

# Eales Hastalığında Klinik ve Tedavi

Leyla S.ATMACA\*, Kaan GÜNDÜZ'

## TARİHÇE

1851 yılında Helmholtz'un oftalmoskopu bulmasından sonra vitreus kanamalı olgular oftalmoloji literatüründe bildirilmeye başlanmıştır. Eales hastalığı, ilk kez 1882'de Henry Eales tarafından burun kanaması, kabızlık ve tekrarlayıcı vitreus kanamasından oluşan bir hastalık olarak tanımlanmış ve hastalığa "primer rekürren retinal hemoraj" ismi verilmiştir. Eales, bu hastalıkta periferik retinada telenjektazik damarlar ve bunun önündeki retinada avasküler alanların varlığını belirtmiş ancak vitreus kanamasından önce veya sonra herhangi inflamasyon belirtisi görülmediğini bildirmiştir (1). 1887'de VVadsworth, Eales hastalığında inflamasyon bulgularını saptamıştır (1).

Eales hastalığı uzun yıllar ayrı bir hastalık olarak kabul edilmemiştir (2). Ancak günümüzde Eales hastalığının retina damarlarını tutan idiyopatik obliteratif bir perivaskült olduğu anlaşılmıştır.

## ETYOPATOGENEZ

Eales hastalığının nedeni bugün için tam olarak anlaşılamamıştır. Tüberküloz bakterisi ve diğer bakteri/viruslara karşı hipersensitivite reaksiyonu şeklinde ortaya çıktığı ve özellikle küçük çaplı damarları etkilediği düşünülmektedir. Pahvva, Hindistan'dan yaptığı yayında 141 Eales olgusunda PPD testinin %87 oranında pozitif olduğunu bildirmiştir (3). Ancak BCG aşısı ile tüberküloza karşı düzenli profilaksi yapılan toplumlarda PPD pozitifliği ile Eales görülme sıklığı arasında bu oranda bir ilişki yoktur. Tüberkülin proteininin hastalığı başlatabileceği veya alevlendirebileceği üzerinde durulmaktadır, Eales, Vogt-Koyanagi-Harada ve tüberküloz koroiditinde PPD uygulaması ile hastalık bulguları artmaktadır (4).

Eales hastalığının göz dışı komplikasyonları nörolojik lezyonlar ve iştih kaybıdır. Tüm bu lezyonlarda ortak nokta vasküler tıkanıklık ve hipoksidir. Atmaca, Eales hastalığı olan bir olguda hemipleji geliştiğini belirtmiştir (5). Nörolojik tutulum demyelinizasyon ile seyreden ve multipl skleroz ile allerjik ensefalopatilere ben-

zer (6). Serebral vasküler lezyon sonucunda epilepsi gelişebilir. Rennie, Eales'li olgularda %48 gibi yüksek bir oranda iç kulak tipi sağırılık gördüğünü bildirmiştir (7).

## KLİNİK

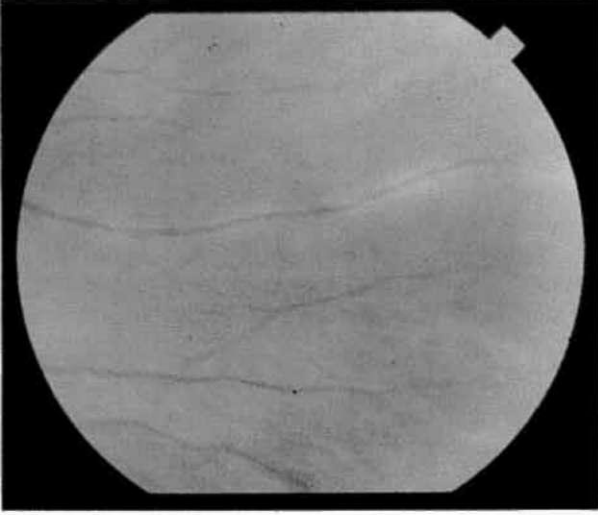
Eales hastalığı, genellikle 20-30 yaşlarındaki genç erkekleri etkiler ancak 13-63 yaş arasında görülebilir (8,9). Spitznas, hastalığın en sık 30-40 yaşları arasında başladığını ve 40 yaş üzerinde 30 yaş altı gruba göre daha fazla hasta bulunduğunu belirtmiştir. Kadınlarda erkeklere göre çok nadir görülür. Murphy A.B.D.'de kadınların ve erkeklerin eşit oranda tutulduklarını bildirmiştir (1,8).

Tek taraflı başlasa bile %80-90 olguda hastalık sonuçta İki taraflı olur (9). Spitznas, tek ve İki taraflı olguların yaklaşık aynı sıklıkta görüldüğünü belirtmiş ve Eales hastalığının kadınlarda tek taraflı, erkeklerde ise iki taraflı olma eğilimi gösterdiğini bildirmiştir (1). Eales hastalarının en sık başvurma şikayeti görme bulanıklığı ve görme keskinliğindeki azalmadır.

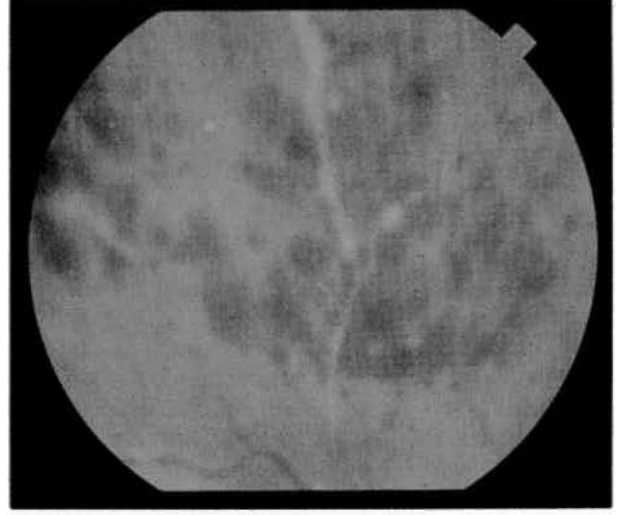
Eales hastalığı sıklıkla periferik periflebit, nadiren santral periflebit şeklinde görülür. Periferik tipte hastalık genellikle temporal retinadan başlar. Spitznas, %13 olguda bir retina kadranı, %24 olguda İki kadran, %24 olguda üç kadran, %39 olguda da dört kadranın etkilendiğini bildirmiştir (1). Periferik tipte genellikle venüller (periflebit), daha az sıklıkla arteriyoller etkilenir (10). Oftalmoskopide damarlarda kılıflanma gözlenir (Şekil 1). Bu kılıflanma damar çeperinde hyalinizasyon veya intramural madde birikimi ile ilgilidir. Sonuçta damarın saydamlığı kaybolur ve kan sütünü görülemez hale gelir. Kılıflanmada damarın çapı artmaz, lümen daralır (1). Kılıflanmış damarların düz seyirli oldukları gözlenir. Bu kılıflanmış bölgelerde İğ şekilli kanama odakları bulunabilir (Şekil 2). Periflebit ilerleyip tromboanglitis obliterans şeklini alınca retinada nonperfüzyon alanları artar. Geniş retina-içli kanamalar, içi boş (hayalet) damarlar, venlerde kıvrımlanma ve genişleme (Şekil 3) mikroanevrizmalar, sert eksüdalar, kollateral damarların oluşumu ciddi iskemi belirtileridir (Şekil 4). Şiddetli obliterat periflebit olan Eales olgularında ven dal tıkanıklığı gözlenebilir (Şekil 5). Eales hastalığında ven tıkanıklığı arter-ven çapraz bölgelerinde olmaz. Birincil ven tı-

