



<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-4-185-189>

Болезнь Коатса: современные аспекты лечения. Обзор литературы

Н.В. Нероева, В.Э. Танковский, А.И. Ушаков✉

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

В 1908 г. Д. Коатс впервые описал группу пациентов с поражением органа зрения, которое проявляется телеангиэктазиями с массивной интра- и субретинальной экссудацией, приводящей к локальной элевации сетчатки и/или ее полной отслойке. До настоящего времени не разработано общепринятой модели патогенеза и не выявлены причины болезни Коатса (БК). Предполагалось, что причиной заболевания может быть инфекционный процесс, воспалительная реакция, но единого мнения на этот счет в настоящее время нет. По последним данным, у пациентов с БК в субретинальной, внутриглазной жидкости и стекловидном теле повышена концентрация VEGF, IL-6, IL-1b и MCP-1. Из возможных осложнений БК можно выделить вазопрлиферативные опухоли, неоваскулярную глаукому, интравитреальные кровоизлияния, гемофтальм, фиброз стекловидного тела, тракционную отслойку сетчатки. Лечение БК включает лазерную терапию, криотерапию, интравитреальное введение глюкокортикостероидов и ингибиторов ангиогенеза. В запущенных случаях возможно применение витреоретинальной хирургии. В терминальной стадии БК может потребоваться энуклеация.

Ключевые слова: Коатс; болезнь Коатса; сосудистые заболевания сетчатки; цитокиновый профиль; сосудистый эндотелиальный фактор роста; хирургическое лечение

Конфликт интересов: отсутствует.

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

Для цитирования: Нероева Н.В., Танковский В.Э., Ушаков А.И. Болезнь Коатса: современные аспекты лечения. Обзор литературы. Российский офтальмологический журнал. 2025; 18 (4): 185-9. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-4-185-189>

Coats' disease: current treatment trends. A literature review

Natalia V. Neroeva, Vladimir E. Tankovskiy, Alexander I. Ushakov✉

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia
winter215@yandex.ru

In 1908, G. Coats first described a group of patients with eye damage, manifested by telangiectasia with massive intra- and subretinal exudation, leading to local elevation of the retina and/or its complete detachment. Until now, a generally accepted pathogenesis model has not been developed and the causes of Coats disease (CD) have not been identified. It was assumed that the cause of the disease could be an infectious process, an inflammatory reaction, but there is currently no consensus on this issue. A study of the cytokine profile showed an increased concentration of VEGF in the intraocular, subretinal fluid and vitreous humor, an increase in the concentration of IL-6, IL-1b and MCP-1 levels was also noted. Complications of CD include vasoproliferative tumors, neovascular glaucoma, intraretinal and intraocular hemorrhages, vitreous fibrosis, traction retinal detachment. CD treatment includes laser coagulation, cryotherapy, intravitreal administration of glucocorticosteroids and angiogenesis inhibitors. In severe forms and advanced stages of CD, vitreoretinal surgery is resorted to. Enucleation may be necessary in some cases.

Keywords: Coats' disease; retinal vascular diseases; cytokines profile; vascular endothelial growth factor, surgical treatment

Conflict of interests: the authors declare no conflicts of interest.

Financial disclosure: no authors have a financial interest in the presented materials and methods.

For citation: Neroeva N.V., Tankovskiy V.E., Ushakov A.I. Coats' disease: current treatment trends. A literature review. Russian ophthalmological journal. 2025; 18 (4): 185-9 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-4-185-189>

В 1908 г. шотландский офтальмолог Джордж Коатс впервые описал группу пациентов с поражением органа зрения, которое проявляется телеангиэктазиями с массивной интра- и субретинальной экссудацией, приводящей к локальной элевации сетчатки и/или ее полной отслойке [1]. Как правило, болезнь Коатса (БК) выявляется у лиц молодого возраста, преимущественно у мужчин, на первой или второй декаде жизни. Л.А. Кацнельсон и соавт. [2] выделяли 2 формы болезни: ювенильную форму, встречающуюся у детей в возрасте 8–10 лет, и сенильную форму — у лиц от 40 до 60 лет. Болезнь чаще носит односторонний характер.

