



Göz Ardı Edilen Sonuçlar: İyatrojenik Kuru Göz Hastalığının Cerrahi ve Kozmetik Uygulamalardaki Artan Klinik Yükü

Unseen Consequences: The Expanding Burden of Iatrogenic Dry Eye Disease in Surgical and Cosmetic Practice

Arzu Taşkiran Çömez

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

İyatrojenik kuru göz hastalığı (KGH), oftalmik cerrahi ve estetik girişimlerin önemli ancak sıklıkla gözden kaçan bir komplikasyonudur. Gözyaşı filmi homeostazının bozulması, oküler yüzey enflamasyonu ve nörosensoryel disfonksiyon ile karakterize olup, tıbbi veya kozmetik işlemler sonrasında akut olarak ortaya çıkabilir ya da kronik bir duruma evrilebilir. Gözyaşı Film ve Oküler Yüzey Derneği Kuru Göz Çalıştayı (Tear Film and Ocular Surface Society Dry Eye Workshop) II ve III raporları, iyatrojenik KGH'nin çok etmenli doğasını ve hedefe yönelik risk azaltma stratejilerine duyulan gereksinimi vurgulayarak, ayrı bir klinik antite olarak tanımlamaktadır. Laser in situ keratomileusis ve fotorefraktif keratektomi gibi refraktif prosedürler, korneal sinirlerin kesilmesine bağlı gelişen hipoestezi, bozulmuş göz kırpmı dinamikleri ve değişen lakrimal geri bildirim nedeniyle sıklıkla sorumlu tutulur. Genel olarak güvenli olmakla birlikte katarakt cerrahisi; oküler yüzeyde kuruma, ameliyat sırasındaki yoğun ışık maruziyeti ve topikal ilaç toksisitesi yoluyla katkıda bulunabilir. Blefaroplasti dâhil oküloplastik operasyonlar, mekanik olarak göz kapağı fonksiyonunu ve gözyaşı dağılımını bozabilir. Botulinum toksini enjeksiyonları ve kalıcı göz kalemi dövmesi gibi perioküler kozmetik uygulamalara yönelik artan talep, özellikle önceden mevcut meibomian bez disfonksiyonu veya sınırlı gözyaşı rezervi olan bireylerde ek risk oluşturmaktadır. Ortaya çıkan kanıtlar, kümülatif maruziyetler ve yetersiz preoperatif taramanın kalıcı oküler yüzey morbiditesini artırdığını düşündürmektedir. Bu nedenle korunma, oftalmologlar, dermatologlar, plastik cerrahlar ve birinci basamak hekimlerini içeren multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Sistematik tedavi öncesi oküler yüzey değerlendirmesi,

bilgilendirilmiş hasta danışmanlığı ve mümkün olduğunca az girişimsel tekniklerin benimsenmesi esastır. Kanıta dayalı risk sınıflamasının rutin hasta muayenesine entegre edilmesi, iyatrojenik KGH yükünü anlamlı ölçüde azaltabilir ve genişleyen terapötik ve kozmetik uygulamalar karşısında uzun dönem görsel kalite ile hasta memnuniyetinin korunmasına yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: İyatrojenik kuru göz, oküler yüzey hastalığı, refraktif cerrahi, katarakt cerrahisi, blefaroplasti, botulinum toksin, kozmetik prosedürler, göz kapağı cerrahisi

Abstract

Iatrogenic dry eye disease (DED) has emerged as a significant but overlooked complication in both ophthalmic surgery and aesthetic medicine. Characterized by disruption of tear film homeostasis, ocular surface inflammation, and neurosensory dysfunction, this condition may arise acutely or chronically following medical interventions. The Tear Film and Ocular Surface Society Dry Eye Workshop II and III reports have highlighted iatrogenic DED as a distinct clinical entity, underscoring its multifactorial etiology and the need for tailored risk mitigation strategies. Refractive procedures such as laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy are frequently implicated due to corneal nerve transection and subsequent hypoesthesia, which impair blink dynamics and lacrimal gland feedback. Cataract surgery, though largely safe, contributes via surface desiccation, intraoperative light exposure, and topical medication toxicity. Oculoplastic interventions, including blepharoplasty, introduce mechanical alterations that disrupt eyelid function and tear film distribution. Moreover, the growing demand for periocular cosmetic procedures such as botulinum toxin injections and permanent eyeliner tattooing has introduced additional risks, particularly in individuals with preexisting meibomian gland dysfunction or marginal tear function. Emerging evidence suggests that the cumulative effect of repeated exposures and inadequate preoperative screening has led to a rise in persistent ocular surface morbidity. Prevention therefore necessitates a multidisciplinary approach encompassing ophthalmologists, dermatologists, plastic surgeons, and primary care providers. Systematic pretreatment ocular surface assessment, patient counseling, and adoption of minimally disruptive techniques are essential. By integrating evidence-based risk stratification into routine care, clinicians can significantly reduce the burden of iatrogenic DED and preserve long-term visual quality and patient satisfaction in the face of expanding therapeutic and cosmetic practices.

Keywords: Iatrogenic dry eye, ocular surface disease, refractive surgery, cataract surgery, blepharoplasty, botulinum toxin, cosmetic procedures, eyelid surgery

Cite this article as: Taşkiran Çömez A. Unseen Consequences: The Expanding Burden of Iatrogenic Dry Eye Disease in Surgical and Cosmetic Practice.

Turk J Ophthalmol. 2026;56:187-197

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Arzu Taşkiran Çömez, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

E-posta: arzucoomez@yahoo.com

ORCID-ID: orcid.org/0000-0001-8048-8146

Geliş Tarihi/Received: 04.08.2025

Revizyon Talebi/Revision Requested: 08.10.2025

Son Revizyon Alınma/Last Revision Received: 26.11.2025

Kabul Tarihi/Accepted: 06.12.2025

Yayın Tarihi/Publication Date: 24.06.2026

DOI: 10.4274/tjo.galenos.2025.69812



Telif Hakkı © 2026 Yazar(lar). Türk Oftalmoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.

Bu, Creative Commons Atıf-GayriTicari-TürevleriYaratılamaz 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı kapsamında açık erişimli bir makedir.

Giriş

Kuru göz hastalığı (KGH), gözyaşı filmi instabilitesi, hiperozmolarite, enflamasyon ve nörosensöriyel işlev bozukluğu ile karakterize, oküler yüzey homeostazisinin bozulduğu multifaktöriyel ve karmaşık bir hastalıktır. Craig ve ark.¹ tarafından Gözyaşı Film ve Oküler Yüzey Derneği Kuru Göz Çalıştayı II ("Tear Film and Ocular Surface Society Dry Eye Workshop", TFOS DEWS II) raporunda tanımlandığı üzere KGH, oküler rahatsızlık hissi, görme keskinliğinde dalgalanma ve enflamasyon bulguları ile klinik olarak kendini gösterir ve gözyaşı filmi homeostazisinin bozulmasından kaynaklanmaktadır. Alt tipleri arasında yer alan iyatrojenik KGH, henüz yeterince tanınmamakta olup tıbbi veya cerrahi girişimlerin neden olduğu gözyaşı filmi işlev bozukluğu ve buna eşlik eden semptomları ifade etmektedir.

DEWS III güncellemesine epidemiyoloji, tanı araçları ve patofizyolojik mekanizmalara ilişkin güncel veriler dahil edilerek rutin klinik pratikte iyatrojenik etkenlerin önemi ön plana çıkarılmıştır.² Yaygın nedenler arasında ön segment cerrahileri (örneğin; fakoemülsifikasyon; laser in situ keratomileusis [LASİK] ve fotorefraktif keratektomi [FRK] gibi refraktif kornea cerrahileri), göz kapağı ve perioküler bölgeyi içeren estetik cerrahiler (örneğin; blefaroplasti), botulinum toksin (BoNT) enjeksiyonları, prezervan içeren göz damlalarının kronik kullanımı ve kontakt lens kullanımı yer almaktadır. Sistemik retinoidler, hormonal tedaviler ve antidepresanlar gibi farmakolojik ajanların da meibom bezi disfonksiyonu (MBD) ve aköz gözyaşı yetmezliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.^{3,4}

İyatrojenik KGH artık yalnızca akut bir cerrahi sonrası komplikasyon olarak değil, tekrarlayan ya da uzun süreli tedavi maruziyeti sonucunda gelişen kronik, sıklıkla subklinik bir durum olarak da değerlendirilmektedir. Hem intraoperatif faktörler (örneğin; korneal sinir hasarı) hem de postoperatif etmenler (örneğin; enflamasyon, gözyaşı filminin bozulması) hastalığın gelişimine katkıda bulunmaktadır.⁵

DEWS III raporunda cerrahi geçiren ve estetik işlem yapılan hastalar başta olmak üzere, klinik değerlendirmeye iyatrojenik risk profillemesinin entegre edilmesi önerilmektedir.² Oküler yüzey instabilitesi olan veya otoimmün hastalığı bulunan bireyler ile ileri yaştaki erişkinlerde risk yüksektir.⁶ Tüm nedenler arasında oküler yüzeydeki mekanik, nörotrofik ve anatomik etkileri nedeniyle başta ön segment cerrahileri ve oküloplastik işlemler olmak üzere cerrahi girişimler en önemli nedenler olmaya devam etmektedir. Bu derlemede, DEWS önerilerini mevcut klinik kanıtlarla bütünleştirerek iyatrojenik KGH gelişiminde etkili olan mekanizmalar, risk faktörleri ve önleyici stratejiler hakkındaki güncel bilgilerin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntemler

Bu derlemede cerrahi, kozmetik, farmakolojik ve tıbbi cihazlarla ilişkili iyatrojenik KGH'ye dair hakemli dergilerde yayımlanmış kanıtlar gözden geçirilmiştir. PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus ve Cochrane Kütüphanesi'nden 1 Ocak 2000 ile 31 Ağustos 2025 tarihleri arasında yayımlanan yazılar tarandı. Bu aşamada çalışma tasarımına yönelik herhangi bir filtre uygulanmadı. Temel aramalar, kuru göz ve iyatrojenik tetikleyicilerle ilgili terim ve anahtar kelimelerin birleşiminden oluşturuldu. İngilizce olarak yapılan arama için bir örnek şu şekildeydi: (*dry eye OR ocular surface OR meibomian gland dysfunction*) AND (*refractive OR LASİK OR PRK OR SMILE OR cataract OR femtosecond OR blepharoplasty OR oculoplastic OR botulinum OR eyeliner tattoo OR contact lens OR preservative OR benzalkonium OR glaucoma drops OR isotretinoin OR intravitreal*). Arama sonuçları İngilizce ve Türkçe literatür ile sınırlandırıldı.

