

## ИНДУЦИРАН НЕКРОТИЗИРАЩ СКЛЕРИТ СЛЕД ХИРУРГИЯ НА ПТЕРИГИУМ

Петя Тодорова<sup>1</sup>, Елена Мермеклиева<sup>2,3</sup>, Валентин Христов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Отделение по офталмология, МБАЛ „Тракия“ – Стара Загора, България

<sup>2</sup>МФ на Софийски университет „Св. Климент Охридски“, София, България

<sup>3</sup>Отделение по офталмология, УМБАЛ „Лозенец“, София, България

## SURGICALLY INDUCED NECROTIZING SCLERITIS

Petya Todorova<sup>1</sup>, Elena Mermeklieva<sup>2,3</sup>, Valentin Hristozov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Ophthalmology, Trakia Hospital, Stara Zagora, Bulgaria

<sup>2</sup>Medical Faculty, Sofia University St. Kliment Ohridski, Bulgaria

<sup>3</sup>Department of Ophthalmology, Lozenetz University Hospital, Sofia, Bulgaria

### Адрес за кореспонденция:

Петя Тодорова  
Отделение по офталмология, МБАЛ  
„Тракия“ – Стара Загора  
ул. „Патр. Евтимий“ 84/86  
Стара Загора, 6000  
e-mail: drpetyatodorova@gmail.com

### РЕЗЮМЕ

**Цел:** Да се представи клиничен случай на постоперативно усложнение при хирургия на птеригиум – хирургично индуциран некротизиращ склерит с язва на роговицата, и да се предложи диагностичен и терапевтичен алгоритъм.

**Методу:** Касае се за жена с птеригиум, на която предоперативно е извършен обстоен офталмологичен презлед с изследване на зрителна острота, тонометрия, биомикроскопия, фундоскопия, корнеална топография, фотография на преден очен сегмент фронтално и назално при абдукция на булба. Приложена е оперативна техника на директно затваряне на конюнктивата без антипролиферативен агент. Постоперативно пациентът е проследен на 1-ви и 10-и ден, както и на 1, 2 и 3-ти месец. Направен е анализ на съпровождащата документация – видео документирание, параклинични изследвания, В-ехография и фотодокументирание.

**Резултати:** На 10-и постоперативен ден установихме язва на роговицата и склерата. На 28-и постоперативен ден наблюдавахме прогрес в състоянието – увеличаване площта и дълбочината предимно на склералната язва. Поставена е диагноза некротизиращ склерит. Проведено е ефективно лечение с „мек стероид“ (soft steroid) – лотепреднол етабонат, и епителизиращи средства, което доведе до овлажняване на възпалителния процес и предотвратяване риска от перфорация на булба.

**Заключение:** Макар и рядко срещано усложнение след хирургия на птеригиум, за некротизиращ склерит трябва да се мисли при всяка оперативна интервенция и да се предприемат мерки за предотвратяване на това опасно за зрението постхирургично усложнение.

**Ключови думи:** птеригиум, склерит, роговична язва, хирургично индуциран некротизиращ склерит

### ABSTRACT

**Aim:** The aim of this article is to present a clinical case of a postoperative complication of pterygium surgery—surgically induced necrotizing scleritis with corneal ulcer, and to propose a diagnostic and therapeutic algorithm.

**Materials and Methods:** The case refers to a woman with pterygium who underwent a thorough preoperative ophthalmological examination. We examined: visual acuity, tonometry, biomicroscopy, funduscopy, corneal topography, and performed frontal photography of the anterior segment and nasal abduction of the eye bulb. A technique of simple closure of the conjunctiva without antiproliferative agent was used. Postoperatively, the patient was followed up on the first and tenth days, as well as the first, second, and third months. The accompanying documentation was analyzed—video documentation, paraclinical examination, B-scan, and photo documentation.