В большинстве статей описывается ювенильная форма заболевания [3–7], реже сообщается о случаях заболевания у взрослых. Согласно исследованиям, прогрессирование БК у данных пациентов протекает относительно медленно, с развитием периферических ретинальных или перимакулярных телеангиэктазий, сопровождающихся очаговым отложением липидов и ретинальными кровоизлияниями [8–12].

Клинические проявления БК вошли в основу классификации J. Shields и соавт. [9]: I стадия — телеангиэктазии сетчатки, II — телеангиэктазии и экссудация: ПА-экстрафовеальная экссудация, ПВ-фовеальная экссудация, IIIA стадия — субтотальная экссудативная отслойка сетчатки, IIIB — тотальная отслойка сетчатки, IV стадия — тотальная отслойка сетчатки с глаукомой, V стадия — терминальная.

В настоящее время патогенез заболевания остается невыясненным. Ранее лечение БК основывалось на гипотезе, что заболевание носит инфекционную или воспалительную этиологию [13, 14]. Последние данные литературы указывают, что при БК уровень VEGF (vascular endothelial growth factor — сосудистый эндотелиальный фактор роста) увеличивается в субретинальной, внутриглазной жидкости и стекловидном теле [3, 4, 15, 16].

Q. Zhao и соавт. [15] обнаружили во влаге передней камеры у пациентов с БК повышение уровня VEGF на поздней стадии процесса, с увеличением степени экссудации.

J. Feng и соавт. [16] выявили более высокий уровень VEGF во влаге передней камеры глаза у детей по сравнению со взрослыми, что, вероятно, объясняется ограниченной областью поражения и более медленным прогрессированием заболевания у взрослых.

S. Kase и соавт. [17] при иммуногистохимическом исследовании энуклеированных глаз с БК обнаружили VEGF в цитоплазме инфильтрированных CD68-положительных макрофагов, который был значительно выше в случаях с аномалиями сосудов сетчатки. Это позволяет предположить, что макрофаги играют важную роль в стимулировании проницаемости сосудов и ангиогенеза путем экспрессии VEGF при БК.

Считается, что в дополнение к VEGF в патогенезе БК задействованы и другие цитокины. Так, J. Zhang и соавт. [18] установили, что уровень IL-6, IL-1b и MCP-1 (моноцитарный хемотаксический протеин — 1) во влаге передней камеры выше у пациентов с БК, чем в контрольной группе. По мнению авторов, уровень MCP-1 тесно связан с тяжестью экссудативных изменений сетчатки. J. Feng и соавт. [16] отметили, что уровень IL-6 значительно выше у взрослых с БК, чем у детей с БК, и достоверно коррелирует со степенью экссудативной отслойки сетчатки. Это объясняется тем, что воспалительные цитокины играют важную роль в патогенезе БК, особенно у взрослых. T. Liang и соавт. [19] установили значительное повышение уровней IL-6, IL-8, MCP-1, MIP-1a, IP-10, VCAM-1 и ICAM-1 при БК. Однако не было обнаружено сопоставимого повышения IL-1b, TNF-a, которые были бы признаками воспалительной активации макрофагов. Кроме того, не обнаружено повышения уровня типичных цитокинов, связанных с активацией Т- или В-лимфоцитов. На основании этого авторы сделали вывод, что БК не является классическим воспалительным заболеванием.

Лечение. В настоящее время цель лечения легкой формы — блокирование аномальной сосудистой сети сетчатки с предотвращением прогрессирования заболевания и сохранением остроты зрения. Основными методами остаются лазерное воздействие и криотерапия. При поздних стадиях БК с обширными телеангиэктазиями, отслойкой сетчатки и распространенной экссудацией возможно применение витреоретинальной хирургии, которая может быть более эффективной. В самых тяжелых случаях даже может потребоваться энуклеация [9, 20].

Современные методы лечения БК также включают применение различных ингибиторов ангиогенеза (ИА), глюкокортикостероидов (ГКС) в комплексе с оперативными вмешательствами [20].

Лечение БК варьируется в зависимости от стадии заболевания (таблица) [9, 20].

