

T.C.  
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI



İTERNAL AKUSTİK KANAL MR TARAMALARININ İNCELENMESİ  
SONUCU SAPTANAN İNSİDENTAL BULGULAR

Uzmanlık Tezi

Dr. Nebil EKER

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Ozan KARATAĞ

ÇANAKKALE - 2018

T.C.  
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

İTERNAL AKUSTİK KANAL MR TARAMALARININ İNCELENMESİ  
SONUCU SAPTANAN İNSİDENTAL BULGULAR

Uzmanlık Tezi

Dr. Nebil EKER

**Tez Danışmanı**  
Doç. Dr. Ozan KARATAĞ

ÇANAKKALE 2018

T.C.  
**ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

.....**RADYOLOJİ**..... Uzmanlık  
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından  
**DR. NEBİL EKER**'in **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: ...**25.10.2018**....

**TEZ KONU BAŞLIĞI**

**“İnternal Akustik Kanal MR Taramalarının İncelemesi Sonucu Saptanan İnsidental Bulgular”**

Tez Danışmanı: ... Doç. Dr. Ozan KARATAĞ....

**Tez Jürisi Üyeleri:**  
**Adı Soyadı**

Doç. Dr. Ozan KARATAĞ

Doç. Dr. Hüseyin ÖZKURT

Dr. Öğr. Üyesi Şule ÖZER

**İmzası**



**ONAY:**

Bu tez Anabilim/Bilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulunun **01/11/2018** tarih ve **43/09** sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Tamer DEMİR  
Dekan

Dekan

## TEŞEKKÜR

ÇOMÜ Tıp Fakóltesi Radyoloji Anabilim Dalı bünyesinde geçirdiğim dört yılda eğitimimde ve tezimde büyük emeği geçen tez danışman hocam Sayın Doç. Dr. Ozan Karatağ'a,

Eđitimime katkıda bulunan hocalarım Sayın Dr. Nilüfer Aylanç'a, Dr. Mustafa Reşorlu'ya, Dr. Şule Özer'e, Dr. Şenay Bengin Ertem'e, Dr. Fatma Uysal'a,

Artık birlikte çalışmasak da asistanlığa başladığım ilk günden itibaren bana destek olan, bilgilerinden yararlandığım ve bende emeği olan Sayın Dr. Gürhan Adam'a,

Sevgili aileme,

Tezimi yazarken bana destek olan, beni teşvik eden ve istatistikler konusunda bana yardımcı olan sevgili eşim Dr. Esen Eker'e,

Beraber çalıştığım ve kendilerinden çok şeyler öğrendiğim çalışma arkadaşlarım Dr. Abdullah Sarııldırım'a, Dr. Seval Özgül'e, Dr. Pırıl Erbay Öztürk'e, Dr. Canan Akgün Toprak'a, Dr. Muhsin Özgün Öztürk'e, Dr. Koray Öz'e,

Radyoloji Anabilim Dalı'nda beraber çalıştığımız tüm teknisyen, tekniker, hemşire ve sekreter arkadaşlara,

Teşekkür ederim...

Dr. Nebil EKER

Çanakkale

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada amacımız, İAK-MRG incelemesi gerçekleştirilen hastalarda insidental bulguları ve sıklığını saptamaktır.

**Gereç ve Yöntem:** 02.11.2015 ile 30.10.2017 tarihleri arasında, kulak burun boğaz ve nöroloji polikliniklerinden, akustik nörinom şüphesi, işitme kaybı, baş dönmesi, kulak çınlaması, Bell paralizisi, PSK patolojisi ön tanıları, klinik bilgileri ve şikayetleri ile İAK-MRG için Radyoloji Anabilim Dalı'na yönlendirilen ve MRG'leri elde edilen 387 hastanın görüntüleri retrospektif olarak değerlendirildi. Yetersiz görüntü kalitesi, dışlama kriteri olarak kabul edildi. Çalışma grubu için yaş ve cinsiyet sınırlaması yoktu. Radyografik incelemeler Picture Archiving and Communication Systems (PACS) üzerinden retrospektif olarak yapıldı. Hastaların yaş, cinsiyet bilgileri, başvuru anındaki şikayetleri, ön tanıları, klinik bilgileri hasta dosyalarından dökümente edildi. Taranan MRG'deki insidental bulgular ICD-10 tanı kodlarına göre tanımlandı.

**Bulgular:** İAK-MRG çekilen toplam 387 hastanın yaş ortalaması  $54,87 \pm 16,99$  yıl olup hastaların 207'si (%53,5) erkek, 180'i (%46,5) kadındı. Çalışmaya dahil edilen hastaların 306'sında (%79,1) bir veya birden fazla insidental bulgu saptandı. Bu insidental bulgular sıklık sırasıyla; beyaz cevher hiperintensiteleri (%38,56) (hiperintens nonspesifik milimetrik odaklar %19,93, muhtemel kronik iskemik sinyal değişiklikleri %18,63), sinüzit (%29,08), serebral atrofi bulguları (%25,82), mastoidit (%24,18), vasküler loop (%18,63), parsiyel empty sella (%4,58), vertebral arter hipoplazisi (%4,90), otitis media (%3,27), anevrizma (%2,61), araknoid kist (%1,96), anterior serebral arter hipoplazisi (%1,63), hidrosefali (%1,63), intrakraniyal kitle (%3,59), empty sella (%0,98), internal karotid arter oklüzyonu (%0,65), glomus jugulare (%0,65), dural sinüs içi trombus (%0,33), gelişimsel venöz anomali (%0,33), mondini malformasyonu (%0,33), vertebral arter oklüzyonu (%0,33), sağ oksipital lobda ensefalomalazi (%0,33), beyin sapı basısına neden olan baziler arter anevrizması (%0,33), baziler arter stenozu (%0,33), fetal tip posterior serebral arter (%0,33), kavernöz sinüste

asimetrik kontrastlanma (%0,33), serebellar venöz anomali (%0,33), hemorajik kontüzyon (%0,33) ve diğer insidental bulgular (nazofarinks posterior duvarda kalınlaşma, ince lensler, optik sinir perinöral BOS mesafesinde artış, internal karotid arterin sfenoid sinüse protrüzyonu, mega sisterna magna, optik nörit, sol parotis bezi kitle) şeklindeydi.

**Sonuç:** Çalışmamızda, diğer çalışmalara oranla insidental bulgular daha yüksek oranlarda bulunmuştur ve bunun nedeni insidental bulguları daha geniş ve ayrıntılı listelemiş olmamız ve semptomatik hasta grubu ile çalışmış olmamız olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Pontoserebellar köşe, internal akustik kanal, akustik nörinom, insidental bulgu, manyetik rezonans görüntüleme

## ABSTRACT

**Purpose:** The purpose of this study was to determine incidental findings and their frequencies on internal acoustic canal MRI scan.

**Material and methods:** After the approval of the ethics committee of the clinical studies in the Faculty of Medicine of Çanakkale Onsekiz Mart University have been performed, the images of 387 patients who were referred to Radiology Department for IAC MRI scan from ear nose throat and neurology clinics with diagnosis, clinical information, and complaints of clinical suspicion of acoustic neurinoma, hearing loss, dizziness, tinnitus, Bell's paralysis and suspected pathologies of PSC were retrospectively evaluated. Insufficient image quality was considered as exclusion criteria. There was no age and gender limitation for the study group. Radiographic examinations were performed retrospectively on Picture Archiving and Communication Systems (PACS) in Radiology Department. Patients' age, gender information, complaints at the time of admission, preliminary diagnoses, clinical information were documented from patient files. Incidental findings on scanned MRI were defined according to ICD-10 diagnostic codes.

**Results:** In a retrospective study of 387 patients who underwent MRI, the mean age of patients was  $54,87 \pm 16,99$  and 207 (%53,5) of the patients were male and 180 (%46,5) were female. One or more incidental findings were found in 306 (%79,1) of the patients included in the study. These incidental findings (n = 306) were determined as respectively; white matter hyperintensities (%38,56) (hyperintense nonspecific millimetric foci 19,93%, possible chronic ischemic signal changes %18,63), sinusitis (%29,08), cerebral atrophy findings (%25,82), mastoiditis (%24,18), vascular loop (18,63%), partial empty sella (%4,58), vertebral artery hypoplasia (%4,90), otitis media (%3,27), aneurysm (%2,61), arachnoid cyst (%1,96), anterior cerebral artery hypoplasia (%1,63), hydrocephalus (%1,63), intracranial mass (%3,59), empty sella (%0,98), internal carotid artery occlusion (%0,65), glomus jugulare (%0,65), thrombosis of dural sinuses (%0,33), developmental venous anomaly (%0,33), monodini malformation

(%0,33), vertebral artery occlusion, encephalomalasia of right occipital lobe (%0,33), basilar artery aneurysm causing brainstem compression (%0,33), basilar artery stenosis (%0,33), fetal type posterior cerebral artery (%0,33), asymmetric enhancement of the cavernous sinus (%0,33), cerebellar venous anomaly (%0,33), hemorrhagic contusion (%0,33), and other incidental findings (posterior wall thickening of nasopharynx, thin ocular lenses, increase in the CSF distance of the optic nerve, sphenoid sinus protrusion of the internal carotid artery, mega cisterna magna, optic neuritis, left parotid mass).

**Conclusion:** In our study, incidental findings were found to be higher than other studies, and this may be because we have listed the incidental findings in greater detail and have worked with a symptomatic group of patients.

**Key Words:** Pontocerebellar corner, internal acoustic canal, acoustic neurinoma, incidental finding, magnetic resonance imaging



# İÇİNDEKİLER

## DİZİN

## SAYFA

İç Kapak	ii
Kabul-Onay Sayfası	iii
Teşekkür	iv
Özet	v
Abstract	vii
İçindekiler	ix
Kısaltmalar ve Simgeler	xi
Şekiller Listesi	xii
Tablolar Listesi	xiv
1.Giriş ve Amaç	1
2.Genel Bilgiler	3
2.1. Anatomi	3
2.1.1. Pontoserebellar Köşe	3
2.1.2. İnternal Akustik Kanal	4
2.2. İAK-MRG ile Tarama Endikasyonları	5
2.2.1. Asimetrik Sensörinöral İşitme Kaybı / İşitme Azlığı	5
2.2.2. Tinnitus	6
2.2.3. Baş Dönmesi ve Denge Bozukluğu	6
2.3. İAK-MRG Taramalarında Saptanabilecek Bulgular	7
2.3.1. PSK Yer Kaplayıcı Lezyonları	7
Akustik Nörinom	8
Meningiom	11
Araknoid Kist	12
Epidermoid Kist	13
Paraganglioma	13

2.3.2. Olası İnsidental Bulgular	14
Vasküler Loop	14
Serebral Beyaz Cevher Hiperintensiteleri	16
Rinosinüzit	18
Mastoid Hücrelere ait Değişiklikler	20
Serebral Atrofi	22
3. Gereç ve Yöntem	23
4. Bulgular	25
4.1. Tanımlayıcı Bulgular	25
4.2. Analitik Bulgular	36
5. Tartışma ve Sonuç	39
6. Kaynaklar	43

## KISALTMALAR VE SİMGELER

AICA	: Anterior İnferior Cerebellar Arter
AS	: Ağırlıklı Sekans
ASNİK	: Asimetrik Sensörinöral İşitme Kaybı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DTPA	: Dietilentriamin Pentaasetik Asit
FLAIR	: Fluid Attenuation İnversion Recovery
İAK	: İnternal Akustik Kanal
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PACS	: Picture Archiving And Communication Systems
PSK	: Pontoserebellar Köşe
SNİK	: Sensörinöral İşitme Kaybı
SPSS	: Statistical Package For The Social Sciences

## ŞEKİLLER

**Şekil 1.** MRG, 3D Fiesta Aksiyel Kesit. Pontoserebellar köşe.

**Şekil 2.** MRG, 3D Fiesta Aksiyel Kesit. İnternal akustik kanal, yedinci ve sekizinci kranial sinirler.

**Şekil 3.** MRG, T1 Ağırlıklı Kontrastlı Aksiyel Kesit. Sağ internal akustik kanalda yuvarlak şekilli, solid, homojen kontrast tutan akustik nörinom.

**Şekil 4.** MRG, T1 Ağırlıklı Kontrastlı Aksiyel Kesit. Anteriorda orta hatta, interhemisferik fissür lokalizasyonunda ekstraaksiyel yerleşimli, yoğun ve homojen kontrastlanan, düzgün konturlu yer kaplayıcı lezyon, menenjiom.

**Şekil 5.** MRG, T2 ağırlıklı aksiyel kesit. Solda temporal lob medial komşuluğunda, BOS ile eş sinyalli ekstraaksiyel lezyon, araknoid kist.

**Şekil 6.** MRG, 3D Fiesta Aksiyel Kesit. Solda internal akustik kanalda vasküler loop.

**Şekil 7.** MRG, T2 Ağırlıklı Aksiyel Kesit. Her iki serebral hemisferde beyaz cevherde yaygın hiperintensiteler.

**Şekil 8.** MRG, T2 Ağırlıklı Aksiyel Kesit. Sol maksiller sinüsü büyük oranda oblitere eden sinyal değişiklikleri, sinüzit.

**Şekil 9.** MRG, T2 Ağırlıklı Aksiyel Kesit. Bilateral mastoid hücrelerde sıvı sinyalleri.

**Şekil 10.** MRG, T2 Ağırlıklı Aksiyel Kesit. Bilateral serebral sulkus genişliklerinde artış ve gri cevherde volüm kaybı.

**Şekil 11.** Hastaların kliniğe başvuru nedenleri.

**Şekil 12.** Hastaların klinik ön tanı kodları.

**Şekil 13.** Hastaların klinik bilgileri.

**Şekil 14.** Mastoid hücrelere ait sinyal değışiklikleri saptanan hastaların kliniğe başvuru nedenleri.

**Şekil 15.** Beyaz cevher hiperintensitesi saptanan hastaların kliniğe başvuru nedenleri.



## TABLULAR

**Tablo 1.** İAK-MRG insidental bulgular.

**Tablo 2.** Akustik nörinom saptanan hastaların tanımlayıcı bulguları.

**Tablo 3.** İntrakraniyal kitle lezyon saptanan hastaların tanımlayıcı bulguları.

**Tablo 4.** Yaş ve insidental bulgu ilişkisi.

**Tablo 5.** Muhtemel kronik iskemik değişiklik varlığı ve yaş arasındaki ilişki.

**Tablo 6.** Nonspesifik milimetrik odaklar ve yaş arasındaki ilişki.

**Tablo 7.** Serebral atrofi bulguları ve yaş arasındaki ilişki.

**Tablo 8.** Vasküler loop ve kulak çınlaması arasındaki ilişkisi.

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnsidental bulgu, “görüntüleme amacı ile ilişkili olmayan veya tedaviye ihtiyaç duyan semptomlara neden olabilecek, rastlantısal olarak saptanan ve potansiyel klinik önemi olan asemptomatik bulgular” olarak tanımlanmaktadır (1, 2).

İnternal akustik kanal (İAK), temporal kemiğin posterior kesiminde önemli bir anatomik işarettir. Bu kemik kanal, iç kulak reseptörleri ile sekizinci kraniyal sinirlerin beyin sapı çekirdekleri arasındaki sinirsel bağlantıya, kafa tabanı aracılığıyla fasiyal sinirin seyrine ve labirentin arter yoluyla iç kulağın kan akımına imkân verir (3, 4).

