

## ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРНОЙ КООГУЛЯЦИИ СЕТЧАТКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ИЛЗА

Х. П. Тахчиди, Е. Х. Тахчиди, Т. А. Касмынина, Е. П. Тебина <sup>✉</sup>, М. В. Мокрунова

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Болезнь Илза — идиопатическая окклюзионная воспалительная васкулопатия, которая приводит к периферической ишемии сетчатки, неоваскуляризации, рецидивирующим гемофтальмам, развитию пролиферативной ткани и нередко осложняется тракционной отслойкой сетчатки, вторичной глаукомой, окклюзией центральной вены сетчатки. В основном при ведении пациентов с данной патологией используют глюкокортикостероидную терапию, ингибиторы ангиогенеза, витреоретинальную хирургию и лазерную коагуляцию. Представленный клинический случай демонстрирует возможность использования лазерной коагуляции сетчатки при лечении болезни Илза на ишемической и пролиферативной стадиях. Полученные результаты применения лазерной коагуляции сетчатки в качестве монотерапии свидетельствуют об улучшении клинико-функциональных показателей: увеличении остроты зрения, стабилизации показателя центральной светочувствительности сетчатки, восстановлении прозрачности оптических сред, регрессе неоваскуляризации и макулярного отека на глазу с пролиферативной стадией (3b), а также стабилизации процесса на глазу в стадии ишемии (2a).

**Ключевые слова:** болезнь Илза, лазерная коагуляция, оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография

**Вклад авторов:** Х. П. Тахчиди — концепция и дизайн исследования, редактирование текста; Е. Х. Тахчиди — анализ литературных данных; Е. П. Тебина — написание текста; Т. А. Касмынина — лазерное лечение пациента; М. В. Мокрунова — сбор и обработка материала.

**Соблюдение этических стандартов:** от пациента получено согласие на лазерное лечение и обработку персональных данных.

✉ **Для корреспонденции:** Екатерина Павловна Тебина  
Волоколамское шоссе, д. 30, корп. 2, г. Москва, 123182; ekaterinatebina@mail.ru

**Статья получена:** 20.09.2020 **Статья принята к печати:** 12.10.2020 **Опубликована онлайн:** 23.10.2020

**DOI:** 10.24075/vrgmu.2020.063

## RETINAL LASER PHOTOCOAGULATION IN MANAGEMENT OF EALES' DISEASE

Takhchidi KhP, Takhchidi EK, Kasminina TA, Tebina EP <sup>✉</sup>, Mokrunova MV

Pirogov Russian National Medical Research University, Moscow, Russia

Eales' disease is an idiopathic occlusive inflammatory vasculopathy resulting in peripheral retinal ischemia, neovascularization, recurrent hemophthalmos, and proliferative tissue formation. It is often complicated by tractional retinal detachment, secondary glaucoma, and central retinal vein occlusion. The management of patients with Eales' disease includes mainly glucocorticosteroid therapy, the use of angiogenesis inhibitors, vitreoretinal surgery and laser photocoagulation. The clinical case reported demonstrates the potential of retinal laser photocoagulation for treatment of the Eales' disease in the ischemic and proliferative stages. The results of retinal laser photocoagulation used as monotherapy demonstrate the clinical and functional indices improvement: enhanced visual acuity, stabilized central retinal sensitivity value, restored clarity to the ocular media, regression of neovascularization and macular edema in the patient's eye being in the proliferative (3b) stage, and the process stabilization in the eye being in the ischemic (2a) stage of the disease.

**Keywords:** Eales' disease, laser photocoagulation, optical coherence tomography, fluorescein angiography

**Author contribution:** Takhchidi KhP — study concept and design, manuscript editing; Takhchidi EK — literature analysis; Tebina EP — manuscript writing; Kasminina TA — laser treatment; Mokrunova MV — data acquisition and processing.

**Compliance with ethical standards:** the patient submitted informed consent to laser treatment and personal data processing.

✉ **Correspondence should be addressed:** Ekaterina P. Tebina  
Volokolamskoe shosse, 30, str. 2, Moscow, 123182; ekaterinatebina@mail.ru

**Received:** 20.09.2020 **Accepted:** 12.10.2020 **Published online:** 23.10.2020

**DOI:** 10.24075/brsmu.2020.063

Болезнь Илза — идиопатическая окклюзионная воспалительная васкулопатия, приводящая к периферической ишемии сетчатки, неоваскуляризации, рецидивирующим гемофтальмам и развитию пролиферативной ткани [1, 2].

По данным литературы, заболевание чаще всего встречается у здоровых молодых людей во втором десятилетии жизни и в 90% случаев протекает с поражением обоих глаз [3].

Данная патология впервые была описана британским офтальмологом Henry Eales в 1880 г. [4]. Этиопатогенез болезни Илза изучен не до конца. В последние годы в результате иммунологических, молекулярно-биологических и биохимических исследований показана роль антигена лейкоцитов человека, аутоиммунных механизмов, *Mycobacterium tuberculosis* и свободных радикалов в развитии этого заболевания [5, 6]. Естественное течение болезни довольно вариабельно и сопровождается чередованием ремиссий и обострений [7, 3].

По данным литературы, заболевание обычно начинается с поражения периферии сетчатки и характеризуется рядом изменений различной степени выраженности: венозным воспалением, ишемией и неоваскуляризацией сетчатки. Вышеперечисленные проявления часто приводят к осложнениям: рецидивирующим кровоизлияниям в сетчатку и стекловидное тело, тракционно-регатогенной отслойке сетчатки, рубезу радужки и вторичной глаукоме [8]. В некоторых случаях болезнь затрагивает центральную зону, с дальнейшим развитием макулярного отека [9].