Таблица. Стадии и методы лечения БК [9, 20]

Table. CD stages and treatment methods [9, 20]

Стадия Stage	Тактика Tactics
I, II	Лазерная фотокоагуляция / криотерапия Laser photocoagulation / cryotherapy
I, II, без прогрессирования I, II without progression	Наблюдение Observation
III, IV III, IV	Витреоретинальная хирургия Vitreoretinal surgery
V, с болевым синдромом V, with painful eye	Энуклеация Enucleation
V, безболезненная V, asymptomatic	Наблюдение Observation
Адьювантная терапия Adjuvant therapy	Интравитреально или периокулярно триамцинолон/анти-VEGF препараты Intravitreal or periocular triamcinolone, anti-VEGF medications

Лазерная хирургия и криотерапия. К. Pesch и G. Meyer-Schwickerath [21] в 1967 г. впервые применили ксеноновую фотокоагуляцию для лечения пациентов с БК с телеангиэкстазиями сетчатки, сочетавшимися со вторичной субретинальной экссудацией. В 1970-х гг. появились публикации, свидетельствующие об эффективности криотерапии и лазерной коагуляции сетчатки у этих пациентов [22]. С тех пор это стало основным методом лечения БК, особенно на ранних стадиях [23, 24].

Механизм действия лазерной коагуляции при БК — разрушение неперфузируемых зон для прекращения выработки VEGF-фактора и снижение экссудации посредством прямого воздействия на аномальные сосуды. Выполнять лазерное вмешательство необходимо по всем аномальным сосудам и неперфулируемым зонам [25]. Между курсами лазерного лечения должен быть промежуток не менее 3 мес, так как рассасывание экссудата происходит медленно [20]. Однако лазерная коагуляция менее эффективна, если аномальные сосуды расположены на отслоившейся сетчатке [26].

В основе криокоагуляции лежит воздействие низких температур на патологические участки сетчатки с помощью криозонда. Механизм действия криокоагуляции при БК аналогичен лазерному воздействию (разрушение неперфузируемых зон и блокирование аномальных сосудов). Показаниями для этого вида вмешательства являются более тяжелые случаи заболевания. Этот метод лечения может использоваться даже при отслойке сетчатки [22]. При крио- и лазерной коагуляции необходимо проводить неоднократные процедуры, что может вызвать временное усиление субретинальной экссудации [20]. Однако имеются данные, свидетельствующие о том, что криотерапия может способствовать прогрессированию пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) [27].

Таким образом, лазерная коагуляция и криотерапия могут считаться основными методами лечения БК при отсуществе экссудативной отслойки сетчатки [20].

Anti-VEGF терапия. Сообщалось об эффективности применения ингибиторов ангиогенеза (ИА) для улучшения состояния глаза при БК, как в виде монотерапии, так и в комбинации с триамцинолоном ацетонидом (ТА) или лазерным воздействием [3, 4, 15, 16, 28]. Y. Sun и соавт. [3] отметили значительное снижение уровня VEGF в стекловидном теле, уменьшение экссудации и практически полное прилегание сетчатки у 2-летнего ребенка с IV стадией БК на фоне интравитреального введения (ИВВ) пегаптаниба натрия. Пегаптаниб натрия действует как антагонист VEGF, связываясь специфически с 165-й изоформой VEGF-белка, играющего решающую роль в ангиогенезе [29].

Y. He и соавт. [4] также отметили улучшение зрения и уменьшение отека при БК после ИВВ бевацизумаба у пациента 7 лет со IIВ стадией. Q. Yang и соавт. [5] считают, что использование ИВВ ранибизумаба в сочетании с лазерным воздействием и криотерапией у детей является эффективным и безопасным методом лечения БК, который может улучшить остроту зрения и уменьшить количество субретинальной жидкости, экссудата и телеангиэкстазий. Однако эффективность и безопасность применения ингибиторов ангиогенеза при БК являются спорными [30], что обусловлено кратковременным действием препаратов, требуется повторное введение, как в случае диабетического макулярного отека. Ограничением использования данного метода лечения является возможное развитие эпиретинального фиброза и тракционной отслойки сетчатки у части пациентов [31, 32].

