



Санюк Е.И.¹, Малиновская И.И.² ✉, Кусмарцева А.С.³

¹ 10-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Клинический случай серпигиозного хориоидита, осложненного хориоидальной неоваскуляризацией

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Санюк Е.И. – сбор данных, написание статьи; Кусмарцева А.С. – сбор данных, анализ обзора литературы; Малиновская И.И. – написание статьи (анализ литературы, обсуждение и выводы), редактирование.

Подана: 06.05.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: inna.malinovskay@mail.ru

Резюме

Цель. Отразить сложность диагностики серпигиозного хориоидита на примере клинического случая, осложненного хориоидальной неоваскуляризацией.

Материалы и методы. Представлен клинический случай пациента с серпигиозным хориоидитом, осложненным хориоидальной неоваскуляризацией на одном глазу и сочетающимся с отеком диска зрительного нерва на другом. Пациенту была проведена мультимодальная офтальмологическая диагностика, включавшая биомикроскопию на щелевой лампе, осмотр глазного дна с фундус-линзой, цветное фотографирование глазного дна, ультразвуковое исследование (В-скан), оптическую когерентную томографию (ОКТ) и оптическую когерентную томографию в режиме ангио (ангиоОКТ).

Результаты. У данного пациента в процессе динамического наблюдения за течением заболевания был диагностирован серпигиозный хориоидит, отличающийся прогрессирующим характером воспаления. На одном глазу течение заболевания было осложнено формированием вторичной перипапиллярной хориоидальной неоваскулярной мембраны, которая потребовала проведения антиангиогенной терапии.

Заключение. Описанный нами клинический случай является редкой офтальмологической патологией, вызывающей трудности в постановке правильного диагноза.

Ключевые слова: клинический случай, серпигиозный хориоидит, хориоидальная неоваскуляризация, оптическая когерентная томография



Saniuk Y.¹, Malinouskaya I.²✉, Kusmartseva A.³

¹ 10th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

³ Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Clinical Case of Serpiginous Choroiditis Complicated by Choroidal Neovascularization

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Saniuk Y. – data collection, article writing; Kusmartseva A. – data collection, literature review analysis; Malinouskaya I. – article writing (literature analysis, discussion and conclusions), editing.

Submitted: 06.05.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: inna.malinovskay@mail.ru

Abstract

Purpose. Present a clinical case of serpiginous choroiditis complicated by choroidal neovascularization.

Materials and methods. Describes a clinical case of a patient with serpiginous choroiditis complicated by choroidal neovascularization in one eye, combined with papilledema in the other. The patient underwent multimodal ophthalmological diagnostics, including slit-lamp biomicroscopy, fundus examination with a fundus lens, color fundus photography, ultrasound (B-scan), optical coherence tomography (OCT) and optical coherence tomography angiography (angio-OCT).

Results. During dynamic monitoring of the course of the disease, the patient was diagnosed with serpiginous choroiditis, characterized by the progressive nature of inflammation. In one eye, the course of the disease was complicated by the formation of a secondary peripapillary choroidal neovascularization, which required antiVEGF therapy.

Conclusion. The clinical case we presented is a rare ophthalmological pathology, which presents difficulties in diagnosing and making the correct diagnosis.

Keywords: clinical case, serpiginous choroiditis, choroidal neovascularization, optical coherence tomography

■ ВВЕДЕНИЕ

Серпигинозный хориоидит (СХ) – двустороннее хроническое прогрессирующее рецидивирующее воспалительное заболевание сосудистой оболочки, распространяющееся на пигментный эпителий и нейроэпителий сетчатки, неизвестной этиологии [1–3]. Описаны и случаи возникновения заболевания только на одном глазу.

Заболевание встречается редко. По литературным данным, частота встречаемости СХ среди всех пациентов с увеитом составляет 0,2–5%. В практической деятельности офтальмолога наблюдаются трудности как в диагностике, так и в правильности выбора тактики лечения данного заболевания [4].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Отразить сложность диагностики серпигинозного хориоидита на примере клинического случая, осложненного хориоидальной неоваскуляризацией.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведен ретроспективный анализ клинического случая пациента с СХ, осложненным хориоидальной неоваскуляризацией на одном глазу и сочетающимся с отеком диска зрительного нерва на другом. Пациенту была проведена мультимодальная офтальмологическая диагностика, включавшая биомикроскопию на щелевой лампе, осмотр глазного дна с фундус-линзой, цветное фотографирование глазного дна на фундус-камере Eidon, ультразвуковое исследование (В-скан), оптическую когерентную томографию (ОКТ) и оптическую когерентную томографию в режиме ангио (ангиоОКТ) на ОКТ-томографе REVO.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациент А., мужского пола, 1968 года рождения, европеоидной расы, впервые обратился и был госпитализирован в одно из отделений микрохирургии глаза УЗ «10-я ГКБ» для стационарного лечения с диагнозом «хориоретинит». Пациент болел около года, когда впервые появились жалобы на искажения зрения перед левым глазом. Около 1 месяца назад появилось пятно в левом глазу, в течение последних 10 дней отметил ухудшение состояния, снижение и размытость зрения. Хронические и аллергические заболевания, перенесенные оперативные вмешательства, прием лекарственных препаратов отрицал, наследственный и онкологический анамнез неотягощен, вредных привычек нет.

