

GEÇİCİ KAPAK

*Kapak tasarımı
devam ediyor.*

BİDGE Yayınları

Nörotravma ve Kraniyal Hastalıklarda Güncel Yaklaşımlar

Editör: MEHMET ONUR YUKSEL

ISBN: -

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: -

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İÇİNDEKİLER

KAFA TRAVMALARI: EPİDEMİYOLOJİ, PATOFİZYOLOJİ,
TANI VE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR 1

TANER ENGİN

HİDROSEFALİ: PATOFİZYOLOJİ, KLİNİK BULGULAR,
TANISAL YAKLAŞIM VE TEDAVİ STRATEJİLERİ,
SONUÇLAR 44

TANER ENGİN, MAHİR ALPAY, SÜLEYMAN EROL EKŞİ

DİFFÜZ AKSONAL YARALANMA: PATOFİZYOLOJİ,
TANI VE YÖNETİM 105

KENAN ŞİMŞEK

BÖLÜM 0

KAFA TRAVMALARI: EPİDEMİYOLOJİ, PATO FİZYOLOJİ, TANI ve GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

TANER ENGİN¹

Giriş

Kafa travmaları veya **travmatik beyin yaralanmaları (TBY)**, dış mekanik kuvvetlerin beyin dokusunda oluşturduğu yapısal veya fonksiyonel hasar olarak tanımlanmakta olup dünya genelinde mortalite ve kalıcı nörolojik özür lülüğün en önemli nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Travmatik beyin yaralanması; trafik kazaları, düşmeler, spor yaralanmaları, iş kazaları, şiddet olayları ve savaş yaralanmaları sonucunda gelişebilmekte ve hafif sarsıntı tablosundan ölümcül beyin hasarına kadar geniş bir klinik spektrum gösterebilmektedir.

Son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar, travmatik beyin yaralanmasının küresel sağlık sistemleri üzerinde giderek artan bir yük oluşturduğunu ortaya koymuştur. **Global Burden of**

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Tekirdağ, 0000-0003-4810-0943.

Disease (GBD) verilerine göre travmatik beyin yaralanması dünya genelinde milyonlarca yeni olguya neden olmakta ve özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde önemli bir halk sağlığı problemi olarak karşımıza çıkmaktadır. (Guan B, 2023) Ayrıca travmatik beyin yaralanmasının tüm nörolojik hastalıklar arasında en yüksek insidansa sahip olduğu ve uzun dönem nörolojik sekeller nedeniyle önemli ekonomik kayıplara yol açtığı bildirilmektedir. (Maas AIR, 2022)

Travmatik beyin yaralanmalarının klinik önemi yalnızca akut dönemde ortaya çıkan mortalite ile sınırlı değildir. Son yıllardaki araştırmalar, travmatik beyin yaralanmasının kronik nörodejeneratif süreçleri tetikleyebildiğini ve Alzheimer hastalığı, Parkinson hastalığı ile kronik travmatik ensefalopati gibi nörodejeneratif hastalıkların gelişim riskini artırabileceğini göstermiştir. (Maas AIR, 2022) Bu nedenle travmatik beyin yaralanması günümüzde yalnızca akut bir olay olarak değil, uzun dönem etkileri bulunan kronik bir hastalık süreci olarak değerlendirilmektedir.

Travmatik beyin yaralanmaları geleneksel olarak hafif, orta ve ağır olmak üzere **Glasgow Koma Skalası (GKS)** temel alınarak sınıflandırılmaktadır. Bununla birlikte son yıllarda bu yaklaşımın travmatik beyin yaralanmasının biyolojik heterojenliğini yeterince yansıtmadığı vurgulanmakta ve klinik, görüntüleme, biyobelirteç ve fonksiyonel sonuçları birlikte değerlendiren yeni sınıflandırma sistemleri önerilmektedir. (Manley GT, 2025) Özellikle gelişmiş nöro görüntüleme yöntemleri ve serum biyobelirteçlerinin kullanıma girmesiyle birlikte travmatik beyin yaralanmasının tanısında daha hassas ve bireyselleştirilmiş yaklaşımlar geliştirilmektedir.

Travmatik beyin yaralanmasının patofizyolojisi primer ve sekonder hasar süreçlerinden oluşmaktadır. Primer hasar travma anında meydana gelen kontüzyon, laserasyon ve **diffüz aksonal yaralanma (DAY)** gibi doğrudan mekanik etkileri içerirken; sekonder hasar hipoksi, hipotansiyon, serebral ödem, eksitotoksisite,

inflamasyon ve metabolik bozukluklar sonucunda saatler veya günler içerisinde gelişmektedir. Güncel tedavi stratejilerinin temel amacı sekonder beyin hasarını önlemek ve serebral perfüzyonu korumaktır. (Carney N, 2017)

Son on yılda nörotravma alanında önemli gelişmeler kaydedilmiş olmasına rağmen travmatik beyin yaralanması halen genç erişkinlerde ölümün başlıca nedenlerinden biri olmayı sürdürmektedir. Bunun yanında yaşlı nüfusun artmasıyla birlikte düşmeye bağlı kafa travmalarının sıklığında belirgin yükseliş gözlenmektedir. Bu durum, travmatik beyin yaralanmasının tanı, tedavi ve rehabilitasyon süreçlerinde multidisipliner yaklaşımın önemini daha da artırmaktadır. (Capizzi A, 2020)

Bu bölümde kafa travmalarının epidemiyolojisi, sınıflandırılması, patofizyolojisi, klinik değerlendirilmesi, görüntüleme yöntemleri, tedavi yaklaşımları ve güncel yönetim stratejileri literatürdeki son gelişmeler ışığında ayrıntılı olarak ele alınacaktır.

Kafa Travmalarının Sınıflandırılması

Kafa travmaları, heterojen klinik ve patolojik özellikler göstermeleri nedeniyle farklı sınıflandırma sistemleri kullanılarak değerlendirilmektedir. Güncel sınıflandırmalar; yaralanma mekanizması, klinik şiddet, anatomik özellikler ve patofizyolojik süreçler temel alınarak yapılmaktadır. (Manley GT, 2025) Doğru sınıflandırma; erken tedavi kararlarının verilmesi, prognozun öngörülmesi ve araştırmalarda standart terminolojinin oluşturulması açısından büyük önem taşımaktadır. Son yıllarda özellikle GKS temelli geleneksel sınıflandırmanın yetersizlikleri vurgulanmış, biyobelirteçler, nörogörüntüleme bulguları ve multidimensional değerlendirmeleri içeren yeni sınıflandırma modelleri önerilmiştir. Ancak günümüzde klinik pratikte halen en yaygın kullanılan

yaklaşım yaralanma mekanizması, klinik şiddet ve primer-sekonder hasar ayırımına dayanmaktadır. (Menon DK, 2025)

Yaralanma Mekanizmasına Göre Sınıflandırma

Kafa travmaları mekanik enerjinin beyin dokusuna aktarılma şekline göre kapalı (closed) ve penetran (açık) yaralanmalar olarak iki ana gruba ayrılır.

Kapalı kafa travmaları, kafatası bütünlüğünün korunduğu ancak beyin dokusunun dış kuvvetlere maruz kaldığı yaralanmalardır. En sık trafik kazaları, düşmeler, spor yaralanmaları ve darp sonucu meydana gelir. Yaralanma sırasında oluşan lineer ve rotasyonel ivmelenme kuvvetleri beyin dokusunda kompresyon, gerilme ve kesme etkileri oluşturarak fokal veya diffüz hasara yol açabilir. Özellikle rotasyonel kuvvetlerin diffüz aksonal yaralanma gelişiminde kritik rol oynadığı gösterilmiştir. (Zima L, 2024)

Kapalı travmalarda görülen başlıca lezyonlar şunlardır:

Serebral kontüzyonlar

Epidural hematom

Subdural hematom

Subaraknoid kanama

Diffüz aksonal yaralanma

İntraserebral hematomlar

Bu yaralanmalar tek başlarına veya kombine şekilde görülebilmektedir

Penetran travmalar, yabancı bir cismin kafatasını geçerek dura ve beyin parankimini yaraladığı durumları ifade eder. Ateşli silah yaralanmaları ve yüksek enerjili cisim penetrasyonları bu grubun en sık nedenleridir. Hasar genellikle daha ağır olup mortalite ve morbidite oranları yüksektir. Yaralanma mekanizması doğrudan

doku destrüksiyonu, kavitasyon etkisi ve yaygın vasküler hasarı içerir. (Zima L, 2024)

Mekanizmaya dayalı bir diğer yaklaşım fokal ve diffüz yaralanma ayrımıdır.

Fokal yaralanmalar, belirli bir anatomik bölgede sınırlı hasar oluşturan kontüzyonlar, hematomlar ve laserasyonları içerir.

Diffüz yaralanmalar ise yaygın aksonal hasar, mikrovasküler yaralanma ve global serebral ödem ile karakterizedir. Diffüz aksonal yaralanma özellikle yüksek hızlı trafik kazalarında görülen ve uzun süreli bilinç kaybına neden olabilen önemli bir klinik tablodur. (Karaboue MAA, 2024)

Klinik Şiddete Göre Sınıflandırma

Klinik pratikte kafa travmalarının şiddet değerlendirmesinde en yaygın kullanılan yöntem GKS'dur. GKS; göz açma, sözel yanıt ve motor yanıtın değerlendirilmesiyle elde edilen 3–15 puan arasında değişen bir skordur. (Andraos C, 2025)

GKS skoru 13–15 arasında olan hastalar hafif TBY olarak sınıflandırılır. Bu grup tüm kafa travmalarının yaklaşık %70–90'ını oluşturur. Bilinç kaybı kısa sürelidir veya hiç olmayabilir. Posttravmatik amnezi genellikle 24 saatten kısa sürer. Konküzyon olgularının büyük bölümü bu grupta yer alır. (Hörauf JA, 2024) Son yıllarda yapılan çalışmalar, GKS 13–15 aralığındaki hastaların oldukça heterojen olduğunu ve bazı hastalarda önemli intrakraniyal lezyonlar bulunabileceğini göstermiştir. Bu nedenle yalnızca GKS'ye dayalı değerlendirme yerine görüntüleme ve biyobelirteçlerin de kullanılması önerilmektedir.

GKS skoru 9–12 arasında olan hastalar orta dereceli TBY olarak kabul edilir. Bu grupta bilinç bozukluğu daha belirgindir ve nörolojik kötüleşme riski yüksektir. Yakın monitorizasyon ve çoğu zaman yoğun bakım izlemi gerektirir. (Manley GT, 2025)

GKS skoru ≤ 8 olan hastalar ağır TBY olarak sınıflandırılır. Bu hastalarda ciddi bilinç bozukluğu, intrakraniyal hipertansiyon, beyin herniasyonu ve ölüm riski yüksektir. Ağır TBY, travmaya bağlı mortalitenin başlıca nedenlerinden biridir ve agresif nöroşirürjik ve yoğun bakım yönetimi gerektirir. (Rapp A, 2025)

Güncel literatürde GKS'nin prognoz belirlemede önemli olmakla birlikte anatomik hasar derecesini tam olarak yansıtmadığı gösterilmiştir. Özellikle görüntüleme bulguları ile GKS arasındaki korelasyonun zayıf olduğu ve yeni sınıflandırma sistemlerine ihtiyaç duyulduğu vurgulanmaktadır. (Niessen PDM, 2025)

Patofizyoloji

Travmatik beyin yaralanması, yalnızca travma anında meydana gelen mekanik hasardan ibaret değildir. Günümüzde TBY'nin dinamik bir süreç olduğu ve primer yaralanmayı takip eden saatler, günler ve hatta haftalar boyunca devam eden moleküler, hücresel ve sistemik olaylar sonucunda hasarın ilerlediği bilinmektedir. Travma sonrasında ortaya çıkan nöroinflamasyon, eksitotoksisite, oksidatif stres, mitokondriyal disfonksiyon, kan-beyin bariyeri bozulması ve serebral ödem gibi süreçler nörolojik prognozu belirleyen temel faktörlerdir. Bu nedenle modern nörotravma yaklaşımı, primer hasarın geri döndürülemez olduğu ancak sekonder hasarın önemli ölçüde önlenebilir olduğu prensibine dayanmaktadır. Güncel araştırmalar özellikle sekonder hasarın moleküler mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasının yeni tedavi stratejilerinin geliştirilmesine olanak sağlayacağını göstermektedir. (de Macedo Filho L, 2024)

Primer beyin hasarı, travma anında mekanik enerjinin beyin dokusuna doğrudan aktarılması sonucu oluşan ve meydana geldiği anda tamamlanan hasarı ifade eder. Bu hasar saniyeler içerisinde gelişir ve günümüzde geri döndürülmesi mümkün değildir. Primer yaralanmanın tipi ve şiddeti büyük ölçüde travmanın

mekanizmasına, enerjisine, yönüne ve süresine bağlıdır. (Freire MAM, 2023) Travma sırasında oluşan lineer ve rotasyonel kuvvetler beyinde farklı hasar paternleri meydana getirir. Lineer ivmelenme kuvvetleri daha çok fokal lezyonlardan sorumlu iken, rotasyonel kuvvetler aksonal yapılarda gerilme ve kesilme oluşturarak diffüz yaralanmalara neden olur. Özellikle yüksek hızlı trafik kazalarında görülen ani deselerasyon yaralanmaları, beyaz cevher traktlarında yaygın aksonal hasara yol açabilmektedir. (Rapp A, 2025)

Primer hasar kapsamında görülen başlıca patolojik lezyonlar şunlardır:

Serebral kontüzyonlar

Epidural hematom

Subdural hematom

Travmatik subaraknoid kanama

İntraserebral hematom

Diffüz aksonal yaralanma

Kafatası kırıkları

Vasküler yaralanmalar

Kontüzyonlar özellikle frontal ve temporal loblarda sık görülür. Beynin kemik çıkıntılara çarpması sonucu oluşan coup ve contrecoup yaralanmaları karakteristiktir. Diffüz aksonal yaralanmada ise aksonal membranların mekanik olarak gerilmesi sonucu mikrotübül bütünlüğü bozulur ve aksonal transport kesintiye uğrar. Bu durum erken dönemde bilinç kaybı ve uzun dönem nörolojik sekellerin gelişmesinde önemli rol oynar. (Serban NL, 2025) Primer yaralanma yalnızca nöronları değil aynı zamanda serebral damarları, glial hücreleri ve kan-beyin bariyerini de etkiler. Son yıllarda yapılan çalışmalar, mikrovasküler hasarın travmanın ilk dakikalarında başladığını ve daha sonra gelişecek sekonder hasarın

temelini oluşturduğunu göstermiştir. Travmatik vasküler yaralanmalar sonucunda serebral otonöregülasyon bozulabilir ve bölgesel iskemi gelişebilir. Travma sonrasında ortaya çıkan primer yapısal hasarın büyüklüğü prognozu belirleyen önemli faktörlerden biri olmakla birlikte, günümüzde nörolojik sonuçların esas olarak sekonder yaralanma süreçlerinden etkilendiği kabul edilmektedir.

Sekonder beyin hasarı, primer yaralanmayı takip eden dakikalar, saatler ve günler içerisinde gelişen biyokimyasal, metabolik ve inflamatuvar süreçlerin oluşturduğu ilerleyici hasarı tanımlar. Modern travma tedavisinin temel amacı bu süreçlerin kontrol altına alınmasıdır. Çünkü primer hasar geri döndürülemezken sekonder hasarın önemli bölümü önlenebilir niteliktedir. (de Macedo Filho L, 2024) Travma sonrasında meydana gelen hücresel membran hasarı iyon dengelerinin bozulmasına yol açar. Hücre dışına aşırı miktarda glutamat salınması sonucu **N-metil-D-aspartat (NMDA)** reseptörleri aktive olur ve hücre içine yoğun kalsiyum girişi gerçekleşir. Bu süreç "eksitotoksisite" olarak adlandırılır ve nöronal ölümün temel mekanizmalarından biridir. İntrasellüler kalsiyum artışı sonucunda:

- Proteazlar aktive olur,
- Hücresel membranlar parçalanır,
- Mitokondriyal fonksiyonlar bozulur,
- Serbest oksijen radikalleri oluşur,
- Apoptoz mekanizmaları tetiklenir.

Mitokondriyal disfonksiyon enerji üretiminde azalmaya neden olurken, artan enerji ihtiyacı metabolik krizi derinleştirir. Sonuçta hücre ölümüne giden süreç hızlanır. (Freire MAM, 2023)

Travma sonrası erken dönemde gelişen diğer önemli mekanizma nöroinflamasyondur. Mikroglial hücreler aktive olarak çeşitli sitokinler, kemokinler ve inflamatuvar mediyatörler salgılar.

Tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), interlökin-1 β ve interlökin-6 gibi mediyatörler inflamatuvar yanıtı güçlendirir. Başlangıçta koruyucu özellik gösteren bu yanıtın aşırı aktivasyonu ek nöronal hasara neden olabilir. (Lu Y, 2026) **Kan-beyin bariyeri (KBB)** bozulması sekonder hasarın merkezinde yer alan bir diğer mekanizmadır. Endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantıların kaybı sonucunda plazma proteinleri ve sıvı ekstravaze olur. Bunun sonucunda vazojenik ödem gelişir. KBB bozulması aynı zamanda inflamatuvar hücrelerin beyin dokusuna geçişini kolaylaştırarak nöroenflamasyonu artırır. Sekonder yaralanmanın en önemli sonuçlarından biri serebral ödemdir. Travmatik ödem iki temel mekanizma ile gelişir:

Sitotoksik Ödem

Enerji yetersizliği nedeniyle sodyum-potasyum pompasının çalışmaması sonucu hücre içine su girişi olur. Bu süreç özellikle travmanın erken döneminde görülür.

Vazojenik Ödem

Kan-beyin bariyeri bütünlüğünün bozulmasına bağlı olarak plazma sıvısının ekstraselüler alana geçmesiyle oluşur. Daha geç dönemde belirgin hale gelir.

Güncel çalışmalar, bu iki mekanizmanın çoğu hastada eş zamanlı olarak bulunduğunu göstermektedir. Serebral ödem ilerledikçe intrakraniyal basınç artar ve serebral perfüzyon bozulur.

Sekonder hasarın klinik açıdan en önemli tetikleyicileri hipoksi, hipotansiyon, hiperkapni, hipoglisemi, hipertermi ve nöbetlerdir. Özellikle travma sonrası tek bir hipotansif epizodun bile mortaliteyi belirgin şekilde artırdığı gösterilmiştir. Bu nedenle erken resüsitasyon ve yoğun bakım yönetimi sekonder hasarın önlenmesinde kritik öneme sahiptir. (Rapp A, 2025)

Travmatik beyin yaralanmasının patofizyolojisini anlamada **intrakraniyal basınç (İKKB)** ve **serebral perfüzyon basıncı (SPB)** kavramları merkezi öneme sahiptir.

Monro-Kellie doktrinine göre kafatası içerisindeki toplam hacim üç temel bileşenden oluşur:

Beyin parankimi (%80)

Serebrospinal sıvı (%10)

İntrakraniyal kan hacmi (%10)

Erişkin bireylerde kafatası rijit bir yapı olduğundan bu bileşenlerden birindeki hacim artışı diğerlerinin azalmasıyla kompanse edilmelidir. Kompansasyon mekanizmaları tükendiğinde intrakraniyal basınç hızla yükselir. (Stein KY, 2023) Travmatik beyin yaralanmasında İKB artışının başlıca nedenleri şunlardır:

İntrakraniyal hematomlar

Serebral ödem

BOS dolaşım bozukluğu

Venöz konjesyon

Hemorajik lezyon progresyonu

Normal erişkinlerde İKB genellikle 5–15 mmHg arasındadır. Uzun süreli olarak 20–22 mmHg üzerinde seyreden değerler intrakraniyal hipertansiyon olarak kabul edilir ve kötü prognozla ilişkilidir. (Stein KY, 2023) Travma sonrasında serebral otoregülasyonun bozulması bu durumu daha da ağırlaştırır. Normal koşullarda beyin geniş bir kan basıncı aralığında serebral kan akımını sabit tutabilirken, ağır TBY'de bu mekanizma kaybolabilir. Böylece sistemik hipotansiyon doğrudan serebral iskemiye yol açar. Güncel kılavuzlar çoğu ağır TBY hastasında SPB'nin yaklaşık 60–70 mmHg arasında tutulmasını önermektedir. Bununla birlikte son yıllarda yapılan çalışmalar, optimal SBP hedefinin bireysel serebral

otoregülasyon durumuna göre değişebileceğini ve kişiselleştirilmiş nöromonitörizasyon yaklaşımlarının gelecekte standart uygulama haline gelebileceğini göstermektedir. İntrakraniyal hipertansiyonun ilerlemesi durumunda serebral herniasyon gelişebilir. Unkal, santral, tonsiller ve subfalsin herniasyonlar yaşamı tehdit eden komplikasyonlardır ve acil nöroşirürjik müdahale gerektirir. Bu nedenle ağır TBY yönetiminde İKB izlemi ve SBP optimizasyonu modern nöroyoğun bakımın temel bileşenleri arasında yer almaktadır. (Godoy DA, 2018)

Klinik Değerlendirme

Travmatik beyin yaralanmalarında klinik değerlendirme, hastanın yaşamı tehdit eden yaralanmalarının hızla tanınması, nörolojik durumunun belirlenmesi ve uygun tedavi planının oluşturulması açısından kritik öneme sahiptir. İlk değerlendirme sırasında amaç yalnızca mevcut nörolojik hasarı belirlemek değil, aynı zamanda sekonder beyin hasarına yol açabilecek hipoksi, hipotansiyon ve intrakraniyal hipertansiyon gibi durumları erken dönemde saptamaktır. Son yıllarda yayımlanan uluslararası çalışmalar, travmatik beyin yaralanmasının değerlendirilmesinde yalnızca GKS'nın yeterli olmadığını, pupiller reaktivite, nörolojik muayene ve klinik risk faktörlerinin birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. (Nelson LD, 2025)

Kafa travmalı hastaların ilk değerlendirilmesi, ileri travma yaşam desteği (Advanced Trauma Life Support, ATLS) ilkelerine uygun olarak gerçekleştirilmelidir. Özellikle ağır travmatik beyin yaralanmalarında erken dönemde gelişen hipoksi ve hipotansiyonun mortaliteyi anlamlı şekilde artırdığı gösterilmiştir. Bu nedenle hava yolu açıklığının sağlanması, yeterli oksijenizasyonun sürdürülmesi ve hemodinamik stabilitenin korunması ilk basamağı oluşturur. (Maas AIR, 2022) Bilinç düzeyi bozulmuş hastalarda hava yolu güvenliği önceliklidir. GKS ≤ 8 olan hastalarda aspirasyon riski ve

solunum yetmezliği nedeniyle endotrakeal entübasyon önerilmektedir. Travma sonrası hipotansiyon, sekonder beyin hasarının en önemli nedenlerinden biridir. Sistolik kan basıncının korunması serebral perfüzyonun devamı açısından kritik önem taşımaktadır. Primer değerlendirme sonrasında bilinç düzeyi, pupiller yanıtlar ve motor fonksiyonlar değerlendirilmelidir. Travma mekanizması da tanısai yaklaşım açısından önemlidir. Özellikle yüksek enerjili trafik kazaları, yüksekte düşmeler ve penetran yaralanmalarda ciddi intrakraniyal hasar riski yüksektir.

GKS, travmatik beyin yaralanmasının klinik şiddetini değerlendirmede en yaygın kullanılan araçtır. GKS; göz açma, sözel yanıt ve motor yanıt olmak üzere üç bileşenden oluşur ve toplam skor 3 ile 15 arasında değişir. GKS'nin travma hastalarında bilinç düzeyini standartlaştırdığı ve prognoz öngörüsünde önemli bir parametre olduğu gösterilmiştir. (Mkubwa JJ, 2022) Travmatik beyin yaralanmaları geleneksel olarak:

Hafif TBY (GKS 13–15)

Orta TBY (GKS 9–12)

Ağır TBY (GKS \leq 8)

şeklinde sınıflandırılmaktadır. Son yıllarda GKS'nin bazı sınırlılıkları olduğu gösterilmiştir. Özellikle pupiller ışık reflekslerinin değerlendirmeye eklenmesiyle oluşturulan **Glasgow Coma Scale-Pupil (GCS-P)** sisteminin mortalite ve fonksiyonel sonuçları daha doğru öngörebildiği bildirilmiştir. Brennan ve arkadaşlarının geliştirdiği GCS-P skoru, GKS ile pupiller yanıtların birleştirilmesine dayanmaktadır. (Brennan PM, 2018)

Nörolojik muayene, travmatik beyin yaralanmasının tanısında ve klinik seyir takibinde temel değerlendirme yöntemidir. Sistematik bir nörolojik muayene; bilinç düzeyi, pupiller değerlendirme, motor fonksiyonlar, kraniyal sinir muayenesi ve

fokal nörolojik defisitlerin araştırılmasını içermelidir. Bilinç düzeyindeki değişiklikler travmatik beyin yaralanmasının en önemli klinik göstergelerindendir. Konfüzyon, letarji, stupor ve koma farklı bilinç bozukluğu düzeylerini temsil eder. Pupiller asimetri, ışık refleksi kaybı veya unilateral dilatasyon intrakraniyal basınç artışı ve herniasyon gelişiminin erken bulguları olabilir. Son yıllarda yapılan çalışmalar pupiller reaktivitenin GKS ile değerlendirilmesinin prognoz tahminini önemli ölçüde artırdığını göstermektedir. Hemiparezi, hemipleji, dekortikasyon ve deserebrasyon postürleri gibi bulgular ciddi intrakraniyal yaralanmaları düşündürmektedir. Özellikle bazal kafa kırıklarında fasiyal paralizi, işitme kaybı ve **beyin omurilik sıvısı (BOS)** kaçağı gibi bulgular görülebilmektedir. Sistemik nörolojik muayene klinik kötüleşmenin erken saptanmasını sağlar. (Bertotti MM, 2023)

Travmatik beyin yaralanmalarında bazı hasta özellikleri kötü prognoz ve intrakraniyal kanama açısından yüksek risk taşımaktadır. Yaşlı bireylerde serebral atrofi ve eşlik eden komorbiditeler nedeniyle intrakraniyal kanama görülme sıklığı artmaktadır. Güncel çalışmalar ileri yaşın bağımsız bir kötü prognoz göstergesi olduğunu ortaya koymuştur. Warfarin ve doğrudan oral antikoagülan kullanan hastalarda travma sonrası intrakraniyal kanama ve gecikmiş kanama gelişme riski anlamlı ölçüde yüksektir. Son yıllarda yapılan çok merkezli çalışmalar, başlangıç **bilgisayarlı tomografi (BT)** normal olsa bile bu hastaların yakın takip edilmesi gerektiğini göstermektedir. (Parpucu Bagceci K, 2025)

Görüntüleme ve Tanı

Travmatik beyin hasarında erken ve doğru tanı, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında kritik öneme sahiptir. Klinik değerlendirme temel olmakla birlikte, nörogörüntüleme yöntemleri ve son yıllarda giderek önem kazanan biyobelirteçler tanısal sürecin vazgeçilmez bileşenleri haline gelmiştir. Görüntüleme yöntemleri

intrakraniyal lezyonların saptanmasını, cerrahi gereksinimin belirlenmesini ve prognozun öngörülmesini sağlarken; biyobelirteçler özellikle hafif travmatik beyin hasarında görüntüleme gereksiniminin belirlenmesi ve sekonder hasarın izlenmesinde umut vaat etmektedir. Günümüzde BT akut değerlendirilmede altın standart olarak kabul edilmekte, **manyetik rezonans görüntüleme (MRG)** ise daha ayrıntılı yapısal değerlendirme ve prognoz belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. (Imaging & Shih RY, 2021)

Bilgisayarlı tomografi, akut kafa travmalı hastalarda ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Yaygın erişilebilirliği, kısa çekim süresi ve akut kanama ile kemik yaralanmalarını yüksek duyarlılıkla gösterebilmesi nedeniyle acil servislerde standart yaklaşım olarak kullanılmaktadır. Özellikle epidural hematoma, subdural hematoma, subaraknoid kanama, intraparenkimal hematoma, kontüzyon ve kafatası kırıklarının değerlendirilmesinde yüksek tanısal değere sahiptir. (Vande Vyvere T, 2024)

Amerikan Radyoloji Koleji (ACR) kılavuzlarına göre akut kafa travmasında intrakraniyal yaralanma şüphesi bulunan hastalarda BT ilk basamak görüntüleme yöntemi olarak önerilmektedir. GKS 13–15 arasında olan hafif travmatik beyin hasarlı olgularda ise görüntüleme kararı klinik karar kuralları (Canadian CT Head Rule, New Orleans Criteria ve NICE rehberleri) doğrultusunda verilmelidir. (Imaging & Shih RY, 2021) Son yıllarda yapılan çalışmalar, hafif kafa travmalarında gereksiz BT kullanımının önemli bir sorun olduğunu göstermiştir. Sistematik bir derlemede hafif kafa travmalarında BT aşırı kullanım oranının yaklaşık %27 olduğu bildirilmiştir. Bu durum hem sağlık harcamalarını artırmakta hem de hastaları gereksiz iyonizan radyasyona maruz bırakmaktadır. (Saran M, 2024) BT'nin en önemli sınırlılığı DAY, mikroskobik hemorajiler ve non-hemorajik aksonal hasar gibi lezyonları göstermedeki yetersizliğidir. Özellikle hafif

travmatik beyin hasarında normal BT bulgularına rağmen hastalarda nörolojik semptomlar devam edebilmektedir. CENTER-TBI çalışmaları, normal BT bulgularına sahip bazı hastalarda MRG ile yapısal beyin hasarının gösterilebildiğini ortaya koymuştur. (Vande Vyvere T, 2024) (Mac Donald CL, 2025)

Manyetik rezonans görüntüleme, travmatik beyin hasarının ayrıntılı değerlendirilmesinde en duyarlı görüntüleme yöntemidir. BT'ye göre daha uzun çekim süresi ve daha sınırlı erişilebilirliğe sahip olmasına rağmen özellikle diffüz aksonal yaralanma, mikrohemorajiler, beyin sapı yaralanmaları ve non-hemorajik lezyonların saptanmasında üstünlük göstermektedir. (Dabas MM, 2024) Akut dönemde BT'de açıklanamayan nörolojik defisitlerin varlığında MRG önerilmektedir. ACR kılavuzları özellikle persistan bilinç değişikliği veya fokal nörolojik bulguları bulunan hastalarda MRG'nin ek tanısal değer sağladığını belirtmektedir. Son yıllarda gelişmiş MRG teknikleri travmatik beyin hasarının değerlendirilmesinde önemli ilerlemeler sağlamıştır. **Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI)** erken iskemik değişikliklerin ve aksonal hasarın gösterilmesinde etkili olurken, **difüzyon tensor görüntüleme (DTI)** beyaz cevher bütünlüğünün kantitatif değerlendirilmesine olanak tanımaktadır. Özellikle hafif travmatik beyin hasarında DTI ile saptanan mikroyapısal değişikliklerin uzun dönem nörokognitif sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. **Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI)** ise travmatik mikrokanamaların gösterilmesinde günümüzde en hassas tekniklerden biri olarak kabul edilmektedir. Yakın tarihli bir sistematik derleme, SWI'nin geleneksel gradient-eko sekanslarından daha yüksek duyarlılığa sahip olduğunu ve diffüz aksonal yaralanmanın derecelendirilmesinde önemli katkı sağladığını bildirmiştir. (Jaafari O, 2024)

MRG'nin prognostik değeri de giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Erken dönemde yapılan MRG incelemelerinde

saptanan beyin sapı lezyonları, korpus kallozum yaralanmaları ve yaygın aksonal hasarın kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Son çalışmalar özellikle ilk 72 saat içinde gerçekleştirilen MRG'nin uzun dönem nörolojik sonuçların öngörülmesinde değerli bilgiler sunduğunu göstermektedir. Bununla birlikte MRG'nin maliyetinin yüksek olması, çekim süresinin uzunluğu ve kritik hastalarda uygulanmasının güç olması nedeniyle akut değerlendirmede BT'nin yerini alması beklenmemektedir. Güncel yaklaşım BT ve MRG'nin birbirini tamamlayıcı yöntemler olarak kullanılması yönündedir. (Geiger P, 2025)

Travmatik beyin hasarında biyobelirteç araştırmaları son on yılda önemli bir ivme kazanmıştır. Biyobelirteçler, beyin dokusundaki hücresel hasarın biyolojik göstergeleri olup tanı, prognoz belirleme ve tedavi yanıtının izlenmesinde kullanılabilir. Özellikle hafif travmatik beyin hasarında görüntüleme gereksinimini azaltma potansiyeli nedeniyle yoğun ilgi görmektedir. Günümüzde en fazla araştırılan biyobelirteçler **glial fibriller asidik protein (GFAP)**, **ubikitin karboksi-terminal hidrolaz-L1 (UCH-L1)**, S100B proteini, **nöron-spesifik enolaz (NSE)** ve **nörofilament hafif zinciridir (NFL)**. GFAP astrosit hasarını yansıtırken, UCH-L1 nöronal hücre hasarının göstergesi olarak kabul edilmektedir. **ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA)**, GFAP ve UCH-L1 kombinasyonunun hafif travmatik beyin hasarında intrakraniyal lezyon riskinin değerlendirilmesinde kullanımını onaylamıştır. Son meta-analizler GFAP'ın anormal BT bulgularını öngörmeye yüksek duyarlılığa sahip olduğunu ve UCH-L1'e göre daha üstün performans gösterebildiğini bildirmektedir. CENTER-TBI ve InTBIR konsorsiyumlarından elde edilen veriler, kan biyobelirteçlerinin klinik karar kuralları ile kullanıldığında gereksiz BT çekimlerini azaltabileceğini göstermiştir. Ayrıca normal BT bulgularına sahip bazı hastalarda yüksek biyobelirteç düzeylerinin MRG ile saptanabilen yapısal beyin hasarıyla ilişkili olduğu

gösterilmiştir. Son yıllarda mikroRNA'lar, ekstraselüler veziküller ve metabolomik belirteçler gibi yeni biyobelirteçler üzerinde de çalışmalar sürmektedir. Bu moleküllerin travma sonrası nöroinflamasyon, aksonal dejenerasyon ve nörorejenerasyon süreçlerini daha hassas biçimde yansıtabileceği düşünülmektedir. Ancak bu belirteçlerin klinik kullanıma girebilmesi için geniş ölçekli doğrulama çalışmalarına ihtiyaç vardır. Mevcut kanıtlar, biyobelirteçlerin görüntüleme yöntemlerinin yerine geçmesinden ziyade onları tamamlayıcı araçlar olarak kullanılacağını göstermektedir. Gelecekte biyobelirteçler, yapay zekâ destekli görüntüleme analizleri ve klinik karar sistemlerinin entegrasyonu ile travmatik beyin hasarında daha kişiselleştirilmiş tanısal yaklaşımların geliştirilmesi mümkün görünmektedir. (Pignataro G, 2025)

Kafa Travmalarında Görülebilen Lezyonlar

Travmatik beyin hasarı, primer mekanik etkiler ve bunları takip eden sekonder biyokimyasal süreçler sonucunda çok çeşitli intrakraniyal lezyonların ortaya çıkmasına neden olur. Oluşan lezyonların tipi, travmanın mekanizması, enerjisi, yönü ve hastanın yaşı gibi birçok faktörden etkilenmektedir. Kafa travmalarında görülen lezyonlar ekstraaksiyel kanamalar, intraaksiyel kanamalar, diffüz parankimal hasarlar ve kemik yaralanmaları şeklinde sınıflandırılabilir. Bu lezyonların her biri farklı klinik özelliklere, radyolojik görünlere ve prognozlara sahiptir. Günümüzde bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemlerinin yaygın kullanımı sayesinde travmatik lezyonların erken tanınması mümkün olmakta ve uygun tedavi stratejileri geliştirilebilmektedir. (Schweitzer AD, 2019)

Kafatası kırıkları, kafa travmalarında en sık karşılaşılan kemik yaralanmalarıdır ve travmanın şiddeti hakkında önemli bilgiler sağlar. Kırıklar lineer, deplase, çökme (depresyon), diastatik

ve bazal kafatası kırıkları şeklinde sınıflandırılmaktadır. Lineer kırıklar en sık görülen tip olup genellikle yüksek enerjili künt travmalar sonucunda ortaya çıkar. Çoğu zaman doğrudan cerrahi tedavi gerektirmezler; ancak altta yatan intrakraniyal kanama ile bulunabileceklerinden dikkatli değerlendirilmeleri gerekir. Deprese kafatası kırıkları, kemik fragmanlarının kraniyal kavite içine doğru yer değiştirmesi ile karakterizedir. Bu kırıklar sıklıkla dural yırtık, beyin kontüzyonu ve enfeksiyon riski ile ilişkilidir. Açık depresyon kırıkları özellikle menenjit ve serebral apse gelişimi açısından yüksek risk taşımaktadır. Bu nedenle birçok olguda cerrahi elevasyon ve debridman gerekmektedir. (Đurović B, 2026)

Bazal kafatası kırıkları, kafa travmasının önemli göstergelerinden biridir ve frontal, temporal, sfenoid, etmoid veya oksipital kemikleri içerebilir. Klinik olarak periorbital ekimoz (rakun gözü), retroauriküler ekimoz (Battle bulgusu), hemotimpanum ve beyin omurilik sıvısı kaçağı ile kendini gösterebilir. Beyin omurilik sıvısı rinore veya otore varlığı meningeal bütünlüğün bozulduğunu düşündürür. Son yıllarda yapılan çalışmalar bazal kafatası kırıklarının vasküler yaralanmalar, kraniyal sinir hasarları ve enfeksiyöz komplikasyonlarla yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. (Jung G, 2024) Kafatası kırıklarının tanısında ince kesitli BT incelemesi altın standarttır. Kırığın lokalizasyonu, yaygınlığı ve eşlik eden intrakraniyal lezyonların değerlendirilmesi tedavi planlamasında temel öneme sahiptir. Her ne kadar birçok lineer kırık konservatif olarak takip edilebilse de özellikle çökme kırıkları, açık kırıklar ve nörolojik defisit ile ilişkili kırıklar cerrahi girişim gerektirebilir.