\* Prof.Dr.Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz ABD

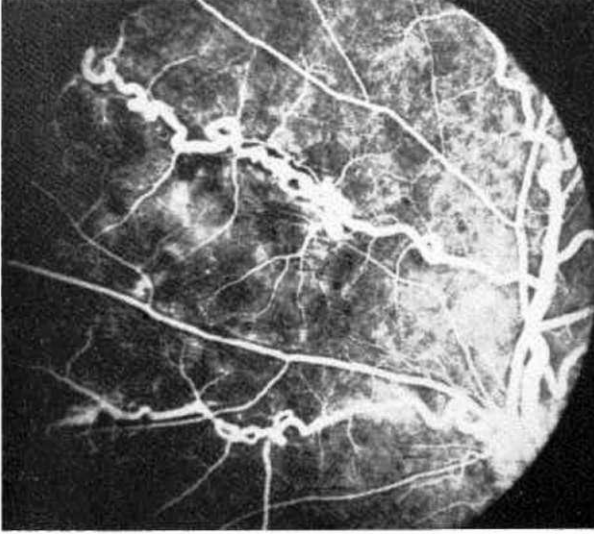
\*\* Dr.Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz ABD, ANKARA  
Resimler orijinal olup, Prof.Dr.Atmaca'nın özel arşivinden alınmıştır.



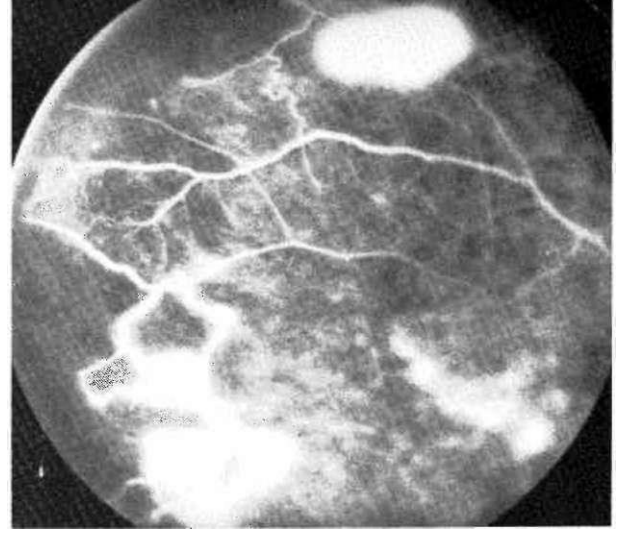
Şekil 1. Periferik vende kıvrılma.



Şekil 2. Kılflanmış düz damar ve retina kanamaları



Şekil 3. Anjiyografide venlerde kıvrım artışı.



Şekil 4. Anjiyografide kollateral damarlar, non-perfüze alanlar ve retina neovaskülarizasyonu

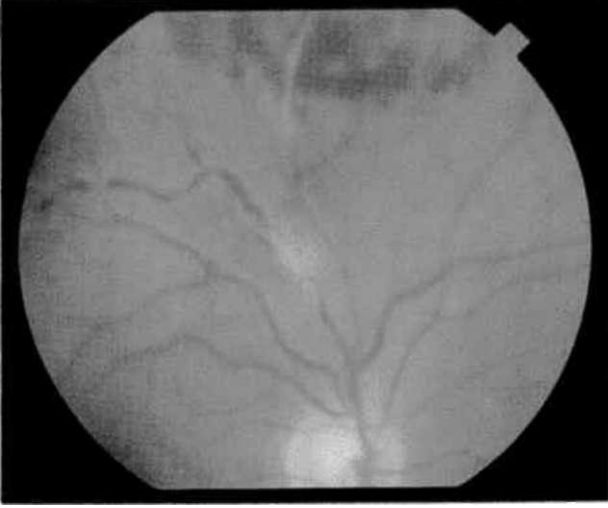
kanıklığına göre daha perifer retinada yerleşimlidir. Eales'a bağlı ven dal tıkanıklığında yumuşak eksudalar (cotton-wool spot) yoktur (8).

Yaygın nonperfüzyon alanları ve ciddi iskemi olan gözlerde retina veya disk neovaskülarizasyonu gelişebilir (Şekil 6). Atmaca, 466 Eales olgusunda en sık gözlenen retina lezyonunun retina neovaskülarizasyonu olduğunu bildirmiştir (9). Retina neovaskülarizasyonu perfüze ve nonperfüze retina sınırından başlar (Şb, '7a-b). Arka vitreus yüzeyi boyunca yayılır ve tekrarlayıcı vitreus kanamaları olur. Neovaskülarizasyona fibröz doku eşlik eder (Şekil 8). Bu fibrovasküler doku kontraksiyonu sonucu traksiyonel ve/veya regmatojen retina dekolmanı oluşabilir. Neovaskülarizasyon laser

tedavisiyle gerileyince bu vitreoretinal profilerasyon gliotik bir nedbe dokusu halini alır. Retina veya disk neovaskülarizasyonu tedavi edilmezse iriste rubeosis ve neovasküler glokom gelişebilir.

