

## Bilateral Bullous Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy

Sabouri MR, MD\*

Amiralomonin Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, Iran

\*Corresponding Author: r\_sabouri2002@yahoo.com

**Purpose:** To present a case of bilateral idiopathic central serous chorioretinopathy (ICSC) complicated by bullous serous retinal detachment (RD).

**Case Report:** A 26-year old female suffered from acute loss of vision in the both eyes. Best spectacle-corrected visual acuity was 1/10 OU. The examination of anterior segment was unremarkable and a mild vitreous reaction was noted. Dilated fundus examination revealed bullous exudative retinal detachment in both eyes. Fundus fluorescein angiography (FFA) demonstrated multiple hyperfluorescent spots at the level of retinal pigment epithelium. The initial diagnosis Harada's disease (VKH) and oral corticosteroid was started which led to worsening of the condition. Therefore, systemic corticosteroid was discontinued and indocyanine green angiography (ICG) and ocular coherent tomography (OCT) were performed. ICG showed extensive chorioidopathy and OCT showed multiple sensory retinal detachments. On the basis of the abovementioned findings, bullous variant of ICSC was diagnosed and the patient was followed up periodically. The lesion resolved spontaneously and completely within 4 months.

**Conclusion:** A severe variant of ICSC characterized by multiple posterior exudation and bullous RD may affect otherwise a healthy young female. Recognition of this atypical presentation is important to avoid inappropriate treatment.

**Keyword:** Retina, Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy, Bullous Variant

• Bina J Ophthalmol 2013; 18 (4): 468-474.

Received: 20 January 2013

Accepted: 19 June 2013

## بولوس سنترال سروژ کوریور تینوپاتی ایدیوپاتیک دو طرفه و مروری بر مقالات

دکتر محمدرسول صبوری\*

**هدف:** گزارش یک مورد بولوس سنترال سروژ کوریور تینوپاتی ایدیوپاتیک دو طرفه.

**معرفی بیمار:** دختر ۲۶ ساله‌ای به علت کاهش دید حاد دو طرفه به بخش چشم‌پزشکی بیمارستان امیرالمومنین معرفی شد. در معاینات، میزان تیزی بینی در هر چشم با اصلاح ۱/۱۰ و معاینه سگمان قدامی با اسلیت‌لمپ طبیعی بود. در فوندوسکوپ، دکولمان سروژی دو طرفه ماکولا که تا محیط اطراف ادامه داشت، مشاهده گردید و به نظر رسید راکسیون سلولی (۱\*) در زجاجیه داشته باشد. در فلورسین آنژیوگرافی، لکه‌های متعدد هیپرفلورسنت در سطح لایه پیگمانته مشاهده گردید. لذا بیمار با تشخیص Vogt-Koyanagi-Harada Syndrom (VKH) تحت درمان با کورتن خوراکی قرار گرفت. در معاینه یک هفته بعد از درمان، شدت دکولمان سروژی به شدت افزایش یافته بود، بنابراین تشخیص VKH منتفی گردید و جهت ارزیابی بیش‌تر ICG و OCT انجام شد. براساس یافته‌های جدید، برای بیمار تشخیص بولوس سنترال سروژ کوریور تینوپاتی دو طرفه مطرح گردید. **نتیجه‌گیری:** شکل شدید و غیرمعمول سنترال سروژ کوریور تینوپاتی ایدیوپاتیک (ICSC) ممکن است به صورت دکولمان سروژی دو طرفه هم‌زمان در یک فرد مونث جوان و سالم، نمای بالینی پیدا کند. شناخت این فرم از نظر تظاهر بالینی ICSC به منظور اجتناب از تشخیص و درمان نادرست ضروری است.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۹۲؛ دوره ۱۸، شماره ۴: ۴۶۸-۴۷۴.

دریافت مقاله: ۱ بهمن ۱۳۹۱

تایید مقاله: ۲۹ خرداد ۱۳۹۲

\* استادیار- چشم‌پزشک- بیمارستان امیرالمومنین (ع) (e-mail: r\_sabouri2002@yahoo.com)

رشت- خیابان ۱۷ شهرپور- مجتمع آموزشی درمانی امیرالمومنین (ع)

**مقدمه**

کوریور تینوپاتی سروژ سنترال ایدیوپاتیک (ICSC) Central Serous Chorioretinopathy که با جداشدگی سروژی شبکیه حساسه در ناحیه ماکولا مشخص می‌شود، معمولاً به خودی خود جذب شده و با پیش آگهی بینایی مطلوب همراه است. ولی در موارد نادر، این جداشدگی بسیار شدید بوده و مقدار زیاد مایع، موجب جداشدگی سروژی حفره‌ای شکل شبکیه می‌گردد<sup>۱</sup>، به نحوی که این نمای خاص بالینی می‌تواند موجب سردرگمی شده و تشخیص‌های نادرست مانند جداشدگی رگماتوزن شبکیه و یا جداشدگی اگزوداتیو با علل دیگر مطرح گردد. چنانچه طبق برخی گزارشات این بیماران به طور اشتباه تحت اسکرال باکلینیک و یا کرایوپکسی و یا درمان با کورتیکواستروئید قرار گرفته‌اند. در اینجا یک مورد از شکل بولوس و آتیپیک و دوطرفه ICSC را در یک زن جوان گزارش می‌شود.