**Results:** On the tenth postoperative day, we found corneal and scleral ulcer. On the 28<sup>th</sup> postoperative day, a development in the condition was observed—an increase in the area and depth, mainly of the scleral ulcer. A diagnosis of necrotizing scleritis was made. An effective treatment was done, with the so-called soft steroid—loteprednol etabonate, and epithelializing eye drops and gels. It resulted in halting the necrosis and preventing the risk of bulbar perforation.

**Conclusion:** Although a rare complication after pterygium surgery, necrotizing scleritis should be considered in any surgery and appropriate measures should be taken to prevent this sight-threatening postsurgical complication.

**Keywords:** pterygium, scleritis, corneal ulcer, surgically induced necrotizing scleritis

## ВЪВЕДЕНИЕ

Склеритът е възпаление на склерата, което може да се прояви като болезнено зачервяване на окото със или без загуба на зрение. Най-честата форма, преден склерит, се определя като възпаление на склерата пред инсерцията на екстраокуларните прави мускули. Задният склерит е възпаление на склерата зад инсерцията на екстраокуларните прави мускули.

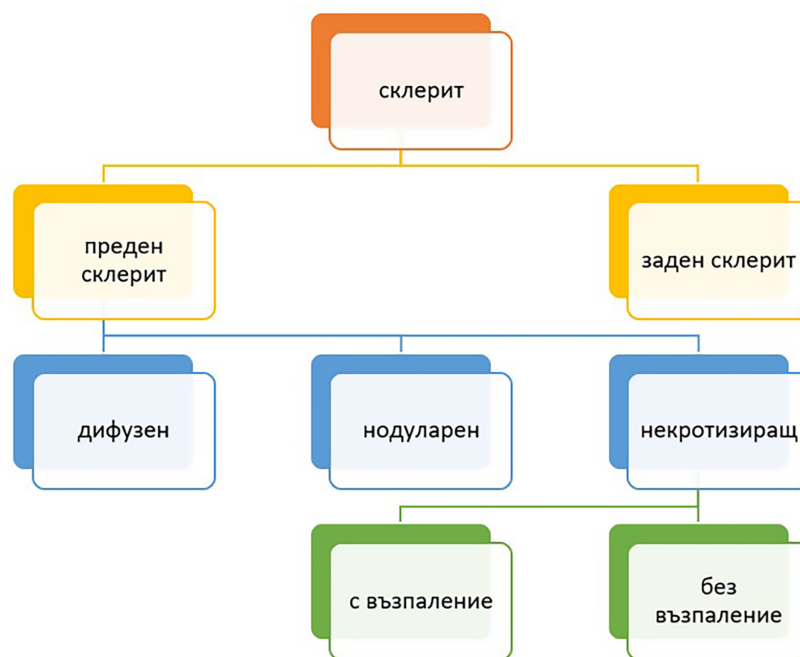
Най-често използваната класификация на неинфекциозен склерит е тази на Watson и Hayreh (1968 г.) (1). На базата на голямо проучване на пациенти с еписклерит и склерит и компилиране на всички известни класификации в периода 1893–1967 г., те представят пет клинични вида склерит (фиг. 1). Некротизиращият склерит се разделя на такъв с възпаление – вазооклузивен, хирургично индуциран некротизиращ склерит, грануломатозен, и без възпаление – склеромалация. Най-рядко срещаната форма е некротизиращ склерит с възпаление (2). При некротизиращия склерит има повишен риск от усложнения. По-често се свързва с преден увеит и често се асоциира с периферна язва на роговицата. Генетичните изследвания показват, че пациенти с фенотип HLA-DRB1 са

по-склонни да развият некротизиращ склерит (3), а фенотип HLA-DR15 (при ANCA васкулит), въпреки че не е специфичен за склерит, е предразполагащ фактор за язва на роговицата.

### Етиология

Хирургично индуцираният некротизиращ склерит е рядка форма на некротизиращ склерит. Появява се на мястото на предшествваща хирургия. Има дълъг постоперативен период на изява – от първите дни до 40–50 години следоперативно (4,5). Може да възникне поради хирургична травма след всеки вид очна операция – корекция на страбизъм, катаракта, трабекулектomia, склерална пломба, парс плана витректomia, екцизия на птеригиум с агювантна терапия за понижаване на рецидивите (6), циклофотокoагулация с диоден лазер. Най-чест е след операция на птеригиум (63.4%), катаракта (17.5%), склерално пломбиране (11.3%) (4).

