

Некроз склеры после брахитерапии увеальной меланомы и методы его устранения

С.В. Саакян, А.Г. Амирян, В.В. Вальский, И.С. Миронова, Е.Н. Иомдина, Г.А. Маркосян
ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Цель работы: проанализировать результаты склеропластических операций по поводу устранения лучевого некроза склеры у больных после брахитерапии (БТ) увеальной меланомы (УМ) с применением различных пластических материалов. **Материал и методы.** Представлены результаты лечения 19 больных в возрасте от 32 до 67 лет с лучевыми некрозами склеры после БТ УМ. Склеропластика проведена в сроки от 3 до 33 мес. (медиана — 15 мес.) после БТ с использованием кадаверной склеры (у 13 больных), аллопланта из твердой мозговой оболочки (у 3 больных) и синтетического офтальмологического полотна (у 4 больных). **Результаты.** В целом используемые материалы и методы склеропластики эффективны и позволяют в большинстве случаев сохранить больному глаз (17 из 19 глаз сохранены). Однако они несовершенны, что требует поиска и внедрения в клиническую практику как новых материалов, так и способов устранения постлучевых дефектов склеры. **Заключение.** Необходим строгий индивидуальный подход для планирования и проведения склеропластики, которые должны проводиться в специализированных офтальмологических стационарах, а также соблюдение четких показаний к лучевой терапии УМ и проведение профилактических мероприятий больным, входящим в группу риска, что позволит снизить частоту и тяжесть лучевых склеромалаций.

Ключевые слова: увеальная меланома, брахитерапия, лучевой некроз склеры, склеропластика.

Российский офтальмологический журнал, 2017; 1: 43-48

Лечение увеальной меланомы (УМ) является одной из актуальных проблем современной офтальмологии. Выбор метода лечения при УМ — органосохраняющий или ликвидационный (энуклеация, экзентерация) — зависит от комплекса различных факторов, среди которых первостепенное значение имеют ее размеры и локализация. Из локальных методов лечения УМ на протяжении более чем полувека лидирующую позицию продолжает занимать брахитерапия (БТ) — контактное облучение глаза с использованием радиоактивных офтальмоаппликаторов. Эффективность БТ доказана многочисленными отечественными и зарубежными исследованиями и на сегодняшний день не подвергается сомнению. Под действием ионизирующего излучения происходит повреждение клеточных мембран, органоидов и ДНК. Облученные опухолевые клетки подвергаются лизису или апоптозу и некрозу [1]. Аналогичные процессы могут иметь место и в окружающих опухоль здоровых тканях глаза, на долю которых приходятся высокие дозы ионизирующего излучения, приводя

к развитию так называемых лучевых осложнений — лучевой ретинопатии (макулопатии), лучевой катаракты, неоваскулярной глаукомы, гемофтальма, нейропатии, лучевого некроза склеры.

Некроз склеры относится к наиболее редкому виду лучевых осложнений, что объясняется высокой толерантностью склеры к радиооблучению [2–9]. Его частота, по данным разных авторов, варьирует от 0 до 33 % [5–7, 10, 11]. По данным S. Kaliki и соавт. [4], которые обследовали представительную группу больных после БТ УМ (5057 человек), частота некроза склеры не превышала 1 % от всех пролеченных больных. Несмотря на редкость, данное осложнение считается одним из грозных, поскольку имеется риск перфорации глаза и выхода опухолевых клеток за ее пределы, повышая, таким образом, вероятность метастазирования и генерализации опухолевого процесса.

В зависимости от глубины поражения склеры различают сквозной (перфорация) и несквозной (частичный) дефекты склеры. В свою очередь,

несквозной дефект может быть легкой, средней (менее 50 % толщины) и тяжелой (более 50 % толщины) степени (рис. 1, А, Б). Несквозной некроз склеры в большинстве случаев требует либо наблюдения, либо плановой склеропластики, в то время как перфорация подразумевает проведение экстренных мероприятий и, как правило, удаления глаза [4].

