

# BÖLÜM 9

## KURU GÖZ

Demet MUTLU<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Kuru göz, gözyaşı filminin lipid, aköz ve müköz tabakalarından biri ya da birkaçının yetersizliği sonucu oluşan bir hastalıktır. Kuru gözde oküler yüzeyin subakut inflamasyonuna bağlı artmış gözyaşı osmolaritesi vardır<sup>1</sup>. Kornea, konjonktiva, aksesuar bezler, meibomian bezler ve lakrimal bezin tamamı ya da herhangi biri kuruluktan etkilenebilir<sup>2</sup>. Bu etkilenmenin sonucu olarak oküler yüzey bozuklukları ortaya çıkabilir. Nem ve hava kirliliği gibi çevresel faktörler, hormonal faktörler ve düşük omega 3 alımı oküler yüzey hastalığının görülme sıklığını ve şiddetini artırmaktadır<sup>3</sup>. Dünyada yaklaşık %5-34 insan göz kuruluşundan muzdariptir<sup>4,5</sup>.

Gözyaşı film tabakası, net görmeye ışığın kırılması için düzgün bir yüzey sağlama bakımından önemli bir yere sahiptir. Bu tabaka aynı zamanda korneaya gerekli besinleri sağlamakta; kornea, konjonktiva ve göz kapaklarını kayganlaştırmakta ve oküler yüzey için bir savunma görevi üstlenmektedir. Gözyaşı filminin oküler yüzeye dağılımı göz kırpma refleksi ile sağlanmaktadır. Gözyaşı filmi lipid, aköz ve müköz olarak adlandırılan ve her biri farklı fonksiyonlara sahip olan üç tabakadan oluşur (Tablo 1). Lipid tabakanın tamamı meibomian bezlerden salgılanır. Aköz tabakanın %95 i ana lakrimal bezden ve %5 i aksesuar gözyaşı bezinden salgılanır. Müköz tabaka ise konjonktival goblet hücrelerinden salgılanır.

Göz kırpma hareketimizle birlikte göz kapağımızdaki meibomian bezlerden salgılanan yağ, aköz tabakanın buharlaşmasını önler. Ayrıca gözyaşı film kalınlığını korur ve göz yaşının eşit dağılımında önemli bir rol oynar. Dolayısıyla lipid tabakanın eksikliğinde aköz tabaka hızla buharlaşır ve evaporatif kuru göz oluşur.

Lakrimal bezden salınan aköz tabaka ise kornea epiteline oksijen sağlar ve içerdiği IgA, lizozim ve laktoferrin ile bakterilere karşı savunma sağlar. Ayrıca korneada pürüzsüz bir optik yüzey oluşumunda yardımcıdır. Lakrimal bezden aköz tabakanın salınımı göz yüzeyi ve nasal mukozanın duyuşsal uyarımı ile başlar ve 5. kraniyal sinir tarafından kontrol edilir. Gözyaşı filminin müköz tabakası ise kornea yüzeyini hidrofilik yüzeye dönüştürerek lubrikasyonu sağlar.

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Kayseri Kızılay Hastanesi, dr.demetmutlu@gmail.com

**Tablo 1. Gözyaşı film tabakasının bileşenleri**

	Kaynağı	Fonksiyonu	İçeriği
<b>Lipid Tabaka</b>	Meibomian bezler	-Aköz tabakanın buharlaşmasını önlemek	Fosfolipid, kolesterol ester, trigliserid
<b>Aköz Tabaka</b>	Lakrimal bez, aksesuar bezler	-Kornea epiteline oksijen sağlamak -Antibakteriyel aktivite -Korneada pürüzsüz optik yüzey sağlamak	Elektrolit, su, proinflamatuvar sitokinler, büyüme faktörleri, IgA, lizozim, laktoferrin
<b>Müköz Tabaka</b>	Konjonktival goblet hücreler	-Kornea epitelinde hidrofilik yüzey oluşturmak -Lubrikasyon	Musin

Keratokonjonktivitis sikka kuruluk olan herhangi bir gözü tanımlarken, kseroftalmi A vitamini eksikliğindeki kuru gözü, kserozis ise skatrisyel göz hastalıklarındaki ileri derecede oküler kuruluğu tanımlar. Kuru göz veya keratokonjonktivitis sikka tanısı, son zamanlarda elektronik aletlerin ve klimaların yaygın kullanımı ve eşlik eden diğer hastalıklara bağlı olarak giderek sıklaşmaktadır. Kuru göz için riski artıran pek çok faktör bulunmakta olup bunlardan biri kadın cinsiyet ve yaştır. Kuru göz sendromunda diğer predispozan faktörler Tablo 2'de gösterilmiştir.