Етиопатогенезата на склерита остава неясна. Би могъл да е изява на усложнение на системен васкулит, придружаващ вече налично (невинаги изявено) системно имуномедицирано заболяване (васкулити или аутоимунни състояния, свързани с васкулит). Може да се дължи на имунокомплексни реакции (тип III) или локална забавена реакция на свръхчувствителност



Фиг. 1. Класификация на неинфекциозен склерит – Watson и Hayreh (1968 г.)

(тип IV). Хирургично индуцираният некротизиращ склерит се свързва най-често, в 63% от случаите, с ревматоиден артрит (RA) и грануломатоза с полиангит (още грануломатоза на Wegener, GPA) (4). Склерит, асоцииран с GPA, е често некротизиращ и с бърз прогрес, докато с RA често има протрахирано протичане. В около 50% от случаите склеритите не се асоциират с инфекциозно или ревматологично заболяване (3).

Други системни заболявания, свързани с хирургично индуциран некротизиращ склерит, са диабет, нарушения на щитовидната жлеза, очна форма на херпес зостер, хиперуремия (7).

### Патогенеза

Възпалителните клетки индуцират секрецията на цитокини – интерлевкин-1 бета (IL-1 $\beta$ ) и тумор-некротичен фактор алфа (TNF- $\alpha$ ), които индуцират секреция на матрикс металопротеинази (MMPs) от инфилтриращите възпалителни клетки и стромални склерални фибробласти. Установени са повишени нива на TNF- $\alpha$  и MMP-9 в сълзи на пациенти с некротизиращ склерит и дисрегулация в секрецията на MMP и тъканните инхибитори на MMP (TIMPs). Това води до свръхпроизводство на активирани MMPs, които са група от цинк-съдържащи протеази. MMPs играят решаваща роля в патогенезата на склерита, като причиняват разпадането на склерален колаген и протеогликани, водещи до некроза на склерата при некротизиращ склерит (3).

### Имунологичен механизъм

Имунохистохимични проучвания показват, че най-вероятно при некротизиращия склерит има локализиран склерален васкулит вторично от отлагането на циркулиращи имунни комплекси в еписклералните съдове на мястото на операцията. Това предизвиква възпалителен процес, водещ до разрушаване и стопяване на склерата. Бързото повлияване на хирургично индуцирания некротизиращ склерит от лечение с имunosупресивни средства подкрепя този имунологичен патогенетичен механизъм. Много автори считат, че склерит, свързан със системни аутоимунни заболявания, медиран от имунни комплекси, и склерит, несвързан със системните заболявания, могат да се дължат на локална забавена реакция на свръхчувствителност (8). Имунохистологията на некротизиращия склерит показва преобладаване на В-клетки и висока концентрация на макрофаги, които предизвикват промени в стромата и активират придобития имунитет (9).

### ЦЕЛ

Да се представи клиничен случай на постоперативно усложнение при хирургия на птериgium – хирургично индуциран некротизиращ склерит с язва на роговицата, и да се предложи диагностичен и терапевтичен алгоритъм.

### МЕТОДИ

На жена на 74 г., постъпила в Очно отделение на МБАЛ „Тракия“ с диагноза птериgium, е снета очна анамнеза и извършен обстоен офталмологичен преглед. Изследвани са: манифестна рефракция с автокератометър, зрителна острота по Snellen. Направена е Air puff тонометрия, биомикроскопия,

фундоскопия, корнеална топография, фотография на преден очен сегмент фронтално и назално при абдукция на булба. Направена е ексцизия на птериgiumа с директно затваряне на конюнктивата без антипролиферативен агент.