К «золотому стандарту» диагностики этой патологии относят флюоресцентную ангиографию (ФАГ), которая позволяет оценить кровообращение и степень поражения ретинальных сосудов: трансудацию красителя, извилистость сосудов сетчатки и телеангиоэктазии, сосудистые шунты, венозный стаз, ишемию, неоваскуляризацию сетчатки [10–12].

В 2007 г. на основании данных офтальмоскопии и ФАГ была разработана новая классификация болезни Илза [13].

## Стадия 1

(1a) Перифлебит мелких сосудов

(1b) Перифлебит крупных сосудов с поверхностными кровоизлияниями сетчатки

## Стадия 2

(2a): Капиллярная неперфузия

(2b): Неоваскуляризация в зоне диска зрительного нерва (ДЗН) и/или сетчатки

## Стадия 3

(3a): Фиброваскулярная пролиферация

(3b): Гемофтальм

## Стадия 4

(4a): Тракция и/или регматогенная отслойка сетчатки

(4b): Рубеоз радужки, неоваскулярная глаукома, осложненная катаракта, атрофия зрительного нерва

Современные методы диагностики и широкий спектр видов лечения значительно улучшают прогноз и исход болезни Илза [3, 7]. Тактика ведения пациентов зависит от клинико-патологической стадии течения заболевания [14–20] и включает в себя: прием глюкокортикостероидов (ГКС) (системных и/или периокулярных) на воспалительных стадиях [7]; интравитреальное введение ингибитора неоваскуляризации [16]; витреоретинальное хирургическое вмешательство (при наличии рецидивирующих гемофтальмов, витреоретинальных тракций и/или наличии отслойки сетчатки) [21].

Лазерная коагуляция является одним из методов выбора лечения болезни Илза на стадии ишемии сетчатки и пролиферации [3, 15, 16, 19–22]. По данным клинических исследований зарубежных авторов, после лазерной коагуляции регрессию зон неоваскуляризации сетчатки и витреоретинальных тракций выявляют в 80–90% случаев [16, 23–25]. Кроме того, лазерная коагуляция в областях ишемизированной сетчатки на бессимптомных парных глазах пациентов эффективна в качестве профилактики образования возможных осложнений данного заболевания [16, 26]. На примере клинического случая сделана попытка оценить эффективность и безопасность применения лазерной коагуляции сетчатки при лечении болезни Илза на 2a (ишемической) и 3b (пролиферативной) стадиях.

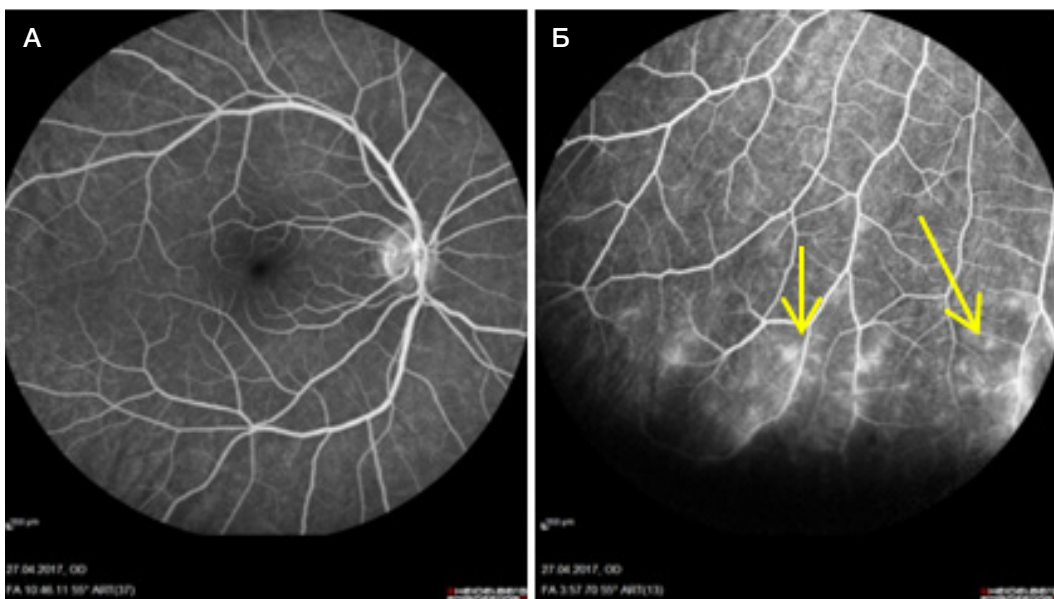
## Описание клинического случая

Пациент А., 20 лет, обратился в Научно-исследовательский центр офтальмологии РНИМУ им. Н. И Пирогова с жалобами на снижение остроты зрения и наличие «плавающих» помутнений в левом глазу. Из анамнеза известно, что вышеописанные жалобы появились внезапно и беспокоят на протяжении шести месяцев. При обращении к офтальмологу по месту жительства у пациента был диагностирован увеит обоих глаз неясной этиологии и проведен курс консервативной терапии, включающий в себя ГКС. На фоне проводимого лечения положительной динамики выявлено не было.

Пациенту было проведено комплексное офтальмологическое обследование: визометрия с оценкой максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ), офтальмоскопия с помощью офтальмоскопа «MaxField» 78D (Ocular Inc.; США), ФАГ и спектральная оптическая когерентная томография (СОКТ) на приборе «Spectralis HRA+OCT» OCT2 85 000 Гц (Heidelberg Engineering; Германия), компьютерная периметрия на анализаторе Humphrey Field Analyzer II (Carl Zeiss Meditec Inc.; США) по программе «30-2 SITA standard», компьютерная микропериметрия с определением центральной светочувствительности (СЧ) сетчатки на анализаторе «МАА» (CenterVue Inc.; Италия). Рентгенография органов грудной полости без патологии, проба Манту отрицательна. Результаты серологического тестирования без изменений. Начало заболевания пациент ни с чем не связывает, наследственность не отягощена. Для выполнения лазерной коагуляции использовали офтальмологическую лазерную установку модели «VISULAS Trion» в режиме 532 нм (Carl Zeiss; Германия).

