



Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu Hastalarda Hipoksinin Göz Üzerine Etkileri

Effects of Hypoxia on the Eye in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome

Özge Oral Tapan, Utku Tapan*, Ünzile Seval Kılıç**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

*Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye

**Özel Çağsu Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Bolu, Türkiye

Öz

Giriş: Obstrüktif uyku apne sendromunda (OUAS) hipoksi, perfüzyon basıncı değişiklikleri, sistemik hipertansiyon, vazospazm, kan viskozitesinde ve küçük damar direncinde artış göz dokularında iskemiye neden olabilir. Bu çalışmada, değişik şiddetlerdeki OUAS'lı hastalarda doku hipoksisine bağlı göz bulgularında (koroid ve kornea kalınlıkları) etkilenme varlığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Birbirleri ile yaş ve cinsiyet özellikleri uyumlu, eşlik eden komorbiditesi bulunmayan 20 ağır, 17 orta, 16 hafif şiddette OUAS'lı hasta ve 16 kişilik kontrol grubu spektral optik koherens tomografi (OKT) ile değerlendirilmiştir. Olguların OKT ile santral kornea kalınlığı, subfoveal, temporal ve nazal koroid kalınlıkları ölçülmüştür.

Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların ortalama yaşı 52,3±10,6; kontrol grubunun 48,8±12,1'dir. %23,1'i kadın, %76,9'u erkektir. OUAS grubunda ortalama kornea kalınlığı 560,2±31,1/563,5±29,1 µm, kontrol grubunda ise 560,6±30,4/567,1±28,2 µm ölçülmüştür (p=0,52/p=0,29). OUAS şiddetine göre ayrılan olgu ve kontrol gruplarının ölçülen koroid kalınlıkları (ağır: 228,3±16,8/240,5±17,8; orta: 236,0±21,6/232,4±18,5; hafif: 241,3±23,6/242,6±20,9; kontrol: 267,8±18,6/271,6±18,6 µm) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmuştur (p<0,001).

Sonuç: Çalışmamızda OUAS şiddeti arttıkça koroid kalınlığının incelendiği saptanmıştır. Kornea kalınlığının ise OUAS'tan etkilenmediği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Koroid kalınlığı, kornea kalınlığı, Obstrüktif uyku apne sendromu, optik koherens tomografi

Summary

Objective: Hypoxia, perfusion pressure changes, systemic hypertension, vasospasm, increase in blood viscosity and small vessels' resistance may cause ischemia in Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). The aim of this study is to assess the effect of hypoxia on the eye (choroidal and corneal thicknesses) in patients with OSAS.

Materials and Methods: In this observational study age and gender-matched 20 severe, 17 moderate, 16 mild OSAS patients without any comorbidity and a control group of 16 healthy subjects were examined with spectral-domain optic coherence tomography (OCT). The central corneal thickness (CCT), subfoveal, and temporal and nasal choroidal thicknesses of the patients were measured by OCT.

Results: The mean age of OSAS patients was 52.3±10.6 and 48.8±12.1 in control subjects. Female and male patients made up 23.1% and 76.9%, respectively. The mean CCT of OSAS patients was 560.2±31.1/563.5±29.1 µm, whereas the mean CCT was 560.6±30.4/567.1±28.2 µm in control group (p=0.52/p=0.29). There were significant differences (p<0.001) in choroidal thickness (severe: 228.3±16.8/240.5±17.8; moderate: 236.0±21.6/232.4±18.5; mild: 241.3±23.6/242.6±20.9; control: 267.8±18.6/271.6±18.6 µm) between patients and control groups who were separated by their OSAS severity.

Conclusion: In our study choroidal thickness became thinner with increasing OSAS severity. On the other hand, corneal thickness did not seem to be affected from OSAS.

Keywords: Choroidal thickness, corneal thickness, Obstructive sleep apnea syndrome, optical coherence tomography

Giriş

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında tekrarlayan tam (apne) veya parsiyel (hipopne) üst hava yolu obstrüksiyonu epizodları ve sıklıkla kan oksijen saturasyonunda (SpO₂) azalma ve gündüz aşırı uyku hali ile karakterize bir

sendromdur (1). OUAS toplumda erkeklerin %4'ünü, kadınların %2'sini etkileyen yaygın bir hastalıktır (2,3). Uyku sırasında tekrarlayan havayolu obstrüksiyonları sonucunda SpO₂ düşer. SpO₂'deki bu tekrarlayan değişiklikler ile tekrarlayan iskemi-reperfüzyon hasarlanması oksidatif stresi başlatarak endotel

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Özge Oral Tapan, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Tel.: +90 232 412 38 30 E-posta: ozgeoral@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received: 05.09.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 21.09.2016

© Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / © Journal of Turkish Sleep Medicine, Published by Galenos Publishing.

