



Şiddetli Dehidratasyon ve Üremiye Bağlı Bilateral Oküler Hipotoni

Bilateral Ocular Hypotony Secondary to Severe Dehydration and Uremia

İD Bekir Eren Aksoy, İD Ali Mert Koçer, İD Kağan Dalkılıç, İD Çağlar Çakmak, İD Mehmet Murat Uzel

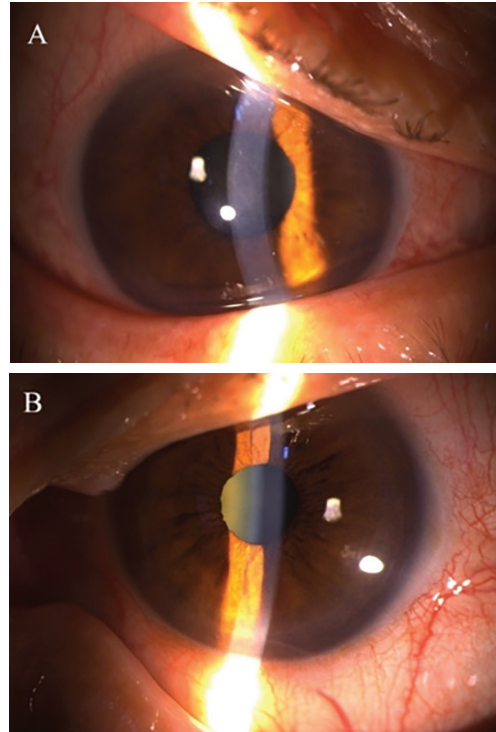
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

Sayın Editör,

Göz içi basıncının (GİB) sürekli yaklaşık 6 mmHg'nın altında seyretmesi olarak tanımlanan oküler hipotoni, göz yapısını ve işlevini bozabilen patolojik bir durumdur. Uzun süreli hipotoni kornea ödemi, koroidal efüzyon, koryoretinal katlantılar ve hipotonik makülopatiye yol açarak geri dönüşü olmayan görme bozukluğuna neden olabilir. En sık cerrahi, travmatik ve enflamatuvar nedenlerle ortaya çıkmakla birlikte, sistemik hastalıklar da hümör aköz dinamiklerini bozabilmektedir. Şiddetli dehidratasyon, hipovolemi ve üremi ile ilişkili sınırlı sayıda olgu literatürde bildirilmiş olup, bu olgularda hümör aköz üretimindeki azalmanın temel neden olduğu düşünülmektedir.^{1,2,3,4}

Bu olgu sunumunda, gastrointestinal kanamaya sekonder gelişen şiddetli sistemik dehidratasyon sonrasında bilateral oküler hipotoni gelişen bir hastayı sunuyoruz. Yetmiş üç yaşında erkek hasta bilateral göz ağrısı ve görmeye azalma şikayetiyle başvurdu. Snellen eşeli ile değerlendirilip minimum çözünürlük açısının

logaritması (logMAR) birimine çevrilen en iyi düzeltilmiş görme keskinliği sağ gözde 1,00 logMAR (20/200), sol gözde 0,30 logMAR (20/40) idi. Goldmann aplanasyon tonometrisiyle GİB her iki gözde 5 mmHg olarak ölçüldü. Biyomikroskopik muayenede her iki gözde konjonktival hiperemi, Descemet membranı katlantıları ve ön kamarada 2+ hücre izlendi (Şekil 1). Gonyoskopide açılar açıktı. Siklodiyaliz klefi veya açi resesyonu bulgusuna rastlanmadı ancak Schlemm kanalı içinde kan görüldü (Şekil 2). Sağ gözde yoğun kortikonükleer katarakt, sol gözde ise nükleer skleroz izlendi. Fundus muayenesi sağ gözde lens opasitesi nedeniyle kısıtlı olmakla birlikte, her iki gözde



Şekil 1. Ön segment muayenesinde her iki gözde konjonktival hiperemi, korneada Descemet membranı katlantıları ve ön kamarada +2 hücre izlendi (A: sağ göz, B: sol göz)

Anahtar Kelimeler: Siliyer iskemi, dehidratasyon, hipovolemi, oküler hipotoni

Keywords: Ciliary ischemia, dehydration, hypovolemia, ocular hypotony

Cite this article as: Aksoy BE, Koçer AM, Dalkılıç K, Çakmak Ç, Uzel MM. Bilateral Ocular Hypotony Secondary to Severe Dehydration and Uremia.

