

DERLEME REVIEW

Eales Hastalığı

Eales Disease

* Okan Toygar / ORCID No: 0000-0002-1072-3574, **Osman Çekiç / ORCID No: 0000-0003-0911-8649

* Doç. Dr., Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD

**Prof. Dr., Batıgöz Merkezi, Altunizade

Geliş Tarihi/Received: 02.07.2022 Kabul Tarihi/Accepted: 25.09.2022 DOI: 10.37783/CRJ-0365

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Okan Toygar, Batıgöz Hastanesi. F. Kerim Gökay Cad. 15, Altunizade 34660, İstanbul

Tel./Phone: +90 532 488 59 31 , E-posta/E-mail: otoygar121@gmail.com

ÖZ

İlk olarak 1880 yılında Henry Eales tarafından tarif edilen Eales hastalığı, idiyopatik oklüzif retinal bir vaskülopatidir. Hastalık genellikle genç erkeklerde, bilateral olarak görülür ve periferik retinayı tutar. Eales hastalığı immünolojik kökenli, multifaktöryel bir etiolojiye sahiptir. Hastaların çoğu başlangıçta asemptomatik iken, ilerleyen evrelerde uçuşmalar, bulanık görme ve hemorajilere bağlı görme kayıpları ortaya çıkabilir. Hastalığın kliniği retinal perivaskülit gelişmesini takiben ortaya çıkan periferik non-perfüzyon ve neovaskülarizasyona bağlı olarak gelişir. Gelişen vitreus hemorajisi ve traksiyonel retina dekolmanı ciddi görme kaybı ile sonuçlanır. Tanıda rutin biyokimyasal tetkikler, floresein fundus anjiyografisi, geniş açılı anjiyografi, optik koherens tomografi, optik koherens tomografi anjiyografisi ve ultrasonografi yararlıdır. Tedavide; kortikosteroidler, immünsupresif ajanlar, laser foto-koagülasyon, intravitreal triamsinolon ve anti-VEGF enjeksiyonları ve vitrektomi yer alır

Anahtar Kelimeler: Eales hastalığı, retinal vaskülit, oklüzif retinal vaskülopati, periferik retina

ABSTRACT

Eales disease, first described by Henry Eales in 1880, constitutes an idiopathic occlusive retinal vasculopathy apparently multifactorial, and with a likely immunologic origin, which mainly affects the peripheral retina bilaterally in young patients predominantly males. Most cases are asymptomatic in the early stages of the disease however, in the course of the disease floaters and blurry vision arise and hemorrhages lead to significant visual loss. The clinical appearance depends on the peripheral nonperfusion and neovascularization that follow retinal perivasculitis. Visual loss is commonly due to vitreous hemorrhage and tractional retinal detachment. Routine biochemical tests, fundus fluorescein angiography, widefield angiography, optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography, and ultrasound are used in the diagnosis of the disease. Corticosteroids, immunosuppressive agents, laser photocoagulation, intravitreal triamcinolone, anti-VEGF injections, and vitrectomy are treatment modalities

Keywords: Eales disease, retinal vasculitis, occlusive retinal vasculopathy, peripheral retina

Giriş

Eales hastalığı, periferik retina damarlarını tutan idiyopatik oklüzif retinal vaskülit olup genellikle genç erkeklerde görülür.^[1] Hastalık ilk olarak 1880 yılında, burun kanaması, kabızlık ve retinal hemorajisi olan 5 olguyu yayınlayan Henry Eales tarafından tanımlanmıştır^[2] (Resim 1 ve 2). Tanımlandığı dönemde vaskülit ile ilişkilendirilmeyen hastalıkta, 1887'de Wadsworth tarafından inflamasyon bulguları gösterilmiştir.^[3]

Bu derlemede Eales hastalığının epidemiyolojisi, etiopatogenezi, kliniği, tanısı ve tedavisi güncel bilgiler ışığında incelenmiştir.

Epidemiyoloji

Eales hastalığı en sık Hint Yarımadasında görülmektedir.