**معرفی بیمار**

دختر ۲۶ ساله‌ای به علت کاهش حاد و بدون درد بینایی در چشم راست که از دو هفته قبل شروع و به تدریج افزایش یافته بود، مراجعه نمود. در معاینات انجام شده، میزان BCVA در چشم

راست ۲/۱۰ و در چشم چپ ۱۰/۱۰ و در معاینه سگمان قدامی با اسلیت‌لمپ، قرنیه و صلبیه دو طرف طبیعی و اتاق قدامی فاقد واکنش سلولی و لنزها شفاف و فشار هر دو چشم ۱۲ میلی‌مترجیوه بود.

در فوندوسکوپی با لنز +۲۰ و +۷۸، شبکیه حساسه ناحیه ماکولای راست، دچار جداشدگی سروژی گرد و ماکولای چپ طبیعی بود. در تاریخچه، سابقه بیماری و یا مصرف داروی خاصی وجود نداشت. بیمار با تشخیص Acute Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy (ICSC) تحت فوندوس فلورسین آنژیوگرافی (FFA) قرار گرفت.

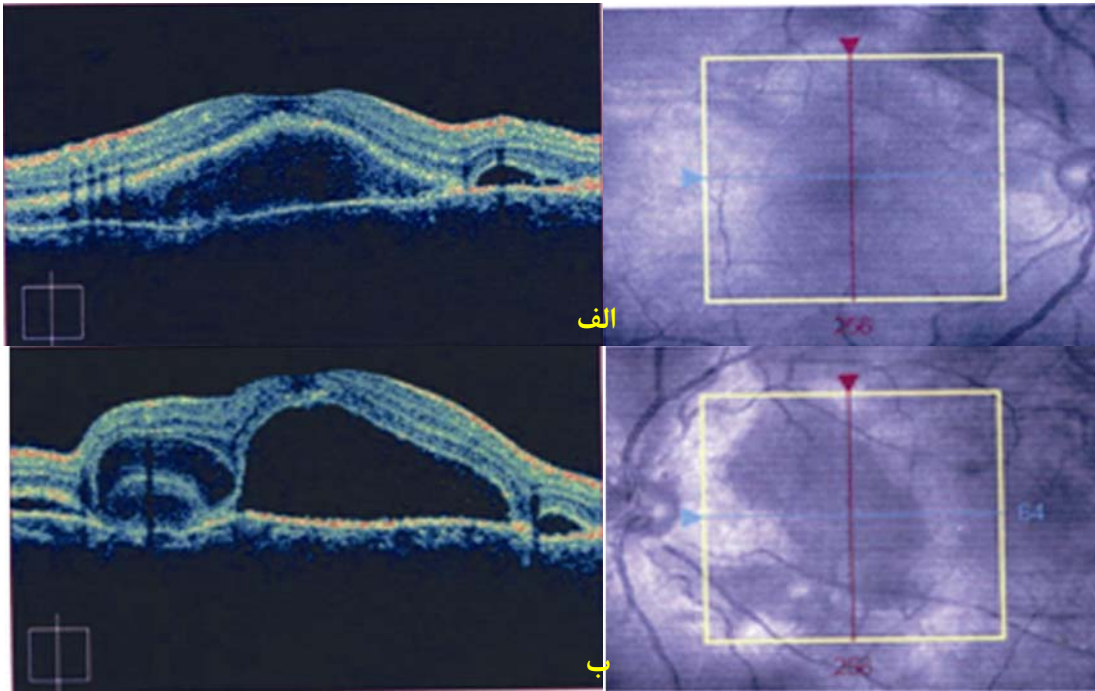
چند روز بعد بیمار هنگام مراجعه جهت آنژیوگرافی اظهار داشت که بینایی چشم چپ نیز کاهش یافته است. در معاینه مجدد، مشاهده شد که شبکیه حساسه در هر دو چشم دچار دکولمان سروژی متعدد بوده که در پل خلفی و ناحیه تحتانی تمرکز بیش‌تری داشت و اشتبهاً به نظر می‌رسید که زجاجیه دو چشم نیز<sup>+</sup> واکنش سلولی داشته باشد. (بیمار به علت فتوفوبی، برای معاینه به ویژه با تری میرور همکاری خوبی نداشت) در FFA انجام شده لکه‌های متعدد هیپرفلورسنت با حدود مشخص و افزایش‌یابنده نشان داده شد (تصویر ۱).