Постоперативно пациентът е проследен на 1-ви и 10-и ден, 1, 2 и 3-ти месец. Направен е анализ на съпровождащата документация – видео документиране, лабораторни изследвания, В-ехография и фотодокументиране.

От анамнезата се установи, че пациентката има периодични болки в ставите. От общия статус има изменения на малките стави на ръцете от артрозен тип, но не е изследвана за ревматологично заболяване до този момент.

Офталмологичен статус: Дясно око: BCVA=0.03, TOD=15 mm Hg (Air Puff), очен булб – запазена подвижност във всички погледни посоки, назално птериgium (хоризонтална дължина 2.4 mm от лимба до върха на птериgiumа, вертикална дължина на лимба 4.5 mm) (фиг. 2a), нуклеарна катаракта, фундус – недостъпен за оглед. Ляво око: BCVA=0.4, TOS=17 mmHg (Air Puff), назално птериgium (хоризонтална дължина 3.5 mm от лимба до върха на птериgiumа, вертикална дължина на лимба 4.5 mm), нуклеарна катаракта, фундус – без отклонение.

Оперативна интервенция: Извърши се ексцизия на птериgium на дясно око, чрез директно затваряне на конюнктивата без приложение на антипролиферативен агент интра- и постоперативно. Направи се минимална каутеризация на кървящите еписклерални съдове. Оперативната рана се затвори с три конца 8/0 коприна. Взе се материал за хистологично изследване. Следоперативно за един месец се назначи топикална терапия по схема, която включва комбиниран препарат от кортикостероид (КС) и антибиотик (АБ) четири пъти на ден, нестероидно противовоспалително средство (НСПВ) трикратно и епителизиращ гел четирикратно на ден.

### РЕЗУЛТАТИ

Хистологично изследване: наблюдава се многослоен плосък епител с леки атрофични промени. Подлежащата конюнктива е оточна със соларна и сенилна еластоза. Предимно периваскуларно разположен оскъден мононуклеарен възпалителен инфилтрат.

Следоперативно проследяване (фиг. 2): 1-ви ден – нормален постоперативен статус. На 10-и ден – пациентът съобщава за лек дискомфорт в оперираното око от няколко дни (фиг. 2b). Установи се дехисценция на конюнктивалната рана с отпадане на конците, оголена склера с изтъняването ѝ в малък участък и язва в прилежащия участък на роговицата до 2 mm, разположени от двете страни на лимба. На мястото на ексцизия на птериgiumа се наблюдава исхемична „порцеланово бяла склера“ поради капилярна обструкция. Предвид анамнезата за безконтролно, многократно приложение на КС и съмнение за ятрогенно предизвикана склерокорнеална язва, се предприе спирането на КС (страничен ефект на стероидите е потискане и забавяне на епителизацията). Назначена е локална терапия с НСПВ, АБ и епителизиращ гел.

На 28-и постоперативен ден пациентът съобщава за умерена болка и забелязано „тъмно петно“ в оперираното око (фиг. 2c). Отчето се прогрес в площта и изтъняването

на склерата с прозиране на увеална тъкан през основата на дефекта в мястото на ексцизия. Към локалната терапия се добави „мек стероид“ (soft steroid) (10) – лопепреднол етабонат 0.5% суспензия, трикратно на ден и се постави очна превръзка. Бяха направени стандартни кръвни изследвания, които не показаха наличие на възпалителен процес от общ характер. СУЕ, С-реактивен протеин и фибриноген в референтни стойности. Допълнително се изследваха антистрептолизинов титър (AST), ревма фактор (RF) и HLA-B27 – отрицателни. Рентгеновите изследвания показаха ставни промени от артрозен тип. Беше взет материал за микробиологично изследване чрез натривка от гъното на склерокорнеалната язва с отрицателен резултат за бактерии и фунги. Пациентът отрече очна травма, болки по ставите към момента на прегледа, фебрилитет, кожни обриви.