При первичном осмотре острота зрения была следующей:

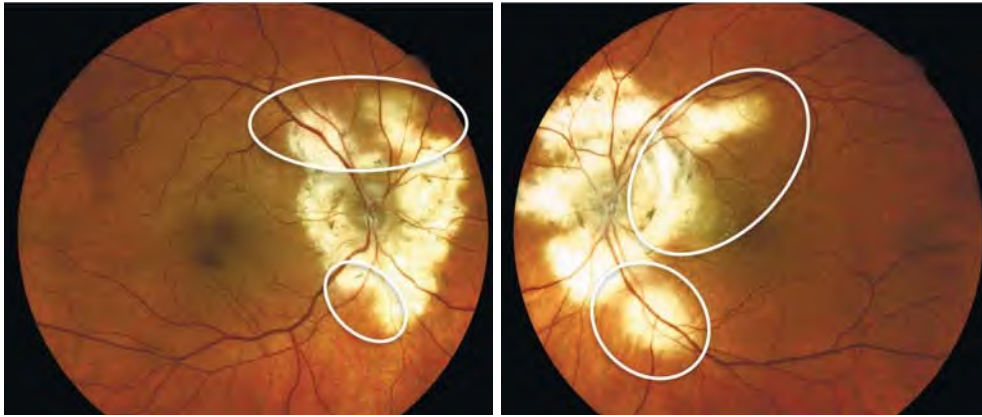
Vis OD = 0.1 sph + 4.25 = 1.0

Vis OS = 0.04 sph + 4.5 cyl-1.0ax80° = 0,6

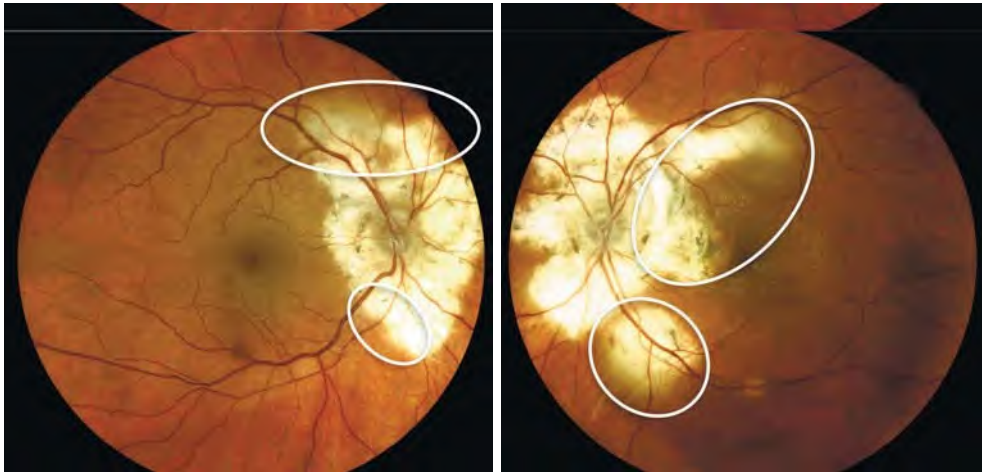
Внутриглазное давление (ВГД) при измерении бесконтактной пневмотонометрией составило 13 мм рт. ст. и 12 мм рт. ст. на правом и левом глазу соответственно.

При проведении биомикроскопии переднего отдела на щелевой лампе патологических изменений придаточного аппарата глаза, конъюнктивы, роговицы и радужки не обнаружено. Хрусталики на обоих глазах имели начальные помутнения.

При осмотре глазного дна с фундус-линзой в условиях медикаментозного мидриаза отмечены следующие изменения. ОУ: диски зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовые, границы четкие, на левом глазу имеются друзы ДЗН, перипапиллярно, преимущественно на левом глазу, отмечаются желтовато-серые сливные очаги, местами с нечеткими контурами, распространяющиеся на правом глазу по верхненазальной сосудистой аркаде, на левом – в проекции папилломакулярного пучка; здесь же локализуется сероватый очаг, напоминающий хориоидальную неоваскулярную мембрану (ХНВ); артерии и вены обычного калибра, макулярный рефлекс на правом глазу ослаблен, на левом имеется отек сетчатки, связанный с ХНВ; на периферии сетчатки не изменена. При проведении офтальмологических обследований использовался мидриатик тропикамид 1,0%, анестетик тетракаин 1,0%.



a



b

Рис. 1. Цветное фотографирование глазного дна (заднего полюса) правого и левого глаза на фундус-камере Eidon (а – при первичном осмотре пациента, б – при осмотре через 8 мес.): выделены очаги прогрессирования заболевания (см. текст)

Fig. 1. Color photography of the fundus (posterior pole) of the right and left eyes using an Eidon fundus camera (a – during the initial examination of the patient, b – during the examination after 8 months): foci of disease progression are highlighted (see text)

Выполнено цветное фотографирование заднего полюса глазного дна на фундус-камере Eidon (рис. 1а). При проведении структурной оптической когерентной томографии (ОКТ) и ангиоОКТ макулярной зоны левого глаза на ОКТ-томографе REVO определялись следующие изменения: на правом глазу – профиль фовеа и структура слоев субфовеолярно сохранена, перипапиллярно имеется дезорганизация в слое пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и в хориокапиллярном (ХК) слое по типу рубцово-атрофических изменений; на левом глазу – профиль фовеа искажен, парафовеолярно с назальной стороны определяется субретинальный очаг средней