تصویر ۱- تظاهر چشمی بیمار با بولوس ICSC. الف و ب) فوندوس فتوگراف، دکولمان سروفیبیرینوس را در دو چشم نشان می‌دهد. ج و د) فاز اولیه و تاخیری آنژیوگرام در چشم راست. ه و و) فاز اولیه و تاخیری آنژیوگرام در چشم چپ.

RD یافته بود و در معاینه با اسلیت‌لمپ، عمق اتاقک قدامی (AC) در طرف راست کاهش نشان می‌داد لذا تشخیص VKH کنار گذاشته شد و درمان با کورتن قطع گردید و OCT انجام شد (تصویر ۲) که با توجه به آن، تشخیص شکل آتیپیک ICSC مطرح گردید.

با توجه به نمای بالینی و آنژیوگرافی، بیمار با تشخیص Vogt-Koyanagi-Harada Syndrom (VKH) تحت درمان با کورتن خوراکی به میزان ۱۲۰ میلی‌گرم در روز قرار گرفت. در معاینه مجدد که ده روز بعد انجام شد، میزان BCVA در هر چشم ۱/۱۰ و شدت دکولمان سروزی افزایش یافت به طوری که حالت Bulbous

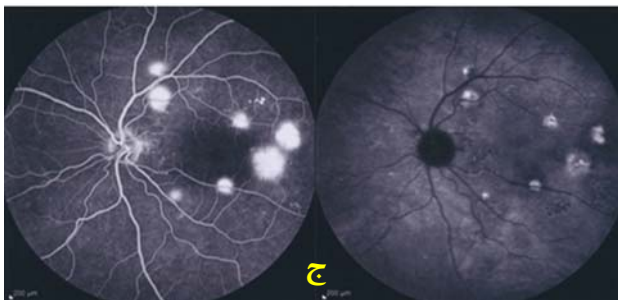
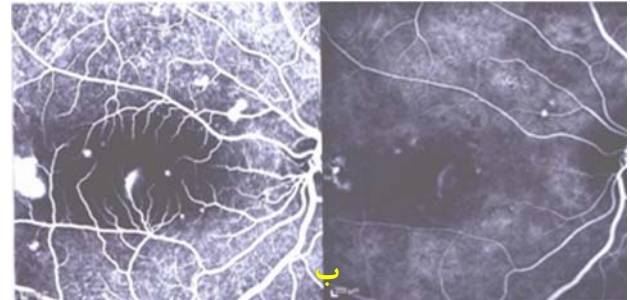
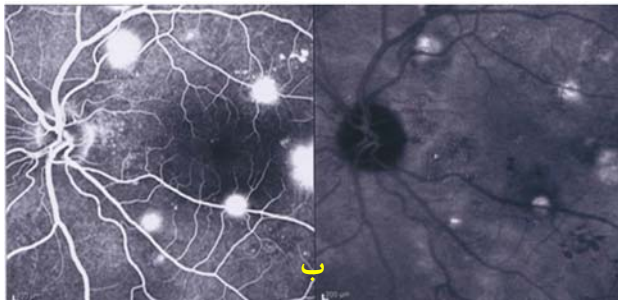
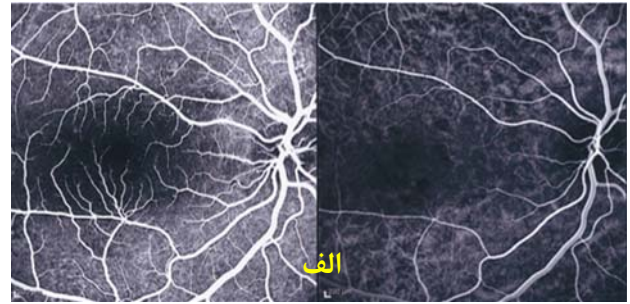
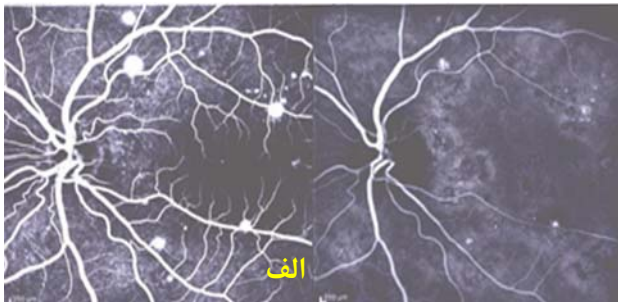


تصویر ۲- نمای OCT بیمار با بولوس ICSC. الف و ب) دکولمان سروزی متعدد را در دو چشم نشان می‌دهد.