Turk J Ophthalmol. 2026;56:287-289

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Bekir Eren Aksoy, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

E-posta: b.erenaksoy97@gmail.com

ORCID-ID: orcid.org/0009-0001-9638-5333

Geliş Tarihi/Received: 26.11.2025

Revizyon Talebi/Revision Requested: 19.01.2026

Son Revizyon Alınma/Last Revision Received: 01.02.2026

Kabul Tarihi/Accepted: 01.03.2026

Yayın Tarihi/Publication Date: 26.08.2026

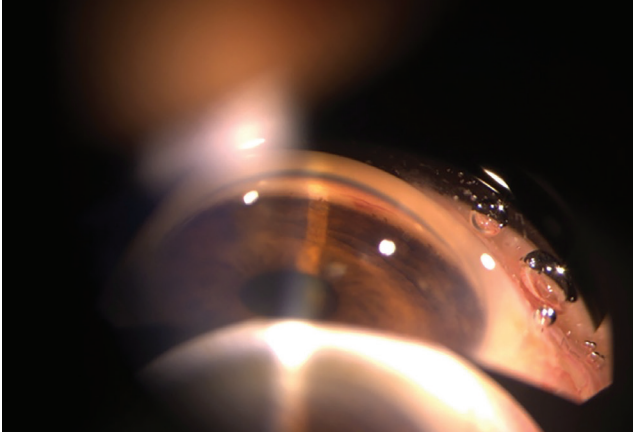
DOI: 10.4274/tjo.galenos.2026.50143



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 makaledir.

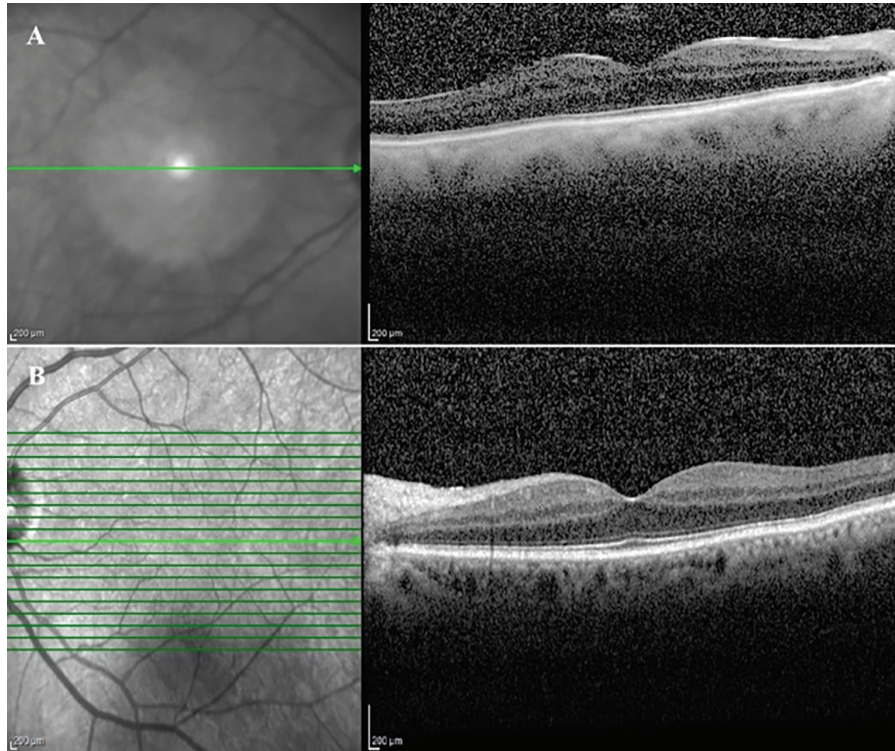
optik disk ve maküla normal olarak değerlendirildi. Retina ve koroid yatışıktı. Hipotonik makülopatiye ait klinik bulgu saptanmadı. B-tarama ultrasonografisinde ve optik koherens tomografide her iki gözde arka segment normal olarak değerlendirildi (Şekil 3). Ön kamara reaksiyonu olmasına rağmen keratik presipitat, fibrin oluşumu, arka sineşi veya arka segmentte enflamatuvar bulgular gözlenmedi.