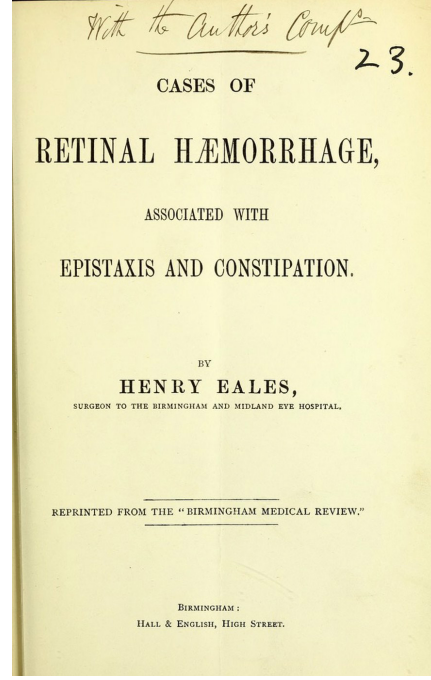
Hindistan'da üçüncü basamak hastanelerde muayene edilen göz hastaları içinde hastalığın görülme sıklığı 1/135-200 olarak bulunmuştur.^[4] Hastalık %97,6'a kadar varan çoğunlukta erkeklerde görülmektedir.^[5] Eales hastalığı en sık 3. dekatta görülürse de nadir de olsa pediatrik popülasyonda da görülebilmektedir.^[6] Hastaların %90'ında her iki göz de tutulmakta olup bu olguların büyük çoğunluğunun da asimetrik olduğu gözlenmektedir.^[4,7]

Etiyopatogenez ve genetik

Günümüzde Eales hastalığının etiopatogenezi hala tam olarak anlaşılamamıştır. Yapılan immünolojik, biyokimyasal ve moleküler biyoloji çalışmalarında, human lökosit antijeni, retina S antijen otoimmünitesi, Mycobacterium tuberculosis genomu, oksidatif stress ve serbest radikal hasarının etiopatogenezde rolü olabileceği gösterilmiştir.



Resim 1: Henry Eales, İngiliz oftalmolog (1852-1913).



Resim 2: Henry Eales tarafından 1880 yılında Birmingham Retinal Review'da yayınlanan ve Eales hastalığını tarif eden ilk makale.

Tüberküloz ve Eales hastalığının birlikteliği çeşitli araştırmacılar tarafından araştırılmıştır. Pulmoner ve ekstra pulmoner tüberkülozu olan 1005 hasta üzerinde yapılan bir klinik çalışmada hiçbir hastada Eales hastalığını düşündürecek bulgulara rastlanmazken,^[8] Eales tanısı almış hastaların epiretinal membran örneklerinin moleküler biyolojik incelemesinin yapıldığı bir başka çalışmada hastaların %47,8'inde (23 hastanın 11'i) mycobacterium tuberculosis genomu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada kontrol grubunda bu oran %11,1 olarak saptanmış ve sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak mycobacterium tuberculosis genomu tespit edilen 11 hastanın vitreus örneklerinde mycobacterium tuberculosis ürememiştir.^[9] Bir başka çalışmada da Eales hastalığı olan 12 hastanın vitreus örnekleri PCR ile incelenmiş ve 5'inde (%41,7) mycobacterium tuberculosis complex DNA'sı tespit edilmiştir.^[10] 2021 yılında 52 Eales hastası üzerinde yapılan bir çalışmada Mantoux testi hastaların %73'ünde, QuantiFERON-TB Gold testi ise %56'sında pozitif bulunmuş. Aynı çalışmada hastaların %34'ünde yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografide pulmoner tüberkülozu düşündüren bulgular saptanmıştır.^[11]

HLA ve Eales hastalığı birlikteliğini araştırmak için yapılan bir çalışmada, 57 Eales hastasında 30 HLA çeşidi bakılmış ve HLA B (B51), DR1 ve DR4 anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada A3-B44 ve A11-B12 haplotiplerinin hastalık ile ilgili olabileceği vurgulanmıştır.^[12] Bir başka çalışmada da HLA DR3, A1, B8, B5 (51) ve DR 15 Eales hastalarının %37,5'inde (32 hastanın 12'sinde) pozitif bulunmuştur.^[13] Hastaların epiretinal ve subretinal membranlarının incelenmesinde özellikle T hücreleri ile olan lenfosit infiltrasyonu izlenmiştir.^[14,15]

Eales hastalığında bazı biyokimyasal değişikliklerin ve oksidatif stresin de patogeneze etkili olduğu gösterilmiştir.^[16,17,18,19]

Bu çalışmalar sonucunda günümüzde Eales hastalığının; etiopatogenezi hala tam olarak anlaşılamamış olmakla birlikte, my-

cobacterium tuberculosis antijenleri ile tetiklenen immünolojik reaksiyonlar ve oksidatif stresin de eşlik ettiği multifaktöryel etkenler neticesi ortaya çıkabileceği düşünülmektedir.

Klinik

Temel ve klinik bilimlerde son yıllarda yapılan araştırmalar ile Eales hastalığının kliniği, tanısı ve yönetimi konusunda önemli ilerlemeler sağlanmıştır.