جذب شد ولی تا محیط ادامه داشت و در چشم راست نیز در ناحیه مرکزی و محیط بقایای آگزودا کاهش چشمگیری را نشان داد (تصاویر ۶ و ۷). در این حال، میزان حدت بینایی در چشم راست ۵/۱۰ و چشم چپ به ۶/۱۰ افزایش یافت. این وضعیت در ماه سوم بعد از قطع کورتن هم‌چنان ادامه داشت و در ماه پنجم، در چشم چپ مایع زیر شبکیه به طور کامل جذب گردید و در چشم راست مقدار کمی در ناحیه محیط ادامه داشت (تصاویر ۸ و ۹). میزان VA در هر چشم به ۱۰/۱۰ رسید هر چند بیمار از تاری اندک چشم راست شاکی بود. پس از آن بیمار مراجعات مرتب جهت پی‌گیری نداشت ولی در آخرین معاینه که یک سال و نیم پس از جذب کامل مایع، انجام شد (تصاویر ۱۰ و ۱۱) یافته‌ای غیرطبیعی وجود نداشت و بیمار نیز از مشکل خاصی شکایت نمی‌کرد.

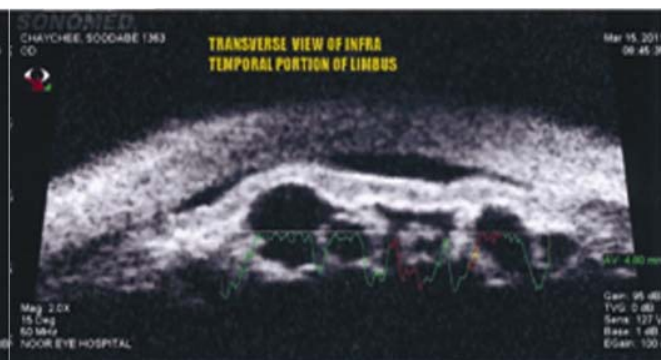
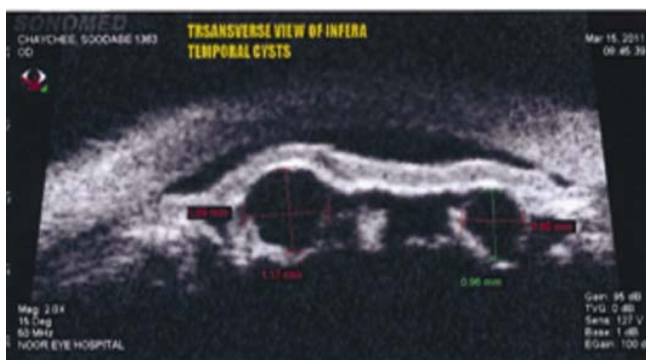
جهت ارزیابی دقیق‌تر، بیمار به علت تغییر عمق AC مجدداً مورد ارزیابی با FFA و ICG و UBM قرار گرفت (تصاویر ۳ و ۴). همان‌گونه که مشاهده می‌شود در نمای FFA، تعداد و اندازه لکه‌های هیپرفلورسنت که ثانویه به Pooling است، افزایش یافته و در نمای ICG لکه‌های هیپرفلورسنت که ناشی از نشت و نفوذ از عروق کورویید و تعداد آن به مراتب بیشتر از تعداد آن در FFA بود و برخی از آن‌ها نیز با لکه‌های هیپر واقع در FFA از نظر آناتومیکی منطبق بود، معلوم گردید و در UBM نیز کیست‌های متعدد در اجسام مزگانی مشاهده شد (تصویر ۵). با توجه به یافته‌های فوق، تشخیص Bullous Idiopathic CSC (BICSC) تایید شد و بیمار مورد پی‌گیری‌های دوره‌ای قرار گرفت. در معاینه‌ای که یک ماه بعد انجام شد از میزان آگزودای زیر شبکیه کاسته شده بود به نحوی که در چشم چپ در ناحیه ماکولا آگزودا تقریباً به طور کامل



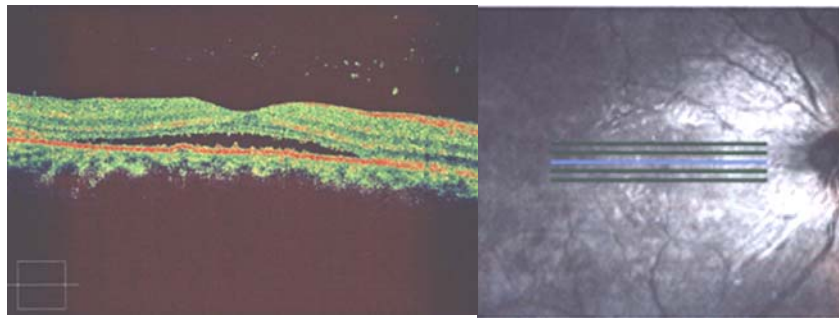


تصویر ۴- نمای هم‌زمانی FFA (چپ) و ICG (راست) در چشم چپ بیمار بعد از قطع کورتیکواستروئید خوراکی. الف و ب) فاز میانی که لکه‌های متعدد هیپرفلورسنت را در ICG- FFA نشان می‌دهد. ج) فاز تاخیری که لکه‌های هیپرفلورسنت را نشان می‌دهد که در FFA شدت آن‌ها افزایش ولی در ICG شدت کاهش یافته است (Washed- Out).