Dahil etme kriterleri orijinal klinik çalışmalar (randomize/randomize olmayan), kohort/olgu-kontrol çalışmaları, geniş kapsamlı olgu serileri, sistematik derlemeler, meta-analizler, konsensüs bildirimleri/kılavuzlar (örneğin; TFOS DEWS raporları) ve iyatrojenik KGH ile doğrudan ilgili mekanistik ya da görüntüleme çalışmaları olarak belirlendi.

Dışlama kriterleri ise hakemli olmayan içerikler, mekanizmaların aydınlatılması açısından klinik önem taşımayan tek hastalı olgu sunumları, tam metin bulunmayan kongre özetleri, oküler yüzeyden farklı sonuç ölçütleri ve mükerrer yayınlar olarak belirlendi.

Yazar, başlıkları ve özetleri bağımsız olarak taradı ve tam metinleri inceledi. Ayrıca, konu ile ilgili diğer çalışmaları belirlemek için dahil edilen makalelerin atıfları geriye dönük olarak takip edildi. Derlemenin kapsamı doğrultusunda, resmi bir yanlılık riski meta-analizi yerine; çalışma tasarımı, örneklem büyüklüğü, sonuç ölçütleri (örneğin; Oküler Yüzey Hastalık İndeksi [OYHI], gözyaşı kırılma zamanı [GKZ], Schirmer testi, floresan boyama) ve genellenebilirliğe odaklanan nitel bir değerlendirme yapıldı.

İyatrojenik Kuru Göz Hastalığının Cerrahi Nedenleri

Refraktif Cerrahi

Başta LASİK ve FRK olmak üzere refraktif cerrahiler, korneal innervasyona doğrudan etkileri nedeniyle iyatrojenik KGH'nin iyi bilinen nedenleri arasında yer almaktadır. Bu cerrahilerde genellikle subbazal sinir lifleri kesilmekte olup buna bağlı olarak kornea duyarlılığı azalmakta ve refleks gözyaşı üretimi bozulmaktadır. Wilson ve Ambrósio⁷ tarafından gösterildiği gibi, LASİK sonrası

gelişen korneal hipoestezi altı aya kadar sürebilmekte ve KGH'nin hem evaporatif hem de aköz yetmezliğine bağlı alt tiplerine zemin hazırlamaktadır.

Ameliyat sonrası erken dönemde geçici kuru göz semptomları neredeyse tüm hastalarda görülmektedir. D'Souza ve ark.'na⁸ göre bu durum öncelikle lakrimal bezin uyarımının azalmasına ve göz kırpmaya refleksinin zayıflamasına yol açan korneal sinir transeksiyonundan kaynaklanmaktadır. FRK'da subbazal sinir pleksusu etkilenirken, LASIK'te daha çok derin stromal sinirler etkilenmektedir. Her iki yöntem de oküler yüzey homeostazisinin bozulmasına katkıda bulunmaktadır.⁹

TFOS DEWS II İyatrojeni Raporu, bu mekanizmalara ilişkin önemli bilgiler içermektedir. Gomes ve ark.,¹⁰ korneal sinir hasarının gözyaşı sekresyonu ve göz kırpmaya düzenlemesi için gerekli olan afferent sinyal iletim yollarını nasıl bozduğunu açıklamak amacıyla "nörosensöriyel blok" kavramını ortaya atmıştır. Prezervan içeren topikal ilaçlar, başta benzalkonyum klorür (BAK) içeren ilaçlar olmak üzere, epitelyal mikrovilluslara zarar vererek ve goblet hücrelerini azaltarak gözyaşı filminin stabilitesini daha da bozabilirler.¹⁰

In vivo konfokal mikroskopi çalışmaları, refraktif cerrahinin korneal sinir lifi transeksiyonuna yol açtığını doğrulamaktadır. Takip görüntülemelerinde ise sinir rejenerasyonunun başlangıç düzeyine dönmesinin 3 ila 6 ay, hatta bir yıla kadar sürebileceği gösterilmiştir.^{11,12} Tanımlanan cerrahi risk faktörleri arasında flep konfigürasyonu (örneğin; menteşe konumu, çap ve kalınlık), ablyasyon bölgesinin büyüklüğü, kadın cinsiyet, sigara kullanımı, mevcut oküler yüzey hastalıkları ve çevresel maruziyet yer almaktadır.¹³

Turu ve ark.,¹⁴ LASIK'e bağlı kuru gözün hem nörojenik hem de enflamatuvar mekanizmalardan kaynaklandığını vurgulamıştır. Nörojenik bileşenler arasında korneal denervasyon, duyuşal geri bildirimde azalma, gözyaşı sekresyonunun azalması ve evaporasyonda artış yer alırken enflamatuvar faktörler arasında sitokin aracılı epitel hasarı mevcuttur. Konfokal görüntüleme çalışmaları, LASIK sonrası stromal sinir dansitesinin %90'a kadar azalabildiğini ve 1 yıllık takipte yalnızca kısmi bir iyileşme sağlandığını ortaya koymaktadır.¹⁴

D'Souza ve ark.,⁸ refraktif cerrahi sonrası kuru gözün yönetimi için kullanılacak basamaklı bir tanı ve tedavi algoritması önermiştir. Postoperatif komplikasyonları azaltmada yüksek riskli hastaların erken dönemde tespit edilmesinin kritik öneme sahip olduğunu vurgulamışlardır. Preoperatif değerlendirmede Schirmer testi ve GKZ gibi objektif ölçümler yapılmalı ve oküler yüzey bütünlüğü ve meibom bezi fonksiyonu değerlendirilmelidir. OYHİ, Kuru Göz Anketi-5 ve Kuru Gözün Günlük Yaşama Etkisi gibi öznel tarama araçları da ameliyat öncesi dönemde altta yatan kuru

gözün saptanmasında değer taşımaktadır.¹⁵ Subklinik kuru göz bulguları veya göz kapağı kenarı anormallikleri saptanan olgularda ameliyatın ertelenmesi ve oküler yüzey tedavilerinin başlatılması, uzun dönem sonuçlarını iyileştirebilir.

Küçük Kesi Lentikül Ekstraksiyonu ("Small Incision Lenticule Extraction")

Küçük Kesi Lentikül Ekstraksiyonu (SMILE), korneal refraktif cerrahi alanında önemli bir teknolojik ilerleme olarak kabul edilmektedir. SMILE, geleneksel LASIK'e kıyasla daha yüksek refraktif doğruluğa sahipken korneal sinirlere daha az hasar vermektedir.¹⁶ Korneal flep oluşturulmasını gerektiren LASIK'in aksine SMILE'da femtosaniye lazer kullanılarak oluşturulan intrastromal lentikül küçük bir periferik kesinden çıkarılır. Bu teknik ile Bowman tabakası ve subbazal sinir pleksusu gibi ön kornea yapılarına zarar verilmediğinden korneal duyarlılığı ve gözyaşı filmi fonksiyonu korunur ve ameliyat sonrası kuru göz semptomlarının görülme sıklığını azalar.¹⁷

SMILE ile femtosaniye LASIK sonuçlarını karşılaştıran çalışmalar, her iki yöntemin refraktif düzeltme etkinliği açısından benzer düzeyde olduğunu tutarlı biçimde göstermiştir. Ancak SMILE, gözyaşı filmi stabilitesi ve nörosensöriyel iyileşme açısından üstün bulunmuştur. SMILE yapılan hastalarda kuru göz semptomları genellikle altı ay içinde ameliyat öncesi düzeye dönerek daha hızlı iyileşme eğilimi göstermektedir. Buna karşın LASIK yapılan hastalarda semptomlar daha uzun sürmektedir. Bu durum büyük olasılıkla daha belirgin olan korneal sinir hasarından kaynaklanmaktadır.^{18,19}

Bununla birlikte SMILE'in da iyatrojenik etkileri vardır. Lentikül diseksiyonu sırasında bir miktar subbazal sinir kesintisi meydana gelmekte ve bu durum oküler yüzey fonksiyonunu geçici olarak bozabilmektedir. Kuru göz semptomları LASIK ile karşılaştırıldığında daha nadir görülmekte ve daha hafif seyretmekle birlikte, özellikle önceden gözyaşı filmi instabilitesi olan veya MBD'si olan hastalarda ameliyat sonrasında ortaya çıkabilmektedir.^{20,21} Buna karşın SMILE'in göreceli olarak sinirler açısından daha koruyucu olması, postoperatif KGH açısından yüksek risk taşıdığı düşünülen hastalar için tercih edilen bir seçenek olmasını sağlamaktadır.