Eales hastalığında değişik derecelerde inflamatuvar belirtiler görülebilir. Bunlar hastalığın ilk belirtisi olacak derecede şiddetli olabilir. Vitreus ve ön kamarada hücre, keratik presipitatlar bulunabilir. Kronik göz içi inflamasyona ikincil kistik maküla ödemi gelişebilir (Şekil 9).

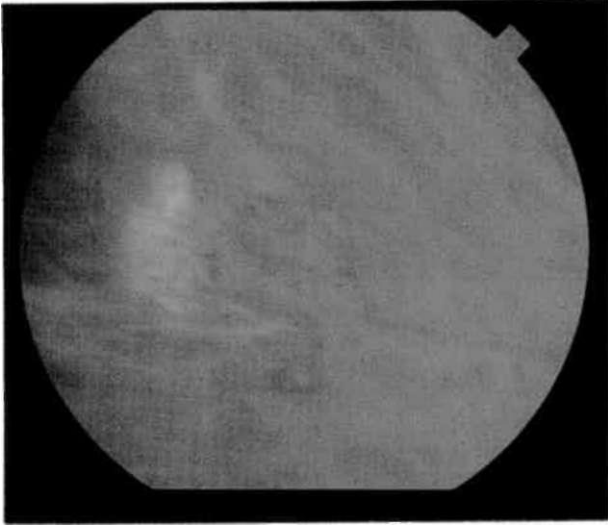
Murphy, Eales hastalığında %27 oranında arka vitreus dekolmanı görülebileceğini belirtmiştir. Arka vitreus dekolmanı, kronik inflamasyon veya tekrarlayıcı vitreus kanamalarına bağlı olabilir (8). Spitznas, olguların %18'inde avasküler retina alanlarında korioretinal skar



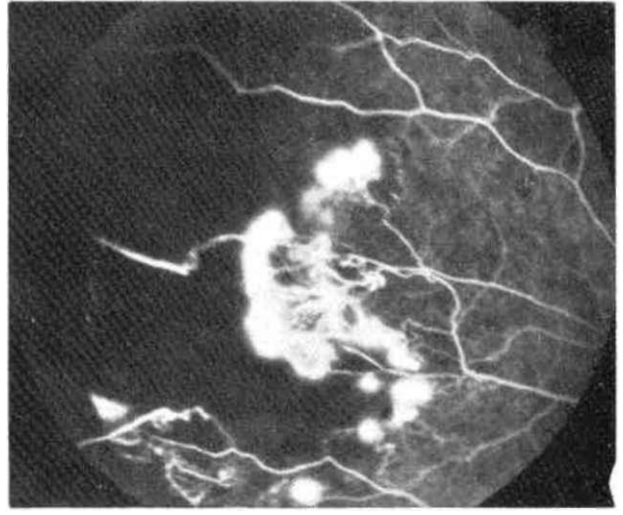
Şekil 5. Venöz kıvrılma ve periferik vende tıkanıklık.



Şekil 6. Tromboangiitis obliterans tipinde ileri dönem vaskülitte yaygın non-perfüzyon alanları, içi boş damarlar, retina neovaskülarizasyonundan kanama.



Şekil 7a. Hipoksik alanda gelişmiş retina neovaskülarizasyonu.



Şekil 7b. Aynı olgunun anjiyografik görünümü.

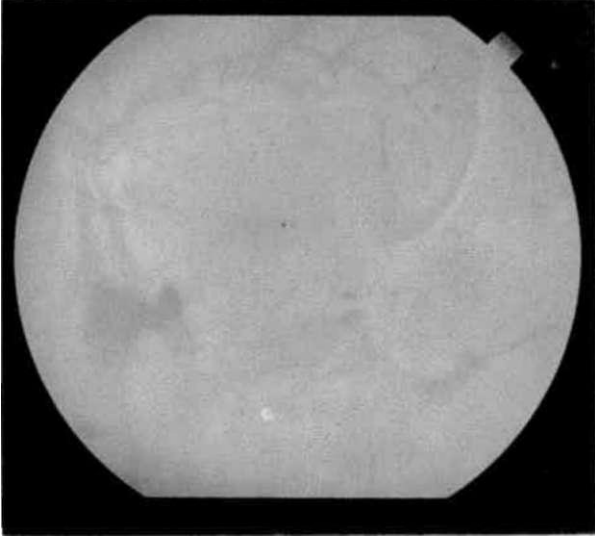
geliştiğini gözlemiştir. Bu oluşumların patolojik özellikleri iyi anlaşılmamıştır (1).

Santral tip genellikle tek taraflı olup optik disk ödemi, ana ven dallarında kıvrılma, kılflanma ve kanamalar gözlenir. Bu olgularda genellikle periferde kılflanma ve kanama odakları da bulunur. Kistik maküla ödemi olur (11). Bu özellikleriyle santral Eales hastalığı santral ven tıkanıklığı ile karışabilir (Şekil 10a-b).

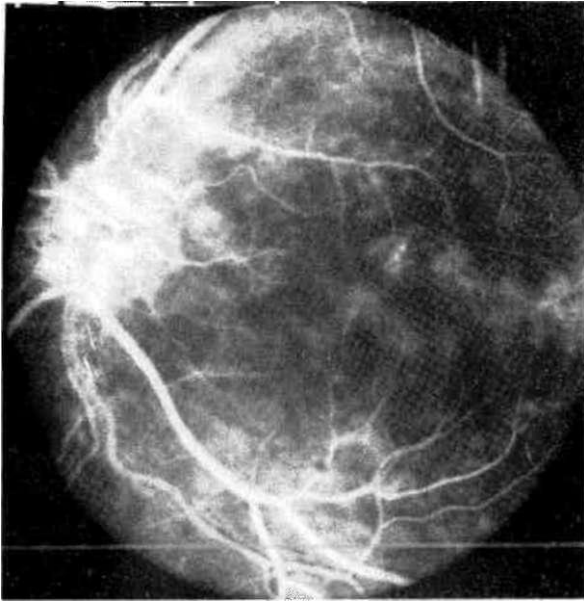
Spltnas, tek taraflı olguların takibinde diğer gözdeki ilk belirtinin periferik şant damarlarındaki tıkanma olduğunu gözledi. Bu kapiller şant damarları periferik retinada santrale göre daha fazla sayıdadır. Şant da-

marları terminal arteriyol ve venüller arasında yer alırlar ve normal kapillere göre daha büyük çaplıdır. Toplayıcı venüllere gelen kanın bir kısmı kapillerden toplanırken bir kısmı da kapiller dolaşıma uğramadan arteriyollerden bu şant damarları yoluyla direkt olarak venüle akar. Eales hastalığında şant damarlarında tıkanma sonucu besleyici arteriyollerde genişleme olur. Sonuçta İskemiye bağlı olarak kapiller yatak genişler ve kıvrımlı damarlar ortaya çıkar (1).