С целью сохранения глаза больного и для предупреждения риска перфорации глаза с экстрасклеральной инвазией УМ применяются склеропластические операции с использованием различных приемов и материалов (как биологических, так и искусственных), направленных на создание дополнительного каркаса стенки глаза [12–14].

ЦЕЛЬ работы — проанализировать результаты склеропластических операций по поводу устранения лучевого некроза склеры у больных после БТ УМ с применением различных пластических материалов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Из 1957 больных УМ, пролеченных в отделе офтальмоонкологии и радиологии МНИИ ГБ им. Гельмгольца с применением локального облучения (БТ), только у 19 больных (12 женщин, 7 мужчин) проведена склеропластика по поводу развившегося постлучевого некроза склеры, что составило примерно 1 % от всех облученных больных. Возраст пациентов варьировал от 32 до 67 лет (в среднем $53,2 \pm 5,7$ года). У большинства из них (17 больных) опухоль локализовалась в преэкваatorialной зоне, у 2 больных — в постэкваatorialной. Склеропластика проведена в сроки от 3 до 33 мес. (медиана — 15 мес.) после локального облучения (БТ) УМ.

Для прикрытия дефекта склеры с формированием каркаса глаза у 13 больных нами была использована кадаверная склера, у 3 больных — аллоплант из твердой мозговой оболочки («Аллоплант», Уфа, Россия) и у 4 больных — синтетическое трикотажное офтальмологическое полотно из полиэфирного волокна с полимерным покрытием («ТОФЭКС», Тверь, Россия).

Результаты лечения оценивали как в первые сутки после операции, так и через месяц, 3 мес., 6 мес.,

год, 2 года и 3 года после хирургического лечения. Обращали внимание на приживление покровного материала, реакцию со стороны окружающих тканей глаза, «тургор» глаза.

Необходимо отметить, что все пациенты подвергались склеропластическим операциям только в случае положительного эффекта от БТ, который заключался в уменьшении размеров опухоли (или ее полной резорбции), а также в отсутствии в ней признаков собственной васкуляризации, что оценивалось клинически и по данным комплексного ультразвукового исследования.

Независимо от вида используемого материала для устранения лучевого дефекта склеры нами соблюдалась стандартная схема ведения больного. Склеропластику проводили в условиях общей анестезии. С использованием микрохирургической техники производился разрез конъюнктивы над пораженным участком склеры, иссекались постлучевые рубцы между конъюнктивой и склерой. Из материала для склеропластики выкраивали лоскут, превышающий диаметр облученной зоны склеры (диаметр используемого радиоактивного офтальмоаппликатора) на 2–3 мм, который накладывали поверх облученной склеры и фиксировали к глазу узловыми швами 8/0. Последним этапом проводили конъюнктивальную пластику с максимальным прикрытием склеры (рис. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ результатов склеропластики с применением донорской склеры показал приживление трансплантата у 9 из 13 прооперированных больных (рис. 3). Частичный лизис донорской склеры, наблюдавшийся в течение первого месяца после склеропластики, отмечен у 4 больных. При этом одному пациенту проведена энуклеация из-за продолженного роста опухоли с распространением на поверхность донорской склеры (диагноз УМ с экстрабульбарным ростом подтвержден гистологически), а остальным 3 пациентам проведена повторная склеропластика.

Склеропластика с использованием аллопланта проведена у 3 больных. Аллоплант отличался мягкоэластической консистенцией, хорошо повторял



Рис. 1. Биомикроскопическая картина некроза склеры после брахитерапии УМ. А — несквозной некроз склеры через 12 мес. после брахитерапии; Б — сквозной некроз склеры (перфорация) через 4 мес. после брахитерапии.



Рис. 2. Хирургический этап. Фиксация кадаверной склеры к глазу в зоне прилегания радиоактивного офтальмоаппликатора.