При первичном обследовании было выявлено: МКОЗ правого глаза (OD) — 1,0; левого глаза (OS) — 0,1 н/к. При биомикроскопии переднего отрезка обоих глаз (OU) патологических изменений не обнаружено.

При офтальмоскопии OD: ДЗН бледно-розовый, границы четкие; в макулярной зоне рефлекс сохранен. Паравазально определяется патологический рефлекс, соотношение а : в = 2 : 3. На периферии сетчатки визуализируются аневризматические расширения сосудов



**Рис. 1.** ФАГ правого глаза. **А.** ДЗН с четкими границами, калибр сосудов не изменен, а : в = 2 : 3, макулярная зона без патологии. **Б.** На периферии глазного дна правого глаза в зоне патологически измененных сосудов визуализируются экстравазальный выход красителя, аневризматические изменения (желтая стрелка)

и зоны ишемии. На ФАГ в венозной фазе исследования в зонах измененных сосудов на периферии по всей окружности сетчатки обнаружены экстравазальный выход контрастного вещества и участки ишемии (рис. 1). Результаты СОКТ: макулярный профиль сохранен, ретинальные слои структурны, толщина сетчатки — 310 мкм (рис. 2).

При офтальмоскопии OS визуализация была затруднена из-за наличия частичного гемофтальма: ДЗН гиперемирован, границы ступешаваны, проминирует в полость стекловидного тела; над ДЗН определялся фиброзный тяж с распространением к нижне-наружному квадранту сетчатки, макулярная зона визуализировалась нечетко. Вены расширены, извиты. На периферии в зоне 5 ч был выявлен проминирующий очаг с размытыми краями, ретинальными и преретинальными кровоизлияниями. На ФАГ в венозную фазу исследования была отмечена гиперфлюоресценция ДЗН. В центральной зоне сетчатки — гиперфлюоресценция в виде цветка (макулярный отек). На периферии в нижнем секторе — очаг гиперфлюоресценции с гипоплюоресцентными участками (рис. 3). На СОКТ в макулярной зоне было выявлено увеличение толщины сетчатки до 600 мкм, в наружном и внутреннем ядерных слоях — кистозные полости (рис. 4).

С учетом жалоб, данных анамнеза и комплексного офтальмологического обследования пациенту был поставлен диагноз болезнь Илза, OD — 2а стадии (наличие зон ишемии по данным ФАГ), OS — 3b стадии (наличие пролиферации и гемофтальма).

Было решено провести лечение с использованием лазерной коагуляции. Объем вмешательства определяла степень поражения глазного дна: для OD (2а стадия) — расширенная периферическая лазерная коагуляция сетчатки (один сеанс), для OS (3b стадия) — панретинальная лазерная коагуляция сетчатки (четыре сеанса с интервалом месяц). Энергетические лазерные параметры для OD: мощность — 100 мВт, экспозиция — 0,1 с, диаметр пятна — 200 мкм, расстояние между аппликатами — 300 мкм, общее количество коагулятов — 500; энергетические лазерные параметры для периферии сетчатки OS: мощность — 100–120 мВт, экспозиция — 0,1 с, диаметр пятна — 200 мкм, расстояние между аппликатами — 300 мкм, общее число коагулятов составило 3000; энергетические лазерные параметры для центральной зоны сетчатки OS — мощность 50–100 мВт, экспозиция — 0,05–0,1 с, диаметр пятна — 100 мкм, расстояние между аппликатами — 150 мкм.

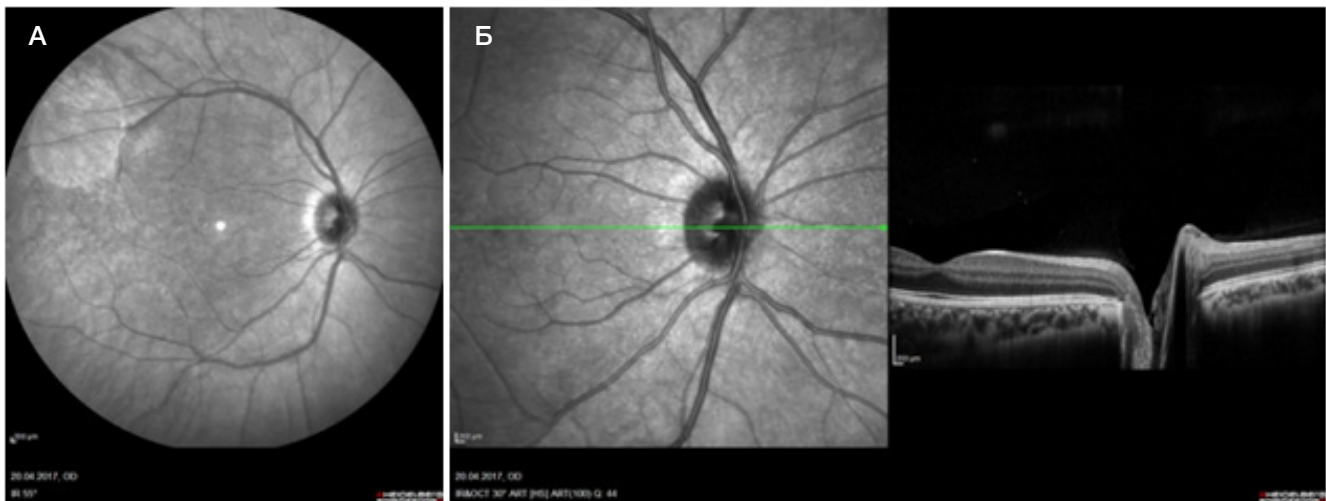


Рис. 2. А. IR-изображение глазного дна правого глаза. ДЗН с четкими границами; в макулярной зоне патологии не выявлено. Б. ОКТ правого глаза. Срез через ДЗН и макулярную зону — без патологии

