

УДК 617.17

DOI: 10.20310/1810-0198-2017-22-4-638-642

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ РЕТИНИТА КОАТСА

© Т.С. Гурко<sup>1)</sup>, А.П. Гойдин<sup>1,2)</sup>

<sup>1)</sup> Тамбовский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Минздрава России 392000, Российская Федерация, г. Тамбов, Рассказовское шоссе, 1

<sup>2)</sup> Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина 392000, Российская Федерация, г. Тамбов, Интернациональная, 33  
E-mail: naukatmb@mail.ru

Проанализировано 7 историй болезней пациентов с диагнозом ретинит Коатса, получивших лечение в Тамбовском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» с 2007 по 2017 г. Для классификации тяжести заболевания использовалась классификация И.М. Мосина. Средний возраст пациентов составил  $43,5 \pm 3,2$  года, из них 4 женщины и 3 мужчины. У 3 пациентов наблюдалось двустороннее поражение. Указаны методы лечения (лазерные и хирургические) в зависимости от стадии заболевания. Актуальность анализа данной проблемы состоит в наличии грозных осложнений ангиоматоза, таких как экссудативная отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома, макулярный отек, увеит, приводящих к слепоте без адекватного, своевременного лечения.

*Ключевые слова:* офтальмология; ангиоматозы сетчатки; ретинит Коатса; лазерное лечение

### ВВЕДЕНИЕ

Патология сосудов сетчатки предположительно врожденного характера включает несколько заболеваний, объединенных одним термином – «гамартомы», что означает опухолеподобное образование без признаков прогрессивного роста. К сосудистым ретинальным гамартомам относятся наружный экссудативно-геморрагический ретинит Коатса, милиарные микроаневризмы Лебера, телеангиэктазии Риза, идиопатические парафовеальные телеангиэктазии, кавернозные и капиллярные гемангиомы сетчатки.

A. Reese (1956) сгруппировал болезни Коатса и Лебера в одну форму, введя термин «телеангиэктазии» [1]. В настоящее время большинство офтальмологов не проводят различия между этими патологическими состояниями [2].

Наружный геморрагический ретинит Коатса (болезнь Коатса) – идиопатическое заболевание, характеризующееся полиморфными изменениями сосудов сетчатки, локализующимися преимущественно на периферии, и массивной интра- и субретинальной экссудацией.

Первое сообщение о заболевании, известном в настоящее время под эпонимом болезнь Коатса, вероятно, принадлежит перу W.A. Brailey (1876) [3].

Болезнь Коатса является следствием аномалии сосудов сетчатки (телеангиэктазии и аневризмы). Гистологически она характеризуется заменой капилляров широкими каналами, расширением артериол и венул. PAS-позитивная окраска подтверждает утолщение гомогенного полисахаридного слоя под эндотелием, что приводит к атрезии и окклюзии ретинальных сосудов. Световая и электронная микроскопия выявляет потерю эндотелиальных и муральных клеток сосудов. Большое количество PAS-позитивного экссудата определяется в наружных слоях сетчатки, сочетаясь с ее разрушением.

До сих пор остается дискуссионным вопрос, носит ли эта патология врожденный характер или является следствием метаболических нарушений. Не выявлен семейный характер процесса. Известно сочетание наружного экссудативного ретинита Коатса с пигментным ретинитом [4], туберозным склерозом, синдромами Халлермана–Штрейфа, Сеньора–Локена, Парри–Ромберга и Корнелии де Ланге [5]. Выявлено повышение уровня фактора роста фибробластов в сыворотке крови у пациентов с множественными гломусными опухолями и болезнью Коатса [6]. Предполагается возможная роль этого фактора в патогенезе заболевания. Возможно также влияние фактора сосудистой проницаемости (или фактора роста эндотелия сосудов) на процессы ангиогенеза при поражениях сосудов сетчатки различной этиологии, в частности при болезни Коатса [7].