Epidural hematom (EDH), dura mater ile kafatasının iç yüzü arasında kan birikmesi sonucu oluşan ekstraaksiyel kanamadır. Tüm travmatik intrakraniyal hematomların yaklaşık %8–19'unu oluşturur ve özellikle genç erişkinlerde daha sık görülür. En yaygın mekanizma temporal bölgede meydana gelen kırığa bağlı orta

meningeal arter yaralanmasıdır. Daha nadir olarak venöz sinüsler veya diploik venler de kanama kaynağı olabilir. (Pisică D & Investigators, 2024) Epidural hematomun klasik klinik seyri, başlangıçta kısa süreli bilinç kaybını takiben görülen "lucid interval" dönemi ile karakterizedir. Bu dönemde hasta tamamen normal görünebilir; ancak hematom hacmi arttıkça intrakraniyal basınç yükselir ve hızlı nörolojik kötüleşme ortaya çıkabilir. Baş ağrısı, kusma, bilinç değişikliği, pupiller asimetri ve hemiparezi sık görülen bulgulardır. Bununla birlikte klasik lucid interval tüm olguların yalnızca bir kısmında görülmektedir. (Arnaout MM, 2025) Bilgisayarlı tomografide epidural hematom tipik olarak bikonveks (lentiform) hiperdens koleksiyon şeklinde izlenir. Dura mater sütür hatlarına sıkı şekilde yapıştığından hematom genellikle sütürleri geçmez. Ancak geniş hacimli hematomlar belirgin kitle etkisi oluşturarak orta hat kaymasına ve transtentorial herniasyona yol açabilir.

Epidural hematom, travmatik intrakraniyal kanamalar arasında prognozu en iyi olan lezyonlardan biridir. Bunun temel nedeni çoğu olguda doğrudan parankimal hasarın sınırlı olmasıdır. Erken tanı ve uygun cerrahi müdahale ile mortalite oranları önemli ölçüde azaltılabilmektedir. Güncel kılavuzlar, kalınlığı 15 mm'nin üzerinde veya orta hat kayması 5 mm'den fazla olan hematomlarda cerrahi boşaltımı önermektedir. (Russo L, 2025)

Subdural hematom (SDH), dura ile araknoid membran arasında bulunan köprü venlerin yırtılması sonucunda meydana gelen ekstraaksiyel kanamadır. Epidural hematomdan farklı olarak genellikle yüksek enerjili hızlanma-yavaşlama yaralanmaları sonucunda gelişir ve sıklıkla altta yatan beyin hasarı ile birlikte dir.

Akut subdural hematom travmatik beyin hasarına bağlı ölümlerin önemli bir bölümünden sorumludur. Özellikle yaşlı bireylerde serebral atrofi nedeniyle köprü venlerin gerilmesi,

subdural hematom gelişme riskini artırmaktadır. Antikoagülan ve antitrombosit ilaç kullanımı da önemli risk faktörleri arasındadır.

Klinik tablo hematoma büyüklüğüne ve eşlik eden beyin hasarına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Hastalar hafif bilinç bulanıklığından derin komaya kadar geniş bir spektrumda başvurabilir. Baş ağrısı, kusma, fokal nörolojik defisitler ve pupiller değişiklikler sık görülen bulgulardır.

BT görüntülerinde akut subdural hematoma tipik olarak serebral hemisfer boyunca uzanan hilal şeklinde hiperdens koleksiyon görünümündedir. Epidural hematoma aksine sutureleri geçebilir ancak dural yansımalar nedeniyle falx ve tentoriumu geçemez. Geniş hematomlar ciddi kitle etkisi ve herniasyona neden olabilir. (Mutch CA, 2016) Subdural hematoma sıklıkla diffüz aksonal yaralanma, kontüzyon ve beyin ödemi gibi ek yaralanmalarla birlikte görüldüğünden prognozu epidural hematoma göre daha kötüdür. Güncel çalışmalar, cerrahi müdahalenin zamanlamasının fonksiyonel sonuçlar üzerinde belirleyici olduğunu göstermektedir. Özellikle erken dekompresyon mortaliteyi anlamlı düzeyde azaltmaktadır. (Russo L, 2025)

Travmatik subaraknoid kanama (tSAK), araknoid ve pia mater arasındaki subaraknoid boşluğa kan sızması sonucunda meydana gelir. Travmatik beyin hasarında en sık görülen intrakraniyal kanama tiplerinden biridir ve özellikle kortikal damarların veya yüzeysel kontüzyonların yırtılması sonucu oluşur. Travmatik subaraknoid kanamanın klinik önemi yalnızca kanamanın kendisinden kaynaklanmaz. Kanın subaraknoid boşluğa yayılması nöroinflamasyonu tetikleyerek sekonder beyin hasarına katkıda bulunur. Ayrıca serebral vazospazm, hidrosefali ve gecikmiş serebral iskemide gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bilgisayarlı tomografide sulkuslar, sisternalar ve fissürler boyunca hiperdens görünüm tipiktir. Kanama sıklıkla frontal ve temporal bölgelerde yoğunlaşmaktadır. Travmatik subaraknoid kanama izole olarak

görülebileceği gibi diğer intrakraniyal lezyonlarla birlikte de bulunabilir. Son yıllarda yapılan araştırmalar, travmatik subaraknoid kanamanın bağımsız bir prognostik belirteç olduğunu göstermiştir. Özellikle bazal sisternalarda yaygın kanama bulunması, kötü nörolojik sonuçlar ve artmış mortalite ile ilişkilendirilmektedir. Bununla birlikte küçük hacimli izole travmatik subaraknoid kanamaların prognozu genellikle daha iyidir. (Schweitzer AD, 2019)

Travmatik intraserebral hematoma, beyin parankimi içerisinde gelişen fokal kanama alanlarını ifade eder. Genellikle doğrudan darbe etkisi veya kontüzyonların progresyonu sonucunda ortaya çıkar. Frontal ve temporal loblar en sık etkilenen bölgelerdir çünkü bu alanlar kafatasının düzensiz kemik çıkıntıları ile yakın ilişki içerisinde. Travmatik intraserebral hematomlar primer yaralanmadan saatler sonra büyüme eğilimi gösterebilir. Bu nedenle başlangıç görüntülemelerinde küçük görünen lezyonların takip BT incelemelerinde belirgin şekilde genişlediği izlenebilir. Bu durum "hemorajik progresyon" olarak tanımlanır ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Klinik belirtiler hematomun yerleşimine bağılı olarak değişmektedir. Frontal lezyonlarda davranış değişiklikleri ve bilinç bozukluğu ön planda iken, temporal hematomlar konuşma bozukluğu ve nöbetlerle ilişkili olabilir. Geniş hacimli hematomlar ciddi intrakraniyal hipertansiyon ve herniasyona yol açabilir. Bilgisayarlı tomografide parankim içerisinde yuvarlak veya düzensiz sınırlı hiperdens alanlar şeklinde görülür. Çevresindeki vazojenik ödem sıklıkla belirgindir. Cerrahi tedavi kararı hematom hacmi, lokalizasyonu, nörolojik durum ve intrakraniyal basınç bulgularına göre verilmektedir. (Russo L, 2025)

DAY, travmatik beyin hasarının en önemli ve en yıkıcı parankimal lezyonlarından biridir. Hızlanma-yavaşlama ve rotasyonel kuvvetler sonucunda aksonlarda meydana gelen yaygın mikroskobik hasar ile karakterizedir. Özellikle trafik kazaları, yüksekten düşmeler ve spor yaralanmaları sonrasında görülmektedir.

Patofizyolojik olarak aksonların ani gerilmesi sitoskeletal yapıların bozulmasına, aksonal transportun kesintiye uğramasına ve sonunda aksonal kopmaya yol açmaktadır. Primer mekanik hasarı takiben gelişen kalsiyum girişleri, mitokondriyal disfonksiyon ve nöroinflamasyon süreçleri sekonder aksonal dejenerasyonu artırmaktadır. Klinik olarak hastalar sıklıkla travma sonrasında uzun süreli bilinç kaybı ile başvururlar. İlginç şekilde BT incelemesi normal veya minimal bulgular gösterebilir. Bu nedenle tanıda MRG büyük önem taşımaktadır. Özellikle SWI ve DTI sekansları mikrohemorajiler ve aksonal hasarın gösterilmesinde yüksek duyarlılığa sahiptir. Diffüz aksonal yaralanma uzun dönem nörokognitif bozukluklar, davranış değişiklikleri ve kalıcı fonksiyonel kayıpların en önemli nedenlerinden biridir. Bununla birlikte son yıllardaki çalışmalar, ağır DAY olgularında bile anlamlı fonksiyonel iyileşmenin mümkün olduğunu göstermektedir. Diffüz aksonal yaralanmanın klasik yerleşim bölgeleri korpus kallozum, beyin sapı ve serebral hemisferlerin derin beyaz cevheridir. Adams sınıflamasına göre lezyonların yalnızca beyaz cevherde bulunması derece I, korpus kallozum tutulumu derece II ve beyin sapı tutulumu derece III olarak tanımlanmaktadır. Beyin sapı lezyonları kötü prognozla yakından ilişkilidir. (Santurro A, 2025)

Serebral kontüzyonlar, travmaya bağlı olarak gelişen fokal hemorajik ve nekrotik beyin parankimi yaralanmalarıdır. Genellikle darbenin doğrudan etkilediği bölgede (coup) veya karşı tarafta (contrecoup) ortaya çıkarlar. Frontal ve temporal loblar en sık etkilenen alanlardır. Kontüzyonların oluşumunda beynin kafatası iç yüzeyindeki kemik çıkıntılarla çarpışması önemli rol oynar. Başlangıçta küçük peteşiyal kanamalar şeklinde ortaya çıkan lezyonlar zaman içerisinde birleşerek daha büyük hemorajik alanlara dönüşebilir. Bu nedenle ilk görüntülemelerde küçük görünen kontüzyonların birkaç saat içinde belirgin büyümesi mümkündür. Klinik bulgular lezyonun lokalizasyonuna bağlıdır. Frontal

kontüzyonlar kişilik değışiklikleri ve yürütücü işlev bozukluklarına yol açarken, temporal kontüzyonlar hafıza bozuklukları ve epileptik nöbetlerle ilişkilendirilmektedir. Geniş kontüzyonlar çevresel ödem nedeniyle ciddi kitle etkisi oluşturabilir. BT görüntülerinde kontüzyonlar düzensiz sınırlı, heterojen yoğunluklu hemorajik alanlar şeklinde izlenir. Takip görüntülemelerinde lezyon hacminin artması sık görülen bir durumdur. MRG ise kontüzyonların yaygınlığını ve eşlik eden mikroyapısal hasarı değerlendirmede daha duyarlıdır. Kontüzyonlar travmatik beyin hasarının en sık görülen intraaksiyel lezyonlarından biridir ve uzun dönem nörokognitif sonuçlar üzerinde önemli etkiye sahiptir. Özellikle bilateral frontal ve temporal kontüzyonlar fonksiyonel iyileşmeyi olumsuz etkileyen başlıca faktörler arasında yer almaktadır. (Mutch CA, 2016)

Tedavi Yaklaşımları

TBY, dünya genelinde ölüm ve kalıcı nörolojik sakatlığın en önemli nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Tedavide temel amaç primer yaralanmanın geri döndürülemez etkilerini azaltmak değil, gelişebilecek sekonder beyin hasarını önlemektir. Primer yaralanma travma anında meydana gelirken, hipoksi, hipotansiyon, serebral ödem, intrakraniyal hipertansiyon, nöroinflamasyon, metabolik bozukluklar ve nöbetler gibi sekonder süreçler saatler ve günler boyunca devam ederek nörolojik hasarın ilerlemesine neden olur. Bu nedenle modern travma yönetimi, olay yerinden başlayarak acil servis, yoğun bakım ve gerektiğinde cerrahi tedaviye kadar uzanan multidisipliner bir yaklaşımı gerektirmektedir. Son yıllarda özellikle **Brain Trauma Foundation (BTF)**, Neurocritical Care Society ve European Society of Intensive Care Medicine tarafından yayımlanan güncel kılavuzlar, travmatik beyin hasarı yönetiminde kanıta dayalı standartların oluşmasına önemli katkılar sağlamıştır. (Hawryluk GWJ, 2020)

Kafa travmalı hastanın acil servisteki yönetiminde temel amaç, sekonder beyin hasarına yol açan hipotansiyon, hipoksi, hiperkapni, hipokapni, hipoglisemi ve hiperterminin önlenmesidir. Güncel travma yaklaşımı **ABCDE** algoritmasına dayanmaktadır. Havayolu güvenliği sağlanırken servikal omurga yaralanması olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. GKS ≤ 8 olan hastalarda erken endotrakeal entübasyon önerilmektedir. Oksijen saturasyonunun %94'ün üzerinde tutulması ve PaO₂ düzeyinin yeterli sağlanması kritik öneme sahiptir. (Dixon J, 2020)

Sistolik kan basıncının erişkinlerde en az 100–110 mmHg düzeyinde tutulması önerilmektedir. Tek bir hipotansiyon epizodunun bile mortaliteyi anlamlı derecede artırdığı gösterilmiştir. Bu nedenle kristalloid sıvı replasmanı ve gerektiğinde vazopressör tedavisi uygulanmalıdır. Hipotonik sıvılardan kaçınılmalıdır. (Vella MA, 2017)

Nörolojik değerlendirme GKS, pupiller muayene ve fokal nörolojik bulguların sistematik değerlendirilmesini içermelidir. Travmatik beyin hasarı şüphesi bulunan hastalarda kontrastsız kraniyal BT görüntülemesi altın standart ilk görüntüleme yöntemidir. Epidural hematoma, subdural hematoma, kontüzyon, diffüz aksonal yaralanma bulguları ve orta hat kayması değerlendirilir. İKB artışı düşündürülen klinik bulgular varlığında başın 30 derece yükseltilmesi, boynun nötral pozisyonda tutulması ve uygun sedasyon uygulanması önerilir. Akut herniasyon bulguları bulunan hastalarda hiperozmolar tedavi (mannitol veya hipertonic salin) uygulanabilir. Ancak profilaktik hiperventilasyondan kaçınılmalıdır; yalnızca geçici herniasyon tedavisinde kısa süreli kullanım önerilmektedir. (Dixon J, 2020)

Ağır travmatik beyin hasarı olan hastalar nöroşirürji ve yoğun bakım ekipleri tarafından multidisipliner olarak yönetilmelidir. Yoğun bakım tedavisinin temel amacı serebral perfüzyonun korunması ve sekonder beyin hasarının önlenmesidir.

Güncel BTF kılavuzlarına göre, GKS 3–8 arasında olan ve BT’de patolojik bulguları bulunan kurtarılabilir hastalarda intrakraniyal basınç monitörizasyonu önerilmektedir. İKB’nin genellikle 22 mmHg’nin altında tutulması hedeflenir. Aynı zamanda SPB 60–70 mmHg arasında korunmalıdır. (Hawryluk GWJ, 2020)

Yoğun bakım yönetiminde ilk basamak tedaviler şunlardır:

Başın 30 derece yükseltilmesi

Boynun nötral pozisyonda tutulması

Sedasyon ve analjezi

Normotermi sağlanması

Normoglisemi korunması

Yeterli oksijenizasyon ve ventilasyonun sürdürülmesi

Bu önlemler İKB kontrolünün temelini oluşturur.

İKB yüksekliğinin devam ettiği olgularda hiperozmolar tedavi uygulanır. Hipertonik salin son yıllarda yaygın olarak kullanılmakta olup serebral ödem kontrolünde etkili bulunmuştur. Mannitol de halen önemli bir seçenektir ancak hipotansiyon riski nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır.

Refrakter intrakraniyal hipertansiyonda ileri tedavi seçenekleri arasında:

Serebrospinal sıvı drenajı

Derin sedasyon

Barbitürat koması

Dekompressif kraniyektomi

yer almaktadır. **SIBICC** konsensus algoritmaları bu tedavilerin aşamalı uygulanmasını önermektedir. (Vella MA, 2017)

Travmatik beyin hasarında cerrahi tedavi, kitle etkisinin ortadan kaldırılması, intrakraniyal basıncın azaltılması ve beyin herniasyonunun önlenmesini amaçlar. Cerrahi karar; klinik durum, görüntüleme bulguları ve nörolojik kötüleşme temelinde verilir. Epidural hematoma, özellikle temporal kemik kırığı ile ilişkili orta meningeal arter yaralanmalarında görülür. Nörolojik kötüleşme, önemli kitle etkisi veya hematoma hacminin belirli eşiklerin üzerinde olması durumunda acil cerrahi boşaltma gerektirir. Erken müdahale mortaliteyi belirgin şekilde azaltır. Akut subdural hematoma ağır TBY'nın en sık cerrahi nedenlerinden biridir. Kalınlığı >10 mm veya orta hat kayması >5 mm olan hematomlarda genellikle cerrahi endikasyon vardır. Ayrıca nörolojik kötüleşme gösteren hastalarda hematoma boyutundan bağımsız olarak cerrahi düşünülmelidir. Büyük frontal veya temporal kontüzyonlar progresif ödem ve kitle etkisi oluşturabilir. Seri BT incelemelerinde büyüme gösteren veya nörolojik kötüleşmeye yol açan lezyonlarda cerrahi rezeksiyon uygulanabilir. (Russo L, 2025) Refrakter intrakraniyal hipertansiyon tedavisinde dekompressif kraniektomi önemli bir seçenektir. **DECRA** ve **RESCUE** çalışmasının sonuçlarının değerlendirilmesi sonrasında Brain Trauma Foundation tarafından 2020 yılında güncellenen öneriler yayımlanmıştır. Bu önerilere göre, uygun hasta seçimi yapıldığında sekonder dekompressif kraniektomi mortaliteyi azaltabilir ve bazı hastalarda fonksiyonel sonuçları iyileştirebilir. Ayrıca büyük frontotemporo-parietal kraniektomilerin küçük kraniektomilere göre daha etkili olduğu gösterilmiştir. (Hawryluk GWJ, 2020)

Travmatik beyin hasarında günümüzde primer hasarı geri döndüren kanıtlanmış bir farmakolojik ajan bulunmamaktadır. Farmakolojik tedaviler esas olarak sekonder hasarın azaltılmasına yöneliktir. (Tani J, 2022)

Mannitol ve hipertonic salin, intrakraniyal hipertansiyon tedavisinin temel ajanlarıdır. Bu ajanlar beyin ödemi azaltarak

serebral perfüzyonu iyileştirir. Son yıllarda hipertonic salinin daha stabil hemodinamik profil nedeniyle kullanımının arttığı bildirilmektedir. Propofol, midazolam ve opioidler metabolik gereksinimi azaltarak İKB kontrolüne katkı sağlar. Refrakter intrakraniyal hipertansiyonda yüksek doz barbitürat tedavisi düşünülebilir; ancak hipotansiyon riski nedeniyle yakın monitörizasyon gerektirir. Erken posttravmatik nöbetlerin önlenmesi amacıyla ilk 7 gün içinde profilaktik antiepileptik tedavi önerilmektedir. Levetirasetam ve fenitoin en sık kullanılan ajanlardır. Uzun dönem profilaktik kullanımın ise rutin olarak önerilmediği bildirilmektedir. **CRASH** ve sonraki çalışmaların analizleri doğrultusunda özellikle erken dönemde uygulanan traneksamik asidin bazı hasta gruplarında mortaliteyi azaltabileceği bildirilmiştir. Bununla birlikte tüm kafa travması hastalarında rutin kullanımı konusunda görüş birliği bulunmamaktadır. Kortikosteroidlerin travmatik beyin hasarında kullanımı önerilmemektedir. **CRASH** çalışmasının uzun dönem sonuçları mortalite artışı nedeniyle steroid kullanımından kaçınılması gerektiğini göstermiştir. Bu nedenle güncel kılavuzlarda rutin steroid tedavisi kontrendike kabul edilmektedir. Son yıllarda amantadin, modafinil, eritropoietin, progesteron, statinler, kök hücre tedavileri ve çeşitli antiinflamatuvar ajanlar üzerinde çalışmalar yürütülmektedir. Ancak bu ajanların rutin klinik kullanımı için yeterli kanıt henüz bulunmamaktadır. Özellikle amantadin, bilinç düzeyinin düzeltilmesinde seçilmiş hastalarda umut verici sonuçlar göstermiştir. (Vella MA, 2017)

Komplikasyonlar ve Prognoz

Kafa travmasında komplikasyonlar erken dönemde primer lezyona eşlik eden sekonder beyin hasarı mekanizmalarıyla, geç dönemde ise nörolojik, bilişsel, psikiyatrik, endokrin ve sosyal işlev kayıplarıyla ilişkilidir. Erken komplikasyonlar içinde intrakraniyal hematomların genişlemesi, kontüzyon progresyonu, serebral ödem,

intrakraniyal basınç artışı, beyin herniasyonu, travmatik subaraknoid kanama, serebral iskemi, vazospazm, hipoksi, hipotansiyon, koagülopati, elektrolit bozuklukları, erken posttravmatik nöbetler, deliryum, enfeksiyonlar ve kardiyopulmoner komplikasyonlar yer alır. Özellikle hipoksi, hipotansiyon ve intrakraniyal hipertansiyon sekonder hasarın en önemli önlenbilir nedenleridir; bu nedenle erken tanı, seri nörolojik değerlendirme, uygun görüntüleme ve yoğun bakım izlemi prognoz açısından belirleyicidir. (Yuguero O, 2023) Ağır travmatik beyin hasarında ilk saatler ve günlerde gelişen serebral ödem ve intrakraniyal basınç artışı mortaliteyle yakından ilişkilidir; buna ek olarak ventilatör ilişkili pnömoni, sepsis, derin ven trombozu, pulmoner emboli, stres ülseri, beslenme yetersizliği ve immobilizasyona bağlı komplikasyonlar sistemik yükü artırır. (Robba C, 2025) Geç komplikasyonlar ise hastanın yaşam kalitesini uzun süre etkileyebilir. Posttravmatik epilepsi, geç dönemin en önemli nörolojik komplikasyonlarından biridir; risk özellikle penetran travma, kortikal kontüzyon, intrakraniyal kanama, depresyon kırığı, erken nöbet ve ağır TBY varlığında artar. (Moran M, 2024) Bunun yanında kalıcı baş ağrısı, baş dönmesi, uyku bozukluğu, anosmi, görme ve işitme sorunları, spastisite, motor defisitler, denge bozukluğu, kognitif yavaşlama, dikkat ve bellek bozuklukları, yürütücü işlev kaybı, depresyon, anksiyete, irritabilite, davranış değişiklikleri ve posttravmatik stres belirtileri görülebilir. Hafif travmatik beyin hasarı sonrası dahi bazı hastalarda uzamış postkonküzyon semptomları gelişebilir; sistematik derlemeler kadın cinsiyet, ileri yaş, önceki psikiyatrik hastalık, önceki migren veya baş ağrısı öyküsü, önceki konküzyon, düşük eğitim düzeyi, ağrı, uyku bozukluğu ve psikososyal stresörlerin kalıcı semptom riskini artırabileceğini göstermektedir. (Déry J, 2023) Tekrarlayan kafa travmaları kronik nörodejeneratif süreçlerle ilişkilendirilmiş olup epilepsi, inme, parkinsonizm, demans ve kronik travmatik ensefalopati riski tartışılmaktadır. (Wilson L, 2017) Orta-ağır TBY sonrası hipotalamo-hipofizer aks etkilenebilir; büyüme hormonu

eksikliği, hipogonadizm, adrenal yetmezlik, hipotiroidi ve diabetes insipidus gibi nöroendokrin bozukluklar yorgunluk, depresyon, bilişsel gerileme ve rehabilitasyon yanıtında azalma ile karışabileceği için geç takipte özellikle sorgulanmalıdır. (Molaie AM, 2018) Prognoz; travmanın şiddeti, başlangıç GKS puanı, özellikle motor skor, pupiller yanıt, yaş, hipoksi ve hipotansiyon varlığı, BT bulguları, travmatik subaraknoid kanama, orta hat kayması, bazal sisternlerin durumu, intrakraniyal basınç seyri, koagülopati, ekstrakraniyal yaralanma yükü ve tedaviye erişim süresiyle yakından ilişkilidir. Ağır TBY’da ileri yaş, düşük GKS, bilateral fikse dilate pupil, yaygın aksonal hasar, refrakter intrakraniyal hipertansiyon ve sistemik komplikasyonlar kötü prognoz göstergeleridir. Buna karşılık erken resüsitasyon, sekonder hasarın önlenmesi, zamanında cerrahi müdahale, protokolize yoğun bakım, erken rehabilitasyon ve multidisipliner takip fonksiyonel iyileşme olasılığını artırır. Sonuç olarak kafa travmasının prognozu yalnızca ilk BT bulguları veya GKS ile belirlenmez; akut dönemde fizyolojik stabilizasyon, komplikasyonların önlenmesi ve geç dönemde nörolojik, psikiyatrik, endokrin ve sosyal sonuçların bütüncül yönetimi uzun dönem sağkalım ve yaşam kalitesi açısından temel belirleyicilerdir. (DE Tanti A, 2024) (Maas AIR, 2022)

Rehabilitasyon ve Takip

TBY sonrasında rehabilitasyon ve uzun dönem takip, mortalitenin azaltılmasından çok fonksiyonel iyileşmenin, bağımsız yaşam becerilerinin ve yaşam kalitesinin artırılmasını hedefleyen tedavi sürecinin ayrılmaz bir parçasıdır. Günümüzde TBY yönetimi yalnızca akut nöroşirürjik ve yoğun bakım tedavileriyle sınırlı görülmemekte; fiziksel, bilişsel, davranışsal ve psikososyal sonuçların bütüncül olarak ele alındığı multidisipliner rehabilitasyon programları önerilmektedir. Erken rehabilitasyon uygulamalarının hastanede kalış süresini kısalttığı, fonksiyonel bağımsızlığı artırdığı ve uzun dönem nörolojik sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir.

Nörolojik rehabilitasyon; mobilizasyon, denge-koordinasyon eğitimi, kas gücü ve dayanıklılık çalışmaları, spastisite yönetimi, yutma ve konuşma terapisi, vestibüler rehabilitasyon ve ergoterapi uygulamalarını içerir. Orta-ağır TBY geçiren bireylerde fiziksel aktivitenin sağlık sonuçları üzerine etkisini değerlendiren güncel bir derleme, egzersiz reçetelerinin fonksiyonel kapasite, yorgunluk, kardiyometabolik durum ve yaşam kalitesi üzerinde olumlu etkiler sağlayabileceğini bildirmiştir. (Johnson L, 2023) Benzer şekilde egzersiz programlarını değerlendiren sistematik derleme ve meta-analizlerde, uzun dönem ve yapılandırılmış egzersiz yaklaşımlarının fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesi üzerine yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir. (Pérez-Rodríguez M, 2022) Kognitif rehabilitasyon, TBY sonrası sık görülen dikkat bozukluğu, bilgi işleme hızında yavaşlama, bellek kusuru, yürütücü işlev bozukluğu, problem çözme güçlüğü ve sosyal iletişim sorunlarına yönelik yapılandırılmış müdahaleleri kapsar. INCOG 2.0 kılavuzları, orta-ağır TBY sonrası bilişsel rehabilitasyonun değerlendirme, hedef belirleme, hasta-aile eğitimi ve işlevsel bağlama dayalı müdahalelerle yürütülmesini önermektedir. (Bayley MT, 2023) Aynı kılavuz serisinde dikkat ve bilgi işleme hızı için metakognitif stratejiler, görev temelli uygulamalar ve çevresel düzenlemeler; bellek bozuklukları için ise dışsal hafıza yardımcıları, hata azaltıcı öğrenme ve işlevsel bellek stratejileri önerilmektedir. Cicerone ve arkadaşlarının kanıta dayalı bilişsel rehabilitasyon derlemesi, TBY ve inme sonrası bilişsel rehabilitasyon literatürünü sistematik olarak değerlendirerek, özellikle dikkat, bellek, yürütücü işlev ve sosyal iletişim alanlarında seçilmiş hastalarda yapılandırılmış rehabilitasyonun klinik yarar sağlayabileceğini göstermiştir. (Cicerone KD, 2019) Orta-ağır TBY’de 2015–2021 arasındaki çalışmaları inceleyen güncel bir scoping review da bilişsel rehabilitasyon çalışmalarının çoğunda anlamlı iyileşmeler bildirildiğini, ancak yöntemsel heterojenite nedeniyle müdahalelerin hasta profiline göre bireyselleştirilmesi gerektiğini belirtmiştir. Yaşam kalitesi açısından TBY, yalnızca

nörolojik sekel bırakan akut bir olay değil, fiziksel yetersizlik, bilişsel performans kaybı, depresyon, anksiyete, uyku bozukluğu, yorgunluk, iş gücü kaybı ve sosyal izolasyonla seyreden kronik bir sağlık sorunu olarak ele alınmalıdır. Hafif TBY sonrası uzamış semptomlarda farklı rehabilitasyon yaklaşımlarını inceleyen sistematik derleme ve meta-analiz, kalıcı yakınmaları olan erişkinlerde hedefe yönelik rehabilitasyonun semptom yükünü azaltmada önemli olabileceğini göstermiştir. (Möller MC, 2021) Bu nedenle takip programı; nörolojik muayene, fonksiyonel bağımsızlık değerlendirmesi, nöropsikolojik testler, epilepsi ve nöroendokrin komplikasyon taraması, psikiyatrik değerlendirme, işe/okula dönüş planlaması ve aile danışmanlığını içermelidir. Sonuç olarak TBY rehabilitasyonu, tek bir tedavi modalitesinden ziyade fiziksel rehabilitasyon, kognitif rehabilitasyon, psikososyal destek ve uzun dönem izlem basamaklarının entegre edildiği multidisipliner bir süreçtir; bu yaklaşım fonksiyonel bağımsızlığı, toplumsal katılımı ve yaşam kalitesini artırmada temel belirleyicidir.

Sonuç

Kafa travması, dünya genelinde mortalite ve kalıcı nörolojik sakatlığın en önemli nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Travmatik beyin hasarının klinik spektrumu hafif konküzyondan yaşamı tehdit eden yaygın beyin hasarlarına kadar uzanmakta olup, hastaların prognozu yalnızca travmanın şiddetine değil, aynı zamanda erken tanı, uygun tedavi ve rehabilitasyon süreçlerinin etkinliğine de bağlıdır. Son yıllarda travmatik beyin hasarının patofizyolojisine ilişkin bilgi birikiminin artması, primer hasarın yanı sıra sekonder beyin hasarının önlenmesinin tedavinin temel hedefi olduğunu açık biçimde ortaya koymuştur.

Güncel yaklaşım; olay yerinden başlayan sistematik travma yönetimi, acil serviste hızlı değerlendirme ve stabilizasyon, uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanılması, yoğun bakımda

intrakraniyal basınç ve serebral perfüzyonun optimize edilmesi, gerekli olgularda zamanında cerrahi müdahale ve multidisipliner rehabilitasyon uygulamalarını içermektedir. Özellikle son yıllarda yayımlanan uluslararası kılavuzlar, standartlaştırılmış bakım protokollerinin mortaliteyi azalttığını ve fonksiyonel sonuçları iyileştirdiğini göstermiştir. Bununla birlikte travmatik beyin hasarında hâlen primer hasarı geri döndürebilen etkin bir farmakolojik tedavinin bulunmaması, araştırmaların büyük ölçüde nöroproteksiyon ve sekonder hasarın azaltılması üzerine yoğunlaşmasına neden olmaktadır.

Travmatik beyin hasarının yönetiminde yalnızca akut döneme odaklanmak yeterli değildir. Hastaların önemli bir kısmında bilişsel bozukluklar, davranışsal değişiklikler, posttravmatik epilepsi, psikiyatrik sorunlar ve yaşam kalitesinde azalma gibi uzun dönem sonuçlar gelişebilmektedir. Bu nedenle nörolojik, nöropsikolojik ve sosyal açıdan sürdürülen kapsamlı takip programları tedavinin ayrılmaz bir parçası olarak değerlendirilmelidir. Erken başlanan ve bireyselleştirilmiş rehabilitasyon programları, fonksiyonel bağımsızlığın artırılması ve toplumsal yaşama yeniden katılımın sağlanmasında kritik öneme sahiptir.

Gelecekte travmatik beyin hasarı alanındaki gelişmelerin, ileri nörogörüntüleme yöntemleri, biyobelirteç temelli tanı sistemleri, yapay zekâ destekli prognostik modeller, multimodal nöromonitörizasyon teknikleri ve hedefe yönelik nöroprotektif tedavilere odaklanması beklenmektedir. Ayrıca rejeneratif tıp uygulamaları, kök hücre tedavileri ve kişiselleştirilmiş rehabilitasyon yaklaşımları, uzun dönem nörolojik iyileşmenin geliştirilmesine yönelik umut verici araştırma alanları olarak öne çıkmaktadır. Sonuç olarak kafa travması, akut tedaviden rehabilitasyona kadar uzanan multidisipliner bir yaklaşım gerektiren karmaşık bir klinik durumdur ve güncel bilimsel verilerin klinik

uygulamaya entegrasyonu, hasta sonuçlarının iyileştirilmesinde temel rol oynamaya devam edecektir.

Kaynakça

- Andraos C, S. A. (2025). Limitations of the Glasgow Coma Scale: Challenges and Considerations. *Cureus*, Feb 12;17(2):e78900. <https://doi.org/doi: 10.7759/cureus.78900>. PMID: 40091938; PMCID: PMC11908630.
- Arnaout MM, M. M. (2025). "Talk and die" syndrome, a tragedy in traumatic brain injury: a cohort study. *J Med Case Rep*, Oct 20;19(1):516. <https://doi.org/doi: 10.1186/s13256-025-05390-0>. PMID: 41116176; PMCID: PMC12539012.
- Bayley MT, J. S. (2023). INCOG 2.0 Guidelines for Cognitive Rehabilitation Following Traumatic Brain Injury: Methods, Overview, and Principles. *J Head Trauma Rehabil*, Jan-Feb 01;38(1):7-23. <https://doi.org/doi: 10.1097/HTR.0000000000000838>. PMID: 36594856.
- Bertotti MM, M. E. (2023). Glasgow coma scale pupil score (GCS-P) and the hospital mortality in severe traumatic brain injury: analysis of 1,066 Brazilian patients. *Arq Neuropsiquiatr*, May;81(5):452-459. <https://doi.org/doi: 10.1055/s-0043-1768671>. Epub 2023 May 31. PMID: 37257465; PMCID: PMC10232027.
- Brennan PM, M. G. (2018). Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 1: The GCS-Pupils

score: an extended index of clinical severity. *J Neurosurg*, Jun;128(6):1612-1620. <https://doi.org/doi:10.3171/2017.12.JNS172780>. Epub 2018 Apr 10. PMID: 29631516.