Kuru göz sendromunda altta yatan sebep ne olursa olsun birçok hastada patogenez benzerdir ve semptomlar arasında belirgin örtüşme vardır. Hastaların çoğunda konjonktiva ve aksesuar bezlerde inflamasyon, oküler yüzey harabiyeti, gözyaşı tabakası kararlığında azalma ve gözyaşı osmolaritesinde artış vardır.

**Tablo 2. Kuru Göz Sendromunda Predispozan Faktörler**

- 60 yaş üstü hastalar
- Perimenapozal, postmenapozal ve hormon replasman tedavisi alan kadınlar
- Otoimmün Hastalıklar (Sjögren,SLE,RA)
- Diabetes Mellitus
- Troid Hastalıkları
- Sistemik kemoterapi
- Geçirilmiş keratit
- Geniş kesili katarakt cerrahisi ve kornea nakli
- Refraktif cerrahi
- Kontakt lens kullanım

- Hepatit C
- Çevresel faktörler (kimyasallar, sigara dumanı, kuru hava, rüzgar, bilgisayar, telefon ve tablet kullanımı)

## KURU GÖZ SINIFLAMASI

Gözyaşı yapımının azalması veya gözyaşı buharlaşmasının artmasına bağlı olarak kuru göz iki ana grupta sınıflandırılır (Tablo 3). Kuru göz tanısı almış hastaların yaklaşık %10'unda sadece aköz tabaka yetmezliği vardır<sup>6</sup>. Buharlaşmaya bağlı kuru göz çoğunlukla meibomian bez disfonksiyonuna bağlıdır. Kuru göz sendromu bulunan hastaların %80'inden daha fazlasında hem evaporatif hemde aköz tabaka yetmezliğinin eşlik ettiği miks göz kuruluğu vardır<sup>7</sup>.

Tablo 3.Kuru göz sınıflaması

<b>Gözyaşı Eksikliğine Bağlı Kuru Göz (Aköz tabaka yetmezliği)</b>	1.Sjögren sendromu 2.Non-Sjögren gözyaşı hastalığı – Yaşa bağlı hiposekresyon – Menapoz – Lakrimal doku hasarı – Lakrimal bez dokusunun olmaması – Skatrisyel hastalık – Nörotrofik keratit
<b>Buharlaşmanın Artmasına Bağlı Kuru Göz (Evaporatif)</b>	-Meibomian bez disfonksiyonu -Lagoftalmus -Kontakt lens kullanımı -Kapakta skatrizasyon -Klima gibi çevresel faktörler

## Aköz Tabaka Yetmezliğine Bağlı Kuru Göz

### A.1. Sjögren Sendromu

Aköz göz yaşı eksikliği ve ağız kuruluğu ile karakterize olan bu sendromda lakrimal ve tükürük bezlerinin otoimmün inflamasyonu mevcuttur. Otoimmün romatolojik hastalıklar arasında ikinci sıklıkta görülür. Sjögren sendromunda, konjonktivada T lenfositlerin hakim olduğu bir iltihabi hücre infiltrasyonu ve gözyaşı ile oküler yüzeyde birçok proinflamatuvar sitokin arttığı bilinmektedir<sup>8</sup>. Hastalık her yaşta görülmekle birlikte dördüncü ve beşinci dekada ve kadınlarda daha siktir. Sjögren sendromu tek başına primer olarak görülebileceği gibi başka bir otoimmün hastalığa sekonder olarakta görülebilir. Bütün hastalarda lakrimal ve tükürük bezlerinin kronik lenfositik infiltrasyonuna bağlı şiddetli ağız ve göz ku-

ruluğu vardır. Bu hastalarda ağız ve göz kuruluğu ile birlikte tükürük bezlerinde ve lakrimal bezde büyüme, kuru yarık dil, reynaud fenomeni görülebilir.