Болезнь Коатса в основном выявляется среди лиц молодого возраста (ювенильная форма). Чаще болеют мужчины (78 %), однако болезнь может поражать и женщин. Как правило, заболевание локализуется в одном глазу. Двусторонние поражения отмечаются в 11 % случаев. Для лиц от 40 до 60 лет (сенильная форма) характерна гиперхолестеринемия, а также нередко в анамнезе выявляется хронический увеит.

Естественное течение заболевания, прослеженное A. Morales (1964), в половине случаев прогрессирует и ведет к отслойке сетчатки, развитию вторичной глаукомы и слепоте. В этой стадии у детей определяется «белый зрачок» и необходим дифференциальный диагноз с ретинобластомой. В литературе есть описания спонтанного регресса и стабилизации симптомов наружного экссудативно-геморрагического ретинита Коатса даже в развитой стадии процесса [8].

Аномальные сосуды чаще локализуются в височной половине сетчатки, особенно в нижненаружном квадранте (в 40 % случаев). Клинические проявления варьируют по тяжести от минимальных сосудистых

капиллярных нарушений с незначительной экссудацией, захватывающих менее одного квадранта, до обширных полей телеангиэктазий, перекрывающих 3–4 квадранта и сопровождающихся массивной экссудацией и развитием ограниченной или тотальной отслойки сетчатки.

При отсутствии лечения заболевание прогрессирует, что приводит к развитию тотальной отслойки сетчатки. Особенно неблагоприятно болезнь протекает у детей раннего возраста. По данным литературы, у 96 % детей с болезнью Коатса, не получавших лечения, в течение 6 лет развиваются тотальная отслойка сетчатки, иридоциклит, формируется осложненная катаракта [9]. В итоге у 57–75 % пациентов с ретинитом Коатса развивается неоваскулярная глаукома, у 23 % – субатрофия глазного яблока [8].

Для уточнения диагноза и определения объема лечения необходимо проведение флуоресцентной ангиографии (ФАГ), которая выявляет сосудистые мальформации, окклюзии капилляров, артериол и артерий, зоны нарушенной проницаемости стенок расширенных сосудов сетчатки, неперфузируемые области, артериовенозные шунты [10–11]. ФАГ позволяет точно локализовать сосудистые аномалии и оценить объем предстоящей лазерной коагуляции. Данной группе пациентов необходимо проводить ультразвуковое сканирование для исключения наличия новообразований, которые могут располагаться под отслоенной сетчаткой или маскироваться экссудатом [12]. В трудных случаях у пациентов с тотальной отслойкой сетчатки для исключения ретинобластомы, злокачественной медуллоэпителиомы или меланомы целесообразно проводить КТ, МРТ и цветную доплерографию [13].

#### ЛЕЧЕНИЕ

В 1960 г. G. Meyer-Schwickerath и K.J. Pesch впервые сообщили о положительных результатах использования ксененовой фотокоагуляции для лечения пациентов с болезнью Коатса и телеангиэктазиями сетчатки, сочетавшимися с вторичной субретинальной экссудацией [14]. В 1970-х гг. появились публикации, свидетельствующие об эффективности криотерапии и лазерной коагуляции сетчатки при лечении пациентов с ретинитом Коатса [15].

Деструкция всех сосудистых аномалий – необходимое условие для полного излечения. Исключением являются лишь крупные артериовенозные шунты. Первый курс лечения можно считать завершенным лишь после того, как будут коагулированы все сосудистые мальформации, включая мельчайшие телеангиэктазии и микроаневризмы [16].

При развитии распространенной экссудативной или тракционной отслойки сетчатки показано применение экстрасклерального пломбирования или циркуляжа в сочетании с витректомией, иссечением пре- и субретинальных мембран, трансретинальным дренированием экссудата и последующей тампонадой силиконовым маслом или перфторуглеродами. Одновременно необходимо проводить эндодиатермию или эндолазерную коагуляцию телеангиэктазий [17].