Capizzi A, W. J.-G. (2020). Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am*, Mar;104(2):213-238. <https://doi.org/doi:10.1016/j.mcna.2019.11.001>. PMID: 32035565.

Carney N, T. A. (2017). Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*, Jan 1;80(1):6-15. <https://doi.org/doi:10.1227/NEU.0000000000001432>. PMID: 27654000.

Cicerone KD, G. Y. (2019). Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Systematic Review of the Literature From 2009 Through 2014. *Arch Phys Med Rehabil*, Aug;100(8):1515-1533. <https://doi.org/doi:10.1016/j.apmr.2019.02.011>. Epub 2019 Mar 26. PMID: 30926291.

Dabas MM, A. A. (2024). Comparative Efficacy of MRI and CT in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Cureus*, Oct 22;16(10):e72086. <https://doi.org/doi:10.7759/cureus.72086>. PMID: 39574979; PMCID: PMC11579544.

de Macedo Filho L, F. L.-G.-C. (2024). Pathophysiology-Based Management of Secondary Injuries and Insults in TBI. *Biomedicines*, Feb 26;12(3):520. <https://doi.org/doi:10.3390/biomedicines12030520>. PMID: 38540133; PMCID: PMC10968249.

- DE Tanti A, B. S. (2024). Long-term life expectancy in severe traumatic brain injury: a systematic review. *Eur J Phys Rehabil Med*, Oct;60(5):810-821. <https://doi.org/doi:10.23736/S1973-9087.24.08461-2>. Epub 2024 Sep 18. PMID: 39291953; PMCID: PMC11561474.
- Déry J, O. B. (2023). Prognostic factors for persistent symptoms in adults with mild traumatic brain injury: an overview of systematic reviews. *Syst Rev*, Jul 20;12(1):127. <https://doi.org/doi:10.1186/s13643-023-02284-4>. PMID: 37468999; PMCID: PMC10357711.
- Dixon J, C. G.-M. (2020). Emergency department management of traumatic brain injuries: A resource tiered review. *Afr J Emerg Med*, Sep;10(3):159-166. <https://doi.org/doi:10.1016/j.afjem.2020.05.006>. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32923328; PMCID: PMC7474234.
- Đurović B, V. P. (2026). Head CT in Adult Mild Traumatic Brain Injury: A Global Review of Indications and Decision RulesClinical and Translational Neuroscience. *Clinical and Translational Neuroscience*, 10(1):8. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/ctn10010008>
- Freire MAM, R. G. (2023). Cellular and Molecular Pathophysiology of Traumatic Brain Injury: What Have We Learned So Far? *Biology (Basel)*, Aug 17;12(8):1139. <https://doi.org/doi:10.3390/biology12081139>. PMID: 37627023; PMCID: PMC10452099.
- Geiger P, G. R. (2025). Timing of Magnetic Resonance Imaging (MRI) in Moderate and Severe TBI: A Systematic Review. *J Clin Med*, Jun 9;14(12):4078. <https://doi.org/doi:10.3390/jcm14124078>. PMID: 40565823; PMCID: PMC12194093.

- Godoy DA, L. S. (2018). Pathophysiology and Management of Intracranial Hypertension and Tissue Brain Hypoxia After Severe Traumatic Brain Injury: An Integrative Approach. *Neurosurg Clin N Am*, Apr;29(2):195-212. <https://doi.org/doi:10.1016/j.nec.2017.12.001>. PMID: 29502711.
- Guan B, A. D. (2023, Oct 6;13(10):e075049). Global, regional and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *BMJ Open*(doi:10.1136/bmjopen-2023-075049. PMID: 37802626; PMCID: PMC10565269.).
- Hawryluk GWJ, R. A.-B. (2020). Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery*, Sep 1;87(3):427-434. <https://doi.org/doi:10.1093/neuros/nyaa278>. PMID: 32761068; PMCID: PMC7426189.
- Hörauf JA, W. M. (2024). Settlement Is at the End-Common Trauma Scores Require a Critical Reassessment Due to the Possible Dynamics of Traumatic Brain Injuries in Patients' Clinical Course. *J Clin Med*, Jun 5;13(11):3333. <https://doi.org/doi:10.3390/jcm13113333>. PMID: 38893044; PMCID: PMC11173217.
- Imaging, x. P., & Shih RY, B. J. (2021). ACR Appropriateness Criteria® Head Trauma: 2021 Update. *J Am Coll Radiol*, May;18(5S):S13-S36. <https://doi.org/doi:10.1016/j.jacr.2021.01.006>. PMID: 33958108.
- Jaafari O, S. S.-S. (2024). Appropriate incorporation of susceptibility-weighted magnetic resonance imaging into

routine imaging protocols for accurate diagnosis of traumatic brain injuries: a systematic review. *J Med Life*, Mar;17(3):273-280. <https://doi.org/doi:10.25122/jml-2023-0487>. PMID: 39044937; PMCID: PMC11262612.

Johnson L, W. G. (2023). The effect of physical activity on health outcomes in people with moderate-to-severe traumatic brain injury: a rapid systematic review with meta-analysis. *BMC Public Health*, Jan 9;23(1):63. <https://doi.org/doi:10.1186/s12889-022-14935-7>. Erratum in: *BMC Public Health*. 2023 Mar 6;23(1):433. doi: 10.1186/s12889-023-15240-7. PMID: 36624502; PMCID: PMC9830875.

Jung G, X. J.-W. (2024). Clinical Features and Management of Skull Base Fractures in the Pediatric Population: A Systematic Review. *Children (Basel)*, May 8;11(5):564. <https://doi.org/doi:10.3390/children11050564>. PMID: 38790559; PMCID: PMC11119911.

Karaboue MAA, M. F. (2024). Traumatic Brain Injury as a Public Health Issue: Epidemiology, Prognostic Factors and Useful Data from Forensic Practice. *Healthcare*, 12(22):2266. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/healthcare12222266>

Lu Y, J. J. (2026). Traumatic brain injury: Bridging pathophysiological insights and precision treatment strategies. *Neural Regen Res*, Mar 1;21(3):887-907. <https://doi.org/doi:10.4103/NRR.NRR-D-24-01398>. Epub 2025 Mar 25. PMID: 40145994; PMCID: PMC12296452.

Maas AIR, M. D. (2022, Nov). Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*, 21(11):1004-1060. [https://doi.org/doi:10.1016/S1474-4422\(22\)00309-X](https://doi.org/doi:10.1016/S1474-4422(22)00309-X). Epub 2022 Sep 29. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2022 Dec;21(12):e10. doi:

10.1016/S1474-4422(22)00411-2. PMID: 36183712;
PMCID: PMC10427240.

Mac Donald CL, Y. E.-T.-O. (2025). Neuroimaging Characterization of Acute Traumatic Brain Injury with Focus on Frontline Clinicians: Recommendations from the 2024 National Institute of Neurological Disorders and Stroke Traumatic Brain Injury Classification and Nomenclature Initiative. *J Neurotrauma*, Jul;42(13-14):1056-1064. [https://doi.org/doi: 10.1089/neu.2025.0079](https://doi.org/doi:10.1089/neu.2025.0079). Epub 2025 May 20. PMID: 40393517; PMCID: PMC12409119.

Manley GT, D.-O. K. (2025). A new characterisation of acute traumatic brain injury: the NIH-NINDS TBI Classification and Nomenclature Initiative. *Lancet Neurol*, Jun;24(6):512-523. [https://doi.org/doi: 10.1016/S1474-4422\(25\)00154-1](https://doi.org/doi:10.1016/S1474-4422(25)00154-1). Erratum in: *Lancet Neurol*. 2025 Dec;24(12):e14. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00393-X. PMID: 40409315.

Menon DK, S. N. (2025). Clinical Assessment on Days 1-14 for the Characterization of Traumatic Brain Injury: Recommendations from the 2024 NINDS Traumatic Brain Injury Classification and Nomenclature Initiative Clinical/Symptoms Working Group. *J Neurotrauma*, Jul;42(13-14):1038-1055. [https://doi.org/doi: 10.1089/neu.2024.0577](https://doi.org/doi:10.1089/neu.2024.0577). Epub 2025 May 20. PMID: 40393504; PMCID: PMC12417841.

Mkubwa JJ, B. A. (2022). Traumatic brain injury: Association between the Glasgow Coma Scale score and intensive care unit mortality. *South Afr J Crit Care*, Aug 5;38(2). [https://doi.org/doi: 10.7196/SAJCC.2022.v38i2.525](https://doi.org/doi:10.7196/SAJCC.2022.v38i2.525). PMID: 36101711; PMCID: PMC9448257.

- Molaie AM, M. J. (2018). Neuroendocrine Abnormalities Following Traumatic Brain Injury: An Important Contributor to Neuropsychiatric Sequelae. *Front Endocrinol (Lausanne)*, Apr 25;9:176. <https://doi.org/doi:10.3389/fendo.2018.00176>. PMID: 29922224; PMCID: PMC5996920.
- Moran M, L. B. (2024). Development of Seizures Following Traumatic Brain Injury: A Retrospective Study. *J Clin Med*, Sep 12;13(18):5399. <https://doi.org/doi:10.3390/jcm13185399>. PMID: 39336886; PMCID: PMC11432472.
- Möller MC, L. J. (2021). Effectiveness of specialized rehabilitation after mild traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med*, Feb 5;53(2):jrm00149. <https://doi.org/doi:10.2340/16501977-2791>. PMID: 33492404; PMCID: PMC8814853.
- Mutch CA, T. J. (2016). Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N Am*, Oct;27(4):409-39. <https://doi.org/doi:10.1016/j.nec.2016.05.011>. Epub 2016 Aug 10. PMID: 27637393; PMCID: PMC5027071.
- Nelson LD, W. L. (2025). Toward More Holistic Early Traumatic Brain Injury Evaluation and Care: Recommendations from the 2024 National Institute of Neurological Disorders and Stroke Traumatic Brain Injury Classification and Nomenclature Initiative Psychosocial and Environmental M. *J Neurotraum*, Jul;42(13-14):1023-1037. <https://doi.org/doi:10.1089/neu.2024.0569>. Epub 2025 Jun 4. PMID: 40464097; PMCID: PMC12270537.
- Niessen PDM, K. P. (2025). Interpreting traumatic brain injury severity: analysis of the correlation between Glasgow coma

scale and abbreviated injury scale. *Eur J Trauma Emerg Surg*, Jun 27;51(1):239. <https://doi.org/doi:10.1007/s00068-025-02909-4>. PMID: 40576818; PMCID: PMC12204883.

Parpucu Bagceci K, G. P. (2025). Evaluation of Factors Associated with Intracranial Hemorrhage in Patients Presenting to the Emergency Department with Head Trauma: A Prospective Observational Study. *J Clin Med*, Dec 10;14(24):8735. <https://doi.org/doi:10.3390/jcm14248735>. PMID: 41464637; PMCID: PMC12733530.

Pérez-Rodríguez M, G.-S. A.-C.-T. (2022). Effects of Exercise Programs on Functional Capacity and Quality of Life in People With Acquired Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther*, Dec 30;103(1):pzac153. <https://doi.org/doi:10.1093/ptj/pzac153>. PMID: 36336977.

Pignataro G, S. F. (2025). Blood-Based Biomarkers for Traumatic Brain Injury: A New Era in Diagnosis and Prognosis. *Int J Mol Sci*, Dec 18;26(24):12158. <https://doi.org/doi:10.3390/ijms262412158>. PMID: 41465583; PMCID: PMC12733899.

Pisică D, V. V., & Investigators, C.-T. P. (2024). Clinical and Imaging Characteristics, Care Pathways, and Outcomes of Traumatic Epidural Hematomas: A Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury Study. *Neurosurgery*, Nov 1;95(5):986-999. <https://doi.org/doi:10.1227/neu.0000000000002982>. Epub 2024 May 21. PMID: 38771081; PMCID: PMC11449426.

Rapp A, K. H. (2025). Updated Review of the Management of and Guidelines for Traumatic Brain Injury. *J Clin Med*, Sep 25;14(19):6796. <https://doi.org/doi:10.3390/jcm14196796>. PMID: 41095876; PMCID: PMC12525523.

- Robba C, M. V. (2025). Traumatic brain injury management in the intensive care unit: standard of care and knowledge gaps. *Intensive Care Med*, Jun;51(6):1112-1127. [https://doi.org/doi: 10.1007/s00134-025-07967-1](https://doi.org/doi:10.1007/s00134-025-07967-1). Epub 2025 Jun 16. PMID: 40522481
- Russo L, K. A. (2025). Current Management and Future Challenges in the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *Medicina (Kaunas)*, Apr 17;61(4):738. [https://doi.org/doi: 10.3390/medicina61040738](https://doi.org/doi:10.3390/medicina61040738). PMID: 40283029; PMCID: PMC12028990.
- Santurro A, D. S. (2025). Integrative Diagnostic and Prognostic Paradigms in Diffuse Axonal Injury: Insights from Clinical, Histopathological, Biomolecular, Radiological, and AI-Based Perspectives. *Int J Mol Sci*, Aug 13;26(16):7808. [https://doi.org/doi: 10.3390/ijms26167808](https://doi.org/doi:10.3390/ijms26167808). PMID: 40869129; PMCID: PMC12386751.
- Saran M, A.-Z. M. (2024). Overuse of computed tomography for mild head injury: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, Jan 11;19(1):e0293558. [https://doi.org/doi: 10.1371/journal.pone.0293558](https://doi.org/doi:10.1371/journal.pone.0293558). PMID: 38206917; PMCID: PMC10783716.
- Schweitzer AD, N. S. (2019). Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *Radiographics*, Oct;39(6):1571-1595. [https://doi.org/doi: 10.1148/rg.2019190076](https://doi.org/doi:10.1148/rg.2019190076). PMID: 31589576
- Serban NL, U. G. (2025). Cerebral Vascular Disturbances Following Traumatic Brain Injury: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapeutic Perspectives-A Narrative Review. *Life (Basel)*, Sep 18;15(9):1470. <https://doi.org/doi:>

10.3390/life15091470. PMID: 41010412; PMCID: PMC12471948.

Stein KY, F. L. (2023). Intracranial Pressure Monitoring and Treatment Thresholds in Acute Neural Injury: A Narrative Review of the Historical Achievements, Current State, and Future Perspectives. *Neurotrauma Rep*, Aug 7;4(1):478-494. [https://doi.org/doi: 10.1089/neur.2023.0031](https://doi.org/doi:10.1089/neur.2023.0031). PMID: 37636334; PMCID: PMC10457629.

Tani J, W. Y. (2022). Current and Potential Pharmacologic Therapies for Traumatic Brain Injury. *Pharmaceuticals (Basel)*, Jul 6;15(7):838. [https://doi.org/doi: 10.3390/ph15070838](https://doi.org/doi:10.3390/ph15070838). PMID: 35890136; PMCID: PMC9323622.

Vande Vyvere T, P. D. (2024). Imaging Findings in Acute Traumatic Brain Injury: a National Institute of Neurological Disorders and Stroke Common Data Element-Based Pictorial Review and Analysis of Over 4000 Admission Brain Computed Tomography Scans from the Collaborative European Neur. *J Neurotrauma*, Oct;41(19-20):2248-2297. [https://doi.org/doi: 10.1089/neu.2023.0553](https://doi.org/doi:10.1089/neu.2023.0553). Epub 2024 Apr 18. PMID: 38482818.

Vella MA, C. M. (2017). Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am*, Oct;97(5):1015-1030. [https://doi.org/doi: 10.1016/j.suc.2017.06.003](https://doi.org/doi:10.1016/j.suc.2017.06.003). PMID: 28958355; PMCID: PMC5747306.

Wilson L, S. W.-O.-A. (2017). The chronic and evolving neurological consequences of traumatic brain injury. *Lancet Neurol*, Oct;16(10):813-825. [https://doi.org/doi: 10.1016/S1474-4422\(17\)30279-X](https://doi.org/doi:10.1016/S1474-4422(17)30279-X). Epub 2017 Sep 12. PMID: 28920887; PMCID: PMC9336016.

Yuguero O, B. M.-A. (2023). Clinical complications after a traumatic brain injury and its relation with brain biomarkers. *Sci Rep*, Nov 16;13(1):20057. [https://doi.org/doi: 10.1038/s41598-023-47267-6](https://doi.org/doi:10.1038/s41598-023-47267-6). PMID: 37973882; PMCID: PMC10654919.

Zima L, M. A. (2024). The evolving pathophysiology of TBI and the advantages of temporally-guided combination therapies. *Neurochem Int*, Nov;180:105874. [https://doi.org/doi: 10.1016/j.neuint.2024.105874](https://doi.org/doi:10.1016/j.neuint.2024.105874). Epub 2024 Oct 2. PMID: 39366429; PMCID: PMC12011104.

BÖLÜM 0

HİDROSEFALİ: PATOFİZYOLOJİ, KLİNİK BULGULAR, TANISAL YAKLAŞIM ve TEDAVİ STRATEJİLERİ, SONUÇLAR

TANER ENGİN¹
MAHİR ALPAY²
SÜLEYMAN EROL EKŞİ³

Giriş

Hidrosefali, beyin ventriküler sisteminde **beyin omurilik sıvısının (BOS)** anormal birikimi ile karakterize, nörolojik fonksiyonları etkileyebilen kompleks bir klinik sendromdur. Patofizyolojik olarak BOS üretimi, dolaşımı ve emilimi arasındaki dengenin bozulması sonucunda ortaya çıkmakta ve bu durum ventriküler dilatasyon ile intrakraniyal basınç değişikliklerine yol açabilir. Güncel literatürde hidrosefali, yalnızca bir basınç artışı

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Tekirdağ, 0000-0003-4810-0943.

² Araş. Gör, Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Tekirdağ, 0009-0001-1565-0271.

³ Araş. Gör, Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Tekirdağ, 0009-0006-7919-0880.

durumu olarak değil; aynı zamanda glifatik sistem disfonksiyonu, nöroinflamasyon ve vasküler bozulma ile ilişkili çok faktörlü bir nörobiyolojik süreç olarak tanımlanmaktadır. (Schulz LN R. A., 2025)

Hidrosefali, tüm yaş gruplarını etkileyebilen önemli bir halk sağlığı sorunudur. Küresel ölçekte prevalansın yaklaşık 85/100.000 olduğu bildirilmektedir ve bu oran yaş gruplarına göre belirgin farklılık göstermektedir. (Isaacs AM R.-C. J., 2018) Pediatrik popülasyonda prevalans yaklaşık 88/100.000 iken, ileri yaş grubunda bu oran belirgin şekilde artmaktadır. Konjenital hidrosefali sıklığı yaklaşık 1/500 canlı doğum olarak rapor edilmekte olup, pediatrik hidrosefalinin yıllık küresel insidansının yaklaşık 400.000 yeni vaka olduğu tahmin edilmektedir. (Liu XY, 2024)

Ayrıca **normal basınçlı hidrosefali (NBH)** gibi erişkin formlar özellikle yaşlı popülasyonda giderek artan bir klinik yük oluşturmaktadır; son yıllarda insidansında anlamlı artış olduğu bildirilmiştir. Bu veriler, hidrosefalinin yalnızca pediatrik bir hastalık olmadığını, aksine yaşam boyu devam eden ve yaşla birlikte farklı klinik formlar kazanan bir hastalık spektrumu olduğunu göstermektedir. (Thavarajasingam SG, 2024)

Tarihsel olarak hidrosefali, antik dönemlerden bu yana tanımlanmış olmakla birlikte modern anlamda anlaşılması 19. ve 20. yüzyılda BOS fizyolojisinin keşfi ile mümkün olmuştur. Özellikle ventriküler drenaj tekniklerinin geliştirilmesi ve 20. yüzyılın ortalarında şant sistemlerinin klinik kullanıma girmesi, hastalığın prognozunu dramatik biçimde değiştirmiştir. 1965 yılında tanımlanan NBH triadı (yürüme bozukluğu, demans ve idrar inkontinansı) ise erişkin hidrosefalinin ayrı bir klinik antite olarak kabul edilmesini sağlamıştır. (Society, 2024)

Günümüzde ise hidrosefali anlayışı, klasik mekanik obstrüksiyon modelinin ötesine geçerek moleküler, genetik ve

nörovasküler mekanizmaları da içeren geniş bir çerçevede ele alınmaktadır.

Bu bölümün amacı, hidrosefalinin temel fizyopatolojik mekanizmalarını, klinik özelliklerini, tanı yöntemlerini ve güncel tedavi yaklaşımlarını bütüncül bir bakış açısıyla sunmaktır. Ayrıca farklı yaş gruplarında görülen hidrosefali tiplerinin karşılaştırılması ve son yıllarda ortaya çıkan yenilikçi tedavi stratejilerinin değerlendirilmesi hedeflenmektedir. Bu kapsamda bölüm, klinisyenler ve araştırmacılar için hem teorik hem de pratik açıdan güncel ve kapsamlı bir kaynak oluşturmayı amaçlamaktadır.

Anatomi ve BOS Fizyolojisi

BOS, **merkezi sinir sisteminin (MSS)** mekanik korunması, ekstraselüler ortamın biyokimyasal stabilitesinin sürdürülmesi, sinyal moleküllerinin taşınması ve metabolik artıkların uzaklaştırılması açısından temel öneme sahip dinamik bir nöroanatomik bileşendir. Klasik yaklaşımda BOS fizyolojisi; üretim, ventriküler-subaraknoid dolaşım ve venöz sisteme emilim şeklinde nispeten lineer bir modelle açıklanmıştır. Ancak son yıllarda bu modelin daha karmaşık olduğu; BOS hareketinin yalnızca tek yönlü pasif akıştan ibaret olmayıp, perivasküler akım, beyin interstisyel sıvısı ile etkileşim, lenfatik drenaj ve uyku ile ilişkili temizlenme mekanizmalarını da içerdiği gösterilmiştir. Bu nedenle güncel literatürde BOS sistemi, yalnızca “ventriküllerde üretilip araknoid villuslardan emilen” bir sıvı sistemi olarak değil, nörovasküler ve nöroimmün homeostazın etkin bir bileşeni olarak ele alınmaktadır. (Atchley TJ, 2022)

BOS üretiminin başlıca kaynağı, lateral, üçüncü ve dördüncü ventriküllerde bulunan koroid pleksus yapılarıdır. Koroid pleksus; fenestralı kapillerler, stromal bağ dokusu ve sıkı bağlantılarla birbirine bağlanmış epitel hücrelerinden oluşur ve aynı zamanda kan-BOS bariyerinin temel anatomik bileşenlerinden biridir. Güncel

veriler, BOS üretiminin basit filtrasyondan ziyade epitel hücrelerindeki aktif iyon taşınımı ve buna eşlik eden su hareketi ile oluştuğunu göstermektedir. Bu süreçte Na^+/K^+ -ATPaz, karbonik anhidraz ilişkili iyon transportu ve özellikle aquaporin sistemleri önem taşır; son derlemeler özellikle koroid pleksustaki aquaporinlerin BOS homeostazı ve glifatik temizlenme ile ilişkisini vurgulamaktadır. (Municio C, 2023) Ayrıca koroid pleksusun yalnızca sekretuar bir yapı olmadığı, immün gözetim, sitokin aracılı iletişim ve merkezi sinir sistemi sınır bölgelerinde homeostatik düzenleme gibi işlevler de üstlendiği bildirilmektedir. (Saunders NR, 2023)

Anatomik olarak BOS, lateral ventriküllerde üretildikten sonra foramen Monro aracılığıyla üçüncü ventriküle, oradan aqueductus cerebri yoluyla dördüncü ventriküle geçmektedir. Ardından foramen Magendie ve Luschka yollarıyla bazal sisternalara ve subaraknoid mesafeye ulaşır. Bununla birlikte güncel fizyolojik yaklaşım, bu dolaşımın bütünüyle sabit ve lineer olmadığını göstermektedir. BOS hareketi kardiyak pulsasyonlar, solunum, venöz basınç değişimleri ve vücut pozisyonu ile modüle edilir. Son yıllarda özellikle “glifatik sistem” kavramı, BOS’un periarteriyel boşluklardan beyin parankimine girişini, interstisyel sıvı ile karışımını ve metabolitlerin perivenöz yollar ile uzaklaştırılmasını açıklayan önemli bir çerçeve sunmuştur. (Hablitz LM, 2021) Astrosit ayakçıklarında yer alan aquaporin-4 kanalları bu değişim için kritik kabul edilmektedir. Bu model, BOS fizyolojisinin yalnızca ventriküler anatomiyle değil, beyin temizlenme sistemleri ve nörodejeneratif süreçlerle de ilişkili olduğunu göstermektedir. (Fang Y, 2022)

BOS emilimi klasik olarak araknoid villuslar ve araknoid granülasyonlar üzerinden, özellikle superior sagittal sinüs başta olmak üzere dural venöz sinüslere geçiş şeklinde tarif edilir. Bu yapılar, BOS basıncı venöz basıncı aştığında sıvının venöz sisteme aktarılmasını kolaylaştıran basınca duyarlı yapılar olarak kabul

edilmiştir. Ancak çağdaş literatür, BOS çıkış yollarının bununla sınırlı olmadığını açık biçimde göstermektedir. Özellikle kribriiform plak çevresi boyunca uzanan perinöral yollar, spinal drenaj ve meningeal lenfatik damarlar BOS outflow'unun önemli bileşenleri olarak öne çıkmıştır. (Proulx, 2021) Güncel derlemeler, BOS'un servikal lenfatik sisteme taşınmasının hem sıvı dengesi hem de merkezi sinir sistemi immün regülasyonu açısından önemli olabileceğini bildirmektedir. Bu nedenle günümüzde BOS emilimi, yalnızca araknoid villuslarla açıklanan tek kapılı bir modelden ziyade, venöz ve lenfatik çıkış yollarını birlikte içeren çok bileşenli bir sistem olarak değerlendirilmektedir. (Jiang H, 2022)

BOS fiziolojisinin intrakraniyal denge içindeki yerini anlamak açısından Monro–Kellie doktrini temel bir kavramsal çerçeve sunmaktadır. Bu doktrine göre rijit kafatası içindeki toplam hacim büyük ölçüde üç ana bileşenden oluşur: beyin parankimi, kan ve BOS. Bu hacimlerden birinde artış olduğunda, intrakraniyal basıncın sabit kalabilmesi için diğer bileşenlerden birinde azalma olması gerekir. Klinik açıdan bu prensip, BOS hacmindeki değişikliklerin neden venöz kan volümü ve beyin kompliansı ile yakından ilişkili olduğunu açıklamaktadır. (Benson JC, 2023) Bununla birlikte yakın tarihli değerlendirmelerde, klasik Monro–Kellie modelinin tam anlamıyla statik olmadığını, kafatası ve intrakraniyal kompartımanların bazı durumlarda uyarlanabilir özellikler gösterebildiği ortaya kabulmuştur. Bu nedenle modern yaklaşımda, mevcut doktrin intrakraniyal komplians, elastans ve dinamik basınç-hacim ilişkileri çerçevesinde yeniden yorumlanmaktadır. (Xiang J, 2023)

Sonuç olarak BOS sistemi; koroid pleksusta düzenlenen üretim, ventriküler ve perivasküler alanlar boyunca gerçekleşen dolaşım, venöz ve lenfatik sistemlerle ilişkili emilim yolları ve intrakraniyal hacim dengesi ile değerlendirilmesi gereken bütüncül bir fiziolojik ağ olarak kabul edilmektedir. Hidrosefali gibi

hastalıklarda bu ağın herhangi bir noktasında gerekleŒen bozulma, yalnızca ventrikül geniŒemesiyle sınırlı olmayan; beyin parankimi, vasküler kompartımanlar ve temizlenme mekanizmalarını da etkileyen kompleks patofizyolojik sonuçlara yol açtığı ifade edilmektedir.

Sınıflandırma

Hidrosefali, tek bir hastalık olmaktan çok, farklı nedenler ve farklı BOS dinamiği bozuklukları sonucu ortaya çıkan heterojen bir klinik-patofizyolojik sendromdur. Bu nedenle sınıflandırma, yalnızca terminolojik bir ereve sumamakta aynı zamanda tanısıl değerlendirme, görüntüleme yorumlaması ve tedavi seçimi açısından doğrudan klinik önem taŒmaktadır. Klasik literatürde hidrosefali önce “komünikan” ve “non-komünikan” olarak ayrılmıŒ, daha sonra obstrüksiyon noktasını temel alan daha ayrıntılı sınıflama sistemleri nerilmiŒtir. Rekate ve arkadaŒlarının tanım ve sınıflama alıŒmaları, hidrosefalinin aktif ventriküler distansiyonla karakterize olduğunu ve sınıflandırmanın BOS akımındaki bozulmanın anatomik düzeyini dikkate alması gerektiğini vurgulamıŒtır. (Rekate , 2023) Daha yeni derlemelerde ise bu klasik ayırım korunmakla birlikte, etiyolojiye dayalı ve yaŒ grubuna özgü yaklaŒımların da klinik kullanımda önemli olduğu belirtilmektedir. (Mirkhaef SA, 2024)

Etiyolojiye Göre Sınıflandırma

Etiyolojiye göre hidrosefali en temel biçimde konjenital ve edinsel hidrosefali olarak iki ana gruba ayrılır. Konjenital hidrosefali, doğumda mevcut olan veya prenatal dönemde geliŒtiđi kabul edilen hidrosefali olgularını kapsamaktadır. Bu grupta özellikle genetik nedenler, beyin morfogenezini etkileyen geliŒimsel bozukluklar, aqueduct stenozu, nöral tüp defektleri ve fetal dönemde geliŒen eŒitli yapısal anomaliler ön plandadır. Son yıllarda konjenital hidrosefalinin yalnızca mekanik BOS akım bozukluğu ile

açıklanamayacağı, aynı zamanda beyin gelişimini düzenleyen genetik ve moleküler süreçlerle yakın ilişkili olduğu daha güçlü biçimde ortaya konmuştur. (Liu XY, 2024) L1CAM, AP1S2, MPDZ ve CCDC88C gibi genlerin yanı sıra çok sayıda yeni aday genin konjenital hidrosefali ile ilişkili olduğunu göstermekte; böylece konjenital olguların önemli bir bölümünün nörogelişimsel temelli olarak değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Ayrıca konjenital hidrosefalinin sıklıkla doğum öncesi dönemde başlayan, beyin gelişim bozuklukları ile iç içe bir süreç olduğunu vurgulanmıştır. (Kahle KT, 2024)

Edinsel hidrosefali ise doğum sonrası dönemde gelişen olguları içermekle etiyolojik spektrum açısından oldukça geniş bir tabloyu ifade etmektedir. Bu grupta intraventriküler veya subaraknoid kanama, enfeksiyonlar, tümörler, travmatik beyin hasarı, cerrahi sonrası yapışıklıklar ve inflamatuvar süreçler başlıca nedenler arasında yer alır. Özellikle posthemorajik ve postinflamatuvar süreçlerin BOS dolaşımı ve emilim yollarında kalıcı bozulmalara yol açarak edinsel hidrosefaliye neden olduğunu belirtilmektedir. (Mirkhaef SA, 2024) Pediatrik ve erişkin yaş gruplarında neden dağılımı farklılık gösterse de edinsel formun temel patofizyolojik mekanizma BOS homeostazının sonradan bozulmasıdır. Bu açıdan etiyolojik sınıflandırma, yalnızca hastalığın başlangıç zamanını değil, aynı zamanda olası cerrahi stratejiyi de etkilemekte olup örneğin tümöre bağlı obstrüksiyon ile postmenenjitik emilim bozukluğu aynı başlık altında değerlendirilmesinin uygun olmadığı belirtilmektedir. (Mirkhaef SA, 2024)

Mekanizmaya Göre Sınıflandırma

Mekanizmaya göre sınıflandırmada en yerleşik yaklaşım, hidrosefalinin **obstrüktif (non-communicating)** ve **komünikan (communicating)** olarak ayrılmasıdır. Bu ayırım tarihsel olarak

Walter Dandy'nin çalışmalarına dayanır ve günümüzde hâlâ klinik pratikte önemini korumaktadır. Rekate ve ark. Dandy'nin bu ayırımının güncel hidrosefali düşüncesinin temelini oluşturduğunu; ancak ağdaş sınıflandırmanın bunu daha ayrıntılı anatomik ve patofizyolojik düzeylere genişlettiği belirtmişlerdir. (Rekate , 2023)

Obstrüktif (non-communicating) hidrosefali, BOS'un ventriküler sistem içindeki akım yolunda anatomik veya fonksiyonel bir engel nedeniyle ilerleyemediği durumları tanımlar. Obstrüksiyon en sık aqueductus cerebri düzeyinde görülür; ancak foramen Monro, dördüncü ventrikül çıkış yolları veya posterior fossa düzeyindeki lezyonlar da aynı mekanizmaya yol açabilmektedir. (Kahle KT, 2024) zellikle aqueduct stenozu hem konjenital hem de edinsel obstrüktif hidrosefalinin klasik nedenlerinden biridir. Obstrüktif olguların çocukluk çağında belirgin bir yer tuttuğunu ve birçok konjenital vakada ventriküler sistem içinde akım engelinin baskın mekanizma olduğunu belirtmektedir. Rekate'nin ağdaş sınıflama yaklaşımı da obstrüksiyonun yerinin tanımlanmasının cerrahi planlama açısından kritik olduğunu; örneğin üçüncü ventrikülostomi gibi girişimlerin uygun hasta seçimine dayandığını vurgulamaktadır. (Rekate HL, 2016)

Komünikan hidrosefali ise BOS'un ventriküllerden subaraknoid mesafeye geçişinde belirgin bir intraventriküler blok olmamasına rağmen, BOS'un dolaşımı, dağılımı veya emiliminde bozulma bulunduğu durumları ifade etmektedir. Klasik olarak araknoid villus düzeyindeki emilim bozukluğu ile açıklansa da güncel literatür, bunun daha karmaşık bir süreç olduğunu göstermektedir. (Mirkhaef SA, 2024) zellikle subaraknoid kanama, menenjit ve diğer inflamatuvar süreçler sonrasında gelişen yapışıklıklar ve meningeal değişiklikler komünikan hidrosefaliye yol açabilir. Erişkin olgularda idiyopatik normal basıncılı hidrosefali de çoğu kaynakta komünikan hidrosefali spektrumunda değerlendirilmektedir; ancak bunun patofizyolojisinin yalnızca

“emilim kusuru” ile açıklanamayacağı, beyin kompliansı, venöz dolaşım ve BOS pulsasyonları gibi ek mekanizmaları da içerdiği kabul edilmektedir. (Carswell, 2023)

Sonuç olarak hidrosefalinin sınıflandırılması, en pratik düzeyde etiyolojiye göre **konjenital/edinsel** ve mekanizmaya göre **obstrüktif/komünikan** ayrımı ile yapılmaktadır. Bununla birlikte güncel literatür, bu kategorilerin tamamen keskin sınırlarla ayrılmadığını, bazı olgularda gelişimsel, dolaşımsal, emilimsel ve komplians temelli mekanizmaların birlikte rol oynayabildiğini göstermektedir. Bu nedenle modern sınıflama anlayışı, klasik terminolojiyi korurken her hastada altta yatan anatomik düzeyi, yaş grubunu ve etiyolojik bağlamı birlikte değerlendirmeyi önermektedir.