Tedavi edilmeyen hastalarda ağız kuruluşuna bağlı diş çürükleri, reflü özefajiti, akciğer hastalığı gelişebilir. Tanıda shirmer testi, serum otoantikörleri bakılır ve tükürük bezi biyopsisi yapılabilir. Tedavide tükürük ve göz yaşını uyaran ilaçlarla semptomatik tedaviye ek olarak inflamasyonu baskılamak için sistemik steroid ve immünsupresif ajanlar kullanılır.

### **A.2. Non-Sjögren Gözyaşı Hastalığı**

En sık nedeni yaşa bağlı aköz tabakanın hiposekresyonudur. Etyolojisinde; lakrimal bez dokusunun konjenital olarak olmaması (alakrime) veya cerrahi olarak alınması, lakrimal bezin infiltratif ve enfeksiyöz hastalıkları, kimyasal yanıklara veya skatrisyel konjonktival hastalıklara bağlı olarak oluşan tıkaçıcı gözyaşı hastalıkları, A vitamini eksikliği, duyuusal ve motor refleks kaybına neden olan nörolojik hastalıklar yer alır. Bu hastaların tedavisi kuru gözün semptomlarının rahatlatılması ile birlikte nedene yönelik olarak yapılmaktadır.

### **Buharlaştırmanın Artmasına Bağlı (Evaporatif) Kuru Göz**

Meibomian bez disfonksiyonu, göz kırpma sayısında azalma, allerji, kapak aralığında genişleme, kontakt lens kullanımı, A vitamini eksikliği, bilgisayar kullanımı ve klima gibi çevresel faktörler evaporatif göz kuruluşuna neden olur. Bu tip kuru gözde tanı testi bulunmayıp klinik bulgular, semptomlar ve detaylı anamnez ile tanıya gidilir.

## **KURU GÖZ TANISI**

Kuru göz hastaları genel olarak gözlerde yanma, batma, yabancı cisim hissi, ışık hassasiyeti, paradoks yaşarma, bulanık görme ve gözün önüne gelen ipliksi yapıdan şikayet eder. Kuru göz özellikle araba sürerken, bilgisayar başında ve okuma sırasında fonksiyonel görmeyi etkiler<sup>9,10</sup>. Bu semptomlar her hasta için değişken olmakla beraber genelde klinik bulgularla da korelasyon göstermez<sup>11,12</sup>. Maalesef klinik testlerle semptomlar arasındaki korelasyon son derece zayıftır. Bu nedenle bu tanı yöntemlerinin yanısıra hastadan geniş kapsamlı bir anamnez almak son derece önemlidir. Testlerin güvenilirliği zayıf olmakla birlikte hastalık şiddetlendikçe bu güvenilirlik artmaktadır. Bu testler gözyaşı filminin dayanıklılığını, gözyaşı üretimini ve oküler yüzey hastalığını ölçmektedir. Bununla birlikte buharlaşmaya bağlı evaporatif kuru göz tanısını koyacak bir test yoktur. Bu nedenle bu tarz hastalarda tanı; semptomlar, klinik bulgular ve meibomian bez hastalığının bulunması halinde muhtemel tanı olarak konur. Kuru göz tanısı için kullanılan testler birbirlerini etkileyebileceği için belli bir sıraya göre yapılması uygundur (Tablo 4).

**Tablo 4. Kuru Göz Tanı Testlerinin Uygulanma Sırası**

1.Gözyaşı filmi parçalanma zamanı
2.Schirmer testi
3.Oküler yüzey boyanma (flöresein, rose bengal)
4.Diğer testler (flöresein temizlenme testi, gözyaşı protein analizi, fenol kırmızısı iplik testi, gözyaşı meniskometrisi, gözyaşı osmolarite ölçümü, impresyon sitolojisi)

### **Gözyaşı Filmi Parçalanma Zamanı (BUT)**

Gözyaşı filminin dayanıklılığını ölçen bu test; meibomian bez disfonksiyonu ve aköz gözyaşı yetmezliğinde anormaldir. Bu test yapılırken; alt fornikse flöresein damlatılarak gözyaşı boyandıktan sonra hastadan birkaç kez göz kırpması istenir. Son olarak tam bir göz kırpma sonrası gözyaşı filmi, biyomikroskopta geniş ışın huzmesiyle kobalt mavisi filtre altında incelenir (Şekil 1). Parçalanma zamanı, kronometrik olarak son göz kırpmayı takiben gözyaşı film tabakasında ilk kuru noktanın açığa çıkmasına kadar geçen süredir. Parçalanma zamanını 10 saniyeden daha kısa olması anormaldir<sup>13</sup>.