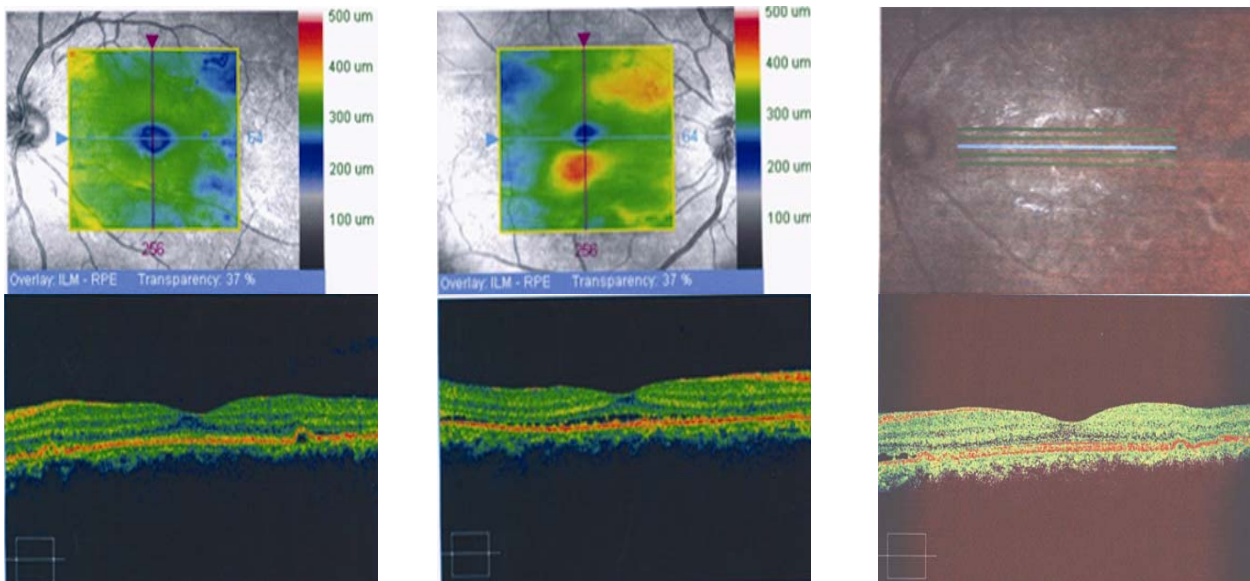
تصویر ۳- نمای هم‌زمانی FFA (چپ) و ICG (راست) در چشم راست بعد از قطع درمان با کورتیکواستروئید خوراکی. الف) فاز اولیه با FFA-ICG طبیعی. ب) فاز میانی، لکه‌های هیپرفلورسنت را در FFA و ICG نشان می‌دهد. ج) فاز تاخیری، لکه‌های هیپرفلورسنت را نشان می‌دهد که در FFA شدت آن‌ها افزایش ولی در ICG شدت کاهش یافته است (Washed- Out).



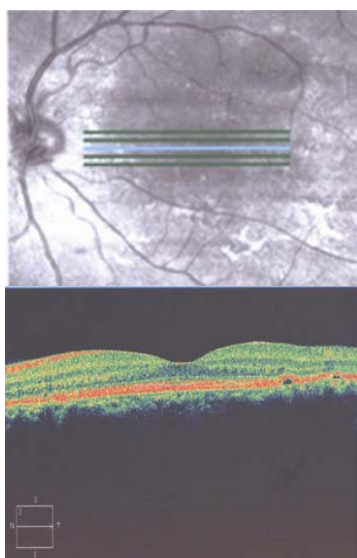
تصویر ۵- UBM در چشم راست که کیست‌های متعدد را در اجسام مزگانی نشان می‌دهد.