Eales hastalığının bazı olgularda kendiliğinden durakladığı veya gerilediği gözlenmiştir. Kendiliğinden gerilemenin olup olmayacağı ve zamanı önceden bilene-



Şekil 8. Yaygın fibröz doku proliferasyonu ile birlikte retina ve disk neovaskülarizasyonu.



Şekil 9. Anjiografide kistik maküla ödemi.

mez. Bu arada gelişen her yeni vitreus «s göz için bir tehlike yaratır. Bu nedenle, erken dönemde etkin tedavi yapılmalıdır (1).

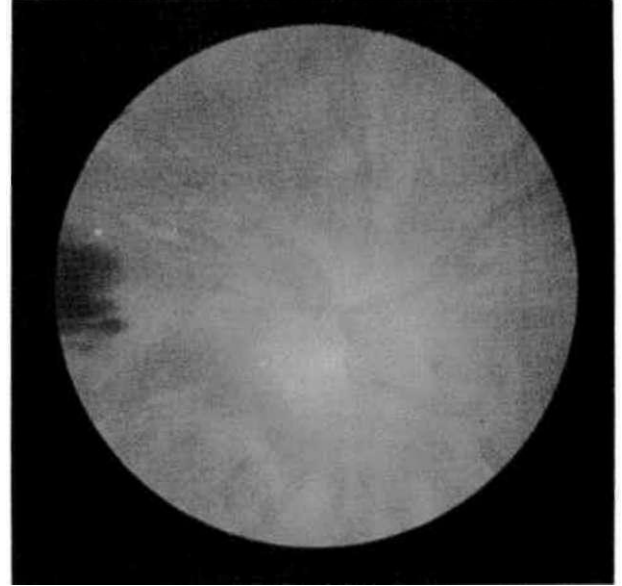
#### FLÖRESEİN ANJİOGRAFI

Vasküler kılıflanma bölgelerinde damar duvarından boya sızıntısı ve komşu retinada boyanma olur (Şekil 11-12). Ancak her kılıflanmış damardan boya kaçağı görülmez ve sızıntı her zaman oftalmoskopide gözle-

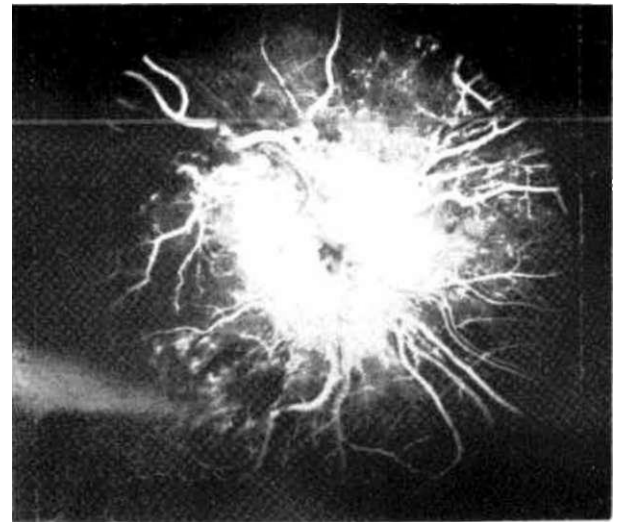
nen hastalığın derecesi ile orantılı değildir (8). Kapiller nonperfüzyon, kapiller dilatasyon, mikroanevrizmalar, arteriovenöz şant damarları, venöz tesbihlenme, retina ve iris neovaskülarizasyonları flöresein anjiografide izlenebilir (Şekil 13-16) (9,12,13).

#### AYIRICI TANI

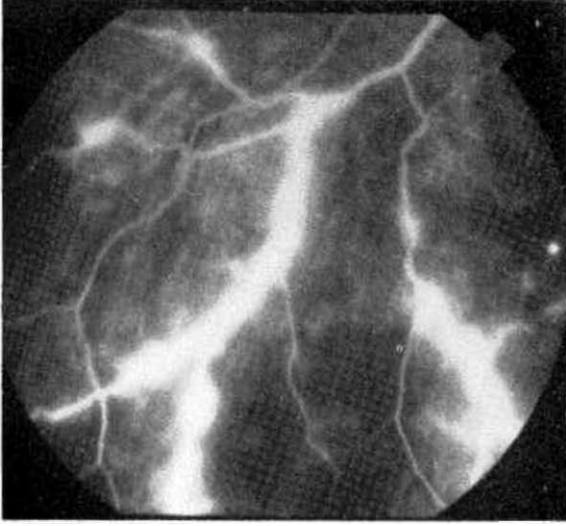
Ayırıcı tanıda ven dal tıkanıklığı, diabetik retinopati, sickle-cell retinopati, sarkoidozis, hipertansif retinopati,



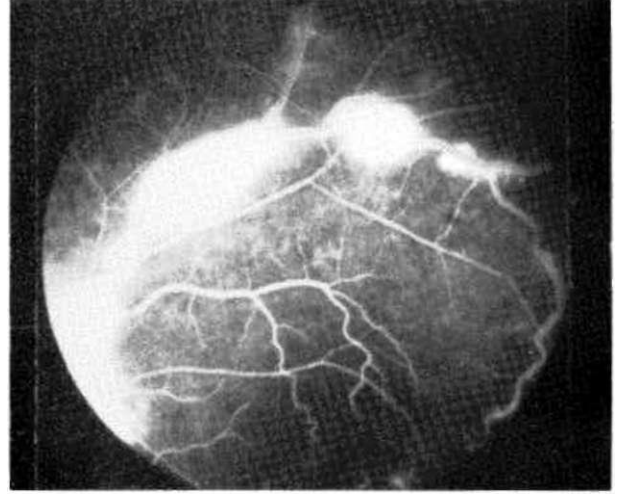
Şekil 10a. Santral Eales hastalığı



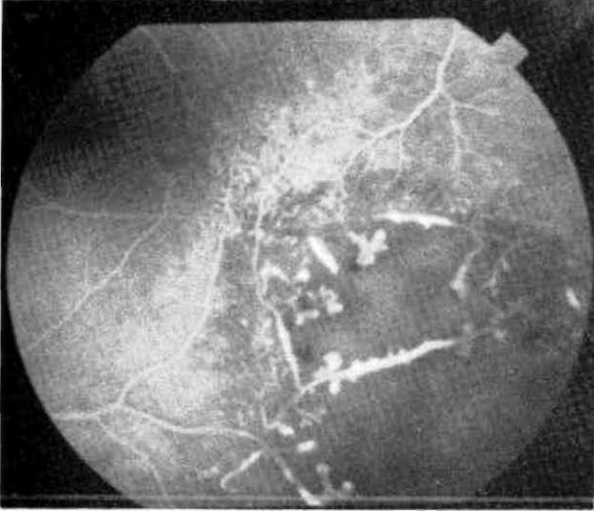
Şekil 10b. Aynı olgunun anjiografik görünümü.