Hastaların çoğu başlangıçta asemptomatik iken, ilerleyen evrelerde, görmeye azalma ve uçuşma şikâyetleri başlar. Hastaların %80'inde başvuru nedeni tek taraflı ani, ağrısız görme azalmasıdır. Başvuru anındaki görme keskinliği el hareketleri ile 0,5 arasında değişebilir.^[20]

Ön üveit çok nadir olmakla birlikte şiddetli aktif perivaskülitlerde "spillover ön üveit" görülebilir. Bu ön üveit her zaman nongranümatözdür. Hipopiyon görülmez.

Özellikle retina periferini ve vitreusu etkileyen hastalıkta klinik bulgular; retinal vaskülit, periferik nonperfüzyon ve neovaskülarizasyona bağlı olarak ortaya çıkar.

Retinal vaskülit: Bu evrenin başlangıcında hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. Fundus muayenesinde periferde venler dilate görünümde olup vasküler tortuosite artmıştır. Periferik venlerin etrafında eksudasyon ve kılıflanmalar bulunabilir. Perivasküler kılıflanmaların bulunduğu alanlarda sıklıkla yüzeyel retinal hemorajiler görülür (Resim 3).

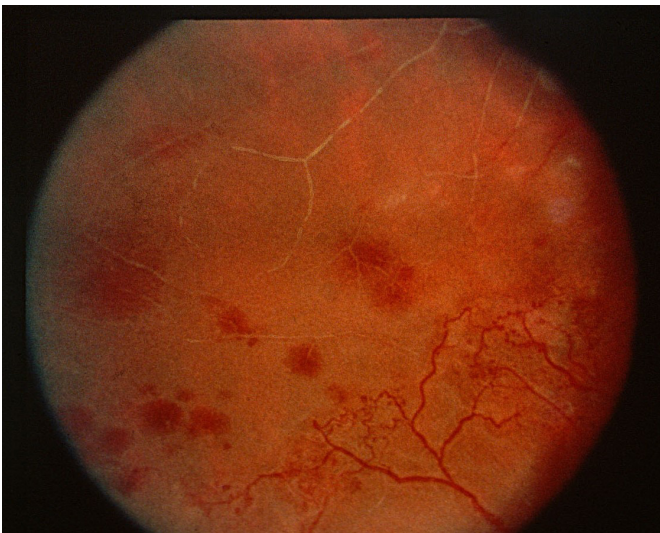
Hastalık genellikle temporal periferden başlar.^[21] Spitnaz, %13 olguda bir retina kadranı, %24 olguda iki kadran, %24 olguda üç kadran, %39 olguda da dört kadranın etkilendiğini bildirmiştir.^[22] Tutulum genellikle periflebit şeklinde olup arteriol tutulumu daha nadirdir.^[23]



Resim 3: Perivasküler kılflanmalara komşu geniş, yüzeyel retinal hemoraji.



Resim 4: Eales hastalığı olan bir olguda atılmış pamuk manzarası.



Resim 5: Periferik retinada NVE.

Periferik nonperfüzyon: Olguların çoğunda değişen genişliklerde periferik retinada non-perfüzyon gelişmektedir. Perfüze olmayan alanda oblitere damarların kalıntısı olarak ince beyaz çizgiler görülebilir. Bu ince çizgiler normal retinal damar konfigürasyonuna sahiptir. Anterior periferik nonperfüze alanla, posterior perfüze retina arasında keskin bir demarkasyon hattı mevcuttur. Bu bölgede mikroanevrizmalar, veno-venöz şantlar, venöz boncuklanma ve zaman zaman sert eksüdalar ve atılmış pamuk manzarası gibi vasküler anomaliler bulunabilir (Resim 4).

Retinal neovaskülarizasyon: Eales olgularının %80'inde neovaskülarizasyon görülmektedir. Yeni damarlar, optik disk üzerinde (NVD) veya retinada (NVE) gelişebilir (Resim 5). NVE, NVD'den daha sık görülür ve genellikle perfüze olan retina ile non-perfüze olan retina sınırında ortaya çıkar. 500 Eales hastasının 898 gözünü kapsayan geniş bir seride gözlerin %73,2'sinde NVE, %8'inde NVD ve %65'inde vitreus hemorajisi görüldüğü bildirilmiştir.^[24] Neovaskülarizasyondan kaynaklanan kanama; sık görülür, genellikle tekrarlayıcı niteliktedir ve görme kaybının en önemli nedenlerinden biridir. Vitreus hemorajisinden birkaç gün sonra, kan vitreusta aşağı çöker ve fundus detayları seçilebilir hale gelir. Tekrarlayan kanamalarda fundusta eski kanama, fibröz proliferasyon veya traksiyonel retina dekolmanı bulunabilir. Yoğun fibrotik etkileşimin olduğu vakalarda optik atrofi gelişebilir. Hastalığın ileri dönemlerinde, komplike katarakt, rubeozis iridis ve neovasküler glom gelişebilir.