Встречаются также данные о неэффективности ингибиторов ангиогенеза в лечении БК. Так, J. Jun и соавт. [33]

описали 47-летнего пациента с макулярным отеком на фоне БК, у которого после ИВВ бевацизумаба не было резорбции отека. По мнению авторов, это обусловлено изначально небольшой зоной неперфузии сетчатки с низким уровнем VEGF.

Глюкокортикостероиды (ГКС). По мнению авторов [6, 7, 34–40], ИВВ ТА или имплантата дексаметазона (ИД) может быть использовано для улучшения анатомических и визуальных результатов в случаях значительного макулярного отека, субретинальной жидкости или экссудата. Так, R. Jarin и соавт. [34] сообщили, что интравитреальная инъекция ТА была эффективной у взрослого пациента 74 лет, который не реагировал на лазерное воздействие из-за наличия выраженного макулярного отека. После инъекции авторы отметили резорбцию макулярного отека, уменьшение субретинальной экссудации. Однако они не выявили повышения зрительных функций за весь срок наблюдения, что связано с длительно существующим макулярным отеком, который привел к необратимому повреждению фоторецепторов до начала лечения. J. Jun и соавт. [33] показали положительное действие ТА при ИВВ — уменьшение отека и улучшение остроты зрения при неэффективности интравитреального использования ИА. I. Othman и соавт. [35] считают, что интравитреальное использование триамцинолона приводит к быстрой резорбции субретинальной жидкости, экссудата и способствует регрессии телеангиэкстазий у пациентов детского возраста. Сетчатка становится более восприимчивой к лазерному воздействию и/или криотерапии. Тем не менее развитие осложнений, в том числе и катаракты, может ограничивать использование ГКС. J. Jonas [36] получил иные результаты. У 2 пациенток 39 и 75 лет с обширной экссудативной отслойкой сетчатки он не обнаружил уменьшения отека и экссудации на фоне ИВВ ТА. В литературе встречаются также сообщения об эффективном сочетанном применении ТА и ингибиторов ангиогенеза у пациентов с БК [6, 37]. Так, M. Bohm и соавт. [37] отметили уменьшение отека и повышение остроты зрения у 26-летнего пациента с БК после комбинированного ИВВ бевацизумаба и ТА. Аналогичные результаты получены M. Sakir и соавт. [6] у 14-летнего пациента с IIIА стадией БК на фоне комбинации бевацизумаба и ТА.

Более перспективным в использовании при БК может быть ИД, так как он обладает более длительным действием по сравнению с ТА. Так, ряд авторов отметили значительную эффективность и безопасность ИД при ИВВ в лечении БК [7, 38–40]. A. Saatci и соавт. [7] после ИВВ ИД выявили уменьшение экссудата в макулярной зоне у 2 пациентов 7 и 12 лет с IIIА стадией БК. В то же время некоторыми исследователями отмечено временное повышение внутриглазного давления (ВГД) после ИВВ ИД. По мнению авторов, ИД является ценным инструментом, дополняющим лазерную коагуляцию, в этом случае требуется меньшее количество инъекций, чем ингибиторов ангиогенеза, и, следовательно, меньше процедур. S. Martinez-Castillo и соавт. [38] сообщили об ИВВ ИД 46-летней пациентке, страдающей БК со вторичной вазопротрофиеративной опухолью. Авторы отметили прилегание экссудативной отслойки сетчатки, что позволило им в дальнейшем провести лазерную коагуляцию патологических сосудов. За 12 мес наблюдения не отмечено усиления экссудации. K. Kumar и соавт. [39] получили аналогичные результаты при ИВВ ИД пациентке 41 года. В течение всего срока наблюдения не выявлено неблагоприятного влияния стероидов на ВГД и состояние хрусталика.

Таким образом, можно полагать, что применение ИД может быть эффективным методом лечения начальной стадии БК с массивной экссудацией [39].