Bu makale "Creative Commons Atıf-Gayriticari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı (CC BY-NC 4.0)" ile lisanslanmıştır. / This article is distributed under the terms of the "Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 International Licence (CC BY-NC 4.0)".

Bu çalışmanın ön analiz verileri "Türk Toraks Derneği 18. Yıllık Kongresi"nde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

fonksiyon kaybına neden olur ve hipoksik doku harabiyeti oluşur. Bu damar duvarının nitrik oksit (NO) kaybına bağlı olarak endotel kökenli vazodilatasyon yetmezliğidir (4). Potent bir vazokonstriktör olan endotelin-1'in OUAS'li hastalarda daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar vardır (5). OUAS'de lokal ve sistemik enflamasyon gelişmesinde asfiksi, artmış intratorasik negatif basınç, hipoksi-reoksijenizasyon, iskemi-reperfüzyon, hiperkapni, asidoz, apne ve arousalara bağlı otonom sinir sistemi aktivasyonu, kardiyak aritmiler ve gündüz aşırı uykululuk hali etkilidir. OUAS'nin tanısı için altın standart uyku laboratuvarında uygulanan polisomnografidir (6). Tanı kriterlerini karşılayan hastalarda ağırlık tayini apne hipopne indeksine (AHI) yapılmaktadır. AHI 5-15 ise hafif, 15-30 ise orta, 30 üzeri ise ağır OUAS olarak derecelendirilmektedir (7). OUAS'nin saptanmasından sonra tedavi seçenekleri ile hastalığın kontrolü olanaklıdır. Günümüzde en sık uygulanan tedavi yöntemi pozitif havayolu basıncı tedavisidir. Tedavinin yapılmaması ya da aksatılması nedeni ile tedavisi zor, morbiditesi ağır sistemik hastalıklar gelişebilmektedir. Kardiyovasküler, pulmoner, metabolik, nöropsikiyatrik, nefrolojik, gastrointestinal, hematolojik sistemler etkilenebilmektedir. OUAS ile glokom, gevşek gözkapağı sendromu, nonarterik iskemik optik nöropati, optik disk ödemi, retinal ven oklüzyonu ve santral seröz korioretinopati gibi oftalmik bozuklukların ilişkisi çeşitli çalışmalar ile araştırılmıştır (8-14). OUAS'nin vasküler hastalıklar ile yakın ilişkili olması nedeni ile insan vücudunun vaskülarizasyonu en yoğun dokularından biri olan koroidin de OUAS'den etkilenebileceği düşünülmüştür. OUAS'de sistemik enflamasyon sebebi olan NO ve endotelin gibi vazoaaktif maddeler koroid yapısını da etkileyebilmektedir. Koroid kan akımında endotelin-1 önemli bir maddedir (11). Koroid kan akımı serebral kan akımı gibi otonomik regülasyona duyarlıdır (15). Uyku apnesinin neden olduğu otonomik disfonksiyon ve hiperkapniden etkilenebilmektedir (16). Kornea saydam bir doku olması nedeniyle görme fonksiyonunun en önemli basamaklarından birisidir. Kornea saydamlığının devamı için yoğun bir metabolik aktivite mevcuttur. Bu metabolik aktivite için oksijen önemli bir parametredir. Hipoksi gelişimi ile artan anaerobik glikoliz sonucunda korneada stromal ödem oluşur. Uzun dönem devam eden stromal ödem keratosit morfolojisinde ve fonksiyonlarında değişime neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda korneal ödem kaybolduktan sonra bile korneada yaklaşık %2 oranında incelleme olduğu gösterilmiştir (17,18). Son yıllarda, optik koherens tomografi (OKT) özellikle retina hastalıkları ve glokomda önemli bir tanılal görüntüleme teknolojisi olarak öne çıkmaktadır. Bu teknoloji, retinada funduskopi ile zor fark edilen patolojileri, yüksek çözünürlüklü görüntülerle gösterebilmektedir (19). OKT, oftalmolojide retinanın görüntülenmesi yanında başka dokuların incelenmesinde de kullanılmaktadır. Santral kornea kalınlığının (SKK) ve kornea epitel tabakası kalınlığının ön segment OKT'si ile değerlendirilmesi mümkündür (20). Bu çalışmada, değişik şiddetlerdeki OUAS'li hastalarda ve sağlıklı kontrol grubunda gözün hipoksi ve iskemiye en duyarlı iki tabakası olan koroid ve korneada etkilenme varlığını OKT kullanarak değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Bu prospektif çalışmaya Nisan 2014-Ocak 2015 arasında Karaman Devlet Hastanesi Uyku Bozuklukları Merkezi'nde OUAS ön tanısı