D'Souza ve ark.,⁸ Gomes ve ark.,¹⁰ Turu ve ark.¹⁴ ve SMILE ile ilgili diğer çalışmalardan elde edilen kanıtlar, refraktif cerrahi sonrası ortaya çıkan kuru gözün multifaktöriyel ve dinamik yapısını göz önünde bulundurarak daha kapsamlı biçimde anlaşılmasına zemin hazırlamıştır.^{15,16,18}

Katarakt Cerrahisi

Katarakt cerrahisi genel olarak oldukça güvenli ve etkili bir işlem olarak kabul edilmekle birlikte, hem geçici

hem de kalıcı postoperatif KGH'nin önemli bir nedenidir. Mencucci ve ark.²² tarafından PICASSO Kurulu adına gerçekleştirilen kapsamlı bir derlemede, daha önce oküler yüzey hastalığı öyküsü bulunmayan hastaların %34'ünde fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrasında ilk 1-3 ay içinde kuru göz semptomlarının geliştiği bildirilmiştir. Katkıda bulunan faktörler arasında cerrahi mikroskobunun yoğun ışığına uzun süre maruz kalma, koruyucu madde içeren topikal ilaçların oküler yüzey toksisitesi ve ameliyat sırasında korneada meydana gelen kuruma sayılmaktadır. Bu bulguları destekler nitelikte Han ve ark.²³ ve diğer yazarlar özellikle preoperatif oküler yüzey parametreleri sınırdan hastalarda, ameliyat sonrasında GKZ ve Schirmer testi skorlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğunu saptamıştır.^{22,24}

Bunu destekler şekilde Ishrat ve ark.²⁵ küçük insizyon katarakt cerrahisi sonrasında kuru gözün standart fakoemülsifikasyona kıyasla daha sık görüldüğünü bildirmiştir. Bunu artıran gözyaşı filmi instabilitesine bağlayan yazarlar, ameliyat sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda GKZ'de istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olduğunu bildirmiştir.

Mencucci ve ark.²² kuru göz riskini artıran çeşitli intraoperatif faktörleri ayrıntılı biçimde ele almıştır. Bu faktörler arasında kapak-bulbus uyumunu bozan kapak spekulumlarının kullanımı, korneal insizyonların neden olduğu nöroepitelyal travma ve goblet hücre yoğunluğunu azaltıp proenflamatuvar sitokin salınımını tetikleyen mikroskop ışığının fototoksitesisi sayılmaktadır. Daha büyük ve oluklu insizyonların ise özellikle epitel iyileşmesinde gecikmevesinir rejenerasyonunun bozulması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bunun yanı sıra yaygın kullanılan ve özellikle BAK içeren topikal anestezipler ve midriyatiklerin epitelyal hücre apoptozunu indüklediği, münin üretimini bozduğu ve cerrahi işlem daha başlamadan önce proenflamatuvar bir mikro çevre oluşturduğu kanıtlanmıştır.^{26,27,28,29}

Mencucci ve ark.²² tarafından sunulan kanıtlar, femtosaniye lazer destekli katarakt cerrahisinin (FLACS) konvansiyonel fakoemülsifikasyona kıyasla postoperatif kuru göz riskinin daha yüksek olabileceğine işaret etmektedir. İşlemin daha uzun sürmesi, daha yüksek lazer enerjisine maruziyet ve emme halkalarının kullanımı enflamatuvar ödem, goblet hücre disfonksiyonu ve gözyaşı filminin stabilitesinin daha fazla bozulmasına katkıda bulunabilmektedir.^{22,30}

PICASSO Kurulu'nun temel kavramsal katkılarından biri, gözyaşı filmi instabilitesi, epitel hasarı ve oküler yüzey enflamasyonundan oluşan üç merkezi mekanizmaya ek olarak kapak kenarı disfonksiyonu ve nörosensöriyel bozukluk şeklinde iki ağırlaştırıcı faktörü ekleyerek "3+2" patofizyolojik modelini önermesiydi. Bu model, katarakt cerrahisi sürecinde oküler yüzey homeostazisini korumayı

veya yeniden sağlamayı hedefleyen ve preoperatif, intraoperatif ile postoperatif aşamaları içeren kapsamlı tanı ve tedavi stratejileri için bir çerçeve sunmaktadır.²²

Wolffsohn ve ark.⁴ da postoperatif komplikasyon riskini azaltmada kapsamlı preoperatif taramanın vazgeçilmez olduğunu vurgulamıştır. Önerilen değerlendirmeler arasında GKZ, OYHİ skorları, floresan boyama, meibografi ile gözyaşı ozmolaritesi ve matriks metalloproteinaz-9 ölçümleri gibi hızlı tanı testleri yer almaktadır.³¹

Bu öneriler hem preoperatif optimizasyon hem de postoperatif tedavi için geçerlidir. Gözyaşı filmi stabilize etmek ve MBD'yi ele almak amacıyla her iki dönemde de prezervansız yapay gözyaşı kullanılması, göz kapağı hijyenine dikkat edilmesi, ılık kompres yapılması ve omega-3 yağ asidi takviyelerinin kullanılması önerilmektedir. Ameliyat sonrası topikal antienflamatuvar ilaçlar (kısa süreli kortikosteroidler) kullanılmalıdır. Mümkünse, başlangıçtaki enflamasyonu azaltmak amacıyla antienflamatuvar tedaviye ameliyattan önce immünomodülatörler (siklosporin veya lifitegrast) ile başlanmalı ve ameliyattan sonra devam edilmelidir.³² Dirençli olgularda, oküler yüzey enflamasyonunu kontrol altına alındıktan sonra punktal oklüzyon düşünülebilir. Yoğunluklu ışık tedavisi ("intense pulsed light", IPL) ise genellikle perioperatif dönemden geçtikten sonra devam eden kronik/dirençli MBD tedavisinde kullanılmaktadır.^{4,20,30,32}

Oküloplastik Cerrahiler

Oküloplastik cerrahiler, başta blefaroplasti olmak üzere kapak-bulbus uyumunu bozabilir, göz kırpma dinamiklerini olumsuz etkileyebilir ve meibom bezi fonksiyonunu etkileyebilir. Normal gözyaşı homeostazisi, aköz üretim, göz kırpma ile dağılım ve drenajın koordinasyon içinde işlenmesini gerektirmektedir. Bu nedenle orbikülaris fonksiyonunu zayıflatan, göz kapağı pozisyonunu değiştiren veya gözyaşı drenajını bozan cerrahi girişimler gözyaşı filminin stabilitesini bozabilir ve oküler yüzey semptomlarını tetikleyebilir.^{33,34,35,36,37,38,39} Blefaroplasti göz kapağı pozisyonunu değiştirebilir ve göz kırpma gücünü zayıflatabilirken, orbikülaris okülü rezeksiyonu skar oluşumuna ve sinir hasarına yol açarak tam olmayan göz kırpma, göz kırpma sıklığında azalma ve laoftalmiye neden olabilir. Bu değişiklikler meibom lipid sekresyonunu bozar ve gözyaşı filminin stabilitesini daha da bozar.^{10,35,40,41} Zhang ve ark.⁴² kozmetik blefaroplasti sırasında orbikülaris kasında meydana gelen küçük bir travmanın bile göz kırpmayla tetiklenen meibum salgılanmasını inhibe edebildiğini, lipid tabakası kalınlığını azaltabildiğini ve oküler yüzeyin stabilitesini bozabildiğini göstermiştir.

Prospektif veriler, ameliyat sonrası dönemde geçici ancak ölçülebilir gözyaşı filmi değişiklikleri olduğunu göstermektedir. Sanad ve ark.,³³ gözyaşı menisküs yüksekliği

ve GKZ'de belirgin düşüşler saptamış, bu değerlerin altı ay içinde başlangıç düzeyine genellikle döndüğünü bildirmiştir. Büyük bir retrospektif kohortta (n=892) Prischmann ve ark.³⁴ hastaların yaklaşık %26,5'inde kuru göz yakınmaları olduğunu saptamış, üst ve alt kapağın birlikte opere edildiği olgularda tek kapak prosedürlerine kıyasla riskin daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Semptom şiddeti ve süresi hastaya bağlı faktörler (yaş, cinsiyet, başlangıç gözyaşı durumu) ve uygulanan tekniğe göre değiştiğinden, Hamawy ve ark.³⁵ preoperatif risk sınıflandırması ve konservatif deri eksizyonu yapılmasını önermiştir. Saadat ve Dresner³⁷ KGH tanı ve anatomik yapıların korunduğu olguların %8'inde KGH'de postoperatif kötüleşme olduğunu ancak %83'ünde değişim gözlenmediğini bildirmiştir. Bu durum, uygun hasta seçimi yapıldığında blefaroplastinin minimal riskle uygulanabildiğini düşündürmektedir.