Q. Chen и соавт. [40] сравнили 2 группы пациентов с БК IIIA стадии с ИВВ и без ИВВ ИД, сочетавшихся с фотокоагуляцией, ИА и витрэктомией. В 83,3% случаев при использовании ИД было достигнуто полное прилегание экссудативной отслойки сетчатки, а в группе без применения ИД только в 25,0%.

Хирургическое лечение. В глазах с обширной экссудативной отслойкой сетчатки лазерная коагуляция, криотерапия и/или ИВВ ИА, ГКС могут оказаться недостаточно эффективными при лечении заболевания [20].

При тяжелой экссудативной отслойке сетчатки могут быть применены различные хирургические методы: трансклеральное наружное дренирование субретинальной жидкости (СРЖ), эписклеральное пломбирование и/или витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела [26, 41–45]. Однако не существует единого мнения относительно выбора тактики хирургического лечения, и решение обычно принимается на основе предпочтений хирурга в зависимости от стадии и тяжести заболевания. Так, ряд авторов сообщили о различных анатомических результатах витрэктомии [26, 41–43], наружном трансклеральном дренировании СРЖ [26, 42–45], эписклеральном пломбировании [43]. Наиболее распространенным хирургическим методом лечения при обширных экссудативных отслойках сетчатки является наружное дренирование СРЖ [26, 42–45]. Удаляя СРЖ, можно добиться полного или частичного прилегания сетчатки, а при необходимости, для нормализации ВГД, возможно введение BSS в переднюю камеру или в витреальную полость, однако следует заметить, что полное удаление СРЖ затруднено из-за ее повышенной вязкости и большого количества экссудата [46].

При прилегании сетчатки часть офтальмохирургов использует транспупиллярную лазерную коагуляцию и/или криотерапию без витрэктомии [44]. Другие специалисты предпочитают витрэктомию с эндолазеркоагуляцией [41–43], причем проведение эндолазерной коагуляции возможно и без витрэктомии [45]. В основе витрэктомии лежит удаление стекловидного тела, содержащего VEGF [47]. Также оперативное вмешательство необходимо в случае эпилетинального фиброза и ПВР, которые могут встречаться после лазерной и/или криокоагуляции [48, 49]. По мнению E.J. Sigler и соавт. [50], витрэктомию следует рассматривать как один из этапов лечения БК с тотальной отслойкой сетчатки, которая все реже и реже встречается в эпоху антиангиогенной терапии. По данным литературы [26, 41–45], анатомическое прилегание сетчатки при БК после хирургического лечения составляет от 50 до 100%.

Энуклеацию проводят при БК, как правило, в поздних стадиях у пациентов с болящей неоваскулярной глаукомой [20].

ВЫВОДЫ

1. Точного алгоритма ведения пациентов, страдающих БК, особенно при наличии макулярного отека или экссудативной отслойки сетчатки, в настоящее время не разработано.

2. Каждый клиницист опирается на свой собственный опыт при лечении БК, поэтому лечение БК представляет в настоящее время актуальную проблему для офтальмологов.

Литература/References

- Coats G. Forms of retinal diseases with massive exudation. *Roy Lond Ophthalmol Hosp Rep.* 1908; 17: 440–525.
- Кацнельсон Л.А., Форофонов Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. Москва: Медицина; 1990. [Katsnel'son L.A., Forofonova T.I., Bunin A.Ya. Vascular eye diseases. Moscow: Meditsina; 1990 (In Russ.).]