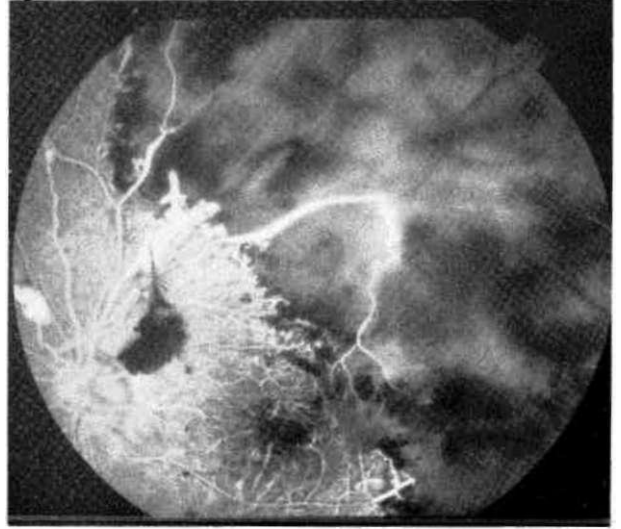
Şekil 11. Anjiyografide damar duvarından boya sızıntısının retina yayılması.



Şekil 12. Anjiyografide kılflanma bölgesinde boyanma.



Şekil 13. Anjiyografide non-perfüze alan, kapiller dilatasyon ve mikroanevrizmalar.

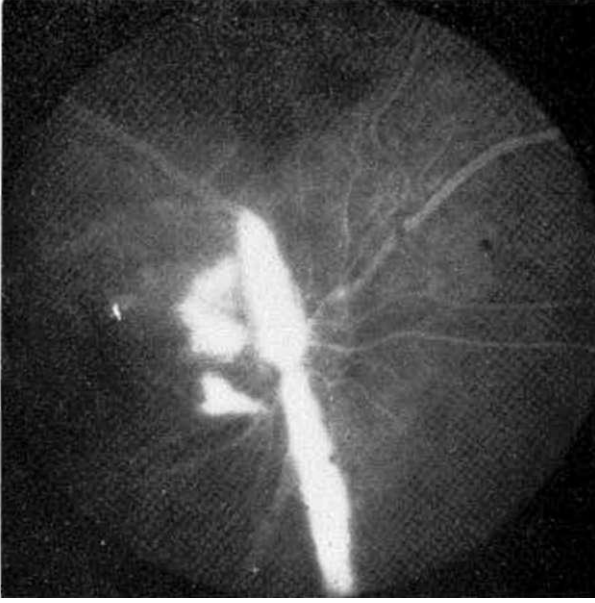


Şekil 14. Anjiyografide şiddetli periflebit (tromboangiitis obliterans), yaygın non-perfüzyon alanları ve retina neovaskülarizasyonu.

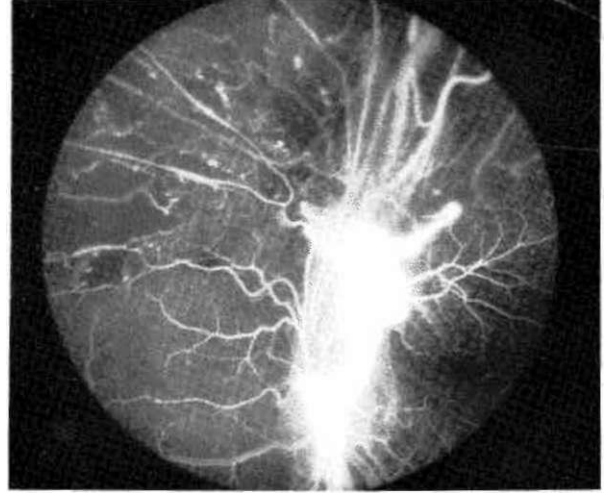
Behçet hastalığı, kan diskrazileri, Coats hastalığı, sistemik lupus eritematosus başta olmak üzere diğer kollajen doku hastalıkları düşünülmelidir. Bunlar arasında en sık karşılaşılan diabetik ve Sickle-cell retinopatisidir. Ülkemizde özellikle Behçet hastalığına ayırıcı tanıda dikkat etmek gerekir (Şekil 17a-b). Eales hastalığının tanısı ayırıcı tanıda yer alan bu hastalıkların bertaraf edilmesiyle konur. Bu nedenle detaylı bir etiyolojik inceleme şarttır (13-15).

#### TEDAVİ

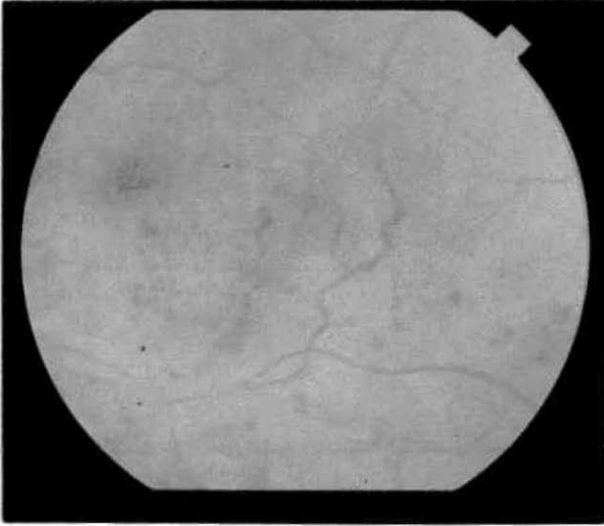
Eales hastalığının tedavisi uzun yıllar çözümlenememiştir. Hastalığın tüberküloz ile varsayılan ilişkisi nedeniyle Eales olguları çoğu zaman dağ havasında ve sanatoryumlarda tedavi edilmeye çalışılmıştır. C vitamini, dijitalis grubu ilaçlar, androjenik ve osteojenik hormonlar, tiroid ekstreleri denenmiş ancak hastalığın gidişini değiştirmedikleri bulunmuştur. Ancak şiddetli inflamatuvar belirtileri olan olgularda akut dönemde siste-