Erken postoperatif dönemde izlenen kötüleşmeler tipik olarak kendi kendini sınırlar. Shao ve ark.³⁸ alt blefaroplasti sonrası 1. haftada OYHİ skorları ve gözyaşı menisküs yüksekliğinin arttığını ve Schirmer skorlarının azaldığını ancak 3. ayda bu değerlerin normale döndüğünü bildirmiştir. Aynı çalışmada ön segment optik koherens tomografi kullanılarak 1. haftada kornea-alt kapak açısının azaldığı ve alt kapak kenar refle mesafesinin arttığı gösterilmiştir. Her iki bulgu da semptomların (kuruluk, epifora, kemozis) gerilemesine paralel biçimde 3. ayda başlangıç değerlerine yaklaşmıştır.³⁸

Karşılaştırmalı çalışmalar, postoperatif KGH riskini daha geniş bir perspektiften değerlendirmektedir. Aksu Ceylan ve Yeniad³⁶ blefaroplasti sonrasında Schirmer testi skorlarındaki düşüşün levator rezeksiyonundan sonra daha belirgin olduğunu saptamıştır. Gözlenen bu farkın orbikularisin zayıflamasının göz kırpma refleksi ve korneal duyarlılık üzerindeki etkisine bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Pitoz onarımı ve ektropiyon düzeltmesi gibi diğer göz kapağı cerrahileri de göz kırpma kinematığını ve gözyaşı fizyolojisini etkileyebilir. Zhang ve ark.⁴³ tarafından bildirilen bir seride, hastaların yaklaşık %25'inde ameliyat sonrası göz kırpma paterni değişiklikleri gözlenmiştir. Bu hastalar özellikle önceden lagofthalmisi olan veya fasiyal sinir disfonksiyonu olan hastalardır. Bu durum göz kapağının kapanmasının gözyaşının dağılmasındaki önemini vurgulamaktadır. Tam kat göz kapağı rekonstrüksiyonu yapılan hastalardan elde edilen veriler Schirmer ve GKZ değerlerinde kontrollerle kıyasla anlamlı bir değişiklik olmamasına karşın hastaların sıklıkla oküler rahatsızlık hissi bildirdiğini göstermekte ve gözyaşı filmi homeostazisi açısından yapısal stabilitenin önemine işaret etmektedir.⁴⁴ Altmış üç üst blefaroplastiden oluşan bir kohortta Mian ve ark.⁴⁵ orbikularisi koruyan ve orbikularisi eksizyen tekniklerin ikisinde de 1. ay ve 1. yılda Göz Kuruluğu

Standart Hasta Değerlendirmesi (Standard Patient Evaluation of Eye Dryness) skorlarında azalma olduğunu bulmuş ve iki yaklaşım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamıştır.

Lakrimal drenaj patolojisi KGH semptom yükünü daha da artırabilir. Nazolakrimal kanal tıkanıklığı ve kuru göz semptomları olan hastalarda silikon stent implantasyonu ile %76,7 oranında cerrahi başarı ve Glasgow Fayda Envanteri'nin özellikle genel ve sosyal iyilik hali alanlarında anlamlı iyileşme elde edilmiştir.⁴⁶ Bu bulgular, epifora tedavisinin fiziksel sağlık skorlarında büyük değişikliklere neden olmasa da subjektif konforu artırabileceğini göstermektedir. Alt kapak retraksiyonu veya malpozisyonu öngörülen olgularda kantopeksi ya da lateral kantal süspansiyon gerekli desteği sağlayarak görünen sklera miktarını azaltır. Uzun dönem sonuçları olan serilerde, bu yaklaşım kullanıldığında malpozisyon oranlarının daha düşük olduğu ve elde edilen oküler yüzey sonuçlarının daha iyi olduğu bildirilmiştir.⁴⁷ Üst blefaroplasti sırasında lakrimal bez prolapsusuna karşı dikkatli olunması gerekir çünkü fark edilmeyen veya travmatize olan bez dokusu aköz gözyaşı üretimini azaltarak ameliyat sonrası kuruluğu kötüleştirir. Bu risk, özellikle yaşlı hastalarda veya daha önce göz kapağı cerrahisi geçirmiş hastalarda daha belirgindir.⁴⁸ Koruyucu önlemler arasında yüksek riskli hastaların preoperatif dönemde belirlenmesi, göz kapağı mekaniğini ve orbikularis bütünlüğünü korumaya yönelik cerrahi tekniklerin tercih edilmesi ile sık lubrikasyon ve postoperatif antienflamatuvar tedavi yer almaktadır. MBD'nin eşlik ettiği durumlarda ek kapak kenarı tedavileri önerilmektedir.^{10,35,40,41}

Kozmetik ve Estetik Girişimler

Perioküler kozmetik işlemlerin giderek yaygınlaşması, iyatrojenik KGH için ek risk faktörlerini beraberinde getirmektedir. BoNT-A enjeksiyonları, kalıcı göz kalemi dövmesi ve yapay kirpik (YK) uygulamalarının gözyaşı filmi, göz kırpma dinamikleri ve meibom bezi fonksiyonuna olumsuz etkileri giderek daha sık karşımıza çıkmaktadır.

Kocabeyoglu ve ark.⁴⁹ perioküler BoNT-A enjeksiyonu yapılan blefarospazm hastalarında oküler yüzey değişikliklerini değerlendirmiştir. Enjeksiyondan 2 hafta sonra oküler yüzey test sonuçlarının düzeldiğini, 3. aydan itibaren bozulmaya başladığını ve 6. ayda neredeyse başlangıç değerlerine döndüğünü bildirmişlerdir. Objektif test sonuçlarındaki iyileşmeye paralel olarak subjektif yakınmalar da 2 hafta içinde azalmış ancak enjeksiyondan 3-6 ay sonra yeniden artmıştır. Yazarlar, BoNT-A'nın blefarospazm hastalarında oküler yüzey parametrelerine geçici bir yararlı etkisi olduğunu ancak bu etkinin kalıcı olmadığı ve bunun genel bir kural olarak ele alınmaması gerektiği sonucuna varmışlardır.⁴⁹

Bazı terapötik yararlarına karşın TFOS DEWS III raporunda, özellikle lateral kantal bölgeye yakın uygulandığında kozmetik amaçlı BoNT-A enjeksiyonlarının olası iyatrojenik sonuçları olabileceği vurgulanmıştır.² Toksin, orbikularis oküli kasını kemodenerjasyona uğratarak göz kırpmaya gücünü ve amplitüdünü olumsuz etkileyebilir. Bu durum lagofthalmiye, tam olmayan göz kırpmaya veya alt kapak gevşekliğine yol açarak evaporatif stresi artırabilir ve gözyaşı filmi stabilitesini bozabilir.^{6,50}

YK'ler, oküler yüzeye etkileri olduğu bildirilmiş diğer estetik uygulamalar olarak öne çıkmaktadır. Prospektif bir çalışmada Grupcheva ve ark.⁵¹ YK'lerin çıkarılmasının hem subjektif semptomlarda hem de objektif bulgularda istatistiksel anlamlı iyileşme sağladığını göstermiştir. YK'lerin çıkarılmasının ardından OYHİ skorları 33,4'ten 26,7'ye gerilemiş, GKZ 11,25'ten 13,96 saniyeye yükselmiş, göz kırpmaya sıklığı ve korneal boyanma da iyileşmiştir. Bu bulgular, YK'lerin kapak hijyenini bozarak, göz kırpmaya etkinliğini azaltarak ve meibom bezi ekspresyonunu etkileyerek oküler yüzey instabilitesine katkıda bulunabileceğine işaret etmektedir. Önemli bir bulgu olarak, YK kullanımının bırakılmasının gözyaşı filmi stabilitesi ve oküler konforda ölçülebilir bir iyileşmeye yol açtığı saptanmıştır.

Bu gözlemlerle uyumlu olarak Masud ve ark.⁵² uzun süreli YK kullanımının kontrol grubuna kıyasla meibom bezinde daha fazla kayba, kapak kenarında düzensizliklere ve gözyaşı menisküs yüksekliğinde azalmaya neden olduğunu göstermiştir. Bu etkileri, özellikle siyanoakrilat bazlı yapıştırıcıların tekrarlayan kullanımından kaynaklanan mekanik ve kimyasal irritasyona bağlamışlardır. Önceden MBD'si olan bireylerde bu değişiklikler daha da zararlı olup gözyaşı filmi instabilitesini ve oküler yüzey enflamasyonunu artırmaktadır.

Lee ve ark.⁵³ kalıcı göz kalemi dövmelelerine özel olarak odaklanarak, kozmetik göz kapağı dövmesinden kaynaklanan oküler komplikasyonları ayrıntılı şekilde incelemiştir. Alerjik reaksiyonlar, göz kapağı ödemi, konjonktivit, pigment göçü, granülom oluşumu ve meibom bezi ağzlarında yapısal hasar gibi çeşitli kısa ve uzun dönem komplikasyonlar ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Yazarlar, mukokutanöz bileşmeye çok yakın yapılan dövmenin kalıcı meibom bezi hasarına ve kronik oküler yüzey hastalığına yol açabileceğine dikkat çekerek işlemin nasıl yapılması gerektiğini açıklayan daha sıkı kılavuzlara ve uygulayıcı eğitimine ihtiyaç duyulduğunu belirtmişlerdir.

Bu endişeler, estetik işlemlere iyatrojenik KGH'ye katkıda bulunan nedenler arasında yer veren Stapleton ve ark.² tarafından yayımlanan TFOS DEWS III raporuna yansımıştır. Kozmetik girişim yapılan hastalar için işlem öncesi oküler yüzey taraması ve rutin ameliyat sonrası

takibi yapılması gerektiğini savunmuşlardır. Ayrıca rapor, oküler yüzey komplikasyonlarını en aza indirmek için dermatologlar, plastik cerrahlar ve göz hekimlerinin disiplinler arası işbirliği yapmasını ve bilgilendirilmiş onam alınmasını önermektedir.

Bir bütün olarak değerlendirildiğinde, bu bulgular kozmetik işlemlerin minimal invaziv olmalarına karşın oküler yüzey homeostazında kalıcı hasara neden olabileceğine işaret etmektedir. Bu riskleri azaltmak için uygun hasta seçimi, klinisyen farkındalığı ve önleyici stratejilerin kullanılması gerekmektedir.