форму глаза и легко фиксировался к глазной поверхности (рис. 4). У всех больных отмечалось приживление аллопланта, осложнений не было выявлено как в ранние сроки (до 3 мес. после склеропластики), так и в более поздние сроки (до 3 лет) после операции.

Прикрытие постлучевого дефекта склеры с применением синтетического офтальмологического полотна проведено у 4 больных. Следует отметить, что двоим из них ранее проводилась склеропластика с применением донорской склеры по поводу остро развившегося лучевого некроза склеры (через 3 мес. после БТ), однако в послеоперационном периоде был отмечен частичный лизис трансплантата с обнажением сосудистой оболочки (рис. 5). От предложенной энуклеации больные отказывались, и ввиду практически полной резорбции опухоли после БТ (по данным УЗИ опухольная ткань не определялась) проведена попытка сохранения глаза — создание каркаса с использованием синтетического материала (офтальмологического полотна). Однако одному из них через 3 мес. после склеропластики проведена энуклеация из-за отсутствия приживления офтальмологического полотна. Другому пациенту глаз удалось сохранить. При динамическом наблюдении у всех 3 больных (через 6 мес., год, 2 года и 3 года) отторжения трансплантата не выявлено. Однако необходимо отметить, что у всех этих больных имел

место послеоперационный лизис прилежащей конъюнктивы, что приводило к обнажению офтальмологического полотна (рис. 6). Данное обстоятельство послужило причиной воспалительных явлений со стороны придаточного аппарата глаза (блефарита, конъюнктивита), что требовало дополнительного медикаментозного лечения и удлиняло период репарации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на то, что некроз склеры является крайне редким осложнением локальной лучевой терапии УМ, ее профилактика и лечение продолжают оставаться одной из актуальных проблем в схеме ведения данных больных из-за высокого риска не только потери глаза, но и метастазирования опухолевых клеток.

С целью устранения лучевого некроза склеры в большинстве случаев (у 13 из 19 больных) мы применили кадаверную склеру. При этом у 9 из 13 больных отмечено полное приживление трансплантата. Выявленный повторный лизис донорской склеры у 4 больных может быть обусловлен различными причинами, в частности непереносимостью донорского материала и продолжающейся лучевой реакцией, которые приводят к воспалению с последующим ее некрозом.

Хороший терапевтический эффект отмечен при использовании аллопланта (у всех 3 больных), однако небольшое число наблюдений не позволяет сделать окончательных выводов.

В последние годы отмечается интерес к искусственным синтетическим материалам для проведения склеропластических операций. На сегодняшний день единственным синтетическим пластическим материалом, разрешенным для офтальмохирургии, является офтальмологическое полотно «ТОФЭКС» (г. Тверь, Россия). Экспериментальные исследования показали, что материал не обладает токсическим и раздражающим действием на ткани глаза, а его каркасная функция обеспечивается благодаря прорастанию соединительной ткани в волокнистую структуру полотна, приводя к формированию единого комплекса со склерой. Материал хорошо зарекомендовал себя при склеропластических операциях по поводу прогрессирующей миопии, для формирования опорно-двигательной культи у



Рис. 3. Биомикроскопическая картина глаза пациента после склеропластики с использованием кадаверной склеры.

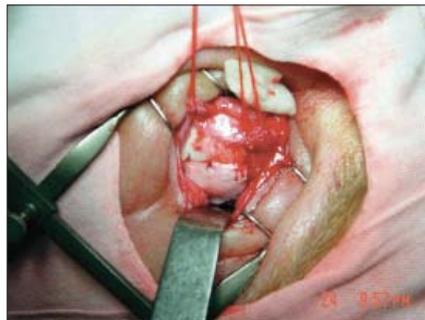


Рис. 4. Хирургический этап. Устранение постлучевого некроза склеры с использованием аллопланта.



Рис. 5. Частичный лизис донорской склеры через месяц после склеропластики.



Рис. 6. Биомикроскопическая картина глаза пациента после устранения постлучевого некроза склеры с использованием синтетического офтальмологического полотна.