Audiovestibular semptom ve şikayetlere sahip hastalarda dışlanacak en önemli patoloji retrokoklear bir lezyondur ve kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG), yapılması gereken en uygun tetkiktir. İAK-MRG tetkiki, işitsel beyin sapı yanıtı gibi diğer işitsel araştırmalara göre maliyet-etkinliği, doğruluk ve üstünlüğü nedeniyle, akustik nörinom gibi İAK tümörlerinin dışlanması için altın standart olarak kabul edilmektedir (5, 6).

Pontoserebellar köşe (PSK) tümörlerini dışlamak için gerçekleştirilen MRG tekiklerinde görüntü alanına giren kraniofasiyal ve nöral dokuya ait insidental bulgular saptanabilir ve bunların bazılarının ciddi patolojiler olabileceğinin farkında olmak gerekir (5).

MRG’de insidental bulguların prevalansı, beyaz cevher lezyonlarının dışlanmasından sonra yapılan sayısız çalışmada %1,7’den %10,2’ye kadar değişmektedir (6, 7, 8, 9, 10). Katzman ve ark. büyük bir grup sağlıklı gönüllüde yaptıkları çalışmada, insidental bulguları %18 ve klinik olarak anlamlı insidental bulguları %1,1 olarak bildirmişlerdir (8). Mirza ve ark. PSK tümörü şüphesi ile çekilen MRG’leri inceledikleri çalışmalarında %45 oranında insidental bulgu bildirmiştir (11).

Yapılan çalışmalarda en sık rastlanan insidental bulgular; beyaz cevher hiperintensiteleri, mastoid hücrelere ait değişiklikler, rinosinüzit, vasküler loop, intrakraniyal kitleler, vasküler anomaliler ve empty selladır (5,11)

Çalışmamızın amacı; semptomatik hasta popülasyonumuza ait İAK-MRG'lerde, incelemenin ana nedeni olan PSK ve İAK' yı ilgilendiren lezyonlar ile insidental bulguların neler olduğunu ve oranlarını saptamaktır.





## 2. GENEL BİLGİLER

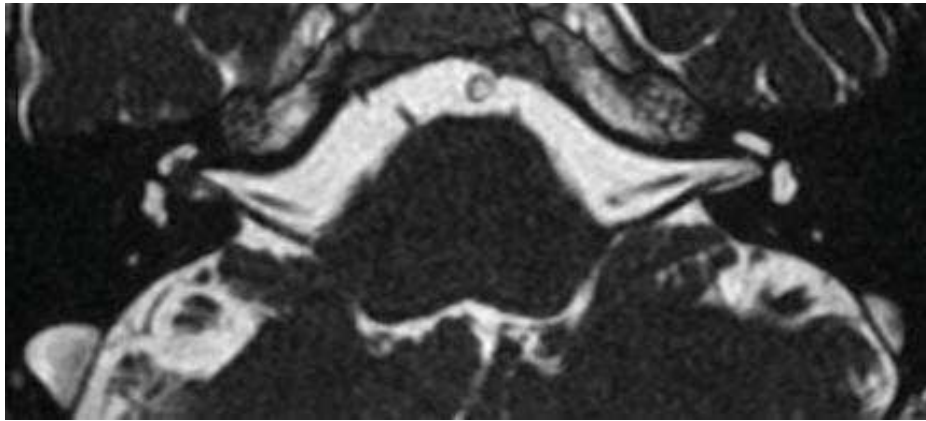
### 2.1. ANATOMİ

#### 2.1.1. Pontoserebellar köşe

PSK tanımı ilk kez 1902 yılında Henneberg ve Koch adlarında iki Alman bilim adamı tarafından “kleinhirnbruchenwinkel” (kleinhirn=serebellum; bruchen=pons; ve winkel=açı) şeklinde tanımlanmıştır (12).

PSK; serebellum, pons ile temporal kemik arasında; V, VII, VIII. kranial sinirleri içeren sisternal boşluğa verilen isimdir. PSK boşluğunda bulunan diğer önemli yapılar; anterior inferior serebellar arter (AICA), flokkulus ve koroid pleksustur.

AICA; baziler arter orijinlidir, önce süperolateralde PSK sisternine ve sonra İAK sisternine uzanır. Kohleanın internal akustik arterini verir. Kohlea, serebellar flokkulus ve V, VII, VIII. kranial sinirlerin nükleuslarını içeren bölge olan anterolateral pons AICA tarafından beslenir. Dördüncü ventrikülde lokalize koroid pleksus Foramen Luschka'lar yoluyla PSK sisternine geçebilir (13, 14, 15, 16).



Şekil 1. MRG, 3D Fiesta Aksiyel Kesit. Pontoserebellar köşe.

### 2.1.2. İnternal akustik kanal

İAK kohlea modiolusundan PSK'ya açılan kemik kanaldır ve içerisinde VIII. kraniyal sinirin vestibüler ve kohlear dalı ile VII. kraniyal sinir bulunur (13, 14, 15, 16).

Petröz kemik içerisinde yer alan İAK'nın mediali porus akustikus adını alırken lateralinde fundus bulunur. Posterior sınırı hilal şeklindedir ve anterioru belirsiz bir kenar görüntüsü verir. İAK silindir şeklindedir ve uzunluğu 6-10 mm, yüksekliği ise 3-7 mm arasında değişiklik gösterebilir. Falciform krest aracılığı ile süperior ve inferior olmak üzere iki kısma ayrılır. Superior kısım "Bill's bar" adı verilen çıkıntı ile VII. siniri içeren anterior ve süperior vestibüler siniri içeren posterior alana ayrılır. Anteriorda lokalize kribriform alandan koklear sinirin spiral şekilli dalları geçer. Posterioda lokalize küçük alandan ise inferior vestibüler sinir geçer (17).



Şekil 2. MRG, 3D Fiesta Aksiyel Kesit. İnternal akustik kanal, yedinci ve sekizinci kraniyal sinirler.

## **2.2. İnternal akustik kanal manyetik rezonans görüntüleme ile tarama endikasyonları**

### **2.2.1. Asimetrik sensorinöral işitme kaybı / İşitme azlığı**

Asimetrik sensorinöral işitme kaybı (ASNİK), tüm işitme kaybı olgularının yaklaşık %90'ını oluşturur ve VIII. kraniyal sinir, iç kulak veya beynin işitsel işlem merkezleri seviyesindeki işlev bozukluğundan kaynaklanır (18, 19) .

ASNİK genel popülasyonda %35-50 arasında görülme oranına sahiptir ve bazen retrokoklear hastalık belirtisi olabilir. Sensorinöral işitme kaybı (SNİK) genellikle tek taraflıdır ve tinnitus, vertigo ile ilişkili olabilir. Çeşitli enfektif, vasküler ve immün nedenlere bağlı olarak oluşabilmekle birlikte çoğu zaman neden tanımlanamamıştır (20). Sebebi genellikle multifaktöriyeldir; kesin bir etyolojik faktör yoktur (21, 22).

Tek taraflı ASNİK ile özellikle tek taraflı kulak çınlaması, vertigo / dengesizlik ya da V. veya VII. kraniyal sinir dağılımlarını içeren fokal nörolojik defisitlerin varlığında, retrokoklear hastalık için şüphe artmaktadır (21).

ASNİK ile ilişkili en yaygın neoplastik hastalık, sıklıkla tek taraflı tinnitus ve progresif SNİK ile başvuran akustik nörinomlardır. Az sayıda vakada ise ani bir işitme kaybı ile de ortaya çıkabilir (23).

Akustik nörinom olgularında; ani işitme kaybı öncesinde genelde ipsilateral tinnitus vardır fakat her vakada tespit edilemeyebilir. Odyolojik değerlendirmede orta ve yüksek frekanslarda işitme kaybı mevcuttur. Tümör boyutu ile işitme kaybı arasında bir ilişki yoktur (24).

Ani SNİK olan olgularda, akustik nörinom prevalansı tam olarak bilinmemekle beraber tahminen %3 civarındadır ve çeşitli çalışmalarda %2-8 arasında değişmektedir (21, 22, 25).

Akustik nörinom dışındaki diğer PSK ve İAK tümörlerinde de SNİK görülebilir. Bu tümörler menenjiom, kolesteatom, hemanjiom, araknoid kist ve metastatik neoplazmlardır (25).

İngiliz Kulak Burun Boğaz Uzmanları ve Baş Boyun Cerrahları, asimetrik işitme kaybı ya da kulak çınlaması şikayeti olan olguların, progresif ya da ani başlangıçlı olsun ya da olmasın, akustik nörinomlar için başka belirgin bir neden bulunmasa ve hastaların işitsel beyin sapı yanıtı normal olsa dahi İAK-MRG ile taranmasını önermektedir (26).

### **2.2.2. Tinnitus**

Tinnitus “bir veya her iki kulakta, bir dış uyaran olmadan gerçekleşen uğultu, ısıklık veya zil sesine benzer bir ses” olarak tanımlanmıştır (4).

Tinnitus, nasıl tanımlandığına, hangi grupta örneklendiğine ve olguların nasıl sorgulandığına bağlı olarak değişmekle birlikte, genel popülasyonda %7-12 oranında görülen yaygın bir şikayettir (27, 28).

Tinnitustan muzdarip olguların değerlendirilmesi; olgunun işitme kaybı, baş dönmesi veya baş ağrısı gibi ek semptomlara sahip olup olmadığını belirlemek için ayrıntılı bir öykü; nörolojik fizik muayene dahil tam bir tıbbi muayene, kapsamlı bir odyolojik değerlendirme ve genellikle radyolojik görüntüleme çalışmaları gerektirir (27).

Kapsamlı bir araştırmadan sonra bile, pulsatil tinnituslu hastaların %15'inde bir neden bulunamamaktadır (29). Araştırmacılar, radyolojik ve cerrahi verilere dayanarak, İAK' ya giren bir vasküler loopun, pulsatil tinnitusa neden olabileceğini öne sürmüşlerdir (30, 31).

### **2.2.3 Baş dönmesi ve denge bozukluğu**

Baş dönmesi net olarak tarif edilemeyen bir semptomdur. Senkop, presenkop, denge kaybı, mide bulantısı, anksiyete veya halsizlik gibi birçok semptom bireyler tarafından çoğu zaman baş dönmesi olarak tarif edilmektedir (32).

Baş dönmesi, “olgunun çevresindeki objelerin var olmayan hareketlerini var gibi hissetmesi ya da çevrede bir hareket olmadan bedeni ile ilgili var olmayan bir hareketi var olarak hissetmesi” olarak tanımlanabilir (33).

Baş dönmesi prevalansı yaşla birlikte artar ve görülme sıklığı 18-79 yaş aralığında %7,4 olarak saptanmıştır (34). Bireylerin baş dönmesini bu düzeyde sık belirtmesi, bu ifadenin geniş kapsamlı kullanılmasının bir sonucudur. 60 yaş üstü bireylerin %20'sinden fazlası gündelik hayatlarını etkileyecek, ciddi baş dönmesinden muzdaripken, 75 yaş üstü bireylerde baş dönmesi şikayeti hastaneye en sık başvuru nedenlerindedir (35, 36).

Vertigo, baş dönmesinin bir çeşididir (32). Santral veya periferik sinir sistemi hastalıkları, iç kulak patolojileri, bazı psikiyatrik rahatsızlıklar ya da çevresel şartlar nedeniyle dengenin kurulması, devamlılığı veya algısına ait bozukluklar ile ortaya çıkar. Dengesizlik, sendeleme, bayılma hissi gibi şikâyetlerin hepsi vertigo olarak isimlendirilmekle birlikte, gerçekte vertigo çevrenin rotasyonu olarak değerlendirilen bir hareket algısıdır (35, 36).

Santral vertigoda neden santral sinir sistemidir ve lezyon genelde VIII. kraniyal sinir kaynaklıdır. Santral vertigoya serebellum, vestibüler nükleus ve beyin sapına ait hemorajik ya da iskemik patolojiler, ayrıca santral sinir sistemi tümörleri, serebellar dejenerasyon, enfeksiyon, travma ve multiple sklerozis gibi bir çok patoloji neden olabilir (37, 38).

Akustik nörinoma bağlı vertigo da santral vertigo olarak değerlendirilir. Ayrıca vertebrobaziler iskeminin bir sonucu olarak; vertigo, ataksi, bilinç değişiklikleri ve daha bir çok semptom ortaya çıkabilir (39, 40).

### **2.3. İAK-MRG taramalarında saptanabilecek bulgular**

#### **2.3.1. Pontoserebellar köşe yer kaplayıcı lezyonları**

PSK tümörleri erişkinlerde tüm intrakraniyal tümörlerin %10-15'ini oluşturmaktadır (41). Çoğunluğu nöroektodermal kökenli benign lezyonlardır (42, 43). PSK'nın en sık görülen tümörleri akustik nörinomlar iken (%80-90), akustik nörinom olmayan tümörlerden menengiomlar ve epidermoid kistlerin sıklığı sırasıyla %3,6-14,5 ve %1,2-8,3 olarak bildirilmektedir (44, 45, 46). Bu patolojiler dışındaki lezyonlardan hemanjiyom, arteriyovenöz malformasyonlar, anevrizma,

paragangliyoma gibi vasküler tümörler ve lipomlar, PSK lezyonlarının %1'inden azını oluştururlar (43, 47, 48).

Bu alanın malign tümörleri oldukça seyrek olup bunlar metastatik lezyonlar ve astrositom, medulloblastom, ependimom gibi primer beyin tümörleridir (49).

### **Akustik nörinom (vestibüler schwannoma)**

Akustik nörinom, schwannomaların en sık görülen tipi olup tüm intrakraniyal tümörlerin %6-10'unu oluşturur. PSK'da yer alan kitlelerin %80-90'ı akustik nörinomdur. %95 oranında unilateral olup iki taraflı veya birden çok akustik nörinom varlığı nörofibromatozis tip 2 ile güçlü bir şekilde ilişkilidir (44, 45, 46, 50)

Akustik nörinom insidansının son yıllarda arttığı görülmektedir. Bu durumun MRG teknolojilerindeki ilerlemeye bağlı saptanabilirliğin artışının bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Danimarka ulusal bilgi arşivindeki kayıtlara göre tanı anında tümör ortalama çapının 1976'da 30 mm iken, 2008'de 10 mm'ye düşmesi bunu desteklemektedir (51).

Akustik nörinom, VIII. Kranial sinirin vestibüler kısmının yavaş büyüyen benign tümörüdür. Hastalar tipik olarak tek taraflı ASNİK ile başvururlar. Tinnitus, vertigo, fasiyal paralizi ile parestezi ve denge kaybı diğer semptom ve bulguları olup çeşitlilikleri tanıyı zorlaştırır (52, 53). Akustik nörinom olgularının %45 kadarı ise asemptomatiktir (22, 54).

Akustik nörinoma sahip olan hastalar sıklıkla etkilenen tarafta konuşmayı anlamada güçlük çekerler. Semptomlar genellikle yavaşça ilerler, aylar veya yıllar boyunca gelişir. Bazı yazarlar sadece bir semptom; tinnitus belirtmiştir. Seğirme veya muskuler zayıflık gibi fasiyal sinir belirtileri nispeten nadirdir (55).

Bazı hastalarda lezyon çok daha büyük boyutlara ulaşana kadar saptanamaz ise ilk olarak kitle etkisi ile kendini gösterebilir. Olasılıklar arasında serebellar ve beyin sapı semptomları (örn. vestibulokoklear dışında kranial sinir disfonksiyonu) veya 4. ventrikülün basısına bağlı olarak hidrocefali bulunur (56).