На 29-и постоперативен ден (фиг. 2d), един ден след назначаването на локален КС, се наблюдава значително подобрение по отношение дълбочината на склералния дефект и прилежащата язва на роговицата. Оформен бе грануляционен вал по ръбовете на свободната конюнктива. Проследяването в следващите следоперативни дни (34-ти – фиг. 2e; 48-и – фиг. 2f) показва процес на епителизиране на склерокорнеалната язва. През 2-ри (фиг. 2g, g1) и 3-ти (фиг. 2h) месец следоперативно околната тъкан постепенно покри склерата.

## ОБСЪЖДАНЕ

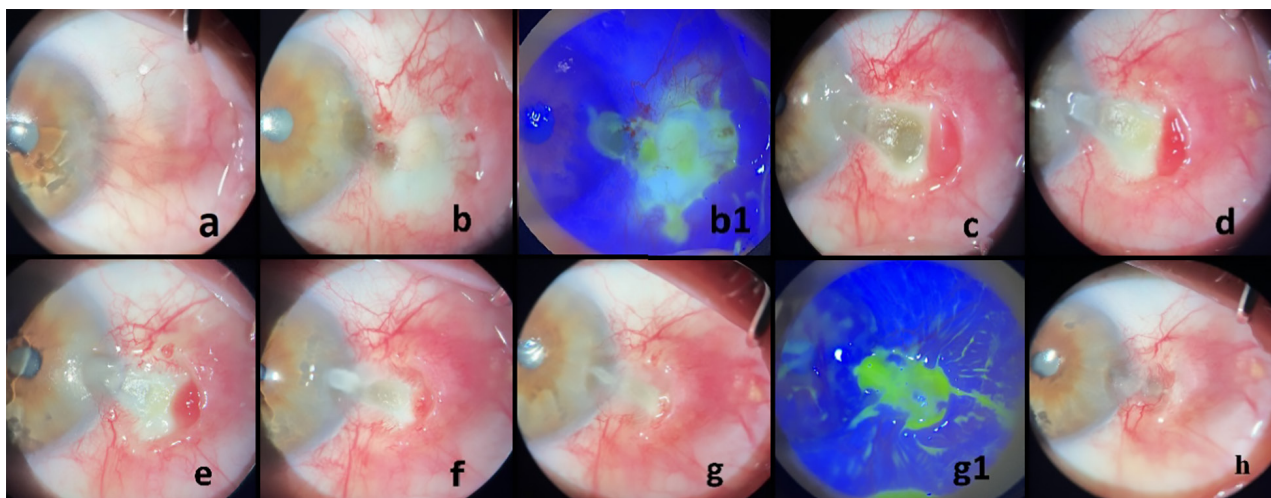
Състоянието на дефект на склерата след хирургия на птериgium е докладвано в много публикации като склерален делен, стопяване на склерата, изтъняване на склерата, некротизиращ дефект на склерата. Няма категорична дефиниция на този тип патология и стандарт в лечението (11). Развитието на хирургично индуциран некротизиращ склерит след операция за птериgium се потенцира от прилагането на адювантна терапия, като бета-радиация и антиметаболити (митомизин С и 5-флуороурацил), при техниката на оголване на склерата или ексцесивна каутеризация в хода на операцията (4).

Интраоперативно и постоперативно не е използвана адювантна терапия, която може да е причина за облитериращ ендартериит или потискане на ендотелната пролиферация, което води до локална исхемия и некроза.

Възможна причина за усложнението в нашия случай е прекомерната вазоконстрикция от анестезията и коагулацията. Използвана е локална топикална анестезия – алкаин 0.5% трикратно по една капка през 5 мин интервал и субконюнктивална анестезия с 1:1 лидокаин 2% и 1/100 000 адреналин. Пред- и следоперативно е използван локално еднократно бримонидинов тартарат (алфа-2-адренергичен агонист) за допълнителна вазоконстрикция.