Şekil 2. Gonyoskopik muayenede her iki gözde açılar açıktı; sol gözde Schlemm kanalı içinde kan görüntülendi

Hasta yaklaşık 2 hafta önce üst gastrointestinal kanama geçirmişti. Acil endoskopide Forrest IIa mide ülseri saptanmış ve endoskopik hemostaz yapılmıştı. Hasta takipte belirgin sıvı kaybı ve hematolojik parametrelerdeki bozulma nedeniyle yoğun bakıma yatırılmıştı. Laboratuvar tetkiklerinde şiddetli dehidratasyon, anemi ve akut böbrek hasarına sekonder üremi saptandı. Elde edilen değerler (ve normal aralıklar) şu şekildeydi: hemoglobin 7,8 g/dL (13,5-16,9), hematokrit %24,4 (40,0-49,4), serum kreatinin 1,51 mg/dL (0,7-1,3), üre 83,46 mg/dL (19-49) ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) 45,18 mL/dk/1,73 m² (>90). Başvuruda serum sodyum düzeyi 142 mmol/L idi ve izlem süresince stabil seyretti. Başvuruda hesaplanan serum ozmolalitesi yaklaşık 307 mOsm/kg olup, dehidratasyon ve üremiye bağlı hiperozmolarite ile uyumluydu. Hastaya intravenöz sıvı replasmanı, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu, proton pompası inhibitörü (PPI) ve intravenöz demir replasmanı yapıldı. Sistemik iyileşme sağlandıktan sonra hasta, oral PPI ve demir tedavisi reçete edilerek taburcu edildi.

Hipotoni atağı öncesinde veya sırasında, hümr aköz üretimini azalttığı ya da oküler hipotoniye yol açtığı bilinen topikal veya sistemik ilaç kullanımı yoktu. Dolayısıyla bilateral oküler hipotoninin öncelikle hipovolemiye sekonder siliyer cisim perfüzyon bozukluğuna bağlı olduğu



Şekil 3. Maküler optik koherens tomografi. A) Sağ göz: Yoğun katarakt nedeniyle görüntü kalitesi düşüktü ancak retina mimarisi korunmuştu ve hipotonik makülopati izlenmedi. B) Sol göz: Hipotonik makülopati bulgusu yoktu, foveal kontur ve retina katmanları normaldi

düşünüldü. Ayrıca, üremiyle ilişkili ozmotik değişiklikler hipotoniye daha da şiddetlendirmiş olabilir. Saat başı topikal %0,1 deksametazon (Maxidex®, Novartis, Puurs, Belçika) ve günde üç kez %1 atropin sülfat (Atropin Sülfat®, Biofarma, İstanbul, Türkiye) başlandı. Yakın zamanda geçirilen gastrointestinal kanama nedeniyle sistemik kortikosteroidler kullanılmadı.

Bir hafta sonra sistemik ve oküler bulgular düzeldi ve GİB sağ ve sol gözde sırasıyla 8 mmHg ve 11 mmHg olarak ölçüldü. Konjonktival hiperemi, kornea katlantıları ve ön kamara enflamasyonu belirgin şekilde azaldı. Birinci ayda yapılan izlemde GİB her iki gözde 10-11 mmHg seviyesinde stabilize oldu. Endotelial pigment birikimi azaldı, kornea katlantıları ve enflamatuvar hücre infiltrasyonu tamamen düzeldi. Topikal ilaçlar kademeli olarak azaltılarak kesildi. Yapılan son laboratuvar testlerinde hemoglobin 11,4 g/dL, hematokrit %38,2, serum kreatinin 1,10 mg/dL, üre 45,36 mg/dL ve eGFR 66,26 mL/dk/1,73 m² olarak saptandı ve sonuçlar sistemik iyileşmeyi doğruladı.