Farmakolojik ve Cihazla İlgili Tetikleyiciler

Farmakolojik ajanlar, özellikle oftalmolojide topikal olarak uygulananlar, iyatrojenik KGH'ye katkıda bulunduğu iyi bilinen bir etken kategorisidir. Bunlar arasında, prezervanlar (özellikle BAK) oküler yüzey üzerindeki sitotoksik etkileri açısından detaylı bir şekilde incelenmiştir.³

BAK dışında, tiyomersal ve etilendiamintetraasetik asit gibi diğer yardımcı maddeler de, özellikle kuru göz ya da alerjik hassasiyeti olduğu bilinen bireylerde, oküler yüzey toksisitesine katkıda bulunabilir. Topikal antiglokoma ilaçlarının kronik kullanımı bu bağlamda özel bir endişe kaynağıdır. Mocan ve ark.'nın⁵⁴ bulgularına göre, prostaglandin analogları ve beta-adrenerjik blokerlerle uzun süreli tedavi gören hastalarda, gözyaşı filmi instabilitesi ve oküler yüzey hastalığına katkıda bulunan konjonktival hiperemi, punktal epitelyal erozyon ve MBD bulguları sıklıkla görülmektedir.^{55,56}

Sistemik ilaçlar da iyatrojenik KGH'ye katkıda bulunabilir. Dermatolojide yaygın olarak reçete edilen sistemik bir retinoid olan izotretinoinin, lipid tabakası sekresyonunda belirgin azalmaya yol açarak meibom bezi atrofini tetiklediği gösterilmiştir. Buna paralel olarak antihistaminikler, trisiklik antidepressanlar, selektif serotonin geri alım inhibitörleri ve beta-blokerler gibi sistemik ajanların, yatkın bireylerde aköz gözyaşı üretimini azaltarak gözyaşı filmi instabilitesi ve evaporatif stresi daha da kötüleştirdiği bildirilmiştir.^{4,57,58}

Bunun yanı sıra, başta epidermal büyüme faktörü reseptörlerini hedef alanlar olmak üzere kemoterapötik ajanlar oküler yüzeyin doğrudan hasarlanmasına neden olabilir. Bu ajanlar goblet hücre sayısını azaltabilir, oküler yüzey enflamasyonunu artırabilir ve epitelyal rejenerasyonu bozarak gözyaşı filmi işlev bozukluğu ve kronik oküler yüzey hasarı zincirini tetikleyebilir.⁵⁹

Kontakt lens kullanımı, KGH'nin sık rastlanan ve önemli bir etkenidir.^{10,60} Yumuşak kontakt lens kullanıcılarının yaklaşık yarısının kontakt lensle ilişkili kuruluk semptomları yaşadığı tahmin edilmektedir.⁶¹ Japonya'da yürütülen bir

çalışmada Koh ve ark.⁶² yumuşak kontakt lens kullanan bireylerin %70'inden fazlasında oküler kuruluk geliştiğini saptamıştır.

Kontakt lens kaynaklı rahatsızlık hissi hakkındaki klinik farkındalık, TFOS DEWS II Kontakt Lens Rahatsızlık Hissi Raporu'nun yayınlanmasından bu yana önemli ölçüde artmıştır.^{63,64} Kontakt lens kaynaklı rahatsızlık hissinde rol oynayan primer patofizyolojik mekanizmalar gözyaşının yetersiz dağılımı ile lens ve oküler yüzey yapıları arasındaki mekanik etkileşimin artması sonucu gelişen sürtünme hasarıdır.⁶⁵

Uzun süreli kontakt lens kullanımının (özellikle sert gaz geçirgen ve yumuşak kontakt lensler için) oküler yüzeyde mikrotravma ile gözyaşı değişiminin azalması ve lipid yayılımının bozulması gibi gözyaşı filmi dinamiklerini olumsuz etkilediği bildirilmiştir.^{66,67} Yumuşak kontakt lens kullanımıyla ilişkili gözyaşı filmi değişiklikleri arasında gözyaşı buharlaşmasının hızlanması, gözyaşı hacminde azalma, pre-lens lipid tabakasının instabilitesi ve gözyaşı filmi bileşimindeki değişimler yer almaktadır.⁶⁸

Efron^{69,70} tarafından yayımlanan iki derlemede, kontakt lens kullanımıyla ilişkili hem belirgin hem subklinik enflamasyon ele alınmıştır. Hidrojel ve silikon hidrojel lensler gibi modern materyallerden yapılmış lensleri kullanan kişilerde bile rutin kullanımda enflamatuvar yanıt gözlenmiştir. Kontakt lens ile rahatsızlık hissi, kontakt lens kullanımının bırakılmasının önemli bir nedenidir.⁷¹

İyatrojenik KGH'nin sıklıkla göz ardı edilen bir diğer kaynağı tekrarlı intravitreal enjeksiyon tedavisidir. Srinagesh ve ark.'nın⁷² çoklu intravitreal anti-vasküler endotelial büyüme faktörü enjeksiyonu yapılan 12 hastayı dahil ettiği prospektif çalışmasında, olasılıkla tekrarlı mekanik travma ve perioperatif dönemde kullanılan antiseptiklerin enflamatuvar etkileri kaynaklı kümülatif maruziyetin oküler yüzey parametrelerinin kötüleşmesine neden olduğu bulunmuştur. Ayrıca, perienjeksiyon döneminde topikal antibiyotiklerin sık kullanımı doğrudan sitotoksitesite yoluyla epitel hasarını artırabilir.^{73,74}

Keratoprotez implantasyonu yapılan hastalarda özellikle dikkatli olunmalıdır. Zhang ve ark.⁷⁵ Boston Tip I keratoprotez implantasyonu yapılan hastaları dahil ettikleri retrospektif çalışmalarında, protez retansiyonunu sağlamak ve steril keratolizi önlemek için sık lubrikasyon, punktal oklüzyon ve sürekli antienflamatuvar tedaviden oluşan agresif oküler yüzey tedavisinin zorunlu olduğunu bildirmişlerdir.

Tedavi ve Önleyici Stratejiler

İyatrojenik KGH'nin önlenmesi ve uzun dönem yönetimi, sürekli hasta eğitiminin yanı sıra preoperatif optimizasyon, intraoperatif koruma ve şiddete göre basamaklandırılmış postoperatif bakımdan oluşan etiyolojiye yönelik, adım adım izlenecek bir algoritma ile mümkündür. Stapleton ve ark.²

TFOS DEWS III çerçevesinde, subklinik instabiliteyi erken tespit etmek amacıyla katarakt, refraktif ve oküloplastik cerrahi adaylarında preoperatif planlamaya rutin oküler yüzey değerlendirmesinin (semptomlar, GKZ, boyama, meibografi, ozmolarite, geçerliliği kanıtlanmış anketler) entegre edilmesi gerektiğini vurgulamıştır. Buna paralel olarak, son TFOS DEWS III: Yönetim ve Tedavi raporu, kanıta dayalı bir reçete algoritması çerçevesinde birinci basamak önlemleri (gözyaşı filmi yerine koyma, koruma, uyarma), hedefe yönelik meibom bezi müdahalelerini, antienflamatuvar tedavileri ve ileri tedavi seçeneklerini bir arada ele almıştır.⁷⁶ Bu algoritmanın aşamalarında yer alan müdahaleler aşağıda özetlenmiştir.

Ameliyat Öncesi Optimizasyon (Risk Modifikasyonu): MBD başta olmak üzere değiştirilebilir etkenleri kapak hijyeni eğitimi, düzenli ılık kompres ve kapak kenarı bakımı ile önlemeye çalışın. Mümkün olduğunda, oküler yüzey toksisitesine neden olduğu bilinen sistemik veya topikal tedavileri değiştirin. Lipit açısından zenginleştirilmiş yapay gözyaşları ve beslenme desteği (örneğin; omega-3/omega-6) lipid tabakası kalitesini ve semptom kontrolünü iyileştirebilir.⁷⁷ Klinik olarak belirgin enflamasyon veya epitel hasarı olan gözlerde cerrahi hazırlığı ve iyileşmeyi desteklemek amacıyla hedefe yönelik antienflamatuvar tedaviye başlayın. T-hücre aracılı enflamasyonu azaltmak ve homeostazisi yeniden sağlamak için siklosporin A veya lifitegrast kullanılabilir.^{67,78}

İntraoperatif Koruma (İyatrojenik Stres Minimizasyonu): Mikroskop ışığına maruziyeti azaltın ve yüzey kurumasını önleyin. Mümkün olduğunda prezervansız solüsyonlar kullanın ve uzun ameliyatlarda sık sık prezervansız lubrikasyon uygulayın (veya nem odacığı kullanın). Korneal innervasyonu ve göz kapağı-bulbus uyumunu koruyan tekniklerin (örneğin; insizyonun dikkatle planlanması, flep/ablasyon parametreleri ve oküloplastik girişimlerde orbikularis/göz kapağı pozisyonunun korunması) tercih edilmesi postoperatif evaporatif yükü azaltır.

Ameliyat Sonrası Bakım (Şiddete Göre Basamaklı Yönetim): Prezervansız yapay gözyaşlarına hemen başlayın. Enflamatuvar fenotiplerde kısa süreli ve yerinde kortikosteroid tedavisi vermeyi değerlendirin. Dirençli hastalarda gerektiğinde punktal oklüzyon veya otolog serum/trombositten zengin plazma ile tedaviyi bir sonraki basamağa taşıyın. MBD baskın fenotiplerde kapak kenarı tedavisine devam edin ve uygun olgularda klinikte yapılacak MBD işlemlerini (termal pulsasyon, meibum ekspresyonu) akılda bulundurun. Etiyoloji ve şiddete bağlı olarak TFOS DEWS III algoritmasında, IPL, düşük düzeyli ışık tedavisi, nöromodülasyon (nazal nörostimülasyon), ciddi maruziyeti olan/evaporatif olgularda skleral lensler ve ileri epitelyal hastalığı olan olgularda amniyon membranı gibi yardımcı yöntemlerin entegrasyonunun yararlı olduğu belirtilmektedir.⁷⁶

Hasta Eğitimi (Kapsamlı): TFOS DEWS III'de elde edilen sonuçları korumak ve kronikleşmenin önüne geçmek için önerilen temel ilkeler göz kırpmaya eğitimi, ekran ergonomisi, ortamın nem kontrolü, doğru damla uygulaması ve tedaviye uyumdur.⁷⁶

Refraktif Cerrahi (LASIK/FRK/SMILE): Tarama yaparak gözyaşı fonksiyonu sınırdan olan ve kapak kenarı hastalığı bulunan hastaları preoperatif dönemde belirleyin. Oküler yüzey stabil değilse elektif işlemleri erteleyin ve önce oküler yüzeyi tedavi edin. İnervasyonu koruyan tekniklerin tercih edilmesi ve flep/ablasyon parametrelerine dikkat edilmesi nörosensöriyel iyileşmenin daha hızlı olmasını sağlar. Erken postoperatif lubrikasyon tüm hastalara başlanmalıdır. Persistan nöropatik-enflamatuvar fenotipteki hastaları antienflamatuvar tedavi ve yüzey rehabilitasyonu ile yönetin.