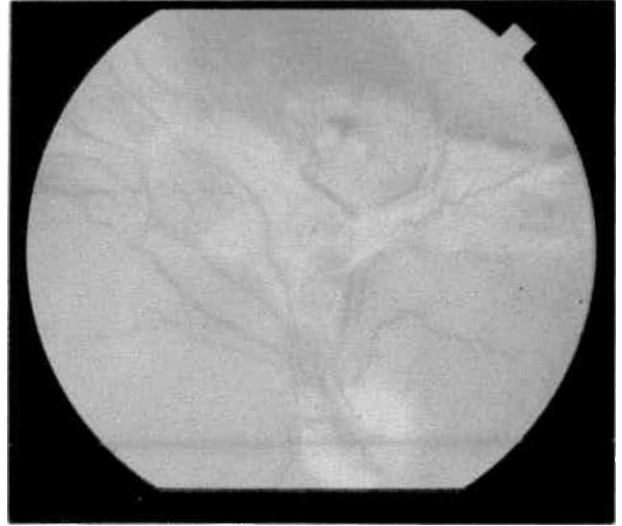
Şekil 15. Anjiyografide disk neovaskülarizasyonu



Şekil 16. Anjiyografide disk neovaskülarizasyonu, proliferan retinit, retinada kapiller non-perfüzyon alanları ve mikroanevrizmalar.



Şekil 17a. Behçet hastalığında tıkaçıcı vaskülit.



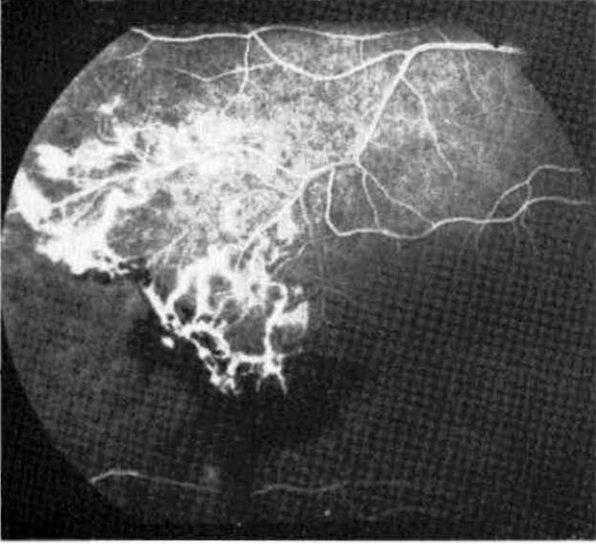
Şekil 17b. Başka bir Behçet olgusunda disk, retina neovaskülarizasyonu ve proliferasyon

mik steroidler semptomların düzelmesini hızlandırabilir (10).

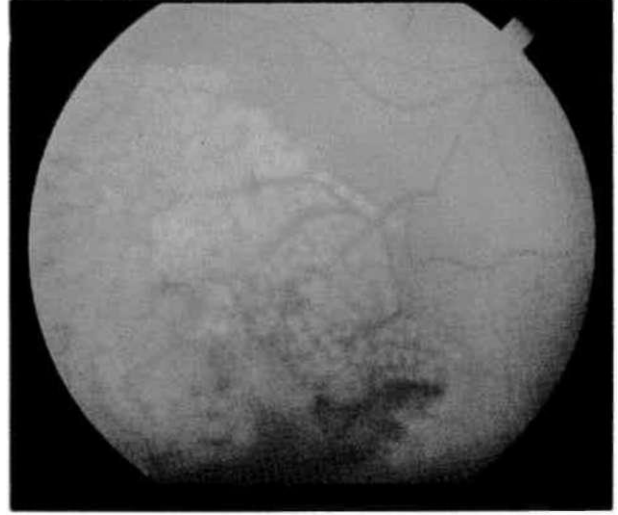
1938 yılında VVeve ilk kez transskleral diyatermiyi uygulamıştır (1). 1957 yılında Meyer-Schwickerath ışık koagülasyonunun Eales tedavisinde kullanılabileceğini belirtmiştir (16). Eales hastalığında neovaskülarizasyonun diabet ve sickle celi retinopati gibi iskemik retinadan salınan vazoproliferatif maddelerle geliştiği anlaşıl-

dıktan sonra ışık koagülasyonu kesin tedavi şekli olarak yerini almıştır.

Neovasküler oluşumlar, mikroanevrizmalar, non-perfüze alanlar ışık koagülasyonu ile direkt olarak kapatılır (Şekil 18a,b,c). Genişlemiş besleyici damarlara atış yapmamak gerekir çünkü bu hem gereksiz hem de tehlikelidir. Damar çeperinde yırtılma sonucu vitreus kanamasına neden olabilir. Retinit proliferan şeklinde



Şekil 18a. Hipoksik alanda gelişmiş retina neovaskülarizasyonunun anjiyografik görünümü.



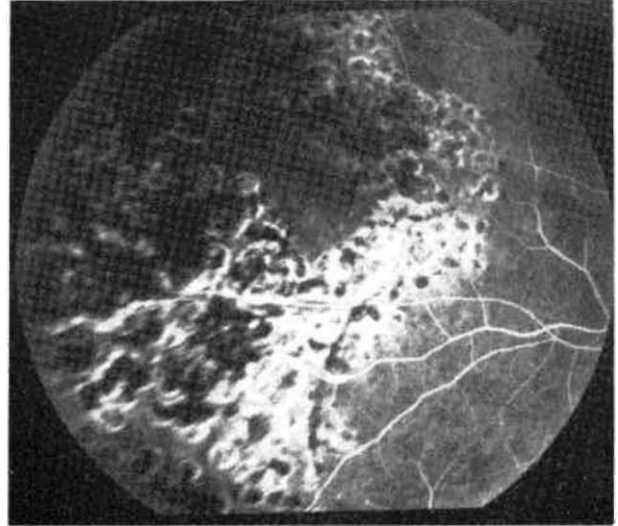
Şekil 18b. Laser ışık koagülasyonundan hemen sonra.

vitreusa kabarıklık gösteren olgularda toplayıcı vene ışık koagülasyonu yapılabilir. Disk neovaskülarizasyonunda panretinal ışık koagülasyonu uygulanır (13,17,18).