Klinik formlar

Hidrosefali klinik seyri açısından **akut** ve **kronik** formlar halinde değerlendirilebilir. Bu ayrım yalnızca semptomların ortaya çıkış hızını tanımlamakla kalmamakta, aynı zamanda altta yatan patofizyoloji, nörogörüntüleme bulguları, acil müdahale gereksinimi ve uzun dönem tedavi planı açısından da önem taşımaktadır. (Tullberg M, 2024) Genel hidrosefali derlemelerinde akut ve kronik ayrımın klinik olarak anlamlı olduğu; akut olgularda hızlı gelişen intrakraniyal basınç artışı belirtilerinin, kronik olgularda ise daha sinsi ve progresif nörolojik bozulmanın ön planda olduğu vurgulanmaktadır. (Leinonen V, 2017)

Akut hidrosefali, BOS akımının ani şekilde bozulduğu ya da BOS drenajının kısa sürede yetersiz kaldığı durumlarda ortaya çıkar ve genellikle nöroşirürjik acil olarak değerlendirilir. Klinik tabloda baş ağrısı, bulantı-kusma, bilinç düzeyinde bozulma, papilödem, bakış kısıtlılığı ve hızla kötüleşen nörolojik durum görülebilir. Erişkinlerde akut hidrosefali en sık intraventriküler kanama, subaraknoid kanama, posterior fossa veya ventriküler sistem

komşuluğundaki kitleler ve akut BOS akım tıkanıklıkları ile ilişkilidir. İntraventriküler kanamaya sekonder akut hidrosefalinin özellikle kritik bakım gerektiren, yüksek morbidite potansiyeli taşıyan bir tablo olduğunu ve çoğu olguda dış ventriküler drenaj gibi acil BOS dekompresyon yöntemlerinin gündeme geldiğini göstermektedir. Bu nedenle akut form, zamansal olarak hızlı başlangıçlı olması yanında, klinik olarak “dekompanasyon” ile özdeş bir form olarak değerlendirilmelidir. (Wang C, 2024)

Buna karşılık **kronik hidrosefali**, daha yavaş gelişen, sıklıkla haftalar-aylar hatta yıllar içinde progresyon gösteren bir klinik formdur. Bu grupta ventrikül genişlemesi ile beyin kompliansında değişiklik, BOS pulsasyonlarında bozulma ve kronik nörolojik semptomlar ön plandadır. Kronik form özellikle erişkinlerde yürüme bozukluğu, bilişsel yavaşlama, dikkat ve yürütücü işlevlerde bozulma, mesane semptomları ve denge sorunlarıyla prezente olabilir. 2024 tarihli *Classification of Chronic Hydrocephalus in Adults* çalışması, kronik erişkin hidrosefalisinin heterojen bir grup olduğunu ve tüm olguların klasik NPH başlığı altında toplanmasının yetersiz kaldığını; buna karşılık klinik, radyolojik ve etiyolojik özelliklere göre daha incelikli bir yaklaşım gerektiğini savunmaktadır. (Tullberg M, 2024) Bu bakımdan kronik hidrosefali, yalnızca “uzun süredir var olan ventrikülomegali” değil, kendine özgü klinik fenotipleri olan bir hastalık spektrumu olarak düşünülmelidir.

Kronik klinik formlar içinde en iyi tanımlanmış alt grup NBH'dir. NBH, klasik olarak yürüme bozukluğu, bilişsel bozulma ve üriner inkontinans triadı ile tanımlanır; ancak güncel derlemeler bu triadın her hastada tam olarak bulunmadığını ve özellikle yürüme bozukluğunun çoğu zaman en erken ve en belirgin bulgu olduğunu vurgulamaktadır. 1965'te tanımlanan klasik çerçevesinin hâlâ geçerli olmakla birlikte, bugün NBH'nin daha geniş bir klinik-radyolojik spektrum olarak ele alındığını belirtmektedir. Tripton ve

ark. NBH'nin yalnızca "normal basınçlı komünikan hidrosefali" olarak görülmesinin yetersiz olduğunu; vasküler hastalık, bozulmuş BOS absorpsiyonu, konjenital yatkınlık ve yaşlanma ile ilişkili değişikliklerin birlikte rol oynayabildiğini bildirmektedir. (Tipton PW, 2024)

NBH'nin klinik öneminin temel nedeni, yaşlı erişkinlerde potansiyel olarak tedavi edilebilir bir yürüme ve bilişsel bozukluk nedeni olmasıdır. Bununla birlikte ayırıcı tanı güçtür; Alzheimer hastalığı, vasküler demans, Parkinsonizm ve diğer nörodejeneratif sendromlarla örtüşen semptomlar nedeniyle tanı çoğu zaman gecikebilir. NBH tanısında yalnızca semptom triadının yeterli olmadığı; nörogörüntüleme, klinik değerlendirme ve seçilmiş olgularda BOS drenaj testleriyle birlikte bütüncül yaklaşım gerektiğini vurgulanmaktadır. (Hamilton MG, 2025) Aynı şekilde uygun seçilmiş NBH hastalarında şant tedavisinin özellikle yürüme ve fonksiyonel durum üzerinde yarar sağlayabildiğini, ancak hasta seçiminin sonuçları belirleyen ana unsur olduğunu göstermektedir. Bu nedenle NBH, kronik hidrosefalinin sadece bir alt tipi değil, aynı zamanda erişkin nörolojisi ve nöroşirürjisi açısından özgün tanısal ve terapötik özellikleri olan özel bir klinik formdur. (Pearce RKB, 2024)

Sonuç olarak klinik form açısından yapılan **akut/kronik** ayrımı, hidrosefali hastasının aciliyet derecesini ve izlenecek tedavi stratejisini belirlemede pratik değere sahiptir. Akut hidrosefali daha çok hızlı dekompanstasyon ve acil BOS drenajı gereksinimi ile karakterize iken, kronik hidrosefali daha sinsi seyirli, çoğu zaman yürüme-biliş-mesane ekseninde semptom veren ve özellikle NBH örneğinde olduğu gibi seçilmiş hastalarda tedaviye yanıt potansiyeli taşıyan bir klinik spektrum oluşturur. Güncel literatür, özellikle erişkin kronik hidrosefalinin ve NBH'nin daha incelikli alt sınıflamalarla değerlendirilmesi gerektiğini desteklemektedir.

Patofizyoloji

Hidrosefalinin patofizyolojisi, klasik olarak BOS üretimi, dolaşımı ve emilimi arasındaki dengenin bozulması ile açıklanmakla birlikte, güncel literatür bu sürecin bundan daha karmaşık olduğunu göstermektedir. Özellikle son yıllarda ventrikül genişlemesinin yalnızca “fazla BOS birikimi” ile değil; BOS outflow direncindeki artış, intrakraniyal komplians azalması, beyin parankiminin viskoelastik özelliklerindeki değişiklikler, perivasküler sıvı hareket bozukluğu ve nöroinflamatuvar süreçler ile geliştiği vurgulanmaktadır. (Brasil S, 2026) Yamada ve Mase hidrosefalide ventriküler genişlemenin sadece aşırı üretim modeliyle açıklanamayacağını; pratikte daha sık olarak BOS akım-emilim dengesinin bozulması ve buna eşlik eden ventrikül duvarı/beyin dokusu mekanik etkilerinin rol oynadığını belirtmiştir. Benzer şekilde intrakraniyal komplians üzerine güncel değerlendirmeler, aynı BOS hacim değişikliğinin farklı hastalarda farklı basınç ve doku hasarı paternleri oluşturabildiğini ortaya koymaktadır. (Yamada S, 2023)

BOS Üretim/emilim Dengesizliği

Patofizyolojik sürecin temelinde BOS homeostazının bozulması yer alır. Fizyolojik koşullarda BOS üretimi büyük ölçüde koroid pleksus tarafından sağlanırken, dolaşım ve uzaklaştırma ventriküler sistem, subaraknoid boşluk, venöz yapılar ve lenfatik/perivasküler yollar arasında dengeli biçimde sürdürülür. Hidrosefalide bu dengenin bozulması en sık emilim azalması, çıkış yolu direnci artışı veya akımın anatomik/fonksiyonel engellenmesi ile ilişkilidir; gerçek anlamda primer BOS aşırı üretimi ise klinikte çok daha nadirdir. BOS üretim ve emilim süreçlerinin sabit ve birbirinden bağımsız mekanizmalar olmadığına, ventrikülomegalinin BOS dinamiği ile doku biyomekaniği arasındaki karşılıklı etkileşim sonucu geliştiğine dikkat çekilmiştir.

(Yamada S, 2023) Bu yaklaşım, özellikle komünikan hidrosefali ve NBH gibi tabloların salt “araknoid villus emilim kusuru” ile açıklanmasının yetersiz kaldığını düşündürmektedir. Olakorede ve ark. sistematik literatür analizlerinde Davson denklemi çevresindeki güncel tartışmaları öne çıkararak, BOS üretim oranı, çıkış yolu direnci ve **kafa içi basınç (ICP)** ilişkisinin sanılandan daha dinamik olduğunu göstermektedir. (Olakorede I, 2025)

Modern görüşe göre BOS birikiminin beyin üzerindeki etkisi yalnızca ventrikül içinde sıvı hacmi artışı değildir; aynı zamanda periventriküler interstisyel sıvı değişimi, ependimal geçirgenlik artışı, transmantle basınç gradyanları ve perivasküler temizlenme bozukluğu da tabloya katkı sağlar. Özellikle perivasküler/glifatik sistem ile BOS arasındaki ilişkinin bozulması hem atık ürün uzaklaştırılmasını hem de interstisyel sıvı dağılımını etkileyebilir. Bu nedenle güncel patofizyolojik model, hidrosefaliyi tek bir kompartımda sıvı birikiminden çok, merkezi sinir sisteminin bütün sıvı hareket ağını ilgilendiren bir bozukluk olarak ele almaktadır. (Zhang M, 2024)

İntrakraniyal Basınç Değişimleri

Hidrosefalide ICP değişimleri, hastalığın klinik ifadesini belirleyen ana mekanizmalardan biridir; ancak güncel literatür, basınç değerinin tek başına yeterli açıklayıcı olmadığını özellikle vurgulamaktadır. Akut hidrosefalide BOS akımının ani bozulması ya da drenajın hızla yetersiz kalması, intrakraniyal hacim kompensasyonunun kısa sürede tükenmesine yol açar; bunun sonucu ICP hızla yükselir ve baş ağrısı, kusma, bilinç değişikliği ve herniasyon riski gelişebilir. (Brasil S, 2026) Buna karşılık kronik hidrosefalide ve özellikle NBH’de ortalama ICP değeri çoğu zaman sürekli yüksek olmayabilir; buna rağmen komplians bozukluğu, nabız basıncı değişiklikleri, yavaş dalga aktivitesi ve BOS pulsasyon anormallikleri klinik semptomların ortaya çıkmasına katkıda

bulunabilir. Monro–Kellie doktrinine ilişkin güncel yaklaşımda artık yalnızca “yüksek ICP var mı?” sorusundan ziyade “intrakraniyal sistem hacim değişikliğini ne kadar tolere edebiliyor?” sorusuna kaydığını göstermektedir. (Benson JC, 2023)

Bu bağlamda intrakraniyal komplians azalması, hidrosefalide temel patofizyolojik kavramlardan biri haline gelmiştir. Kompliansın düşük olduğu durumlarda, küçük hacim artışları bile belirgin basınç değişiklikleri ve doku gerilimi oluşturabilir. Hidrosefali hastalarında intrakraniyal komplians, BOS çıkış yolu direnci ve basınç-hacim endeksi arasındaki ilişkinin klinik sonuçlar ve şant yanıtı açısından anlamlı olabileceğini göstermektedir. Komplians izlem yöntemlerinin, klasik ICP ölçümüne ek bilgi sağlayabileceğini vurgulamaktadır. Bu çerçevede hidrosefalinin basitçe “yüksek basınç hastalığı” değil, daha doğru olarak “basınç-hacim uyumunun bozulduğu bir BOS biyomekaniği hastalığı” olarak değerlendirilmesi daha uygundur. (Islam A, 2024)

Periventriküler Beyaz Cevher Hasarı

Hidrosefalide nörolojik bozulmanın önemli bir kısmı, ventrikül genişlemesinin doğrudan mekanik etkileri ve buna eşlik eden dolaşım/interstisyel sıvı değişiklikleri nedeniyle gelişen periventriküler beyaz cevher hasarı ile ilişkilidir. Periventriküler bölgeler, ventrikül duvarına komşu olmaları nedeniyle hem mekanik gerilime hem de trans-ependimal BOS geçişine en açık alanlardır. Güncel veriler, bu bölgelerde aksiyonel hasar, miyelin bütünlüğünde bozulma, ödem, gliozis ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu gelişebildiğini göstermektedir. Post-hemorajik hidrosefali/ventriküler dilatasyonlu prematürelde periventriküler beyaz cevherde yaygın ve trakt-spesifik yaralanma paternleri bulunduğunu; bunların aksonal ve miyelin hasarı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu bulgular, ventrikül genişlemesinin yalnızca

görüntüleme bulgusu değil, işlevsel nörolojik kaybın doku temeli olduğunu desteklemektedir. (Isaacs AM N. J.-R., 2022)

Periventriküler beyaz cevher hasarı yalnızca neonatal/posthemorajik olgularla sınırlı değildir. NBH ve diğer kronik hidrosefali formlarında da özellikle frontal-subkortikal devreleri etkileyen beyaz cevher değişikliklerinin yürüme, dikkat, yürütücü işlevler ve mesane kontrolü ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. **Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DTI)** tabanlı NBH literatürü, periventriküler ve derin beyaz cevher yollarında mikroyapısal bozulmalar saptandığını; bazı paternlerin şant yanıtı ve klinik fenotiple ilişkili olabileceğini göstermektedir. (Grazzini I, 2021) Bu nedenle periventriküler hasar, hidrosefali semptomlarının pasif sonucu değil, doğrudan nörofonksiyonel kaybın merkezinde yer alan bir süreç olarak değerlendirilmelidir.

Patofizyolojik olarak bu hasarın birkaç bileşeni vardır: ventrikül genişlemesine bağlı mekanik gerilme, periventriküler kapiller yatakta kan akımı azalması/hipoperfüzyon, interstisyel sıvı dağılımında bozulma sonucu vazojenik bileşen ve daha kronik olgularda sekonder dejeneratif değişiklikler. Güncel hidrosefali ve NBH derlemeleri, beyaz cevher hasarının ventrikül çevresindeki anatomik konum nedeniyle özellikle frontal bağlantı ağlarını etkileyebildiğini; bunun da klinikte yürüme apraksisi, psikomotor yavaşlama ve mesane kontrol bozukluğu ile uyumlu olduğunu vurgulamaktadır. (Mani R, 2024)

NBH'de Patofizyolojik Hipotezler

NBH, hidrosefalinin en tartışmalı patofizyolojik alt gruplarından biridir; çünkü ventrikül genişlemesi belirgindir, ancak klasik anlamda sürekli yüksek ICP çoğu zaman saptanmaz. Güncel literatürde NBH için tek bir kabul edilmiş mekanizma yoktur; bunun yerine birbiriyle kesişen birkaç hipotez öne çıkmaktadır. Güncel gözden geçirme, başlıca hipotezleri şu başlıklarda toplamaktadır:

BOS absorpsiyon bozukluğu/outflow direnci artışı, anormal BOS pulsasyonları ve komplians kaybı, periventriküler hipoperfüzyon/iskemi, glifatik temizlenme bozukluğu, venöz dolaşım anormallikleri ve son dönemde öne çıkan genetik-moleküler yatkınlık. (Mani R, 2024)

En eski ve en klasik hipotez, NBH'nin bir tür komünikan hidrosefali olduğu ve BOS absorpsiyonundaki bozulmanın ventrikülomegaliye yol açtığı görüştür. Ancak güncel veriler bunun tek başına yeterli olmadığını göstermektedir. Birçok hastada ortalama ICP normal sınırlarda olsa bile, pulse pressure amplitüdünde artış, komplians azalması ve yavaş dalga anormallikleri gözlenebilmektedir; bu da semptomların “ortalama basınçtan” çok “dinamik basınç-hacim ilişkisi” ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu model, NBH'de neden bazı hastaların BOS drenajına belirgin yanıt verdiğini daha iyi açıklamaktadır. (Brasil S, 2026)

Bir diğer güçlü hipotez, periventriküler hipoperfüzyon ve beyaz cevher disfonksiyonu üzerinden açıklanmaktadır. Buna göre ventrikül genişlemesi ve komplians bozukluğu, özellikle frontal-subkortikal yolların perfüzyonunu ve mikroyapısal bütünlüğünü bozmakta; bunun sonucu yürüme bozukluğu, bilişsel yavaşlama ve üriner semptomlar ortaya çıkmaktadır. Bu görüş, NBH'de beyaz cevher değişikliklerini ve radyolojik olarak periventriküler sinyal artışlarını klinik tabloyla ilişkilendiren çalışmalarla desteklenmektedir. Güncel NBH derlemeleri bu mekanizmayı, semptom triadının nöroanatomiyle uyumlu açıklamalarından biri olarak sunmaktadır. (Mani R, 2024)

Son yıllarda giderek daha fazla ilgi gören bir başka alan, glifatik sistem ve nörodejeneratif süreçler ile NBH arasındaki ilişkidir. Glifatik temizlenme bozukluğu ile beta-amiloid/tau metabolizması, yaşlanma, ependimal değişiklikler ve aquaporin

aracılı sıvı hareketi arasındaki olası bağlantıları tartışmaktadır. Bu yaklaşım, NBH'nin neden Alzheimer hastalığı ve serebral küçük damar hastalığı ile klinik/radyolojik örtüşme gösterebildiğini anlamada önemlidir. Bununla birlikte mevcut kanıtlar, NBH'nin salt bir nörodejeneratif hastalık değil; BOS biyomekaniği, damar biyolojisi ve doku yanıtının birleştiği karma patofizyolojik bir sendrom olduğunu göstermektedir. (Mani R, 2024)

Sonuç olarak hidrosefalinin patofizyolojisi, BOS üretim-emilim dengesizliğinin ötesinde; intrakraniyal komplians, basınç-hacim ilişkileri, periventriküler beyaz cevher bütünlüğü, doku perfüzyonu ve özellikle NBH'de çoklu biyomekanik ve moleküler mekanizmaların etkileşimi üzerinden anlaşılmalıdır. Güncel literatür, bu çok bileşenli yaklaşımın hem tanısal değerlendirmeyi hem de hangi hastanın şant veya başka BOS-diversiyon tedavisinden fayda görebileceğini belirlemede daha açıklayıcı olduğunu ortaya koymaktadır.

Klinik Bulgular

Yenidoğan ve Çocukluk Dönemi

Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde hidrosefalinin klinik görünümü, kraniyal sütürlerin henüz kapanmamış ve fontanellerin açık olması nedeniyle daha büyük çocuklar ve erişkinlerden belirgin biçimde farklıdır. Bu yaş grubunda ventriküler sistemde artan BOS hacmi, başlangıçta intrakraniyal basınç artışından çok kraniyal çevrede genişleme ile kompanse edilebilir; bu nedenle erken dönemde en dikkat çekici bulgu çoğu zaman nörolojik semptomlardan ziyade baş çevresinde progresif artış olur. Güncel pediatrik derlemeler, özellikle infantlarda hidrosefalinin en tipik fizik muayene bulgusunun persentil eğrilerini aşan veya kısa aralıklarla belirgin hızlanan baş çevresi büyümesi olduğunu vurgulamaktadır. (Kahle KT, 2024) (Lu VM, 2024)

Baş çevresi artışı, yenidoğan ve çocukluk çağındaki hidrosefalinin en önemli erken klinik göstergelerinden biridir. Özellikle yaşamın ilk aylarında seri ölçümlerde baş çevresinin beklenen büyüme hızının üzerine çıkması, persentil çizgilerini yukarı doğru çaprazlaması veya makrosefali gelişmesi, BOS dolaşım bozukluğunun ilk ipucu olabilir. Bu yaş grubunda klinik başvurunun çoğu kez “semptomatik baş büyümesi” ve buna eşlik eden kraniyal şekil değişiklikleri şeklinde olduğunu bildirmektedir. (Lu VM, 2024) Benzer şekilde neonatal hidrosefalinin tanı ve cerrahi yönetiminde, baş çevresinde hızlı artışın ve büyüme eğrilerinde sapmanın, yükselen intrakraniyal basıncın en güvenilir klinik belirteçlerinden biri olduğu belirtilmiştir. 2024 tarihli *Paediatric hydrocephalus* derlemesinin de infantlarda progresif baş çevresi artışını, daha büyük çocuklarda görülen baş ağrısı ve kusma gibi klasik intrakraniyal basınç bulgularından ayıran temel özellik olarak tanımlamaktadır. (Kahle KT, 2024)

Baş çevresi artışına sıklıkla bingıldak ve sütür bulguları eşlik eder. En tipik bulgu, özellikle anterior fontanelin gergin, kabarık veya bombeleşmiş hale gelmesidir. Açık fontanel, infantlarda artan intrakraniyal basıncın dışa yansıyan önemli bir muayene penceresi niteliğindedir. Neonatal hidrosefaliye ilişkin güncel derlemeler, ön fontanelde elevasyon ve sertlik artışının, hidrosefaliye bağlı BOS basınç artışını düşündüren başlıca fizik muayene bulguları arasında olduğunu bildirmektedir. (Pindrik J, 2022) Bulging fontanelle, ayrık kraniyal sütürler ve belirginleşmiş skalp venlerini küçük bebeklerde görülen karakteristik muayene bulguları arasında saymaktadır. Bu nedenle bingıldağın değerlendirilmesi, yalnızca “açık/kapalı” şeklinde değil; gerginlik, kabarıklık ve pulsasyon özellikleri açısından da yapılmalıdır. (Lu VM, 2024)

Klinik açıdan önemli bir nokta, yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde hidrosefalinin erken safhalarında belirgin nörolojik semptomların her zaman ön planda olmamasıdır. Kraniumun

genişleyebilme kapasitesi nedeniyle baş çevresi artışı ve fontanel bulguları, kusma, letarji, irritabilite veya beslenme güçlüğü gibi semptomlardan önce ortaya çıkabilir. Bununla birlikte süreç ilerledikçe artan BOS yükü kompensasyon sınırını aştığında irritabilite, emmeme, kusma, uykuya meyil, gelişimsel gecikme ve bakış anormallikleri tabloya eklenebilir. 2024 tarihli pediatrik hidrosefali derlemesi, infantlarda fizik muayene bulgularının çoğu zaman semptomlardan daha erken tanı fırsatı sunduğunu vurgulamakta; bu nedenle rutin çocuk izlemlerinde seri baş çevresi ölçümlerinin önemini öne çıkarmaktadır. (Kahle KT, 2024)

Erişkin Dönemi

Erişkin yaş grubunda hidrosefalinin klinik bulguları, kafatasının rijit yapısı nedeniyle yenidoğan ve çocukluk döneminden farklı olarak doğrudan ICP artışı bulguları ile ilişkilidir. Bu nedenle erişkin hastalarda hidrosefali çoğunlukla baş çevresi değişikliklerinden ziyade baş ağrısı, bulantı ve kusma gibi semptomlarla prezente olur. Klinik tablo, hidrosefalinin gelişim hızına (akut vs. kronik) ve altta yatan nedene bağlı olarak değişkenlik göstermekle birlikte, temel patofizyolojik mekanizma artan BOS hacminin intrakraniyal kompartımda basınç artışına yol açmasıdır. Akut gelişen olgularda semptomların hızlı progresyon gösterebildiği ve bu durumların nöroşirürjik acil oluşturabileceğini vurgulanmaktadır. (Mirkhaef SA, 2024)

Baş ağrısı, erişkin hidrosefalinin en sık ve en erken semptomlarından biridir. Tipik olarak sabah saatlerinde daha belirgin olan, öne eğilme, öksürme veya valsava manevrası ile artabilen bir karakterdedir. Bu durum, gece boyunca BOS drenajının azalması ve sabah saatlerinde intrakraniyal basıncın relatif olarak daha yüksek olması ile ilişkilidir. Baş ağrısının, intrakraniyal basınç artışına bağlı dura gerilimi ve ağrıya duyarlı yapılar üzerindeki etkiler sonucu ortaya çıktığı belirtilmektedir. Özellikle akut

obstrüktif hidrosefalide baş ağrısı hızlı başlangıçlı ve şiddetli olabilirken, kronik olgularda daha sinsi ve dalgalı seyrebilmektedir. (Benson JC, 2023)

Bulantı ve kusma, ICP artışının bir diğer önemli klinik yansımasıdır ve sıklıkla baş ağrısına eşlik eder. Bu semptomların patofizyolojisinde beyin sapındaki kusma merkezinin (area postrema) etkilenmesi rol oynar. Özellikle ani ICP artışlarında kusma daha belirgin olup, “projeksiyon kusma” şeklinde tarif edilebilir. Güncel klinik derlemelerde, bulantı ve kusmanın hidrosefalinin ilerlediğine ve intrakraniyal kompensasyon mekanizmalarının yetersiz kalmaya başladığına işaret edebileceğini belirtmekle birlikte baş ağrısı ile bulantı-kusma varlığının, hidrosefali açısından önemli bir uyarıcı klinik kombinasyon olarak kabul edileceğini bildirmektedir. (Wichmann TO, 2022)

Erişkin hidrosefalide klinik bulgular yalnızca ICP artışı ile sınırlı olmayıp, süreç ilerledikçe bilinç değişiklikleri, görme bozuklukları (papilödem), denge sorunları ve bilişsel etkilenme de tabloya eklenebilir. Ancak akut formda baş ağrısı ve kusma ön planda iken, kronik formda daha silik ancak ilerleyici nörolojik semptomlar baskın hale gelir. Bu nedenle erişkin hidrosefalinin klinik değerlendirmesinde semptomların başlangıç süresi ve progresyon hızı büyük önem taşımaktadır.

Normal Basınçlı Hidrosefali

NBH, özellikle ileri yaş grubunda görülen ve ventrikül genişlemesi ile normal veya hafif artmış intrakraniyal basınç ile karakterize özel bir hidrosefali formudur. Klinik olarak en önemli özelliği, potansiyel olarak tedavi edilebilir bir nörolojik sendrom olmasıdır. NPH klasik olarak Hâkim triadı olarak bilinen üç temel bulgu ile tanımlanır: yürüme bozukluğu, bilişsel bozulma (demans) ve idrar inkontinansı.

Yürüme bozukluğu, NBH'nin en karakteristik ve çoğu zaman ilk ortaya çıkan bulgusudur. Hastalarda tipik olarak geniş tabanlı, kısa adımlı, yavaş ve “manyetik yürüyüş” olarak tanımlanan bir yürüyüş paterni görülür. Bu durum, frontal-subkortikal devrelerin ve periventriküler beyaz cevher yollarının etkilenmesi ile ilişkilendirilir. Güncel derlemelerde, yürüme bozukluğunun şant tedavisine en iyi yanıt veren semptom olduğunu ve bu nedenle tanı açısından önemli bir kriter olduğunu belirtilmektedir. (Carswell, 2023) Bilişsel bozulma, NBH'de genellikle subkortikal tipte bir demans şeklinde ortaya çıkar. Bu durum dikkat, yürütücü işlevler ve psikomotor hızda azalma ile karakterizedir. Alzheimer hastalığından farklı olarak bellek bozukluğu başlangıçta daha az belirgin olabilir. Klinik olarak hastalarda apati, yavaş düşünme ve karar verme güçlüğü dikkat çeker. Literatürde bu bilişsel profilin frontal lob bağlantılarının ve subkortikal ağların etkilenmesi ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. (Tipton PW, 2024) İdrar inkontinansı, genellikle diğer semptomlardan sonra ortaya çıkan bir bulgudur ve sıklıkla urgency ile başlar. Mesane kontrolünün bozulması, frontal lob kontrol mekanizmalarının etkilenmesi ile ilişkilidir. Bu semptomun varlığı hastalığın ilerlediğini düşündürülebilir ve yaşam kalitesini belirgin şekilde etkiler. (Hamilton MG, 2025)

Sonuç olarak NBH, klasik hidrosefali bulgularından farklı olarak intrakraniyal basınç artışı bulgularından ziyade fonksiyonel nörolojik kayıplarla prezente olabilen bir klinik tablodur. Hâkim triadı, tanı açısından temel bir çerçeve sunmakla birlikte, güncel yaklaşım NBH'nin daha geniş bir klinik spektrum olduğunu kabul edilmesidir. Bu nedenle klinik değerlendirme, nörogörüntüleme ve fonksiyonel testlerin birlikte ele alınması gerekmektedir. NBH'nin erken tanınması, özellikle uygun hastalarda şant tedavisi ile klinik iyileşme sağlanabilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

Tanı Yöntemleri

Görüntüleme Yöntemleri

Hidrosefalinin tanısında görüntüleme yöntemleri temel belirleyici rol oynamaktadır; çünkü ventrikül genişliğinin gösterilmesi, altta yatan obstrüksiyonun saptanması, eşlik eden parankimal değişikliklerin değerlendirilmesi ve bazı olgularda tedavi planlamasının yapılması büyük ölçüde radyolojik incelemelere dayanmaktadır. Güncel yaklaşımda görüntüleme yalnızca “ventriküller geniş mi?” sorusuna yanıt vermek için değil, aynı zamanda hidrosefalinin tipini, nedenini ve biyomekanik/radyolojik fenotipini tanımlamak ve tedavi seçeneklerini belirlemek için kullanılmaktadır. Özellikle pediatrik hidrosefali derlemeleri ve NPH’ye odaklanan güncel görüntüleme konusundaki literatürlerde, **bilgisayarlı tomografi (BT)** ve **manyetik rezonans görüntüleme (MRG)**’nin birbirini tamamlayan roller üstlendiği; buna karşın ayrıntılı anatomik ve yapısal değerlendirme açısından MRG’nin BT’ye üstün olduğu vurgulanmıştır. (Lu VM, 2024) (Kadaba Sridhar S, 2024)

BT, özellikle akut klinik tabloda hızlı, erişilebilir ve pratik bir ilk basamak görüntüleme yöntemidir. Acil serviste ani bilinç değişikliği, şiddetli baş ağrısı, kusma veya akut obstrüktif hidrosefali şüphesi olan hastalarda BT kısa sürede ventrikülomegaliyi, transependimal BOS geçişini, intraventriküler kanamayı, kitle etkisini veya posterior fossa düzeyindeki olası tıkaçıcı nedenleri gösterebilir. Literatürde BT’nin hidrosefali değerlendirmesinde “satisfactory” ve maliyet-etkin bir yöntem olduğu; özellikle aksiyel planda ventriküler genişlemeyi ve akut komplikasyonları ortaya koymada yararlı bulunduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte yumuşak doku kontrastı, multiplanar değerlendirme kapasitesi ve BOS akım yollarını ayrıntılı gösterme gücü bakımından BT’nin sınırlılıkları vardır. Bu nedenle BT çoğu zaman başlangıç değerlendirmesinde tercih edilse de nedenin ayrıntılı ortaya konması

ve ileri karakterizasyon için çoğunlukla MR ile tamamlanır. (Liu X, 2024)

MRG, hidrosefalinin ayrıntılı tanısal değerlendirmesinde en güçlü yöntem olarak kabul edilir ve pratikte çoğu kaynak tarafından başlıca görüntüleme standardı olarak tanımlanır. Klasik tanısal derlemede MRG'nin hidrosefalinin farklı tip ve nedenlerini göstermede birinci sınıf görüntüleme yöntemi olduğu açıkça belirtilmiş; daha yeni yayınlarda da bu üstünlük sürdürülmüştür. MRG'nin temel avantajları; multiplanar görüntüleme, ventrikül anatomisini ayrıntılı değerlendirmeyi sağlaması, aqueductus cerebri ve diğer BOS yollarındaki obstrüksiyonun daha net gösterilmesi, periventriküler interstisyel ödemin BT'ye kıyasla daha duyarlı saptanması ve NBH gibi seçilmiş tablolar için ileri sekansların kullanılabilmesidir. Ayrıca ventrikül şekli, kallozal açığı, DESH paterni ve eşlik eden beyaz cevher değişikliklerinin özellikle MRG ile daha iyi değerlendirilebildiğini göstermektedir. Bu nedenle MRG yalnızca ventrikül genişliğini doğrulamak için değil, aynı zamanda ayırıcı tanı ve fenotipleme açısından da merkezi konumdadır. (Giorgio C, 2024)

MRG'nin hidrosefalide altın standart olarak görülmesinin bir diğer nedeni, yalnızca morfolojik değil, bazı durumlarda fonksiyonel BOS dinamiği hakkında da bilgi sağlayabilmesidir. Faz-kontrast MRG gibi tekniklerle aquaduktal BOS akımı değerlendirilebilir; bu özellikle NBH ve bazı obstrüktif hidrosefali formlarında tanısal tamamlayıcı veri sağlayabilir. Ayrıca MRG, hidrosefaliyi beyin atrofisinden ayırmada, posterior fossa veya intraventriküler kitleleri karakterize etmede ve kompleks pediatrik anomalileri ortaya koymada BT'ye göre daha ayrıntılı bilgi sunar. Bununla birlikte akut instabil hastada çekim süresi, sedasyon gereksinimi ve erişilebilirlik gibi pratik kısıtlar nedeniyle ilk inceleme çoğu zaman BT ile yapılmaktadır; dolayısıyla klinik pratikte BT ve MRG birbirinin

alternatifi değil, farklı klinik bağlamalarda tamamlayıcısı olarak değerlendirilebilir. (Giorgio C, 2024)

Evans indeksi, hidrosefali ve özellikle normal basınçlı hidrosefali değerlendirmesinde en yaygın kullanılan lineer ventrikül ölçümlerinden biridir. Klasik olarak, frontal hornların maksimum genişliğinin aynı kesitteki kafatasının iç çapına oranı şeklinde hesaplanır. Güncel NBH literatüründe Evans indeksinin 0.30'dan büyük olması, ventrikülomegali lehine önemli bir radyolojik bulgu olarak kullanılmaya devam etmektedir; ancak bunun tek başına tanı koydurucu olmadığı özellikle vurgulanmaktadır. Evans indeksinin hâlâ pratik ve kolay uygulanabilir bir ölçüm olduğunu; buna karşın tek başına yeterli olmayıp **ventriküllere göre orantısız bir genişleme paterni (DESH)**, kallozal açı ve diğer yapısal belirteçlerle birlikte yorumlanması gerektiğini belirtmektedir. Dolayısıyla Evans indeksi, hidrosefali tanısında yararlı bir başlangıç parametresi olmakla birlikte, güncel yaklaşımda çok bileşenli radyolojik değerlendirmenin yalnızca bir parçası olarak görülmelidir. (Kadaba Sridhar S, 2024)

Özellikle NBH'de görüntüleme değerlendirmesi, basit ventrikül genişliği saptamasının ötesine geçmiştir. Son yıllarda yapısal nörogörüntüleme belirteçlerine odaklanan yayınlar, Evans indeksinin yanında DESH paterni, kallozal açının daralması, sylvian fissürlerde genişleme ve yüksek konveksite sulkuslarında daralma gibi bulguların tanısız ayırımı değer taşıdığını göstermektedir. Bu nedenle güncel radyolojik yaklaşım hem genel hidrosefali hem de NBH için çok parametrelili değerlendirmeyi önermektedir. Yine de klinik pratikte Evans indeksi, kolay ölçülebilir olması nedeniyle tarama ve ön değerlendirmede önemini korumaktadır. (Kockum K, 2018)

Sonuç olarak hidrosefali tanısında görüntüleme hem doğrulayıcı hem de yönlendirici rol oynar. BT, özellikle akut ve acil

değerlendirmede hızlı ilk basamak yöntemidir; MRG ise etiyojinin, BOS yollarının ve eşlik eden parankimal/radyolojik değışikliklerin daha ayrıntılı gösterilmesi nedeniyle başlıca ileri değerlendirme yöntemidir. Evans indeksi ise ventrikülomegalinin nicel değerlendirilmesinde yararlı, ancak tek başına yeterli olmayan bir ölçüttür ve özellikle NPH şüphesinde diğeri yapısal görüntüleme belirteçleriyle birlikte yorumlanmalıdır.