Yüz uyuşması ve kornea refleksinin kaybı gibi trigeminal veya fasiyal nöropatiye neden olabilir (57).

Akustik nörinomlar MRG'de T1 ağırlıklı serilerde ponsa göre hafif hipointens ya da izointens, T2 ağırlıklı serilerde ponsa göre hiperintens görünümündedir. Kontrastlı incelemelerde yoğun kontrast tutulumu gösterirler (58).

Tümör içerisinde kalsifikasyon ve kistik komponent bulunması nadir olmakla birlikte, büyük tümörler kistik ve nekrotik dejenerasyonlar göstererek özellikle kontrastlı incelemelerde heterojenite yaratırlar. Ayrıca tümör boyutu arttıkça beyin sapına basıya ve çevre parankimde ödeme bağlı ikincil bulgular görülebilir (59) .

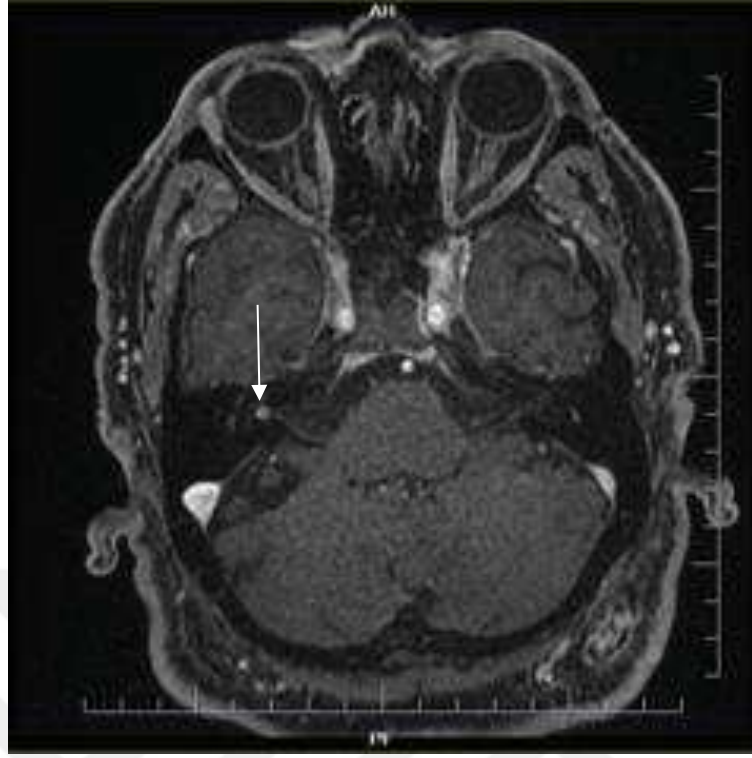
Olguların %51,1'inde İAK genişlemesi saptanmıştır (60). İki İAK arasında 2 mm'den fazla genişlik farkı anlamlı kabul edilir. Akustik nörinomların en belirleyici özellikleri komşu İAK'ya uzanmaları ve kraniyal sinir trasesi boyunca izlenmeleridir. Orta büyüklüktekilerin çoğu sisternal kısımları yuvarlak, tümör gövdesi İAK içine uzanan huni şeklindedir. Bu görünüm dondurma külahına benzetilmiştir (61).

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve MRG, PSK tümörlerini görüntülemek için kullanılan yaygın radyolojik yöntemlerdir. İAK'ya yönelik olarak gerçekleştirilen MRG tekniği basit ve noninvaziftir. Ana radyolojik tanı hedefi, tümörün İAK, beyin sapı ve serebellar hemisferlerle ilişkisinin tanımlanmasıdır (62).

BT görüntülemesinde komşu kemik yapılara bağlı artefaktlar ve yumuşak dokuda bilinen dezavantajlar mevcuttur (63).

MRG'nin yüksek kontrast çözünürlüğü ve multiplanar görüntü verebilme özellikleri, şekil ve sınırların, genişliğin, kitle etkisinin, intensitenin, kontrastlanmanın ve komşu kemik reaksiyonunun tanımlanmasına yardımcı olur (64). Bu nedenle, ASNİK'yi araştırma amacıyla; bir paramanyetik ajan olan gadolinium-DTPA (diethylenetriamin pentaasetik asit)'nin kontrast ajan olarak kullanılması ile gerçekleştirilen İAK-MRG "altın standart" olarak kabul edilmektedir (65).





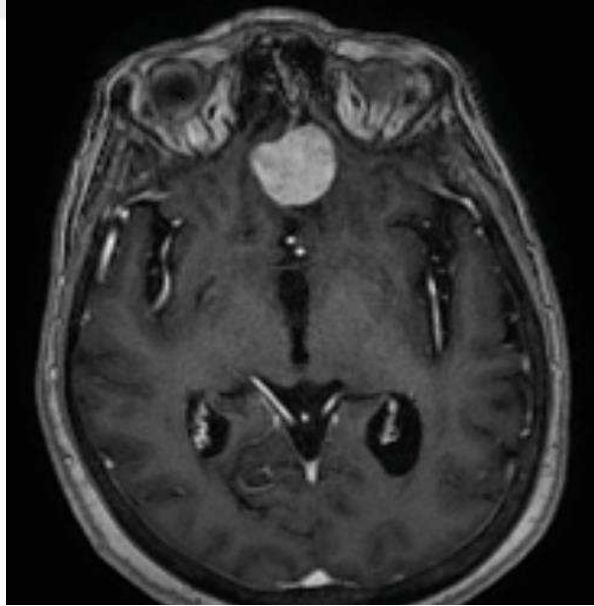
Şekil 3. MRG, T1 Ağırlıklı Kontrastlı Aksiyel Kesit. Sağ internal akustik kanalda yuvarlak şekilli, solid, homojen kontrast tutan akustik nörinom.



## Menenjiom

Menenjiomlar en sık görülen, non-gliyal, intrakraniyal tümörlerdir. Tüm intrakraniyal tümörlerin %5-20'sini oluştururlar (66). Genellikle orta-ileri yaş kadınlarda daha sık görülen, büyük çoğunluğu benign karakterli ekstraaksiyel yerleşimli tümörlerdir. Posterior fossada lokalize menenjiomların yaklaşık yarısı PSK'da saptanmaktadır (67).

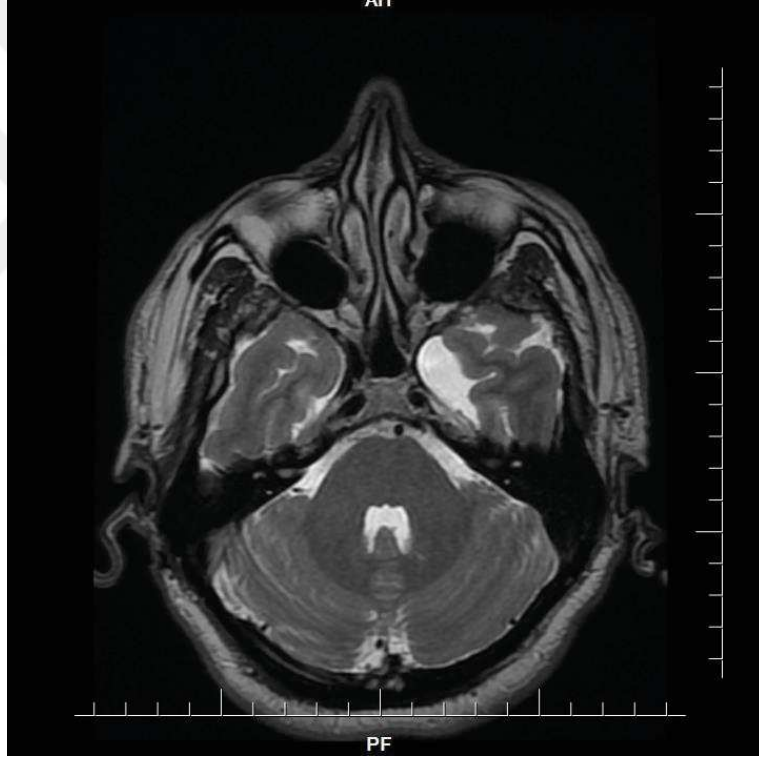
Menenjiomlar genellikle büyük boyutlara ulaşmalarına rağmen İAK uzanımı göstermezler. İAK uzanımı gösteren olgularda kemik destrüksiyonu izlenebilir. Komşu kemik yapılar da hiperostozis ve lezyon içi kalsifikasyonlar sıklıkla saptanır (68). Menenjiomlarda tümörle devamlılık gösteren kuyruk şeklinde ve "dural tail" adı verilen görünüm tipiktir ve menenjiomların %60'ında izlenmektedir (69). Menenjiomların klasik MRG bulguları, T2 ağırlıklı serilerde beyin omurilik sıvısına göre hipointens, ve nöral parankime göre izointens olmaları ve T1 ağırlıklı kontrastlı serilerde yoğun kontrast tutma özelliğidir (70, 71).



Şekil 4. MRG, T1 Ağırlıklı Kontrastlı Aksiyel Kesit. Anteriorda orta hatta, interhemisferik fissür lokalizasyonunda ekstraaksiyel yerleşimli, yoğun ve homojen kontrastlanan, düzgün konturlu yer kaplayıcı lezyon, menenjiom.

## Araknoid kist

Araknoid kistler, intrakraniyal kitlelerin yaklaşık %1'ini oluşturan, araknoid tabaka ile devamlılık gösteren, sıklıkla ekstraaksiyel bölgede dura ile beyin arasında, düzgün sınırlı, tüm sekanslarda BOS ile eş sinyal özellikleri gösteren, kalsifikasyon içermeyen ve kontrast madde tutmayan benign lezyonlardır. En sık orta kraniyal fossa (%43) olmak üzere, daha az sıklıkla PSK'da, serebral konveksitede, suprasellar bölgede, kuadrigeminal sisternde, interhemisferik fissürde ve retroserebellar bölgede görülebilirler. Radyolojik görüntüleme olguların çoğunda tanısal değer taşımaktadır (72).



Şekil 5. MRG, T2 ağırlıklı aksiyel kesit. Solda temporal lob medial komşuluğunda, BOS ile eş sinyalli ekstraaksiyel lezyon, araknoid kist.

## **Epidermoid kist**

Epidermoid kistler tüm intrakraniyal tümörlerin %0,2-1,8'ini oluşturan, ektodermal kökenli konjenital, benign lezyonlardır. Genellikle 3-4. dekada kadar belirgin klinik bulgu göstermezler. Sıklıkla PSK'da, daha az olarak parasellar bölge ve orta kraniyal fossada yerleşim gösterirler (73). Kist içerisinde zengin kolesterol kristalleri, keratin, protein, debris ve BOS bulunmaktadır (74) .

Epidermoid kistlerin yavaş bir şekilde boşluklara doğru ilerleyici yapıda olması ve nörovasküler yapıları sarması nedeniyle bu tümörler klinik bulgu verdiklerinde genellikle büyük boyutlardadır (75).

Epidermoid kistler, T1 ağırlıklı serilerde sıklıkla hipointens olup T2 ağırlıklı serilerde ise BOS ile izointens ya da hafif hiperintensiteler ve dağınık şekilde heterojen hipointens sinyal alanları içerirler. Tipik olarak kontrast tutulumu göstermezler. Araknoid kist ile ayırmda kullanılan en önemli MRG sekansı difüzyon ağırlıklı görüntülemedir. Epidermoid kistler difüzyon ağırlıklı görüntülerde belirgin difüzyon kısıtlanması gösterirken, araknoid kistler difüzyon kısıtlamazlar (76).

## **Paraganglioma**

Paragangliomalar baş ve boyun bölgesinin yavaş büyüyen ve nadir görülen hipervasküler tümörlerindedir. Genel tümör yüzdesinin yaklaşık %0,03 kadarını, baş boyun tümörlerinin ise %0,6'sını oluştururlar (77). Genellikle orta erişkin yaşta, tek, asemptomatik, fonksiyonel olmayan, yer kaplayıcı lezyon olarak karşımıza çıkarlar. Kadınlarda erkeklerden daha fazla görülür. En sık olarak karotid body tümörü, daha sonra sıklık sırasına göre glomus jugulare, glomus timpanikum ve glomus vagale tümörleri görülür (78).

PSK'da son derece ender gözlenir ve bu alanda çevre dokulara invazyon, kemik yapılarda dekstrüksiyon oluştururlar (79, 80).

### 2.3.2. Olası insidental bulgular

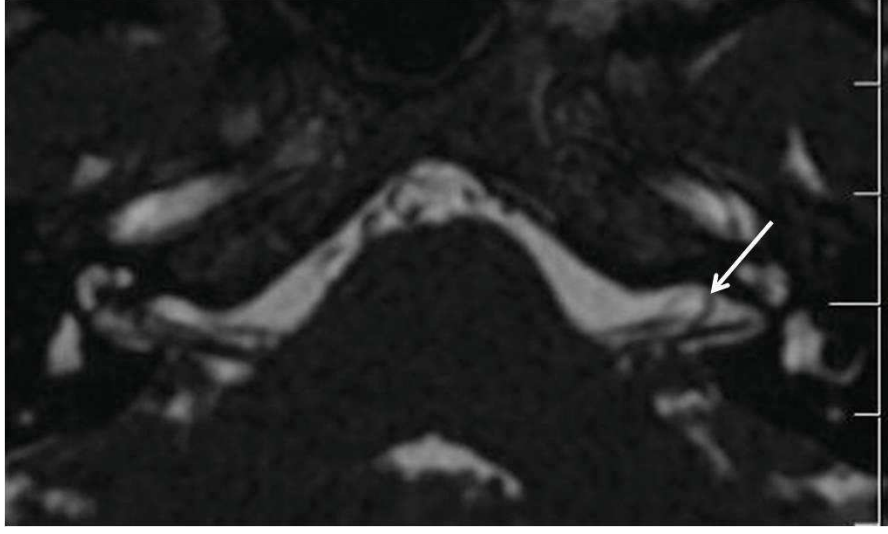
#### Vasküler loop

1975'te Jannetta, PSK'daki vasküler halkaların VIII. kraniyal sinir ile etkileşime girebileceğini ve vertigo, tinnitus ve/veya SNİK gibi otolojik semptomlara neden olabileceğini öne sürmüştür. AICA baziler arterden orijin alarak PSK'ya girer, burada VIII. kraniyal sinir ile yakın ilişkilidir. VIII. kraniyal sinir etrafındaki vasküler anatomide değişkenlik, PSK'dan İAK'ya uzanan vasküler loop da dahil olmak üzere normal popülasyonda da gösterilmiştir. AICA tarafından oluşturulan ve VIII. kraniyal sinir ile temas halindeki vasküler loop prevalansı, o zamandan beri patolojik ve radyolojik çalışmalarla araştırılmıştır (81).

Birtakım araştırmacılar, AICA vasküler looplarının VIII. kraniyal sinire kompresyonunun, vertigo, tinnitus ve SNİK gibi semptomlara neden olabileceğini öne sürmüşlerdir; ancak bu mekanizma lehine veriler sınırlıdır (81, 82, 83, 84, 85).

Sağlıklı bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada, VIII. kraniyal sinir ile temas halindeki vasküler loop prevalansı, postmortem diseksiyonlarda %12, BT taramalarında %7 ve MRG taramalarında %14-34 olarak bildirilmiştir (86).