ile polisomnografi yapılmış, Amerikan Uyku Akademisi skorlama kurallarına göre değerlendirilmiş olan hastalar aydınlatılmış onayları alınarak katılmışlardır. On altı kişilik kontrol grubu olarak polisomnografisi yapılmış, apne hipopne indeksi 5'in altında olan gönüllüler seçilmiştir. Olgu grubundaki hastalar OUAS tedavisi başlanmadan değerlendirilmişlerdir. Çalışma Helsinki Bildirgesi prensiplerine göre yürütülmüştür. Bilinen diyabeti, arteriyel hipertansiyon, kardiyovasküler hastalığı, kronik havayolu hastalığı, kronik akciğer parankimal hastalığı, retinal hastalığı, glokomu, oküler cerrahi-travma-enflamasyon öyküsü olanlar, aktif sigara içicileri, alkol bağımlıları, kontakt lens kullananlar ve göz kırma kusuru -5 ve +3 diyoptri aralığında olmayanlar çalışmaya alınmamışlardır. Olgu ve kontrol grubu göz hastalıkları uzman hekimi tarafından OKT cihazı (RTVue, software version 6,1; Optovue Inc, ABD) ile sabah 09:00-11:00 saatleri arasında değerlendirilmiştir. Her iki göz SKK'ları, koroid kalınlıkları (subfoveal, nazal, temporal) ölçülmüştür. Olgu grubu olarak 16 hafif ($5 \leq AHI < 15$), 17 orta $15 \leq AHI < 30$, 20 ağır ($AHI \geq 30$) OUAS'li hasta çalışmaya katılmıştır. OUAS'li hastalar ile kontrol grubu birbirleri ile yaş ve cinsiyet uyumlu katılımcılardan oluşmaktaydı.

İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri için SPSS (Statistical Package for Social Sciences Inc. Chicago, IL, ABD) v16.0 paket programı kullanılmıştır. Yaş, vücut kitle indeksi (VKI), AHI, polisomnografide kaydedilen en düşük SpO_2 (min SpO_2), oksijen desatürasyon indeksi, OKT ile ölçülen SKK, subfoveal-temporal-nazal koroid kalınlıkları için ortalama (standart hata) ve ortanca değerleri hesaplanmıştır. Veri analizinde katılımcı grupları arasında ölçülen parametrelerin karşılaştırılmalı değerlendirilmesi Kruskal-Wallis testi ile yapılmıştır.

Bulgular

Çalışmaya 16 hafif, 17 orta, 20 ağır OUAS'li olgu ve 16 OUAS'li olmayan kontrol grubu olmak üzere toplam 69 gönüllü katılmıştır. Katılımcıların 16'sı kadın, 53'ü erkekti. OUAS'li hastaların ortalama yaşı $52,0 \pm 10,6$, kontrol grubunun ise $49,1 \pm 14,1$ 'di ($p=0,27$). Ortalama VKI olgu grubunda $25,9 \pm 2,3$, kontrol grubunda ise $27,1 \pm 2,9$ 'du. Ortalama AHI olgu grubunda $34,3 \pm 2,8$, kontrol grubunda $2,6 \pm 1,1$; ortalama min SpO_2 olgu grubunda $76,8 \pm 8,5$, kontrol grubunda ise $86,1 \pm 2,3$ saptanmıştır. Olgu ve kontrol gruplarının demografik ve polisomnografik değerleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Demografik ve polisomnografik veriler