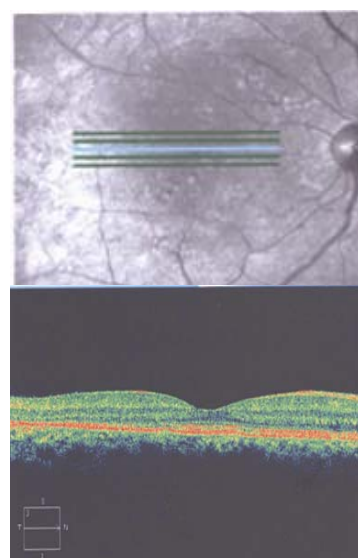
تصویر ۶- نمای OCT در چشم راست یک ماه بعد از قطع دارو (کورتیکواستروئید)



تصویر ۷- نمای OCT در چشم چپ یک ماه بعد از قطع دارو (کورتیکواستروئید)      تصویر ۸- نمای OCT در چشم راست پنج ماه بعد از قطع دارو (کورتیکواستروئید)      تصویر ۹- نمای OCT در چشم چپ پنج ماه بعد از قطع دارو (کورتیکواستروئید)



تصویر ۱۱- نمای OCT در چشم چپ یک و نیم سال بعد از قطع دارو (کورتیکواستروئید)



تصویر ۱۰- نمای OCT در چشم راست یک و نیم سال بعد از قطع دارو (کورتیکواستروئید)

## بحث

ICSC به شکل شایع به صورت جداشدگی سرورزی گرد یا بیضوی شبکه در ناحیه ماکولا مشاهده می‌شود که به خوبی از شبکه اطراف خود متمایز می‌گردد. این جداشدگی به طور غیرقابل تغییری فوآ را درگیر می‌کند و به ندرت ممکن است خارج از ماکولا روی دهد ولی در مواقع نادر، این جداشدگی ممکن است به قدری شدید باشد که حالت بولوس پیدا کرده و با تغییر جابجایی مایع به طرف محیط شبکه همراه باشد. در این حالت به علت رسوبات فیبرین در مایع اگزودا، خطر فیبروز سابرتینال نیز وجود خواهد داشت.<sup>۴</sup>

نوع غیرعادی ICSC از نظر اتیولوژی به دو شکل مشاهده می‌شود. یک شکل آن در فرد یا افراد سالم بدون هیچ‌گونه بیماری زمینه‌ای مشابه نوع شایع (کلاسیک) اتفاق می‌افتد. نوع دیگر آن در افرادی که دچار نوعی بیماری اتوایمون و یا متابولیکی مانند لوپوس، سارکوییدوز و یا دارای کلیه پیوندی هستند و برای درمان از کورتیکواستروئید استفاده می‌کنند، مشاهده می‌شود. در واقع اغلب گزارشات مبنی بر BICSC مربوط به بیمارانی است که تحت درمان با کورتیکواستروئید و یا مورد پیوند اعضا قرار گرفته و یا همودیلیز شده‌اند و پاره‌ای از مواقع نیز در زنان باردار اتفاق می‌افتد.<sup>۵</sup>

در سال ۱۹۹۵، Gass، سه بیمار با ICSC (کلاسیک) را گزارش نمود که به علت اشتباه در تشخیص، مورد درمان با کورتن خوراکی قرار گرفته و هر سه بیمار دچار دکولمان اگزوداتیو شبکه شده بودند.<sup>۶</sup> هم‌چنین Gass در یک گزارش دیگر در سال ۱۹۷۳، ۵ بیمار BICSC را معرفی نمود که در ۴ نفر آنان، ضایعه به دنبال مصرف کورتیکواستروئید برای درمان بیماری‌های زمینه‌ای اتفاق افتاد در حالی که فقط در یک نفر، ضایعه خودبه‌خودی روی داده بود.<sup>۳</sup>

به تازگی یک مورد BICSC در یک بیمار جوان با سابقه مصرف کرم استروئیدی برای درمان درماتیت گزارش شد که ضایعه با قطع دارو طی سه ماه برگشت خودبه‌خودی داشت، هر چند با بهبودی بینایی همراه نبود.<sup>۴</sup> در یک گزارش دیگر، در یک زن ۳۶ ساله با لوپوس اریتماتو، بعد از این که ۷ روز تحت درمان با کورتیکواستروئید خوراکی قرار گرفت، BICSC دوطرفه ایجاد شد به نحوی که با قطع کورتن ضایعه برگشت کامل داشت.<sup>۸</sup> طبق گزارشات، کاربرد موضعی - پوستی کورتیکواستروئید نیز ممکن است موجب CSCR گردد که در این موارد توصیه شده است که در اسرع وقت مصرف دارو قطع گردد.<sup>۹</sup>

در یک بررسی در ۶۰ بیمار با سندرم کوشینگ، سه بیمار (۵ درصد) سابقه حملات CSC را برای یک یا بیش تر داشته‌اند که به نظر می‌رسد CSC یک تظاهر غیرمعمول این سندرم باشد.<sup>۱۰</sup> در یک مطالعه مشابه دیگر وقوع CSC دوطرفه در یک زن ۵۴ ساله با سابقه دیابت و پرفشاری خون گزارش شد که در بررسی‌ها مشخص گردید بیمار دچار سندرم کوشینگ ثانویه به کارسینوم کورتکس آدرنال بوده است.<sup>۱۱</sup>