Eales hastalığında makula genellikle tutulmaz. Bu nedenle santral görme genellikle korunur. Ancak bazı olgularda inflamasyon ve artmış kapiller permeabiliteye bağlı olarak maküler ödem gelişebilir. Bazı olgularda nonperfüze alanın makülaya kadar uzandığı görülür. Ayrıca epiretinal membran gelişen olgular da bildirilmiştir.

Eales hastalığında yoğun vitrit görülmesi mutad değildir. Hastaların %27'sinde kronik inflamasyon veya tekrarlayıcı vitreus kanamalarına bağlı olarak arka vitreus dekolmanı gelişir.^[25]

Eales hastalığının evreleri:

Hastalığın genel kabul görmüş bir sınıflandırması olmasa da oftalmoskopik bulgulara göre evreleme yapılabilir.^[26]

Evre 1 (inflamasyon evresi): Periferik retina ödemi ve küçük çaplı damarlarda kılflanma vardır. Küçük retinal hemoraji görülebilir.

Evre 2 (iskemi evresi): Daha büyük çaplı damarlarda kılflanma vardır ve tutulum daha posteriora doğru genişlemiştir. Venler gibi arteriollerde de kılflanma görülebilir. Retinal hemorajiler artmıştır ve vitreus hafif bulanıktır. En iyi fundus floressein anjiyografisinde (FFA) görülen iskemik alanlar mevcuttur.

Evre 3 (neovaskülarizasyon evresi): Periferde yeni damar oluşumları görünür hale gelir, vitreus hemorajisi vardır. Bu hemoraji çoğunlukla nüks eder.

Evre 4 (komplikasyon evresi): Massif retinal proliferasyon, retina ve vitreus hemorajisi, fibröz doku proliferasyonu ve traksiyonel veya regmatojen retina dekolmanı görülebilir.

Sistemik hastalıklarla birliktelik

Eales hastalığının tüberküloz dışında çeşitli hastalıklarla birlikteliği bildirilmiştir. Multiple skleroz, akut ve subakut myelopati, inme (stroke), intranükleer oftalmopleji ve hemipleji gibi nörolojik hastalıklar ve faktör V Leiden mutasyonu ve akantositozis gibi hematolojik hastalıklar bildirilmiştir. Yine bu hastalarda normal popülasyona nazaran daha yüksek oranda vestibuloodituar disfonksiyon görülebilmektedir.^[4]

Tanı / ayırıcı tanı

PCR, geniş açılı anjiyografi ve optik koherens tomografi (OKT) gibi yöntem ve cihazların kullanıma girmesiyle başka birçok retina hastalığında olduğu gibi Eales hastalığının tanısında da başarı son yıllarda artmıştır.

Hastalığın tanısı genel olarak klinik görünümle konulabilir. Ancak ayırıcı tanıda sarkoidoz, Behçet hastalığı, sfiliz, Coats hastalığı, viral retinitler, kan diskrazileri, sistemik lupus eritematozus ve hemoglobulinopatiler gibi sistemik hastalıkları ekarte etmek, tüberküloz birlikteliğini araştırmak için radyolojik görüntüleme ve biyokimya testlerin yapılması gerekmektedir.^[24,27] Temel olarak bir retina damar hastalığı olan Eales hastalığının tanısında en değerli yöntem FFA'dır. Vitreus hemorajisi varlığında ultrasonografi (USG) değerli bilgiler verirken, ender görülen makula tutulumlarında OKT'den yararlanılır.