İAK-MRG incelemesi sonucunda saptanan vasküler loop insidansları; Papanikolaou ve ark., Gupta ve ark., Htun ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda sırasıyla, %1, %8,66 ve %6,4 olarak bildirilmiştir. Bununla birlikte, klinik uygulamada, normal varyantlar olarak kabul edilirler ve normal popülasyonda %33'e kadar bulunabilirler (5, 87, 88).



Şekil 6. MRG, 3D Fiesta Aksiyel Kesit. Solda internal akustik kanalda vasküler loop.

## Serebral beyaz cevher hiperintensiteleri

Küçük damar hastalığı veya iskemiye bağlı myelin ve aksonal kayıp, T2 ağırlıklı MRG serilerinde beyaz cevher hiperintensiteleri olarak tespit edilir. İskemi, beyaz cevherin kronik hipoperfüzyonuna ve kan-beyin bariyerinin bozulmasına ve bu da plazmanın beyaz maddeye kronik olarak sızmasına neden olur (89).

Serebral beyaz cevher hiperintensiteleri yaşlı kişilerde MRG'de yaygın bir bulgudur. Beyaz cevher hiperintensitelerinin frekansını araştıran ve 65 ila 84 yaşları arasında olan genel popülasyondan seçilen 111 kişide yapılan bir çalışmada, kişilerin %27'sinde beyaz cevher lezyonları tespit edilmiştir. Lezyonların prevalansı ve şiddeti yaşla birlikte artmıştır. Ayrıca bu çalışma genel popülasyonda 65 yaş üzeri bireylerde beyaz cevher hiperintensitelerinin bilişsel işlevle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (90).

Beyaz cevher hiperintensitelerinin görülme sıklığı ve sayısı ilerleyen yaş, vasküler risk faktörleri, kardiyovasküler hastalık öyküsü, stroke ve demans varlığı ile lineer olarak artmaktadır (91, 92).

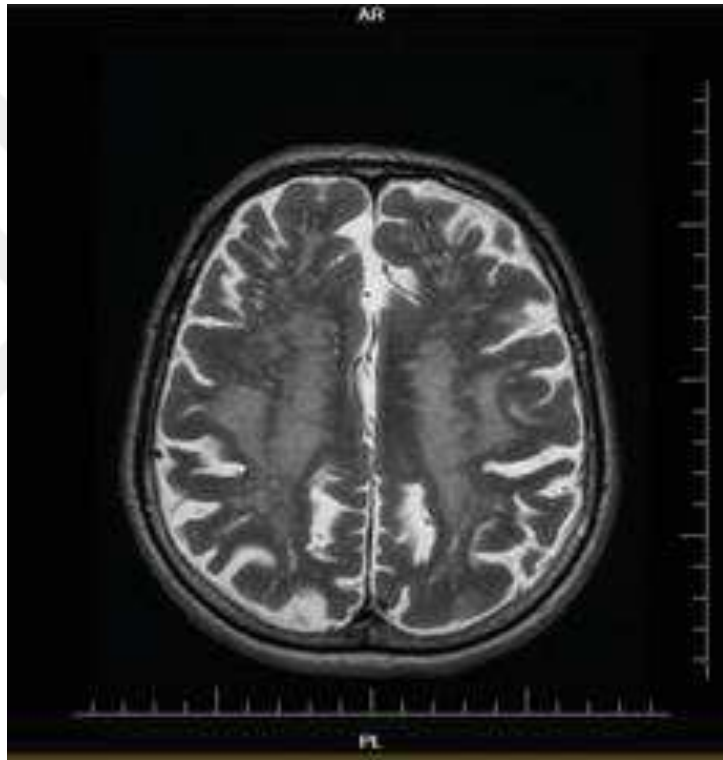
Beyaz cevher hiperintensiteleri iki türe ayrılmıştır: Ventriküler sisteme bitişik olanlar (periventriküler hiperintensiteler) ve derin beyaz cevherde ventriküllerden ayrı olanlar (derin beyaz cevher hiperintensiteleri ) (93).

Derin beyaz cevher hiperintensiteleri; MRG'de, "fluid attenuation inversion recovery" (FLAIR) ya da diğer T2 ağırlıklı serilerde, genellikle küçük boyutlu ya da noktasal, kitle etkisi bulunmayan, randomize dağılım gösteren hiperintens odaklar şeklinde izlenirler (91, 92). Özellikle derin beyaz cevher hiperintensiteleri serebral iskemiye bağlı olarak daha sıktır (94).

Beyaz cevher hiperintensiteleri sıklıkla frontal lob yerleşimlidir; sırası ile parietal, temporal, oksipital loblarda ve infratentorial yerleşim daha az sıklıkta saptanmaktadır (95).

Lezyonların mikrovasküler iskemik değişikliklere sekonder geliştiği öne sürölmektedir ancak günümüzde etyolojik mekanizma hala tartışmalıdır ve beyaz cevher hiperintensitelerinin oluşum nedeni açısından birçok mekanizma öne sürölmektedir (92, 96, 97, 98).

Ana risk faktörlerini ilerleyen yaş ve ateroskleroz gelişimi oluşturmaktadır (96, 97).



Şekil 7. MRG, T2 Ağırlıklı Aksiyel Kesit. Her iki serebral hemisferde beyaz cevherde yaygın hiperintensiteler.

## Rinosinüzit

Sinüzit; paranasal sinüslerin mukozal katmanının enflamasyonudur. Paranasal sinüs mukozası burun ile devam ettiği için rinosinüzit daha uygun bir terimdir. Sinüsler normalde hava ile doludur. Bloke edilir ve sıvı ile dolarsa mikroorganizmalar tarafından enfekte edilebilir (99, 100).

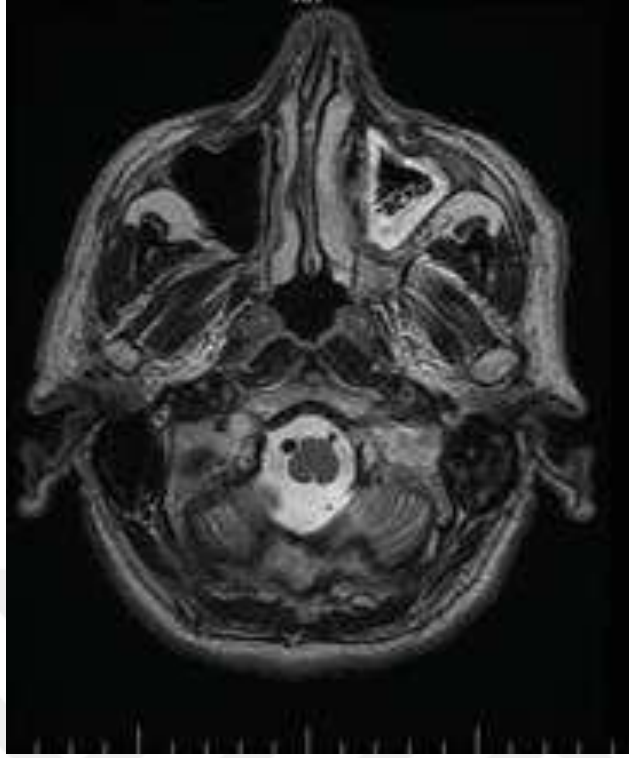
Sinüzit akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılabilir. Akut sinüzit bir aydan kısa süren, subakut sinüzit 1-3 ay arasında devam eden hastalık olarak tariflenir. Kronik sinüzit ise üç aydan uzun sürer ve genellikle suboptimal olarak tedavi edilen akut veya subakut hastalıkla ilişkilidir. Akut ve subakut sinüzit tıbbi olarak tedavi edilirken, kronik sinüzit cerrahi müdahale gerektirebilir (101).

Herhangi bir nedene yapılan MRG tetkiklerinde insidental sinüs anormalliklerinin varlığı birçok çalışmada gösterilmiştir (102,103,104,105,106).

Bir makale ve meta-analiz, kraniyal MRG'deki paranasal sinüslere ait insidental bulguların yaygın olduğunu ve bu bulguların oranının yaşla birlikte arttığını göstermiştir (107). İngiltere'de yapılan bir başka çalışmada paranasal sinüslere ait mukozal kalınlaşma, hava sıvı seviyesi, retansiyon kisti ve polip gibi insidental bulguların prevalansının %49 olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada en yaygın bulgu olarak maksiler sinüste mukozal kalınlaşma tespit edilmiştir (103).

Literatürde T2 ağırlıklı MRG taramalarında rastlantısal paranasal sinüs hastalığı oranı %6-85,2 arasında değişmektedir. Bu değişken oranlar, kış aylarında tarama gibi çevresel faktörlerden ve rastlantısal sinüs hastalığının insidansını arttıran, cinsiyet, yaş, sigara ve önceki sinüs hastalığı gibi risk faktörlerinden etkilenebilir (87, 103, 108, 109).





Şekil 8: MRG, T2 Ağırlıklı Aksiyel Kesit. Sol maksiller sinüsü büyük oranda oblitere eden sinyal değişiklikleri, sinüzit.

## **Mastoid hücrelere ait değişiklikler**

Orta kulak ve mastoid bölgenin enfeksiyöz hastalıkları çok sık görülür (110, 111).

Mastoidit, temporal kemiğin enflamatuar hastalıklarından biridir ve akut ve kronik mastoidit olarak sınıflandırılır. Akut mastoidit genellikle tedavi edilmemiş bir orta kulak iltihabının sonucudur ve sıklıkla subperiosteal abse ile ortaya çıkar. Kronik mastoidit, kronik otitis media'nın bir komplikasyonudur. Akut ve kronik mastoidit iki farklı hastalık olarak kabul edilmekle birlikte, MRG özellikleri spesifik değildir ve benzerdir (112).

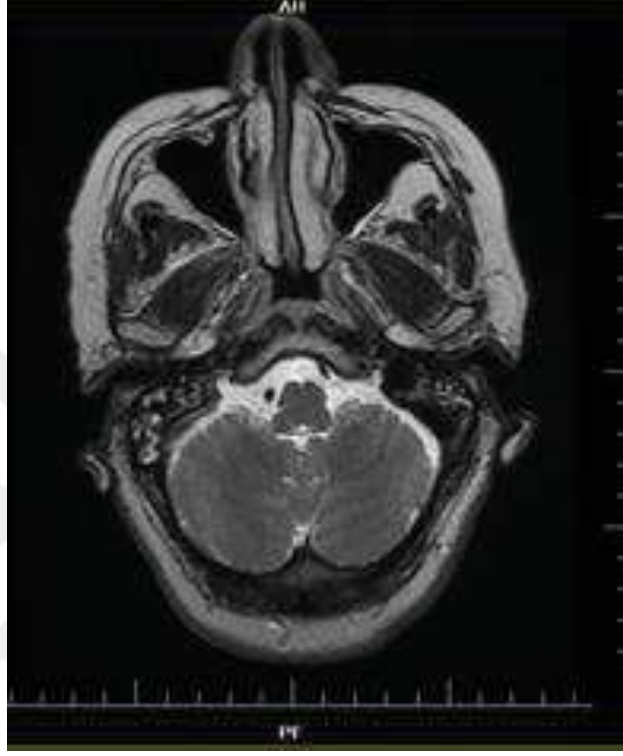
Kliniklerde MRG kullanımının artması nedeniyle, mastoiditin insidental radyolojik tanısının sayısında artış saptanmıştır (113, 112).

Mastoid hava hücrelerinde, T2 ağırlıklı MRG sekanslarında artan sıvı sinyali genellikle radyologlar tarafından mastoidit olarak yorumlanır. Çoğunluğu asemptomatik olan bu hastalar genellikle ya pratisyen hekimler tarafından gereksiz yere tedavi edilir ya da kulak burun boğaz kliniklerine yönlendirilir (114).

Orta kulak ve mastoid bölgenin enfeksiyöz hastalıkları genellikle klinik muayenelerle tanı alır. Hastalığın komplike olduğundan şüpheleniliyorsa veya cerrahi müdahaleler de dahil olmak üzere ileri tedavi yöntemleri planlanıyorsa görüntüleme yöntemleri gereklidir. Belirleyici bulgu, mastoid hava hücrelerinde kemik yıkımıdır (115).

MRG özellikle yumuşak doku patolojilerinin değerlendirilmesi için idealdir. Enfeksiyöz süreçler ve ödem gibi patolojik durumlarda, çevre dokularla karşılaştırıldığında, MRG'de özellikle T2 ağırlıklı serilerde, daha yüksek sinyaller saptanmaktadır (8, 116). Bu sinyal, mukoza ödemi varlığı için duyarlı bir gösterge olabilir. İyi havalandırılan mastoid hücreleri hipointens olarak izlenir ve T2 ağırlıklı serilerde intensitenin artması, artmış sıvı içerik nedeniyle olası ödematöz mukozanın bir işareti olabilir (111, 117). Diğer taraftan Meredith ve ark. radyologlar tarafından mastoidit olarak yorumlanan T2 ağırlıklı serilerde izlenen artmış sıvı sinyalli 28 hastanın incelenmesi sonucunda; otolojik semptomlar ile

linik bulguların yaygınlığının çok düşük olduğunu saptamışlar ve tek bir gerçek mastoidit vakası bildirmemişlerdir. MRG'nin mastoidit için etkili bir tarama modalitesi olmadığını raporlamışlardır (114).

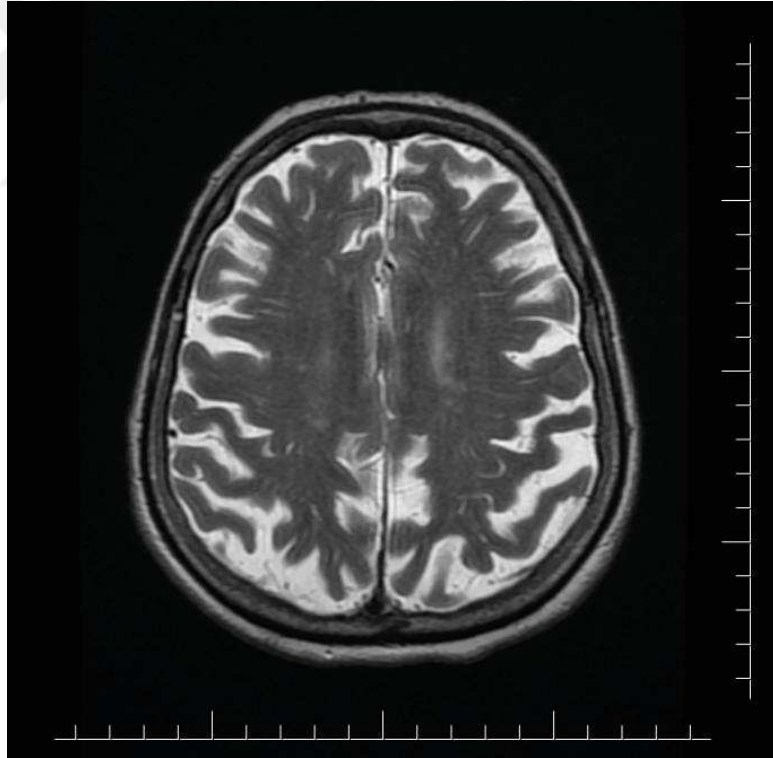


Şekil 9. MRG, T2 Ağırlıklı Aksiyel Kesit. Bilateral mastoid hücrelerde sıvı sinyalleri.

## Serebral atrofi

Global beyin atrofisi yaşlı kişilerin MRG taramalarında yaygın bir bulgudur. Belirgin beyin atrofisi olan yaşlılar, nöropsikolojik testler üzerinde kötü performans gösterirler ve hatta bu olgularda Alzheimer riski artmış olabilir (118,119).