Пациентов с болезнью Коатса, у которых в результате лечения была достигнута ремиссия, необходимо обследовать не реже чем 1 раз в 4–6 месяцев, т. к. у 40 % из них в среднем через 4,5 года возникают новые зоны сосудистых мальформаций. Во избежание разви-

тия экссудативных осложнений все вновь появляющиеся сосудистые аномалии должны быть коагулированы.

Цель: проанализировать клинические особенности и возможности лечения ретинита Коатса.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ историй болезней 7 пациентов с ретинитом Коатса. Среди них 4 женщины и 3 мужчин, в возрасте от 24 до 68 лет (средний возраст составил  $43,5 \pm 3,2$  года). Всем пациентам проводилось полное офтальмологическое обследование: рефрактометрия, визометрия, пневмометрия, компьютерная периметрия, ультразвуковое А- и В-сканирование (Accutome A-scan плюс; Accutome B-scan плюс США), оптическая когерентная томография (ОКТ) высокого разрешения (Оптовью RTVue XR США), биомикроскопия, осмотр глазного дна с помощью линзы Гольдмана. Четырём пациентам выполнена флуоресцентная ангиография (ФАГ). Для систематизации изменений на глазном дне применялась классификация И.М. Мосина от 2000 г. [18].

##### I. Начальная стадия.

А. Сосудистые мальформации (микро- и макроаневризмы, телеангиэктазии, артериовенозные шунты) и мелкие рассеянные очажки твердого экссудата на средней и крайней периферии.

В. Сосудистые мальформации и непроминирующие очаги твердого экссудата в макуле, а также на периферии.

##### II. Развитая стадия.

А. Локальные проминирующие отложения твердого экссудата в заднем полюсе. Ограниченная экссудативная отслойка сетчатки (протяженность менее 2 квадрантов).

В. Обширные отложения твердого экссудата, образующего туморообразные депозиты. Субтотальная экссудативная отслойка сетчатки (протяженность 2–3 квадранта). Задняя отслойка стекловидного тела.

##### III. Далеко зашедшая стадия.

А. Тотальная отслойка сетчатки, субретинальные мембраны.

В. Увеит, катаракта, рубец радужки.

##### IV. Терминальная стадия.

А. Неоваскулярная глаукома.

В. Субатрофия глазного яблока (фтизис).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализированы истории болезней пациентов, обратившихся с 2007 по 2017 г. Больные предъявляли жалобы на плавающие точки, пелену перед глазами, постепенное снижение зрения. У трех пациентов была миопия от слабой до высокой степени, у одной пациентки – гиперметропия средней степени. У трех пациентов наблюдалось двустороннее поражение. У всех пациентов внутриглазное давление было в пределах нормы. При осмотре в шести случаях выявлены изменения в макулярной зоне: отложение твердых экссудатов (ТЭ) с различной выраженностью отека, наличие преретинального глиоза, субретинальных мембран. Острота зрения при обращении составила от 1,0 до 0,03 (у пациентки с остротой зрения 0,03 сопутствующим заболеванием была нисходящая частичная атрофия зрительного нерва).

Таблица 1

Распределение пациентов по остроте зрения и стадиям поражения представлены в табл. 1. Все пациенты обратились за офтальмологической помощью впервые.

Согласно классификации И.М. Мосина с I (начальной) А стадией под наблюдением был один пациент с изменениями на одном глазу. Выявлены сосудистые мальформации, микро- и макроаневризмы, телеангиэктазии. Выполнена барьерная и фокальная лазеркоагуляция (ЛК).

Со II (развитой) стадией – четверо пациентов (4 глаза), со II А стадией – 2 пациента, у которых кроме сосудистых мальформаций определялись локальные проминирующие отложения ТЭ в заднем полюсе с ограниченной экссудативной отслойкой сетчатки. Выполнена панретинальная лазерная коагуляция в 3 этапа с достаточным диаметром пятна, для предотвращения осложнений, в частности гемофтальма.