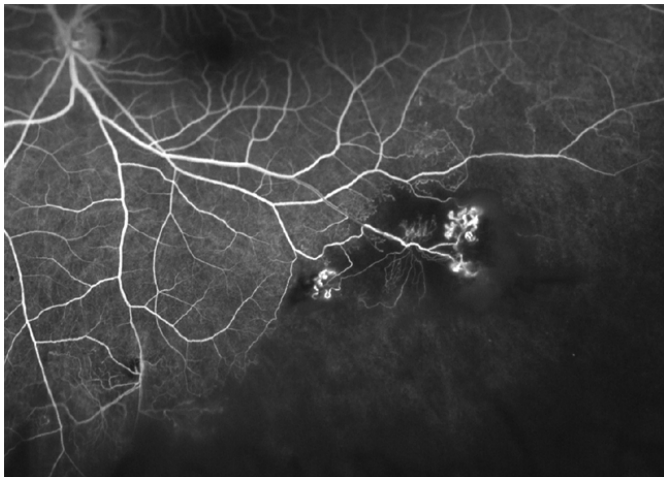
A. Floresein fundus anjiyografisi

Eales hastalığına bağlı aktif vaskülit, damar duvarlarının boyanması veya ekstrasvazasyon ile karakterizedir. Aktif inflamasyon olmadan gliozise sekonder olarak gelişen vasküler kılıflanmada bu özellikler görülmez. Venöz segmentlerin inflamasyonu venöz akımda değişen derecelerde obstrüksiyon ile sonuçlanır. Obstrüksiyonu izleyen venöz staz, obstrüksiyonun distalinde genişlemiş ve kıvrımlanması artmış venler ve genişlemiş kapiller yatak ile kendisini gösterir. Perfüze olmayan alanlar ve yeni oluşmuş damarlar, en iyi FFA ile görüntülenir (Resim 6). Floresein sızıntısı ve boyanması, venöz inflamasyonun sönmesini takiben ortadan kalkar.^[28] Santral tutulumlu olgularda artmış vasküler permeabiliteye bağlı makulada ödem görülebilir.

FFA tedavi ve izlem esnasında gerileyen neovaskülarizasyonların takibinde de faydalıdır.

B. Ultrasonografi:

Retinanın değerlendirilemediği, ortam opasitesi olan gözlerde USG yapılması gereklidir. Erken vitrektomi gerektiren, traksiyonel, yırtıklı ya da kombine retina dekolmanlarının varlığının araştırılmasında USG gereklidir. Yine vitreus hemorajisi, subhyaloid hemoraji, vitreus kavitesindeki membranlar, vitreoşizis ve fibrovasküler proliferasyonlar da USG ile gösterilebilir.^[4]



Resim 6: FFA'da perfüze olmayan alanlar ve NVE.

C. Optik koherens tomografi:

Hastalık ağırlıklı olarak periferik retinayı tutsa da maküler tutulum da görülebilmektedir. Goel ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada gözlerin %58,2'sinde makülada tutulum saptanmış, en sık nedenin makula ödemi, ikinci sıklıkta da epiretinal membran olduğu izlenmiştir.^[29] Bu olguların tanı ve takibinde OKT yararlı bir yöntemdir.

D. Geniş açılı anjiyografi:

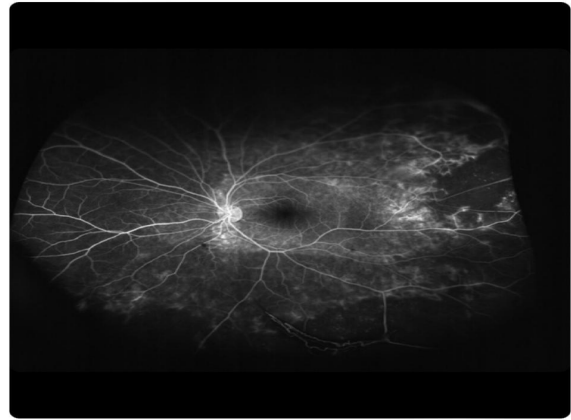
Periferik retinanın daha ayrıntılı ve kaliteli görüntülerle değerlendirilmesini sağlayan geniş açılı anjiyografi, bir periferik retina hastalığı olan Eales hastalığı için oldukça yararlıdır.^[30] (Resim 7).

E. Optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA)

OKT and OKTA, makula tutulumu olan hastalarda yararlıdır. Rajurkar ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, Eales hastalarındaki foveal avasküler zonda görülebilen bozuklukların tespitinde OKTA'nın FFA'dan daha üstün olduğunu göstermişlerdir.^[31]

Tedavi

Eales hastalığının tedavisindeki amaç: retinal perivaskülit ve ona eşlik eden vitritisi azaltmak, neovaskülarizasyon sonucu vitreus hemorajisi gelişim riskini azaltmak, resorbe olmayan vitreus hemorajisini ve membranları ortadan kaldırmaktır. Günümüzdeki tedavi yöntemleri kortikosteroidler, immünsupresifler ve anti-tüberküloz ajanlar ile yapılan medikal tedavi, anti-VEGF tedavisi, fotokoagülasyon ve vitrektomidir.



Resim 7: Geniş açılı anjiyografide periferik iske.