MRG teknolojileri ile beynin morfolojik incelenmesinde devrim niteliğinde gelişmeler sağlanmıştır. Çalışmaların çoğunluğu fizyolojik yaşlanma ile beyin hacminin azaldığını ve ventriküllerin hacminin büyüdüğünü göstermektedir; bu da insanlarda beyin atrofisinin yaşlanmayla ilişkili olduğunu düşündürmektedir (120). Yaşın dışında, ciddi beyin atrofisi gelişimi için kesin bir risk faktörü henüz tanımlanmamıştır (121,122).



Şekil 10. MRG, T2 Ağırlıklı Aksiyel Kesit. Bilateral serebral sulkus genişliklerinde artış ve gri cevherde volüm kaybı.

## 3. GEREÇ VE YÖNTEM

### 3.1. Araştırmaya katılan grubun seçimi

Çalışmaya başlamadan önce Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi bünyesindeki klinik çalışmalar etik kurulundan onay alındı.

02.11.2015 ile 30.10.2017 tarihleri arasında, kulak burun boğaz ve nöroloji polikliniklerinden, akustik nörinom şüphesi, işitme kaybı, baş dönmesi, kulak çınlaması, Bell paralizisi, PSK patolojisi ön tanıları, klinik bilgileri ve şikayetleri ile İAK-MRG için Radyoloji Anabilim Dalı MRG Ünitesine yönlendirilen ve MRG'leri elde edilen, 207'si erkek, 180'i kadın, toplam 387 hastanın görüntüleri retrospektif olarak değerlendirildi.

Yetersiz görüntü kalitesi, dışlama kriteri olarak kabul edildi. Çalışma grubu için yaş ve cinsiyet sınırlaması yoktu.

### 3.2. Görüntüleme tekniği

MRG incelemeleri, 1,5 Tesla MR sistemi (Signa Excite; GE Medical Systems, Wisconsin, USA) ile gerçekleştirilmiştir.

MRG sekansları ve parametreleri şu şekildeydi: Koronal T2 turbo spin echo (TR/TE, 5440/85 ms; matriks, 416×256; kesit kalınlığı, 3 mm); aksiyel T2 turbo spin echo (TR/TE, 4440/85 ms; matriks, 320×224; kesit kalınlığı, 3 mm); aksiyel 3D fiesta (TR/TE, 4,84/1,90 ms; matriks, 330×256; kesit kalınlığı, 1 mm); aksiyel 3D T1 yağ baskılı (TR/TE, 4,80/1,67 ms; matriks, 224×224; kesit kalınlığı, 1 mm); koronal 3D T1 yağ baskılı (TR/TE, 10,02/4,20 ms; matriks, 320×192; kesit kalınlığı, 1,6 mm) ve intravenöz kontrast verilimini takiben koronal 3D T1 yağ baskılı (TR/TE, 10,02/4,20 ms; matriks, 320×192; kesit kalınlığı, 1,6 mm), aksiyel 3D T1 yağ baskılı (TR/TE, 4,80/1,67 ms; matriks, 224×224; kesit kalınlığı, 1 mm) sekanslar.

### **3.3. Veri analizi**

MRG'lerin incelenmesi Radyoloji Anabilim Dalında Picture Archiving and Communication Systems (PACS) üzerinden retrospektif olarak yapıldı. Hastaların yaş, cinsiyet bilgileri, başvuru anındaki şikayetleri, ön tanıları ve klinik bilgileri hasta dosyalarından dökümente edildi.

### **3.4. İstatistiksel analiz**

Verilerin analizi Windows işletim sistemi ile uyumlu SPSS (statistical package for the social sciences) versiyon 20.0 yazılımı kullanılarak yapıldı. Sonuçta taranan MRG'deki insidental bulgular ICD-10 tanı kodlarına göre tanımlandı. İstatistiksel değerlendirmede SPSS 20.0 yazılımı, tanımlayıcı bulguların sunumunda frekans, yüzde değerleri, grafikler kullanıldı. Kategorik değişkenlerin analizinde ki-kare testi, sürekli verilerin analizinde t testi kullanıldı. P değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

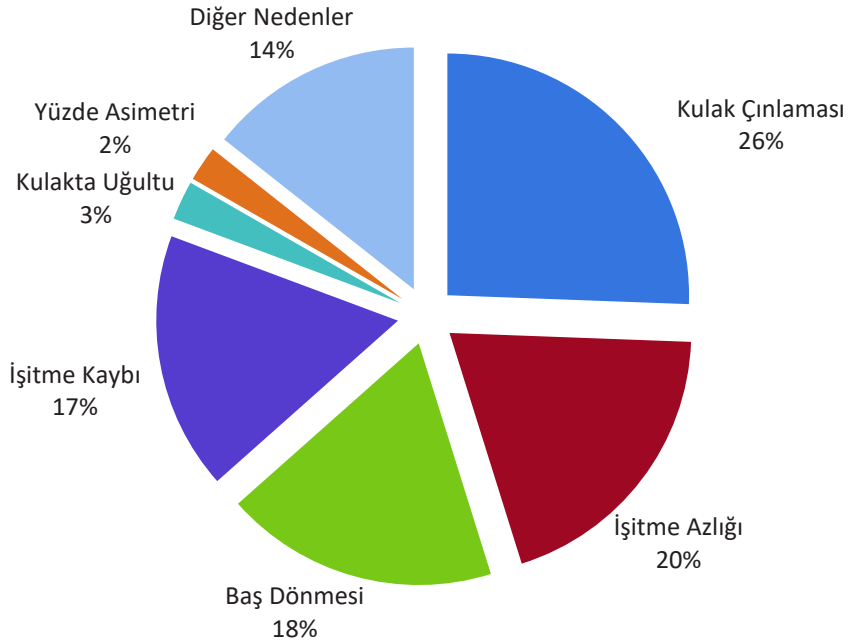
## 4. BULGULAR

İAK-MRG çekilen 387 hasta üzerinde yapmış olduğumuz retrospektif çalışmada hastaların yaş ortalaması  $54,87 \pm 16,99$  yıl olup hastaların 207'si (%53,5) erkek, 180'i (%46,5) kadındı.

### 4.1.Tanımlayıcı bulgular

#### Hastaların kliniğe başvuru nedenleri

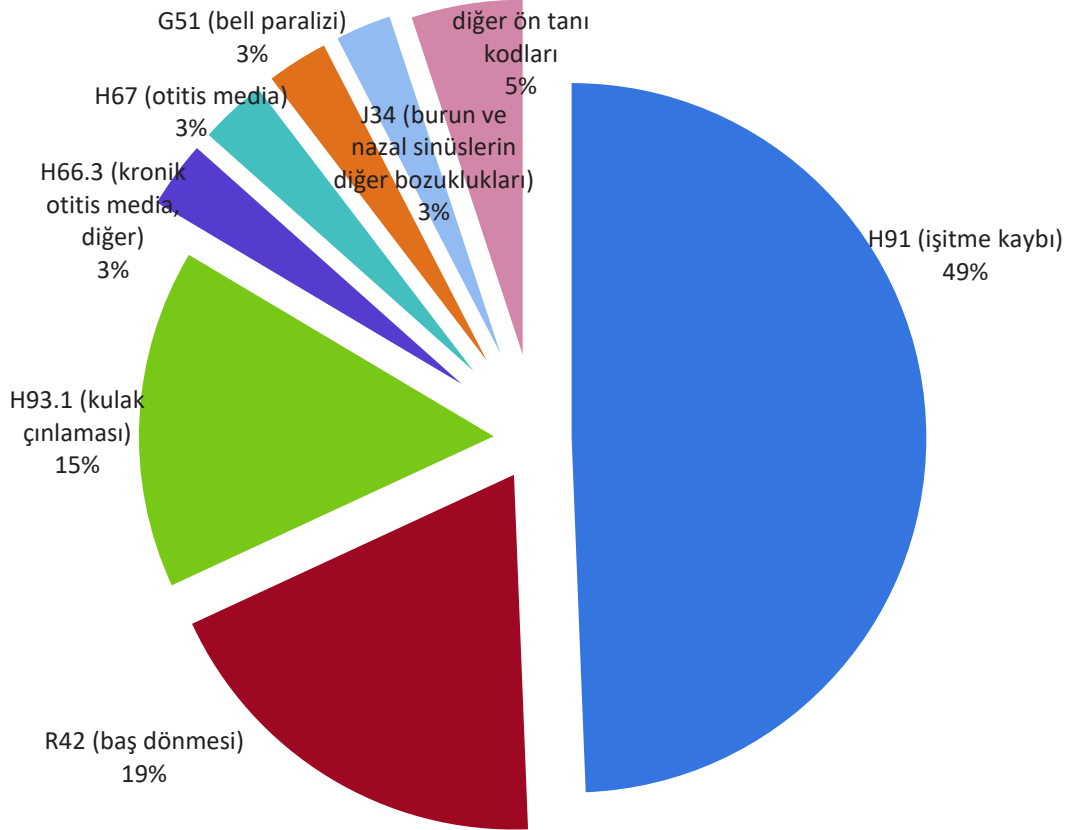
KBB ve Nöroloji kliniğine başvuran hastaların kliniğe başvuru nedenleri sıklık sırası ile kulak çınlaması (%26,9), işitme azlığı (%20,6), baş dönmesi (%19,2), işitme kaybı (%18,1), kulakta uğultu (%2,8), yüzde asimetri (%2,5) ve diğer nedenler (kulak ağrısı, denge bozukluğu, akustik nörinom takibi, baş ağrısı, yutma güçlüğü, kulakta dolgunluk hissi, meniere hastalığı takibi, opere akustik nörinom takibi, nörofibromatozis takibi, kulakta akıntı, kanser öyküsü olan hasta takibi) (%9,9) şeklindeydi.



Şekil 11. Hastaların kliniğe başvuru nedenleri

## Hastaların ön tanı kodları

Hastaların ön tanı kodları sıklık sırası ile H91(işitme kaybı) (%49,4), R42 (baş dönmesi) (%18,7), H93.1 (kulak çınlaması) (%15,4), H66.3 (kronik otitis media, diğer) (3,0), H67 (otitis media) (%3,0), G61 (bell paralizisi) (%2,8), J34 (burun ve nazal sinüslerin diğer bozuklukları) (%2,5) ve diğer ön tanı kodları (J38 (vokal kordlar ve larinks hastalıkları), H73.8 (kulak zarının diğer tanımlanmış bozuklukları), H92 (otalji), J39.9 (ÜSYH, tanımlanmamış), K21 (reflü), D36 (benign neoplazm), G47 (uyku bozuklukları), Q85 (nörofibromatozis), J02 (meniere), G35 (multipl skleroz), G67 (fasiyal asimetri), H60.9 (otitis eksterna), H61 (kulağın diğer bozuklukları)) olarak saptandı.

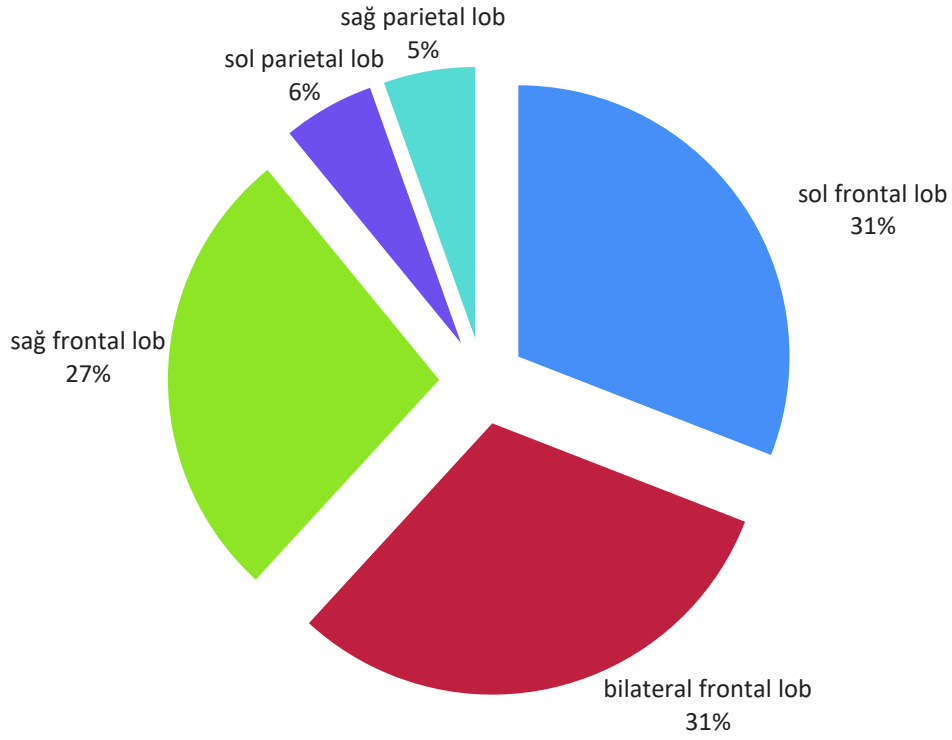


Şekil 12. Hastaların klinik ön tanı kodları



## Hastaların klinik bilgileri

Hastaların klinik bilgileri sıklık sırasına göre; akustik sinir bozukluğu (35,0), PSK patolojisi (%28,1), akustik nörinom şüphesi (%17,7), vertigo (4,1), tinnitus (%3,8), ani işitme kaybı (%2,4) ve diğer klinik bilgiler (işitme kaybı, fasiyal paralizi, işitme azlığı, posterior serebral arter patolojisi şüphesi, pulsatil tinnitus, glomus jugulare şüphesi, koklear implant öncesi kontrol, kulağın diğer bozuklukları, kronik otit, baş ağrısı, fluktan işitme kaybı, akustik nörinom (opere), santral patoloji şüphesi, sağ aurikulada kitle, sinüzit) olarak saptandı.



Şekil 13. Hastaların Klinik Bilgileri

## İAK-MRG'de saptanan insidental bulgular

Çalışmaya dahil edilen hastaların 306'sında (%79,1) bir veya birden fazla insidental bulgu saptandı. Bu bulgular sıklık sırasıyla; beyaz cevher hiperintensiteleri (%38,56) (hiperintens nonspesifik milimetrik odaklar %19,93, muhtemel kronik iskemik sinyal değişiklikleri %18,63), sinüzit (%29,08), serebral atrofi bulguları (%25,82), mastoidit (%24,18), vasküler loop (%18,63), parsiyel empty sella (%4,58), vertebral arter hipoplazisi (%4,90), otitis media (%3,27), anevrizma (%2,61), araknoid kist (%1,96), anterior serebral arter hipoplazisi (%1,63), hidrosefali (%1,63), intrakraniyal kitle (%3,59), empty sella (%0,98), internal karotid arter oklüzyonu (%0,65), glomus jugulare (%0,65), dural sinüs içi trombüs (%0,33), gelişimsel venöz anomali (%0,33), mondini malformasyonu (%0,33), vertebral arter oklüzyonu (%0,33), sağ oksipital lobda ensefalomalazi (%0,33), beyin sapı basısına neden olan baziler arter anevrizması (%0,33), baziler arter stenozu (%0,33), fetal tip posterior serebral arter (%0,33), kavernöz sinüste asimetrik kontrastlanma (%0,33), serebellar venöz anomali (%0,33), hemorajik kontüzyon (%0,33) ve diğer insidental bulgular (nazofarinks posterior duvarda kalınlaşma, ince lensler, optik sinir perinöral BOS mesafesinde artış, internal karotid arterin sfenoid sinüse protrüzyonu, mega sisterna magna, optik nörit, sol parotis bezinde kitle) olarak saptandı.