- Sun Y, Jain A, Moshfeghi DM. Elevated vascular endothelial growth factor levels in Coats disease: rapid response to pegaptanib sodium. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007 Sep; 245 (9): 1387–8. doi: 10.1007/s00417-007-0559-8
- 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 Oct; 248 (10): 1519–21. doi: 10.1007/s00417-010-1366-1
- Yang Q, Wei W, Shi X, Yang L. Successful use of intravitreal ranibizumab injection and combined treatment in the management of Coats' disease. *Acta Ophthalmol.* 2016 Jun; 94 (4): 401–6. doi: 10.1111/aos.13067
- Cakir M, Cekiç O, Yilmaz OF. Combined intravitreal bevacizumab and triamcinolone injection in a child with Coats disease. *J AAPOS.* 2008 Jun; 12 (3): 309–11. doi: 10.1016/j.jaapos.2008.01.009
- Saatci AO, Doruk HC, Yaman A. Intravitreal dexamethasone implant (ozurdex) in coats' disease. *Case Rep Ophthalmol.* 2013 Sep 21; 4 (3): 122–8. doi: 10.1159/000355363
- Smithen LM, Brown GC, Brucker AJ, et al. Coats' disease diagnosed in adulthood. *Ophthalmology.* 2005 Jun; 112 (6): 1072–8. doi: 10.1016/j.ophtha.2004.12.038
- Shields JA, Shields CL, Honavar SG, Demirci H, Cater J. Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol.* 2001 May; 131 (5): 572–83. doi: 10.1016/s0002-9394(01)00896-0
- Jones JH, Kroll AJ, Lou PL, Ryan EA. Coats' disease. *Int Ophthalmol Clin.* 2001 Fall; 41 (4): 189–98. doi: 10.1097/00004397-200110000-00017
- Shields JA, Shields CL. Review: coats disease: the 2001 LuEsther T. Mertz lecture. *Retina.* 2002 Feb; 22 (1): 80–91. doi: 10.1097/00006982-200202000-00014
- 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 May; 131 (5): 561–71. doi: 10.1016/s0002-9394(00)00883-7
- Imre G. Coats' disease and hyperlipemic retinitis. *Am J Ophthalmol.* 1967 Oct; 64 (4): 726–33. doi: 10.1016/0002-9394(67)92855-3
- Tripathi R, Ashton N. Electron microscopical study of Coat's disease. *Br J Ophthalmol.* 1971 May; 55 (5): 289–301. doi: 10.1136/bjo.55.5.289
- Zhao Q, Peng XY, Chen FH, et al. Vascular endothelial growth factor in Coats' disease. *Acta Ophthalmol.* 2014 May; 92 (3): e225–8. doi: 10.1111/aos.12158
- Feng J, Zheng X, Li B, Jiang Y. Differences in aqueous concentrations of cytokines in paediatric and adult patients with Coats' disease. *Acta Ophthalmol.* 2017 Sep; 95 (6): 608–612. doi: 10.1111/aos.13151
- Kase S, Rao NA, Yoshikawa H, et al. Expression of vascular endothelial growth factor in eyes with Coats' disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013 Jan 7; 54 (1): 57–62. doi: 10.1167/iovs.12-10613
- Zhang J, Jiang C, Ruan L, Huang X. Associations of cytokine concentrations in aqueous humour with retinal vascular abnormalities and exudation in Coats' disease. *Acta Ophthalmol.* 2019 May; 97 (3): 319–24. doi: 10.1111/aos.13971
- Liang T, Xu Y, Zhu X, et al. Aqueous humour cytokines profiles in eyes with Coats disease and the association with the severity of the disease. *BMC Ophthalmol.* 2020 May 5; 20 (1): 178. doi: 10.1186/s12886-020-01421-0
- Sen M, Shields CL, Honavar SG, Shields JA. Coats disease: An overview of classification, management and outcomes. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Jun; 67 (6): 763–71. doi: 10.4103/ijo.IJO_841_19
- Pesch KJ, Meyer-Schwickerath G. Light coagulation in morbus Coats and Leber's retinitis. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1967; 151 (6): 846–53. German. PMID: 5592979.
- Egerer I, Tasman W, Tomer TT. Coats disease. *Arch Ophthalmol.* 1974 Aug; 92 (2): 109–12. doi: 10.1001/archophth.1974.01010010115006
- Ridley ME, Shields JA, Brown GC, Tasman W. Coats' disease. Evaluation of management. *Ophthalmology.* 1982 Dec; 89 (12): 1381–7. doi: 10.1016/s0161-6420(82)34634-5
- McGrand JC. Photocoagulation in Coats' disease. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1970; 90: 47–56. PMID: 5283418.
- Шуко А.Г., Букина В.В., Юрьева Т.Н., и др. Тактика ведения пациентов с болезнью Коатса. *Современные технологии в офтальмологии.* 2017; 14 (1): 359–62. [Shchuko A.G., Bukina V.V., Yuryeva T.N., et al. Tactics of managing patients with Coats' disease. *Modern technologies in ophthalmology.* 2017; 14 (1): 359–62 (In Russ.).]
- Adam RS, Kertes PJ, Lam WC. Observations on the management of Coats' disease: less is more. *Br J Ophthalmol.* 2007 Mar; 91 (3): 303–6. doi: 10.1136/bjo.2006.103382
- Glaser BM, Vidaurri-Leal J, Michels RG, Campochiaro PA. Cryotherapy during surgery for giant retinal tears and intravitreal dispersion of viable retinal pigment epithelial cells. *Ophthalmology.* 1993 Apr; 100 (4): 466–70. doi: 10.1016/s0161-6420(93)31620-9
- Nagy JA, Benjamin L, Zeng H, Dvorak AM, Dvorak HF. Vascular permeability, vascular hyperpermeability and angiogenesis. *Angiogenesis.* 2008; 11 (2): 109–19. doi: 10.1007/s10456-008-9099-z