Işık koagülasyonundan 2-3 hafta sonra genişlemiş damarların çapının normale döndüğü izlenir. Koagülasyon yapılan alanlarda damarsız nedbe dokusu gelişir. Zamanla hiperpigmente laser nedbe dokusu atrofik hale gelir yani alttaki sklera görülebilir (17).

Işık koagülasyonu neovaskülarizasyon ve nonperfüze alanları direkt olarak kapamanın yanında retina pigment epiteli düzeyinde yıkım yaparak koroidden retina yönüne iskemik retina için gerekli çeşitli maddelerin akışına olanak sağlar. Işık koagülasyonu sonrası veya hastalığın kendiliğinden gerilemesi sonucu fibrovasküler oluşumlar gliotik odaklar haline dönüşür. Bu gliotik dokunun kontraksiyonu sonucu retinada yırtıklar ve retina dekolmanı gelişebilir. Laser ışık koagülasyonunun bir diğer faydası da sağlam korloretinal nedbe odakları oluşturarak gliotik doku kontraksiyonu sırasında retina yırtığı gelişmesini önlemesidir (15,17).

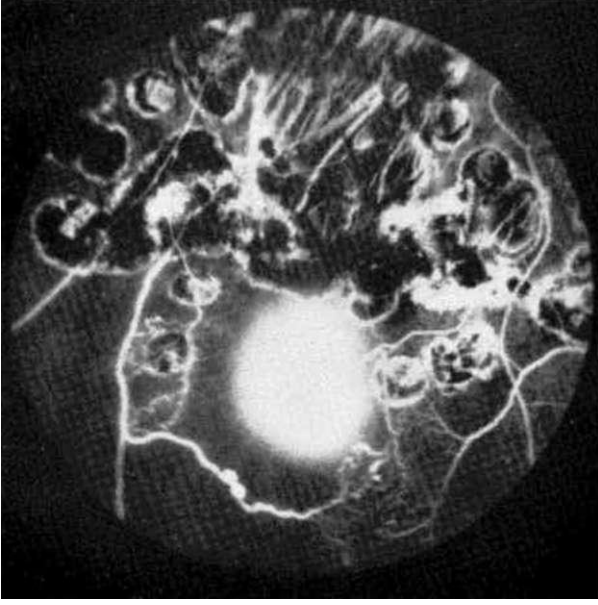
Hastaların ışık koagülasyonundan sonra düzenli aralıklarla izlenmesi gerekir. Spitznas, %80 olguda tek seansta yeterli sonuç alınırken izlem süresinde %17 olguda İki kez, %2 olguda üç kez, %0.4 olguda ise dört kez yeni neovaskülarizasyon geliştiğini ve bu olgulara laser yapıldığını belirtmiştir (17). Yeni neovaskülarizasyonlar eski koagülasyon nedbesinin yanında veya başka retina bölgelerinde gözlenebilir (Şekil 19). Margal, yeni neovaskülarizasyonlar görülebilmesi nede-



Şekil 18c. Aynı hastanın 1 yıl sonraki anjiyografik görünümü.

niyle baştan panretinal ışık koagülasyonu uygulanmasını önermiştir. Bu görüş yaygın kabul görmemiştir (13).

Işık koagülasyonundan sonra en sık görülen (%3) komplikasyon maküler pucker'dir (17). Pucker gelişimi uygulanan ışık koagülasyonunun derecesi ile ilgili değildir yani hafif-orta şiddetteki olgularda da gelişebilir. Bu epiretinal gliotik membran, yüzeysel buruşukluk makülopatsinde olduğu gibi damarlarda fazla çekinti yapmaz ve flöresein anjiyografide damarlardan genellikle sızıntı görülmez. İlerleyici değildir ama görme keskinliğinde



Şekil 19. Eski koagülasyon nedbesinin yanında yeni retina neovaskülarizasyonu.

belirli bir azalmaya neden olabilir (17). Işık koagülasyonu sonrasında görülen en önemli komplikasyon ise vitreus kanamasıdır. Işık koagülasyonunu takiben 1-2 gün içinde küçük preretinal kanamalar gözlenebilir. Bunlar koagüle edilen damarlardaki nekroza bağlıdır ve 1-2 hafta içinde kaybolur. Spitznas 224 olgudan birinde koagülasyon sırasında ciddi vitreus kanaması geliştiğini bildirmiştir (17). Atmaca, 359 gözde ışık koagülasyonundan sonra komplikasyon gelişmediğini belirtmiştir (18).

Spitznas, 224 olgunun en az 5 yıllık izleminde laser ışık koagülasyonu sonrası anatomik iyileşme oranını %91 olarak bildirmiş, geri kalan %9 olguda ise hastalık ileri evrede olduğundan anatomik düzelme sağlanmamıştır. Spitznas, 2 Snellen çizgisi veya daha fazla görme değişimini anlamlı kabul ederek olguların %13'ünde görme keskinliğinin arttığını, %70'inde aynı kaldığını, %17'sinde ise azaldığını saptamıştır (17). Aynı yöntemle, Atmaca ışık koagülasyonundan sonra 359 olgudan %12.3'ünde görmenin arttığını, %77.4'ünde görmenin aynı kaldığını, %10.3 olguda da azaldığını saptamıştır (18). Elliot, 46 Eales olgusunun ortalama 6 yıllık izleminde ışık koagülasyonu ile %50 olguda görmenin 20/50 veya daha iyi, %26 olguda ise 20/200 altında olduğunu bildirmiştir (10).