در یک مطالعه مورد-شاهد برای تعیین عوامل خطر ایجاد CSC در ۳۱۲ نفر بیمار و ۳۱۲ نفر از گروه شاهد، کاربرد سیستمیک کورتیکواستروئید قویاً با وقوع CSC همراه بوده است، در حالی که دیگر عوامل مورد بررسی شامل مصرف آنتی‌بیوتیک، الکل، فشارخون کنترل نشده و بیماری‌های آلرژیک تنفسی به ترتیب از اهمیت کم‌تری برخوردار بودند.<sup>۱۲</sup>

در یک بررسی، ۱۶ بیمار از ۱۷ بیمار مبتلا به CSC آتیپیک و به اشتباه با تشخیص Harada's Syd مورد درمان با کورتن خوراکی قرار گرفته بودند، در ۸۷/۵ درصد این بیماران بعد از قطع درمان با دارو بهبودی خودبه‌خودی اتفاق افتاد پس می‌توان نتیجه گرفت افزایش کورتیزول پلاسما ممکن است موجب تغییر نفوذپذیری عروق و شکنندگی مویرگ‌ها در لایه کوریوکاپیلری گردد که با قطع آن ضایعه برگشت پیدا می‌کند.<sup>۱۳</sup>

همان‌گونه که اشاره گردید، BICSC می‌تواند در افراد سالم که فاقد هرگونه بیماری سیستمیک باشند، رخ دهد. Dinesh K Saha و همکاران<sup>۳</sup>، وقوع BICSC را در ۱۳ چشم از ۱۱ بیمار هندی که فاقد هرگونه بیماری بودند گزارش نمودند. ضایعه در ۹ چشم یک‌طرفه و در دو چشم دوطرفه بود و بیماران پس از آن که با فلورسین آنژیوگرافی مورد تایید قرار گرفتند، در دو گروه A شامل ۴ چشم که با لیزر درمان شدند و گروه B شامل ۹ چشم که درمان نشدند، گروه بندی و به مدت ۲-۱ سال پی‌گیری شدند.

در گروه A، در سه چشم از ۴ چشم طی ۱۲ هفته (Median) و در گروه B، ۸ چشم از ۹ چشم طی ۱۴ هفته (Median) جذب کامل مایع با  $VA \geq 20/30$  حاصل گردید.

در گزارش Otsuka و همکاران<sup>۵</sup>، ۲۵ بیمار BICSC تحت پی‌گیری طولانی‌مدت (متوسط ۱۰ سال) از نظر سیر بیماری و نتایج بینایی قرار گرفتند. متوسط سنی بیماران ۴۳/۱ سال و ضایعه در ۲۱ بیمار (۸۴ درصد) کاملاً سالم و در ۴ مورد، به دنبال مصرف کورتیکواستروئید برای درمان لوپوس اریتماتو روی داده بود. در ۲۱ بیمار (۸۴ درصد) ضایعه دوطرفه بوده و در اغلب بیماران (۱۷ نفر) بهبودی با درمان توسط لیزر و در ۸ بیمار، بدون

Benson و همکاران در سال ۱۹۸۰، دو بیمار BICSC را گزارش نمودند که در یکی از آنها به علت تشخیص نادرست، اسکرال باکلینیک انجام شده بود.<sup>۲</sup> در مورد گزارش شده، ابتدا تشخیص VKH داده شده بود و بیمار مورد درمان با کورتن خوراکی قرار گرفته بود.

### نتیجه‌گیری

تشخیص Spontaneous Bullous Serofibrinous RD ثانویه به ICSC پیچیده و گمراه‌کننده بوده و برابر گزارشات پیشین، این ضایعه بیش‌تر موارد بعد از درمان با کورتن خوراکی و یا حاملگی ایجاد می‌شود.<sup>۳،۵،۸</sup> از نقطه نظر تشخیص و درمان، BICSC باید از دکولان رگماتوزن و یا دکولمان سروزی ثانویه بیماری‌های هارادا، اسکلریت خلفی، تومورهای کورویید، کوریوریتینیت چندکانونی و سندرم Uveal Effusion افتراق داده شود.<sup>۳</sup> جهت تشخیص درست، افتالموسکوپ و آنژیوگرافی مورد نیاز است و شواهدی مانند فقدان واکنش سلولی در زجاجیه، وجود ضایعات زرد- سفید در لایه های خارجی شبکیه، ماهیت جابجایی مایع زیر شبکیه با نوسان در بینایی و فقدان بریک برای تشخیص کمک کننده می‌باشند. هم‌چنین فلورسین آنژیوگرافی یک وسیله با ارزش در تایید تشخیص است و به تازگی استفاده از OCT نیز جایگاه ارزشمند را در تشخیص به خود اختصاص داده است.