больных с анофтальмическим синдромом и т. д. [15]. Ранее данное офтальмологическое полотно не применялось для устранения постлучевых дефектов склеры. Нами впервые этот материал применен у 4 больных. Выявленные недостатки при использовании офтальмологического полотна, заключающиеся в лизисе прилежащей конъюнктивы и развитии воспалительных явлений со стороны придаточного аппарата, несомненно, ограничивают его дальнейшее применение при лучевых некрозах склеры. Однако необходимо также отметить, что пластика с использованием именно данного материала может оказаться методом выбора у больных с острым некрозом склеры и в ряде случаев быть альтернативой энуклеации.

Таким образом, склеропластика различными материалами позволила сохранить 17 из 19 облученных глаз с некрозом склеры. Осложнения после склеропластики развивались только в ранние сроки после операции (в течение 3 мес.) и заключались в частичной резорбции кадаверной склеры либо в отсутствии приживления искусственного материала. Поздних осложнений нами не отмечено.

Необходимо отметить, что механизм развития лучевого некроза склеры является сложным и остается до конца не изученным. В патогенезе развития лучевого некроза склеры рассматривают два основных механизма: 1) прямое воздействие ионизирующего излучения на склеру и 2) не прямое воздействие, обусловленное цитотоксическим эффектом некротических масс УМ, локальным ишемическим воспалением при временном пересечении мышцы, скрытыми аутоиммунными воспалительными процессами [5, 6, 8, 16, 17].

Из предрасполагающих факторов следует отметить периферическую локализацию опухоли, что подтверждается более частым выявлением некроза склеры у больных с цилиохориоидальной локализацией, в отличие от постэкваториальных опухолей (в нашем наблюдении у 17 из 19 больных опухоль имела преэкваториальную локализацию). Данный факт может быть объяснен следующим образом. Во-первых, известно, что у взрослого человека толщина склеры, составляющая в области заднего полюса глаза около 1 мм, постепенно уменьшается в области экватора и в преэкваториальной зоне, где она составляет 0,3–0,5 мм (наиболее тонкая склера находится в области прикрепления сухожилия экстраокулярных мышц к глазу), в связи с чем и вероятность склеромалии в этой зоне значительно выше. Во-вторых, необходимо отметить особенности регенерации склеры после лучевой терапии внутриглазных опухолей. После БТ в склере возникают тяжелые патоморфологические изменения, однако спустя 5–8 мес. начинаются восстановительные пролиферативные процессы, которые к 1,5–2 годам заканчиваются формированием рубца. Более активно этот процесс протекает в эписклере. В процесс

рубцевания часто вовлекаются окружающие склеру мышцы или орбитальная клетчатка, за счет чего толщина склеры в заднем отделе увеличивается в 1,5–2 раза. Сформировавшийся толстый постлучевой рубец является естественным каркасом стенки глаза [18]. В-третьих, следует также отметить, что при цилиохориоидальной локализации УМ БТ проводится с временным пересечением одной из экстраокулярных мышц. Известно, что кровоснабжение экстраокулярных мышц глаза осуществляется мышечными артериями. Последние покидают прямые мышцы в области сухожилия в виде передних цилиарных артерий и, делясь, образуют двухэтажную краевую петлистую сеть, которая осуществляет кровоснабжение ряда структур глаза, в том числе эписклеры и склеры. Нельзя исключить, что временное пересечение мышцы (с последующей облитерацией соответствующей мышечной артерии) может влиять на регенеративные способности эписклеры в данном сегменте при локальном облучении глаза. Однако это только гипотеза, которая требует дальнейшего изучения. В-четвертых, известно, что опухоли данной локализации имеют более агрессивный характер роста, что, вероятнее всего, обусловлено особенностями васкуляризации хориоидеи и цилиарного тела. В-пятых, опухоли цилиохориоидальной локализации, как правило, имеют большие размеры (так как расположены в так называемой немой зоне и длительное время не демонстрируют клинической симптоматики), для их разрушения требуются высокие дозы бета-облучения, в связи с чем и возрастает риск склеромалии [1, 4]. Немаловажное значение в риске развития склеромалии имеет и повышение внутриглазного давления в послеоперационном периоде, которое также чаще всего имеет место при УМ цилиохориоидальной локализации ввиду развития лучевого циклита [1, 8]. Имеются данные, что риск некроза склеры может быть связан и с неадекватно наложенными конъюнктивальными швами над облученной склерой [1]. Кроме того, известно, что склера характеризуется неоднородностью, что также может влиять на частоту лучевых некрозов в разных ее отделах [19].