**Şekil 1.**Gözyaşı parçalanma zamanı testinde (BUT), gözyaşı filminin kobalt mavisi filtre altındaki görüntüsü

## **Schirmer Testi**

Aköz gözyaşı üretimini ölçen bu test 5 mm genişliğinde 35 mm uzunluğunda bir filtre kağıdı (41 nolu Whatman filtre kağıdı) kullanılarak yapılır (Şekil 2). Bu test topikal anestezi olarak (schirmer 1) yapıldığında, filtre kağıdı alt forniks 1/3 laterale yerleştirilip beş dakika beklenir (Şekil 3). Bu yöntemle maksimum temel ve refleks sekresyon ölçülür. Beş dakika içinde 10 mm'den daha az ıslanma aköz gözyaşı üretiminin eksikliğini gösterir. Aynı test topikal anestezi altında yapılırsa (schirmer 2) gözyaşına ait bazal salgı miktarı ölçülür. Ancak konjonktival uyarımın dışında duyuşsal ve psikolojik uyarımlarda refleks gözyaşı salgısına neden olduğundan, topikal anestezi bu uyarımları baskılayamaz. Bu nedenle yapılan test sonuçları değişkenlik gösterebilir ve tek başına kuru göz tanısı için kullanılmamalıdır. Schirmer 2 testinde beş dakika sonra 5 mm'den az ıslanma anormaldir<sup>1</sup>.



**Şekil 2.** Schirmer testinde filtre kağıdı uygulamasının lateralden görüntüsü





görülür. Bir diğer test, gözyaşında ELISA yöntemi ile laktoferrin proteininin miktarını tayin etmektir. Sjögren sendromu ve diğer lakrimal bez hastalıklarında gözyaşında laktoferrin miktarı azalır. Fenol Kırmızısı iplik testinde ise fenol kırmızısı emdirilmiş pamuk ipliği kullanılmaktadır. Fenol kırmızısı gözyaşının nötral pH'sı ile temasa geçince sarıdan kırmızıya döner. Ancak bu testler uzun sürmesi, pratik olmaması ve maliyet nedeniyle sık olarak kullanılmamaktadır.

## **KURU GÖZ TEDAVİSİ**

Kuru göz tedavisinde amaç semptomları kontrol altına alarak hasta konforunu artırmak ve oküler yüzey hasarını önlemektir. Bu tedavinin birinci ve en önemli basamağı hasta eğitimidir.

### **Hasta Eğitimi**

Tedavide hasta eğitimi oldukça önemli olup tedavide ilk basamağı oluşturmaktadır. Hastalara çalışma ortamlarındaki klima vb. aletlerin etkileri, ortamdaki havanın kuruluşunun ve bilgisayar kullanırken göz kırpmasının önemi anlatılmalıdır. Yine ortamdaki kimyasallar ve alerjenlere karşı korunmaları gerektiği vurgulanmalıdır. Kullandıkları ilaçlardan göz kuruluşuna neden olabilecek ilaçları, mümkünse başka ajanlarla değiştirilmeleri sağlanmalıdır. Göz kuruluşu mevcut olup kontakt lens kullanan ya da refraktif cerrahi düşünen hastalar bilgilendirilmelidir. Yine göz kapağı hijyeni, meibomian bez disfonksiyonunun ana tedavisidir<sup>15</sup>. Bu hastalara etkili göz kapağı masajı gösterilmeli ve ılık kompreslerin önemi vurgulanmalıdır.