درمان حاصل شده بود. نتایج بینایی به طور کلی رضایت‌بخش بود به نحوی که در ۵۲ درصد از بیماران دید ۲۰/۳۰ و در ۸۰/۴ درصد، دید ۲۰/۴۰ یا بهتر حاصل شده بود.<sup>۵</sup>

ICSC در شکل شایع، بیش‌تر مواقع در مردان رخ می‌دهد. بروز کلی جنسی مرد به زن ۶ به ۱ گزارش شده است.<sup>۱۴</sup> شکل BICSC غالباً در مردان با سنین متوسط رخ می‌دهد.<sup>۱۵</sup> در پژوهش Otsuka نسبت ضایعه در مرد به زن، ۵/۳ با متوسط سنی ۴۳/۵ سال گزارش شد. در تحقیق Saha، تمامی بیماران مرد و با متوسط سنی ۳۷ بودند.<sup>۳</sup>

BICSC در مقایسه با ICSC شایع (کلاسیک)، اغلب دوطرفه است.<sup>۵</sup> با توجه به وقوع بالای BICSC در مردان، بیمار مورد گزارش شده، زنی ۲۶ ساله است که در مقایسه با متوسط سنی گزارش شده در مطالعات قبلی، جوان‌تر بود و سابقه بیماری یا مصرف دارو از جمله داروهای کورتیکواستروئید را نیز ذکر نمی‌کرد. ضایعه در بیمار دوطرفه بود زیرا همان‌گونه که اشاره شد، BICSC معمولاً به صورت دوطرفه بروز می‌کند.

نکته قابل توجه در BICSC وضعیت خاص بالینی آن است که با ابهاماتی که در تشخیص ایجاد می‌کند، ممکن است منجر به تشخیص نادرست مانند دکولمان سروزی یا رگماتوزن شبکیه و یا عوامل انتهایی ایجاد ضایعه، گشته و در نتیجه اقدامات درمانی نامناسبی مانند اسکرال باکلینیک و یا کرایوپکسی و یا درمان با کورتن را موجب شود.<sup>۱۵</sup>

### منابع

- Mazzuca ED, Benson WE. Central serous retinopathy: variant. *Surv Ophthalmol*. 1985;31:170-174.
- Winne WKNG, Zenith HY wu, Timotty WL, et al. Half-dose verteporfin photodynamic therapy for bullous variant of central serous chorioretinopathy: a case report. *J med case Reports* 2011;5:208.
- Dinesh K Sahu, Hilton GF, Desousa N, et al. Bullous variant of Idiopathic central serous chorioretinopathy. *Br J ophthalmol* 2000;84:485-492.
- Chakrabarti M, Rani John S, Chakrabarti A. Idiopathic central Serous Retinopathy with Bullous Retinal Detachment. *Kerala Journal of ophthalmology*. 2009;21:474-477.
- Otsuka S, Ohba N, Nakao K, et al. A long- term follows -up study of severe variant of central serous chorloretinopathy. *Retina* 2002;22:25-32.
- Quillen DA, Gass JDM, Brod RD, et al. central serous chorioretinopathy in woman. *Ophthalmology* 1996;103:72-79.
- Gass JD, Little H. Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. *Opthaemology* 1995;102:739-747.
- Sato H, Ito S, Nagai S, et al. Atypical severe central serous chorioretinopathy in a patient with systemic lupus erythematous improved with a rapid reduction in glucocorticoid. *Mod Rheumatol* 2013;23:172-174.
- Karadimsa P, Kaysetanios A, Bouzas EA, et al. Central serous chorioretinopathy after local application of glucocorticoids for skin disorders. *Arch ophthalmol* 2004;122:784-786.
- Bouzas EA, Scott MH, Mastorako S, et al. Central serous chorioretinopathy In endogenous hypercortisolism. *Arch Ophthalmol* 1993;111:1229-133.
- Thoelen AM, Bernasconi PP, Messmer EP, et al. Central serous chorioretinopathy associated with a carcinoma of the adrenal cortex. *Retina* 2000;20:98-90.
- Haimovici R, Koh S, Gangnon DR, et al. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology* 2004;111:244-249.
- Sharma T, Shan N, Rao M, et al. visual outcome after discontinuation of corticosteroid in atypical severe central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2004;111:1708-1714.
- Coluccilello M. Central serous retinopathy. Retinal physician 2008; September. (Serial online) available from: URL: <http://www.Retinalphysician.Com/Articleviewer.Asp?ArticleJD:102107>.
- Tsukahara I, Uyama M. Central serous chorioretinopathy with bullous retinal detachment. *Albert Von Graefes Arch Exp Ophthalmol* 1978;206:169-178.