<b>Tablo.1 İAK-MRG insidental bulgular</b>		
<b>Görüntüleme Bulguları (n=387)</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Paranasal Sinüs Bulguları</b>	89	23,00
<b>Serebral Atrofi Bulguları</b>	79	20,41
<b>Mastoid Hücrelerde Sinyal Değişikliği</b>	74	19,12
<b>Nazofarinks Posterior Duvarında Kalınlaşma</b>	64	16,53
<b>Beyaz Cevher Hiperintensiteleri (Nonspesifik Milimetrik Odaklar ve Muhtemel Kronik İskemik Değişiklikler)</b>	118	30,49
<b>Hiperintens Nonspesifik Milimetrik Odaklar (Lokalizasyona Göre)</b>	61	15,76
Sol Frontal Lob	17	27,87
Bilateral Frontal Lob	17	27,87
Sağ Frontal Lob	16	26,23
Sol Parietal Lob	3	3,45
Sağ Parietal Lob	3	4,92
Bilateral Parietal Lob	3	4,92
Pons	1	1,64
Sağ Putamen	1	1,64
Sol Oksipital Lob	1	1,64
<b>Muhtemel Kronik İskemik Sinyal Değişiklikleri</b>	57	14,73
<b>İnce Lensler</b>	19	4,91
n:sayı, %:yüzde (tüm hastalar içindeki insidental bulgunun %'si verilmiştir)		

<b>Tablo.1 İAK-MRG insidental bulgular (devam)</b>		
<b>Görüntüleme Bulguları (n=387)</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Vasküler Anomaliler ve Patolojiler</b>	97	25,06
<b>Vasküler Loop</b>	57	14,72
<b>Vertebral Arter Hipoplazisi</b>	15	3,88
<b>Anevrizma (Lokalizasyona Göre)</b>	8	2,07
Orta Serebral Arter	6	75,00
Baziler Arter	2	25,00
<b>Anterior Serebral Arter Hipoplazisi</b>	5	1,30
<b>İnternal Karotid Arter Oklüzyonu</b>	2	0,52
<b>Glomus Jugulare</b>	2	0,52
<b>Dural Sinüs İçi Trombüs</b>	1	0,26
<b>Gelişimsel Venöz Anomali</b>	1	0,26
<b>Vertebral Arter Oklüzyonu</b>	1	0,26
<b>Baziler Arter Anevrizması, Beyin Sapı Basısı</b>	1	0,26
<b>Baziler Arter Stenozu</b>	1	0,26
<b>Fetal Tip Posterior Serebral Arter</b>	1	0,26
<b>Kavernöz Sinüste Asimetrik Kontrastlanma</b>	1	0,26
<b>Serebellar Venöz Anomali</b>	1	0,26
<b>Parsiyel Empty Sella</b>	14	3,62
<b>Otitis Media</b>	10	2,58
n:sayı, %:yüzde (tüm hastalar içindeki insidental bulgunun %'si verilmiştir)		

<b>Tablo.1 İAK-MRG insidental bulgular (devam)</b>		
<b>Görüntüleme Bulguları</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>İntrakraniyal Kitle (Lokalizasyona Göre)</b>	11	2,84
<b>İntraaksiyel</b>	4	36,36
Sol Serebellar Lob	1	9,09
Metastaz Şüphesi	3	27,27
<b>Ekstraaksiyel</b>	7	63,63
Sol Temporal Bölge	1	9,09
Sol Frontal Bölge	1	9,09
Hipofiz Mikroadenomu	3	27,27
Sağ Frontal Bölge	1	9,09
Klivusda Kitle Lezyonu	1	9,09
<b>Araknoid Kist</b>	6	1,55
<b>Optik Sinir Perinöronal BOS Mesafesinde Artış</b>	6	1,55
<b>Hidrosefali</b>	5	1,29
<b>Empty Sella</b>	3	0,78
<b>Mega Sisterna Magna</b>	3	0,78
<b>Mondini Malformasyonu</b>	1	0,26
<b>Sağ Oksipital Lobda Ensefalomalazi</b>	1	0,26
<b>Sol Parotis Bezinde Kitle</b>	1	0,26
<b>Hemorajik Kontüzyon</b>	1	0,26
<b>Optik Nörit</b>	1	0,26
n:sayı, %:yüzde (tüm hastalar içindeki insidental bulgunun %'si verilmiştir)		

## Akustik nörinom saptanan hastaların tanımlayıcı bulguları

Akustik Nörinom çalışma dahilindeki hastaların %3,36'sında saptandı. Bu hastalardan 5'i yeni tanı almıştı, 8'i ise takipli hasta idi.

<b>Tablo 2. Akustik nörinom saptanan hastaların tanımlayıcı bulguları</b>				
Değişkenler	Cinsiyet	Yaş	Şikayet	Lokalizasyon
<b>1.Hasta</b> (yeni tanı)	Kadın	93	Baş Dönmesi (Meme Ca Öyküsü)	Sağ
<b>2.Hasta</b> (Takipli hasta)	Kadın	60		Sol
<b>3.Hasta</b> (yeni tanı)	Erkek	53	Kulak Çınlaması, İşitme Kaybı	Sağ
<b>4.Hasta</b> (yeni tanı)	Kadın	85	İşitme Kaybı	Sol
<b>5.Hasta</b> (Takipli hasta)	Kadın	57	Kulak Çınlaması, İşitme Kaybı	Sağ
<b>6.Hasta</b> (Takipli hasta)	Kadın	60	Opere Akustik Nörinom (Rezidü, nüks açısından anlamlı)	Sol
<b>7.Hasta</b> (Takipli hasta)	Kadın	57	Kulak Çınlaması, Baş Dönmesi	Sağ
<b>8.Hasta</b> (Takipli hasta)	Erkek	71	Kulak Çınlaması, İşitme Kaybı	Sağ
<b>9.Hasta</b> (Takipli hasta)	Kadın	50		Sol
<b>10.Hasta</b> (yeni tanı)	Kadın	58	Meme Ca öyküsü	Sağ

<b>11.Hasta</b> (Takipli hasta)	Erkek	68	İşitme Azlığı	Sol
<b>12.Hasta</b> (yeni tanı)	Erkek	62	İşitme kaybı	Sağ
<b>13.Hasta</b> (Takipli Hasta)	Kadın	38	Kulak Çınlaması, İşitme Kaybı	Sol

### İntrakraniyal kitle lezyon saptanan hastaların tanımlayıcı bulguları

11 hastada intrakraniyal kitle saptandı. İntrakraniyal kitle saptanan hastaların %58,3'ü kadındı ve hastaların yaş ortalaması 62,17±12,86 yıl olup; 3 hasta baş dönmesi, 1 hasta baş dönmesi ve denge bozukluğu, 1 hasta işitme azlığı, 1 hasta kulak çınlaması, 2 hasta baş ağrısı şikayetleri ile polikliniğe başvurmuştu. Hastaların 3'ü kanser nedeniyle takip edilmekteydi.

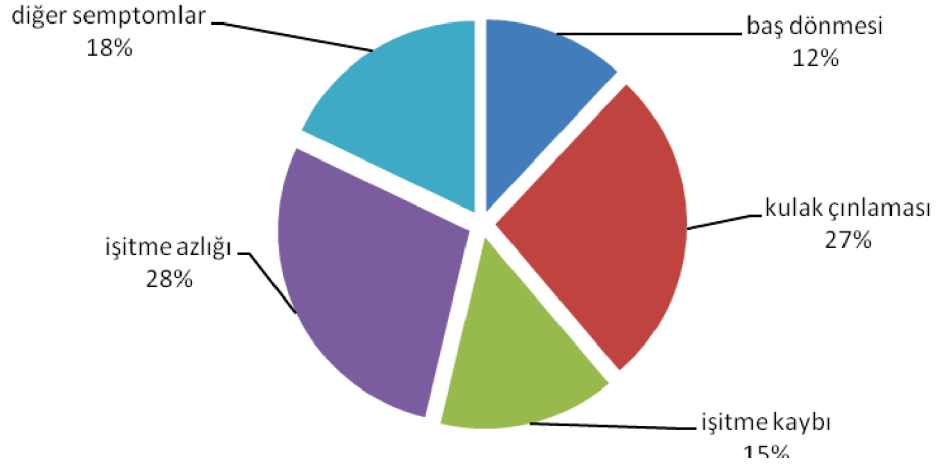
Değişkenler	Cinsiyet	Yaş	Şikayeti	Lokalizasyonu
1.Hasta	Kadın	78	Baş dönmesi, denge bozukluğu	Sol serebellar bölge
2.Hasta	Kadın	81	İşitme azlığı	Sağ frontal bölge
3.Hasta	Erkek	30	Baş ağrısı	Sol frontal bölge
4.Hasta	Kadın	76	Baş ağrısı	Sol temporal bölge
5.Hasta	Kadın	70	Kanser takip	Multipl beyin metastazı
6.Hasta	Erkek	62	Kanser takip	Multipl beyin metastazı
7.Hasta	Erkek	75	Kanser takip	Multipl beyin metastazı
8.Hasta	Erkek	46	Baş dönmesi	Klivos

9.Hasta	Kadın	70	Baş dönmesi	Hipofiz Adenomu
10.Hasta	Erkek	60	Kulak çınlaması	Hipofiz Adenomu
11.Hasta	Kadın	31	Baş dönmesi	Hipofiz Adenomu

### **Mastoid hücrelere ait sinyal değişiklikleri saptanan hastaların tanımlayıcı bulguları**

Hastaların 74'ünde (%19,12) mastoid hücrelere ait sinyal değişiklikleri saptandı.

Bu hastaların kliniğe başvuru nedenleri sıklık sırasına göre; işitme azlığı (%28), kulak çınlaması (%27), işitme kaybı (%15), baş dönmesi (%12), diğer semptomlar (%18) (yutma güçlüğü, baş ağrısı, kulak ağrısı, kulak akıntısı, kulakta dolgunluk hissi) olarak saptandı.



Şekil 14. Mastoid hücrelere ait sinyal değişiklikleri saptanan hastaların kliniğe başvuru nedenleri.

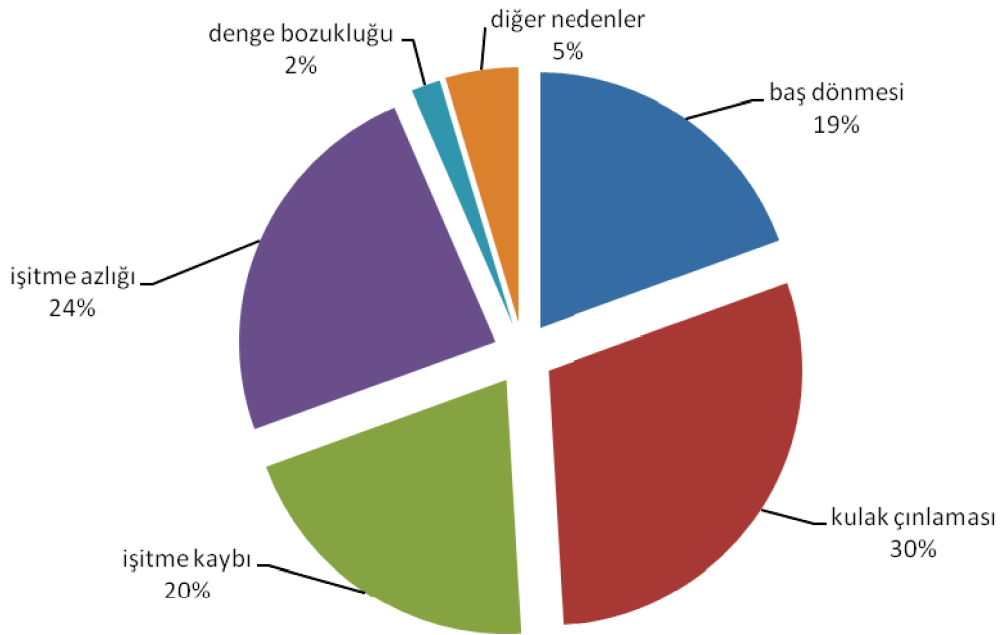


## Beyaz cevher hiperintensiteleri saptanan hastaların tanımlayıcı bulguları

Hastaların 118'inde (%30,49) beyaz cevher hiperintensiteleri saptandı. Bu hastaların yaş ortalaması  $64,78 \pm 11,43$ 'tü.

Beyaz cevher hiperintensitelerinin %15,76'sı T2 ağırlıklı serilerde hiperintens nonspesifik milimetrik odaklar, %14,73'ü T2 ağırlıklı serilerde hiperintens muhtemel kronik iskemik sinyal değişiklikleri idi.

Hastaların kliniğe başvuru nedenleri sıklık sırasına göre; kulak çınlaması (%30), işitme azlığı (%24), işitme kaybı (%20), baş dönmesi (%19), denge bozukluğu (%2), diğer nedenler (%5) (yutma güçlüğü, baş ağrısı, kulak ağrısı, kulakta dolgunluk) olarak saptandı.



Şekil 15. Beyaz Cevher Hiperintensitesi Saptanan Hastaların Kliniğe Başvuru Nedenleri.

## 4.2. Analitik bulgular

### İnsidental bulgu varlığı ve yaş arasındaki ilişki

Çalışmaya dahil edilen kişilerde yaş ve insidental bulgu varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Yaş arttıkça insidental bulgu varlığı anlamlı olarak artmaktadır ( $p<0,001$ ).

<b>Tablo 4. Yaş ve insidental bulgu ilişkisi</b>			
Değişkenler	İnsidental bulgu (+) ort±ss	İnsidental bulgu (-) ort±ss	p*
<b>Yaş</b>	56,78±16,36	47,96±17,51	<0,001
*Independent Samples T Test			

### T2 ağırlıklı serilerde hiperintens muhtemel kronik iskemik sinyal değişikliği ve yaş arasındaki ilişki

Çalışmamızda yaş ve T2 ağırlıklı serilerde hiperintens muhtemel kronik iskemik sinyal değişikliği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Yaş arttıkça, T2 ağırlıklı serilerde hiperintens muhtemel kronik iskemik sinyal değişikliği varlığı artmaktadır ( $p<0,001$ ).

<b>Tablo 5. Muhtemel kronik iskemik değişiklik varlığı ve yaş arasındaki ilişki</b>			
Değişkenler	Kronik İskemi (-) ort±ss	Kronik İskemi (+) ort±ss	p*
<b>Yaş</b>	52,28±16,77	69,81±8,47	<0,001
*Independent Samples T Test			

## **T2 ağırlıklı serilerde hiperintens nonspesifik milimetrik odaklar ve yaş arasındaki ilişki**

Çalışmamızda yaş ve T2 ağırlıklı serilerde hiperintens nonspesifik milimetrik odaklar arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Yaş arttıkça T2 ağırlıklı serilerde hiperintens nonspesifik milimetrik odaklar artmaktadır (p=0,001).

<b>Tablo 6. Nonspesifik milimetrik odaklar ve yaş arasındaki ilişki</b>			
Değişkenler	<b>Nonspesifik Milimetrik Odaklar (-)</b>	<b>Nonspesifik Milimetrik Odaklar (+)</b>	<b>p*</b>
<b>Yaş</b>	53,75±17,56	60,93±11,88	0,001
*Independent Samples T Test			

## **Serebral atrofi ve yaş arasındaki ilişki**

Çalışmamızda yaş ve serebral atrofi bulguları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Yaş arttıkça serebral atrofi bulguları artmaktadır (p<0,001).