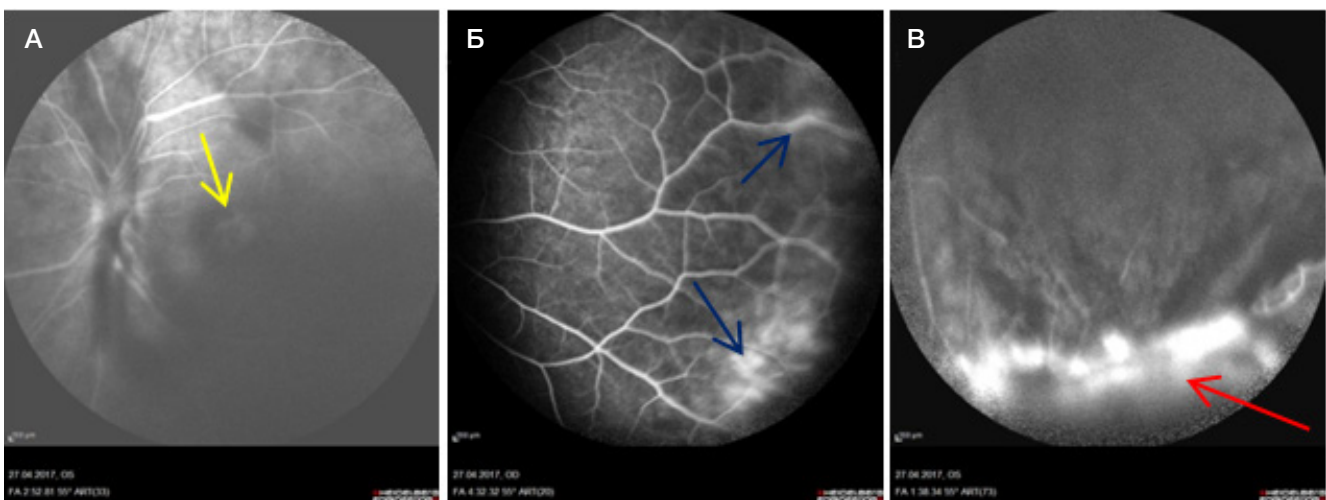
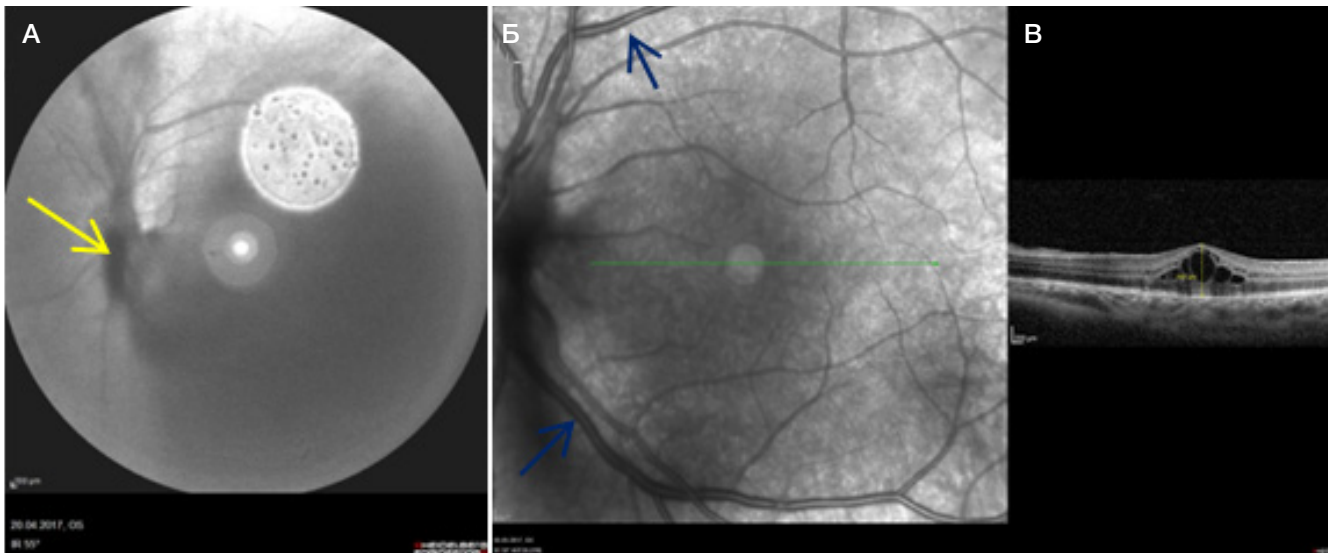


Рис. 3. ФАГ левого глаза. А. Границы ДЗН размыты; калибр сосудов изменен, через гемофтальм в центральной зоне просматривается гиперфлюоресценция в виде цветка (желтая стрелка). Б. По всей видимой периферии — перифлебит с экстравазальным выходом красителя (синие стрелки). В. В положении на 5 ч — сформированное пролиферативное разрастание с размытыми контурами в виде плотного очага гиперфлюоресценции (красная стрелка); имеются очаги гипоплюоресценции, соответствующие очагам кровоизлияния



**Рис. 4.** А. IR-изображение глазного дна левого глаза: частичный гемофтальм; над ДЗН фиброзный тяж, распространяющийся к нижне-наружному сектору сетчатки (желтая стрелка). Б. IR-изображение глазного дна левого глаза: вены сетчатки извиты, расширены (синие стрелки). В. ОКТ макулярной зоны левого глаза: кистозный отек 600 мкм