Parametre	Hafif OUAS	Orta OUAS	Ağır OUAS	Kontrol	p değeri
	n=16	n=17	n=20	n=16	
Yaş	48,8±12,1	51,4±9,3	55,1±9,9	49,7	0,27
Kadın	5	4	2	5	
Erkek	11	13	18	11	
VKI	26,1±2,1	26,5±2,8	29,4±2,8	25,9±2,4	0,001
AHI	10,1±3,1	20,8±5,3	65,3±2,2	2,6±1,1	<0,001
Min SpO_2	81,4±6,4	77,9±8,2	72,1±8,1	86,1±2,3	<0,001

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, VKI: Vücut kitle indeksi, AHI: Apne hipopne indeksi, min SpO_2 : En düşük oksijen saturasyonu

Katılımcıların oftalmolojik ölçümleri diurnal fluktuasyondan korunmak için sabah saatlerinde yapılmıştır. Ölçülen değerler sağ ve sol göz olmak üzere ayrı ayrı hesaplanmıştır. Koroid kalınlığı subfoveal, temporal ve nazal olarak ölçülmüştür. Ortalama SKK hafif OUAS grubunda 566,2±29,4/571,2±26,1 µm, orta OUAS grubunda 558,2±37,1/556,7±36,2 µm, ağır OUAS grubunda 557,2±27,6/563,2±23,8 µm, kontrol grubunda ise 560,6±30,4/567,2±28,2 µm olarak ölçülmüştür. Grupların ölçülen kornea kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,52/p=0,29). Ortalama subfoveal-nazal-temporal koroid kalınlıkları hafif OUAS grubunda 241,3±23,6/242,6±20,9 µm, 249,3±19,9/247,6±16,4 µm, 248,1±17,9/251,5±20,3 µm; orta OUAS grubunda 236,0±21,6/232,4±18,5 µm, 241,1±12,1/244,2±13,9 µm, 245,9±14,8/247,1±10,08 µm, ağır OUAS grubunda 228,3±16,8/230,5±17,8 µm, 240,3±13,6/243,0±13,5 µm, 240,1±14,8/246,6±10,7 µm; kontrol grubunda 267,8±18,6/271,6±16,8 µm, 253,4±10,1/259,3±11,1 µm, 271,7±19,9/265,0±15,6 µm ölçülmüştür. OUAS şiddeti arttıkça subfoveal ve temporal koroid kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı incelmeye olduğu saptanmıştır (p<0,05). Nazal koroid kalınlığında AHL şiddeti arttıkça incelmeye olduğu gözlenmiştir ancak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. AHL değerine göre ayrılan olgu grupları ile kontrol grubunun oftalmolojik ölçüm değerleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tartışma

Bu çalışmada, farklı şiddetlerdeki OUAS'li olgular ile sağlıklı kontrol grubunda gözün hipoksiye en duyarlı iki tabakası olan kornea ve koroidde ortaya çıkan değişiklikler doku kalınlıkları OKT ile ölçülerek değerlendirilmiştir. Kornea kalınlığında OUAS'li hastalar ile sağlıklı kontroller arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Koroid kalınlığının ise OUAS şiddeti arttıkça incelendiği saptanmıştır. Kornea yapısının sistemik hipoksi ve iskemiden etkilenmediği ancak koroid yapısının bu etkilere hassas olduğu düşünülmüştür.

Kornea kalınlığı ve sistemik hastalıklar ilişkisini araştıran çeşitli yayınlar yapılmıştır. Torun ve ark.'nın (21) yaptığı çalışmada diyabetik retinopatisi olan hastaların SKK retinopatisi olmayan hastalara göre anlamlı derecede artmış bulunmuştur (21). McNamara ve ark. (22) diyabetik hastalarda hipergliseminin kornea hidrasyonunu bozarak kornea yapısını değiştirdiğini