Принимая во внимание факторы риска развития лучевого некроза склеры, а также основываясь на многолетнем собственном опыте лечения больных УМ с применением БТ, мы считаем, что пациенты, составляющие группу риска лучевых осложнений, должны подвергаться профилактическим мероприятиям. К данной категории, помимо вышеперечисленных (большие УМ преэкваториальной локализации), относятся также больные с миопической рефракцией (особенно средней и высокой степени) и с патологией соединительной ткани (ревматические заболевания). Профилактика лучевого некроза склеры заключается в назначении медикаментозной терапии, направленной на уменьшение активности лучевого воспаления, гипотензивного лечения, а также в проведении

профилактической склеропластики (одномоментно со снятием радиоактивного офтальмоаппликатора) (неопубликованные данные), что может снизить риск развития лучевого некроза склеры и необходимость повторного этапа хирургического лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя, необходимо отметить, что в целом склеропластические операции при лучевых некрозах склеры после локального разрушения УМ достаточно эффективны и позволяют в большинстве случаев сохранить больному глаз. Однако имеющиеся методы не совершенны, что требует дальнейшего поиска и внедрения в практику новых материалов и способов склеропластики. Необходим строгий индивидуальный подход для планирования и проведения склеропластики, которая должна проводиться в специализированных офтальмологических стационарах, имеющих опыт лечения больных УМ. В то же время соблюдение четких показаний к лучевой терапии УМ, а также проведение профилактических мероприятий больным, входящим в группу риска, позволит снизить тяжесть и, возможно, частоту лучевых склеромализий.