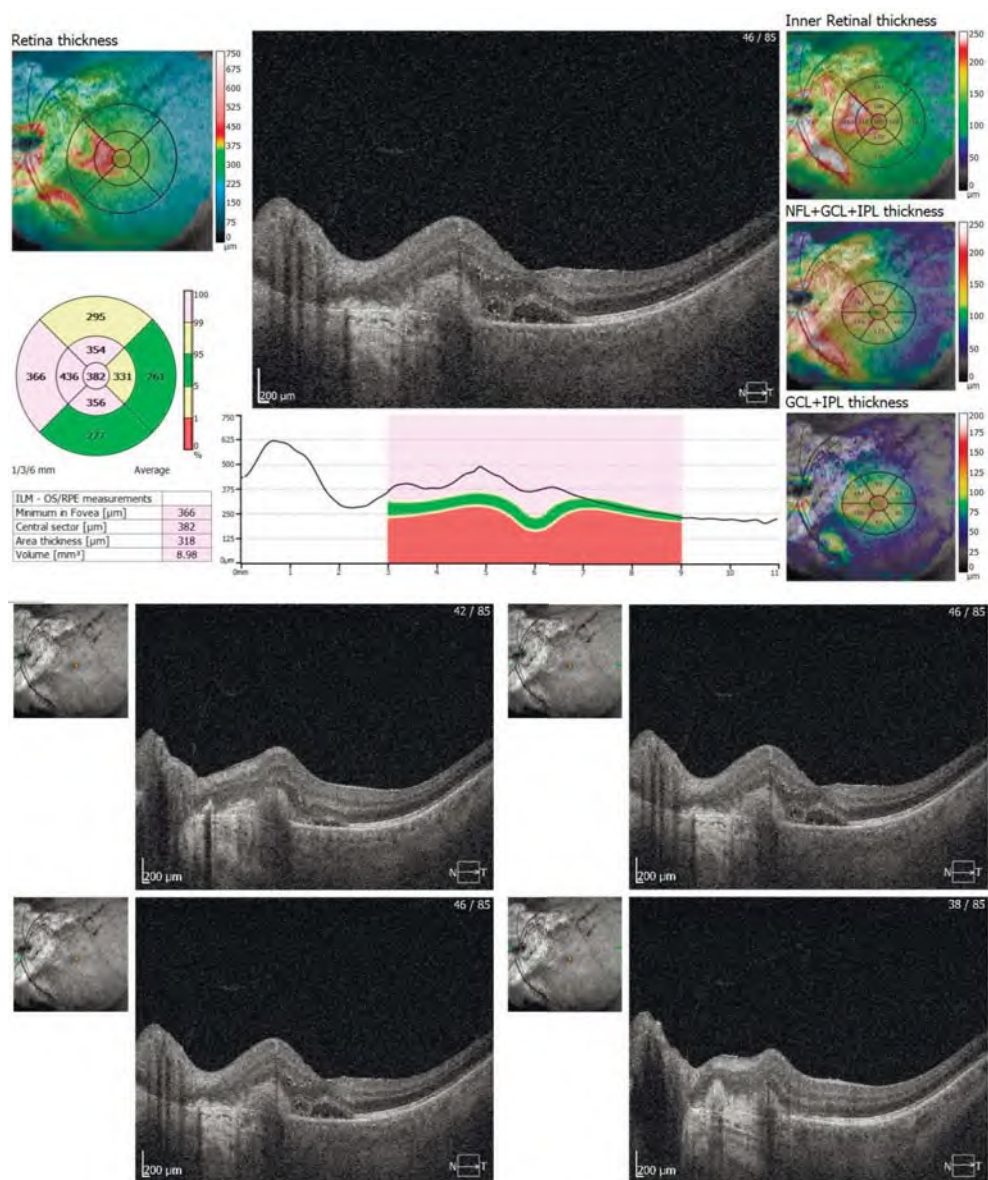


Рис. 2. ОКТ макулярной зоны левого глаза (3D, multi B-scan 11×11 mm) при первичном осмотре: профиль фовеа искажен, парафовеолярно назально средней рефлективности субретинальный очаг, частично дающий затенение нижележащих структур, субфовеолярно отслойка НЭС, гиперрефлективные точки в слоях НЭС, небольшая отслойка бациллярного слоя, перипапиллярно дезорганизация в слое ПЭС/ХК с участками атрофии

Fig. 2. OCT macular zone of left eye (3D, multi B-scan 11×11 mm), first examination: the foveal profile is distorted, parafoveal to nasal of average reflectivity, subretinal focus, partially giving shading of the underlying structures, subfoveal neurosensory retinal detachment, hyperreflective points, small detachment of the bacillary layer, peripapillary disorganization in the RPE/ choriocapillaris layer with areas of atrophic changes



рефлективности, дающий частичное затенение нижележащих структур, субфовеолярно имеется отслойка нейроэпителия сетчатки (НЭС), а также гиперрефлективные точки в слоях НЭС, небольшая отслойка бациллярного слоя, перипапиллярно дезорганизация в слое ПЭС/ХК с участками атрофии (рис. 2, 3).

Пациенту выполнено ультразвуковое исследование В-скан, которое продемонстрировало отсутствие выраженных патологических изменений: форма глазных яблок правильная, умеренная подвижная деструкция стекловидного тела, а также полное прилегание оболочек. Данных за новообразованную ткань выявлено не было.

По результатам проведенных обследований был выставлен диагноз «перипапиллярная хориоретинопатия обоих глаз с активной ХНВ левого глаза; гиперметропия средней степени обоих глаз; начальная осложненная катаракта обоих глаз».

Дифференциальный диагноз включал в себя задний увеит различной этиологии, вызывающий мультифокальный или плакоидный хориоретинит, токсоплазмоз и туберкулез. Инфекционная этиология заболевания была исключена. Проведена серологическая диагностика: антитела IgM к токсоплазме, цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса 1-го и 2-го типа, вирусу Эпштейна – Барр, IgG к цитомегаловирусу, к токсоплазме, вирусу простого герпеса 1-го и 2-го типа, вирусу Эпштейна – Барр – отрицательны. Общий анализ крови был в пределах нормы. Диаскин-тест – отрицательный. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии.

Пациенту проводилась противовоспалительная терапия местно и системно, сосудистая терапия. Учитывая наличие активной ХНВ, пациенту была рекомендована антиVEGF-терапия препаратом афлиберцептом. После первой интравитреальной инъекции (ИВИ) наблюдалась положительная динамика: объективно на ОКТ – снижение высоты отслойки НЭС до щелевидной, уменьшение интратретинального отека.