Fonksiyonel Testler

Hidrocefalinin tanısal değerlendirmesinde görüntüleme yöntemleri ventrikülomegaliyi ve olası etiyojini ortaya koyarken, fonksiyonel testler özellikle BOS dinamiğinin fizyolojik düzeyde değerlendirilmesi ve tedaviye yanıtın öngörülmesi açısından önemli tamamlayıcı araçlar sunmaktadır. Bu testler en sık NBH şüphesi olan hastalarda kullanılmakta olup, ventrikül genişliği ile klinik semptomlar arasındaki ilişkinin doğrulanmasında ve şant cerrahisinden fayda görecektir hastaların seçilmesinde kritik rol oynamaktadır. Fonksiyonel testlerin tek başına tanı koydurucu olmadığını, ancak klinik ve radyolojik bulgularla birlikte değerlendirildiğinde karar verme sürecini anlamlı şekilde güçlendirdiğini vurgulamaktadır. (Hamilton MG, 2025)

Tap testi (yüksek hacimli lomber ponksiyon), NBH değerlendirmesinde en yaygın kullanılan fonksiyonel testtir. Bu testte genellikle 30–50 mL BOS lomber ponksiyon ile boşaltılmakta ve ardından hastanın klinik durumu, özellikle yürüme, denge ve bilişsel fonksiyonlar açısından kısa süreli olarak yeniden değerlendirilmektedir. Testin temel amacı, BOS hacminin geçici olarak azaltılmasının semptomlar üzerinde iyileştirici etkisi olup olmadığını gözlemlenmesidir. Literatürde tap testinin özgüllüğünün yüksek olduğu, yani test sonrası klinik düzelme saptanan hastaların şant cerrahisinden fayda görme olasılığının yüksek olduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte duyarlılığı sınırlı

olabilir; yani test negatif olsa bile bazı hastalar yine de şant tedavisinden fayda görebilir. Tap testinin özellikle yürüme değerlendirmesi ile kullanıldığında klinik öngörü gücünün arttığı vurgulanmaktadır. Bu nedenle bu testin tek başına değil test sonrası objektif ölçümler (örneğin yürüme süresi, adım sayısı) ile değerlendirme yapılması önerilmektedir. (Carswell, 2023) Tap testinin bir diğer önemli özelliği, invazivliği düşük, uygulanması nispeten kolay ve tekrarlanabilir bir yöntem olmasıdır. Bununla birlikte klinik yanıtın değerlendirilmesi subjektif olabilir ve yanıt süresi hastadan hastaya değişebilir. Bu nedenle bazı merkezlerde tek seferlik tap test yerine seri lomber drenaj veya daha uzun süreli BOS boşaltım yöntemleri tercih edilebilmektedir. Ancak güncel kılavuzlar, tap testin halen ilk basamak fonksiyonel değerlendirme aracı olarak önemini koruduğunu belirtmektedir. (Hamilton MG, 2025)

İnfüzyon testleri, BOS dinamiğini daha nicel olarak değerlendirmeyi amaçlayan yöntemlerdir ve özellikle BOS çıkış yolu direnci (Rout) ve ICP yanıtı gibi parametrelerin ölçülmesini sağlar. Bu testlerde genellikle lomber veya ventriküler yoldan BOS sistemine belirli hızda sıvı infüze edilerek intrakraniyal basınç değişimleri izlenir. Elde edilen verilerden BOS'un emilim kapasitesi ve sistemin basınç-hacim ilişkisi hakkında bilgi edinilir. Güncel literatürde özellikle Rout artışının, şant tedavisine yanıt ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca intrakraniyal komplians, BOS outflow direnci ve basınç-hacim ilişkilerinin birlikte değerlendirilmesinin hidrosefali hastalarında klinik sonuçların öngörülmesinde anlamlı olabileceğini ortaya koymaktadır. (Yamada S, 2023) İnfüzyon testlerinin en önemli avantajı, BOS fizyolojisine dair daha objektif ve kantitatif veri sağlamasıdır. Ancak bu testler tap teste göre daha invaziv, teknik olarak daha karmaşık ve her merkezde uygulanabilir değildir. Ayrıca test protokollerinin standardizasyonu konusunda literatürde farklılıklar bulunmaktadır. Buna rağmen

özellikle şant adaylarının seçimi ve sınırda olguların değerlendirilmesinde infüzyon testleri değerli bir araç olarak kabul edilmektedir. (Islam A, 2024)

Sonuç olarak fonksiyonel testler, hidrosefalinin özellikle NBH formunda tanı ve tedavi planlamasında önemli bir yer tutar. Tap test, klinik yanıtı değerlendirmeye yönelik pratik ve yaygın kullanılan bir yöntem iken; infüzyon testleri BOS dinamiğini kantitatif olarak analiz ederek daha ayrıntılı fizyolojik bilgi sağlar. Güncel yaklaşım, bu testlerin klinik bulgular ve görüntüleme ile bütüncül değerlendirilmesi gerektiğini ve özellikle şant cerrahisi kararında hasta seçimini optimize ettiğini göstermektedir.

Ayırıcı Tanı

Hidrosefalinin tanısal değerlendirilmesinde en önemli aşamalardan biri, benzer klinik ve radyolojik bulgularla seyreden diğer nörolojik hastalıklardan ayırt edilmesidir. Özellikle erişkin ve ileri yaş grubunda hidrosefali, beyin atrofisi, Alzheimer hastalığı ve Parkinson hastalığı ile önemli ölçüde örtüşebilen klinik tablolar oluşturabilir. Bu durum, özellikle NBH açısından tanısal güçlük yaratır. Güncel literatürde, NBH'nin bu hastalıklarla karışmasının en önemli nedenlerinden birinin, ortak semptomların (yürüme bozukluğu, bilişsel gerileme, idrar semptomları) bulunması olduğu vurgulanmaktadır. (Carswell, 2023)

Beyin atrofisi (ex vacuo ventrikülomegali), hidrosefali ile en sık karışan durumlardan biridir. Bu tabloda ventrikül genişliği BOS birikimine bağlı değildir; aksine beyin parankim hacmindeki kayıp sonucu ortaya çıkan sekonder bir genişleme tablosudur. Radyolojik olarak hidrosefali ile benzer şekilde ventrikül genişliği izlenebilse de atrofi durumunda kortikal sulkuslar da belirgin şekilde genişlemiştir. Buna karşılık hidrosefalide özellikle NBH'de yüksek konveksite sulkuslarında daralma ve DESH şeklinde bulgular görülebilmektedir. Güncel nörogörüntüleme derlemeleri, bu iki

durumun ayırımında ventrikül/sulkus ilişkisi, kallozal açı ve periventriküler sinyal değişikliklerinin önemli olduğunu vurgulamaktadır. Ayrıca atrofi genellikle geri dönüşsüz bir süreç iken, hidrosefali uygun tedavi ile kısmen düzeltilebilir olması açısından klinik olarak ayırımın büyük önemi vardır. (Kadaba Sridhar S, 2024)

Alzheimer hastalığı (AH), özellikle NBH ile klinik olarak önemli ölçüde örtüşebilen bir diğer durumdur. Her iki hastalıkta da bilişsel bozulma ön planda olabilir; ancak Alzheimer'da erken dönemde epizodik bellek kaybı baskınken, NBH'de daha çok yürütücü işlevlerde bozulma ve psikomotor yavaşlama görülür. Görüntüleme açısından AH'nda medial temporal lob atrofisi belirgin olup, hipokampal hacim kaybı ön plandadır. Buna karşılık NBH'de ventrikülomegaliye eşlik eden beyaz cevher değişiklikleri ve frontal-subkortikal bağlantıların etkilenmesi daha belirgindir. Güncel çalışmalar, bu iki hastalığın sıklıkla birlikte bulunabileceğini (komorbidite) ve bu durumun tanıyı daha da zorlaştırdığını göstermektedir. Bu nedenle klinik değerlendirme, nörogörüntüleme ve gerektiğinde biyobelirteçlerin birlikte kullanılması önerilmektedir. (Wang Z, 2020)

Parkinson hastalığı ve diğer parkinsonian sendromlar, özellikle yürüme bozukluğu ve postüral instabilite açısından NPH ile karışabilmektedir. NBH'de görülen yürüyüş bozukluğu genellikle manyetik yürüyüş şeklinde olup, hastalar adım başlatmada zorlanır ve ayaklar yere yapışık gibi hareket eder. Parkinson hastalığında ise bradikinezi, rijidite ve tremor ön plandadır ve dopaminerjik tedaviye yanıt alınabilir. NBH'de tremor genellikle yoktur ve yürüyüş bozukluğu daha geniş tabanlıdır. Güncel klinik derlemeler, bu iki durumun ayırımında özellikle nörolojik muayene bulguları, ilaç yanıtı ve görüntüleme özelliklerinin birlikte değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Ayrıca Parkinson hastalığında bazal ganglionlara ait dejeneratif değişiklikler ön planda iken, NBH'de

ventriküler genişleme ve periventriküler beyaz cevher etkilenmesi daha belirgindir. (Tipton PW, 2024)

Ayırıcı tanıda önemli bir diğer nokta, bu hastalıkların tamamen birbirinden bağımsız olmayabileceğidir. Özellikle ileri yaş grubunda NBH ile Alzheimer hastalığı veya vasküler patolojilerin birlikte bulunabileceği ve bunun klinik tabloyu karmaşık hale getirebileceği gösterilmiştir. Bu nedenle güncel yaklaşım, ayırıcı tanının yalnızca tek bir klinik bulguya dayanarak değil; klinik değerlendirme, görüntüleme, fonksiyonel testler ve gerektiğinde ileri biyobelirteç analizlerinin birlikte kullanılması ile yapılmasını önermektedir. NBH kılavuzları da tanının çok boyutlu bir süreç olduğunu ve yanlış tanının hem gereksiz cerrahiye hem de tedavi edilebilir bir durumun gözden kaçmasına yol açabileceğini vurgulamaktadır. (Hamilton MG, 2025)

Sonuç olarak hidrosefalinin ayırıcı tanısı, özellikle erişkin ve yaşlı hastalarda multidisipliner yaklaşım gerektiren karmaşık bir süreçtir. Beyin atrofisi, Alzheimer hastalığı ve Parkinson hastalığı, hidrosefali ile en sık karışan durumlar olup; doğru tanı için klinik bulguların dikkatli analizi, ileri görüntüleme teknikleri ve fonksiyonel değerlendirme yöntemlerinin birlikte kullanılması gereklidir.

Tedavi Yaklaşımları

Şant sistemleri

Hidrosefalinin cerrahi tedavisinde en köklü ve en yaygın yaklaşım, fazla BOS merkezi sinir sistemi dışındaki bir kompartımana yönlendirilmesini sağlayan şant sistemleridir. Şant cerrahisi, özellikle BOS akım/emilim bozukluğunun kalıcı ya da tekrarlayıcı olduğu olgularda temel tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir. Hidrosefali tedavisinde BOS diversiyonunun halen ana yaklaşım olduğunu; şant tipinin ise hastanın yaşı, hidrosefali alt tipi,

eşlik eden anatomik koşullar ve komplikasyon profiline göre seçilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Benzer şekilde güncel klinik özetlerde **ventriküloperitoneal (VP)** şantın en sık kullanılan yöntem olduğu, ancak belirli klinik durumlarda **ventriküloatriyal (VA)** ve **lumboperitoneal (LP)** şantların önemli alternatifler oluşturduğu belirtilmektedir. (Mirkhaef SA, 2024)

VP şant, BOS'un lateral ventrikülden bir valf sistemi aracılığıyla periton boşluğuna drene edilmesini sağlayan ve pratikte en yaygın kullanılan şant tipidir. Peritonun geniş emilim kapasitesi, cerrahi tekniğin iyi standartize edilmiş olması ve farklı yaş gruplarında geniş deneyim bulunması, VP şantı çoğu merkezde ilk tercih haline getirmiştir. Özellikle çocuk hastalarda distal kateterin büyümeye uyum sağlayabilecek şekilde uzun bırakılabilmesi önemli bir avantajdır. Bununla birlikte VP şant sistemleri enfeksiyon, tıkanma, mekanik kopma, aşırı drenaj ve subdural koleksiyon gibi komplikasyonlara açıktır; bu nedenle valf tipi, ayarlanabilir basınç mekanizması ve gerekirse antisifon/gravitasyonel ünite seçimi klinik sonuçları etkileyebilir. Güncel kaynaklar VP şantın "standart" yaklaşım olmayı sürdürdüğünü, ancak hasta bazlı komplikasyon risklerinin her zaman dikkate alınması gerektiğini belirtmektedir. (Mirkhaef SA, 2024)

VA şant, BOS'nın ventriküler sistemden santral venöz dolaşıma ve sağ atriyuma yönlendirilmesini sağlar. Günümüzde VP şanta göre daha az kullanılmakla birlikte, özellikle abdominal kavitenin uygun olmadığı durumlarda önemli bir alternatif olarak görülmektedir. Yaygın peritoneal adezyonlar, tekrarlayan peritonit öyküsü, çoklu abdominal cerrahi, abdominal emilim sorunları veya bazı özel anatomo-klinik koşullar VA şant lehine karar verilmesine neden olabilir. 2024 tarihli sistematik derleme ve meta-analiz, VP ve VA şantı karşılaştıran 3.197 hastalık veri setinde şant disfonksiyonu/obstrüksiyon riskinin VA şant grubunda daha düşük bulunduğunu, buna karşılık enfeksiyon ve revizyon açısından iki

yöntem arasında belirgin üstünlük gösterilemediğini bildirmiştir. (Bue EL, 2024) Aynı çalışma, VA şantın güvenli bir cerrahi alternatif olmaya devam ettiğini ve seçimin hasta özelliklerine göre bireyselleştirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Bu nedenle VA şant güncel pratikte “ikinci planda” bir yöntem olsa da uygun hastada oldukça rasyonel bir seçenek olduğu görülmektedir.

LP şant, BOS’un lomber subaraknoid mesafeden periton boşluğuna drene edilmesine dayanır ve özellikle komünikan hidrosefali NBH bağlamında öne çıkar. LP şantın başlıca avantajı, intrakraniyal ventrikül kateteri gerektirmemesi ve dolayısıyla ventriküler kanülasyona bağlı bazı risklerden kaçınılabilmesidir. Buna karşılık spinal anatomi, lomber stenoz/deformite varlığı, aşırı drenaj ve radiküler yakınmalar gibi konular hasta seçiminde önem taşımaktadır. Komünikan hidrosefalide LP şantın VP şanta göre güvenli ve benzer derecede etkili bir seçenek olduğunu bildirmiştir. Güncel NBH özetleri de LP ve VP şantın her ikisinin de etkili olabildiğini, ancak hangi yöntemin seçileceğinin hastaya özgü anatomik ve cerrahi faktörlere göre belirlenmesi gerektiğini belirtmektedir. Bu nedenle LP şant, özellikle komünikan hidrosefali/NPH alt grubunda, deneyimli merkezlerde güçlü bir alternatif olarak değerlendirilmelidir. (Ho YJ, 2023)

Şant sistemi seçimi, yalnızca teknik tercihe indirgenmemelidir; aksine hidrosefalinin tipi, ventriküler erişimin uygunluğu, abdominal ve spinal anatomi, önceki cerrahiler, komorbiditeler ve beklenen komplikasyon profili birlikte değerlendirilmelidir. Genel çerçevede VP şant en yaygın ve en yerleşik yöntemdir; VA şant, peritoneal yolun uygun olmadığı hastalarda önemli bir alternatif sunar; LP şant ise özellikle komünikan hidrosefali ve NPH grubunda intrakraniyal kateter gerektirmemesi nedeniyle seçilmiş olgularda avantaj sağlayabilir. Güncel literatürün ortak mesajı, bu üç sistem arasında “her hastaya

uyan tek bir ideal yöntem” bulunmadığı, en doğru yaklaşımın hasta bazlı ve etiyojolojiye duyarlı karar verme olduğudur.

Endoskopik tedavi

Endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV), hidrosefalinin cerrahi tedavisinde ventriküler sistem ile bazal sisternalar arasında alternatif bir BOS geçiş yolu oluşturarak, obstrüksiyonun distalinden fizyolojik akımın yeniden sağlanmasını amaçlayan minimal invaziv bir yöntemdir. Bu teknik, özellikle obstrüktif (non-communicating) hidrosefali olgularında etkili olup, şant sistemlerine bağımlılığı ortadan kaldırma potansiyeli nedeniyle güncel nöroşirürji pratiğinde önemli bir yer tutmaktadır. ETV'nin özellikle aqueductal stenoz ve posterior fossa kaynaklı BOS akım engellerinde yüksek başarı oranlarına ulaşabildiğini bildirilmiştir. (Panagopoulos D, 2024)

ETV'nin temel avantajı, BOS'nın fizyolojik dolaşımına yakın bir yol üzerinden yönlendirilmesi ve implant gereksinimini ortadan kaldırmasıdır. Bu durum, şant sistemlerine bağılı uzun dönem komplikasyonların (enfeksiyon, mekanik arıza, tıkanma ve aşırı drenaj) önlenmesini sağlar. Bununla birlikte ETV'nin başarısı, hasta seçimine güçlü biçimde bağılıdır. Özellikle yaş, etiyojoloji ve önceki şant öyküsü başarıyı belirleyen ana faktörlerdir. Bu amaçla geliştirilen **Endoscopic Third Ventriculostomy Success Score (ETVSS)**, ilk 6 ayda başarı olasılığını öngörmeye yaygın olarak kullanılmaktadır. ETVSS'nin klinikte halen yararlı olduğunu ancak farklı hasta popülasyonlarında performansının değişken olabileceğini ifade edilmiştir. (Verhey LH, 2024)

ETV'nin endikasyonları değerlendirildiğinde, en iyi sonuçların primer obstrüksiyonun bulunduğu durumlarda elde edildiği görülmektedir. Aqueductal stenoz, triventriküler hidrosefali ve bazı posterior fossa patolojileri en uygun hasta grubunu oluşturmaktadır. Buna karşılık komünikan hidrosefali ve NPH gibi BOS absorpsiyon bozukluğunun ön planda olduğu durumlarda

ETV'nin etkinliği sınırlıdır. ETV'nin ayırım gözetilmeden kullanımından kaçınılması ve patofizyolojiye dayalı hasta seçimi yapılması gerektiğini vurgulamaktadır. (Mugamba J, 2013) ETV ile şant sistemlerinin karşılaştırıldığı güncel çalışmalar, sonuçların hasta grubuna göre değiştirdiğini göstermektedir. Pediatrik hidrosefalide ETV ve VP şantın genel başarı oranlarının benzer olduğu; ancak ETV'nin uygun olgularda uzun dönem şant bağımlılığını ortadan kaldırma avantajı sağlayabildiği bildirilmiştirdir. Ancak bazı hasta gruplarında erken başarısızlık oranlarının daha yüksek olabileceği ve bu durumun özellikle infantlarda belirgin olduğu vurgulanmaktadır. (Minta KJ, 2024)

Yaş faktörü ETV başarısında kritik öneme sahiptir. Özellikle 6 ay altındaki infantlarda başarı oranlarının daha düşük olduğu, bunun BOS absorpsiyon sisteminin immatüritesi ve eşlik eden yaygın patofizyolojik süreçlerle ilişkili olabileceği düşünölmektedir. Bu nedenle infant hidrosefalisinde bazı merkezlerde **ETV ile koroid pleksus koterizasyonu (ETV+CPC)** uygulanmakta olup kombinasyonun seçilmiş infant olgularda başarı oranlarını artırabileceğini bildiren görüşler mevcuttur. (Albalkhi I, 2023)

ETV'nin başarısızlıkları genellikle erken dönemde ortaya çıkar ve çoğunlukla stomanın yetersizliği veya BOS absorpsiyon kapasitesinin yetersiz olması ile ilişkilidir. Bununla birlikte nadir de olsa geç dönem başarısızlıklar (stoma kapanması) görölebilir. Bu nedenle hastaların yalnızca erken postoperatif dönemde değil, uzun vadede de klinik ve radyolojik olarak izlenmesi gereklidir. Başarılı olgularda kalıcı BOS dolaşımının sağlanabildiğini, ancak başarısızlıkların büyük kısmının ilk aylarda geliştirdiğini ortaya koymuştur. (García-Milán V, 2024)

Komplikasyonlar açısından ETV genel olarak güvenli kabul edilse de potansiyel riskler mevcuttur. En önemli komplikasyonlar arasında intraventriküler kanama, baziler arter yaralanması,

hipotalamik hasar, nöroendokrin bozukluklar ve enfeksiyon yer almaktadır. Ancak deneyimli merkezlerde bu komplikasyonların nadir olduğu ve prosedürün düşük morbidite ile uygulanabildiği bildirilmektedir. (Panagopoulos D, 2024)

Sonuç olarak ETV, özellikle obstrüktif hidrosefalide, doğru hasta seçimi yapıldığında şant sistemlerine güçlü bir alternatif oluşturan etkili bir tedavi yöntemidir. Bununla birlikte başarı; yaş, etiyojoloji ve BOS dinamiği gibi faktörlere bağlıdır. Güncel yaklaşım, ETV'nin her hastaya uygulanabilecek genel bir yöntem olmadığı, aksine patofizyolojiye özgü seçilmiş hasta grubunda optimal sonuç verdiği yönündedir.

Medikal tedavi

Hidrosefalinin tedavisinde medikal yaklaşımın rolü günümüzde oldukça sınırlıdır ve mevcut kanıtlar, standart tedavinin cerrahi BOS yönlendirilmesi (şant veya ETV) olduğunu açık şekilde ortaya koymaktadır. Güncel sistematik değerlendirmeler ve derlemeler, farmakolojik tedavilerin hidrosefalinin temel patofizyolojik mekanizmalarını (BOS akım obstrüksiyonu, absorpsiyon bozukluğu ve intrakraniyal komplians değişiklikleri) yeterli düzeyde düzeltilmediğini ve bu nedenle definitif tedavi olarak kabul edilmediğini vurgulamaktadır. (Wang C, 2024)

Medikal tedavi içerisinde en çok çalışılmış ajan asetazolamid olup, karbonik anhidraz inhibitörü etkisi ile koroid pleksusta BOS üretimini azaltmayı hedefler. Bu teorik etkiye rağmen klinik etkinliği sınırlıdır. Güncel değerlendirmeler, asetazolamid ve diğer diüretiklerin hidrosefalide cerrahi gereksinimi azaltmadığını ve çoğu durumda anlamlı klinik fayda sağlamadığını göstermektedir. (Wang H, 2025)

Bu konuda en güçlü kanıt, prematürelde posthemorajik ventriküler dilatasyon üzerine yapılmış randomize kontrollü

çalışmadan gelmektedir. Bu çalışmada asetazolamid ve furosemid tedavisinin şant gereksinimini azaltmadığı, aksine daha yüksek nörolojik morbidite ve kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular, özellikle neonatal hidrosefalide diüretik tedavinin rutin kullanımının önerilmemesine neden olmuştur. (Yang Z, 2025)

Erişkin hidrosefali ve özellikle NBH bağlamında asetazolamidin rolü daha sınırlı ve deneysel düzeydedir. Küçük hasta serilerinde düşük doz asetazolamidin periventriküler beyaz cevher değişikliklerinde azalma ve bazı hastalarda klinik iyileşme ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir; ancak bu veriler düşük kanıt düzeyine sahiptir ve genellenebilir değildir. Güncel literatür, NBH için etkin farmakolojik tedavi bulunmadığını açık şekilde ifade etmektedir. (Hydrocephalus World Congress, 2026) Medikal tedavinin sınırlı kalmasının temel nedeni, hidrosefalinin yalnızca BOS üretim fazlalığından kaynaklanmaması; aksine BOS dolaşım yolları, absorpsiyon mekanizmaları ve intrakraniyal biyomekanik süreçlerin kompleks etkileşimini içermesidir. Bu nedenle BOS üretimini azaltmaya yönelik farmakolojik girişimler, çoğu hastada hastalığın ana mekanizmasını ortadan kaldırmamakta ve kalıcı klinik iyileşme sağlamamaktadır. (Kahle KT, 2024)

Bununla birlikte medikal tedavi tamamen değersiz değildir. Seçilmiş olgularda:

- Cerrahiye kadar **geçici stabilizasyon**
- İntrakraniyal basınç artışının **kısa süreli kontrolü**
- Tanısal/deneysel amaçlı değerlendirme

amacıyla kullanılabilir. Ancak bu kullanım **geçici ve destekleyici** niteliktedir.

Ayrıca asetazolamid kullanımı; metabolik asidoz, elektrolit dengesizlikleri, nefrokalsinozis ve genel tolerabilite sorunları gibi yan etkiler nedeniyle dikkatli olunması gereken bir tedavi seçeneğidir. Özellikle diüretik kombinasyonlarının nörolojik sonuçları kötüleştirebildiğine dair güçlü kanıtlar bulunması, bu tedavinin rutin kullanımını daha da sınırlandırmaktadır. (Yang Z, 2025)

Sonuç olarak, hidrosefalide medikal tedavi —özellikle asetazolamid— teorik olarak BOS üretimini azaltabilse de güncel PubMed literatürü ışığında sınırlı, geçici ve seçilmiş durumlarla kısıtlı bir yaklaşım olarak değerlendirilmelidir. Klinik pratiğin temelini hâlâ cerrahi tedavi oluşturmakta birlikte medikal ajanların bu yöntemlerin yerini alamayacağı unutulmamalıdır.

Komplikasyonlar

Hidrosefalinin cerrahi tedavisinde gerek şant sistemleri gerekse endoskopik girişimler belirgin klinik yarar sağlayabilmekle birlikte, bu tedaviler komplikasyonsuz değildir. Güncel literatürde komplikasyonlar en sık şant disfonksiyonu/obstrüksiyonu, şant enfeksiyonu, aşırı drenaj, subdural higroma veya subdural hematom, mekanik sorunlar ve daha nadir olarak abdominal, kardiyak veya kateter migrasyonuna bağlı distal komplikasyonlar şeklinde sınıflandırılmaktadır. Pediatrik hidrosefali konusundaki derlemeler, çocukluk çağında şant tedavisinin hâlâ önemli morbidite kaynağı olduğunu; buna karşılık modern valf sistemleri, enfeksiyon kontrol protokolleri ve daha dikkatli hasta seçimi ile bu risklerin kısmen azaltılabildiğini vurgulamaktadır. (Kahle KT, 2024) Şant cerrahisinin komplikasyonları tamamen ortadan kaldırmadığı cerrahi teknik ve cihaz teknolojisindeki ilerlemelerin özellikle enfeksiyon, mekanik arıza ve aşırı drenajı azaltmayı hedeflediğini belirtilmiştir. (Schulz LN E. S., 2025)

Şantla ilişkili en sık sorunlardan biri şant disfonksiyonu veya obstrüksiyonudur. Bu komplikasyon proksimal kateterin ventrikül içi doku, debris veya proteinöz materyal ile tıkanması; valf sisteminin arızalanması, distal kateterin omentum, adezyon veya mekanik kıvrılma nedeniyle işlevini kaybetmesi gibi çeşitli mekanizmalarla gelişebilir. Klinik olarak semptomlar çoğu zaman hidrosefalinin rekürrensi şeklinde ortaya çıkar; baş ağrısı, bulantı-kusma, bilinç değişikliği, bebeklerde bingıldak kabarıklığı veya baş çevresinde yeniden hızlanan artış görülebilir. Çocuk hastalarda şant revizyon gereksiniminin önemli ölçüde mekanik nedenlerden kaynaklandığını; dolayısıyla şantın uzun dönem takibinde disfonksiyonun en temel sorunlardan biri olmaya devam ettiğini gösterilmiştir. (Schulz LN E. S., 2025)

Şant enfeksiyonu, hidrosefali cerrahisinin en ciddi komplikasyonlarından biridir; çünkü yalnızca yeniden cerrahi gereksinimini artırmakla kalmaz, aynı zamanda nörolojik prognozu da olumsuz etkileyebilmektedir. Bu enfeksiyonların çoğunun ameliyat sırasında veya erken postoperatif dönemde geliştiğini, etkenlerin sıklıkla cilt florası kaynaklı organizmalar —özellikle stafilokok türleri— olduğunu ve yönetimde enfekte sistemin çıkarılması, uygun antibiyotik tedavisi ve çoğu olguda geçici eksternal drenaj gereksiniminin öne çıktığını bilinmektedir. (Simon TD, 2024) Son yıllarda enfeksiyon kontrol protokolleri, antibiyotik impregnasyonlu kateterler ve standartlaştırılmış cerrahi paketler sayesinde enfeksiyon oranlarını azaltma yönünde önemli girişimler bulunduğunu; ancak riskin tamamen ortadan kalkmadığı görülmektedir. Düşük riskli şant cerrahilerinde intratekal antibiyotikler ile antibiyotikli kateterlerin standart bakıma göre enfeksiyon riskini anlamlı biçimde azaltmadığı gösterilmiştir; bu bulgu, enfeksiyon önlemlerinde tek bir yöntemin mucizevi olmadığını, çok bileşenli yaklaşımların daha önemli olabileceğini düşündürmektedir. (Podkovik S, 2024)

Bir diğer önemli komplikasyon grubu aşırı drenaj (overdrainage) ile ilişkilidir. BOS'un fizyolojik gereksinimin üzerinde boşaltılması, özellikle dik pozisyonda sifon etkisiyle daha belirgin hale gelebilir ve klinikte postüral baş ağrısı, slit ventrikül görünümü, subdural sıvı koleksiyonları ve bazen kronik semptom dalgalanmaları ile sonuçlanabilir. Aşırı drenajın önlenmesinde programlanabilir valfler, antisifon cihazları ve gravitasyonel valf tasarımlarının önemi bilinmektedir. NBH'de özellikle eski diferansiyel basınçlı sistemlerde aşırı drenajın daha sorunlu olduğunu, gravitasyonel korumanın yaygınlaşmasının bu komplikasyonu azaltmada önemli rol oynadığını göstermektedir. Bu nedenle güncel yaklaşımda aşırı drenaj, yalnızca klinik bir komplikasyon değil, aynı zamanda şant donanımı seçimini doğrudan etkileyen bir biyomekanik sorun olarak değerlendirilmektedir. (Zipfel J, 2024)

Aşırı drenajın en önemli klinik sonuçlarından biri subdural higroma veya subdural hematom gelişimidir. Şant sonrası BOS basıncının azalması, özellikle yaşlı hastalarda ve beyin atrofisinin eşlik ettiği olgularda köprü venler üzerinde traksiyona yol açarak subdural kanama riskini artırabilmektedir. NBH hastalarında subdural hematomun uzun süredir bilinen bir komplikasyon olduğu hem klasik hem de güncel yayınlarda gösterilmiştir. Subdural hematomun özellikle aşırı drenaj ile ilişkili ciddi advers olaylardan biri olduğunu ve bazı olgularda yalnızca valf ayarı ile, bazılarında ise hematoma drenajı ve şant revizyonu ile yönetilmesi gerektiğini bildirmektedir. Bu nedenle özellikle yaşlı erişkinlerde ve NPH grubunda postoperatif takipte yeni gelişen nörolojik bozulma subdural koleksiyon açısından dikkatli olunmalıdır. (Sundström N, 2018)

Şantların distal komponentlerine bağlı komplikasyonlar da önemlidir. Peritoneal uçta psödokist, bağırsak perforasyonu, kateter migrasyonu ve abdominal adezyonlar görülebilir; atriyal sistemlerde

ise tromboembolik ve kardiyak sorunlar teorik olarak gündeme gelebilir. Distal kateter yerleşiminin komplikasyon profilini belirlediğini ve hasta seçimine göre peritoneal, atriyal ya da alternatif distal hedeflerin dikkatle planlanması gerektiğini belirlenmiştir. Kateter migrasyonu ve ekstrüzyonun nadir olmakla birlikte önemli morbidite yaratabilen distal komplikasyonlar arasında yer aldığını gösterilmiştir. Bu komplikasyonlar daha az sık görülse de özellikle tekrarlayan revizyon öyküsü olan hastalarda cerrahi planlamayı güçleştirebilmektedir. (Atallah O, 2024)

ETV açısından komplikasyon yükü genel olarak şant sistemlerinden farklıdır ve çoğu seride uzun dönem cihaz ilişkili sorunlar daha az görülür; buna karşılık erken dönemde stoma yetersizliği, hemoraji, nöroendokrin etkilenme ve nadiren vasküler yaralanma gibi özgül riskler söz konusudur. Ancak hidrosefali pratiğinde toplam komplikasyon morbiditesinin ana yükü hâlâ şant sistemleriyle ilişkilidir. Bu nedenle komplikasyonların önlenmesinde güncel stratejiler; cerrahi standartizasyon, enfeksiyon kontrol paketleri, programlanabilir veya gravitasyonel valf seçimi, uygun distal hedef belirlenmesi ve yakın klinik-radyolojik izlemi birlikte içermektedir. (Scalia G, 2025)

Sonuç olarak hidrosefali tedavisinde komplikasyonlar, tedavi başarısını belirleyen temel unsurlardan biridir. En sık ve klinik açıdan en önemli problemler şant disfonksiyonu/obstrüksiyonu, şant enfeksiyonu, aşırı drenaj ve buna bağlı subdural koleksiyonlardır. Modern cerrahi teknikler ve yeni nesil valf sistemleri bu riskleri azaltmış olsa da özellikle pediatrik hastalar ve NBH gibi seçilmiş erişkin gruplarında komplikasyonlar hâlâ belirgin takip ve yeniden müdahale gerektiren önemli bir morbidite kaynağı olarak güncelliği korumaktadır. Bu nedenle hidrosefali yönetiminde başarılı sonuç, yalnızca doğru hasta seçimi ve cerrahinin uygulanmasıyla değil, gelişebilecek komplikasyonların öngörülmesi, erken tanınması ve uygun biçimde yönetilmesiyle mümkündür.

Prognoz

Hidrocefalide prognoz, tek bir değişkenle açıklanamayacak kadar çok boyutlu bir konudur ve büyük ölçüde yaş, altta yatan etiyoloji, tanı anındaki nörolojik etkilenme düzeyi, tedaviye erişim süresi, uygulanan cerrahi yöntemin başarısı ve komplikasyon gelişimi ile belirlenir. Hidrocefalinin hem çocuklarda hem erişkinlerde anlamlı nörokognitif ve motor morbidite ile ilişkili olduğunu, ancak sonuçların hasta alt grupları arasında belirgin farklılık gösterdiğini vurgulamaktadır. Bu nedenle prognozun, “hidrocefali var/yok” ikiliğinden çok, hastalığın hangi yaşta ve hangi biyolojik bağlamda ortaya çıktığı üzerinden değerlendirilmesinin daha uygun olacağı önerilmektedir. (Panagopoulos D, 2024)

Yaşa göre değişim

Prognoz yaşa göre belirgin biçimde değişebilmektedir. Yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde gelişen hidrocefalide sonuçlar, beynin gelişimsel kırılğanlığı nedeniyle daha çok nörogelişimsel etkilenme ekseninde şekillenir. Özellikle prematürelde posthemorajik hidrocefali/periventriküler yaralanma eşlik ediyorsa motor, bilişsel ve duyuşsal sekellerin oluşma riskinin arttığı bilinmekle beraber bu grubun sadece BOS birikimi değil, eşlik eden prematürite ve beyin hasarı nedeniyle de daha kırılğan olduğunu vurgulamaktadır. (Shakeyeva A, 2024) Buna karşılık daha büyük çocuklar ve bazı seçilmiş obstrüktif olgularda, zamanında BOS diversiyonu veya ETV ile daha iyi fonksiyonel sonuçlar elde edilebilmektedir. (Darko K, 2024)

Erişkin yaş grubunda prognoz daha çok etiyolojiye ve hastalığı kronik derecesine bağlıdır. Akut obstrüktif tablolarda hızlı tedavi edildiğinde klinik düzelme belirgin olabilirken, uzun süreli kronik hidrocefalide özellikle beyaz cevher hasarı, yürüme bozukluğu ve bilişsel etkilenme daha kalıcı hale gelebilmektedir. Erişkin kronik hidrocefalinin tek tip bir tablo olmadığını; bazı olgularda tedavi

sonrası belirgin işlevsel kazanım mümkünken, bazılarında ise sekel yükünün baskın olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle erişkin prognozu yaşın kendisinden çok, yaşla birlikte gelen komorbidite, kronikleşme ve hidrosefali fenotipi tarafından şekillenir. (Tullberg M, 2024)

Etiyolojiye bağlı sonuçlar

Etiyoloji, prognozun en güçlü belirleyicilerinden birisidir. Basit ve izole obstrüktif hidrosefali olgularında, özellikle aqueduct stenozu gibi belirgin akım engeli bulunan hastalarda, uygun cerrahi tedavi sonrası sonuçlar genellikle daha elverişlidir. Buna karşılık posthemorajik, postenfeksiyöz veya kompleks malformatif hidrosefali olgularında prognoz daha ihtiyatlı değerlendirilmelidir; çünkü bu durumlarda sorun yalnızca BOS akımındaki bozulma değil, sıklıkla eşlik eden parankimal hasar ve yaygın nörogelişimsel etkilenmedir. (Mirkhaef SA, 2024)

Özellikle prematürelde posthemorajik hidrosefali, daha olumsuz seyir gösterebilen alt gruplardan biridir. Burada BOS dolaşımı bozukluğuna ek olarak intraventriküler kanama, periventriküler beyaz cevher hasarı ve prematüritenin kendisi uzun dönem nörogelişimsel sonuçları etkiler. Darko ve ark. bu grupta sağkalım artsa da nöromotor ve kognitif morbiditenin önemli düzeyde kalabildiğini belirtmektedir. Buna karşılık seçilmiş çocukluk çağı obstrüktif hidrosefali olgularında, özellikle komplikasyonsuz cerrahi ve etkin takip ile daha iyi işlevsel sonuçlar elde edilebildiğini belirtmiştir. (Darko K, 2024)

NBH'de Geri Dönüş Potansiyeli

NBH, prognoz açısından hidrosefali spektrumunda özel bir yere sahiptir; çünkü yaşlı erişkinlerde görülen az sayıdaki potansiyel olarak geri dönüşlü yürüme ve biliş bozukluğu nedenlerinden biridir. Güncel literatür, özellikle şant cerrahisi sonrası yürüme bozukluğunun en tutarlı şekilde düzelebilen semptom olduğunu,

bilişsel ve üriner semptomların ise daha değişken yanıt verdiğini göstermektedir. (Pearce RKB, 2024) NBH’de BOS şantlamasının kısa-orta vadede gait speed ve fonksiyonel disabilite üzerinde anlamlı yarar sağladığını bildirmektedir. Salih ve ark. meta-analizlerinde NBH için BOS diversiyon cerrahilerinde toplam klinik düzelme oranının yaklaşık %74 düzeyinde seyrettiğini belirtmişlerdir. (Salih A, 2024)

Bununla birlikte NBH’de geri dönüş potansiyeli tüm hastalarda eşit değildir. Uzun dönem prognostik faktör çalışması, klinik sonucun başlangıç semptom süresi, komorbid nörodejeneratif yük, radyolojik patern ve seçilmiş testlere verilen yanıt gibi değişkenlerden etkilendiğini göstermektedir. (Bianconi A, 2024) Tap test ve şant cerrahisinin sonuçlarına bakıldığında özellikle yürüme parametrelerinde erken düzelme gösteren hastalarda tedavi yanıtının daha öngörülebilir olduğunu bildirmektedir. (Hereitová I, 2024) Bu veriler, NBH’de “geri dönüşlülük” kavramının gerçek olduğunu, ancak bunun erken tanı, doğru hasta seçimi ve uygun prognostik değerlendirme ile en iyi şekilde ortaya çıktığını düşündürmektedir.