Со II Б стадией – 2 пациента (2 глаза), у которых выявлены обширные отложения ТЭ, образующие туморообразные депозиты с отеком в макулярной зоне и на средней периферии с ограниченной экссудативной отслойкой сетчатки. Выполнялось эндовитреальное вмешательство с эндолазерной коагуляцией.

С III далекозашедшей стадией заболевания – пять пациентов (5 глаз). Из них III А стадия диагностирована в трех случаях – с тотальной отслойкой сетчатки. В двух случаях, кроме массивных отложений ТЭ с отеком, в макулярной зоне определялись субретинальные мембраны. Выполнялось эндовитреальное вмешательство.

С III Б стадией было 2 пациента (2 глаза), у которых, кроме изменений на глазном дне, сопутствовала осложненная катаракта. Выполнено эндовитреальное вмешательство с введением перфторорганических соединений, эндолазерной коагуляцией, фактоэмulsификацией и имплантацией интраокулярной линзы. С терминальной (IV) стадией заболевания пациентов не было.

Для проведения панретинальной ЛК применялись лазеры: Quantel 532; Pascal 532; Quantel 577; диаметр луча 200–400 мкм, экспозиция 0,015–0,06; мощность подбиралась индивидуально до получения коагулята II степени. Так как основным симптомом ретинита Коатса является обширное отложение интра- и субретинального экссудата в области пораженных сосудов, а также в центральной зоне глазного дна, и снижение зрения у больных обусловлено отеком и массивным отложением твердого экссудата в макуле, иногда с отслойкой нейроэпителия. При изменениях в центральной зоне применяли лазер IRidex 810 для проведения решетчатой и фокальной ЛК.

Перед офтальмологом стоит важная задача не только предотвращения грозных осложнений, таких как экссудативная отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома, но и попытка улучшения предметного зрения.

В результате проведенного лечения у всех пациентов достигнута стабилизация патологического процесса. Проведена деструкция всех сосудистых аномалий (зон неперфузий, артериовенозных шунтов, сосудистых мальформаций). Однако высокие зрительные функции удалось сохранить у пациентов с I и II А стадиями. У больных со II Б и III стадиями на фоне стабилизации патологического процесса зрительные функции были снижены.

Распределение пациентов по стадиям поражения и изменение остроты зрения до и после лечения

Пациент	Острота зрения		Стадия поражения
	до лечения	после лечения	
1	0,3	0,05	II Б
2	1,0	1,0	II А
3	0,1 0,3	неправильная светопроекция 0,25	III Б II А
4	0,05	0,05	III А
5	0,8 0,3	0,2 0,01	III Б II Б
6	0,1 0,03	0,35 0,05	III А I А
7	0,08	0,2	III А

У пациентов с сенильной формой заболевания часто сопутствует гиперхолестеринемия и гипертоническая болезнь. Для уменьшения геморрагической активности, предупреждения гемофтальма необходимо нормализовывать метаболические изменения (применение гиполипидемических препаратов) и строго контролировать уровень артериального давления, особенно избегать гипертонических кризов.