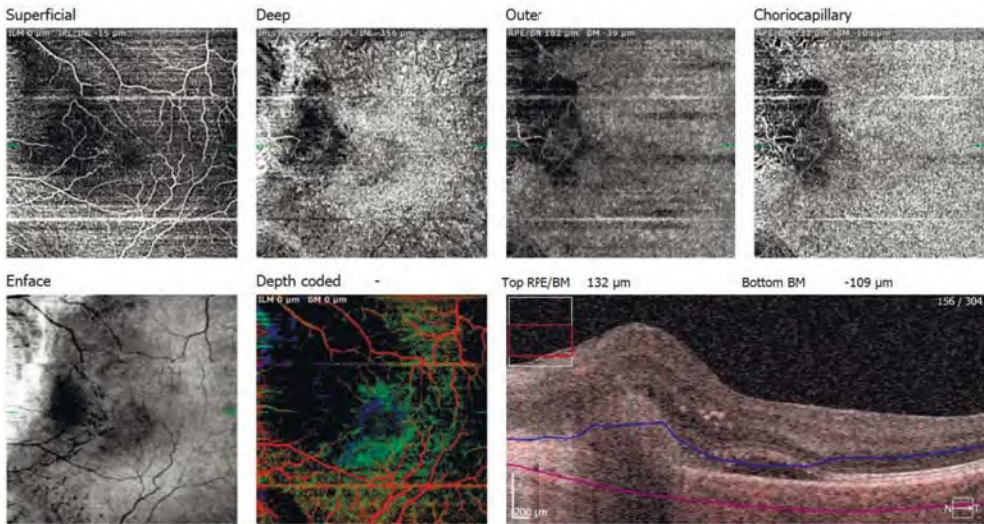
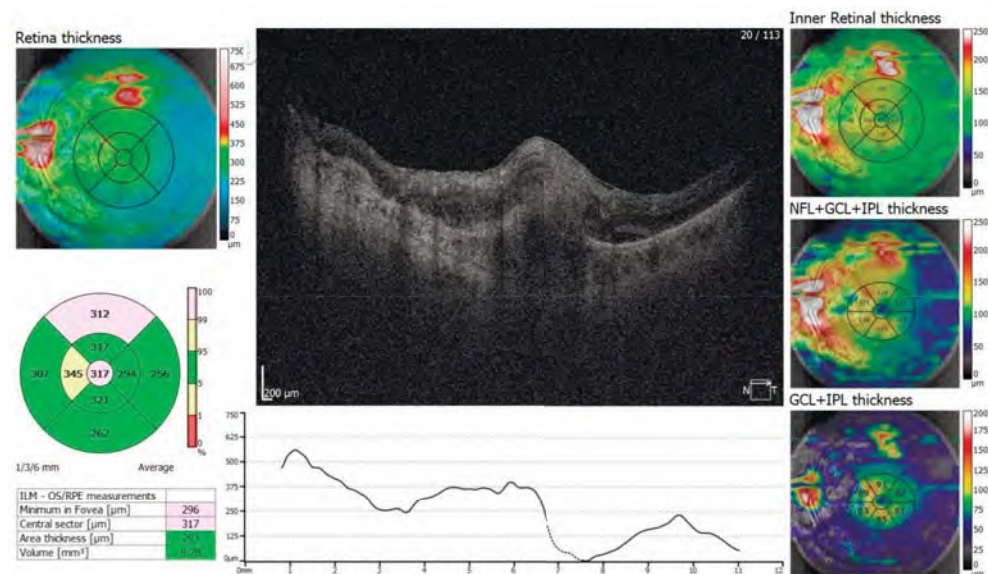
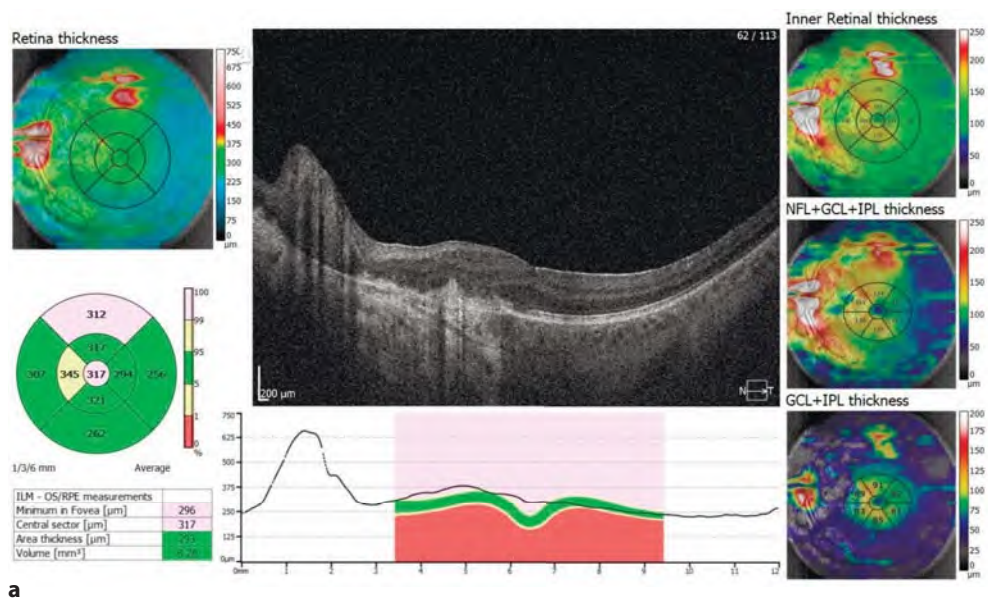


Рис. 3. АнгиоОКТ макулярной зоны левого глаза (Angio 6x6 mm) при первичном осмотре: перипапиллярная ХНВ