ve buna bağlı olarak diyabetik hastalarda kornea kalınlığının etkilendiğini bildirmişlerdir. Weston ve ark. (23) hipoksinin farklı evrelerinde diyabetik kornealarda endotelial permeabilitenin azaldığını bildirmelerine karşın Keoleian ve ark. (24) hipoksi ilişkili kornea kalınlığında değişiklik saptamamışlardır. Ancak kornea ve OUAS ilişkisinin araştırıldığı fazla çalışma yoktur. Akbulut ve ark. (25) OUAS'li hastalarda glokom yatkınlığını araştırdıkları çalışmalarında OUAS'lilerde ölçülen SKK'da değişiklik saptamamışlardır. Koseoğlu ve ark.'nın (26) 195 katılımcı ile yaptığı çalışmada OUAS'li grupta kontrol grubuna göre kornea kalınlığının azaldığı bildirilmiştir. OUAS şiddeti arttıkça SKK'nın azaldığı saptanmıştır. OUAS'ye bağlı kardiyovasküler ve nörolojik değişikliklerin kornea yapısını etkilediği düşünülmüştür. Kornea saydamlığı için yoğun bir metabolik aktivite gereklidir. Bu metabolik aktivite için oksijen önemlidir. Kornea gibi yüksek oksijen tüketimi olan bir dokunun OUAS'deki sistemik hipoksiden etkilenmesi mümkündür. Bizim çalışmamızda ise OUAS'li gruplar ile kontrol grubu arasında kornea kalınlığı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bunun nedeni çalışmamıza katılan hasta sayısının daha az olması olabilir. Bu nedenle OUAS'deki sistemik etkiler ve doku hipoksisinin kornea üzerine etkilerinin değerlendirildiği geniş hasta sayılı çalışmaların yararı olacaktır.

Koroid gözün primer vasküler dokusudur. Yapısal ve fonksiyonel normal koroid vaskülaritesi retina fonksiyonu için gereklidir. Anormal koroid kan akımı fotoreseptör fonksiyonu ve ölüme neden olabilir (27). Koroid kan akımı otonomik regülasyona duyarlıdır (15). Uyku apnesinin neden olduğu otonomik disfonksiyon ve hiperkapniden etkilenmektedir (16). Çeşitli çalışmalarda OUAS'de koroid kan akımı incelenmiştir. Tonini ve ark. (28) OUAS'li hastalarda koroidal vasküler yanıtın hipoksi ya da hiperoksi ile değişmediğini bildirmişlerdir. Karalezli ve ark.'nın (29) 23 ağır OUAS'li hasta ve sağlıklı kontrol grubu ile yaptığı çalışmada ağır OUAS'li grupta OKT ile ölçülen koroid kalınlığının kontrol grubuna göre anlamlı derecede incelmeye olduğu gösterilmiştir. OUAS'de hipoksi ve reperfüzyon epizodları, oksidatif stres, enflamasyon, vasküler endotel hasarı ve damarlarda azalmış NO yanıtı ve ortaya çıkan vazodilatasyon koroidal kan akımında azalmaya neden olur. Karalezli ve ark. (29) ağır OUAS'lilerde bozulmuş koroid otoregülasyonun tabakanın incelmeye sebep olduğunu düşünmüşlerdir. Karaca ve ark. (30) 74 farklı şiddetteki OUAS'li hasta ve 33 sağlıklı kontrol grubunun OKT ile subfoveal, nazal

Tablo 2. Oftalmolojik veriler

Parametre	Hafif OUAS n=16	Orta OUAS n=17	Ağır OUAS n=20	Kontrol n=16	p değeri
Kornea kalınlığı Sağ	566,2±29,4	558,2±37,1	557,2±27,6	560,6±30,4	p=0,52
Kornea kalınlığı Sol	571,2±26,1	556,7±36,2	563,2±23,8	567,2±28,2	p=0,29
Subfoveal koroid kalınlığı Sağ	241,3±23,6	236,0±21,6	228,3±16,8	267,8±18,6	p<0,001
Subfoveal koroid kalınlığı Sol	242,6±20,9	232,4±18,5	230,5±17,8	271,6±16,8	p<0,001
Nazal koroid kalınlığı Sağ	249,3±19,9	241,1±12,1	240,3±13,6	253,4±10,1	p=0,06
Nazal koroid kalınlığı Sol	247,6±16,4	244,2±13,9	243,0±13,5	259,3±11,1	p=0,07
Temporal koroid kalınlığı Sağ	248,1±17,9	245,9±14,8	240,1±14,8	271,7±19,9	p<0,001
Temporal koroid kalınlığı Sol	251,5±20,3	247,1±10,08	246,6±10,7	265,0±15,6	p=0,004