Литература

1. Groenewald C., Konstantinidis L., Damato B. Effects of radiotherapy on uveal melanomas and adjacent tissues. *Eye*. 2013; 27: 163–71.
2. Бровкина А.Ф., Стоюхина А.С., Чесалин И.П. Брахиотерапия меланом хориоидеи и вторичная энуклеация. Офтальмологические ведомости. 2014; 7 (2): 69–77.
3. Бровкина А.Ф., Нечестюк С.Ю., Хиониди Я.Н. Постлучевые изменения склеры после брахиотерапии увеальных меланом. Офтальмологические ведомости. 2011; 4 (3): 78–82.
4. Kaliki S., Shields C.L., Rojanaporn D., et al. Scleral necrosis after plaque radiotherapy of uveal melanoma: a case-control study. *Ophthalmology*. 2013; 120 (5): 1004–11.
5. Radin P.P., Lumbroso-Le Rouic L., Levy-Gabriel C., et al. Scleral necrosis after radiation therapy for uveal melanomas: report of 23 cases. *Graefe's Archive for Clin. and Exper. Ophthalmol.* 2008; 246 (12): 1731–6.
6. Gündüz K., Shields C.L., Shields J.A., et al. Plaque radiotherapy of uveal melanoma with predominant ciliary body involvement. *Arch. Ophthalmol.* 1999; 117: 170–7.
7. Chaudhry I.A., Liu M., Shamsi F.A., et al. Corneoscleral necrosis after episcleral Au-198 brachytherapy of uveal melanoma. *Retina*. 2009; 29 (1): 73–9.
8. Correa Z.M., Augsburger J.J., Freire J., Eagle R.C. Early-onset sclera necrosis after Iodine I-125 plaque radiotherapy for ciliochoroidal melanoma. *Arch. Ophthalmol.* 1999; 117: 259–61.
9. Singh A.D., Pelayes D.E., Seregard S., Karger M.R. Ophthalmic radiation therapy. Techniques and applications. Basel: Karger; 2013.
10. Petrovich Z., McDonnel J.M., Palmer D., et al. Histopathologic changes following irradiation for uveal tract melanoma. *Am. J. Clin. Oncol.* 1994; 17: 298–306.
11. Shields C.L., Naseripour M., Cater J., et al. Plaque radiotherapy for large posterior uveal melanomas (≥ 8 -mm thick) in 354 consecutive patients. *Ophthalmology*. 2002; 109: 1838–49.
12. Kim B.H. Surgical treatment of necrotic sclera calcification using combined conjunctival autografting and an amniotic membrane inlay filling technique. *Eye (Lond)*. 2011; 25: 1484–90.
13. Sangwan V.S., Jain V., Gupta P. Structural and functional outcome of sclera patch graft. *Eye (Lond)*. 2007; 21: 930–35.
14. Barman M., Finger P., Milman T. Scleral patch grafts in the management of uveal and ocular surface tumors. *Ophthalmology*. 2012; 119: 2631–6.
15. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Киселева О.А. и др. Универсальный синтетический материал для офтальмохирургии. Российский офтальмологический журнал. 2010; 3 (4): 71–5.
16. Нероев В.В., Саакян С.В., Амирян А.Г., Вальский В.В. Факторы риска экстрабульбарного роста после локального лечения увеальной меланомы. Вестник офтальмологии. 2011; 2: 21–5.
17. Амирян А.Г., Саакян С.В., Вальский В.В. Экстрабульбарный рост после органосохраняющего лечения увеальной меланомы. Российский офтальмологический журнал. 2011; 4 (3): 15–9.
18. Каплина А.В. О восстановительных способностях склеры после лучевой терапии. Диагностика и лечение внутриглазных опухолей. В кн.: Сборник научных трудов международного симпозиума по офтальмоонкологии. Москва; 1986: 104–7.
19. Иомдина Е.Н., Бауэр С.М., Котляр К.Е. Биомеханика глаза: теоретические аспекты и клинические приложения. Москва: Реал Тайм; 2015.

Scleral necrosis after brachytherapy of uveal melanoma and methods of its elimination

S.V. Saakyan, A.G. Amiryan, V.V. Valskiy, I.S. Mironova, E.N. Iomdina, G.A. Markosyan

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Moscow, Russia
amiryan@yandex.ru

Purpose: To analyze the results of scleroplastic operations aimed at eliminating radiation necrosis of the sclera in patients who underwent brachytherapy (BT) of uveal melanoma (UM) using a variety of plastic materials. **Material and methods.** The paper presents the results of treatment of 19 patients aged 32 to 67 years with radiation necrosis of the sclera after BT of UM. Scleroplasty was carried out 3 to 33 months (the median being 15 months) after brachytherapy using cadaveric sclera (13 patients), allotant from the dura mater (3 patients) and synthetic ophthalmic material (4 patients). **Results.** On the whole, the materials and methods used for scleroplasty are effective and most cases save the patient's eye (17 of 19 eyes have been saved). However, they are imperfect, which requires that new materials and new methods of eliminating post-radiation defects of the sclera be elaborated and introduced into clinical practice. **Conclusion.** When planning and performing sclero-

plasty, strict individual approaches required. The operations have to be performed only in specialized ophthalmic hospitals in cases, of clear indications to uveal melanoma radiotherapy. Preventive measures should always be taken with regard to patients with a risk of necrosis, which will help reduce the frequency and severity of radiation sclera necrosis.