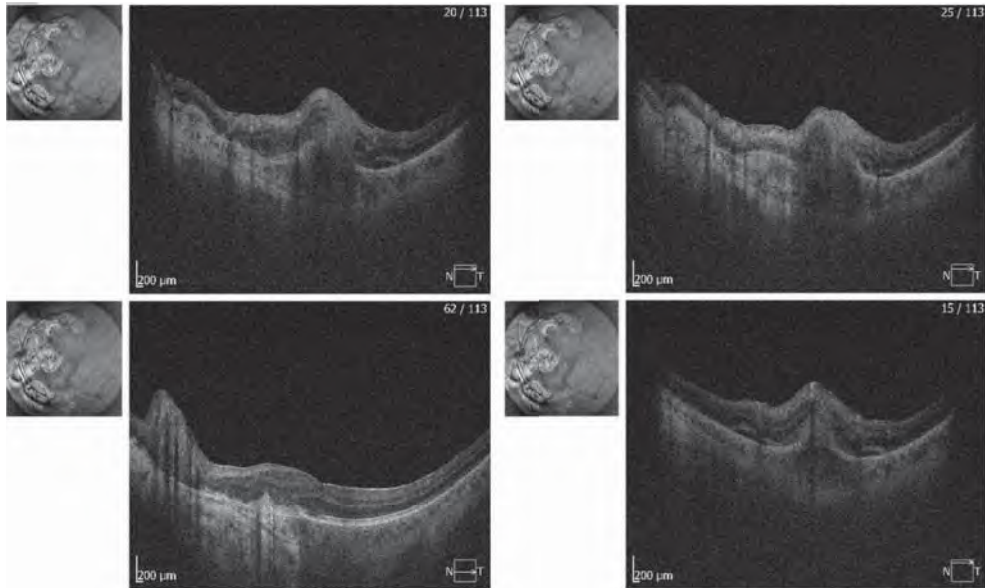
Fig. 3. Angio-OCT macular zone of left eye (Angio 6x6 mm), first examination: peripapillary CNV

Субъективно пациент отметил улучшение, значительно уменьшились искажения перед левым глазом. Далее пациенту было выполнено еще 2 ИВИ в рамках 3 загрузочных инъекций с интервалом в 1 месяц.

После проведения загрузочных ИВИ афлиберцептом отмечалась стабилизация процесса, отсутствие признаков активности ХНВ (отека и отслойки НЭС) по данным ОКТ, поэтому было принято решение вести пациента с использованием режима PRN



b
Рис. 4.



с

Рис. 4. ОКТ макулярной зоны OS (3D, multi B-scan 12×12 mm): а – скан проведен субфовеолярно; б – скан проведен через область с очагом прогрессирования по верхневисочной аркаде; с – multi B-scan

Fig. 4. OCT macular zone OS (3D, multi B-scan 12×12 mm): a – the subfoveal scan; b – through the area with the focus of progression along the superotemporal arcade; c – multi B-scan

(по потребности). В течение последующих 8 месяцев осуществлялись динамические осмотры, самоконтроль с использованием теста Амслера 1 раз в неделю, контрольный осмотр глазного дна с фундус-линзой, ОКТ макулярной зоны и фоторегистрация глазного дна каждые 2 месяца. Субъективных жалоб пациент в этот период не предъявлял, объективно картина ОКТ и фоторегистрации глазного дна оставалась стабильной.

Спустя 8 месяцев на очередном осмотре была отмечена отрицательная динамика на обоих глазах в перипапиллярной области по верхним и нижним сосудистым аркадам, распространение очаговых изменений по площади с некоторым размытием контуров в этих зонах (рис. 1b, 4), субъективно пациент не отмечал каких-либо изменений. Максимально скорректированная острота зрения на правом глазу составила 0,8, на левом – 0,6; бесконтактная пневмотонометрия в пределах нормальных показателей. Пациенту было назначено местное противовоспалительное лечение в виде инстилляций нестероидных и стероидных противовоспалительных капель (диклофенак и дексаметазон), также триамцинолон 40 мг в виде внутримышечных инъекций.

Спустя месяц на контрольном осмотре отмечалась положительная динамика на правом глазу: перипапиллярные очаги в верхнем сегменте имели более четкий контур. На левом глазу – без изменений. На основании данных проведенных ранее исследований и картины заболевания, наблюдаемой в динамике, пациенту был

выставлен диагноз «серпигиозный хориоидит обоих глаз, осложненный вторичной ХНВ левого глаза, состояние после антиVEGF-терапии (ИВИ № 3)». Продолжена противовоспалительная терапия.

Еще через месяц пациент обратился с жалобами на снижение зрения на правом глазу, боли в правом глазу, усиливающиеся при движении, и в правой части головы. Субъективно пациент отмечал в течение нескольких дней небольшое недомогание, продромальные явления по типу острой респираторной вирусной инфекции. Объективно при биомикроскопии переднего отрезка глаза патологических изменений не обнаружено, при осмотре глазного дна выявлен отек ДЗН правого глаза, пациент с предварительным диагнозом «ретробульбарный неврит» был консультирован неврологом, была выполнена компьютерная томография головного мозга. Ввиду отсутствия на ней патологических изменений, повышения ВГД обоих глаз до 36 мм рт. ст. было рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии



Рис. 5. Цветная фотография глазного дна и в режиме аутофлюоресценции правого и левого глаза на фундус-камере Eidon
Fig. 5. Color photography of the fundus and in autofluorescence mode of the right and left eyes on the Eidon fundus camera

