

## OSAS VE OFTALMOLOJİK SİSTEM

**Dr. Aysin Kısabay Ak**

*Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı*

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) ile nörooftalmoloji ilişkisi son zamanlarda daha çok gündemde olan ve araştırılan konulardan biridir. OUAS ve tekrarlayıcı hava yolu obstrüksiyonları sonrası hipoksi, hiperkapni, intratorasik basınç değişikliklerine bağlı olarak otonomik, hemodinamik, humoral ve nöroendokrin değişiklikler söz konusudur. Basınç perfüzyon değişikliklerine benzer şekilde, sistemik hipotansiyon, arteryal kan basıncındaki gece düşüklükleri, arteryal vazospazm ve kan viskozitesinde artış, optik sinir küçük damarlarında rezistan artışı ve perfüzyon bozuklukları dışında geçici veya kalıcı olarak optik sinir başında iskemiyeye neden olmaktadır. OUAS la birlikte vasküler hastalıkların yanı sıra hipotansiyon da eklendiğinde retinal sinir lif tabakası (RNFL) 'nda zedelenmeye ve incelmeye neden olur.

OUAS'a bağlı solunumsal bozuklukların yarattığı hipoksemi, kafa içi basıncının artması ve vasküler rezistans, optik sinir başı perfüzyonunu ve oksijenizasyonunu bozup, ganglion hücre kaybına yol açarak, glokamatöz optik sinir hasarına neden olmaktadır. Bu aterosklerotik zemin, inflamatuvar mediatörler, horlama sırasında kafa içi basıncının artması, hipoksi ve gelişen mikroangiopatilerin varlığı optik koherens tomografide retina tabakasında incelmeye, vizüel evoked potansiyel (VEP) incelemesinde görsel yollarda amplitüd ve latans değişikliklerine yol açmaktadır.

OUAS ile non-arteritik anterior iskemik optik nöropati, glokom, papilla ödemi, retinal ven oklüzyonu, göz kapağı hiperlaksitesi, alt göz kapağı ektropiyonu ve rekürren korneal erozyonlar gibi oküler bozukluklar arasındaki birliktelik söz konusudur.

OUAS hastalarında glokom prevalansının intraoküler basınçtan (IOP) bağımsız olarak daha yüksek olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Özellikle AHI 30'dan fazla olduğu, hastalığın şiddetli olduğu hastalar başta olmak üzere OUA sendromunda, glokom prevalansının daha yüksek olduğu ileri sürülmektedir. Optik sinir tutulumunun patojenezi, vasküler ve mekanik faktörlerle ilişkilendirilmiştir. Vasküler faktörler; artan vasküler dirençle birlikte tekrarlayıcı hipoksi, otonomik disregülasyon, ve sonrasında reperfüzyon ile bağlantılı oksidatif stres ve enflamasyon, sempatik sistem aktivasyonu, azalmış serebral perfüzyon basıncı içerir. Öne sürülen mekanik faktörler ise geceleri supin pozisyonu ve obesite ile ilişkili artmış IOP, yükselmiş intrakraniyal basınç ve lamina cribosa ya da trabekulum'da elastik lif eksikliğini içermektedir.

Glokom öyküsü bulunmayan OSA hastalarında RNFL incelmelerini, optik sinir başında değişiklikleri, koroidal ve makuler kalınlaşmayı ve azalmış görme alanı (VF) hassasiyetinin olduğu çalışmalarda bildirmektedir. OSA hastalarında, optik sinirde ve VF'de normal bulguları olanlarda bile korneal incelme, şüpheli glokamatöz disk değişiklikleri ve multifokal VEP gibi elektrofizyolojik testlerde anomaliler olduğunun açıklanmış olması, konvansiyonel oftalmik muayenelerde saptanamayan subklinik optik sinir tutulumunu düşündürmektedir.

OSA hastaları normal olgularla karşılaştırıldığında, sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) tedavisinden önce ve sonra diüurnal IOP dalgalanmaları daha fazla varyasyon gösterir. Glokamatöz hasarın ilerlemesini tetikleyebilecek olan CPAP tedavisi boyunca da IOP'ün periyodik olarak monitorize edilmesi önerilmelidir. Özellikle kontrol altına alınmış IOP'ye rağmen retina ve makulada progressif hasarı olan hastalarda, uyku bozukluklarının varlığı araştırılmalıdır, çünkü sürekli pozitif hava yolu basıncıyla tedavi glokamatöz hasar progresyonunun olmasına katkıda bulunmaktadır.