В результате лечения через месяц МКОЗ OD составила 1,0; МКОЗ OS увеличилась до 0,7 н/к. При офтальмоскопии OD ДЗН был бледно-розового цвета с четкими границами. Соотношение ретинальных сосудов а : в = 2 : 3. В макулярной зоне патологии не обнаружено. По всей периферии сетчатки были отмечены пигментированные лазерные коагуляты, аневризматические сосуды и участки ишемии блокированы (рис. 5); при осмотре OS было отмечено уменьшение гемофтальма, ДЗН имел бледно-розовый цвет с четкими границами; фиброзный тяж уменьшился в размерах. Соотношение ретинальных сосудов а : в = 2 : 3. В центральной зоне была выявлена частичная регрессия макулярного отека, слабопигментированные лазерные коагуляты (исключая аваскулярную зону). На периферии — пигментированные лазерные коагуляты, проминирующий очаг блокирован (рис. 6).

Через два года МКОЗ OU составила 1,0. По результатам биомикроскопии OU, передний отрезок

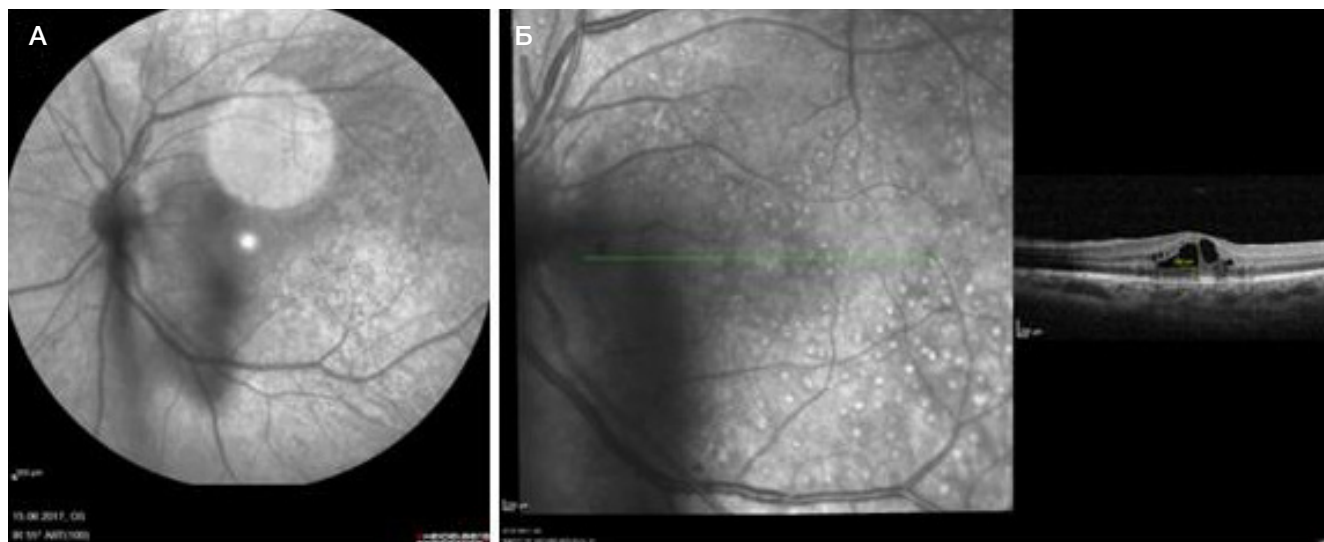
был без патологических изменений, оптические среды прозрачные.

По данным СОКТ, OD без отрицательной динамики (рис. 7). При офтальмоскопии на периферии сетчатки были выявлены пигментированные лазерные коагуляты с четкими контурами, новые патологические очаги отсутствовали. Центральная СЧ сетчатки составила 25,7 дБ.

При офтальмоскопии OS ДЗН имел бледно-розовый цвет, границы четкие, фиброзный тяж над ДЗН уменьшился в размерах. Соотношение ретинальных сосудов а : в = 2 : 3. В макулярной зоне обнаружены слабопигментированные лазерные коагуляты (исключая аваскулярную зону). По данным СОКТ, макулярный профиль восстановлен, отек регрессировал (рис. 8). На периферии сетчатки выявлен фиброзированный очаг неоваскуляризации с четкими границами (рис. 9). Паравазально и по всей периферии — пигментированные лазерные коагуляты. Показатель центральной СЧ сетчатки составил 25,4 дБ.



**Рис. 5.** ОКТ макулярной зоны правого глаза: макулярный профиль сохранен, ретинальные слои структурны; в срок наблюдения через один месяц отрицательной динамики не обнаружено



**Рис. 6. А.** IR-изображение глазного дна левого глаза: через месяц наблюдения отмечается уменьшение гемофтальма. **Б.** ОКТ макулярной зоны левого глаза: уменьшение макулярного отека с 600 до 500 мкм

По данным компьютерной периметрии ОУ, дефектов полей зрения не выявлено.