Katarakt Cerrahisi (FLACS Dahil): Oküler yüzeyi preoperatif dönemde optimize edin; mümkün olduğunda prezervan içeren damlaların perioperatif dönemde kullanımından kaçının ya da prezervansız/sabit kombinasyon formülasyonlarına geçin. İntraoperatif lubrikasyon yapın ve ışığa maruz kalma süresini en aza indirin. Ameliyat sonrası dönemde prezervansız yapay gözyaşı ve kısa süreli antienflamatuvar tedaviler birinci basamak tedaviyi oluşturmaktadır. Orta-ağır olgularda, MBD tedavisine devam ederken punktal oklüzyon gibi ileri tedavi seçeneklerine geçin.

Oküloplastik İşlemler (Blefaroplasti, Pitozis Onarımı, Göz Kapağı Rekonstrüksiyonu): Kırılğan gözyaşı filmi veya KGH'si olduğu bilinen hastaları önceden değerlendirin. Orbikularis sürekliliğini, göz kırpmaya genliğini ve kapak pozisyonunu koruyan cerrahi teknikleri kullanın. İntraoperatif/postoperatif ödem kontrolü ve sık lubrikasyon yapın. Alt kapak malpozisyonu veya retraksiyonu olacağı öngörülen olgularda, destekleyici kantal girişimler sklera gözkükmesini ve maruziyeti azaltır. Lakrimal bez prolapsusuna karşı dikkatli olunmalıdır çünkü istenmeden gelişen travma aköz yetmezliği riskini artırır.

Kozmetik Girişimler (BoNT-A, YK'ler, Kalıcı Göz Kalemi): Önceden oküler yüzey taraması yapıldığından ve KGH riski hakkında bilgilendirilmiş onam alındığından emin olun. BoNT-A için göz kırpmaya hareketinin aşırı zayıflamasını önleyecek şekilde doz ve uygulama yeri seçimi yapın. Geçici değişiklikleri izleyin. Gerektiğinde lubrikasyon ve kapak kenarı bakımıyla destekleyin. YK kullananları kapak hijyeni konusunda bilgilendirin ve semptomları ağırlaştırıyorsa YK'leri çıkarmalarını önerin. Göz kapağı dövmesi, meibom bezi ağızlarını korumak amacıyla mukokutanöz bileşkedeki uzağa yapılmalıdır. Ortaya çıkan kapak kenarı enflamasyonunu derhal tedavi edin.

Kronik Topikal Tedavi (Özellikle Glokom): Kümülatif BAK maruziyetini azaltmak için prezervansız ya da sabit kombinasyon formülasyonlarını tercih edin. MBD ve epitelyal toksisite belirtileri açısından yakından izleyin ve gerekliyse yüzey stabilize edici tedavileri ekleyin.

Kontakt Lens Kullanımı ve Yoğun İşlem Gerektiren Tedaviler (Örneğin; Tekrarlayan Intravitreal Enjeksiyonlar, Keratoprotez): Sürtünme/mekanik ve enflamatuvar mekanizmaları göz önünde bulundurun. Lens uyumunu ve kullanım programını optimize edin. Kontakt lensle ilişkili KGH'yi kılavuzlara göre tedavi edin. Enjeksiyonlarda antiseptik ve antibiyotiklerin neden olduğu epitel hasarını en aza indirin ve yüzey desteği sağlayın. Keratoprotez sonrasında cihaz retansiyonu ve yüzey bütünlüğünü korumak için yoğun lubrikasyon, punktal oklüzyon ve sürekli antienflamatuvar tedavi gerekli olabilir.

Tartışma

İyatrojenik KGH'nin, modern cerrahi teknikler ve farmakolojik tedavilerin kullanıldığı günümüzde oküler yüzey disfonksiyonuna önemli katkıda bulunan bir etken olduğu kabul edilmektedir. Patofizyolojisinin çok yönlü doğası, hem önleme hem de tedavide doğal zorluklara neden olmaktadır. Çok sayıda prospektif ve retrospektif araştırmayla desteklendiği üzere oküler yüzey, anatomik bütünlüğü bozan, nörosensöriyel yollara hasar veren veya enflamatuvar yanıtı tetikleyen girişimlere karşı çok kırıldandır.^{7,22,25,77}

Epitropoulos,⁷⁸ özellikle gözyaşı fonksiyonu sınırdan olan veya henüz MBD tanısı almamış olan bireylerde refraktif cerrahi sonrasında hastaların subklinik durumdan semptomatik KGH'ye geçişinin sıklıkla hızlandığını ileri sürmüştür.

Katarakt cerrahisi genellikle güvenli ve etkili bir cerrahi olarak kabul edilse de, aynı zamanda KGH'nin sık rastlanan bir iyatrojenik nedenidir. Önemli bir bulgu olarak, MBD ile katarakt cerrahisi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildiren çalışmalar asemptomatik MBD'nin semptomatik olgularda iki kat daha fazla görüldüğüne işaret etmektedir.^{21,79}

Oküloplastik cerrahiler, göz kapağı mimarisini ve göz kırpmaya dinamiklerini doğrudan değiştirdikleri için kendine özgü bazı güçlükleri bulunmaktadır.^{80,81} Göz kapağı pozisyonunda, göz kırpmaya genliğinde veya orbikularis okülü kas fonksiyonunda yapılan küçük değişiklikler bile göz kapağının gözyaşı filmi dağıtımını ve oküler yüzey korumasındaki rolünü ciddi ölçüde bozabilir. Göz kapağı mekaniğinin, lakrimal bez sekresyonunun ve göz kırpmaya fonksiyonunun temelinde birbirine bağımlı fonksiyonlar olması, TFOS DEWS III raporunda belirgin bir şekilde vurgulanmakta ve en güncel cerrahi sonuç analizleri ile

de desteklenmektedir. Bu çalışmalar, göz kapağı konturu veya orbikularis kası sürekliliğinin yeterli korunmadığı ameliyatlardan sonraki dönemde kuru göz semptomlarının şiddetinin arttığını tutarlı biçimde ortaya koymaktadır.^{2,33,42}

Bu karmaşık ilişki, perioküler bölgede yapılan kozmetik işlemlerin popülaritesinin artması ile daha da kötüleşmektedir. Bu tür işlemlere yönelik hasta talebi arttıkça, oküler yüzey ortamına sıklıkla göz ardı edilen olumsuz sonuçları belgeleyen literatür de genişlemektedir.^{52,82,83}

Bu işlemler arasında yer alan BoNT enjeksiyonları tam ve gerekli sıklıkta göz kırpmaya hareketini bozabilir, böylece gözyaşı buharlaşmasını hızlandırabilir ve gözyaşının homojen biçimde dağılmasına engel olabilir. Bu mekanizma, temelde gözyaşı üretiminin zaten sınırda olabileceği yaşlı popülasyonlarda özellikle önem taşımaktadır.⁵⁰ Benzer şekilde, kalıcı göz kalemi dövmesi gibi kozmetik işlemler, özellikle oküler yüzey sağlığı önceden değerlendirilmeden gerçekleştirildiğinde, kapak kenarı enflamasyonuna ve önceden var olan MBD'nin kötüleşmesine yol açabilir.⁵³ Masud ve ark.⁵² sağlık çalışanlarının bu kozmetik işlemler ile ilişkili olası olumsuz sonuçlar konusunda bilgili olması gerektiğini belirtmiştir. Bu durum bu işlemlerin yalnızca oküler yüzeye zarar verme olasılıkları ile değil, aynı zamanda görme fonksiyonu ve ameliyat sonrası hasta memnuniyeti üzerindeki daha geniş etkileri göz önünde bulundurulduğunda daha da önem kazanmaktadır.

İyatrojenik KGH'ye ilişkin anlayışın gelişmesi ile hastalık prevalansı ve şiddetinin azaltılmasının yalnızca tanı koymaktan öte kapsamlı bir yaklaşım gerektirdiği netlik kazanmıştır. Kapsamlı önleme stratejilerinin proaktif olarak uygulanması gerekmektedir.

Sonuç

İyatrojenik KGH, oftalmoloji ve estetik tıp alanında giderek artan ve yeterince tanınmayan önemli bir klinik sorun olmaya devam etmektedir. Etiyoloji açısından multifaktöriyel olup cerrahi yaralanma, farmakolojik toksisite ve kozmetik işlemlerden sonra ortaya çıkabilir ve hastanın yaşam kalitesi üzerindeki etkisi ise son derece derin olabilir.

TFOS DEWS II ve III çerçevelerinin sunduğu yapılandırılmış kılavuz sayesinde, klinisyenler artık iyatrojenik KGH'yi tanıma, önleme ve yönetme konusunda çok daha iyi donanımlıdır. Risk sınıflandırması, proaktif tarama ve kişiye özel perioperatif stratejiler etkili tedavinin köşe taşlarını oluşturmaktadır. Uzun vadeli komplikasyonların azaltılmasında göz hekimleri, oküloplastik cerrahlar, dermatologlar, plastik cerrahlar ve diğer ilgili sağlık çalışanları arasındaki multidisipliner işbirliği belirleyici bir rol oynayacaktır. Kanıta dayalı önleyici stratejileri standart klinik uygulamaya entegre ederek iyatrojenik KGH'nin insidansını ve etkisini önemli ölçüde azaltabiliriz.