Sonuç olarak hidrosefalide prognoz; yaş, etiyoloji ve tedavi zamanlamasının birlikte belirlediği dinamik bir sonuç spektrumu ile ilgilidir. Çocuklarda özellikle prematürite ve posthemorajik etiyoloji daha dikkatli prognostik yaklaşım gerektirirken, erişkinlerde kronikleşme ve komorbiditeler sonucu belirgin biçimde etkilemektedir. NBH ise, her ne kadar ileri yaş grubunda görülse de uygun seçilmiş hastalarda özellikle yürüme ve fonksiyonel bağımsızlık açısından anlamlı geri dönüş potansiyeli taşıması nedeniyle klinik açıdan ayrıcalıklı bir prognostik alt grup olarak yer almaktadır.

Güncel Gelişmeler ve Gelecek Perspektifi

Hidrosefali alanında son yıllardaki gelişmeler, klasik “BOS’u drene etme” yaklaşımından daha hassas, hasta-öзgü ve veri destekli

yönetim modellerine doğru bir dönüşüm olduğunu göstermektedir. Güncel literatürde araştırmalar dört ana ekseninde yoğunlaşmaktadır: daha sofistike şant valf teknolojileri, BOS biyomekaniğini daha iyi taklit etmeyi amaçlayan akım-regülasyon sistemleri, özellikle NBH’de görüntüleme verisini daha objektif hale getiren yapay zekâ tabanlı tanı araçları ve tanı/prognoz öngörüsünü güçlendirmeyi hedefleyen moleküler ve nörogörüntüleme biyobelirteçleri. (Camilleri L, 2025) (Yangi K, 2025) (Fernandes RT, 2024) (Roşu AI, 2025) Bu başlıkların ortak amacı, yalnızca teknik başarıyı artırmak değil; aynı zamanda yanlış hasta seçimini azaltmak, aşırı drenaj ve revizyon oranlarını düşürmek ve tedavi yanıtını daha doğru öngörebilmektir.

Şant teknolojisindeki en dikkat çekici yönelim, klasik sabit diferansiyel basınçlı sistemlerden programlanabilir, gravitasyonel ve giderek daha fazla ölçüm geri bildirimle entegre edilebilen sistemlere geçiştir. Ventriküloperitoneal şant valf teknolojilerinin artık yalnızca basınç açılma eşiği üzerinden değil; komplikasyon azaltma, ayarlanabilirlik ve hasta yaşamı boyunca yeniden kalibrasyon ihtiyacına cevap verebilme kapasitesi üzerinden değerlendirildiği görülmektedir. İmplant edilebilir sensörlerin hidrosefali yönetiminde tanısallığı ve tedavi ayarlamasını geliştirebilecek potansiyele sahip olduğunu, ancak maliyet, sensör drift’i ve daha geniş klinik doğrulama gereksinimi nedeniyle hâlen seçilmiş merkez deneyimi düzeyinde olduğunu vurgulamaktadır. Bu nedenle “akıllı şant” kavramı bugün için tam otonom sistemlerden çok; ayarlanabilir valf + sensör/telemetri + daha rafine drenaj kontrolü kombinasyonu olarak anlaşılmalıdır. (Camilleri L, 2025)

Flow-regulated şant valfleri, BOS drenajını yalnızca basınç gradyanına bağlı olarak değil, aynı zamanda akım hızına duyarlı mekanizmalar aracılığıyla düzenlemeyi hedefleyen sistemlerdir. Bu valfler, teorik olarak intrakraniyal basınç dalgalanmalarından bağımsız daha stabil bir BOS çıkışı sağlayarak fizyolojik drenaja

daha yakın bir model oluşturmaya amaçlar ve özellikle aşırı drenaj (overdrainage) komplikasyonlarının azaltılması bağlamında geliştirilmiştir. Bununla birlikte mevcut kanıtlar, bu teknolojilerin klinik üstünlüğünün tüm hasta gruplarında tutarlı biçimde gösterilemediğini ortaya koymaktadır. Prospektif klinik çalışmalar, flow-regulated valflerin nörolojik sonuçlar ve aşırı drenaj oranları üzerindeki etkilerini incelemiştir; bazı hasta alt gruplarında potansiyel fayda sinyalleri bildirilmekle birlikte sonuçların heterojen olduğu görülmüştür. (Goertz L, 2024)

Sistemik derlemeler ve meta-analizler, özellikle iNPH bağlamında flow-regulated valflerin klinik sonuçlarını değerlendirmiş ve bu sistemlerin uygulanabilirliğini destekleyen, ancak diğer valf tiplerine karşı belirgin ve tutarlı bir üstünlük ortaya koymayan bulgular sunmuştur. (Kelbert J, 2025) Buna karşılık bazı klinik serilerde, özellikle neonatal germinal matriks hemorajisine bağlı hidrosefali olgularında, flow-regulated sistemlerin revizyon ve obstrüksiyon oranlarında artış ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. (Mulcahy T, 2023) Bu bulgular, valf performansının yalnızca cihaz özelliklerine değil, aynı zamanda hasta yaşı, etiyoloji ve BOS biyodinamiği gibi faktörlere bağlı olarak değişebileceğini düşündürmektedir.

Modern şant teknolojileri, akım regülasyonunun ötesine geçerek pozisyona duyarlı (gravitasyonel) ve programlanabilir sistemlerin entegrasyonu ile daha sofistike drenaj kontrolü sağlamayı hedeflemektedir. Uzun dönem klinik veriler, özellikle programlanabilir gravitasyonel valflerin aşırı drenaj komplikasyonlarını azaltmada anlamlı katkı sağlayabileceğini göstermektedir. (Colonna S, 2025) Bunun yanında, şant mühendisliğinde gelişen yaklaşımlar; seri valf kombinasyonları, çok aşamalı direnç sistemleri ve BOS akım dinamiklerinin daha hassas kontrolüne yönelik tasarımlar üzerinden ilerlemektedir.

Yapay zekâ destekli tanı, hidrosefali spektrumu içinde özellikle iNPH bağlamında, tanısal doğruluğun artırılması ve tedavi yanıtının öngörülmesi açısından giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Makine öğrenmesi ve derin öğrenme tabanlı yaklaşımlar; ventriküler morfometri, kallozal açı, DESH paternleri ve periventriküler sinyal değişiklikleri gibi görüntüleme parametrelerini otomatik ve standartize biçimde analiz ederek, gözlemciye bağlı değişkenliği azaltma potansiyeli sunmaktadır. Sistematik değerlendirmeler, bu algoritmaların özellikle şant yanıtını öngörme ve hasta alt gruplarını fenotipleme açısından umut verici sonuçlar ortaya koyduğunu, ancak veri setlerinin heterojenliği ve dış doğrulama eksikliği nedeniyle klinik uygulamaya geniş ölçekte entegre edilmeden önce daha ileri doğrulama çalışmalarına ihtiyaç olduğunu göstermektedir. (Fernandes RT, 2024) Bununla birlikte, tek modalite görüntüleme verilerinden otomatik tanı üretebilen modellerin geliştirilmiş olması ve gözetimsiz öğrenme yöntemleri ile BOS dinamiği bozukluklarına ait klinik olarak anlamlı alt örüntülerin tanımlanabilmesi, bu teknolojilerin yalnızca tanı değil aynı zamanda hastalık alt tiplerinin belirlenmesi açısından da potansiyel taşıdığını düşündürmektedir. (Lee J, 2025) Güncel bulgular, yapay zekânın hidrosefali yönetiminde bağımsız bir karar verici olmaktan ziyade, klinik değerlendirmeyi destekleyen ve özellikle görüntüleme biyobelirteçlerinin standardizasyonu, hasta seçimi ve prognoz tahmini alanlarında değerli bir araç olarak konumlandığını ortaya koymaktadır.

Biyobelirteçler, hidrosefali ve özellikle NBH alanında hem tanısal doğruluğun artırılması hem de tedavi yanıtının öngörülmesi açısından giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Mevcut araştırmalar iki temel hedefe odaklanmaktadır: birincisi NBH'nin Alzheimer hastalığı ve diğer nörodejeneratif tablolar gibi klinik olarak benzer durumlarla ayırıcı tanısını güçlendirmek, ikincisi ise şant cerrahisi sonrası klinik yanıtı ve uzun dönem prognozu daha

güvenilir biçimde öngörebilmektir. BOS biyobelirteçleri arasında özellikle amyloid- β ve tau proteinleri, nörodejeneratif süreçlerle olan ilişkileri nedeniyle en sık çalışılan parametrelerdir; bu belirteçlerin belirli örüntülerinin ayırıcı tanıda katkı sağlayabildiği, ancak tek başına tanı koydurucu olmadığı gösterilmiştir. (Yasar S, 2025) Bunun ötesinde, moleküler düzeyde aquaporinler, **vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF)**, **nörofilament hafif zincirleri**, **glial fibriller asidik protein (GFAP)** ve çeşitli inflamatuvar mediatörler gibi aday biyobelirteçler, BOS dinamiği bozuklukları ve parankimal yanıt arasındaki ilişkiyi yansıtmaya potansiyeli nedeniyle araştırılmaktadır; ancak bu belirteçlerin klinik pratiğe rutin entegrasyonu için henüz yeterli standardizasyon ve validasyon bulunmamaktadır. (Roşu AI, 2025)

Görüntüleme temelli biyobelirteçler de giderek artan bir ilgi alanı oluşturmaktadır. Özellikle kallozal açığı, DESH paterni ve ventrikül-periventriküler morfolojik ölçümler, yalnızca tanısız ayırıcı değil, aynı zamanda belirli klinik alanlarda şant sonrası iyileşmeyi öngörmeye de potansiyel değer taşımaktadır. (Galvin CP, 2025) Bu veriler, hidrocefali patofizyolojisinin tek bir biyolojik yolakla açıklanamayacak kadar kompleks olduğunu ve bu nedenle tek bir biyobelirteçten ziyade çok parametreliliğe ihtiyaç olduğunu göstermektedir. Güncel eğilim, moleküler biyobelirteçler, ileri nörogörüntüleme parametreleri ve klinik verilerin entegre edildiği çok boyutlu modellerin geliştirilmesi yönündedir. Bu yaklaşımın, özellikle NBH'de doğru hasta seçimi, prognoz tahmini ve tedavi stratejisinin kişiselleştirilmesi açısından gelecekte merkezi bir rol üstlenmesi beklenmektedir.

Bununla birlikte mevcut literatürün ortak vurgusu, bu yeniliklerin büyük ölçüde translasyonel araştırma aşamasında olduğu ve klinik pratiğe yaygın entegrasyon için geniş ölçekli, prospektif ve çok merkezli doğrulama çalışmalarına ihtiyaç

bulunduğudur. Dolayısıyla hidrosefali alanındaki bu gelişmeler, kısa vadede rutin uygulamayı tamamen değiştirecek düzeyde olmasa da uzun vadede daha hassas hasta seçimi, komplikasyonların azaltılması ve tedavi sonuçlarının iyileştirilmesi açısından belirleyici olacaktır. Bu nedenle söz konusu yaklaşımlar, günümüz pratiğinde sınırlı uygulama alanı bulmakla birlikte, gelecekte hidrosefali yönetiminin temel bileşenleri haline gelme potansiyeli taşıyan en dinamik araştırma alanlarını oluşturmaktadır.

Sonuç

Hidrosefali, BOS artışı ile açıklanabilecek basit bir mekanik bozukluk olmaktan ziyade; BOS dinamiği, intrakraniyal komplians, perivasküler sıvı hareketi ve nörovasküler etkileşimlerin birlikte rol oynadığı kompleks bir nörobiyolojik sendromdur. Güncel literatür, hidrosefalinin patofizyolojisinin üretim–dolaşım–emilim üçlüsünün ötesine geçtiğini ve özellikle glifatik sistem, nöroinflamasyon ve beyaz cevher bütünlüğü ile ilişkili çok boyutlu bir süreç olduğunu ortaya koymaktadır.

Klinik açıdan hidrosefali, yaşamın farklı dönemlerinde farklı fenotiplerle ortaya çıkmakta; yenidoğan döneminde baş çevresi artışı ile karakterize olurken, erişkinlerde intrakraniyal basınç artışı bulguları ve kronik olgularda daha sinsi nörolojik bozulmalar ön planda olmaktadır. Özellikle NBH, yaşlı popülasyonda geri dönüş potansiyeli taşıyan nadir nörolojik sendromlardan biri olması nedeniyle ayrı bir klinik önem taşımaktadır. Ancak NBH'nin diğer nörodejeneratif hastalıklarla örtüşen özellikleri, tanısal süreci karmaşık hale getirmekte ve çok boyutlu değerlendirme gerektirmektedir.

Tanısal yaklaşımda nörogörüntüleme yöntemleri temel belirleyici rol oynamakta; manyetik rezonans görüntüleme, ventrikül morfolojisi, BOS akım yolları ve eşlik eden parankimal değişikliklerin değerlendirilmesinde merkezi konumunu

korumaktadır. Bununla birlikte fonksiyonel testler, özellikle NBH'de tedaviye yanıtın öngörülmesi açısından önemli katkılar sağlamaktadır. Bu nedenle güncel yaklaşım, klinik, radyolojik ve fizyolojik verilerin birlikte değerlendirildiği bütüncül bir tanı modelini önermektedir.

Tedavi açısından bakıldığında, BOS diversiyonuna dayanan şant sistemleri hâlen en yaygın ve etkili yöntemler arasında yer almakta; ancak komplikasyon riski ve uzun dönem bağımlılık önemli sınırlılıklar oluşturmaktadır. ETV gibi fizyolojik akımı yeniden sağlamayı hedefleyen yöntemler ise uygun hasta seçimi ile başarılı sonuçlar sunabilmektedir. Güncel literatür, hidrosefali tedavisinde “tek tip yaklaşım” yerine, hastaya özgü patofizyolojik mekanizmanın belirlenmesine dayalı bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin daha başarılı olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak hidrosefali, heterojen etiyolojisi, değişken klinik seyri ve kompleks patofizyolojisi nedeniyle multidisipliner yaklaşım gerektiren bir hastalık spektrumudur. Gelecekteki çalışmaların, BOS biyomekaniği, glifatik sistem ve nörovasküler etkileşimler üzerine odaklanması; tanısal doğruluğu artıracak biyobelirteçlerin geliştirilmesi ve hasta seçimini optimize eden tedavi algoritmalarının oluşturulması açısından kritik öneme sahiptir. Bu doğrultuda hidrosefaliye ilişkin anlayışın derinleşmesi hem klinik sonuçların iyileştirilmesine hem de daha hedefe yönelik tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

Kaynakça

- Albalkhi I, G. S. (2023). Morbidity and etiology-based success rate of combined endoscopic ventriculostomy and choroid plexus cauterization: a systematic review and meta-analysis of 1918 infants. *Neurosurg Rev*, Jul 19;46(1):180. <https://doi.org/doi:10.1007/s10143-023-02091-4>. PMID: 37468790.
- Atallah O, B. A. (2024). Ventriculoperitoneal shunt extrusion in pediatric patients, clinical patterns and therapeutic strategies: A scoping review. *Surg Neurol Int*, Jul 5;15:226. https://doi.org/doi:10.25259/SNI_215_2024. PMID: 39108372; PMCID: PMC11301811.
- Atchley TJ, V. B. (2022). Review of Cerebrospinal Fluid Physiology and Dynamics: A Call for Medical Education Reform. *Neurosurgery*, Jul 1;91(1):1-7. <https://doi.org/doi:10.1227/neu.0000000000002000>. Epub 2022 May 10. PMID: 35522666.
- Benson JC, M. A.-G. (2023). The Monro-Kellie Doctrine: A Review and Call for Revision. *AJNR Am J Neuroradiol*, Jan;44(1):2-6. <https://doi.org/doi:10.3174/ajnr.A7721>. Epub 2022 Dec 1. PMID: 36456084; PMCID: PMC9835920.
- Bianconi A, C. S. (2024). Prognostic Factors in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Patients After Ventriculo-Peritoneal Shunt: Results from a Single-Institution Observational Cohort Study with Long Term Follow-Up. *World Neurosurg*, Jul;187:e1089-e1096. <https://doi.org/doi:10.1016/j.wneu.2024.05.060>. Epub 2024 May 15. PMID: 38759789.
- Brasil S, K. M. (2026). New concepts in intracranial compliance: pathophysiology, monitoring and clinical implications. *Curr*

Opin Crit Care, Apr 1;32(2):93-99. <https://doi.org/doi:10.1097/MCC.0000000000001340>. Epub 2025 Dec 12. PMID: 41384504.

Bue EL, M. A. (2024). Ventriculoatrial shunt remains a safe surgical alternative for hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*, Aug 9;14(1):18460. <https://doi.org/doi:10.1038/s41598-024-62366-8>. PMID: 39117692; PMCID: PMC11310213.

Camilleri L, A. S. (2025). A Systematic Review of Ventriculoperitoneal Shunt Valve Types and Failure Rates in Paediatric Hydrocephalus. *Cureus*, Dec 7;17(12):e98668. <https://doi.org/doi:10.7759/cureus.98668>. PMID: 41510402; PMCID: PMC12776210.

Carswell, C. (2023). Idiopathic normal pressure hydrocephalus: historical context and a contemporary guide. *Pract Neurol*, Feb;23(1):15-22. <https://doi.org/doi:10.1136/pn-2021-003291>. Epub 2022 Sep 26. PMID: 36162853.

Colonna S, P. C. (2025). Programmable gravitational valves in idiopathic normal pressure hydrocephalus: long-term outcomes after a 3-year follow-up. *Acta Neurochir (Wien)*, May 24;167(1):151. <https://doi.org/doi:10.1007/s00701-025-06563-y>. PMID: 40411615; PMCID: PMC12103382.

Darko K, G. M.-B. (2024). Presentation, management, and outcomes of pediatric hydrocephalus in Africa: a systematic review and meta-analysis of 12,355 patients. *J Neurosurg Pediatr*, Aug 2;34(4):315-327. <https://doi.org/doi:10.3171/2024.5.PEDS23595>. PMID: 39094187.

Fang Y, H. L. (2022). A new perspective on cerebrospinal fluid dynamics after subarachnoid hemorrhage: From normal physiology to pathophysiological changes. *J Cereb Blood*

Flow Metab, Apr;42(4):543-558. <https://doi.org/doi:10.1177/0271678X211045748>. Epub 2021 Nov 22. PMID: 34806932; PMCID: PMC9051143.

Fernandes RT, F. F. (2024). Artificial Intelligence for Prediction of Shunt Response in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A Systematic Review. *World Neurosurg*, Dec;192:e281-e291. <https://doi.org/doi:10.1016/j.wneu.2024.09.087>. Epub 2024 Oct 10. PMID: 39313190.

Galvin CP, P. B. (2025). Imaging Biomarkers in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: Associations With Symptoms and 1-Year Treatment Outcomes. *J Neuroimaging*, Nov-Dec;35(6):e70109. <https://doi.org/doi:10.1111/jon.70109>. PMID: 41316686.

García-Milán V, M.-M. G.-G.-R. (2024). Long-Term Success of Endoscopic Third Ventriculostomy in the Pediatric Population with Aqueductal Stenosis. *World Neurosurg*, Sep;189:e364-e369. <https://doi.org/doi:10.1016/j.wneu.2024.06.056>. Epub 2024 Jun 19. PMID: 38901481.

Giorgio C, M. L. (2024). Magnetic Resonance Imaging Diagnosis in Normal Pressure Hydrocephalus. *World Neurosurg*, Jan;181:171-177. <https://doi.org/doi:10.1016/j.wneu.2023.10.110>. Epub 2023 Oct 26. PMID: 37898265.

Goertz L, P. J. (2024). Prospective evaluation of flow-regulated valves for idiopathic normal pressure hydrocephalus: 1-year results. *J Clin Neurosci*, Jun;124:94-101. <https://doi.org/doi:10.1016/j.jocn.2024.04.018>. Epub 2024 Apr 27. PMID: 38678972.

- Grazzini I, V. D. (2021). The role of diffusion tensor imaging in idiopathic normal pressure hydrocephalus: A literature review. *Neuroradiol J*, Apr;34(2):55-69. <https://doi.org/doi:10.1177/1971400920975153>. Epub 2020 Dec 2. PMID: 33263494; PMCID: PMC8041402.
- Hablitz LM, N. M. (2021). The Glymphatic System: A Novel Component of Fundamental Neurobiology. *Neurosci*, Sep 15;41(37):7698-7711. <https://doi.org/doi:10.1523/JNEUROSCI.0619-21.2021>. PMID: 34526407; PMCID: PMC8603752.
- Hamilton MG, W. M. (2025). Guidelines for Diagnosis and Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurosurg Clin N Am*, Apr;36(2):199-205. <https://doi.org/doi:10.1016/j.nec.2024.12.006>. Epub 2025 Feb 5. PMID: 40054973.
- Hereitová I, G. A. (2024). Gait characteristics in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a review on the effects of CSF tap test and shunt surgery. *Eur J Med Res*, Dec 30;29(1):633. <https://doi.org/doi:10.1186/s40001-024-02162-2>. PMID: 39734225; PMCID: PMC11684308.
- Ho YJ, C. W. (2023). Effectiveness and safety of ventriculoperitoneal shunt versus lumboperitoneal shunt for communicating hydrocephalus: A systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *CNS Neurosci Ther*, Mar;29(3):804-815. <https://doi.org/doi:10.1111/cns.14086>. Epub 2023 Jan 17. PMID: 36650662; PMCID: PMC9928545.
- Hydrocephalus World Congress, 2. (2026). Abstracts from Hydrocephalus World Congress 2025 : Toulouse, France. 5-8 September 2025. *Fluids Barriers CNS*, Jan 27;22(Suppl

1):127. [https://doi.org/doi: 10.1186/s12987-025-00733-x](https://doi.org/doi:10.1186/s12987-025-00733-x).
PMID: 41593695; PMCID: PMC12838227.

Isaacs AM, N. J.-R. (2022). Microstructural Periventricular White Matter Injury in Post-hemorrhagic Ventricular Dilatation. *Neurology*, Jan 24;98(4):e364-e375. [https://doi.org/doi: 10.1212/WNL.0000000000013080](https://doi.org/doi:10.1212/WNL.0000000000013080). PMID: 34799460; PMCID: PMC8793106.

Isaacs AM, R.-C. J. (2018). Age-specific global epidemiology of hydrocephalus: Systematic review, metanalysis and global birth surveillance. *PLoS One*, Oct 1;13(10):e0204926. [https://doi.org/doi: 10.1371/journal.pone.0204926](https://doi.org/doi:10.1371/journal.pone.0204926). Erratum in: *PLoS One*. 2019 Jan 10;14(1):e0210851. doi: 10.1371/journal.pone.0210851. PMID: 30273390; PMCID: PMC6166961.

Islam A, F. L. (2024). Continuous monitoring methods of cerebral compliance and compensatory reserve: a scoping review of human literature. *Physiol Meas*, Jun 26;45(6). [https://doi.org/doi: 10.1088/1361-6579/ad4f4a](https://doi.org/doi:10.1088/1361-6579/ad4f4a). PMID: 38776946.

Jiang H, W. H. (2022). Overview of the meningeal lymphatic vessels in aging and central nervous system disorders. *Cell Biosci*, Dec 17;12(1):202. [https://doi.org/doi: 10.1186/s13578-022-00942-z](https://doi.org/doi:10.1186/s13578-022-00942-z). PMID: 36528776; PMCID: PMC9759913.

Kadaba Sridhar S, D. R. (2024). Structural neuroimaging markers of normal pressure hydrocephalus versus Alzheimer's dementia and Parkinson's disease, and hydrocephalus versus atrophy in chronic TBI-a narrative review. *Front Neurol*, Mar 21;15:1347200. [https://doi.org/doi: 10.3389/fneur.2024.1347200](https://doi.org/doi:10.3389/fneur.2024.1347200). PMID: 38576534; PMCID: PMC10991762.

- Kahle KT, K. P. (2024). Paediatric hydrocephalus. *Nat Rev Dis Primers*, May 16;10(1):35. <https://doi.org/doi:10.1038/s41572-024-00519-9>. PMID: 38755194; PMCID: PMC12091269.
- Kelbert J, N. K.-D. (2025). Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus and Shunt Complications per Valve Type: A Meta-Analysis of Proportions. *World Neurosurg*, Feb;194:123450. <https://doi.org/doi:10.1016/j.wneu.2024.11.033>. Epub 2024 Dec 6. PMID: 39577651.
- Kockum K, L.-L. O. (2018). The idiopathic normal-pressure hydrocephalus Radscale: a radiological scale for structured evaluation. *Eur J Neurol*, Mar;25(3):569-576. <https://doi.org/doi:10.1111/ene.13555>. Epub 2018 Feb 2. PMID: 29281156.
- Lee J, K. D. (2025). Automated Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Diagnosis via Artificial Intelligence-Based 3D T1 MRI Volumetric Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*, Jan 8;46(1):33-40. <https://doi.org/doi:10.3174/ajnr.A8489>. PMID: 39251255; PMCID: PMC11735443.
- Leinonen V, V. R. (2017). Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. *Handb Clin Neurol*, 145:39-50. <https://doi.org/doi:10.1016/B978-0-12-802395-2.00005-5>. PMID: 28987185.
- Liu X, Z. H. (2024). Advancing Hydrocephalus Management: Pathogenesis Insights, Therapeutic Innovations, and Emerging Challenges. *Aging Dis*, Dec 29;17(1):185-225. <https://doi.org/doi:10.14336/AD.2024.1434>. PMID: 39908266; PMCID: PMC12727080.

- Liu XY, S. X. (2024). Congenital hydrocephalus: a review of recent advances in genetic etiology and molecular mechanisms. *Mil Med Res*, Aug 12;11(1):54. <https://doi.org/doi:10.1186/s40779-024-00560-5>. PMID: 39135208; PMCID: PMC11318184.
- Lu VM, S. N. (2024). Infant Hydrocephalus. *Pediatr Rev*, Aug 1;45(8):450-460. <https://doi.org/doi:10.1542/pir.2023-006318>. PMID: 39085190.
- Mani R, B. J. (2024). Review of theories into the pathogenesis of normal pressure hydrocephalus. *BMJ Neurol Open*, Oct 17;6(2):e000804. <https://doi.org/doi:10.1136/bmjno-2024-000804>. PMID: 39430787; PMCID: PMC11487818.
- Minta KJ, K. S. (2024). Outcomes of endoscopic third ventriculostomy (ETV) and ventriculoperitoneal shunt (VPS) in the treatment of paediatric hydrocephalus: Systematic review and meta-analysis. *Childs Nerv Syst*, Apr;40(4):1045-1052. <https://doi.org/doi:10.1007/s00381-023-06225-3>. Epub 2023 Nov 27. PMID: 38010433; PMCID: PMC10972931.
- Mirhaef SA, H. L. (2024). Hydrocephalus: A Review of Etiology-Driven Treatment Strategies. *Cureus*, Sep 3;16(9):e68516. <https://doi.org/doi:10.7759/cureus.68516>. PMID: 39364470; PMCID: PMC11448269.
- Mugamba J, S. V. (2013). Indication for endoscopic third ventriculostomy. *World Neurosurg*, Feb;79(2 Suppl):S20.e19-23. <https://doi.org/doi:10.1016/j.wneu.2012.02.016>. Epub 2012 Feb 10. PMID: 22381816.
- Mulcahy T, M. N. (2023). Revision rates of flow- versus pressure-regulated ventricular shunt valves for the treatment of

hydrocephalus in neonates following germinal matrix haemorrhage-a retrospective review. *Childs Nerv Syst* , Apr;39(4):943-952. [https://doi.org/doi: 10.1007/s00381-022-05781-4](https://doi.org/doi:10.1007/s00381-022-05781-4). Epub 2022 Dec 20. PMID: 36538103.

Municio C, C. L. (2023). Choroid Plexus Aquaporins in CSF Homeostasis and the Glymphatic System: Their Relevance for Alzheimer's Disease. *Int J Mol Sci*, Jan 3;24(1):878. [https://doi.org/doi: 10.3390/ijms24010878](https://doi.org/doi:10.3390/ijms24010878). PMID: 36614315; PMCID: PMC9821203.

Olakorede I, B. S. (2025). CSF production rate, resistance to reabsorption, and intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Brain Commun*, Jan 30;7(1):fcaf044. [https://doi.org/doi: 10.1093/braincomms/fcaf044](https://doi.org/doi:10.1093/braincomms/fcaf044). PMID: 39949404; PMCID: PMC11822472.

Panagopoulos D, S. G. (2024). Current Trends in the Treatment of Pediatric Hydrocephalus: A Narrative Review Centered on the Indications, Safety, Efficacy, and Long-Term Outcomes of Available Treatment Modalities. *Children (Basel)*, Oct 31;11(11):1334. [https://doi.org/doi: 10.3390/children11111334](https://doi.org/doi:10.3390/children11111334). PMID: 39594909; PMCID: PMC11593021.

Pearce RKB, G. A. (2024). Shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Cochrane Database Syst Rev*, Aug 6;8(8):CD014923. [https://doi.org/doi: 10.1002/14651858.CD014923.pub2](https://doi.org/doi:10.1002/14651858.CD014923.pub2). PMID: 39105473; PMCID: PMC11301990.

Pindrik J, S. L. (2022). Diagnosis and Surgical Management of Neonatal Hydrocephalus. *Semin Pediatr Neurol*, Jul;42:100969. <https://doi.org/doi:>

10.1016/j.spenn.2022.100969. Epub 2022 Apr 8. PMID: 35868728.

Podkovik S, Z. C. (2024). Antibiotic impregnated catheters and intrathecal antibiotics for CSF shunt infection prevention in children undergoing low-risk CSF shunt surgery. *BMC Pediatr*, May 11;24(1):325. <https://doi.org/doi:10.1186/s12887-024-04798-9>. PMID: 38734598; PMCID: PMC11088062.

Proulx, S. (2021). Cerebrospinal fluid outflow: a review of the historical and contemporary evidence for arachnoid villi, perineural routes, and dural lymphatics. *Cell Mol Life Sci*, Mar;78(6):2429-2457. <https://doi.org/doi:10.1007/s00018-020-03706-5>. Epub 2021 Jan 11. PMID: 33427948; PMCID: PMC8004496.

Rekate , H. (2023). Classifications of hydrocephalus based on Walter Dandy and his paradigm. *Childs Nerv Syst*, Oct;39(10):2701-2708. <https://doi.org/doi:10.1007/s00381-023-06131-8>. Epub 2023 Sep 9. PMID: 37688614.

Rekate HL, B. A. (2016). Hydrocephalus in children. *Handb Clin Neurol*, 136:1261-73. <https://doi.org/doi:10.1016/B978-0-444-53486-6.00064-8>. PMID: 27430467.

Roşu AI, A. D. (2025). Hydrocephalus: Molecular and Neuroimaging Biomarkers in Diagnosis and Management. *Biomedicines*, Jun 20;13(7):1511. <https://doi.org/doi:10.3390/biomedicines13071511>. PMID: 40722587; PMCID: PMC12292470.

Salih A, A. A. (2024). The effectiveness of various CSF diversion surgeries in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*, Oct 30;77:102891. <https://doi.org/doi:10.1016/j.eclinm.2024.102891>.

10.1016/j.eclinm.2024.102891. PMID: 39539993; PMCID: PMC11558045.

Saunders NR, D. K. (2023). The choroid plexus: a missing link in our understanding of brain development and function. *Physiol Rev*, Jan 1;103(1):919-956. <https://doi.org/doi:10.1152/physrev.00060.2021>. Epub 2022 Sep 29. PMID: 36173801; PMCID: PMC9678431.

Scalia G, A. N. (2025). The Effects of Endoscopic Third Ventriculostomy Versus Ventriculoperitoneal Shunt on Neuropsychological and Motor Performance in Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus-ENVENTOR-iNPH: Study Protocol. *Brain Sci*, May 16;15(5):508. <https://doi.org/doi:10.3390/brainsci15050508>. PMID: 40426679; PMCID: PMC12109862.

Schulz LN, E. S. (2025). Cerebrospinal Fluid Shunts to Treat Hydrocephalus and Idiopathic Intracranial Hypertension: Surgical Techniques and Complication Avoidance. *Neurosurg Clin N Am*, Apr;36(2):255-268. <https://doi.org/doi:10.1016/j.nec.2024.12.004>. Epub 2025 Feb 5. PMID: 40054977.

Schulz LN, R. A. (2025). Hydrocephalus Pathophysiology and Epidemiology. *Neurosurg Clin N Am*, Apr;36(2):113-126. <https://doi.org/doi:10.1016/j.nec.2024.11.001>. Epub 2025 Feb 5. PMID: 40054966.

Shakeyeva A, L. V. (2024). Modern Aspects of Post-haemorrhagic Hydrocephalus in Infants: Current Challenges and Prospects. *Korean J Neurotrauma*, Dec 27;21(1):1-17. <https://doi.org/doi:10.13004/kjnt.2025.21.e2>. PMID: 39967999; PMCID: PMC11832278.

- Simon TD, S. J. (2024). Cerebrospinal Fluid Shunt Infections. *Infect Dis Clin North Am*, Dec;38(4):757-775. <https://doi.org/doi:10.1016/j.idc.2024.07.008>. Epub 2024 Sep 12. PMID: 39271303.
- Society, T. 1. (2024). Abstracts from Hydrocephalus 2024. *Fluids Barriers CNS*, Dec 11;21(Suppl 1):99. <https://doi.org/doi:10.1186/s12987-024-00596-8>. PMCID: PMC11633001.
- Sundström N, L. M. (2018). Subdural hematomas in 1846 patients with shunted idiopathic normal pressure hydrocephalus: treatment and long-term survival. *J Neurosurg*, Sep;129(3):797-804. <https://doi.org/doi:10.3171/2017.5.JNS17481>. Epub 2017 Oct 27. PMID: 29076787.
- Thavarajasingam SG, S. A. (2024). Increasing incidence of normal pressure hydrocephalus in Germany: an analysis of the Federal Statistical Office Database from 2005 to 2022. *Sci Rep*, Dec 23;14(1):30623. <https://doi.org/doi:10.1038/s41598-024-79569-8>. PMID: 39715845; PMCID: PMC11666604.
- Tipton PW, E. B.-R. (2024). Normal pressure hydrocephalus, or Hakim syndrome: review and update. *Neurol Neurochir Pol*, 58(1):8-20. <https://doi.org/doi:10.5603/pjnns.97343>. Epub 2023 Dec 6. PMID: 38054275.
- Tullberg M, T. A. (2024). Classification of Chronic Hydrocephalus in Adults: A Systematic Review and Analysis. *World Neurosurg*, Mar;183:113-122. <https://doi.org/doi:10.1016/j.wneu.2023.12.094>. Epub 2023 Dec 22. PMID: 38143036.
- Verhey LH, K. A.-C. (2024). A re-evaluation of the Endoscopic Third Ventriculostomy Success Score: a Hydrocephalus

Clinical Research Network study. *J Neurosurg Pediatr*, Feb 9;33(5):417-427. <https://doi.org/doi:10.3171/2023.12.PEDS23401>. PMID: 38335514.