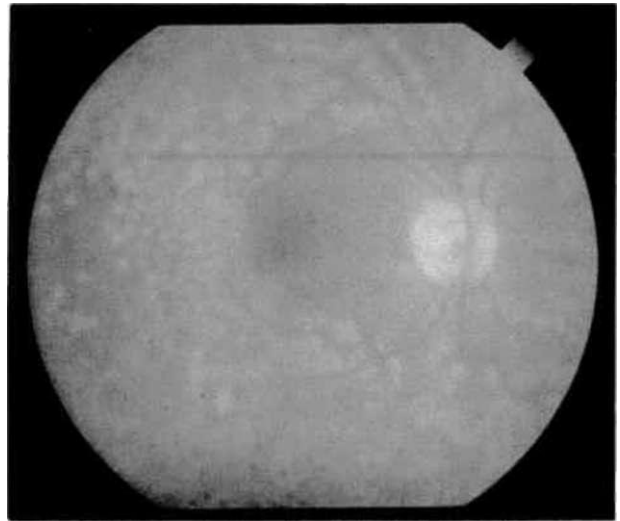
Altı ay içinde emilmeyen vitreus kanamalarında pars plana vitrektomi gereklidir. İskemik alanları ve neovaskülarizasyonları kapatmak amacıyla vitrektomi sırasında endolaser veya ameliyat sonrasında çekilen

anjiyografiye göre laser ışık koagülasyonu uygulanmalıdır (Şekil 20). Badrinath, Eales hastalığı bulunan 44 göze pars plana vitrektomi yapmış ve başarı oranını %89 olarak bildirmiştir. 39 olguda (%88.6) görme keskinliğinde artış olurken 4 olguda (%9.1) görme aynı kalmış, 1 olguda (%2.3) ise görme azalmıştır. Retina fibrozisi, traksiyonel retina dekolmanı, vitreusta membran oluşumu, arka vitreus dekolmanı ve katarakt gelişimi eski vitreus kanamalarında daha sık olduğu için emilmeyen vitreus kanamalı olgularda ultrasonografi yapılarak vitrektomi uygulanmalıdır (19).

Patniak Hindistan'dan yaptığı yayında pars plana vitrektomi uygulama imkanının kısıtlı olduğunu gözününe alarak emilmeyen vitreus kanamalarında periferik retinaya kriopeksi yapılabileceğini belirtmiştir. Emilmeyen vitreus kanamalarındaki neden genellikle yeniden oluşan vitreus kanamalarıdır. Bu neovaskülarizasyon odakları krio ile kapatılırsa yeni kanama olasılığı ortadan kaldırılarak zaman içinde mevcut vitreus kanaması emilince laser ile daha etkin bir tedavi yapılabilir (15).

Işık koagülasyonundan sonra flöresein anjiyografide boya kaçığının olmaması, neovaskülarizasyonun gliotik damarlar haline gelmesi ve hastanın semptomlarının kaybolması tedavide başarı kriterleridir.

Tekrarlayıcı vitreus kanamaları, fibrovasküler proliferasyon sonucu gelişen traksiyonel ve/veya regmatojen retina dekolmanı, ön segment neovaskülarizasyon



Şekil 20. Vitrektomi ve endofotokoagülasyondan 1 hafta sonra tamamlanmış panfotokoagülasyon.



## EALES HASTALIĞINDA KLİNİK VE TEDAVİ

nu ve neovasküler glokom Eales hastalığında kalıcı görme kaybı nedenleridir.

Sonuç olarak, Eales hastalığı erken tanı ve tedaviyle iyi olan bir hastalıktır. Hastalar diğer göz tutulumu yönünden düzenli aralıklarla izlenmelidir. Oftalmoskopi ve flöresein anjiyografi tanının konmasında ve tedavinin planlanmasında gereklidir.

### KAYNAKLAR

1. Spitznas M, Meyer-Schwickerath G, Stephan B. The clinical picture of Eales disease. *Graefe's Arch Klin Exp Ophthalmol* 1975; 194:73-85.
2. Duke-Elder WS. Disease of the retina. *System of Ophthalmology*, vol. 10. St Louis: The CV Mosby Co, 1967.
3. Pahwa JM, Garg MP. Eales disease-its clinical course and treatment by photocoagulation: a review of 100 cases. *Eye Ear Nose Throat Monthly* 1968; 47:174.
4. Burgoyne CF, Verstraeten TC, Friberg TR. Tuberculin skin-induced uveitis in the absence of tuberculosis. *Graefe's Arch Klin Exp Ophthalmol* 1991; 229:232-6.
5. Atmaca LS, İdil A. Bir Eales olgusunda nadir görülen hemipleji komplikasyonu. *Türk Oftalmol Gaz* 1987; 17:653-7.
6. Dastur DK, Singhal BS. Eales disease with neurological involvement. *J Neurol Sci* 1976; 27:323-45.
7. Rennie WA, Murphy RP, Anderson KC, Lippman SM, Mc Kusick VA, Procotor LR, Shimuzu H, et al. The evaluation of patients with Eales disease. *Retina* 1983; 3:243-8.
8. Gieser SC, Murphy RP. Eales disease. In: Ryan SC, ed. *Retina*. Vol 2. St Louis: The CV Mosby Co, 1989: 535-9.
9. Atmaca LS, İdil A, Gündüz K. Visualisation of the retinal vasculitis in Eales disease. *Ocular Immunology and Inflammation* (baskıda).
10. Elliot AJ. Thirty-year observation of patients with Eales disease. *Am J Ophthalmol* 1975; 80:404-8.
11. Elliot AJ. Periphlebitis retinae. In: Duane TD, ed. *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Harper and Row Publishers, 1986: Ch:16.
12. Theodassiadis G. Fluorescein angiography in Eales disease. *Am J Ophthalmol* 1970; 69:217-27.
13. Magargal LE, Walsh AW, Magargal HE, Doyle ER. Treatment of Eales disease with scatter laser photocoagulation. *Ann Ophthalmol* 1989; 21:300-2.
14. Atmaca LS. Fundus changes associated with Behcet's disease. *Graefe's Arch Klin Exp Ophthalmol* 1989; 227:340-4.
15. Patniak D, Kalsi R. Understanding and management of Eales disease. In: Blodi F, ed. *Acta: 25th Int Congr Ophthalmol*, Roma, Italy, May 4-10, 1986. Vol 2. Milano: Kugler, 1988: 2200-201.
16. Meyer-Schwickerath G. Eales disease: treatment with light coagulation. *Mod Probl Ophthalmol* 1966; 4:10-8.
17. Spitznas M, Meyer-Schwickerath G, Stephan B. Treatment of Eales disease with photocoagulation. *Graefe's Arch Klin Exp Ophthalmol* 1975; 194:193-8.
18. Atmaca LS, idil A, Gündüz K. Photocoagulation in Eales disease. *Ocular Immunology and Inflammation* (baskıda).
19. Badrinath SS, Honnatti MR. Vitrectomy in Eales disease. In: Hendskind P, ed. *Ac: \: 24th Int Congr Ophthalmol*, San Francisco, October 31-November 5, 1982. Vol 1. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1983: 536-8.