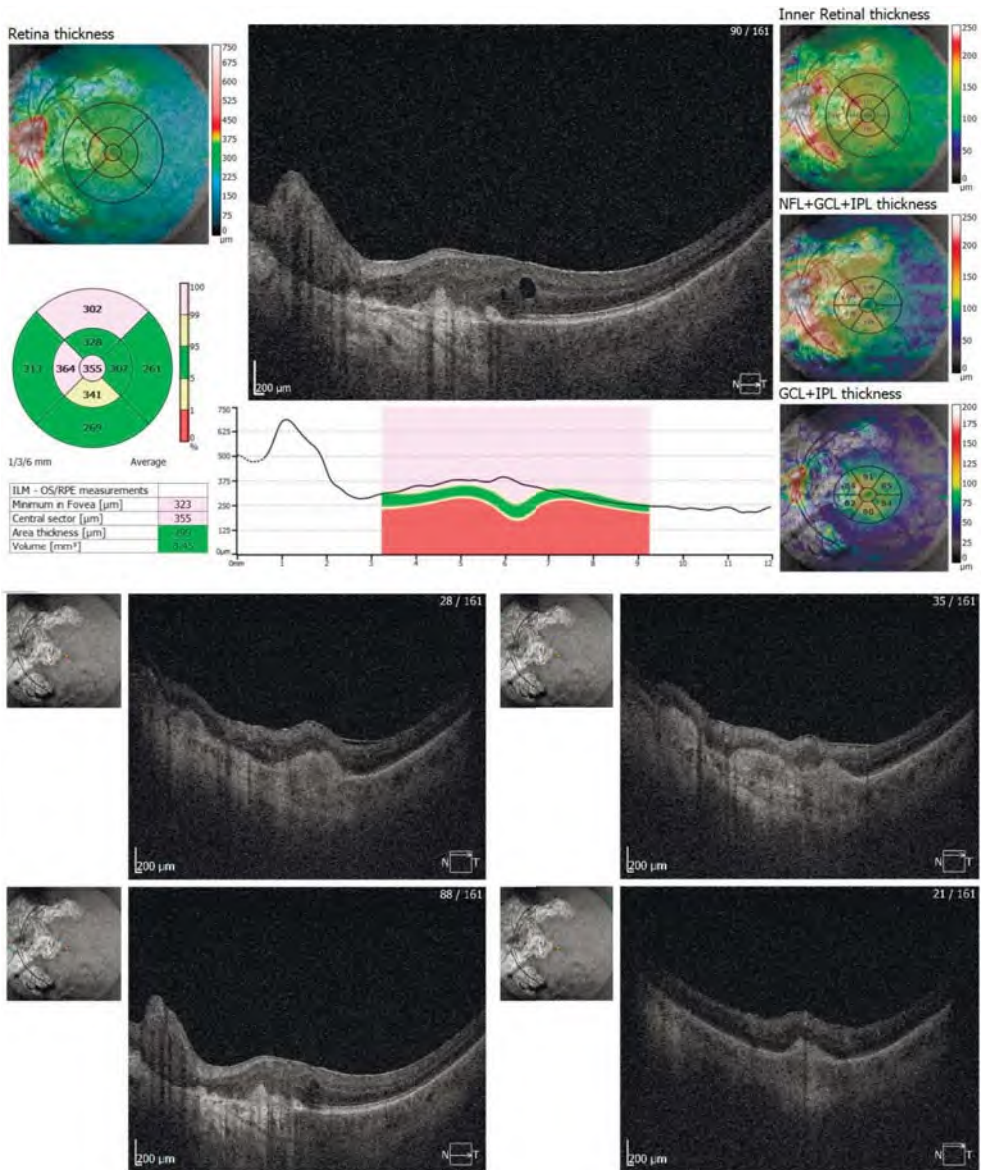


Рис. 6. ОКТ макулярной зоны ОС (3D, multi B-scan 12×12 mm): фовеальная ямка отсутствует, эпиретинальная мембрана, субфовеолярно единичные гипорефлективные полости в НЭС, перипапиллярно дезорганизация в слое ПЭС/ХК по типу рубцово-атрофических изменений, prominция ДЗН
Fig. 6. OCT macular zone OS (3D, multi B-scan 12×12 mm): foveal fossa is absent, epiretinal membrane, subfoveal single hyporeflexive cavities in the retinal neuroepithelium, peripapillary disorganization in the RPE/choriocapillary layer according to the type of scar-atrophic changes, prominence of the optic disc