### **Yapay Gözyaşı Preparatları**

Kuru göz tedavisinin temelini yapay göz yaşları oluşturur<sup>16</sup>. Bu preparatlar içerik olarak selüloz türevleri, polivinil türevleri, hyaluronat, kondroitin sülfat ve gliserol içermektedir. Ancak yapay gözyaşları normal gözyaşının kompleks yapısına ve içeriğine tam olarak benzememektedir. Bu preparatlar daha çok gözyaşı filmi için prezervan olarak benzalkonyum klorür içermeyen gözyaşı preparatları önerilmelidir<sup>17</sup>. Ayrıca punktum tıkaçı olan hastalarda prezervanlı preparatlar epitel toksisitesi riskinden dolayı günde dört defadan daha sık kullanılmamalıdır. Yapay gözyaşı preparatları daha çok hafif ve orta göz kuruluşunda faydalıdır. Bu preparatlar gerek damla gerekse jel formunda uygulandığında hücresel patolojiyi geri çevirmez ve sadece semptomatik rahatlama sağlar.



## **Otolog Serum**

Daha ağır kuru göz olgularında içerdiği fibronektin, Avitamini ve büyüme faktörleri nedeniyle antiinflamatuvar etkiye sahip olan otolog serum kullanılabilir. Ancak otolog serum hazırlanması için özel aletler gerektirmesi ve hijyen kurallarının tam sağlanamaması gibi dezavantajları kullanımını sınırlandırmaktadır.

## **Mukolitik Ajanlar**

Korneada filaman ve mukus plağı oluşan daha ciddi olgularda ise %5 asetilsistein damla gibi mukolitik ajanlar kullanılabilir.

## **Antiinflamatuvar Ajanlar**

Kuru gözün patogenezinde var olan inflamasyon dolayısıyla antiinflamatuvar ajanlarda tedavide önemli bir yere sahiptir. %0,05 lik ve %0,1 lik topikal siklosporin lakrimal bezdeki T hücre aracılı inflamasyonu baskılayarak IL-2 yapımını önler. Bu nedenle günde iki kez kullanımı oküler yüzey inflamasyonunu baskılayarak semptomları belirgin şekilde rahatlatır. Özellikle kuru gözün akut alevlenmelerinde ve filamentöz keratitde etkili olan bir diğer antiinflamatuvar ajan topikal steroidlerdir. Ancak uzun dönemde göz içi basınç artışı ve katarakt gibi risklerinden dolayı topikal kortikosteroidlerin yalnızca kısa bir dönem kullanılması önerilir<sup>18</sup>. Başka bir deyişle loteprednol etabonate ve florometalon gibi daha hafif ajanlar dengeli olarak kullanılmalıdır. Kuru göz tedavisinde sistemik tetrasiklinin hem antibiyotik hem de antiinflamatuvar etkisinden faydalanılır. Sistemik tetrasiklin özellikle meibomius bezi hastalığının eşlik ettiği lipid tabaka bozukluğuna bağlı kuru gözde faydalıdır.

## **Kontakt Lensler**

Kontakt lensler normalde çok uzun süre kullanımda göz kuruluğu ve enfeksiyon riskinde artışa neden olur. Ancak orta ve ileri düzey kuru gözde kontakt lensin arkasında sıvı toplamasıyla karakterize rezervuar etkisinden faydalanılabilir. Özellikle persistan epitelopati ve rekürren filamentöz keratit tedavisinde kullanılması uygun olabilir. Bu hastalarda kontakt lens kullanımında bakteriyel keratit riski dikkate alınmalıdır. Kuru göz hastalığında ciddi oküler yüzey bozukluğu olanlarda bandaj kontakt lens ya da skleral lenslerde kullanılabilir<sup>19</sup>.

## **Cerrahi Tedavi**

Kuru göz tedavisinde medikal tedavi yetersiz kaldığında cerrahi seçenekler değerlendirilebilir. Bu seçeneklerden en çok tercih edileni punktum oklüzyonudur. Punktumda, silikon tıkaçların kanaliküle yerleştirilmesiyle geçici oklüzyon sağlanabileceği gibi termokoagülasyon ve diod laser aracılığıyla kalıcı oklüzyonda

sağlanabilir. Tüm tedavilerin yetersiz kaldığı ağır olgularda ve ciddi epitelyopati olanlarda parsiyel tarsorafî yüzey buharlaşmasını azaltır. Orbikülaris kasına botulinum toksini verilerek blefarospazm önenebilir ve oluşturulan pitozis yine buharlaşmayı azaltabilir.