Medikal tedavi:

Aktif inflamasyon evresinde başlıca tedavi kortikosteroidlerdir. Posterior segment inflamasyonu için oral ve perioküler steroid enjeksiyonu tercih edilir. Oral tedaviye 1-2 mg/kg olarak başlanıp vaskülitin azalmasına göre tedricen azaltılır. Perioküler (genellikle subtenon enjeksiyonu) veya intravitreal steroid enjeksiyonu unilaterall olgularda ve oral steroid kullanımının kontrendike olduğu durumlarda tercih edilir. Masif infiltrasyonla birlikte olan aktif inflamasyon, nodül oluşumu ve ven segmentlerinde obliterasyon olan olgularda antitüberküloz tedavi uygulanabilir. İmmünsupresif tedavi steroide yanıt vermeyen ya da steroidin kontrendike olduğu olgularda tercih edilir. Kullanılan ilaçlar alkileyici ajanlar (siklofosamid, klorambusil), antimetabolitler (methotreksat, azotioprin) veya siklosporin A'dır.

Fotokoagülasyon:

Fotokoagülasyon hastalığın iskemik ve proliferatif evrelerinde endikedir. Fotokoagülasyon için en iyi zaman evre 2 ve evre 3'tür. Fotokoagülasyon ile perfüze olmayan alanlar kapatılarak, vazoproliferatif ajanların salınımının inhibe edilmesi, neovaskülarizasyonların geriletilmesi, sızıntıya yol açan intraretinal mikrovasküler anomalilerin kapatılması hedeflenmektedir. Kapiller oklüzyonun bölgesel olduğu olgularda segmenter fotokoagülasyon uygulanırken, NVD gelişmiş olgularda panretinal fotokoagülasyon gerekir.^[32,33]

Aktif inflamasyonun bulunduğu evrede, antiinflamatuvar tedavi ile inflamasyonun geriletilmesini takiben fotokoagülasyon uygulanması daha doğrudur.^[27]

Anterior retinal kriyoablasyon:

Ortam opasitesi olan, dilate olmayan küçük pupillalı olan ve yeni vitreus hemorajili, Evre 2 ve 3 olgularda kullanılmıştır.^[26]

Anti-VEGF enjeksiyonu:

Makülada ödem ve retinada neovaskülarizasyon gelişmiş olgularda intravitreal anti-VEGF enjeksiyonlarının etkili olduğu gösterilmiştir.^[34-36] Planlanan vitrektomi öncesi intravitreal bevacizumab enjeksiyonu uygulanan 14 hastanın incelendiği bir çalışmada, 4 hastada sekonder regmatojen retina dekolmanı geliştiği bildirilmiştir. Dekolman oranının bu kadar yüksek olması, bu hastalarda genellikle vitreusun henüz likefiye olmamasına ve posterior vitreus dekolmanı gelişmemiş olmasına bağlı olabileceği öne sürülmüştür.^[37]

Vitrektomi:

2-3 ay içinde çekilmeyen vitreus hemorajilerinde, arka kutbu tutan traksiyonel retina dekolmanlarında, dekolman ile birlikte olan veya olmayan çoklu vitreus membranlarında ve traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanlarının bir arada olduğu olgularda vitrektomi endikasyonu vardır.^[38] Vitrektomiye giden 72 Eales hastasının incelendiği bir çalışmada, hastaların %89,4'ünde vitrektomi endikasyonu dirençli vitreus hemorajisi iken %10,6'sında sekonder retina dekolmanı olarak bulunmuştur.^[39]

Erken vitrektomi yapılan olgularda görsel prognoz daha iyiye, ^[26,40] traksiyonel retina dekolmanlarında, traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanlarının bir arada olduğu olgularda, neovasküler glokomlu olgularda, PVR-C ve maküla dekolmanı varlığında ve başlangıç görme keskinliği düşük olan olgularda görsel prognoz daha kötü olmaktadır.^[40]

Sonuç

Eales hastalığı genellikle genç erkeklerde görülen periferik retinal bir vaskülit olup, immünolojik nedenlerin ağırlıkta olduğu multifaktöryel etiolojiye sahiptir. Hastalar kliniğe çoğunlukla görme azlığı ve uçuşma şikâyetine neden olan vitreus hemorajisi ile başvurur. Hastalık büyük çoğunlukla iki gözü de tuttuğu için şikâyet olmayan gözün de dikkatli muayene edilmesi gerekir. Çünkü erken tanı ve tedavi ile prognoz daha iyi olmaktadır. Hastalığın kendisine özgü klinik bir görünümü olsa da, tanı ve ayırıcı tanı için spesifik bir test olmadığı için geniş biyokimyasal inceleme yapılması gerekir.