Keywords: uveal melanoma, brachytherapy, sclera necrosis, scleroplasty surgery.

doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-1-43-48

Russian Ophthalmological Journal, 2017; 1: 43–8

References

1. Groenewald C., Konstantinidis L., Damato B. Effects of radiotherapy on uveal melanomas and adjacent tissues. *Eye*. 2013; 27: 163–71.
2. Brovkina A.F., Stojukhina A.S., Chesalin I.P. Brachytherapy for choroidal melanoma and secondary enucleation. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2014; 7 (2): 69–77 (in Russian).
3. Brovkina A.F., Nechestjuk S.Yu., Khionidi Ya.N. Postradiation changing of the sclera after brachytherapy for uveal melanomas. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2011; 4 (3): 78–82 (in Russian).
4. Kaliki S., Shields C.L., Rojanaporn D., et al. Scleral necrosis after plaque radiotherapy of uveal melanoma: a case-control study. *Ophthalmology*. 2013; 120 (5): 1004–11.
5. Radin P.P., Lumbroso-Le Rouic L., Levy-Gabriel C., et al. Scleral necrosis after radiation therapy for uveal melanomas: report of 23 cases. *Graefe's Archive for Clin. and Exper. Ophthalmol*. 2008; 246 (12): 1731–6.
6. Gündüz K., Shields C.L., Shields J.A., et al. Plaque radiotherapy of uveal melanoma with predominant ciliary body involvement. *Arch Ophthalmol*. 1999; 117: 170–7.
7. Chaudhry I.A., Liu M., Shamsi F.A., et al. Corneoscleral necrosis after episcleral Au-198 brachytherapy of uveal melanoma. *Retina*. 2009; 29 (1): 73–9.
8. Correa Z.M., Augsburger J.J., Freire J., Eagle R.C. Early-onset sclera necrosis after Iodine I-125 plaque radiotherapy for ciliochoroidal melanoma. *Arch. Ophthalmol*. 1999; 117: 259–61.
9. Singh A.D., Pelayes D.E., Seregard S., Karger M.R. Ophthalmic radiation therapy. Techniques and applications. Basel: Karger; 2013.
10. Petrovich Z., McDonnell J.M., Palmer D., et al. Histopathologic changes following irradiation for uveal tract melanoma. *Am. J. Clin. Oncol*. 1994; 17: 298–306.
11. Shields C.L., Naseripour M., Cater J., et al. Plaque radiotherapy for large posterior uveal melanomas (≥ 8 -mm thick) in 354 consecutive patients. *Ophthalmology*. 2002; 109: 1838–49.
12. Kim B.H. Surgical treatment of necrotic sclera calcification using combined conjunctival autografting and an amniotic membrane inlay filling technique. *Eye (Lond)*. 2011; 25: 1484–90.
13. Sangwan V.S., Jain V., Gupta P. Structural and functional outcome of sclera patch graft. *Eye (Lond)*. 2007; 21: 930–35.
14. Barman M., Finger P., Milman T. Scleral patch grafts in the management of uveal and ocular surface tumors. *Ophthalmology*. 2012; 119: 2631–6.
15. Tarutta E.P., Iomdina E.N., Kiseleva O.A., et al. Universal synthetic material for ocular surgery. *Russian ophthalmological journal*. 2010; 3 (4): 71–5 (in Russian).
16. Neroev V.V., Saakyan S.V., Amiryanyan A.G., Val'skij V.V. Risk factors of extra-scleral extension after organ-preserving treatment of uveal melanoma. *Vestnik oftal'mologii*. 2011; 2: 21–5 (in Russian).
17. Amiryanyan A.G., Saakyan S.V., Val'skij V.V. Extraocular extension of uveal melanoma after organ-preserving treatment. *Russian ophthalmological journal*. 2011; 4 (3): 15–9 (in Russian).
18. Kaplina A.V. About sclerorestorative abilities after radiation therapy. In: Proc. of international conference "Diagnostics and treatment of intraocular tumors". Moscow; 1986: 104–7 (in Russian).
19. Iomdina E.N., Bauer S.M., Kotliar K.E. Eye biomechanics: theoretical aspects and clinical applications. Moscow: Real Time; 2015 (in Russian).

Адрес для корреспонденции: 105062 Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19; ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России
amiryanyan@yandex.ru