#### ВЫВОДЫ

1. Проанализированы на клинических примерах особенности течения и методы лечения ретинита Коатса.
2. При динамическом наблюдении за пациентами с болезнью Коатса необходимо тщательно осматривать парный глаз для выявления возможных признаков аномалии сосудов и своевременно проводить лазерную коагуляцию.
3. Своевременно проводить панретинальную лазерную коагуляцию в полном объеме.
4. При выявлении ретинита Коатса на ранних стадиях, без изменений в макулярной зоне, и своевременного лечения у пациентов сохраняются высокие зрительные функции.
5. Рекомендована коррекция метаболических изменений, в частности гиперхолестеринемии и гипертонической болезни.
6. Учитывая один из механизмов патогенеза (повышение уровня фактора роста сосудов эндотелия), мы предполагаем возможность применения ингибиторов ангиогенеза совместно с лазерной коагуляцией.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Reese A.B. Telangiectasis of the retina and Coats' disease // Am. Ophthalmol. 1956. V. 42. № 1. P. 1-8.
2. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / под ред. А.М. Шамшиновой. М., 2001. 528 с.
3. Brailey W.A. Curator's pathological report // Roy. London Ophthalm. Hosp. Rep. 1876. V. 8. P. 548-549.
4. Morgan G. Diffuse infiltrating retinoblastoma // Br. J. Ophthalmol. 1971. V. 55. № 9. P. 600-606. <http://dx.doi.org/10.1136/bjo.55.9.600>
5. Folk J.C., Genovese F.N., Biglan A.W. Coats' disease in a patient with Cornelia de Lange syndrome // Amer. J. Ophthalmol. 1981. V. 91. № 5. P. 607-610. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394\(81\)90059-3](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394(81)90059-3)

6. *Bhushan M., Kumar S., Griffiths C.E.* Multiple glomus tumours, Coats' disease and basic fibroblast growth factor // *Brit. J. Dermatol.* 1997. V. 137. № 3. P. 454-456. DOI: 10.1046/j.1365-2133.1997.18691938.x
7. *Schlingemann R.O., van Hinsbergh V.W.M.* Role of vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor in eye disease // *Br. J. Ophthalmology.* 1997. V. 81. № 6. P. 501-512. <http://dx.doi.org/10.1136/bjo.81.6.501>
8. *Morales A.G.* Coats' disease. Natural history and results of treatment // *Amer. J. Ophthalmol.* 1964. V. 60. № 6. P. 855-862. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394\(65\)92006-4](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394(65)92006-4)
9. *Mosin I.M.* Coats' disease in young children: natural course and the results of the treatment (longitudinal follow-up) // Abstracts book 12 congress European Society of ophthalmology. Amsterdam, 1999. P. 55.
10. *Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И.* Клинический атлас патологии глазного дна. М., 1997. 152 с.
11. *Tarkkanen A., Laatikainen L.* Coats' disease: clinical angiographic, histopathological findings and clinical management // *Br. J. Ophthalmol.* 1983. V. 67. № 11. P. 766-776. DOI: 10.1136/bjo.67.11.766
12. *Фридман Ф.Е., Гундорова Р.А., Кодзов М.Б.* Ультразвук в офтальмологии. М., 1989. С. 54-56.
13. *Eisenberg L., Castillo M., Kwock L. et al.* Proton MR spectroscopy in Coats' disease // *Am. J. Neuroradiol.* 1997. V. 18. № 4. P. 727-729.
14. *Pesch K.J., Meyer-Schwickerath G.* Light coagulation in morbus Coats and Leber's retinitis // *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 1967. V. 151 (6). P. 846-853.
15. *Egerer I., Tasman W., Tomer T.T.* Coats' disease // *Arch. Ophthalmol.* 1974. V. 92. № 2. P. 109-112.
16. *Щуко А.Г., Букина В.В., Юрьева Т.Н., Злобина А.Н. и др.* Тактика ведения пациентов с болезнью Коатса // Современные технологии в офтальмологии. 2017. № 14 (1). С. 359-362.
17. *Сдобникова С.В., Мазурина Н.К., Любушкина Л.В.* Результаты трансквитреальной хирургии болезни Коатса // Тез. докл. 7 съезда офтальмологов России. М., 2000. С. 479-480.
18. *Мосин И.М., Мишустин В.В.* Болезнь Коатса у детей: клиническая классификация, тактика ведения и дифференциальная диагностика // Тез. докл. 7 съезда офтальмологов России. М., 2000. С. 373.

Поступила в редакцию 11 августа 2017 г.

