева** — клинический ординатор, ORCID 0000-0002-4608-0136

**Для контактов:** Саина Иннокентьевна Пономарева,  
sainaponomareva@gmail.com

*Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia*

**Natalia V. Neroeva** — Cand. of Med. Sci., head of the department of pathology of the retina and optic nerve, ORCID 0000-0003-1038-2746

**Vladimir E. Tankovskiy** — Dr. of Med. Sci., senior researcher of the department of pathology of the retina and optic nerve, associate professor of chair of continuing medical education

**Saina I. Ponomareva** — resident, ORCID 0000-0002-4608-0136

**For contacts:** Saina I. Ponomareva,  
sainaponomareva@gmail.com