29. Vavvas D, D'Amico DJ. Pegaptanib (Macugen): treating neovascular age-related macular degeneration and current role in clinical practice. *Ophthalmol Clin North Am*. 2006 Sep; 19 (3): 353–60. doi: 10.1016/j.ohc.2006.05.008
30. Bai J, Song Z, Li G, Dong L, Zhang C. Efficacy and safety of anti-vascular endothelial growth factor drugs for coats' disease treatment: A systematic review. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2023 Sep; 39 (7): 418–29. doi: 10.1089/jop.2023.0028
31. Ramasubramanian A, Shields CL. Bevacizumab for Coats' disease with exudative retinal detachment and risk of vitreoretinal traction. *Br J Ophthalmol*. 2012 Mar; 96 (3): 356–9. doi: 10.1136/bjophthalmol-2011-300141
32. Bhat V, D'Souza P, Shah PK, Narendran V. Risk of tractional retinal detachment following intravitreal Bevacizumab along with subretinal fluid drainage and cryotherapy for stage 3B Coats' Disease. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2016 Apr-Jun; 23 (2): 208–11. doi: 10.4103/0974-9233.175895
33. Jun JH, Kim YC, Kim KS. Resolution of severe macular edema in adult coats' disease with intravitreal triamcinolone and bevacizumab injection. *Korean J Ophthalmol*. 2008 Sep; 22 (3): 190–3. doi: 10.3341/kjo.2008.22.3.190
34. Jarin RR, Teoh SC, Lim TH. Resolution of severe macular oedema in adult Coat's syndrome with high-dose intravitreal triamcinolone acetonide. *Eye (Lond)*. 2006 Feb; 20 (2): 163–5. doi: 10.1038/sj.eye.6701828
35. Othman IS, Moussa M, Bouhaimed M. Management of lipid exudates in Coats disease by adjuvant intravitreal triamcinolone: effects and complications. *Br J Ophthalmol*. 2010 May; 94 (5): 606–10. doi: 10.1136/bjo.2009.168013
36. Jonas JB. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for extensive exudative retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 2004 Apr; 88 (4): 587–8. doi: 10.1136/bjo.2003.028688
37. Böhm MR, Uhlig CE. Use of intravitreal triamcinolone and bevacizumab in Coats' disease with central macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011 Jul; 249 (7): 1099–101. doi: 10.1007/s00417-011-1629-5
38. Martínez-Castillo S, Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R, Marín-Lambies C, Díaz-Llopis M. Adult coats' disease successfully managed with the dexamethasone intravitreal implant (ozurdex®) combined with retinal photocoagulation. *Case Rep Ophthalmol*. 2012 Jan; 3 (1): 123–7. doi: 10.1159/000337481
39. Kumar K, Raj P, Chandnani N, Agarwal A. Intravitreal dexamethasone implant with retinal photocoagulation for adult-onset Coats' disease. *Int Ophthalmol*. 2019 Feb; 39 (2): 465–70. doi: 10.1007/s10792-018-0827-0
40. Chen Q, Liang S, Wang X, et al. Efficacy and safety outcomes of intravitreal dexamethasone implant therapy for the treatment of adult Coats' disease. *J Ophthalmol*. 2020 Oct 1; 2020: 9131908. doi: 10.1155/2020/9131908
41. Suesskind D, Altpeter E, Schrader M, Bartz-Schmidt KU, Aisenbrey S. Pars plana vitrectomy for treatment of advanced Coats' disease — presentation of a modified surgical technique and long-term follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Jun; 252 (6): 873–9. doi: 10.1007/s00417-013-2512-3