Wang C, B. J. (2024). Therapy management and outcome of acute hydrocephalus secondary to intraventricular hemorrhage in adults. *Chin Neurosurg J*, Jun 3;10(1):17. <https://doi.org/doi:10.1186/s41016-024-00369-0>. PMID: 38831472; PMCID: PMC11149196.

Wang H, C. X. (2025). Navigating challenges in hydrocephalus following intraventricular hemorrhage: a comprehensive review of current evidence. *Front Neurol*, Aug 18;16:1630286. <https://doi.org/doi:10.3389/fneur.2025.1630286>. PMID: 40901668; PMCID: PMC12399821.

Wang Z, Z. Y. (2020). Pathogenesis and pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *CNS Neurosci Ther*, Dec;26(12):1230-1240. <https://doi.org/doi:10.1111/cns.13526>. Epub 2020 Nov 26. PMID: 33242372; PMCID: PMC7702234.

Wichmann TO, D. H. (2022). A Brief Overview of the Cerebrospinal Fluid System and Its Implications for Brain and Spinal Cord Diseases. *Front Hum Neurosci*, Jan 21;15:737217. <https://doi.org/doi:10.3389/fnhum.2021.737217>. PMID: 35126070; PMCID: PMC8813779.

Xiang J, H. Y. (2023). Mechanisms of cerebrospinal fluid and brain interstitial fluid production. *Neurobiol Dis*, Jul;183:106159. <https://doi.org/doi:10.1016/j.nbd.2023.106159>. Epub 2023 May 19. PMID: 37209923; PMCID: PMC11071066.

Yamada S, M. M. (2023). Cerebrospinal Fluid Production and Absorption and Ventricular Enlargement Mechanisms in

- Hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, Apr 15;63(4):141-151. <https://doi.org/doi: 10.2176/jns-nmc.2022-0331>. Epub 2023 Mar 1. PMID: 36858632; PMCID: PMC10166604.
- Yang Z, L. T. (2025). Pharmacological Strategies and Surgical Management of Posthemorrhagic Hydrocephalus Following Germinal Matrix-Intraventricular Hemorrhage in Preterm Infants. *Curr Neuropharmacol*, 23(3):241-255. <https://doi.org/doi: 10.2174/1570159X23666240906115817>. PMID: 39248058; PMCID: PMC11808585.
- Yangi K, G. D. (2025). Telemetric intracranial pressure monitoring in patients with hydrocephalus: a systematic literature review. *Front Pediatr*, Oct 10;13:1632216. <https://doi.org/doi: 10.3389/fped.2025.1632216>. PMID: 41141993; PMCID: PMC12549288.
- Yasar S, T. M. (2025). Hakim's disease: an update on idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Neurosurgical Sciences*, Feb;69(1):4-19. <https://doi.org/DOI: 10.23736/s0390-5616.25.06365-9>. PMID: 40045801.
- Zhang M, H. X. (2024). A Review of Cerebrospinal Fluid Circulation and the Pathogenesis of Congenital Hydrocephalus. *Neurochem Res*, May;49(5):1123-1136. <https://doi.org/doi: 10.1007/s11064-024-04113-z>. Epub 2024 Feb 10. PMID: 38337135; PMCID: PMC10991002.
- Zipfel J, K.-D. C. (2024). 17 years of experience with shunt systems in normal pressure hydrocephalus - From differential pressure to gravitational valves. *World Neurosurg X*, Feb 25;22:100293. <https://doi.org/doi: 10.1016/j.wnsx.2024.100293>. PMID: 38450246; PMCID: PMC10914590.

BÖLÜM 0

DİFFÜZ AKSONAL YARALANMA: PATO FİZYOLOJİ, TANI VE YÖNETİM

Op. Dr. Kenan ŞİMŞEK¹

Giriş

Diffüz aksonal yaralanma (DAY), travmatik beyin yaralanmasının (TBY) en sık gözlenen ve en sakatlayıcı patolojik alt tipidir. Odaksal kitle lezyonlarının aksine DAY, beyaz cevherin anatomik olarak öngörülebilir bölgelerinde geniş bir alana yayılmış çok sayıda mikroskobik lezyon ile karakterizedir (Bruggeman et al., 2021). Klinik açıdan, travma anında hızlı ve uzun süreli bir bilinç kaybının eşlik ettiği, ancak bilgisayarlı tomografide (BT) sıklıkla sadece sınırlı bulgu veren bir tablo oluşturur; bu paradoks, hastalığın tanısall ve prognostik zorluklarının merkezinde yer almaktadır (Jang, 2020).

TBY, dünya genelinde nörolojik hastalıklar arasında en yüksek insidansa sahiptir ve önemli bir halk sağlığı yükü oluşturmaktadır (Maas et al., 2022). Uluslararası çok merkezli çalışmalar, TBY'nin yalnızca akut bir olay değil, uzun dönem nörodejenerasyon riskini de barındıran kronik bir hastalık süreci olduğunu ortaya koymuştur (Dams-O'Connor et al., 2023). Bu

¹ Op. Dr., Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, ORCID: 0000-0002-1076-7163

sürecin en belirleyici patolojik bileşeni çoğunlukla DAY'dır: şiddetli TBY hastalarının büyük bölümünde ölüm ya da uzun süreli bilinç bozukluğunun altındaki mekanizma, odaksal kanamalardan çok yaygın aksonal hasardır (Johnson-Black et al., 2025).

Son on yılda DAY'ın anlaşılmasında önemli bir paradigma değişikliği yaşanmıştır. Travma anında oluşan mekanik kuvvetin aksonu doğrudan kopardığı şeklindeki klasik "primer aksotomi" modeli, günümüzde yerini çok büyük ölçüde "sekonder aksotomi" kavramına bırakmıştır. Bu yeni modele göre, aksonlardaki yapısal bozulma saatler ve günler içinde gelişen kalsiyum aracılı sitoiskelet çöküşü, mitokondriyal disfonksiyon ve apoptoza bağlı bir kaskad sonucunda meydana gelmektedir (Bruggeman et al., 2021; Povlishock & Katz, 2005). Bu görüş, aksonal hasarın tedavi edilebilir bir pencereye sahip olduğunu ve nöroprotektif stratejilerin hedefi olabileceğini düşündürmektedir.

Bu bölümde DAY'ın tarihsel gelişimi, epidemiyolojisi, biyomekanik temelleri, patofizyolojisi, patolojik sınıflaması, klinik bulguları, görüntüleme özellikleri, kan biyobelirteçleri, yoğun bakım yönetimi, prognozu ve güncel araştırma alanları güncel kanıtlar ışığında ele alınmaktadır. Amaç, klinisyene tanıdanへ yönetime uzanan bütünsel bir çerçeve sunmak ve DAY'ın bir sürecin sonucu değil, zamanla ilerleyen ve klinik müdahaleye açık bir hastalık olarak görülmesi gerektiğini vurgulamaktır.

Tarihsel Bakış ve Terminoloji

DAY'a ilişkin ilk sistematik tanımlama 1956 yılında Sabina Strich tarafından yapılmış; Strich, şiddetli demans ile seyreden beş kafa travması olgusunda serebral beyaz cevherde yaygın dejenerasyon bulguları tanımlamıştır (Strich, 1956). Bu bulgu, o döneme kadar odaksal lezyonlara bağlanan posttravmatik bilinç bozukluklarının tek başına odaksal patolojiyle açıklanamayacağını gösteren dönüm noktası niteliğinde bir gözlem olmuştur.

1970’li ve 1980’li yıllarda Gennarelli ve arkadaşlarının primatlarda yürüttüğü deneysel çalışmalar, DAY’ın mekanik temelini net biçimde ortaya koymuştur. Bu çalışmalarda, doğrudan kafa darbesi olmaksızın uygulanan rotasyonel akselerasyonun primatlarda uzun süreli koma ve tipik DAY histolojisi ürettiği gösterilmiş; böylece mekanizmanın lineer değil açısız ve makaslayıcı (shearing) kuvvetlere bağlı olduğu kanıtlanmıştır (Gennarelli et al., 1982). Ardından Adams ve arkadaşlarının 1989’daki klasik çalışması, DAY için bugün de yaygın olarak kullanılan üç derecelmeli histopatolojik sınıflamayı tanımlamıştır (Adams et al., 1989).

Terminolojide bir başka önemli dönüşüm, “diffüz aksonal yaralanma” teriminin gerçekten tüm beyine yayılmış homojen bir hasarı ifade etmemesidir. Güncel çalışmalar lezyonların belirli anatomik hatlar boyunca, özellikle gri-beyaz cevher bileşkesi, korpus kallozum ve dorsolateral beyin sapı gibi bölgelerde yoğunlaştığını göstermektedir. Bu nedenle bazı yazarlar “travmatik aksonal yaralanma” (TAY) ya da “çok odaklı aksonal yaralanma” gibi terimleri önermektedir; ancak DAY terimi, özellikle klinik kullanımda yaygınlığını korumaktadır (Bruggeman et al., 2021; Jang, 2020). Bu bölümde her iki terim eş anlamlı olarak kullanılacaktır.

Epidemiyoloji

TBY’nin yıllık küresel insidansı on milyonları aşmakta olup, hafif yaralanmalardan ölümcül travmaya uzanan geniş bir ağırlık yelpazesi göstermektedir (Maas et al., 2022). Yüksek gelirli ülkelerde düşmeler ve özellikle yaşlı popülasyonda düşük enerjili düşmeler başlıca neden olurken, düşük ve orta gelirli ülkelerde trafik kazaları, motosiklet kazaları ve yayalar öncelikli risk grubunu oluşturmaktadır (Maas et al., 2022). Türkiye de, genç erişkin nüfusta motorlu taşıt kazalarına bağlı TBY yükünün yüksek olduğu orta-üst

gelirli ülkeler arasındadır; bu epidemiyolojik özellik, DAY insidansının da bu yaş grubunda belirgin biçimde yüksek olmasını beraberinde getirmektedir.

DAY insidansına ilişkin kesin rakamlar, tanının yöntemine (klinik, manyetik rezonans görüntüleme [MRG] veya postmortem histoloji) bağlı olarak büyük farklılıklar göstermektedir. Şiddetli TBY olgularında DAY, nöroradyolojik olarak olguların yaklaşık yarısında gösterilebilirken, postmortem çalışmalarda oran %70'in üzerine çıkmaktadır (Bruggeman et al., 2021). Moen ve arkadaşlarının 463 hastalık Trondheim kohortunda, hafif TBY'de %6, orta TBY'de %70 ve şiddetli TBY'de %95 oranında MRG ile gösterilen TAY saptanmıştır; bu çarpıcı gradient, DAY'ın şiddetli yaralanmaların neredeyse evrensel bir bileşeni olduğunu vurgulamaktadır (Moen et al., 2024).

Hastaların demografik profiline bakıldığında, erkek cinsiyet üstünlüğü (yaklaşık 3:1) ve ortalama yaşın 25-35 arasında yoğunlaşması dikkat çekicidir (Javeed et al., 2021). Etiyolojik olarak Javeed ve arkadaşlarının çalışmasında trafik kazaları olguların %51,9'undan, yüksekten düşmeler ise %27,1'inden sorumlu bulunmuştur. Bu dağılım, toplumsal sağlık politikalarının yaralanma önlemede trafik güvenliği ve iş sağlığı alanlarına odaklanması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Son yıllarda giderek artan bir kaygı noktası, sporla ilişkili tekrarlayıcı hafif kafa travmalarıdır. Boks, Amerikan futbolu, ragbi ve özellikle profesyonel futbol kafa topu oyuncularında tekrarlayıcı darbelerin subklinik DAY benzeri mikro hasarlara yol açabildiği ve uzun dönemde kronik travmatik ensefalopati (KTE) ile sonuçlanabileceği gösterilmiştir (McKee et al., 2023). Bu nedenle DAY'ın epidemiyolojisi, yalnızca akut ağır travma bağlamında değil, tekrarlayıcı hafif travmalar perspektifinden de ele alınmalıdır.

Biyomekanik ve Patofizyoloji

DAY, karmaşık bir biyomekanik olgudur. Temel mekanizma, kafanın ani açısız (rotasyonel) akselerasyon ve deselerasyonuna maruz kalmasıyla ortaya çıkan, beyaz cevherin farklı tabakaları arasındaki dansiteye bağılı makaslama (shearing) kuvvetleridir (Gennarelli et al., 1982). Gri ve beyaz cevherin farklı elastikiyetleri nedeniyle bu iki dokunun birleşim yerleri, kortiko-subkortikal bileşke, korpus kallozum ve beyin sapının dorsolateral kısımları gibi uzun miyelini traktlar hasar için özellikle savunmasızdır. Sonlu elemanlar modellemeleri (finite element modeling), darbe sırasında en yüksek gerilim ve gerinim değerlerinin tam olarak DAY'ın histopatolojik lezyon haritasıyla örtüşen alanlarda oluştuğunu göstermiştir (Delteil et al., 2024).

DAY patofizyolojisine ilişkin klasik “primer aksotomi” modeli, güncel literatürde büyük ölçüde revize edilmiştir. Akson, travma anında yalnızca çok şiddetli olgularda fiziksel olarak kopar; büyük çoğunluk, “sekonder aksotomi” olarak adlandırılan çok aşamalı bir süreçle sonradan dejenere olur (Bruggeman et al., 2021; Povlishock & Katz, 2005). Bu süreç şu temel basamakları içermektedir: birincisi, aksolomal gerginlik ve geçirgenliğin artması; ikincisi, voltaj bağımlı sodyum kanallarının açılması ve kalsiyumun hücre içine kontrolsüz girişi; üçüncüsü, kalpain ve kaspaz aracılı proteazların aktivasyonu; dördüncüsü, nörofilament kompaksiyonu ve mikrotübüllerin depolimerizasyonu ile aksoplazmik transportun bloke olması; beşincisi, β -amiloid prekürsör proteinin (β -APP) akson sonlanmalarında birikimi; ve altıncısı, günler ile haftalar içinde distal aksonal dejenerasyon ile somanın apoptoza girmesi.

Moleküler düzeydeki bu süreçte bir diğerkritik oyuncu mekanotransdüksiyon proteinleridir. Yijie ve arkadaşlarının ratlarda yaptığı çalışmada β -integrinin mekanik sinyallerin akson sitoiskeletine iletilmesinde merkezi rol oynadığı ve RGD peptidi ile integrin antagonizminin deneysel TAY'da aksonal hasarı azalttığı

gösterilmiştir (Yijie et al., 2023). Bu bulgu, hem yeni bir postmortem biyobelirteç olasılığını hem de hedefe yönelik nöroprotektif tedavi geliştirme yollarını işaret etmektedir.

Aksonal hasarın histolojik kronolojisi iyi tanımlanmıştır. Travmayı takip eden ilk birkaç saat içinde aksonlarda nörofilament kompaksiyonu ve akson boyunca lokal şişmeler (axonal varicosities) oluşmaya başlar. β -APP birikimi travmadan sonraki 2 saat içinde gözlelenebilir hale gelir ve ilk 24 saat içinde belirginleşir; β -APP, aksoplazmik transport bozulmasının en erken ve en güvenilir immünohistokimyasal göstergesi olarak bugün altın standart kabul edilmektedir (Bruggeman et al., 2021). Yirmi dört-72 saat arasında aksonal kopmalar ve retraksiyon topları (retraction balls) belirginleşir. Bir haftayı geçen sürelerde distal aksonal segmentlerde Wallerian dejenerasyon, miyelin yıkımı ve mikroglyal temizlik evresi gözlenir. Bu zamansal çerçeve, hem terapötik pencerenin biyolojik temelini hem de adli tıp uygulamalarında travma-ölüm aralığının belirlenmesinde kullanılan histopatolojik işaretleri sağlamaktadır (Delteil et al., 2024; Sharma et al., 2023).

Aksonal hasarın birincil bir sonucu olan aksoplazmik transport bozukluğu, uzun projeksiyon nöronlarının özellikle dejenerasyona duyarlı olmasını açıklamaktadır. Korpus kallozum, internal kapsülün arka kolu, talamik projeksiyonlar ve beyin sapı tarafları; uzun, miyelinli ve büyük çaplı aksonlardan zengindir; dolayısıyla mekanik gerilime ve sekonder kaskadlara en savunmasız yapılarıdır. Bu anatomik savunmasızlık, DAY lezyonlarının klinikte sıklıkla bilinç, koordinasyon ve motor kontrol yollarını etkileyerek orantısız fonksiyonel yıkımlara yol açmasının temelini oluşturur.

Sekonder hasarın bir diğer önemli boyutu mitokondriyal disfonksiyon, oksidatif stres ve nöroinflamasyondur. Kalsiyum birikimi mitokondri geçirgenlik gözenğini açarak enerji yetmezliğine yol açmakta; reaktif oksijen türleri (ROS) üretimi, lipid peroksidasyonu ve hücrel apoptoz kaskadını tetiklemektedir. Eş

zamanlı olarak mikroglyal aktivasyon, proinflamatuvar sitokinler (TNF- α , IL-1 β , IL-6) ve kompleman bileşenleri bölgesel inflamasyonu kronikleştirebilmektedir. Li ve arkadaşlarının yüksek boyutlu proteomik analizi, akut TBY plazmasında CCL2, IL-16 gibi inflamatuvar mediyatörler ile PSEN1, pTau231 ve total tau gibi nörodejeneratif proteinlerin birlikte arttığını göstermiş; bu durum, akut travma ile kronik nörodejenerasyon arasındaki biyolojik köprüye işaret etmektedir (Li et al., 2025).

Son olarak, tekrarlayıcı hafif travmalarda dahi benzer moleküler kaskadların işlediği gösterilmiştir. Juvenil ratlarda tekrarlayıcı hafif TBY, tek bir şiddetli darbenin yaratmadığı ölçüde optik yol, korpus kallozum ve kortekste aksonal hasar oluşturmakta ve özellikle dişi cinsiyette daha belirgin bir aksonal savunmasızlık sergilenmektedir (McDonagh et al., 2025). Bu bulgular, DAY'ı klasik şiddetli TBY ile sınırlı tutan eski görüşten uzaklaşılması gerektiğini ve spor yaralanmalarında dahi dikkatli biyomekanik ve klinik izlem yapılmasının önemini ortaya koymaktadır.

Patolojik Sınıflama

DAY'ın en köklü sınıflaması, Adams ve arkadaşları tarafından 1989 yılında önerilen üç dereceli histopatolojik sistemdir (Adams et al., 1989). Bu sisteme göre Evre I, gri-beyaz cevher bileşkesi, korpus kallozum ve beyin sapında mikroskobik aksonal hasar; Evre II, Evre I bulgularına korpus kallozumda fokal lezyon eklenmesi; Evre III ise Evre II bulgularına dorsolateral beyin sapında lezyonun eşlik etmesi şeklinde tanımlanır. Bu sınıflama hâlâ klinik ve nöropatolojik pratikte yaygın biçimde kullanılmakla birlikte, günümüzde birkaç önemli kısıtlılık nedeniyle revize edilmiştir.

Birincisi, Adams sınıflaması histopatolojik bir sistem olarak tanımlanmış olmasına rağmen, literatürde büyük ölçüde MRG bulgularına uyarlanmış; ancak bu uyarılmanın prognostik geçerliliği yeterince valide edilmemiştir (Bruggeman et al., 2021). İkincisi,

beyaz cevher hasarının anatomik dağılımı bu üç derecelemede yeterince ayrıntılı yansıtılmamaktadır. Üçüncüsü ve en önemlisi, bir Evre III hastanın gerçek prognozu lezyonun dorsolateral beyin sapında olmasıyla değil, aynı zamanda lezyonun büyüklüğü, bilateralitesi ve hemorajik olup olmamasıyla şekillenir.

Bu kısıtlılıklara yanıt olarak Moen ve arkadaşları 463 hastalık prospektif bir kohortta MRG temelli yeni bir sınıflama önermişlerdir: Trondheim TAY-MRG Derecelemesi (Moen et al., 2024). Bu sistem beş dereceden oluşur; en kötü prognoza sahip Evre 4 bilateral mezensefalon veya talamik TAY'ı, Evre 5 ise bilateral pons TAY'ını tanımlar. Şiddetli TBY hastalarında bu sistemin, altı aylık Glasgow Sonuç Skalası (GOS-E) sonuçlarını yordama gücü klasik Adams sistemine göre daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca aynı çalışma, FLAIR sekansında ölçülen TAY volümünün ve kontüzyon volümünün eklendiği kantitatif modellerin pragmatik derecelemeden daha iyi performans gösterdiğini ortaya koymuştur; bu sonuç, gelecekte yapay zekâ destekli volümetrik analizlerin rutin klinik değerlendirmeye girme potansiyelinin altını çizmektedir.

Yeni nesil histopatolojik sınıflamalar da gündemdedir. Sharma ve arkadaşları 35 otopsi olgusunda hematoksilin-eozin (H&E) ve β -APP immünohistokimyasının birlikte değerlendirildiği bir skorlama sistemi geliştirmiş; bu sistem korpus kallozum, talamus ve beyin sapı örneklerinde ayrıntılı derecelendirme sağlamaktadır (Sharma et al., 2023). Bu tür sistemler adli tıp uygulamalarında da kullanılmakta; hem tanı doğruluğunu artırmakta hem de yaralanma-ölüm arasındaki nedensellik değerlendirmesinde önemli bir araç sunmaktadır (Delteil et al., 2024).

Klinik pratikte yaygın olarak kullanılan bir diğer radyolojik sınıflama ise Marshall sınıflamasıdır. Marshall sistemi primer olarak BT bulgularına dayanır ve şiddetli TBY hastalarını altı gruba ayırır; altı aylık mortalityeyi iyi yordar. Ancak MRG'de görülen DAY lezyonları Marshall sınıflamasının kapsamı dışındadır; bu nedenle

MRG-temelli tamamlayıcı derecelemelerle birlikte kullanılması önerilmektedir (Hilario et al., 2025).

Sık kullanılan DAY sınıflama sistemlerinin karşılaştırmalı özeti Tablo 1’de sunulmuştur. Klinik pratikte tek bir sistemin yeterli olmadığı, tanı için histopatolojik ya da MRG tabanlı bir sistemin, prognostikasyon için ise kantitatif volümetrik ölçümlerin kombine edilmesi gerektiği vurgulanmalıdır.

Tablo 1. Diffüz Aksonal Yaralanma İçin Yaygın Sınıflama Sistemlerinin Karşılaştırması

Sınıflama	Esas Dayanak	Temel Özellikler
Adams (1989)	Histopatoloji	Üç derece: I (mikroskobik, gri-beyaz bileşke, korpus kallozum, beyin sapı); II (I + korpus kallozum fokal lezyonu); III (II + dorsolateral beyin sapı lezyonu).
Gennarelli (1982)	Biyomekanik / klinik	Rotasyonel akselerasyon modeli; hafif, orta, şiddetli dereceler; koma süresi ve lezyon dağılımı ile tanımlanır.
Marshall (1992)	Bilgisayarlı tomografi	Diffüz I-IV ve evakue/non-evakue kitle lezyonu olmak üzere altı kategori; altı aylık mortaliteyi yordar.
Trondheim TAY-MRG (2024)	Manyetik rezonans görüntüleme (FLAIR, DWI, SWI)	Beş derece; bilateral mezensefalon/talamik TAY → Evre 4; bilateral pons TAY → Evre 5; şiddetli TBY’de Adams’tan üstün prognostik güç.
Sharma (2023)	H&E ve β -APP immünohistokimyası	Korpus kallozum, talamus ve beyin sapı örneklerinde histopatolojik skorlama; adli tıp uygulamasına yönelik.

Kaynak: Adams et al. (1989), Gennarelli et al. (1982), Moen et al. (2024), Sharma et al. (2023) ve Hilario et al. (2025) esas alınarak hazırlanmıştır.

Klinik Bulgular

DAY'ın klinik tablosu, odaksal lezyonlardan belirgin biçimde farklıdır. Tipik hasta, travma anında veya hemen sonrasında aniden başlayan, birkaç dakikadan uzun süren ve çoğu zaman lokalize nörolojik defisitini eşlik etmediği bir bilinç kaybı ile başvurur (Bruggeman et al., 2021; Jang, 2020). Altı saatten uzun süren bilinç kaybı DAY için klasik tanı ölçütü olarak kullanılmamıştır; ancak bu eşik için güçlü bilimsel kanıt bulunmadığı ve altı saatten kısa süreli bilinç kaybı olan konküzyon hastalarında bile MRG'de aksonal hasar saptanabildiği bilinmektedir (Jang, 2020).

Glasgow Koma Skalası (GKS), hem akut değerlendirmede hem de prognostikasyonda temel araç olmayı sürdürmektedir. Moderate (GKS 9-12) ve şiddetli (GKS ≤ 8) TBY ayrımı klinik yönetimi doğrudan belirler. Javeed ve arkadaşlarının 133 hastalık serisinde, ortalama GKS 9 olup hastaların %64,7'si orta, kalanı şiddetli TBY grubunda yer almıştır; Evre I DAY en sık (%41,4) rastlanan derece olmuştur (Javeed et al., 2021). Bu veri, DAY'ın yalnızca ölümcül GKS 3-5 hastalarıyla sınırlı olmadığını, orta şiddetli grupta da belirgin klinik varlığını ortaya koymaktadır.

DAY'ın önemli bir klinik özelliği, otonomik disfonksiyondur. Hastalarda paroksizmal sempatik hiperaktivite sendromu (PSH) gelişebilir; taşikardi, hipertansiyon, hipertermi, dishidrozis, artmış solunum hızı ve distonik postür atakları şeklinde kendini gösterir. Bu durum özellikle dorsolateral beyin sapı ve talamik lezyonları olan hastalarda siktir ve yoğun bakımda beta-blokör, klonidin, baklofen, morfin gibi ajanlarla yönetim gerektirir.

Pupiller muayene, beyin sapı hasarının önemli bir habercisidir. Tek veya çift taraflı dilate-fiksli pupiller, dorsolateral

beyin sapı tutulumunu düşündürür ve Uluslararası TBY Prognoz Analizi (IMPACT) gibi validasyonu yapılmış modellerde önemli prognostik değişkenlerden biridir (Ferrazzano et al., 2024). Odaksal nörolojik defisitler, DAY’da tipik olmamakla birlikte eşlik eden kontüzyon, hematoma veya iskemik alanlardan kaynaklanabilir; bu nedenle her DAY hastasında komorbid lezyonların titiz bir şekilde aranması gerekir.

Uzun süreli bilinç bozukluğu olan hastalarda tablo, koma, vejetatif durum, minimal bilinç durumu ve nadiren kognitif-motor disosiyasyon şeklinde ilerler. Johnson-Black ve arkadaşları, TBY sonrası bilinç bozukluklarının etiolojisinde DAY’ın merkezi rolünü vurgulamış; standardize nörodavranışsal değerlendirmenin, yapısal ve fonksiyonel nörogörüntülemenin birlikte kullanılmasının doğru tanı için şart olduğunu bildirmiştir (Johnson-Black et al., 2025). Önemli bir klinik mesaj, travmatik bilinç bozukluklarının non-travmatik etiyolojilere kıyasla daha iyi bir iyileşme potansiyeli taşımasıdır; iyileşme birinci yıldan sonra, hatta 5-10 yıl boyunca devam edebilir.

Görüntüleme

DAY tanısında görüntüleme merkezî rol oynamakta; modaliteler arasındaki farklılıkların klinik pratikte doğru kullanılması hayati önem taşımaktadır.

Bilgisayarlı Tomografi

BT, travma hastasının ilk değerlendirmesinde olmazsa olmazdır; kafatası kırıkları, epidural ve subdural hematomlar, geniş kontüzyonlar ve masif intrakraniyal kanamalar için hızlı ve duyarlıdır. Ancak DAY için BT’nin duyarlılığı sınırlıdır; klasik olarak akut dönemde BT’de saptanabilen DAY bulgusu, gri-beyaz cevher bileşkesinde küçük peteşiyal hemorajiler ve intraventriküler kan varlığıdır (Dabas et al., 2024; Hilario et al., 2025). Bu bulguların olmaması DAY’ı dışlamaz; BT’si tamamen normal olan şiddetli

TBY hastalarında bile MRG ile %30'a varan oranda ek lezyon saptanabilmektedir (Maas et al., 2022).

Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG, DAY'ın tanı ve derecelemesi için altın standart yöntemdir. Üç temel sekans öne çıkmaktadır:

T2/FLAIR sekansları, non-hemorajik DAY lezyonlarını hiperintens odaklar olarak göstermekte; özellikle 24-72 saat sonrasındaki ödemli dönemde duyarlılık en yüksek seviyededir. Moen ve arkadaşları, FLAIR'de ölçülen lezyon volümünün 6 ay sonraki sonucu bağımsız olarak yordadığını göstermiştir (Moen et al., 2024).

Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI), akut dönemde sitotoksik ödem temsil eden aksonal hasar alanlarını erken dönemde görselleştirir. Apparent diffusion coefficient (ADC) düşüşü, akut DAY'ın tipik bulgusudur.

Manyetik duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI/GRE), hemorajik mikro odakların saptanmasında en duyarlı sekansdır. Önceki nesil gradient echo (GRE) ya da T2* sekanslarının yerini büyük ölçüde SWI almıştır. Dabas ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, SWI ve FLAIR kombinasyonunun mikrodak saptamada BT'ye göre belirgin üstünlük sağladığı ortaya konmuştur (Dabas et al., 2024).

İleri Nörogörüntüleme

Diffüzyon tensör görüntüleme (DTI), aksonların yönelimini ve bütünlüğünü mikroyapısal düzeyde değerlendirir. Fraksiyonel anizotropi (FA) düşüşü, beyaz cevher traktlarında hasarın en erken ve en duyarlı göstergesidir. Hafif TBY hastalarında bile konvansiyonel MRG'nin normal olduğu durumlarda DTI'da beyaz cevher patolojisi gösterilebilmekte; bu durum özellikle hukuki-tıbbi değerlendirmelerde önemli rol oynamaktadır (Jang, 2020).

Diffüzyon kurtuz görüntüleme (DKI), beyaz cevherin gaussian olmayan diffüzyon özelliklerini değerlendirerek DTI'nin sınırlamalarını aşar. Danilov ve arkadaşlarının 31 DAY hastasında yürüttüğü radyomik çalışmada, ileri DKI parametrelerinin hem sağlıklı kontrollerden hasta dokusunu ayırt etmede hem de prognoz yordamada %90'ın üzerinde doğruluk sağladığı gösterilmiştir (Danilov et al., 2023).

Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS), özellikle N-asetilaspirtat (NAA) düzeyindeki azalmayla normal görünümü beyaz cevherdeki metabolik hasarı dokümanete etmekte ve uzun dönem nörolojik sonucu yordamada faydalı olabilmektedir (Dabas et al., 2024).

MRG'nin zamanlaması önemli bir klinik sorudur. Akut dönemde (<72 saat) DWI ve SWI, nöronal hasar ve mikrohemorajiler için en duyarlı sekanslardır; FLAIR'in duyarlılığı ödemin belirginleştiği 24-72 saatlik pencerede en yüksek düzeye ulaşır. Stabil hastalarda ilk haftanın sonunda yapılacak bir MRG, Trondheim ve Adams sınıflamalarına göre derecelemeyi ve prognoz değerlendirmesini optimize eder. Çok ağır, tıbbi olarak kararsız hastalarda MRG'nin yoğun bakımdan transferi riskli olabilir; bu durumda taşınabilir düşük alan şiddetli MRG sistemleri (0,064 T gibi) yatak başı değerlendirme için geliştirmekte olan bir seçenektir.

Pozitron emisyon tomografisi (PET), özellikle tau ligandlarıyla, KTE gibi kronik sekelleri olan hastalarda tau birikimini in vivo değerlendirmek için kullanılmakta; akut DAY tanısında rutin bir yeri olmamakla birlikte araştırma uygulamalarında önemli rol oynamaktadır (Hugon et al., 2021). Fonksiyonel MRG (fMRG) ise bilinç bozukluğu olan hastalarda kognitif-motor disosiasyon değerlendirmesinde, özellikle paradigmatik görev tabanlı çalışmalarda anlamlı bilgi sağlayabilir (Johnson-Black et al., 2025).

Pedriatrik DAY'da Görüntüleme

Pedriatrik popülasyonda DAY, büyüme potansiyeli ve hasar sonrası plastisite nedeniyle erişkenden farklı özellikler taşır. Hazwani ve arkadaşları, 51 pedriatrik DAY hastasında Adams sınıflamasına göre derecelendirme yapmış ve Evre II-III olgularında bile 12 aylık izlemede belirgin fonksiyonel iyileşme gözlemiştir; bu bulgu, pedriatrik DAY'da prognozun yalnızca başlangıç görüntüleme bulgularıyla belirlenemeyeceğini göstermektedir (Hazwani et al., 2024). Ferrazzano ve arkadaşlarının ADAPT çalışmasında ise 233 pedriatrik şiddetli TBY hastasında kontüzyon volümü, beyin iskemisi ve beyin sapı lezyonları bağımsız prognostik faktörler olarak bulunmuş ve bu parametrelerin IMPACT klinik değişkenlerine eklenmesi sonuç yordama performansını belirgin biçimde artırmıştır (Ferrazzano et al., 2024).

Kan Biyobelirteçleri

Geçen on yılda kan biyobelirteçleri, TBY ve özellikle DAY değerlendirmesinde giderek artan bir yer edinmiştir. İdeal bir biyobelirteç; beyin dokusuna özgül, travma sonrası hızla dolaşıma geçen ve akut ve uzun dönemde sonucu yordama gücü olan bir molekül olmalıdır. Hossain ve arkadaşlarının kapsamlı derlemede en güçlü kanıtta sahip ve klinik kullanıma yaklaşmış belirteçler sistemli olarak incelenmiştir (Hossain et al., 2024).

GFAP ve UCH-L1

Glial fibriller asidik protein (GFAP), esas olarak astrositlerde eksprese edilir ve astrosit hasarını yansıtır. Ubiquitin C-terminal hidrolaz-L1 (UCH-L1) ise nöron gövdelerinde bulunan nöronal bir belirteçtir. Bu iki belirtecin kombinasyonu, hafif TBY hastalarında BT'nin lezyon yordamasında kullanımını azaltmak amacıyla ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından klinik kullanıma onaylanmış; Avrupa'da da CE onayı almıştır (Hossain et al., 2024; Maas et al., 2022). Klinik algoritmalarda travmadan sonraki ilk 12 saat içinde

ölçülen düşük GFAP ve UCH-L1 düzeyleri, BT görüntülemenin güvenle atlanmasına izin vermektedir.

S100B

S100B, başlıca astrositlerde eksprese edilen kalsiyum bağlayıcı bir proteindir ve Skandinav Nörotravma Kılavuzları'nda 0,1 µg/L eşiği ile birlikte, intrakraniyal kanama için düşük riskli olan ve travmadan sonraki 6 saat içinde başvuran izole hafif kafa travmalı yetişkinlerde gereksiz BT taramalarını güvenli biçimde azaltma amacıyla önerilmektedir (Hossain et al., 2024). Ancak ekstrakraniyal travmalarda, özellikle uzun kemik kırıkları ve yumuşak doku hasarında yükselmesi ile melanositlerden de eksprese edildiği için koyu tenli bireylerde göreceli olarak yüksek seyretmesi, özgüllüğünü sınırlayan faktörlerdir (Hossain et al., 2024).

Nörofilament Hafif Zincir (NF-L)

NF-L, miyelinli aksonlara özgü bir sitoiskelet proteindir ve nöronal hasarı özellikle beyaz cevher düzeyinde yansıtır. NF-L'nin DAY için özel önemi vardır: travma sonrası günler ve haftalar boyunca yükselmiş kalabilir; uzun dönem nörodejenerasyon belirtisi olarak bile değer taşır. Zhang ve arkadaşları, DAY için moleküler biyobelirteçler üzerine yaptıkları güncel derlemede, NF-L'yi β-APP, peripherin, hemopeksin ve mikrotübül ile ilişkili protein tau ile birlikte en umut verici adaylar arasında saymışlardır (Zhang et al., 2024).