Потенциална причина за хирургично индуциран некротизиращ склерит в нашия случай е риск от локална травма при „полирането“ на роговицата и склерата в площта на ексцизия с „електрически брус“ за отстраняване на остатъчната фиброваскуларна тъкан. От анализа на видео документиранието се видя, че няма прекомерно почистване в самия лимб. Възможно е коагулирането да доведе до локална исхемия. Приложили сме минимална каутеризация на кървящите еписклерални съдове. Някои автори препоръчват каутеризация на еписклералните съдове особено на лимба, тъй като прорастването им в мястото на ексцизия води до рецидивизиране. Според L. W. Hirst коагулацията на еписклералните съдове, които не кървят, нито предотвратява рецидиви, нито води до подобър естетичен резултат (12). Използваната техника на първично затваряне осигурява покриване на склерата с конюнктива. Поради отпадането на конците с дехисценцията на раната се оформи оголване на подлежащата склера, оток в околната конюнктива с разрастване на грануляционна тъкан в ръбовете ѝ и надигането ѝ като вал около оголената склера (фиг. 2d). Това създава условия за прекъсване на слъзния филм (13,14,15) и води до локална дехидратация и изтъняване на склерата. Отпадането на конците може да се дължи на неправилно манипулиране от страна на пациента, прекалено хлабави шевове или комбинация от двете (12).

В литературата първият описан случай на склерален делен след ексцизия на птериgium и първично затваряне, минимална каутеризация на еписклералните съдове, без адювантна



Фиг. 2. Назален птериgium (a) и постоперативно проследяване еволюцията на хирургично индуциран некротизиращ склерит (b – h) (обяснението е в текста)

терапия, но отново с дехисценция на раната е на Garcia-Medina J.J и колеги (12).

Въз основа на клиничната картина и терапевтично повлияване приехме, че се касае за хирургично индуциран некротизиращ склерит. Тази диагноза се поставя при склерит, свързан с исхемия при съдова хипоперфузия или липсата на перфузия и след изключване на инфекциозна етиология. Активно възпаление може да има или да липсва (5).

Диференциална диагноза (ДД): Хирургично индуцираният некротизиращ склерит, свързан с операция на птериgium, може да е на фона на изявено или недоказано („скрито“) аутоимунно заболяване, да е придружен от вторична инфекция или комбинация от двете. Хирургично индуциран некротизиращ склерит с постоперативен инфекциозен склерит може да доведе до некроза на склерата особено след предшестваша хирургия на птериgium с използване на антиметаболити и локална радиотерапия по два патогенетични механизма – директна инвазия и деструкция на тъканта или активиране на имунна реакция от инфекциозния агент. Най-често поставянето на диагнозата хирургично индуциран некротизиращ склерит е на принципа на изключването. В представения клиничен случай е отхвърлена инфекция за бактерии и фунги от микробиологичното изследване. Възможността за аутоимунно заболяване с усложнение некротизиращ склерит е малко вероятна поради отрицателните лабораторни резултати за системно заболяване. Не може да се изключи и усложнение, потенцирано от наличието на недоказано аутоимунно заболяване, предвид ставните промени на пациента, както и все още неизявено такова. Проучванията показват, че до 90% от случаите на хирургично индуциран некротизиращ склерит остава недиагностицирано системно аутоимунно заболяване.

Лечение: Ранното разпознаване и лечение са от решаващо значение за подобряване на състоянието на булба, тъй като, ако не се лекува, некротизиращият склерит прогресира бързо, може да се разпространи до съседни очни структури и при липса на ефективно лечение да доведе до перфорация на булба (16,17).

НСПВ обикновено не са ефективни при хирургично индуциран некротизиращ склерит, което се наблюдава и в докладвания от нас случай (7).

Имуносупресивното лечение с КС и имуномодулатори е в основната на терапията при имуномедиирания склерит, след изключване на инфекциозна етиология, тъй като тези агенти влошават инфекциозния склерит.

Локалните стероиди активират колагените и инхибират синтеза на колаген, което също може да е допринесло за образуването на склерокорнеална язва в началния етап, както е предложено и от Mitra и колеги (18). Поради прекомерната употреба на КС по анамнестични данни той беше спрял на първия контролен преглед.