#### Обсуждение клинического случая

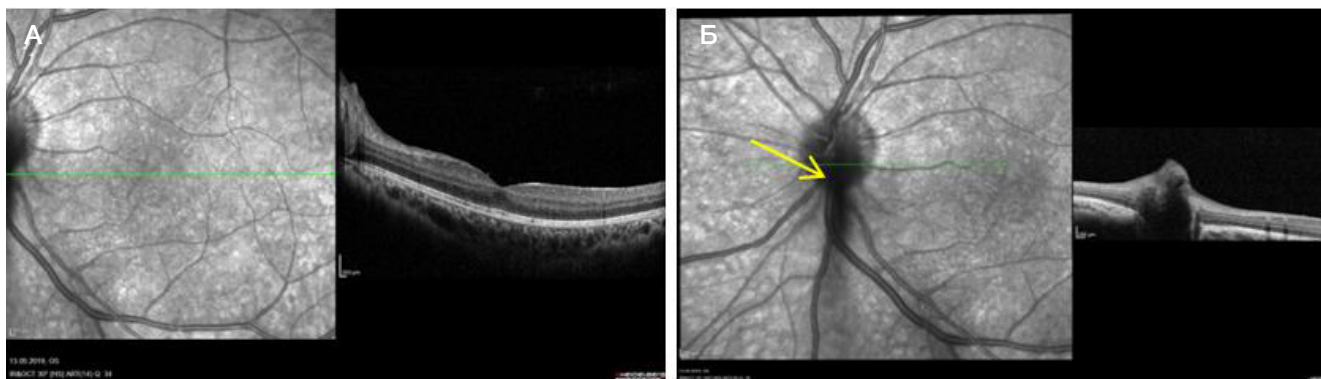
Успешное применение лазерной коагуляции в качестве монотерпии при неэффективности ГКС-терапии, было продемонстрировано во многих клинических зарубежных [14, 27] и отечественных исследованиях [28, 29]. Однако немаловажную роль в прогнозе лечения заболевания играют применяемые лазерные энергетические параметры. В случае использования «жесткой» лазерной коагуляции сетчатки не исключено развитие осложнений, таких как экссудативная отслойка сетчатки, ятрогенная хориоретинальная неоваскуляризация, кистозный макулярный отек, эпиретинальный фиброз, появление дефектов поля зрения, ухудшение цветового зрения и снижение контрастной чувствительности [30–32]. По данным литературы, наиболее часто используемый

размер пятна составляет 400–500 микрометров, рекомендуемая продолжительность импульса — от 0,15 до 0,2 с с интервалом 0,15–0,3 с между двумя лазерными аппликатами [3]. Схожие энергетические параметры были использованы и в других исследованиях: диаметр пятна — 400 мкм, длительность — 0,15 с, при этом мощность была подобрана индивидуально и составляла в среднем 160–200 мВт [28, 29].

В данном исследовании с целью улучшения клинико-функциональных результатов лечения пациента с болезнью Илза, в отличие от мирового опыта, была проведена лазерная коагуляция с использованием меньшего диаметра лазерного пятна (200 мкм), мощностью (100–120 мВт) и экспозицией 0,1 с. Безопасность использования лазерной коагуляции сетчатки на 2а стадии (ишемической) и 3b стадии (пролиферативной) болезни Илза с сохранением функциональных свойств сетчатки была подтверждена данными современной диагностики: компьютерной периметрии (отсутствие дефектов поля



**Рис. 7.** ОКТ макулярной зоны правого глаза: макулярный профиль сохранен, ретинальные слои структурны; в срок наблюдения два года отрицательной динамики не обнаружено



**Рис. 8. А.** ОКТ макулярной зоны левого глаза: кистозный макулярный отек регрессировал, архитектура ретинальных слоев восстановлена. **Б.** ОКТ ДЗН левого глаза: сохраняется фиброзный тяж над ДЗН (желтая стрелка)

зрения) и компьютерной микропериметрии (сохранение центральной СЧ сетчатки), оптической когерентной томографии (регресс кистозного макулярного отека).

Предложенные энергетические параметры позволили также получить высокие клиничко-функциональные результаты в отдаленном послеоперационном периоде, отражающиеся увеличением показателя МКОЗ, стабилизацией показателя центральной СЧ сетчатки, восстановлением прозрачности оптических сред, регрессом неоваскуляризации и макулярного отека на глазу с пролиферативной стадией (3b), а также стабилизацией процесса на глазу в стадии ишемии (2a).

## ВЫВОДЫ

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что применение лазерной коагуляции сетчатки в качестве монотерапии при болезни Илза на ишемической (2a) и пролиферативной (3b) стадиях способствует улучшению клиничко-функциональных показателей, а отдаленные результаты лазерного лечения демонстрируют длительную ремиссию.



**Рис. 9.** IR-изображение глазного дна левого глаза: на периферии сетчатки в положении на 5 ч визуализируется фиброзированный очаг неоваскуляризации с четкими границами (желтая стрелка)