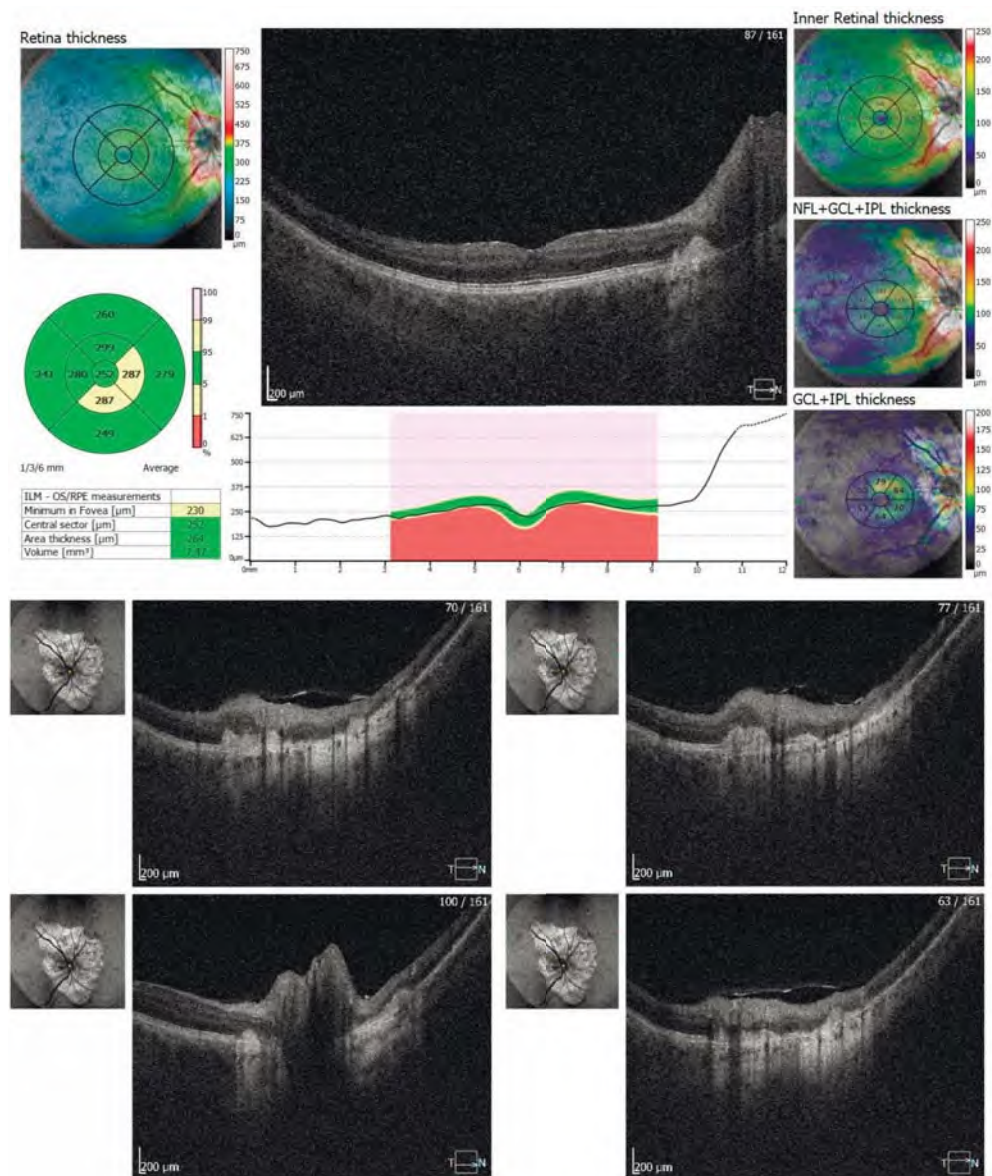


Рис. 7. ОКТ макулярной зоны и ДЗН ОД (3D, multi B-scan 12×12 mm): профиль фовеа и структура слоев в МЗ сохранена, перипапиллярно дезорганизация в слое ПЭС/ХК по типу рубцово-атрофических изменений, проминенция ДЗН

Fig. 7. OCT MZ and optic disc OD (3D, multi B-scan 12×12 mm): the profile of the fovea and the structure of layers in the MZ are preserved, peripapillary disorganization in the RPE/ choriocapillaris layer is similar to scar-atrophic changes, prominence of the optic disc



(МРТ) головного мозга. На основании полученных данных выставлен диагноз «папиллоэдема неясной этиологии, вторичная офтальмогипертензия обоих глаз; серпигинозный хориоидит обоих глаз, осложненный вторичной ХНВ левого глаза, состояние после антиVEGF-терапии (ИВИ № 3)». Признаков повторной активности ХНВ не наблюдалось. При проведении МРТ головного мозга по ангиопрограмме объемных образований интракраниально, очагов ишемии паренхимы головного мозга и МРА-признаков сосудистых аномалий головного мозга не выявлено. Повышение ВГД связали с применением местной стероидной терапии. Были назначены антигипертензивные препараты местно в виде капель, ингибиторы карбоангидразы – внутрь, сосудистые препараты – внутрь и системно. После нормализации ВГД пациенту продолжено противовоспалительное лечение в виде субтенонового введения триамцинолона 40 мг. На фоне проведенной терапии пациент субъективно отмечал улучшение, также объективно наблюдалась положительная динамика: отек ДЗН на правом глазу уменьшился, на левом глазу наблюдалось снижение интраретинального отека в зоне локализации свежих очагов по ходу верхней сосудистой аркады.

При осмотре еще через месяц отмечалось отсутствие значимой динамики субъективно пациентом и объективно по результатам обследований. Максимально скорригированная острота зрения на правом глазу составила 0,8, на левом – 0,5; данные пневмотонометрии в пределах нормы (11 мм рт. ст. на обоих глазах). Отмечалась стабилизация процесса по данным непрямой офтальмоскопии (рис. 5), на ОКТ макулярной зоны левого глаза субфовеолярно появились единичные кистозные полости в слое НЭС; нельзя исключить тракционное натяжение формирующейся эпиретинальной мембраны (рис. 6, 7). Пациент находится под динамическим наблюдением.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе встречаются разные названия данного заболевания: перипапиллярный хориоидит, географическая хориоидопатия, геликоидный перипапиллярный хориоидальный склероз, серпигинозная хориоидопатия, хориоретинит Йенсена. Все они объединены общепринятым термином – серпигинозный хориоидит. Заболевание чаще встречается у мужчин молодого и среднего возраста (30–60 лет). Этиология заболевания до конца неизвестна, однако большинство литературных источников указывает на воспалительный аутоиммунный характер заболевания, сопровождающегося повышенной частотой встречаемости антигена HLA-B7. В зависимости от причины заболевания выделяют 3 клинические формы: классический серпигинозный хориоидит, в основе которого предполагают аутоиммунные механизмы заболевания, серпигинозоподобный хориоидит и мультифокальный серпигиноидный хориоидит, имеющие инфекционно-воспалительную этиологию [12]. Несмотря на схожесть офтальмоскопической картины, у каждой формы существуют свои особенности. Классический СХ является двусторонним заболеванием с асимметричным течением, в отличие от одностороннего серпигинозоподобного хориоидита, связанного с туберкулезом. По мере заживления и перехода процесса в атрофическую стадию при классическом СХ образуются скопления пигмента по краю рубцовых изменений, в то время как при серпигинозоподобном хориоидите туберкулезной этиологии пигмент накапливается в центре атрофических очагов [13].