Hastalığın ve sekonder oküler komorbiditelerin zamanında tedavi edilmesi gerekmektedir. Hastaya özgü olarak rasyonel bir şekilde kombine edilecek olan; AntiVEGF enjeksiyonu, kortikosteroidler, immünsüpresifler, fotokoagülasyon ve vitrektomi ile iyi görsel prognoz elde etmek mümkündür.

Kaynaklar

1. Atmaca LS, Batioglu F, Atmaca Sonmez P. A long-term follow-up of Eales' disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2002;10(3):213-221.
2. Eales H. Cases of retinal haemorrhage, associated with epistaxis and constipation. *Birmingham Medical Review.* 1880;3-14.
3. Wadsworth. Recurrent retinal haemorrhage followed by the development of blood vessels in the vitreous. *Ophthalmic Rev.* 1887;6:289-299.
4. Biswas J, Sharma T, Gopal L, Madhavan HN, Sulochana KN, Ramakrishnan S. Eales disease--an update. *Surv Ophthalmol.* 2002;47(3):197-214.
5. Das T, Biswas J, Kumar A, Nagpal PN, Namperumalsamy P, Patnaik B, et al. Eales disease. *Indian J Ophthalmol.* 1994;42(1):3-18.
6. Majumder PD, Sitaula RK, Biswas J. Pediatric Eales Disease: An Indian Tertiary Eye Center Experience. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2018;55(4):270-274.
7. Călugăru D, Călugăru M, El Ghali C. Eales disease in a young adult man Case report. *Rom J Ophthalmol.* 2017;61(4):306-309.
8. Biswas J, Badrinath SS. Ocular morbidity in patients with active systemic tuberculosis. *Int Ophthalmol.* 1995;19(5):293-298.
9. Madhavan HN, Therese KL, Gunisha P, Jayanthi U, Biswas J. Polymerase chain reaction for detection of Mycobacterium tuberculosis in epiretinal membrane in Eales' disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000;41(3):822-825.
10. Biswas J, Therese KL, H Madhavan HN. Use of polymerase chain reaction in detection of Mycobacterium tuberculosis complex DNA from vitreous sample of Eales' disease. *Br J Ophthalmol.* 1999;83(8):994.
11. Gupta P, Biswas J. Further evidence of the association of latent Mycobacterium tuberculosis in Eales' disease. *Int Ophthalmol.* 2021;41(3):901-906.
12. Biswas J, Mukesh BN, Narain S, Roy S, Madhavan HN. Profiling of human leukocyte antigens in Eales' disease. *Int Ophthalmol.* 1997-1998;21(5):277-281.
13. Ishaq M, Karamat S, Niazi KM. HLA typing in patients of Eales disease. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2005;15(5):288-290.
14. Badrinath SS, Biswas J, Sharma. Immunophenotyping of inflammatory infiltrates in epiretinal (ERM) and subretinal membrane (SRM) in Eales disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1992;33(4):857.
15. Biswas J, Rao NA. Epiretinal membrane in Eales disease and other vascular retinopathies. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1990; 31(Suppl): 369.
16. Pratap VB, Mehra MK, Gupta RK. Electrophoretic pattern of serum proteins in Eales' disease. *Indian J Ophthalmol.* 1976;23(4):1416.
17. Rengarajan K, Muthukkaruppan VR, Namperumalswamy P. Biochemical analysis of serum proteins from Eales' patients. *Curr Eye Res.* 1989;8(12):1259-1269.
18. Sen DK, Sarin GS, Ghosh B, Acharya NR, Gurha N. Serum alpha-1-acid glycoprotein levels in patients with idiopathic peripheral retinal periphlebitis. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1992;70(4):515-517.
19. Ramakrishnan S, Rajesh M, Sulochana KN. Eales' disease: oxidant stress and weak antioxidant defence. *Indian J Ophthalmol.* 2007;55(2):95-102.
20. López SM, Medina SM, López FM. Eales' disease: epidemiology, diagnostic and therapeutic concepts. *Int J Retina Vitreous.* 2022;8(1):3.
21. Atmaca LS, Gündüz K. Eales hastalığında klinik ve tedavi. *Oftalmoloji.* 1993;(2)1:71-79.