## **SONUÇ**

Kuru göz hastalığı veya sendromu tanısı son zamanlarda değişen yaşam şartlarına bağılı olarak giderek artmaktadır. Gözlerde yanma, batma, sulanma ve bulanık görmeye neden olan bu hastalık son derece rahatsız edici bir durumdur. Fizyopatolojisinde oküler yüzeyde subakut inflamasyon ve artmış gözyaşı osmolaritesi vardır. Kesin bir tedavisi bulunmamakla birlikte semptomatik olarak tedavi etmek mümkündür. Semptomatik tedavide birçok seçenek bulunmakta olup, birinci ve en önemli basamak hasta eğitimidir.

## KAYNAKLAR

1. Lemp, M. A., Baudouin, C., Baum J., et al. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop. *Ocul Surf*, 2007; 5, 75–92.
2. Stern, M. E., Schaumburg, C. S., Pflugfelder, S. C. Dry eye as a mucosal autoimmune disease. *Int Rev Immunol*, 2013; 32, 19–41.
3. Ünlüçerçi, C., Acarkan, T., Erdoğan, D. Oftalmolojide Nöralterapi “Kuru Göz Sendromu”. *Bilimsel Tamamlayıcı Tıp Regülasyon ve Nöral Terapi Dergisi*, 2015; 3 (9), 27-30.
4. Chia, E. M., Mitchell, P., Rochtchina, E., et al. Prevalence and associations of dry eye syndrome in an older population: The Blue Mountains Eye Study. *Clin Exp Ophthalmol*, 2003; 31, 229–32.
5. Schaumburg, D. A., Sullivan, D. A., Buring, J. E., et al. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol*, 2003; 136, 318–26.
6. Messmer, E. M. The pathophysiology, diagnosis and treatment of dry eye disease. *Dtsch Arztebl Int*, 2015; 112, 71–82. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0071
7. Lemp, M. A., Crews, L. A., Bron, A. J., et al. Distribution of aqueous-deficient and evaporative dry eye in a clinic-based patient cohort: a retrospective study. *Cornea*, 2012; 31, 472–8.
8. Barabino, S., Montaldo, E., Solignani, F., et al. Immune response in the conjunctival epithelium of patients with dry eye. *Exp Eye Res* 2010; 91(4), 524-9.
9. Ridder, W. H., Zhang, Y., Huang, J. F. Evaluation of reading speed and contrast sensitivity in dry eye disease. *Optom Vis Sci*, 2013; 90, 37–44.
10. Deschamps, N., Ricaud, X., Rabut, G., et al. The impact of dry eye disease on visual performance while driving. *Am J Ophthalmol*, 2013; 156, 184–9.
11. Pflugfelder, S. C., Geerling, G., Kinoshita, S., et al. Management and therapy of dry eye disease: report of the Management and Therapy Subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf*, 2007; 5, 163–78.
12. Sullivan, B. D., Crews, L. A., Messmer, E. M., et al. Correlations between commonly used objective signs and symptoms for the diagnosis of dry eye disease: clinical implications. *Acta Ophthalmol*, 2014; 92, 161–6.
13. Jacobi, C., Cursiefen, C. Ophthalmological complications in Sjogren's syndrome. *Z Rheumatol*, 2010; 69, 32–40.
14. Akarçay, K., Akata, F., Akova, Y., et al. (2009). *Kornea*. (1). İstanbul: Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları.
15. Geerling, G., Tauber, J., Baudouin, C., et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on management and treatment of meibomian gland dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011; 52, 2050–64.
16. O'Dwyer, P., Akova, Y. (2010). *Temel Göz Hastalıkları*. (2). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
17. Messmer, E. M. Preservatives in ophthalmology. *Ophthalmologie*, 2012; 109, 1064–70.
18. Marsh, P., Pflugfelder, S. C. Topical nonpreserved methylprednisolone therapy for keratoconjunctivitis sicca in Sjogren syndrome. *Ophthalmology*, 1999; 106, 811–6.
19. Dimit, R., Gire, A., Pflugfelder, S. C., et al. Patient ocular conditions and clinical outcomes using a PROSE scleral device. *Cont Lens Anterior Eye*, 2013; 36, 159–63.