Гурко Татьяна Станиславовна, Тамбовский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Тамбов, Российская Федерация, врач-офтальмолог, e-mail: naukatmb@mail.ru

Гойдин Андрей Павлович, Тамбовский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Тамбов, Российская Федерация, зав. отделением лазерной хирургии; Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, г. Тамбов, Российская Федерация, старший преподаватель кафедры офтальмологии медицинского института, e-mail: naukatmb@mail.ru

UDC 617.17

DOI: 10.20310/1810-0198-2017-22-4-638-642

## CLINICAL PICTURE AND TREATMENT OF COATS' RETINITIS

© T.S. Gurko<sup>1)</sup>, A.P. Goydin<sup>1,2)</sup>

<sup>1)</sup> Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC "Eye Microsurgery", Tambov branch  
1 Rasskazovskoe Rte., Tambov, Russian Federation, 392000

<sup>2)</sup> Tambov State University named after G.R. Derzhavin  
33 Internatsionalnaya St., Tambov, Russian Federation, 392000  
E-mail: naukatmb@mail.ru

7 case histories of the patients diagnosed with Coats' retinitis and treated at FSAI "IRTC "Eye Microsurgery" Tambov branch for 2007–2017 have been analyzed. I.M. Mosin's classification was used to classify the severity of the disease. The mean patients' age was  $43.5 \pm 3.2$  years old, 4 female and 3 male. 3 patients had bilateral affection. Treatment methods (laser and surgical) depending on the disease stage were indicated. The relevance of this problem is the presence of the severe angiomas complications such as exudative retinal detachment, neovascular glaucoma, macular edema, uveitis, which lead to blindness without adequate, timely treatment.

**Key words:** ophthalmology; retinal angiomas; Coats' retinitis; laser treatment

## REFERENCES

1. Reese A.B. Telangiectasis of the retina and Coats' disease. *Am Ophthalmol.*, 1956, vol. 42, no. 1, pp. 1-8.
2. Shamshinova A.M. (ed.) *Nasledstvennye i vrozhdennye zabolevaniya setchatki i zritel'nogo nerva* [Hereditary and Congenital Retinal Optic Nerve Diseases]. Moscow, 2001, 528 p. (In Russian).
3. Brailey W.A. Curator's pathological report. *Roy. London Ophthalm. Hosp. Rep.*, 1876, vol. 8, pp. 548-549.
4. Morgan G. Diffuse infiltrating retinoblastoma. *Br. J. Ophthalmol.*, 1971, vol. 55, no. 9, pp. 600-606. <http://dx.doi.org/10.1136/bjo.55.9.600>
5. Folk J.C., Genovese F.N., Biglan A.W. Coats' disease in a patient with Cornelia de Lange syndrome. *Amer. J. Ophthalmol.*, 1981, vol. 91, no. 5, pp. 607-610. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394\(81\)90059-3](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394(81)90059-3)
6. Bhushan M., Kumar S., Griffiths C.E. Multiple glomus tumours, Coats' disease and basic fibroblast growth factor. *Brit. J. Dermatol.*, 1997, vol. 137, no. 3, pp. 454-456. DOI: 10.1046/j.1365-2133.1997.18691938.x