Tau ve Yeni Proteomik Yaklaşımlar

Total tau, fosforile tau (özellikle pTau231) ve β-APP gibi belirteçler, DAY'ı kronik nörodejeneratif hastalıklarla bağlayan köprüyü oluşturur. Li ve arkadaşlarının yüksek boyutlu multipleks plazma proteomik analizi; kalbindin 2, VILIP-1, PSEN1, amiloid beta-42, 14-3-3γ, IL-16, CCL2, FCN2, SFRP1, MDH1 ve sequestosome 1 dahil 16 proteinin TBY'ye özgü değişiklikler

gösterdiğini ve bu değışikliklerin MRG'deki lezyon volümü ve beyaz cevher FA değerleriyle anlamlı biçimde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (Li et al., 2025). Bu tür çok-belirteçli yaklaşımlar, gelecekte TBY'nin mekanistik alt tiplere göre sınıflanmasını ve kişiselleştirilmiş tedaviyi mümkün kılabilir.

Özetle, kan biyobelirteçleri DAY'ı dolaylı ancak güçlü biçimde yansıtabilir; ancak rutin klinik kullanıma girmeleri için halen büyük ölçekli çok merkezli validasyon çalışmalarına ihtiyaç vardır. Biyobelirteçlerin kinetik özellikleri klinisyen için pratik önem taşır. Hossain ve arkadaşlarının derlemesine göre GFAP travmadan sonraki 1 saat içinde saptanabilir hale gelir ve 24-48 saatlik bir yarı ömür sergiler; UCH-L1 travmadan 1 saat sonra saptanır, yaklaşık 8 saatte pik yapar ve kısa (7-9 saat) bir yarı ömürle hızla azalır; dolayısıyla bu iki belirteç erken triyaj kararlarında en değerlidir. S100B travma sonrası 1 saat içinde yükselir, 6 saatten önce pik yapar ve 30 dakika-2 saatlik kısa bir yarı ömüre sahiptir; bu nedenle yalnızca ilk 6 saatlik pencerede anlamlıdır. NF-L ise yavaş kinetik gösterir; plazma pik düzeyine travmadan 10 gün ile 6 hafta arasında ulaşılır ve aylarca hatta yıllarca yükselmiş kalabilir, bu da onu subakut ve kronik aksonal hasar izleminde özellikle değerli kılar (Hossain et al., 2024). Bu zamansal dinamiklerin bilinmesi, biyobelirteç örneklemesinin akut klinik karar penceresine uygun biçimde yapılmasını sağlar. Tablo 2, başlıca TBY biyobelirteçlerinin kinetik özelliklerini karşılaştırmalı olarak özetlemektedir.

Tablo 2. Travmatik Beyin Yaralanmasında Başlıca Kan Biyobelirteçlerinin Kinetik Özellikleri ve Klinik Kullanım Pencereleeri

Biyobeli rteç	Hücreyel Kaynak	Saptama Başlan gıcı	Pik Zaman ı	Yarı Ömür	Optimal Klinik Pencere
S100B	Astrosit	<1 saat	<6 saat	30 dk –	Hafif TBY'de

	(ayrıca melanosit, adiposit)			2 saat	ilk 6 saatte BT triajı
GFAP	Astrosit	<1 saat	İlk 24 saat	24-48 saat	Hafif TBY'de BT ve MRG lezyonlarının yordanması
UCH-L1	Nöron	<1 saat	~8 saat	7-9 saat	GFAP ile kombinasyonda hafif TBY triajı (FDA onaylı)
Total tau	Nöron (akson)	6-12 saat	12-24 saat	Belirsiz	Tekrarlayıcı konküzyon ve KTE izlemi
NF-L	Miyelinli uzun aksonlar	Günler	10 gün - 6 hafta	Uzun (haftalar- aylar)	Subakut/kronik aksonal hasar ve DAY izlemi

Kaynak: Hossain et al. (2024) ve Zhang et al. (2024) verilerinden derlenmiştir.

Yönetim

DAY'ın akut tedavisi büyük ölçüde genel şiddetli TBY yönetim prensipleriyle örtüşür; odaksal kitle lezyonlarının aksine cerrahi müdahale için spesifik bir endikasyon genellikle bulunmaz. Yönetimin ana hedefi, birincil travma anında oluşmuş hasarın üzerine eklenebilecek sekonder beyin hasarının (hipoksi, hipotansiyon, hiperkapni, hipoglisemi, ateş, nöbet, intrakraniyal hipertansiyon) önlenmesidir.

Prehospital ve Acil Servis Yönetimi

Sahada ABC (havayolu, solunum, dolaşım) sırasına uygun resüsitasyon, şiddetli TBY ve dolayısıyla DAY hastalarında hayat kurtarıcıdır. Servikal immobilizasyon, normoksi ($SpO_2 \geq \%94$) ve normotansiyon (sistolik kan basıncı ≥ 110 mmHg erişkinde) hedeflenmelidir. Hipoksi ve hipotansiyon, Brain Trauma Foundation

kılavuzları ile defalarca kanıtlandığı üzere, mortaliteyi iki katına çıkaran bağımsız faktörlerdir (Carney et al., 2017).

El-Swaify ve arkadaşları, Brain Trauma Foundation 4. Baskı kılavuzlarının yayımlanmasının ardından hâlâ tartışmalı olan konuları (prehospital transfer şekli, havayolu yönetimi, resüsitasyon sıvısının seçimi, antiplatelet ve antikoagülan tersinin sağlanması, traneksamik asit kullanımı) sistematik biçimde ele almıştır (El-Swaify et al., 2022b). 12.737 hastayı randomize eden CRASH-3 çalışması, travmadan sonraki ilk 3 saat içinde uygulanan traneksamik asidin hafif-orta kafa travmalı hastalarda (GCS 9-15) kafa travmasına bağlı mortaliteyi anlamlı biçimde azalttığını (RR 0,78; %95 GA 0,64-0,95) göstermiş; ancak şiddetli travma grubunda (GCS 3-8) anlamlı bir yarar sağlanmamıştır (RR 0,99; %95 GA 0,91-1,07; heterojenite $p=0,030$). Bu bulgular ışığında traneksamik asit, özellikle erken dönemde hafif-orta TBY hastalarında rutin protokollerin bir parçası hâline gelmiştir (CRASH-3 Collaborators, 2019).

İntrakraniyal Basınç Yönetimi

DAY'ın şiddetli biçimlerinde intrakraniyal basınç (ICP) monitörizasyonu, Brain Trauma Foundation 4. Baskı kılavuzlarıncaya GKS ≤ 8 ve patolojik BT bulgusu olan hastalarda önerilmektedir (Carney et al., 2017). Hedef, ICP'nin 22 mmHg altında ve serebral perfüzyon basıncının (SPB) 60-70 mmHg aralığında tutulmasıdır.

Seattle Uluslararası Şiddetli Travmatik Beyin Yaralanması Konsensus Konferansı (SIBICC), 42 uluslararası uzmanın Delphi yöntemiyle geliştirdiği üç kademeli bir ICP yönetim algoritması sunmuştur (Hawryluk et al., 2019). Bu algoritma şu yapıyı izler: birinci kademede (Tier 1) on temel girişim (başın 30° yükseltilmesi, orta düzey sedasyon, normal ventilasyon, nöromüsküler blokaj denemesi, analjezi, mannitol veya hipertonic salin infüzyonu vb.); ikinci kademede (Tier 2) dört girişim (vazopressörle SPB artırımı,

hafif hipokapni hedefi, autoregulasyon yönetimi, ileri osmotik tedavi); üçüncü kademedeki (Tier 3) ise üç ileri girişim (barbiturat koması, hipotermi, dekompresif kraniektomi) yer alır. Tedaviler tier içinde eşdeğer kabul edilir ve klinisyenin bireysel hasta özelliklerine göre seçim yapmasına olanak tanır.

Kaynakların kısıtlı olduğu koşullarda, SIBICC ekibinin devam çalışması olan CREVICE (Consensus REVISED ICE) protokolü, ICP monitörizasyonunun mevcut olmadığı durumlarda klinik muayene ve görüntüleme temelli şüpheli intrakraniyal hipertansiyon (SICH) yönetimi için kapsamlı bir algoritma sunar (Chesnut et al., 2020). Bu protokol, özellikle orta ve düşük gelirli ülkelerdeki klinikler için değerli bir yol haritası sağlar; Türkiye'deki taşra hastanelerinde monitörizasyon olanaklarının sınırlı olduğu durumlarda da referans olarak kullanılabilir.

El-Swaify ve arkadaşları, güncel yoğun bakım yönetiminde statik ICP ve SPB eşiklerinin her hasta için ideal olmayabileceğini; basınç reaktivite indeksi (PRx) gibi dinamik serebrovasküler reaktivite ölçümleriyle kişiselleştirilmiş tedavi kararlarının alınabileceğini vurgulamaktadır (El-Swaify et al., 2022a).

Hiperosmolar Tedavi ve Dekompresif Kraniektomi

Mannitol (%20, 0,25-1 g/kg bolus) ve hipertonic salin (%3 veya %7,5) intrakraniyal hipertansiyonun birinci basamak tedavilerindedir. Her iki ajanın eşit etkinlikte olduğuna dair kanıtlar vardır; ancak böbrek yetmezliği ve hipovolemi olan hastalarda hipertonic salin tercih edilmektedir. Mannitol kullanılırken serum osmolalitesinin 320 mOsm/kg üzerine çıkmamasına, hipertonic salin infüzyonunda ise serum sodyumunun 155 mEq/L sınırının üzerine çıkmamasına dikkat edilmelidir. Tedavi yanıtı klinik muayene, ICP trendi, pupil değişiklikleri ve kontrol görüntüleme ile değerlendirilmelidir.

Dekompresif kraniektomi, ilaç tedavisine dirençli intrakraniyal hipertansiyon olan seçilmiş hastalarda uygulanır. DECRA ve RESCUEicp çalışmalarının sonuçları, dekompresif kraniektominin mortaliteyi azalttığını ancak bir kısım hastada ağır sakatlıkla hayatta kalma oranını artırdığını göstermiştir. Bu nedenle karar, multidisipliner değerlendirme ve ailenin bilgilendirilmiş onamıyla bireyselleştirilmelidir (El-Swaify et al., 2022a). DAY hastalarında saf dekompresif kraniektomi endikasyonu, odaksal kitle lezyonları olanlara göre daha az siktir; bu grup hastalarda cerrahi karar çoğunlukla yaygın beyin ödemeine bağlı dirençli ICP yüksekliği temelinde verilmektedir.

Nöbet Profilaksisi ve Diğer Destek Tedavileri

Brain Trauma Foundation kılavuzları, şiddetli TBY hastalarında erken posttravmatik nöbet profilaksisi için 7 gün süreyle fenitoin veya levetirasetam önermektedir (Carney et al., 2017). Geç posttravmatik epilepsiyi önlemede rutin antiepileptik profilaksinin faydası gösterilmemiştir. Levetirasetamın fenitoine kıyasla daha az ilaç etkileşimi, daha az serum düzeyi takibi gereksinimi ve kognitif yan etki profili nedeniyle giderek tercih edilen ajan olduğu unutulmamalıdır. Nöbet gelişen hastalarda sürekli elektroensefalografik monitörizasyon (cEEG) non-konvulsif status epileptikus açısından değerli bir araçtır; DAY hastalarında klinik muayenenin sedasyon altında kısıtlı olduğu dönemlerde cEEG özellikle bilgi vericidir.

Ek olarak hedefli sıcaklık yönetimi (hipertermiden kaçınma, normotermi hedefi), tromboembolik profilaksi (düşük moleküler ağırlıklı heparin ile mekanik kompresyon kombinasyonu), glisemik kontrol (140-180 mg/dL aralığı), enteral beslenmenin erken başlatılması ve stres ülseri profilaksisi yönetimin diğer bileşenlerini oluşturur (El-Swaify et al., 2022a; Hawryluk et al., 2019). Venöz tromboembolizm profilaksisine başlama zamanlaması, intrakraniyal

kanama riski ile tromboembolik olay riski arasındaki denge gözetilerek belirlenir; genellikle kontrol BT’de stabil görünüm sonrası 24-72 saat içinde farmakolojik profilaksi başlatılabilir.

Sedasyon seçimi de sonucu etkileyen bir unsurdur. Propofol, kısa etki süresi ve nörolojik muayeneyi hızla netleştirme avantajı nedeniyle ilk seçenek olmaya devam etmektedir; ancak uzun süreli ve yüksek doz propofol kullanımında propofol infüzyon sendromu riski göz önünde bulundurulmalı, trigliserid ve kreatin kinaz takibi yapılmalıdır. Midazolam ve deksmedetomidin alternatif ajanlardır. Paroksizmal sempatik hiperaktivitenin yönetiminde propranolol, klonidin, gabapentin, baklofen ve morfin kombinasyonları sıklıkla kullanılır; bireysel yanıtı göre titre edilir.

Erken Rehabilitasyon

DAY sonrası rehabilitasyon mümkün olan en erken dönemde başlatılmalıdır. Yoğun bakımda yapılan pasif mobilizasyon, kontraktür önleyici pozisyonlama ve erken bilişsel uyarı; disfaji, sfinkter disfonksiyonu, paroksizmal sempatik hiperaktivite, posttravmatik hidrosefali ve nörodejenerasyon gibi uzun dönem komplikasyonların yönetimini kolaylaştırır.

Özel Hasta Grupları

Yaşlı hastalarda TBY, yüksek gelirli ülkelerde artık trafik kazalarını geride bırakmış olup başta düşmeler olmak üzere düşük enerjili mekanizmalarla ortaya çıkmaktadır (Maas et al., 2022). Yaşlı hasta grubunda polifarmasi, özellikle antikoagülan ve antiplatelet ajanların kullanımı akut bakımı karmaşıklarır. Direkt oral antikoagülan (DOAK) ve K vitamini antagonistleri kullanan hastalarda protrombin kompleks konsantresi (PCC), taze donmuş plazma veya idarusizumab gibi spesifik tersine çeviricilerin zamanında uygulanması, intrakraniyal kanama genişlemesini önlemek için kritiktir. Bu grup hastalarda DAY ile birlikte hemorajik kontüzyon ve subaraknoid kanama sıklığı yüksektir; cerrahi girişim

yaşlı hastaların sadece yaşına bakılarak reddedilmemeli, frailty (kırılganlık) indeksleri ve premorbid fonksiyonel durum değerlendirilmesiyle karar alınmalıdır (Maas et al., 2022).

Pediyatrik yaş grubunda, büyüyen beyin plastisitesi göreceli olarak daha iyi fonksiyonel sonuçlara izin verse de, akut bakımda ICP hedefleri ve ilaç dozları erişkinden farklıdır. Ferrazzano ve arkadaşlarının ADAPT kohortunda, MRG’de gösterilen kontüzyon volümü, iskemi ve beyin sapı lezyonları GOS-E-Peds sonucunun bağımsız yordayıcıları olarak bulunmuştur; bu nedenle pediyatrik şiddetli TBY’de erken MRG değerlendirmesinin rutine alınması önerilmektedir (Ferrazzano et al., 2024). Non-kazaya bağlı (inflicted) travma şüphesi olan çocuk hastalarda, korpus kallozumda izole DAY lezyonları ve retinal kanama birlikteliği çocuk istismarı için uyarıcı bir paterndir; bu olgularda adli tıp ve çocuk koruma hizmetleriyle iş birliği zorunludur.

Antiplatelet veya antikoagülan kullanan erişkin hastalarda da benzer şekilde hemorajik lezyonların genişleme riski nedeniyle yakın radyolojik ve klinik takip gerekir. Son olarak, sporcu popülasyonunda tekrarlayıcı hafif TBY öyküsü olan bireylerde dahi akut olayın DAY boyutu, standart MRG protokollerine ek olarak SWI ve DTI ile değerlendirilmelidir; bu hastalar uzun dönem KTE gelişim riski açısından izlenmelidir (McKee et al., 2023; Prabhu et al., 2019).

Prognoz ve Uzun Dönem Sonuçlar

DAY’ın prognozunu etkileyen faktörler, başlangıç GKS’si, DAY derecesi, eşlik eden odaksal lezyonların varlığı, ikincil hasar epizodları, yaş ve komorbiditelerdir.

Javeed ve arkadaşlarının 133 hastalık serisinde, üç aylık mortalite %25,6 ve tatmin edici sonuç (GOS-E \geq 5) %48,1 olarak bulunmuştur; en yüksek mortalite Evre III DAY’da gözlenmiştir (Javeed et al., 2021). Moen ve arkadaşlarının kantitatif modelinde

FLAIR lezyon volümü ve kontüzyon volümü birlikte değerlendirildiğinde 6 aylık sonuç yordama gücü belirgin biçimde artmaktadır (Moen et al., 2024). Bu tür modellerin IMPACT ve CRASH gibi köklü klinik yordayıcılara entegre edilmesi, prognostikasyonun objektifleşmesi açısından önemli bir kazanımdır.

Pediyatrik popülasyonda prognoz genellikle erişkine göre daha iyidir. Hazwani ve arkadaşlarının serisinde, Evre II ve III DAY hastalarında bile 12 ayda belirgin fonksiyonel iyileşme bildirilmiştir (Hazwani et al., 2024). Ferrazzano ve arkadaşlarının çok merkezli ADAPT çalışmasında ise MRG bulgularının (kontüzyon volümü, iskemik alanlar, beyin sapı lezyonları) standart IMPACT değişkenlerine eklenmesi, olumlu ve olumsuz sonuç ayırımındaki ROC eğrisi altındaki alanı 0,67'den 0,77'ye çıkarmıştır (Ferrazzano et al., 2024).

DAY'ın uzun dönem komplikasyonları arasında bilişsel bozukluklar (dikkat, bellek, yürütücü işlev), davranışsal değişiklikler (irritabilite, apati, dürtü kontrol bozuklukları), posttravmatik epilepsi, normotansif hidrosefali, hipotalamo-hipofizer disfonksiyon ve uzun dönemde nörodejenerasyon yer alır. Dams-O'Connor ve arkadaşları, ABD TBY Model Sistemleri Araştırma Programı verileriyle orta-şiddetli TBY'li bireylerin 5 yıllık izlemde hâlâ orta-ağır sakatlık taşıdığını, 10 yıla kadar hastaneye yeniden yatış oranlarının yüksek olduğunu ve genel popülasyona göre yaşam süresinin kısaldığını göstermiştir (Dams-O'Connor et al., 2023). Bu veriler, TBY'nin yalnızca akut bir olay değil, proaktif sağlık sürveyansı gerektiren kronik bir hastalık olarak kavramsallaştırılması gerektiğini vurgulamaktadır.

DAY ile kronik travmatik ensefalopati (KTE) arasındaki ilişki, son on yılda yoğun biçimde araştırılan bir alandır. KTE, tekrarlayıcı kafa travmasına maruz kalan boksör, Amerikan futbolu, hokey, futbol oyuncularını ve asker popülasyonlarında gözlenen nörodejeneratif bir hastalıktır; patognomonik bulgu kortikal

sulkusların derinliklerinde perivasküler olarak biriken fosforilize tau (p-tau) lezyonlarıdır (McKee et al., 2023). McKee ve arkadaşlarının NINDS-NIBIB konsensus kriterlerine dayalı derlemesinde, tekrarlayıcı kafa darbeleri ile KTE arasında güçlü bir doz-yanıt ilişkisi olduğu; Amerikan futbolu oynanan yıl sayısı ile KTE riski arasında doğrusal bir artış bulunduğu bildirilmiştir (McKee et al., 2023). Hugon ve arkadaşları, davranışsal, bilişsel ve karma klinik varyantları tanımlamış ve tanıda DTI ile MR spektroskopinin değerini vurgulamıştır (Hugon et al., 2021). Günümüzde KTE tanısı yalnızca postmortem olarak kesinleşmekte olup, klinik karşılığı “travmatik ensefalopati sendromu” olarak adlandırılmaktadır.

Güncel Araştırma Alanları ve Gelecek Perspektifi

DAY alanındaki araştırma çabaları dört ana ekseninde yoğunlaşmaktadır: ileri nörogörüntüleme ve radyomik, çok-analitli biyobelirteç panelleri, yapay zekâ temelli tanı-prognoz modelleri ve hedefe yönelik nöroprotektif tedaviler.

Santurro ve arkadaşlarının 2025 tarihli entegratif derlemesi, klinik, histopatolojik, biyomoleküler, radyolojik ve yapay zekâ temelli yaklaşımların birleştirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır (Santurro et al., 2025). Özellikle derin öğrenme algoritmalarıyla MRG lezyonlarının otomatik segmentasyonu, volümetrik analiz ve prognostik yordama konusunda gelecek vaat eden bir alandır. Trondheim grubunun kantitatif modelleri ve Moskova Burdenko merkezinde uygulanan diffüzyon kurtosis radyomik çalışmaları, ileri derecede özelleştirilmiş tanısal araçlar oluşturmuştur (Danilov et al., 2023; Moen et al., 2024).

Nöroprotektif ajan arayışında önceki on yılların büyük klinik çalışmaları (progesteron, siklosporin, eritropoetin, NMDA antagonistleri) etkisiz bulunmuştur; bu başarısızlıkların önemli bir nedeni, TBY'nin heterojenitesini dikkate almayan dizaynlardır (Maas et al., 2022). Güncel paradigma, hastaları moleküler imza ve

görüntüleme alt tiplerine göre sınıflayan “hassas TBY” (precision TBI) yaklaşımını öne çıkarmaktadır. Yüksek boyutlu proteomik, kişiselleştirilmiş tedavi için hedef molekülleri ve hastaları birlikte belirleme potansiyeli sunmaktadır (Li et al., 2025).

Temel bilim düzeyinde, sekonder aksotominin moleküler basamaklarına yönelik hedefe dayalı terapötikler (kalpain inhibitörleri, sodyum kanal blokörleri, mitokondriyal geçirgenlik gözenağı modülatörleri, integrin antagonistleri) deneysel modellerde umut vaat etmektedir (Yijie et al., 2023; Zhang et al., 2024). Hücresel terapiler, özellikle mezenkimal kök hücre uygulamaları, inflamatuvar ortamı değiştirme ve nöral plastisiteyi teşvik etme potansiyeli ile araştırma gündemindedir.

Son olarak, uzun dönem sürveyans sistemlerinin geliştirilmesi ve TBY'nin yaşam boyu kronik bir hastalık olarak yönetilmesini destekleyen politikaların oluşturulması, klinik araştırmanın ötesinde sosyal ve sağlık sistemi düzeyinde acil gereksinimdir (Dams-O'Connor et al., 2023; Maas et al., 2022).

Sonuç

Diffüz aksonal yaralanma, TBY'nin klinik tablosunu, prognozunu ve uzun dönem sonuçlarını büyük ölçüde belirleyen, biyomekanik temelleri ve moleküler kaskadları ile artık çok daha iyi anlaşılan bir patolojidir. Son 15 yılda, primer aksotomi modelinden sekonder aksotomiye geçiş tedavi fırsatlarının genişlemesine; konvansiyonel MRG'den DTI, SWI ve DKI'ye uzanan yelpaze tanı duyarlılığının artmasına; tek biyobelirteçten yüksek boyutlu proteomik panellere uzanan gelişim ise TBY'nin mekanistik alt tiplere göre sınıflanması yönünde umut verici adımlar oluşturmasına yol açmıştır.

Klinik pratikte günümüzde DAY'ı yönetmek için temel ilkeler şu şekilde özetlenebilir: birincil yaralanma hakkında hızlı ve doğru tanı, BT ile MRG'nin tamamlayıcı kullanımı, gerektiğinde

kan biyobelirteçleriyle desteklenmiş değerlendirme; şiddetli olgularda ICP ve SPB'ye kılavuzluk eden yoğun bakım yönetimi, SIBICC ve CREVICE algoritmalarının bireyselleştirilerek uygulanması; erken rehabilitasyon ve posttravmatik epilepsi, hidrosefali, nöroendokrin disfonksiyon gibi komplikasyonların uzun dönemli takibi. Araştırma cephesinde ise yapay zekâ destekli görüntü analizi, çok-belirteçli proteomik paneller ve moleküler hedefli nöroprotektif ajanlar, önümüzdeki on yıla damga vuracak alanlar olarak öne çıkmaktadır.

DAY'ın yalnızca akut dönemin bir bulgusu değil, yaşam boyu izlem ve yönetim gerektiren kronik bir süreç olduğunun kavranması, hem bireysel hasta bakımı hem de toplum sağlığı politikaları açısından kritik önem taşımaktadır. Klinisyenin görevi, yatağın başında aldığı kararlarla bu sürecin akut evresini optimal yönetmek ve uzun dönem takibin temelini atmaktır.

Kaynakça/References

Adams, J. H., Doyle, D., Ford, I., Gennarelli, T. A., Graham, D. I., & McLellan, D. R. (1989). Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading. *Histopathology*, 15(1), 49–59. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.1989.tb03040.x>

Bruggeman, G. F., Haitsma, I. K., Dirven, C. M. F., & Volovici, V. (2021). Traumatic axonal injury (TAI): Definitions, pathophysiology and imaging—A narrative review. *Acta Neurochirurgica*, 163(1), 31–44. <https://doi.org/10.1007/s00701-020-04594-1>

Carney, N., Totten, A. M., O'Reilly, C., Ullman, J. S., Hawryluk, G. W. J., Bell, M. J., Bratton, S. L., Chesnut, R., Harris, O. A., Kissoon, N., Rubiano, A. M., Shutter, L., Tasker, R. C., Vavilala, M. S., Wilberger, J., Wright, D. W., & Ghajar, J. (2017). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*, 80(1), 6–15. <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>

Chesnut, R. M., Temkin, N., Videtta, W., Petroni, G., Lujan, S., Pridgeon, J., Dikmen, S., Chaddock, K., Barber, J., Machamer, J., Guadagnoli, N., Hendrickson, P., Aguilera, S., Alanis, V., Bello Quezada, M. E., Bautista Coronel, E., Bustamante, L. A., Cacciatori, A. C., Carricondo, C. J., ... Urbina, Z. (2020). Consensus-based management protocol (CREVICE protocol) for the treatment of severe traumatic brain injury based on imaging and clinical examination for use when intracranial pressure monitoring is not employed. *Journal of Neurotrauma*, 37(11), 1291–1299. <https://doi.org/10.1089/neu.2017.5599>

CRASH-3 Collaborators. (2019). Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): A

randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet*, 394(10210), 1713–1723. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32233-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32233-0)

Dabas, M. M., Alameri, A. D., Mohamed, N. M., Mahmood, R., Kim, D. H., Samreen, M., Kim, J. W., Shehryar, A., Gyambrah, S., Bedros, A. W., Rehman, A., & Khan, S. (2024). Comparative efficacy of MRI and CT in traumatic brain injury: A systematic review. *Cureus*, 16(10), e72086. <https://doi.org/10.7759/cureus.72086>

Dams-O'Connor, K., Juengst, S. B., Bogner, J., Chiaravalloti, N. D., Corrigan, J. D., Giacino, J. T., Harrison-Felix, C. L., Hoffman, J. M., Ketchum, J. M., Lequerica, A. H., Marwitz, J. H., Miller, A. C., Nakase-Richardson, R., Rabinowitz, A. R., Sander, A. M., Zafonte, R., & Hammond, F. M. (2023). Traumatic brain injury as a chronic disease: Insights from the United States Traumatic Brain Injury Model Systems Research Program. *The Lancet Neurology*, 22(6), 517–528. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00065-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00065-0)

Danilov, G., Afandiev, R., Pogosbekyan, E., Goraynov, S., Pronin, I., & Zakharova, N. (2023). Radiomics enhances diagnostic and prognostic value of diffusion kurtosis imaging in diffuse axonal injury. *Studies in Health Technology and Informatics*, 309, 287–291. <https://doi.org/10.3233/SHTI230798>

Delteil, C., Manlius, T., Bailly, N., Godio-Raboutet, Y., Piercecchi-Marti, M.-D., Tuchtan, L., Hak, J.-F., Velly, L., Simeone, P., & Thollon, L. (2024). Traumatic axonal injury: Clinic, forensic and biomechanics perspectives. *Legal Medicine*, 70, 102465. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2024.102465>

El-Swaify, S. T., Kamel, M., Ali, S. H., Bahaa, B., Refaat, M. A., Amir, A., Abdelrazek, A., Beshay, P. W., & Basha, A. K. M. M. (2022a). Initial neurocritical care of severe traumatic brain injury:

New paradigms and old challenges. *Surgical Neurology International*, 13, 431. https://doi.org/10.25259/SNI_609_2022

El-Swaify, S. T., Refaat, M. A., Ali, S. H., Abdelrazek, A. E. M., Beshay, P. W., Kamel, M., Bahaa, B., Amir, A., & Basha, A. K. (2022b). Controversies and evidence gaps in the early management of severe traumatic brain injury: Back to the ABCs. *Trauma Surgery & Acute Care Open*, 7(1), e000859. <https://doi.org/10.1136/tsaco-2021-000859>

Ferrazzano, P. A., Rebsamen, S., Field, A. S., Broman, A. T., Mayampurath, A., Rosario, B., Buttram, S., Willyerd, F. A., Rathouz, P. J., Bell, M. J., & Alexander, A. L. (2024). MRI and clinical variables for prediction of outcomes after pediatric severe traumatic brain injury. *JAMA Network Open*, 7(8), e2425765. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.25765>

Gennarelli, T. A., Thibault, L. E., Adams, J. H., Graham, D. I., Thompson, C. J., & Marcincin, R. P. (1982). Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Annals of Neurology*, 12(6), 564–574. <https://doi.org/10.1002/ana.410120611>

Hawryluk, G. W. J., Aguilera, S., Buki, A., Bulger, E., Citerio, G., Cooper, D. J., Arrastia, R. D., Diring, M., Figaji, A., Gao, G., Geocadin, R., Ghajar, J., Harris, O., Hoffer, A., Hutchinson, P., Joseph, M., Kitagawa, R., Manley, G., Mayer, S., ... Chesnut, R. M. (2019). A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: The Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Medicine*, 45(12), 1783–1794. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05805-9>

Hazwani, T., Khalifa, A. M., Azzubi, M., Alhammad, A., Aloboudi, A., Jorya, A., Alkhuraiji, A., Alhelabi, S., & Shaheen, N. (2024). Diffuse axonal injury on magnetic resonance imaging and its relation

to neurological outcomes in pediatric traumatic brain injury. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 237, 108166. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2024.108166>

Hilario, A., Salvador, E., Chen, Z. H., Cárdenas, A., Romero, J., & Ramos, A. (2025). Imaging findings for severe traumatic brain injury. *Radiología*, 67(3), 331–342. <https://doi.org/10.1016/j.rxeng.2024.05.009>

Hossain, I., Marklund, N., Czeiter, E., Hutchinson, P., & Buki, A. (2024). Blood biomarkers for traumatic brain injury: A narrative review of current evidence. *Brain and Spine*, 4, 102735. <https://doi.org/10.1016/j.bas.2023.102735>

Hugon, J., Hourregue, C., Cognat, E., Lilamand, M., Porte, B., Mouton-Liger, F., Dumurgier, J., & Paquet, C. (2021). Chronic traumatic encephalopathy. *Neurochirurgie*, 67(3), 290–294. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2021.02.003>

Jang, S. H. (2020). Diagnostic problems in diffuse axonal injury. *Diagnostics*, 10(2), 117. <https://doi.org/10.3390/diagnostics10020117>

Javeed, F., Rehman, L., Afzal, A., & Abbas, A. (2021). Outcome of diffuse axonal injury in moderate and severe traumatic brain injury. *Surgical Neurology International*, 12, 384. https://doi.org/10.25259/SNI_573_2020

Johnson-Black, P. H., Carlson, J. M., & Vespa, P. M. (2025). Traumatic brain injury and disorders of consciousness. *Handbook of Clinical Neurology*, 207, 75–96. <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-13408-1.00014-2>

Li, L. M., Kodosaki, E., Heslegrave, A., Zetterberg, H., Graham, N., Zimmerman, K., Soreq, E., Parker, T., Garbero, E., Moro, F., Magnoni, S., Bertolini, G., Loane, D. J., & Sharp, D. J. (2025). High-

dimensional proteomic analysis for pathophysiological classification of traumatic brain injury. *Brain*, 148(3), 1015–1030. <https://doi.org/10.1093/brain/awae305>

Maas, A. I. R., Menon, D. K., Manley, G. T., Abrams, M., Åkerlund, C., Andelic, N., Aries, M., Bashford, T., Bell, M. J., Bodien, Y. G., Brett, B. L., Büki, A., Chesnut, R. M., Citerio, G., Clark, D., Clasby, B., Cooper, D. J., Czeiter, E., Czosnyka, M., ... Zemek, R. (2022). Traumatic brain injury: Progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *The Lancet Neurology*, 21(11), 1004–1060. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00309-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00309-X)

McDonagh, E., Eyolfson, E., Brand, J., Shultz, S. R., & Christie, B. R. (2025). Acute diffuse axonal injury following repeated mild traumatic brain injury in juvenile rats. *Journal of Neurophysiology*, 133(3), 881–891. <https://doi.org/10.1152/jn.00482.2024>

McKee, A. C., Stein, T. D., Huber, B. R., Crary, J. F., Bieniek, K., Dickson, D., Alvarez, V. E., Cherry, J. D., Farrell, K., Butler, M., Uretsky, M., Abdolmohammadi, B., Alosco, M. L., Tripodis, Y., Mez, J., & Daneshvar, D. H. (2023). Chronic traumatic encephalopathy (CTE): Criteria for neuropathological diagnosis and relationship to repetitive head impacts. *Acta Neuropathologica*, 145(4), 371–394. <https://doi.org/10.1007/s00401-023-02540-w>

Moen, K. G., Flusund, A.-M. H., Moe, H. K., Andelic, N., Skandsen, T., Håberg, A., Kvistad, K. A., Olsen, Ø., Saksvoll, E. H., Abel-Grüner, S., Anke, A., Follestad, T., & Vik, A. (2024). The prognostic importance of traumatic axonal injury on early MRI: The Trondheim TAI-MRI grading and quantitative models. *European Radiology*, 34(12), 8015–8029. <https://doi.org/10.1007/s00330-024-10841-1>

Povlishock, J. T., & Katz, D. I. (2005). Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury. *The Journal*

of Head Trauma Rehabilitation, 20(1), 76–94.
<https://doi.org/10.1097/00001199-200501000-00008>

Prabhu, A., Abaid, B., Fathima, S., Naik, S., & Lippmann, S. (2019). Sports-injury encephalopathy. *Southern Medical Journal*, 112(10), 547–550. <https://doi.org/10.14423/SMJ.0000000000001022>

Santurro, A., De Simone, M., Choucha, A., Morena, D., Consalvo, F., Romano, D., Terrasi, P., Corrivetti, F., Scrofani, R., Narciso, N., Amoroso, E., Cascella, M., Fineschi, V., & Iaconetta, G. (2025). Integrative diagnostic and prognostic paradigms in diffuse axonal injury: Insights from clinical, histopathological, biomolecular, radiological, and AI-based perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(16), 7808. <https://doi.org/10.3390/ijms26167808>

Sharma, M., Subramaniam, A., Sengar, K., Suri, V., Agrawal, D., Chakraborty, N., Pandey, R. M., Malhotra, R., & Lalwani, S. (2023). Pathological spectrum and β -APP immunoreactivity as a diagnostic tool of diffuse axonal injury following traumatic brain injury: A novel classification. *Journal of Laboratory Physicians*, 15(3), 399–408. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1761926>

Strich, S. J. (1956). Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 19(3), 163–185. <https://doi.org/10.1136/jnnp.19.3.163>

Yijie, D., Weisheng, H., Ji, Z., Jiao, M., Yiwu, Z., & Hongmei, D. (2023). Role of integrin and its potential as a novel postmortem biomarker in traumatic axonal injury. *International Journal of Legal Medicine*, 137(3), 843–849. <https://doi.org/10.1007/s00414-022-02938-3>

Zhang, Y., Li, Z., Wang, H., Pei, Z., & Zhao, S. (2024). Molecular biomarkers of diffuse axonal injury: Recent advances and future

perspectives. *Expert Review of Molecular Diagnostics*, 24(1-2), 39–47. <https://doi.org/10.1080/14737159.2024.2303319>