Bu olguda, sistemik dehidratasyon ve hipovolemiye sekonder gelişen ve akut böbrek hasarıyla ilişkili üremi nedeniyle daha da şiddetlenen, tamamen geri dönüşlü bir bilateral oküler hipotoni atağı izlenmiştir. Volüm kaybı ile azoteminin bir arada bulunması, muhtemelen geçici siliyer cisim hipoperfüzyonuna ve hümör aköz üretiminin baskılanmasına yol açmıştır. Daha önce geçirilmiş oküler cerrahi, travma veya hipotoniye yol açan ilaç kullanımı olmaksızın GİB'in 5 mmHg'ye düşmesi ve sistemik rehidratasyon ile böbrek fonksiyonlarının düzelmesinin ardından kademeli olarak normale dönmesi, temel mekanizma olarak siliyer iskemiye bağlı geçici aköz hiposekresyonunu desteklemektedir.

Ağır dehidratasyon veya hipovolemide siliyer perfüzyonun azalması ve plazma ozmolalitesindeki değişiklikler aköz üretimini bozabilir.^{1,2,4} Wang ve ark.¹ hipotoninin aköz üretiminde azalma ya da aköz dışı akımında artıştan kaynaklanabileceğini bildirmiştir. Bu hastada gonyoskopik bulguların normal olması ve siklodyaliz veya açılı resesyonu izlenmemesi, hipotoninin üretim azlığına bağlı geliştiğini desteklemektedir. Schlemm kanalında kan izlenmesi, primer olarak episkleral venöz basıncın yükselmesinden ziyade, belirgin hipotoni zemininde episkleral venöz basıncın GİB'i aşmasıyla oluşan göreceli basınç gradyanına bağlı bir reflü fenomeni olarak yorumlanmıştır. Schleis ve Atanasoff² tarafından bildirilen benzer olgularda da intravenöz sıvı tedavisinin ardından GİB'in normale dönmesi bu patofizyolojik açıklamayı desteklemektedir.

Uzun süreli hipotoni, hipotonik makülopati ve görme kaybı riski taşısa da^{4,5,6} erken tanı ve sistemik tablonun hızla

düzeltilmesi bu hastada yapısal maküler değişikliklerin gelişmesini önlemiştir. Hipovolemi ile ilişkili olgularda tedavinin temeli, intravasküler hacmin yerine konması ve hemodinamik stabilitenin yeniden sağlanmasıdır. Olgumuzda GİB'in normale dönmesini sağlayan primer tedavinin sistemik rehidratasyon olduğunu düşünüyoruz. Topikal tedavi, siliyer cisim iskemisiyle ilişkili oküler enflamasyonu hafifletmek ve hümör aköz üretimini desteklemek amacıyla yardımcı tedavi olarak kullanılmıştır.

Sonuç olarak, dehidratasyonla ilişkili oküler hipotoni erken tanı ve uygun tedavi ile tamamen geri dönüşlü olabilir. Özellikle akut hacim kaybı veya böbrek fonksiyon bozukluğu olan, genel durumu kötü hastalarda rutin GİB izlemi düşünülmelidir. Görme fonksiyonunu korumak ve geri dönüşsüz hipotonik komplikasyonları önlemek için zamanında tanı ve sistemik tedavi esastır.

Etik

Hasta Onayı: Hastadan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Beyan

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: A.M.K., Konsept: B.E.A., A.M.K., Dizayn: B.E.A., A.M.K., Veri Toplama veya İşleme: B.E.A., M.M.U., A.M.K., K.D., Ç.Ç., Analiz veya Yorumlama: B.E.A., A.M.K., Literatür Arama: B.E.A., A.M.K., Yazan: B.E.A., A.M.K.

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. Wang Q, Thau A, Levin AV, Lee D. Ocular hypotony: a comprehensive review. *Surv Ophthalmol.* 2019;64:619-638.
2. Schleis MN, Atanasoff TL. Bilateral ocular hypotony secondary to dehydration. *Clin Exp Optom.* 2022;105:340-341.
3. Martin B, Harris A, Hammel T, Malinovsky V. Mechanism of exercise-induced ocular hypotension. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999;40:1011-1015.
4. Thomas M, Vajaranant TS, Aref AA. Hypotony maculopathy: clinical presentation and therapeutic methods. *Ophthalmol Ther.* 2015;4:79-88.
5. Costa VP, Arcieri ES. Hypotony maculopathy. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85:586-597.
6. Fannin LA, Schiffman JC, Budenz DL. Risk factors for hypotony maculopathy. *Ophthalmology.* 2003;110:1185-1191.