7. Schlingemann R.O., van Hinsbergh V.W.M. Role of vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor in eye disease. *Br. J. Ophthalmology*, 1997, vol. 81, no. 6, pp. 501-512. <http://dx.doi.org/10.1136/bjo.81.6.501>
8. Morales A.G. Coats' disease. Natural history and results of treatment. *Amer. J. Ophthalmol.*, 1964, vol. 60, no. 6, pp. 855-862. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394\(65\)92006-4](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394(65)92006-4)
9. Mosin I.M. Coats' disease in young children: natural course and the results of the treatment (longitudinal follow-up). *Abstracts Book 12 Congress European Society of Ophthalmology*. Amsterdam, 1999, p. 55.
10. Katsnelson L.A., Lysenko V.S., Balishanskaya T.I. *Klinicheskiy atlas patologii glaznogo dna* [Clinical Atlas of Eye Fundus Pathology]. Moscow, 1997, 152 p. (In Russian).
11. Tarkkanen A., Laatikainen L. Coats' disease: clinical angiographic, histopathological findings and clinical management. *Br. J. Ophthalmol.*, 1983, vol. 67, no. 11, pp. 766-776.
12. Fridman F.E., Gundorova R.A., Kodzov M.B. *Ul'trazvuk v oftal'mologii* [Ultrasound in Ophthalmology]. Moscow, 1989, pp. 54-56.
13. Eisenberg L., Castillo M., Kwock L. et al. Proton MR spectroscopy in Coats' disease. *Am. J. Neuroradiol.*, 1997, vol. 18, no. 4, pp. 727-729.
14. Pesch K.J., Meyer-Schwickerath G. Light coagulation in morbus Coats and Leber's retinitis. *Klin. Monbl. Augenheilkd.*, 1967, vol. 151, no. 6, pp. 846-853.
15. Egerer I., Tasman W., Tomer T.T. Coats' disease. *Arch. Ophthalmol.*, 1974, vol. 92, no. 2, pp. 109-112.
16. Shchuko A.G., Bukina V.V., Yureva T.N., Zlobina A.N. et al. Taktika vedeniya patsientov s boleznyu Koatsa [Management of the patients with Coats' disease]. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii – Modern Technologies in Ophthalmology*, 2017, vol. 14, no. 1, pp. 359-362. (In Russian).
17. Sdobnikova S.V., Mazurina N.K., Lyubushkina L.V. Rezul'taty transvitreal'noy khirurgii bolezni Koatsa [The outcomes of Coats' disease transvitreal surgery]. *Tezisy dokladov 7 s"ezda oftal'mologov Rossii – Theses of Report of 7th Conference of Russian Ophthalmologists*. Moscow, 2000, pp. 479-480. (In Russian).
18. Mosin I.M., Mishustin V.V. Bolezn' Koatsa u detey: klinicheskaya klassifikatsiya, taktika vedeniya i differentsial'naya diagnostika [Coats' disease in children: clinical classification, management and differential diagnosis]. *Tezisy dokladov 7 s"ezda oftal'mologov Rossii – Theses of Report of 7th Conference of Russian Ophthalmologists*. Moscow, 2000, p. 373. (In Russian).

Received 11 August 2017

Gurko Tatyana Stanislavovna, Academician S.N. Fyodorov IRTC "Eye Microsurgery", Tambov branch, Tambov, Russian Federation, Ophthalmologist, e-mail: [naukatmb@mail.ru](mailto:naukatmb@mail.ru)

Goydin Andrey Pavlovich, Academician S.N. Fyodorov IRTC "Eye Microsurgery", Tambov branch, Tambov, Russian Federation, Head of Laser Department; Tambov State University named after G.R. Derzhavin, Tambov, Russian Federation, Senior Lecturer of Ophthalmology Department of Medical Institute, e-mail: [naukatmb@mail.ru](mailto:naukatmb@mail.ru)

**Для цитирования:** Gurko T.S., Goydin A.P. Клинические особенности и лечение ретинита Коатса // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. Тамбов, 2017. Т. 22. Вып. 4. С. 638-642. DOI: 10.20310/1810-0198-2017-22-4-638-642

**For citation:** Gurko T.S., Goydin A.P. Klinicheskie osobennosti i lechenie retinita Koatsa [Clinical picture and treatment of Coats' retinitis]. *Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya Estestvennye i tekhnicheskie nauki – Tambov University Reports. Series: Natural and Technical Sciences*, 2017, vol. 22, no. 4, pp. 638-642. DOI: 10.20310/1810-0198-2017-22-4-638-642 (In Russian).