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu

ve temporal koroid kalınlıklarını ölçmüşler; AHI ile koroid kalınlığı arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır. Hastalarının intakt vasküler endotel yapılarının buna sebep olabileceğini ve daha şiddetli OUAS'nin sempatik aktivasyon ve vasküler endotel hasarı yapabileceğini belirtmişlerdir. Bayhan ve ark.'nın (31) çalışmasında komorbiditesi olmayan 92 OUAS'li ve 32 sağlıklı kontrol grubunun OKT ile subfoveal, nazal ve temporal koroid kalınlıkları ölçülmüştür. Subfoveal ve temporal koroid kalınlıklarında gruplar arası anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ağır OUAS'li grubun nazal kalınlık ölçümlerinin belirgin olarak daha ince olduğu bildirilmiştir. Kontrol grubunda ise daha kalın ölçülmüştür. Nazal koroid kalınlığının OUAS'li grupta AHI ile zayıf negatif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Kesitsel bir çalışma olması nedeni ile hastaların ne kadar süredir OUAS semptomları olduğu bilinmemektedir. Koroid yapı değişiklikleri ve OUAS'nin oftalmolojik etkileri net olarak değerlendirilememiştir ve bu durumun çalışma sonuçlarını etkilediği düşünülmüştür. Bizim çalışmamızda da OUAS dışında hastalığı olmayan ve en az 12 ay önce sigarayı bırakmış olan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu değerlendirilmiştir. Koroid kalınlığı subfoveal, nazal ve temporal olarak ölçülmüş, subfoveal ve temporal koroid kalınlıklarının OUAS şiddeti arttıkça incelendiği tespit edilmiştir. Ölçülen değerler ağır OUAS'li grupta istatistiksel olarak anlamlı olarak daha ince saptanmıştır. Nazal koroid kalınlığı ise ağır OUAS grubunda en ince, kontrol grubunda ise en kalın ölçülmüştür ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir. Çalışmamızın kısıtlayıcı faktörleri; hastaların ne kadar süredir OUAS semptomları olduğunun ve sistemik etkilerin ne zaman başladığının bilinmemesi, katılımcı sayısının az olması ve gruplar arası VKI farkı olmasıdır. OUAS dışında bilinen hastalığı olan bireylerin çalışmaya alınmaması elde edilen sonuçların OUAS'nin sistemik etkilerine bağlı olarak geliştiğini düşündürmektedir. OUAS tanısı ve tedavisi önemlidir. Tedavi ile düzeltilebilir sistemik sonuçları olan bir hastalıktır. OUAS tanısı olmayan bir hastanın göz şikayetleri ile gittiği hekim tarafından koroid kalınlığı değişikliği saptandığında etiyolojik faktörün OUAS olabileceğinin akılda tutulması, hastaların uyku bozuklukları tanısı ve tedavi merkezlerine yönlendirilmesi önemlidir. Bu alanda yapılacak geniş ölçekli serili çalışmalar ve eğitim toplantılarının yararlı olacağı ve farkındalık oluşturacağı düşünülmektedir.

Etik

Hasta Onayı: Alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Özge Oral Tapan, Utku Tapan, Ünzile Seval Kılıç, Konsept: Özge Oral Tapan, Dizayn: Özge Oral Tapan, Veri Toplama veya İşleme: Özge Oral Tapan, Utku Tapan, Analiz veya Yorumlama: Özge Oral Tapan, Literatür Arama: Özge Oral Tapan, Ünzile Seval Kılıç, Yazan: Özge Oral Tapan.

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

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

Kaynaklar

1. International Classification of Sleep Disorders Published online 4. ed. IL: American Academy of Sleep Medicine, Darien, 2014;53-62.