22. Spitznas M, Meyer-Schwickerath G, Stephan B. The clinical picture of Eales disease. *Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1975;194(2):73-85.
23. Elliot AJ. Thirty-year observation of patients with Eales disease. *Am J Ophthalmol*. 1975;80(3 Pt 1):404-408.
24. Biswas J, Reesha K R, Pal B, Gondhale HP, Kharel Sitaula R. Long-Term Outcomes of a Large Cohort of Patients with Eales' Disease. *Ocul Immunol Inflamm* 2018;26(6):870-876.
25. Gieser SC, Murphy RP. Eales disease. In: Ryan SC, ed. *Retina*. Vol 2 St Louis: The CV Mosby Co, 1989:535-539.
26. Shrestha JK, Khadka D, Lamichhane G, Khanal S. Retinal vasculitis. *Nepal J Ophthalmol*. 2009;1(1):66-71.
27. Yalçınbayır Ö. Eales Hastalığı. *Derleme. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics*. 2011;4(3):92-98.
28. Das T, Pathengay A, Hussain N, Biswas J. Eales' disease: diagnosis and management. *Eye*. 2010;24(3):472-482.
29. Goel N, Kumar V, Arora S, Jain P, Ghosh B. Spectral domain optical coherence tomography evaluation of macular changes in Eales disease. *Indian J Ophthalmol*. 2018;66(3):433-438.
30. Cruzado-Sánchez D, Tellez WA, Barriga-Salaverry G, Luglio-Valdivieso H, Luján-Najar S. Wide-field angiography for diagnosis and follow-up of Eales disease: a case series. *Arq Bras Oftalmol*. 2019;82(4):339-344.
31. Rajurkar K, Thakar M, Gupta P, Rastogi A. Comparison of fundus fluorescein angiography, optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography features of macular changes in Eales disease: a case series. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2020;10(1):34.
32. Atmaca LS, Gunduz K, Idil A. The results of photocoagulation treatment on rubeosis iridis and neovascular glaucoma in Eales disease. *Ann Ophthalmol*. 1995;27(5):274-277.
33. Atmaca LS, Gunduz K, Idil A. Photocoagulation in Eales disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 1993;1(1-2):49-54.
34. Hsia NY, Lin CJ, Lai CT, Bair H, Chang CH, Lin JM, Tsai YY. Intravitreal Aflibercept as a Rescue Therapy for Retinal Neovascularization and Macular Edema due to Eales Disease. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2021;11;2021:8887362.
35. Chanana B, Azad RV, Patwardhan S. Role of intravitreal bevacizumab in the management of Eales' disease. *Int Ophthalmol*. 2010;30(1):57-61.
36. Kuçukerdonmez C, Akova YA, Yilmaz G. Intravitreal injection of bevacizumab in Eales disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 2008;16(1):63-65.
37. Kumar A, Sehra SV, Thirumalesh MB, Gogia V. Secondary rhegmatogenous retinal detachment following intravitreal bevacizumab in patients with vitreous hemorrhage or tractional retinal detachment secondary to Eales' disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250(5):685-690.
38. Ersöz MG, Hocaoglu M, Sayman Muslubas IB, Arf S, Karaçorlu M. Vitrectomy Due to Vitreous Hemorrhage and Tractional Retinal Detachment Secondary to Eales' Disease. *Turk J Ophthalmol*. 2021;29;51(2):102-106.
39. Shukla D, Kanungo S, Prasad NM, Kim R. Surgical outcomes for vitrectomy in Eales' disease. *Eye (Lond)*. 2008;22(7):900-904.
40. Malla OK, Shrestha J, Dhital S, Miller S.D. A retrospective study of vitrectomy on 40 eyes with vitreous hemorrhage due to Eales' disease. *JNMA*. 1999;38:14-17.



Doç. Dr. Okan Toygar

1969 yılında Adana'da doğan Dr. Okan Toygar, 1988 yılında Tarsus Amerikan Koleji'nden, 1995 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldu. 1996-2000 yılları arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda göz hastalıkları ihtisasını yaptı. 2003-2007 yılları arasında Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi'nde medikal retina ve vitreoretinal cerrahi alanında çalıştı. 2006 yılında Frankfurt ve Bremen'de vitreoretinal cerrahi konusunda eğitim aldı. 2013 yılında Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda "Yardımcı Doçent" olarak çalışmaya başladı. 2014-2015 yılları arasında Cincinnati Üniversitesi, Cincinnati Eye Enstitute'da "retina research fellowship" yaptı. 2016'da European Board of Ophthalmology (EBO) sınavında başarılı olarak "FEBO" (Fellow of European Board of Ophthalmology), 2018 yılında ise "Doçent" unvanı aldı. 4 yıldır Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı görevini yürütmekte ve Altunizade Batıgöz Merkezi'nde çalışmaktadır.