Beyan

Çıkar Çatışması: Yazar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, Caffery B, Dua HS, Joo CK, Liu Z, Nelson JD, Nichols JJ, Tsubota K, Stapleton F. TFOS DEWS II definition and classification report. *Ocul Surf.* 2017;15:276-283.
2. Stapleton F, Argüeso P, Asbell P, Azar D, Bosworth C, Chen W, Ciolino JB, Craig JP, Gallar J, Galor A, Gomes JAP, Jalbert I, Jie Y, Jones L, Konomi K, Liu Y, Merayo-Lloves J, Oliveira FR, Perez VL, Rocha EM, Sullivan BD, Sullivan DA, Vehof J, Vitale S, Willcox M, Wolffsohn JS, Dogru M. TFOS DEWS III: Digest. *Am J Ophthalmol.* 2025;279:451-553.
3. Baudouin C, Labbé A, Liang H, Pauly A, Brignole-Baudouin F. Preservatives in eyedrops: the good, the bad and the ugly. *Prog Retin Eye Res.* 2010;29:312-334.
4. Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers R, Djalilian A, Dogru M, Dumbleton K, Gupta PK, Karpecki P, Lazreg S, Pult H, Sullivan BD, Tomlinson A, Tong L, Villani E, Yoon KC, Jones L, Craig JP. TFOS DEWS II diagnostic methodology report. *Ocul Surf.* 2017;15:539-574.
5. Kobashi H, Kamiya K, Shimizu K. Dry eye after Small Incision Lenticule Extraction and femtosecond laser-assisted LASIK: meta-analysis. *Cornea.* 2017;36:85-91.
6. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, Jalbert I, Lekhanont K, Malet F, Na KS, Schaumberg D, Uchino M, Vehof J, Viso E, Vitale S, Jones L. TFOS DEWS II epidemiology report. *Ocul Surf.* 2017;15:334-365.
7. Wilson SE, Ambrósio R. Laser in situ keratomileusis-induced neurotrophic epitheliopathy. *Am J Ophthalmol.* 2001;132:405-406.
8. D'Souza S, James E, Swarup R, Mahuvakar S, Pradhan A, Gupta K. Algorithmic approach to diagnosis and management of post-refractive surgery dry eye disease. *Indian J Ophthalmol.* 2020;68:2888-2894.
9. Bower KS, Sia RK, Ryan DS, Mines MJ, Dartt DA. Chronic dry eye in photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis: manifestations, incidence, and predictive factors. *J Cataract Refract Surg.* 2015;41:2624-2634.
10. Gomes JAP, Azar DT, Baudouin C, Efron N, Hirayama M, Horwath-Winter J, Kim T, Mehta JS, Messmer EM, Pepose JS, Sangwan VS, Weiner AL, Wilson SE, Wolffsohn JS. TFOS DEWS II iatrogenic report. *Ocul Surf.* 2017;15:511-538.
11. Lee BH, McLaren JW, Erie JC, Hodge DO, Bourne WM. Reinnervation in the cornea after LASIK. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002;43:3660-3664.
12. Battat L, Macri A, Dursun D, Pflugfelder SC. Effects of laser in situ keratomileusis on tear production, clearance, and the ocular surface. *Ophthalmology.* 2001;108:1230-1235.
13. Feng YF, Yu JG, Wang DD, Li JH, Huang JH, Shi JL, Ye T, Wang QM, Zhao YE. The effect of hinge location on corneal sensation and dry eye after LASIK: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251:357-366.
14. Turu L, Alexandrescu C, Stana D, Tudosescu R. Dry eye disease after LASIK. *J Med Life.* 2012;5:82-84.
15. Barber L, Khodai O, Croley T, Lievens C, Montaquila S, Ziemanski J, McCart M, Lunacsek O, Burk C, Patel V. Dry eye symptoms and

- impact on vision-related function across International Task Force guidelines severity levels in the United States. *BMC Ophthalmol.* 2018;18:260.
16. Cai WT, Liu QY, Ren CD, Wei QQ, Liu JL, Wang QY, Du YR, He MM, Yu J. Dry eye and corneal sensitivity after Small Incision Lenticule Extraction extraction and femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis: a meta-analysis. *Int J Ophthalmol.* 2017;10:632-638.
 17. Li M, Niu L, Qin B, Zhou Z, Ni K, Le Q, Xiang J, Wei A, Ma W, Zhou X. Confocal comparison of corneal reinnervation after Small Incision Lenticule Extraction (SMILE) and femtosecond laser in situ keratomileusis (FS-LASIK). *PLoS One.* 2013;8:e81435.
 18. Reinstein DZ, Carp GI, Archer TJ, Gobbe M. Outcomes of Small Incision Lenticule Extraction (SMILE) in low myopia. *J Refract Surg.* 2014;30:812-818. Erratum in: *J Refract Surg.* 2015;31:60.
 19. Dong Z, Zhou X, Wu J, Zhang Z, Li T, Zhou Z, Zhang S, Li G. Small Incision Lenticule Extraction (SMILE) and femtosecond laser LASIK: comparison of corneal wound healing and inflammation. *Br J Ophthalmol.* 2014;98:263-269.
 20. Can İ. Dry eye after cataract and corneal laser refractive surgeries. *MN Oftalmoloji.* 2016;23(Suppl 1):64-71.
 21. Öncel B, Kılıç İ, Akova YA. Anterior segment surgeries and dry eye; diagnosis and therapeutic approach. *Turk J Ophthalmol.* 2012;42:227-234.
 22. Mencucci R, Vignapiano R, Rubino P, Favuzza E, Cantera E, Aragona P, Rolando M. Iatrogenic dry eye disease: dealing with the conundrum of post-cataract discomfort. *A P.I.C.A.S.S.O. Board Narrative Review. Ophthalmol Ther.* 2021;10:211-223.
 23. Han KE, Yoon SC, Ahn JM, Nam SM, Stulting RD, Kim EK, Seo KY. Evaluation of dry eye and meibomian gland dysfunction after cataract surgery. *Am J Ophthalmol.* 2014;157:1144-1150.e1.
 24. Hwang HB, Kim HS. Phototoxic effects of an operating microscope on the ocular surface and tear film. *Cornea.* 2014;33:82-90.
 25. Ishrat S, Nema N, Chandravanshi SCL. Incidence and pattern of dry eye after cataract surgery. *Saudi J Ophthalmol.* 2019;33:34-40.
 26. Fraunfelder FT, Sciubba JJ, Mathers WD. The role of medications in causing dry eye. *J Ophthalmol.* 2012;2012:285851.
 27. Patel M, Fraunfelder FW. Toxicity of topical ophthalmic anesthetics. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2013;9:983-988.
 28. Sarkar J, Chaudhary S, Namavari A, Ozturk O, Chang JH, Yeo L, Sonawane S, Khanolkar V, Hallak J, Jain S. Corneal neurotoxicity due to topical benzalkonium chloride. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53:1792-1802.
 29. Cha SH, Lee JS, Oum BS, Kim CD. Corneal epithelial cellular dysfunction from benzalkonium chloride (BAC) in vitro. *Clin Exp Ophthalmol.* 2004;32:180-184.
 30. Shao D, Zhu X, Sun W, Cheng P, Chen W, Wang H. Effects of femtosecond laser-assisted cataract surgery on dry eye. *Exp Ther Med.* 2018;16:5073-5078.
 31. Starr CE, Gupta PK, Farid M, Beckman KA, Chan CC, Yeu E, Gomes JAP, Ayers BD, Berdahl JP, Holland EJ, Kim T, Mah FS; ASCRS Cornea Clinical Committee. An algorithm for the preoperative diagnosis and treatment of ocular surface disorders. *J Cataract Refract Surg.* 2019;45:669-684.
 32. Jones L, Downie LE, Korb D, Benitez-Del-Castillo JM, Dana R, Deng SX, Dong PN, Geerling G, Hida RY, Liu Y, Seo KY, Tauber J, Wakamatsu TH, Xu J, Wolffsohn JS, Craig JP. TFOS DEWS II management and therapy report. *Ocul Surf.* 2017;15:575-628.
 33. Sanad AA, Shabana RR, Awara AM, Shalaby OE. Ocular surface changes before and after upper eyelid blepharoplasty. *Int J Med Ophthalmol.* 2023;5:7-11.
 34. Prischmann J, Sufyan A, Ting JY, Ruffin C, Perkins SW. Dry eye symptoms and chemosis following blepharoplasty: a 10-year retrospective review of 892 cases in a single-surgeon series. *JAMA Facial Plast Surg.* 2013;15:39-46.
 35. Hamawy AH, Farkas JP, Fagien S, Rohrich RJ. Preventing and managing dry eyes after periorbital surgery: a retrospective review. *Plast Reconstr Surg.* 2009;123:353-359.
 36. Aksu Ceylan N, Yeniad B. Effects of upper eyelid surgery on the ocular surface and corneal topography. *Turk J Ophthalmol.* 2022;52:50-56.
 37. Saadat D, Dresner SC. Safety of blepharoplasty in patients with preoperative dry eyes. *Arch Facial Plast Surg.* 2004;6:101-104.
 38. Shao C, Fu Y, Lu L, Chen J, Shen Q, Zhu H, Fan X. Dynamic changes of tear fluid after cosmetic transcutaneous lower blepharoplasty measured by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2014;158:55-63.e1.
 39. Mack W. Blepharoplasty complications. *Facial Plast Surg.* 2012;28:273-287.
 40. Su Y, Liang Q, Su G, Wang N, Baudouin C, Labbé A. Spontaneous eye blink patterns in dry eye: clinical correlations. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2018;59:5149-5156.
 41. Kiang L, Deptula P, Mazhar M, Murariu D, Parsa FD. Muscle-sparing blepharoplasty: a prospective left-right comparative study. *Arch Plast Surg.* 2014;41:576-583.
 42. Zhang SY, Yan Y, Fu Y. Cosmetic blepharoplasty and dry eye disease: a review of the incidence, clinical manifestations, mechanisms and prevention. *Int J Ophthalmol.* 2020;13:488-492.
 43. Zhang S, Yan Y, Lu Y, Zhou Y, Fu Y. Effect of transcutaneous upper eyelid blepharoplasty on blink parameters and lipid layer thickness. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:732041.
 44. Gonnermann J, Klein JB, Klamann MK, Maier AK, Pleyer U, Jousen AM, Bertelmann E. Dry eye symptoms in patients after eyelid reconstruction with full-thickness eyelid defects: using the Tomey TG-1000 thermographer. *Ophthalmic Res.* 2012;48:192-198.
 45. Mian OT, Lippe CM, Khan A, Bugg VA, Bryant JC, Riaz KM, Dvorak JD, Ding K, Moreau A. Dry eye in the upper blepharoplasty patient: a study comparing orbicularis-sparing versus orbicularis-excising techniques. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2023;261:3625-3634.
 46. Oh JR, Chang JH, Yoon JS, Jang SY. Change in quality of life of patients undergoing silicone stent intubation for nasolacrimal duct stenosis combined with dry eye syndrome. *Br J Ophthalmol.* 2015;99:1519-1522.
 47. Codner MA, Wolfli JN, Anzarut A. Primary transcutaneous lower blepharoplasty with routine lateral canthal support: a comprehensive 10-year review. *Plast Reconstr Surg.* 2008;121:241-250.
 48. Massry GG. Prevalence of lacrimal gland prolapse in the functional blepharoplasty population. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2011;27:410-413.
 49. Kocabeyoglu S, Sekeroglu HT, Mocan MC, Muz E, Irkec M, Sanac AS. Ocular surface alterations in blepharospasm patients treated with botulinum toxin A injection. *Eur J Ophthalmol.* 2014;24:830-834.
 50. Dutton JJ, Fowler AM. Botulinum toxin in ophthalmology. *Surv Ophthalmol.* 2007;52:13-31.