2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
3. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.
4. Cofta S, Wysocka E, Piorunek T, Rzymkowska M, Batura-Gabryel H, Torlinski L. Oxidative stress markers in the blood of persons with different stages of obstructive sleep apnea syndrome. *J Physiol Pharmacol* 2008;59(Suppl 6):183-90.
5. Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens* 1999;17:61-6.
6. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: Karger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. Saunders, London, 1994;165-70.
7. Iber C. Manual for scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specification, AASM; 2007.
8. Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, Boehnke M, Koerner F, Gugger M, Bassetti C, Mathis J. Normal-tension glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica* 2002;216:180-4.
9. Bendel RE, Kaplan J, Heckman M, Fredrickson PA, Lin SC. Prevalence of glaucoma in patients with obstructive sleep apnoea--a cross-sectional case-series. *Eye (Lond)* 2008;22:1105-9.
10. Karger RA, White WA, Park WC, Rosales AG, McLaren JW, Olson EJ, Woog JJ. Prevalence of floppy eyelid syndrome in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Ophthalmology* 2006;113:1669-74.
11. Mojon DS, Mathis J, Zulauf M, Koerner F, Hess CW. Optic neuropathy associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology* 1998;105:874-7.
12. Bucci FA, Jr, Krohel GB. Optic nerve swelling secondary to the obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988;105:428-30.
13. Glacet-Bernard A, Leroux les Jardins G, Lasry S, Coscas G, Soubrane G, Souied E, Housset B. Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2010;128:1533-8.
14. Jain AK, Kaines A, Schwartz S. Bilateral central serous chorioretinopathy resolving rapidly with treatment for obstructive sleep apnea. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:1037-9.
15. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res* 2010;29:144-68.
16. Ito R, Hamada H, Yokoyama A, Oshima M, Katayama H, Ohnishi H, Kadowaki T, Ishimaru S, Irifune K, Higaki J. Successful treatment of obstructive sleep apnea syndrome improves autonomic nervous system dysfunction. *Clin Exp Hypertens* 2005;27:259-67.
17. McCanna DJ, Driot JY, Hartsook R, Ward KW. Rabbit models of contact lens-associated corneal hypoxia: a review of the literature. *Eye Contact Lens* 2008;34:160-5.
18. Bergmanson JP, Chu LW. Corneal response to rigid contact lens wear. *Br J Ophthalmol* 1982;66:667-75.
19. Mumcuoğlu T, Erdurman C, AH D. Optik Koherens Tomografi Prensipleri ve Uygulamadaki Yenilikler. *Turk J Ophthalmol* 2008;38:168-75.
20. Yıldız Y, Gürdal C, Saraç Ö, Aşık Nacaroğlu Ş, Takmaz T, Çan İ. Silikon Hidrojel Kontakt Lens Kullanımının Kornea Morfolojisi Üzerindeki Uzun Dönem Etkileri. *Turk J Ophthalmol* 2012;42:91-6.
21. Torun B, Ülkü G, Yılmaz T. Diabetes Mellituslu hastalarda santral kornea kalınlığının değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi* 2010;15:128-30.
22. McNamara NA, Brand RJ, Polse KA, Bourne WM. Corneal function during normal and high serum glucose levels in diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:3-17.
23. Weston BC, Bourne WM, Polse KA, Hodge DO. Corneal hydration control in diabetes mellitus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:586-95.

24. Keoleian GM, Pach JM, Hodge DO, Trocme SD, Bourne WM. Structural and functional studies of the corneal endothelium in diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 1992;113:64-70.
25. Akbulut M, Arıcı MK, Doğan ÖT, Atalar MH, Erdoğan H, Toker İ, Vural A, A T. Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu Olgularda Glukom Yatkınlığı. *Glo-Kat* 2007;2:13-7.
26. Koseoglu HI, Kanbay A, Ortak H, Karadag R, Demir O, Demir S, Gunes A, Doruk S. Effect of obstructive sleep apnea syndrome on corneal thickness. *Int Ophthalmol* 2016;36:327-33.
27. Cao J, McLeod S, Merges CA, Luttly GA. Choriocapillaris degeneration and related pathologic changes in human diabetic eyes. *Arch Ophthalmol* 1998;116:589-97.
28. Tonini M, Khayi H, Pepin JL, Renard E, Baguet JP, Levy P, Romanet JP, Geiser MH, Chiquet C. Choroidal blood-flow responses to hyperoxia and hypercapnia in men with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2010;33:811-8.
29. Karalezli A, Eroglu FC, Kivanc T, Dogan R. Evaluation of choroidal thickness using spectral-domain optical coherence tomography in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome: a comparative study. *Int J Ophthalmol* 2014;7:1030-4.
30. Karaca EE, Ekici F, Yalcin NG, Ciftci TU, Ozdek S. Macular choroidal thickness measurements in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2015;19:335-41.
31. Bayhan HA, Aslan Bayhan S, Intepe YS, Muhafiz E, Gurdal C. Evaluation of the macular choroidal thickness using spectral optical coherence tomography in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Clin Exp Ophthalmol* 2015;43:139-44.