<b>Tablo 7. Serebral atrofi bulguları ve yaş arasındaki ilişki</b>			
Değişkenler	<b>Serebral Atrofi (-)</b>	<b>Serebral Atrofi (+)</b>	<b>p*</b>
<b>Yaş</b>	51,29±16,53	69,15±9,58	<0,001
*Independent Samples T Test			

## Hastaların kliniğe başvuru nedenleri ve insidental bulgular arasındaki ilişki

Vasküler loop ve kulak çınlaması arasında anlamlı bir ilişki bulundu. Kulak çınlaması şikayeti ile başvuran hastalarda diğer şikayetlerle başvuran hastalara göre vasküler loop anlamlı olarak daha yüksek saptandı ( $p=0,024$ ).

<b>Tablo 8. Vasküler loop ve kulak çınlaması arasındaki ilişki</b>			
Değişkenler	Vasküler loop (-) n(%)	Vasküler loop (+) n(%)	p*
<b>Kulak Çınlaması (+)</b>	61 (77,2)	18 (22,8)	0,024
<b>Diğer Şikayetler</b>	269 (87,3)	39 (12,7)	
*Chi-Square			

Vasküler loop ve baş dönmesi ( $p=0,601$ ), işitme azlığı ( $p=0,594$ ) arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Vasküler loop ve tinnitus arasındaki ilişki dışında; insidental bulguların her biri için semptomlar ile aralarında ilişki bulunmamıştır.

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Araştırmamızda 306 (%79,1) hastada bir veya birden fazla insidental bulgu saptandı. Gupta ve ark. tarafından yapılan yaşları 21 ve 84 arasında değişen tinnitus şikayeti ile kliniğe başvuran 62 hastanın %41,93'ünde MRG ile insidental bulgular saptanmıştır (88). Mirza ve ark. yaşları 43 ve 76 arası değişen, audiovestibüler semptomlarla kliniğe başvurup MRG yapılan 644 hastanın %45'inde insidental bulgu saptamışlardır (11). Papanikolaou ve ark. tarafından yapılan çalışmada, yaşları 17 ve 82 arasında değişen audiovestibüler semptomlarla kliniğe başvuran 200 hastanın %47,5'sinde MRG ile insidental bulgu saptanmıştır (87). Htun ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise, yaşları 46 ve 87 arasında değişen 109 hastanın MRG taramasında %50,5 oranında insidental bulgu gösterilmiştir. Rotterdam çalışmasında en sık saptanan insidental bulgular, asemptomatik beyin enfarktleri, serebral anevrizmalar ve benign primer tümörler şeklindedir (6).

Çalışmamızda saptadığımız insidental bulgu oranlarının literatür çalışmalarındaki oranlardan yüksek olmasının, insidental bulguları daha geniş ve ayrıntılı olarak listelemiş ve semptomatik hasta grubu ile çalışmış olmamızdan kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda saptadığımız en sık insidental bulgu %30,4 ile beyaz cevher hiperintensitesi idi. Bu hiperintensitelerin %15,76'sı nonspesifik milimetrik gliotik odaklar, %14,73'ü muhtemel kronik iskemik sinyal değişiklikleri şeklindeydi. Literatürdeki bazı çalışmalarda da bizim çalışmamızda olduğu gibi en sık insidental bulgu beyaz cevher hiperintensiteleri olarak saptanmıştır. Saptanma oranları Gupta ve ark. yaptığı çalışmada %12,9, Mirza ve ark. yaptığı çalışmada %21, Htun ve ark. yaptığı çalışmada %25,7 ve Papanikolaou ve ark. yaptığı çalışmada ise %44 olarak bulunmuştur (5, 11, 88).

Awad ve ark. 86 hastanın MRG incelemesi sonucunda; 40 yaşın altındaki hastaların %22'sinde, 41-60 yaş arası hastaların %57'sinde ve 60 yaş üzeri hastaların %90'ında T2 hiperintens beyaz cevher bulguları saptamışlardır (123).

Çalışmamızda insidental T2 beyaz cevher hiperintensitelerinin oranı literatür ile uyumluluk göstermekteydi. Ayrıca T2 hiperintens beyaz cevher bulguları yaş ile de anlamlı olarak artmaktaydı ( $p < 0,05$ ; Tablo.6) .

Araştırmamızda hastaların %23'ünde paranazal sinüs bulguları saptandı. Yapılan çalışmalarda MRG'de saptanan paranazal sinüs bulguları %6 ile %85,2 arasında değişmektedir (87, 109).

Basit mukozal kalınlaşmadan pansinüzite kadar değişen sinüs bulguları; Gupta ve ark. yaptığı çalışmada %6,4, Htun ve ark yaptığı çalışmada %8,3, Papanikolaou ve ark. yaptığı çalışmada %6,0 olarak saptanmıştır. Mirza ve ark. yaptıkları çalışmada ise %8,7 oranında paranazal sinüs bulguları saptamış olup yetersiz raporlama nedeni ile eksik bulgu olabileceği şeklinde belirtilmiştir (5, 11, 87, 88).

Çalışmamızın paranazal sinüslere ait insidental bulgu oranı literatür ile uyumlu olmakla beraber benzer yöntemle tasarlanmış çalışmalara göre yüksektir. Bunun nedeninin, literatürdeki çalışmaların bir kısmının semptomatik, bir kısmının asemptomatik hastalar üzerinde yapılmış olmasından ve gözlemciler arası farklılıklardan kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Del Rio ve ark. yaptıkları çalışmada MRG'de insidental paranazal sinüs değişikliklerinin sık görüldüğünü ancak bu değişikliklerin semptomlarla çok az ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Nazri ve ark. ise MRG'de görülen insidental sinüs bulguları ile hastaların semptomları arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir (109, 124). Yapılan bir diğer çalışmada McNeil ve arkadaşları, sinonazal olmayan şikayetler için MRG taraması yapılan hastalarda, sinonazal semptomlar ile MRG paranazal sinüs bulguları arasında istatistiksel bir ilişki olmadığını söylemişlerdir (125). Bizim çalışmamızda paranazal sinüs bulguları ile hastaların semptomları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Araştırmamızda hastaların %19,12'sinde mastoid hücrelerde insidental sinyal değişiklikleri saptandı.

Papanikolaou ve ark. yaptığı çalışmada orta kulak ve mastoid bölgede inflamasyonu gösteren insidental yüksek sinyal oranı %1,5 olarak bulunmuştur (87). Mirza ve ark. yaptığı çalışmada ise bu oran %5,3 olarak bildirilmiştir (11).

Bizim çalışmamızdaki insidental mastoid hücre sinyallerinin literatür bulgularına göre belirgin yüksek olmasının bariz bir nedeni ortaya konamamakla beraber, olguların MRG görüntülerini değerlendiren radyoloji hekiminin yüksek hassasiyetine ya da olguların MRG tetkiklerinin daha çok sonbahar-kış aylarında elde edilmiş olma ihtimaline bağlı olabileceği şeklinde spekülasyon değerlendirmelerde bulunulabilir.

Araştırmamızda hastaların %25,06'sında rastlantısal vasküler anomali ve patoloji saptandı. Bunlar içerisinde vasküler loop oranı %14,72, arteriyel anevrizma oranı %2,07 idi. Literatürdeki rastlantısal vasküler anomali bulguları Gupta ve ark. çalışmasında %8,6, Hoesktra ve ark. yaptığı çalışmada %23, Papanikolaou ve ark. çalışmasında %1,0 ve Mirza ve ark. yaptığı çalışmada %5,0 olarak bildirilmiştir (11, 87, 88, 126). Htun ve ark. ile DeCarpentier ve ark. ise yaptıkları çalışmalarda, insidental vasküler loop oranlarını sırasıyla %6,4 ve %7 olarak belirtmişlerdir (5, 11).

Çalışmamızdaki insidental vasküler bulgu oranları literatür ile uyumluydu.

Özellikle vasküler loop ve tinnitus arasındaki ilişkiye bakıldığında, Nowe ve ark. çalışmasında, pulsatil tinnituslu hastalarda, iç kulak kanalında, pulsatil olmayan tinnituslu hastalarla karşılaştırıldığında, anlamlı derecede daha fazla sayıda vasküler loop göstermişlerdir (84). Bizim çalışmamızda da vasküler loop varlığı ile tinnitus şikayeti arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p=0,024$ ).

Çalışmamızda hastaların %20,41'inde insidental serebral atrofi bulgusu saptandı. Serebral atrofi bulguları ile yaş arasında anlamlı ilişki mevcuttu ( $p<0,001$ ). Literatür verilerine bakıldığında, insidental serebral atrofi oranları, Gupta ve ark. yaptığı çalışmada %3,2, Papanikolaou ve ark. çalışmasında %5,5 ve Mirza ve ark. yaptığı çalışmada ise %5,0 idi (11, 87, 88). Papanikolaou ve ark. ve Scahill ve ark. yaptığı çalışmalarda yaşla beraber beynin kesitsel hacminde düşüş olduğu gösterilmiştir (87, 127). Çalışmamızdaki serebral atrofi oranının literatürdeki diğer araştırmalardan daha yüksek olmasının nedeni, bizim hasta grubumuzdaki yaşlı popülasyon sayısının diğer çalışmalardakine göre daha fazla olması şeklinde açıklanabilir.

Araştırmamızda 2 hastada sol frontal bölgede, 1 hastada sağ temporal bölgede, 1 hastada sağ frontal bölgede, 1 hastada sağ parietal bölgede, 1 hastada sol parietal bölgede olmak üzere toplam 6 adet (%1,55 ) araknoid kist saptanmış olup literatür verileri ile uyumluluk göstermekteydi. Literatürdeki insidental araknoid kist oranları Gupta ve ark. çalışmasında %4,8 ve Papanikolaou ve ark. yaptığı çalışmada %1,0 olarak bildirilmiştir.

Araştırmamızda hastaların %1,29'unda (n=5) yeni akustik nörinom tanısı konuldu. Akustik nörinom oranları Papanikolaou ve ark. yaptığı çalışmada %0,5, Htun ve ark. yaptığı çalışmada %0,9 şeklindeydi. Çalışmamızdaki akustik nörinom sıklığı literatür bulguları ile uyumlu idi.

Sonuç olarak, başlıca tinnitus, baş dönmesi ve işitme kaybı gibi, audiovestibuler bölgeyi ilgilendiren semptomlar, PSK yerleşimli tümörlerin saptanabilmesi açısından İAK-MRG inceleme endikasyonunu doğurmaktadır. Bu incelemelerde, her ne kadar akustik nörinom başta olmak üzere, PSK yerleşimli tümör saptanma sıklığı çok yüksek oranlarda olmasa da, benzer semptomlara yol açabilecek birçok insidental bulgunun tespit edilebilme olasılığı söz konusudur. Bizim çalışmamızda olguların %79'unda insidental bulgu saptanmış olmakla birlikte bu bulgulardan %17,85'i klinik önem arz etmekteydi ve ileri tetkik, takip-tedavi için ilgili branş hekimine yönlendirildi. MRG ile bu insidental bulgularının saptanabilme duyarlılığı yüksektir ve bunların çoğu ileri tetkik, takip ya da tedavi gerektirmese de bazı insidental bulgular klinik olarak oldukça yüksek öneme sahiptir ve dikkate alınmadığı takdirde hayati tehlikeye yol açabilir. İnsidental bulgular klinik öneme sahip olsa da olmasa da radyolog tarafından rapor edilmelidir. Ciddi olan bulgular hakkında hastanın bilgilendirilmesi ve ilgili uzman hekime yönlendirilmesi hekimler olarak hepimizin sorumluluğudur.



## KAYNAKLAR

1. Illes, J. *et al.* Ethics. Incidental findings in brain imaging research. *Science (New York, NY)* **311**, 783–784 (2006).
2. Susan M. Wolf, Frances P. Lawrenz, Charles A. Nelson, Jeffrey P. Kahn, Mildred K. Cho, Ellen Wright Clayton, Joel G. Fletcher, Michael K. Georgieff, Dale Hammerschmidt, Kathy Hudson, Judy Illes, Vivek Kapur, Moira A. Keane, Barbara A. Koenig, Bonnie S. Le, A. B. S. W. Managing Incidental Findings in Human Subjects Research: Analysis and Recommendations. *Symposium A Quarterly Journal In Modern Foreign Literatures* (2008).
3. Valvassori, G. & Palacios, E. The abnormal internal acoustic canal. *Ear, Nose and Throat Journal* **77**, 260–262 (1998).
4. Valvassori, G. E. The internal auditory canal revisited. The high-definition approach. *Otolaryngologic clinics of North America* **28**, 431–51 (1995).
5. Htun, H. M., Mui, S. L., Williams, C. & Hans, P. S. Incidental findings on magnetic resonance imaging of the internal auditory meatus performed to investigate audiovestibular symptoms. in *Journal of Laryngology and Otology* **131**, 32–36 (2017).
6. Vernooij, M. W. *et al.* Incidental findings on brain MRI in the general population. *The New England journal of medicine* **357**, 1821–1828 (2007).
7. Yue, N. C. *et al.* Clinically serious abnormalities found incidentally at MR imaging of the brain: data from the Cardiovascular Health Study. *Radiology* **202**, 41–46 (1997).
8. Katzman, G. L., Dagher, A. P. & Patronas, N. J. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging from 1000 asymptomatic volunteers. *Jama* **282**, 36–39 (1999).
9. Hartwigsen, G., Siebner, H. R., Deuschl, G., Jansen, O. & Ulmer, S.

- Incidental findings are frequent in young healthy individuals undergoing magnetic resonance imaging in brain research imaging studies: A prospective single-center study. *Journal of Computer Assisted Tomography* **34**, 596–600 (2010).
10. Kim, B. S., Illes, J., Kaplan, R. T., Reiss, A. & Atlas, S. W. Incidental findings on pediatric MR images of the brain. *AJNR. American journal of neuroradiology* **23**, 1674–7 (2002).
  11. Mirza, S., Malik, T. H., Ahmed, A., Willatt, D. J. & Hughes, D. G. Incidental findings on magnetic resonance imaging screening for cerebellopontine angle tumours. *The Journal of Laryngology & Otology* **114**, 750–754 (2017).
  12. Henneberg & Koch, M. Ueber centrale Neurofibromatose und die Geschwulste des Kleinhirnbrückenwinkels (acusticusneurome). *Archiv. für Psychiatrie* **36**, 251–304 (1902).
  13. Rhoton, A. L. Fifty years of neurosurgery. *World Neurosurgery* **75**, 163–173 (2011).
  14. Machinis, T. G., Fountas, K. N., Dimopoulos, V. & Robinson, J. S. History of acoustic neurinoma surgery. *Neurosurgical focus* **18**, e9 (2005).
  15. Fujii, K., Lenkey, C. & Rhoton, A. Microsurgical anatomy of the choroidal arteries Fourth ventricle and cerebellopontine angles. *J Neurosurg* 504–524 (1980). doi:10.3171/jns.1980.52.4.0504
  16. Rhoton Jr., A. L. & Tedeschi, H. Microsurgical anatomy of acoustic neuroma. *Otolaryngol Clin North Am* **25**, 257–294 (1992).
  17. K. Aksoy, S. Palaoğlu, N. Pamir, R. T. *Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları*. (2005). doi:10.1002/ajmg.c.31403
  18. Isaacson, J. E. & Vora, N. M. Differential diagnosis and treatment of hearing loss. *American Family Physician* **68**, 1125–1132 (2003).