## Литература

1. Therese KL, Deepa P, Therese J, Bagyalakshmi R, Biswas J, Madhavan HN. Association of mycobacteria with Eales' disease. *Indian J Med Res.* 2007; 126: 56–62.
2. Yannuzzi LA. *The Retinal Atlas. Retinal Vascular Diseases, Eales' Disease.* Elsevier. 2010: 433–8.
3. Das T, Pathengay A, Hussain N, Biswas J. Eales' disease: diagnosis and management. *Eye.* 2010; 24 (3): 472–82.
4. Eales H. Retinal haemorrhages associated with epistaxis and constipation. *Brim Med.* 1880; 9: 262.
5. Madhavan HN, Therese KL, Doraiswamy K. Further investigations on the association of Mycobacterium tuberculosis with Eales' disease. *Indian J Ophthalmol.* 2002; 50: 35–39.
6. Patwardhan SD, Azad E, Shah BM, Sharma Y. Role of intravitreal bevacizumab in Eales disease with dense vitreous haemorrhage: a prospective randomized control study. *Retina.* 2011; 31 (5): 866–70.
7. Biswas J, K R 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): 870–6.
8. Sen A, Paine SK, Chowdhury IH, Mukherjee A, Choudhury S, Mandal LK, Bhattacharya B. Assessment of gelatinase and tumor necrosis factor-alpha level in the vitreous and serum of patients with Eales disease; role of inflammation-mediated angio-genesis in the pathogenesis of Eales disease. *Retina.* 2011; 31 (7): 1412–20.
9. Saxena S, Kumar D. Macular involvement in Eales disease. *Ann Ophthalmol.* 2000; 32 (2): 98–100.
10. Gupta V, Al-Dhibi HA, Arevalo JF. Retinal imaging in uveitis. *Saudi J Ophthalmol.* 2014; 28: 95–103.
11. Kumar V, Chandra P, Kumar A. Ultra-wide field angiography in the management of Eales disease. *Indian J Ophthalmol.* 2016; 64: 504–7.
12. Mwondoza KA, Lauer A. Eales Disease. *American Academy of Ophthalmology.* 2015. Available from: [http://eyewiki.org/Eales\\_Disease](http://eyewiki.org/Eales_Disease).
13. Saxena S, Kumar D. New classification system-based visual outcome in Eales' disease. *Indian J Ophthalmol.* 2007; 55 (4): 267–9.
14. Biswas J, Ravi RK, Naryanasamy A, Kulandai LT, Madhavan HN. Eales' disease — current concepts in diagnosis and management. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2013; 3: 11.
15. Das TP, Namperumalsamy P. Photocoagulation in Eales' disease. Results of pro-spective randomised clinical study. Presented in XXVI Int Cong Ophthalmol – Singapore, 1990.
16. Ishaq M, Niazi MK. Usefulness of laser photocoagulation in managing asymptomatic eyes of Eales disease. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2002; 14 (4): 22–25.
17. Ishaq M, Feroze AH, Shahid M, Baig MA, Ameen SS, Feroze SH, Chishti RA. Intravitreal steroids may facilitate treatment of Eales' disease (idiopathic retinal vasculitis): an interventional case series.

- Eye (Lond). 2007; 21: 1403–5.
18. Kumar A, Sinha S. Rapid regression of disc and retinal neovascularization in a case of Eales disease after intravitreal bevacizumab. *Can J Ophthalmol*. 2007; 42 (2): 335–6.
  19. Magargal LE, Walsh AW, Magargal HO, et al. Treatment of Eales' disease with scatter laser photocoagulation. *Ann Ophthalmol*. 1989; 21: 300–2.
  20. Talat L, Lightman S, Tomkins-netzer O. Ischemic retinal vasculitis and its management. *J Ophthalmol*. 2014; 2014: 197675.
  21. Li J, Liu SM, Dong WT, Li F, Zhou CH, Xu XD, Zhong J. Outcomes of transconjunctival sutureless 27-gauge vitrectomy for vitreoretinal diseases. *Int J Ophthalmol*. 2018; 11 (3): 408–15.
  22. El-Asrar AM, Al-Kharashi SA. Full panretinal photocoagulation and early vitrectomy improve prognosis of retinal vasculitis associated with tuberculo-protein hypersensitivity (Eales' disease). *Br J Ophthalmol*. 2002; 86 (11): 1248–51.
  23. Dehghan MH, Ahmadi H, Soheilian M, Azarmina M, Mashayekhi A, Naghibozakerin J. Therapeutic effects of laser photocoagulation and/or vitrectomy in Eales' disease. *Eur J Ophthalmol*. 2005; 15 (3): 379–83.
  24. Gopal L, Abraham C. Efficacy of photocoagulation in Eales' disease. *Trans Asia-Pacific Acad*. 1985; 10: 689.
  25. Nada M, Qanoongo S, Singh SV, Khurana AK. A rare presentation of exudative macroaneurysms in unilateral Eales' disease. *Nepal J Ophthalmol*. 2017; 9 (18): 95–98.
  26. Murphy RP, Gieser SC, Fine SL, et al. Retinal and vitreous findings in Eales disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1986; 27: 121.
  27. Nicolcescu A, Mocanu C, Dinu L, Olaru A, Ionete M, Stefanescu DA. Unilateral Eales' disease a case report. *Rom J Ophthalmol*. 2017; 61 (2): 144–9.
  28. Педанова Е. К., Буряков Д. А. Эффективность лазеркоагуляции при болезни Илза в свете современных представлений об этиопатогенезе заболевания. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии — 2013. 2013: 136. Доступно по ссылке: <https://eyepress.ru/article.aspx?12646>.
  29. Толстухина Е. А., Магарамов Д. А., Володин П. Л., Тимохов В. Л., Фомин А. В. Лазер-индуцированный регресс периферической ретиальной неоваскуляризации при болезни Илза (клинический случай). Современные технологии в офтальмологии. 2019; 1 (26): 381–3.
  30. Mainster MA. Decreasing retinal photocoagulation damage: principles and techniques. *Semin Ophthalmol*. 1999; 14 (4): 200–9.
  31. Moutray T, Evans JR, Lois N, Armstrong DJ, Peto T, Azuara-Blanco A. Different lasers and techniques for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 3 (3): CD012314.
  32. Reddy SV, Husain D. Panretinal Photocoagulation: A Review of Complications. *Semin Ophthalmol*. 2018; 33 (1): 83–88.