По локализации процесса СХ делят на классический и макулярный. Классический тип встречается в 80–90% случаев. Для него характерны двусторонние асимметричные

серпигинозные («змеевидные») или желто-серые хориоретинальные очаги, обычно локализующиеся в перипапиллярной области, которые могут распространяться на макулу [6]. Макулярный тип начинается в области макулы, поэтому ассоциирован с более низкими зрительными функциями и более высокой частотой осложнений в виде ХНВ, перипапиллярные зоны обычно остаются интактными [7].

Заболевание поражает 2 глаза, при реактивации наблюдается асимметричность воспаления, воспалительная реакция со стороны переднего отдела глаза и стекловидного тела не характерна. Глазные осложнения серпигинозного хориоидита включают хориоидальную неоваскуляризацию, которая встречается в 10–25% случаев [8], кистозный макулярный отек, венозные окклюзии сосудов сетчатки, ретинальный васкулит.

У представленного пациента наблюдается классический тип серпигинозного хориоидита. Очаги прогрессирования заболевания появляются по краям уже имеющих старых очагов, разрешаются с последующими изменениями в ПЭС и ХК по типу рубцово-атрофических, оставляя гипо- и гиперпигментированные очаговые сливные изменения, которые распространяются неравномерно (рис. 1, 5). Лечение заболевания основывается на длительной противовоспалительной терапии (как местной, так и системной) обычно глюкокортикостероидами, но в литературе описано также применение антиметаболитов [9–11]. В процессе лечения у представленного нами пациента на фоне длительного применения инстилляций дексаметазона наблюдалась вторичная офтальмогипертензия, которая купировалась отменой стероидных капель и назначением гипотензивного режима. На правом глазу у пациента развился отек ДЗН неясной этиологии, на левом заболевание осложнилось формированием вторичной активной перипапиллярной ХНВ, которая потребовала проведения антиангиогенной терапии. Пациент продолжает динамическое наблюдение у офтальмолога. По данным литературы, у пациентов с серпигинозным хориоидитом отмечается неблагоприятное клиническое течение заболевания, которое характеризуется многочисленными рецидивами с интервалами ремиссии от нескольких месяцев до нескольких лет [5]. Зоны реактивации часто располагаются рядом со старыми рубцовыми изменениями. К сожалению, пациенты субъективно могут не ощущать начала воспаления и рецидива заболевания и не обращаться к офтальмологу до тех пор, пока процесс не распространится на зону фовеа. При этом происходит безболезненное снижение остроты зрения, появление нечеткости, редко могут появляться центральные или парацентральные скотомы.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный нами клинический случай является редкой офтальмологической патологией, вызывающей трудности в постановке правильного диагноза. Только динамическое наблюдение за пациентом позволило нам выявить характер распространения воспалительного процесса и определить правильный диагноз. Лечение СХ основывается на длительной противовоспалительной терапии (как местной, так и системной) глюкокортикостероидами, в литературе описано также применение антиметаболитов. Осложненное течение заболевания с развитием ХНВ требует назначения антиVEGF-терапии, купирующей развитие неоваскуляризации. По нашему мнению, для ведения таких пациентов возможно использование режима PRN (по потребности) после 3 загрузочных доз антиангиогенных препаратов.



■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bacin F, Larmande J, Boulmier A, et al. Serpiginous choroiditis and placoid epitheliopathy. *Bull Soc Ophthalmol Fr.* 1983;83:1153–62.
2. Abu el-Asrar AM. Serpiginous (geographical) choroiditis. *Int Ophthalmol Clin.* 1995;35:87–91. doi: 10.1097/00004397-199503520-00008
3. Ciulla TA, Gragoudas ES. Serpiginous choroiditis. *Int Ophthalmol Clin.* 1996;36:135–43. doi: 10.1097/00004397-199603610-00014
4. Dutta Majumder P, Biswas J, Gupta A. Enigma of serpiginous choroiditis. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Mar;67(3):325–333. doi: 10.4103/ijo.IJO_822_18
5. Nazari Khanamiri H, Rao NA. Serpiginous choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis. *Surv Ophthalmol.* 2013;58:203–32. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.08.008
6. Lim WK, Buggage RR, Nussenblatt RB. Serpiginous choroiditis. *Surv Ophthalmol.* 2005;50:231–44. doi: 10.1016/j.survophthal.2005.02.010
7. Mansour AM, Jampol LM, Packo KH, et al. Macular serpiginous choroiditis. *Retina.* 1988;8:125–31. doi: 10.1097/00006982-198808020-00008
8. Kuo IC, Cunningham ET Jr. Ocular neovascularization in patients with uveitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2000;40:111–26. doi: 10.1097/00004397-200004000-00009
9. Christmas NJ, Oh KT, Oh DM, et al. Long-term follow-up of patients with serpiginous choroiditis. *Retina.* 2002;22:550–6. doi: 10.1097/00006982-200210000-00004
10. Akpek EK, Baltatzis S, Yang J, et al. Long-term immunosuppressive treatment of serpiginous choroiditis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2001;9:153–67. doi: 10.1076/ocii.9.3.153.3962
11. Venkatesh P, Gogia V, Gupta S, et al. Pulse cyclophosphamide therapy in the management of patients with macular serpiginous choroidopathy. *Indian J Ophthalmol.* 2015;63:318–22. doi: 10.4103/0301-4738.158070
12. Dutta Majumder P, Biswas J, Gupta A. Enigma of serpiginous choroiditis. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Mar;67(3):325–333. doi: 10.4103/ijo.IJO_822_18
13. Nazari Khanamiri H, Rao NA. Serpiginous choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis. *Surv Ophthalmol.* 2013 May-Jun;58(3):203–32. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.08.008