51. Grupcheva CN, Grupchev DI, Usheva N, Grupcheva LO. Beauty versus health-how eyelash extensions may affect dry eye disease? *J Clin Med.* 2024;13:3101.
52. Masud M, Moshirfar M, Shah TJ, Gomez AT, Avila MR, Ronquillo YC. Eyelid cosmetic enhancements and their associated ocular adverse effects. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2019;8:96-103.
53. Lee KWA, Chan LKW, Lee AWK, Lee CH, Wan J, Yi KH. Ocular and Periocular tattoo adverse effects: a review. *Diagnostics (Basel).* 2024;14:2150.
54. Mocan MC, Uzunosmanoglu E, Kocabeyoglu S, Karakaya J, Irkec M. The association of chronic topical prostaglandin analog use with meibomian gland dysfunction. *J Glaucoma.* 2016;25:770-774.
55. Zhou X, Zhang X, Zhou D, Zhao Y, Duan X. A narrative review of ocular surface disease related to anti-glaucomatous medications. *Ophthalmol Ther.* 2022;11:1681-1704.
56. Shen W, Huang B, Yang J. Ocular surface changes in prostaglandin analogue-treated patients. *J Ophthalmol.* 2019;2019:9798272.
57. Tong L, Chaurasia SS, Mehta JS, Beuerman RW. Screening for meibomian gland disease: its relation to dry eye subtypes and symptoms in a tertiary referral clinic in singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:3449-3454.
58. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf.* 2007;5:93-107.
59. Borkar DS, Lacouture ME, Basti S. Spectrum of ocular toxicities from epidermal growth factor receptor inhibitors and their intermediate-term follow-up: a five-year review. *Support Care Cancer.* 2013;21:1167-1174.
60. Tsubota K, Yokoi N, Shimazaki J, Watanabe H, Dogru M, Yamada M, Kinoshita S, Kim HM, Tchah HW, Hyon JY, Yoon KC, Seo KY, Sun X, Chen W, Liang L, Li M, Liu Z; Asia Dry Eye Society. New perspectives on dry eye definition and diagnosis: a consensus report by the Asia Dry Eye Society. *Ocul Surf.* 2017;15:65-76.
61. Dumbleton K, Caffery B, Dogru M, Hickson-Curran S, Kern J, Kojima T, Morgan PB, Purslow C, Robertson DM, Nelson JD; members of the TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort. The TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort: report of the subcommittee on epidemiology. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54:TFOS20-TFOS36.
62. Koh S, Chalmers R, Kabata D, Shintani A, Nishida K. Translation and validation of the 8-item Contact Lens Dry Eye Questionnaire (CLDEQ-8) among Japanese soft contact lens wearers: The J-CLDEQ-8. *Cont Lens Anterior Eye.* 2019;42:533-539.
63. Koh S. Contact lens wear and dry eye: beyond the known. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2020;9:498-504.
64. Nichols KK, Redfern RL, Jacob JT, Nelson JD, Fonn D, Forstot SL, Huang JF, Holden BA, Nichols JJ; members of the TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort. The TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort: report of the definition and classification subcommittee. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54:TFOS14-TFOS19.
65. Duong K, McGwin G Jr, Franklin QX, Cox J, Pucker AD. Treating uncomfortable contact lens wear with orthokeratology. *Eye Contact Lens.* 2021;47:74-80.
66. Şengör T, Alkibay S, Ermeç Sertoğlu A, Aydın Kurna S. Survey to determine perceptions and practices in contact lens use and identify key features of safe use education. *Turk J Ophthalmol.* 2018;48:288-294.
67. Alipour F, Khareshi S, Soleimanzadeh M, Heidarzadeh S, Heydarzadeh S. Contact lens-related complications: a review. *J Ophthalmic Vis Res.* 2017;12:193-204.
68. Nichols JJ, Sinnott LT. Tear film, contact lens, and patient-related factors associated with contact lens-related dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47:1319-1328.
69. Efron N. Is contact lens wear inflammatory? *Br J Ophthalmol.* 2012;96:1447-1448.
70. Efron N. Contact lens wear is intrinsically inflammatory. *Clin Exp Optom.* 2017;100:3-19.
71. Papas EB, Ciolino JB, Jacobs D, Miller WL, Pult H, Sahin A, Srinivasan S, Tauber J, Wolffsohn JS, Nelson JD; members of the TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort. The TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort: report of the management and therapy subcommittee. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54:TFOS183-TFOS203.
72. Srinagesh V, Ellenberg D, Scharper PH, Etter J. Intravitreal Dry Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55:3696-3696.
73. Laude A, Lim JW, Srinagesh V, Tong L. The effect of intravitreal injections on dry eye, and proposed management strategies. *Clin Ophthalmol.* 2017;11:1491-1497.
74. Garg P, Roy A, Sharma S. Endophthalmitis after cataract surgery: epidemiology, risk factors, and evidence on protection. *Curr Opin Ophthalmol.* 2017;28:67-72.
75. Zhang Y, Ou Z, Zhou J, Zhai J, Gu J, Chen J. Treatment of oculoplastic and ocular surface disease in eyes implanted with a type I Boston Keratoprosthesis in Southern China: a retrospective study. *Adv Ther.* 2020;37:3206-3222.
76. Jones L, Craig JP, Markoulli M, Karpecki P, Akpek EK, Basu S, Bitton E, Chen W, Dhaliwal DK, Dogru M, Gomes JAP, Koehler M, Mehta JS, Perez VL, Stapleton F, Sullivan DA, Tauber J, Tong L, Travé-Huarte S, Wolffsohn JS; TFOS Collaborator Group. TFOS DEWS III: management and therapy. *Am J Ophthalmol.* 2025;279:289-386.
77. Şimşek C, Doğru M, Kojima T, Tsubota K. Current management and treatment of dry eye disease. *Turk J Ophthalmol.* 2018;48:309-313.
78. Eptropoulos A. Refractive surgery for patients with severe dry eye. *Cataract & Refractive Surgery Today.* March 2015. Available from: <https://crstoday.com/articles/2015-mar/refractive-surgery-for-patients-with-severe-dry-eye>
79. Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, Bonini S, Gabison EE, Jain S, Knop E, Markoulli M, Ogawa Y, Perez V, Uchino Y, Yokoi N, Zoukhri D, Sullivan DA. Corrigendum to "TFOS DEWS II pathophysiology report" [*Ocul Surf.* 15(3)(2017)]. *Ocul Surf.* 2019;17:842.
80. Aygun O, Arat YO, Dikmetas O, Karakaya J, Baytaroglu A, Irkec M. Effect of upper eyelid blepharoplasty on the ocular surface, tear film, and corneal microstructure. *Arq Bras Oftalmol.* 2024;87:e20220220.
81. Ciftci MD, Selver OB. A review of oculoplastic surgery and ocular surface disorders. *Med Hypothesis Discov Innov Optom.* 2022;3:5-11.
82. Nagendran ST, Ali MJ, Dogru M, Malhotra R. Complications and adverse effects of periocular aesthetic treatments. *Surv Ophthalmol.* 2022;67:741-757.
83. Han J, Xie Z, Zhu X, Ruan W, Lin M, Xu Z, Miao L, Zhong J, Lu F, Hu L. The effects of eyelash extensions on the ocular surface. *Cont Lens Anterior Eye.* 2024;47:102109.