Остава неясно откъде е започнал възпалителният процес, тъй като на 10-ия ден следоперативно сравнително в еднаква степен бяха ангажирани и склерата и роговицата (фиг. 2b). Обикновено склерата и роговицата изтъняват в малък участък до 2 mm от двете страни на лимба – предилекционно място, поради най-високата концентрация на

имунни протеини в тази област (19). Watson и Young обстойно изследват разликата в макромолекулярния състав на колагена и протеогликаните на роговицата и склерата и откриват, че разликите се състоят в структурната организацията на колагеновите влакна и в протеогликановата им обвивка (20). При склерит роговицата се уврежда само ако има голям приток на възпалителни клетки в резултат на интензивно възпаление в съседство. При некротизиращия склерит протеогликаните, заобикалящи колагеновите фибрили, могат да бъдат трайно загубени, излагайки фибрилите на продължителна ензимна атака, причинявайки разпадането им. Това може да разкрие колагенови неоепитопи, които се явяват нови за имунната система, поради което действат като антиген, предизвикващ допълнителен възпалителен отговор (21).

Тъй като зоната на склерално стопяване и роговична язва се подобриха видимо още на следващия ден след включването на „мек стероид“ (soft steroid), лечението остана консервативно. Превръзката на очите, антибиотичното лечение, приложението на локална терапия с „мек стероид“ и интензивното лубрициране, се оказаха достатъчна терапия при този клиничен случай. Консервативното лечение е доказано успешно и в случаи, представени от други автори (22,23).

В **заключение** могат да се дадат следните препоръки при хирургия на птериgium:

1. Оперативното отстраняване на птериgium трябва да се извършва при минимална травма на роговицата и склерата, дозирана каутеризация и добро покриване на склерата;
2. Постоперативно се препоръчва използване на т.нар. „меки стероиди“ в редуцираща доза, след епителизация на роговицата.
3. Интензивното използване на епителизиращи средства има съществена роля в постоперативната грижа при хирургия на птериgium и подпомага успешно заздравяването на роговичната и склералната язва при хирургично индуциран некротизиращ склерит.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Макар и рядко срещано усложнение след хирургия на птериgium, за некротизиращ склерит трябва да се мисли при всяка оперативна интервенция и да се предприемат съответни мерки за предотвратяване на това опасно за зрението постхирургично усложнение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Watson PG, Hayreh SS, Awdry PN. Episcleritis and scleritis. *Brit J Ophthalmol.* 1968;52 (3):278–9. doi: 10.1136/bjo.52.3.278.
2. Daniel DJ, Sobol EK, Gritz DC. Treatment and management of scleral disorders. *Surv Ophthalmol.* 2016;61(6):702-17. doi: 10.1016/j.survophthal.2016.06.002.
3. Wakefield D, Di Girolamo N, Thurai S, Wildner G, McCluskey P. Scleritis: immunopathogenesis and molecular basis for therapy. *Prog Retin Eye Res.* 2013;35:44–62. doi: 10.1016/j.preteyeres.2013.02.004.
4. Doshi RR, Harocopos GJ, Schwab IR, Cunningham Jr ET. The spectrum of postoperative scleral necrosis. *Surv Ophthalmol.* 2013;58(6):620–33. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.11.002.
5. O'Donoghue E, Lightman S, Tuft S, Watson P. Surgically induced necrotising sclerokeratitis (SINS)-precipitating factors and response to treatment. *Br J Ophthalmol.* 1992;76(1):17-21. doi: 10.1136/bjo.76.1.17.
6. Ilieva A, Zlatarova Z. Surgical treatment of pterygium with conjunctival autograft. *Bulg Rev Ophthalmology.* 2018;62(2):44-9. doi: 10.14748/bro.v0i2.5068.
7. Gaonker T, Yadav A, Rastogi A, Bansal P, Jeng BH (editor). Surgically Induced Necrotizing Scleritis: An Overview. *EyeNet Magazine.* 2021;33-35.
8. Riono WP, Hidayat AA, Rao NA. Scleritis: a clinicopathologic study of 55 cases. *Ophthalmology.* 1999;106:1328–33. doi: 10.1016/S0161-6420(99)00719-8.
9. Riley GP, Harrall RL, Watson PG, Cawston TE, Hazleman BL. Collagenase (MMP1) and TIMP-1 in destructive corneal disease associated with rheumatoid arthritis. *Eye.* 1995;9 (6):703–18. doi: 10.1038/eye.1995.182.
10. Bodor N, Buchwald P. Ophthalmic drug design based on the metabolic activity of the eye: soft drugs and chemical delivery systems. *AAPS J.* 2005;7(4):E820–33. doi: 10.1208/aapsj070479.
11. Sultan D, Alnema O, Sultan MN, Zahlouk N, Kayyalia A. A case of resistant scleral thinning following uneventful pterygium surgery: A case report and a literature review. *Int J Surg Case Rep.* 2022;95(1):107223. doi: 10.1016/j.ijscr.2022.107223.
12. Garcia-Medina JJ, Del-Rio-Vellosillo M, Zanon-Moreno V, Ortiz-Gomariz A, Morcillo-Guardiola M, Pinazo-Duran MD. Severe scleral dellen as an early complication of pterygium excision with simple conjunctival closure and review of the literature. *Arq Bras Oftalmol.* 2014;77(3):182-4. doi: 10.5935/0004-2749.20140046.
13. Chen S, Noonan C. Scleral dellen complicating primary pterygium excision. *Eye.* 2000;14(Pt 1):100-1. doi: 10.1038/eye.2000.22.
14. Starck T, Kenyon KR, Serrano F. Conjunctival autograft for primary and recurrent pterygia: surgical technique and problem management. *Cornea.* 1991;10(3):196-202. doi: 10.1097/00003226-199105000-00002.
15. Accorinti M, Gilardi M, Giubilei M, Geronimo DD, Iannetti L. Corneal and scleral dellen after an uneventful pterygium surgery and a febrile episode. *Case Rep. Ophthalmol.* 2014;5(1):111-5. doi: 10.1159/000362156.
16. Majumder PD, Ghose A, Chidambaram M, Ganesh SK, Biswas J. Clinical profile of patients with necrotizing scleritis in a tertiary eye care center in Southern India. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26:412–6. doi: 10.1080/09273948.2016.1223857.
17. Tanaka R, Kaburaki T, Ohtomo K, Takamoto M, Komae K, Numaga J, et al. Clinical characteristics and ocular complications of patients with scleritis in Japanese. *Jpn J Ophthalmol.* 2018;62(4):517–24. doi: 10.1007/s10384-018-0600-y.
18. Mitra S, Ganesh A, Shenoy R. Scleral dellen complicating primary pterygium excision. *Eye.* 2000;14 (Pt 6):924-5. doi: 10.1038/eye.2000.263.
19. Maurice D, Watson PG. The distribution and movement of serum albumin in the cornea. *Exp Eye Res.* 1965;4(4):355–63. doi: 10.1016/s0014-4835(65)80052-5.
20. Watson PG, Young RD. Scleral structure, organisation and disease. *Exp Eye Res.* 2004;78(3):609–23. doi: 10.1016/s0014-4835(03)00212-4.
21. Watson P, Romano A. The impact of new methods of investigation and treatment on the understanding of the pathology of scleral inflammation. *Eye (Lond).* 2014;28(8):915–30. doi: 10.1038/eye.2014.110.
22. Tsai YY, Lin JM, Shy JD. Acute scleral thinning after pterygium excision with intraoperative mitomycin C: a case report of scleral dellen after bare sclera technique and review of the literature. *Cornea.* 2002;21(2):227-9. doi: 10.1097/00003226-200203000-00022.
23. Hicks RR, Irvine AR, Spencer WH, Yuhasz Z. Scleral dellen. *Arch Ophthalmol.* 1975;93(1):88-9. doi: 10.1001/archophth.1975.01010020092020.