42. Mrejen S, Metge F, Denion E, et al. Management of retinal detachment in Coats disease. Study of 15 cases. *Retina*. 2008 Mar; 28 (3 Suppl): S26–32. doi: 10.1097/IAE.0b013e31816b3158. Erratum in: *Retina*. 2009 Jan; 29 (1): 127. PMID: 18317340.
43. Li AS, Capone A Jr, Trese MT, et al. Long-term outcomes of total exudative retinal detachments in stage 3B Coats disease. *Ophthalmology*. 2018 Jun; 125 (6): 887–93. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.12.010. Epub 2018 Feb 1. PMID: 29361355.
44. Stanga PE, Jaberansari H, Bindra MS, Gil-Martinez M, Biswas S. Transcleral drainage of subretinal fluid, anti-vascular endothelial growth factor, and wide-field imaging-guided laser in Coats exudative retinal detachment. *Retina*. 2016 Jan; 36 (1): 156–62. doi: 10.1097/IAE.0000000000000669
45. Cai X, Zhao P, Zhang Q, Jin H. Treatment of stage 3 Coats' disease by endolaser photocoagulation via a two-port pars plana nonvitrectomy approach. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015 Jul; 253 (7): 999–1004. doi: 10.1007/s00417-015-2984-4
46. Yoshizumi MO, Kreiger AE, Lewis H, Foxman B, Hakakha BA. Vitrectomy techniques in late-stage Coats'-like exudative retinal detachment. *Doc Ophthalmol*. 1995; 90 (4): 387–94. doi: 10.1007/BF01268124
47. Kusaka S. Surgical management of Coats disease. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2018 May-Jun; 7 (3): 156–9. doi: 10.22608/APO.201867
48. Jumper JM, Pomerleau D, McDonald HR, et al. Macular fibrosis in Coats disease. *Retina*. 2010 Apr; 30 (4 Suppl): S9–14. doi: 10.1097/iae.0b013e3181cfd3e7
49. Shukla D, Chakraborty S, Behera UC, Kim R. Vitrectomy for epimacular membrane secondary to adult-onset Coats' disease. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2008 May-Jun; 39 (3): 239–41. doi: 10.3928/15428877-20080501-15
50. Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JI, Wilson MW, Haik BG. Current management of Coats disease. *Surv Ophthalmol*. 2014 Jan-Feb; 59 (1): 30–46. doi: 10.1016/j.survophthal.2013.03.007

Вклад авторов в работу: Н.В. Нероева — формулировка идеи обзора, редактирование и финальное утверждение обзора; В.Э. Танковский — концепция, дизайн и редактирование обзора; А.И. Ушаков — сбор и анализ литературы, написание обзора.

Authors' contribution: N.V. Neroeva — idea of the review, final editing and approval of the review; V.E. Tankovskiy — concept, design and editing of the review; A.I. Ushakov — literature collection and analysis, writing of the review.

Поступила: 12.11.2024. Переработана: 13.11.2024. Принята к печати: 15.12.2024
Originally received: 12.11.2024. Final revision: 13.11.2024. Accepted: 15.12.2024

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

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

Наталья Владимировна Нероева — д-р 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

Александр Игоревич Ушаков — младший научный сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва, ORCID 0000-0003-0556-0149

Для контактов: Александр Игоревич Ушаков, winter215@yandex.ru

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

Natalia V. Neroeva — Dr. 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

Alexander I. Ushakov — junior researcher of the department of retina and optic nerve pathology, ORCID 0000-0003-0556-0149

For contacts: Alexander I. Ushakov, winter215@yandex.ru