## References

1. Therese KL, Deepa P, Therese J, Bagyalakshmi R, Biswas J, Madhavan HN. Association of mycobacteria with Eales' disease. *Indian J Med Res*. 2007; 126: 56–62.
2. Yannuzzi LA. The Retinal Atlas. Retinal Vascular Diseases, Eales' Disease. Elsevier. 2010: 433–8.
3. Das T, Pathengay A, Hussain N, Biswas J. Eales' disease: diagnosis and management. *Eye*. 2010; 24 (3): 472–82.
4. Eales H. Retinal haemorrhages associated with epistaxis and constipation. *Brim Med*. 1880; 9: 262.
5. Madhavan HN, Therese KL, Doraiswamy K. Further investigations on the association of Mycobacterium tuberculosis with Eales' disease. *Indian J Ophthalmol*. 2002; 50: 35–39.
6. Patwardhan SD, Azad E, Shah BM, Sharma Y. Role of intravitreal bevacizumab in Eales disease with dense vitreous haemorrhage: a prospective randomized control study. *Retina*. 2011; 31 (5): 866–70.
7. Biswas J, K R 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): 870–6.
8. Sen A, Paine SK, Chowdhury IH, Mukherjee A, Choudhury S, Mandal LK, Bhattacharya B. Assessment of gelatinase and tumor necrosis factor-alpha level in the vitreous and serum of patients with Eales disease; role of inflammation-mediated angiogenesis in the pathogenesis of Eales disease. *Retina*. 2011; 31 (7): 1412–20.
9. Saxena S, Kumar D. Macular involvement in Eales disease. *Ann Ophthalmol*. 2000; 32 (2): 98–100.
10. Gupta V, Al-Dhibi HA, Arevalo JF. Retinal imaging in uveitis. *Saudi J Ophthalmol*. 2014; 28: 95–103.
11. Kumar V, Chandra P, Kumar A. Ultra-wide field angiography in the management of Eales disease. *Indian J Ophthalmol*. 2016; 64: 504–7.
12. Mwndoza KA, Lauer A. Eales Disease. *American Academy of Ophthalmology*. 2015. Available from: [http://eyewiki.org/Eales\\_Disease](http://eyewiki.org/Eales_Disease).
13. Saxena S, Kumar D. New classification system-based visual outcome in Eales' disease. *Indian J Ophthalmol*. 2007; 55 (4): 267–9.
14. Biswas J, Ravi RK, Naryanasamy A, Kulandai LT, Madhavan HN. Eales' disease — current concepts in diagnosis and management. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2013; 3: 11.
15. Das TP, Namperumalsamy P. Photocoagulation in Eales' disease. Results of prospective randomised clinical study. Presented in XXVI Int Cong Ophthalmol – Singapore, 1990.
16. Ishaq M, Niazi MK. Usefulness of laser photocoagulation in managing asymptomatic eyes of Eales disease. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2002; 14 (4): 22–25.
17. Ishaq M, Feroze AH, Shahid M, Baig MA, Ameen SS, Feroze SH, Chishti RA. Intravitreal steroids may facilitate treatment of Eales' disease (idiopathic retinal vasculitis): an interventional case series. *Eye (Lond)*. 2007; 21: 1403–5.
18. Kumar A, Sinha S. Rapid regression of disc and retinal neovascularization in a case of Eales disease after intravitreal bevacizumab. *Can J Ophthalmol*. 2007; 42 (2): 335–6.
19. Magargal LE, Walsh AW, Magargal HO, et al. Treatment of Eales' disease with scatter laser photocoagulation. *Ann Ophthalmol*. 1989; 21: 300–2.
20. Talat L, Lightman S, Tomkins-netzer O. Ischemic retinal vasculitis and its management. *J Ophthalmol*. 2014; 2014: 197675.
21. Li J, Liu SM, Dong WT, Li F, Zhou CH, Xu XD, Zhong J. Outcomes of transconjunctival sutureless 27-gauge vitrectomy for vitreoretinal diseases. *Int J Ophthalmol*. 2018; 11 (3): 408–15.
22. El-Asrar AM, Al-Kharashi SA. Full panretinal photocoagulation and early vitrectomy improve prognosis of retinal vasculitis associated with tuberculo-protein hypersensitivity (Eales' disease). *Br J Ophthalmol*. 2002; 86 (11): 1248–51.
23. Dehghan MH, Ahmadi H, Soheilian M, Azarmina M, Mashayekhi A, Naghibozakerin J. Therapeutic effects of laser photocoagulation and/or vitrectomy in Eales' disease. *Eur J Ophthalmol*. 2005; 15 (3): 379–83.
24. Gopal L, Abraham C. Efficacy of photocoagulation in Eales' disease. *Trans Asia-Pacific Acad*. 1985; 10: 689.
25. Nada M, Qanoongo S, Singh SV, Khurana AK. A rare presentation of exudative macroaneurysms in unilateral Eales' disease. *Nepal J Ophthalmol*. 2017; 9 (18): 95–98.
26. Murphy RP, Gieser SC, Fine SL, et al. Retinal and vitreous findings in Eales disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1986; 27: 121.
27. Nicolcescu A, Mocanu C, Dinu L, Olaru A, Ionete M, Stefanescu DA. Unilateral Eales' disease a case report. *Rom J Ophthalmol*. 2017; 61 (2): 144–9.
28. Pedanova EK, Burjakov DA. Jeftektivnost' lazerkoaguljacii pri bolezni Ilza v svete sovremennyh predstavlenij ob jetiopatogeneze zabolevanija. *Sovremennye tehnologii lechenija vitreoretinal'noj patologii* — 2013. 2013: 136. Available from: <https://eyepress.ru/article.aspx?12646>. Russian.
29. Tolstuhina EA, Magaramov DA, Volodin PL, Timohov VL, Fomin AV. Lazer-inducirovannyj regress perifericheskoj retinal'noj neovaskularizacii pri bolezni Ilza (klinicheskij sluchaj). *Sovremennye tehnologii v oftal'mologii*. 2019; 1 (26): 381–3. Russian.

30. Mainster MA. Decreasing retinal photocoagulation damage: principles and techniques. *Semin Ophthalmol.* 1999; 14 (4): 200–9.
31. Moutray T, Evans JR, Lois N, Armstrong DJ, Peto T, Azuara-Blanco A. Different lasers and techniques for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 3 (3): CD012314.
32. Reddy SV, Husain D. Panretinal Photocoagulation: A Review of Complications. *Semin Ophthalmol.* 2018; 33 (1): 83–88.