19. Swartz, J. D. Sensorineural hearing deficit: a systematic approach based on imaging findings. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* **16**, 561–574 (1996).
20. Schreiber, B. E., Agrup, C., Haskard, D. O. & Luxon, L. M. Sudden sensorineural hearing loss. *The Lancet* **375**, 1203–1211 (2010).
21. Gantz, B. J. Clinical thresholds for when to test for retrocochlear lesions: Con - Commentary. *Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery* **136**, 729–730 (2010).
22. Jiang, Z. Y., Mhoon, E. & Saadia-Redleaf, M. Medicolegal concerns among neurotologists in ordering MRIs for idiopathic sensorineural hearing loss and asymmetric sensorineural hearing loss. *Otology and Neurotology* **32**, 403–405 (2011).
23. Matthies, C. & Samii, M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): Clinical presentation. *Neurosurgery* **40**, 1–10 (1997).
24. Saunders, J. E., Luxford, W. M., Devgan, K. K. & Fetterman, B. L. Sudden hearing loss in acoustic neuroma patients. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* **113**, 23–31 (1995).
25. Bozkurt, M. K., Elsürer, Ç. & Erkan, K. ANİ İŞİTME KAYBINDA GÜNCEL YAKLAŞIM VE TEDAVİ Current Management of Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Bozok Tıp Dergisi* **1**, 60–66 (2014).
26. British Association of Otolaryngologists-Head and Neck Surgeons. Clinical effectiveness guidelines: acoustic neuroma (vestibular schwannoma). *BAO-NHS Document* (2002).  
doi:10.1016/j.pediatrneurol.2008.06.017
27. Lockwood, A. H., Salvi, R. J. & Burkard, R. F. Tinnitus. *New England Journal of Medicine* **347**, 904–910 (2002).

28. Marsot-Dupuch, K. Pulsatile and nonpulsatile tinnitus: A systemic approach. *Seminars in Ultrasound CT and MRI* **22**, 250–270 (2001).
29. Sismanis, A. Pulsatile tinnitus. A 15-year experience. *The American journal of otology* **19**, 472–7 (1998).
30. McCabe, B. F. & Harker, L. A. Vascular loop as a cause of vertigo. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology* **92**, 542–543 (1983).
31. Møller, M. B., Møller, A. R., Jannetta, P. J. & Jho, H. D. Vascular decompression surgery for severe tinnitus: selection criteria and results. *The Laryngoscope* **103**, 421–7 (1993).
32. Neuhauser, H. K. Epidemiology of vertigo. *Current Opinion in Neurology* **20**, 40–46 (2007).
33. Committee on Hearing and Equilibrium. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* **113**, 186–187 (1995).
34. Karatas, M. Central vertigo and dizziness: Epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist* **14**, 355–364 (2008).
35. Mendel, B., Bergenius, J. & Langius, A. Dizziness symptom severity and impact on daily living as perceived by patients suffering from peripheral vestibular disorder. *Clinical Otolaryngology and Allied Sciences* **24**, 286–293 (1999).
36. Brandt, T., Dieterich, M. & Strupp, M. Various vertigo syndromes. *Various vertigo syndromes* (2013).
37. Marill, K. A., Walsh, M. J. & Nelson, B. K. Intravenous lorazepam versus dimenhydrinate for treatment of vertigo in the emergency department: A randomized clinical trial. *Annals of Emergency Medicine* **36**, 310–319 (2000).

38. Solomon, D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngologic Clinics of North America* **33**, 579–601 (2000).
39. Amarenco, P. [Cerebellar infarctions and their mechanisms]. *Rev Neurol (Paris)* **149**, 728–748 (1993).
40. Hornig, C., Rust, D., Busse, O., Jauss, M. & Laun, A. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke* 372–374 (1994).
41. Guevara, N. *et al.* Cerebellopontine angle paraganglioma. *Otology and Neurotology* **24**, 469–472 (2003).
42. Mafee, M. F., Meyer, D. H. & Hill, J. H. Neuroradiologic evaluation of patients with central auditory lesions. *Otolaryngologic clinics of North America* **18**, 223–239 (1985).
43. Granick, M. S., Martuza, R. L. & Parker, S. W. Cerebellopontine angle meningiomas: Clinical manifestations and diagnosis. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* **94**, 34–38 (1985).
44. Kendall, B. & Symon, L. Investigation of patients presenting with cerebellopontine angle syndromes. *Neuroradiology* **13**, 65–84 (1977).
45. Nedzelski, J. & Tator, C. Other cerebellopontine angle (non-acoustic neuroma) tumors. *Journal of Otolaryngology* **11**, 248–252 (1982).
46. Thomsen, J. Cerebellopontine angle tumours, other than acoustic neuromas a report on 34 cases a presentation of 7 bilateral acoustic neuromas. *Acta Oto-Laryngologica* **82**, 106–111 (1976).
47. Kinney, W. C. *et al.* Rare lesions of the posterior fossa with initial retrocochlear auditory and vestibular complaints. *The Amerikan Journal Of Otology* **18**, 373–380 (1997).
48. Link, M. J. *et al.* Isolated, giant cerebellopontine angle craniopharyngioma

- in a patient with Gardner syndrome: Case report. *Neurosurgery* **51**, 221–226 (2002).
49. Moloy, P. J., Del Junco, R., Porter, R. W. & Brackmann, D. E. Metastasis from an unknown primary presenting as a tumor in the internal auditory meatus. *Otology and Neurotology* **10**, 297–300 (1989).
  50. Baldwin, D., King, T. T., Chevretton, E. & Morrison, A. W. Bilateral cerebellopontine angle tumors in neurofibromatosis type 2. *Journal of neurosurgery* **74**, 910–915 (1991).
  51. Stangerup, S. E., Tos, M., Thomsen, J. & Caye-Thomasen, P. True incidence of vestibular schwannoma? *Neurosurgery* **67**, 1335–1340 (2010).
  52. Obholzer, R. J., Rea, P. A. & Harcourt, J. P. Magnetic resonance imaging screening for vestibular schwannoma: Analysis of published protocols. *Journal of Laryngology and Otology* **118**, 329–332 (2004).
  53. Selesnick, S. H. & Jackler, R. K. The changing clinical presentation of acoustic tumors in the MRI era. *Laryngoscope* **103**, 431–436 (1993).
  54. Saliba, I., Martineau, G. & Chagnon, M. Asymmetric hearing loss: Rule 3,000 for screening vestibular schwannoma. *Otology and Neurotology* **30**, 515–521 (2009).
  55. Selesnick, S. H. & Jackler, R. K. Clinical manifestations and audiologic diagnosis of acoustic neuromas. *Otolaryngologic clinics of North America* **25**, 521–51 (1992).
  56. Dawes, P. J. & Jeannon, J. P. Audit of regional screening guidelines for vestibular schwannoma. *The Journal of laryngology and otology* **112**, 860–864 (1998).
  57. Yildiz, M. E. & DİNÇER, A. Schwannomalarda Radyolojik Değerlendirme Radiological Evaluation of Schwannomas. **26**, 8–20 (2016).

58. Langman, A. W., Jackler, R. K. & Althaus, S. R. Meningioma of the internal auditory canal. *Am J Otol* **11**, 201–204 (1990).
59. Catz, A. & Reider-Groswasser, I. Acoustic neurinoma and posterior fossa meningioma - Clinical and CT radiologic findings. *Neuroradiology* **28**, 47–52 (1986).
60. Duvoisin, B. *et al.* Magnetic resonance findings in 92 acoustic neuromas. *European Journal of Radiology* **13**, 96–102 (1991).
61. Lo, W. *Tumors of temporal bone and the cerebellopontin angle*. *Head and Neck Imaging*. St. Louis: Mosby-Years Book (1991). doi:10.1055/s-2007-973467
62. Imhof, H., Henk, C. B., Dirisamer, A., Czerny, C. & Gstottner, W. [CT and MRI characteristics of tumours of the temporal bone and the cerebello-pontine angle]. *Der Radiologe* **43**, 219–226 (2003).
63. Mawhinney, R. R., Buckley, J. H. & Worthington, B. S. Magnetic resonance imaging of the cerebello-pontine angle. *The British Journal of Radiology* **59**, 961–969 (1986).
64. Bonneville, F., Savatovsky, J. & Chiras, J. Imaging of cerebellopontine angle lesions: An update. Part 2: Intra-axial lesions, skull base lesions that may invade the CPA region, and non-enhancing extra-axial lesions. *European Radiology* **17**, 2908–2920 (2007).
65. Sidman, J. D., Carrasco, V. N., Whaley, R. A. & Pillsbury, H. C. Gadolinium: The New Gold Standard for Diagnosing Cerebellopontine Angle Tumors. *Archives of Otolaryngology--Head and Neck Surgery* **115**, 1244–1247 (1989).
66. Bozzao, A. *et al.* Role of contrast-enhanced MR venography in the preoperative evaluation of parasagittal meningiomas. *European Radiology* **15**, 1790–1796 (2005).



67. Bondy, M. & Lee Ligon, B. Epidemiology and etiology of intracranial meningiomas: A review. in *Journal of Neuro-Oncology* **29**, 197–205 (1996).
68. Sarrazin, J., Helie, O. & Cordoliani, Y. [Cerebellopontine angle tumors in adults]. *Journal de radiologie* **81**, 675–690 (2000).
69. Wolfgang, D. *Neuroradiology. Radiology Review Manual. 3rd ed. Baltimore: Saunders Company. 3*, (1992).
70. Weber, A. L. Magnetic resonance imaging and computed tomography of the internal auditory canal and cerebellopontine angle. *Israel journal of medical sciences* **28**, 173–182 (1992).
71. Nakamura, M. *et al.* Meningiomas of the internal auditory canal. *Neurosurgery* **55**, 119–127 (2004).
72. Leo, J. S., Pinto, R. S., Hulvat, G. F., Epstein, F. & Kricheff, I. I. Computed tomography of arachnoid cysts. *Radiology* **130**, 675–80 (1979).
73. Gormley, W. B., Tomecek, F. J., Qureshi, N. & Malik, G. M. Craniocerebral epidermoid and dermoid tumours: a review of 32 cases. *Acta Neurochirurgica* **128**, 115–121 (1994).
74. Murakami, N. *et al.* Combining steady-state constructive interference and diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the surgical treatment of epidermoid tumors. *Neurosurgical Review* **22**, 159–162 (1999).
75. Lalwani, A. K. Meningiomas, epidermoids, and other nonacoustic tumors of the cerebellopontine angle. *Otolaryngologic clinics of North America* **25**, 707–728 (1992).
76. Chen, S. *et al.* Quantitative MR evaluation of intracranial epidermoid tumors by fast fluid-attenuated inversion recovery imaging and echo-planar diffusion-weighted imaging. *American Journal of Neuroradiology*



- 22**, 1089–1096 (2001).
77. Borba, L. A. B. & Al-Mefty, O. Intravagal paragangliomas: Report of four cases. *Neurosurgery* **38**, 569–575 (1996).
78. FG Zak, W. L. *The paraganglionic chemoreceptor system. Physiology, Pathology and Clinical Medicine.* (1983).  
doi:10.1016/j.critrevonc.2008.01.010
79. Hart, R. G., Gardner, D. P. & Howieson, J. Acoustic tumors: Atypical features and recent diagnostic tests. *Neurology* **33**, 211–221 (1983).
80. Harpman, J. A. Glomus Jugulare Tumors. *Archives of Otolaryngology* **89**, 557–558 (1969).
81. Wabinga, H. R., Parkin, D. M., Wabwire-mangen, F. & Mugerwa, J. W. Is There a Correlation Between Vascular Loops and Unilateral Auditory Symptoms? *The Laryngoscope* **108**, 1740–42 (1998).
82. McDermott, A.-L., Dutt, S. N., Irving, R. M., Pahor, A. L. & Chavda, S. V. Anterior inferior cerebellar artery syndrome: fact or fiction. *Clinical otolaryngology and allied sciences* **28**, 75–80 (2003).
83. Van Der Steenstraten, F., De Ru, J. A. & Witkamp, T. D. Is microvascular compression of the vestibulocochlear nerve a cause of unilateral hearing loss? *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* **116**, 248–252 (2007).
84. De Ridder, D. *et al.* Pulsatile tinnitus and the intrameatal vascular loop: Why do we not hear our carotids? *Neurosurgery* **57**, 1213–1217 (2005).
85. Herzog, J. A., Bailey, S. & Meyer, J. Vascular loops of the internal auditory canal: a diagnostic dilemma. *The American journal of otology* **18**, 26–31 (1997).
86. Chadha, N. K. & Weiner, G. M. Vascular loops causing otological

- symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Otolaryngology* **33**, 5–11 (2008).
87. Papanikolaou, V., Khan, M. H. & Keogh, I. J. Incidental findings on MRI scans of patients presenting with audiovestibular symptoms. *BMC Ear, Nose and Throat Disorders* **10**, (2010).
  88. Gupta, R. *et al.* Incidental findings on magnetic resonance imaging in patients with tinnitus. *Indian Journal of Otology* **21**, 41 (2015).
  89. O'Sullivan, M. *et al.* Patterns of cerebral blood flow reduction in patients with ischemic leukoaraiosis. *Neurology* **59**, 321–326 (2002).
  90. F-E de Leeuw, J C de Groot, E Achten, M Oudkerk, LMP Ramos, R Heijboer, A Hofman, J Jolles, J van Gijn, M. B. Prevalence of cerebral white matter lesions in elderly people: a population based magnetic resonance imaging study: the Rotterdam Scan Study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* **70**, 9–14 (2001).
  91. Del Zotto, E., Pezzini, A., Giossi, A., Volonghi, I. & Padovani, A. Migraine and ischemic stroke: A debated question. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* **28**, 1399–1421 (2008).
  92. Paemeleire, K. Brain lesions and cerebral functional impairment in migraine patients. *Journal of the Neurological Sciences* **283**, 134–136 (2009).
  93. Alexopoulos, G. S. *et al.* 'Vascular depression' hypothesis. *Archives of General Psychiatry* **54**, 915–922 (1997).
  94. Thomas, A. J. *et al.* Ischemic basis for deep white matter hyperintensities in major depression: A neuropathological study. *Archives of General Psychiatry* **59**, 785–792 (2002).
  95. Seneviratne, U., Chong, W. & Billimoria, P. H. Brain white matter hyperintensities in migraine: Clinical and radiological correlates. *Clinical*

- Neurology and Neurosurgery* **115**, (2013).
96. Avci, A. Y., Lakadamyali, H., Arikan, S., Benli, U. S. & Kilinc, M. High sensitivity C-reactive protein and cerebral white matter hyperintensities on magnetic resonance imaging in migraine patients. *The Journal of Headache and Pain* **16**, 9 (2015).
  97. Kruit, M. C. *et al.* Migraine as a Risk Factor for Subclinical Brain Lesions. *Journal of the American Medical Association* **291**, 427–434 (2004).
  98. Colombo, B., Libera, D. D. & Comi, G. Brain white matter lesions in migraine: What's the meaning? *Neurological Sciences* **32**, (2011).
  99. Anon, J. B. Upper Respiratory Infections. *The American Journal of Medicine* **123**, S16–S25 (2010).
  100. Chadha, N. K. & Chadha, R. 10-minute consultation: sinusitis. *BMJ (Clinical research ed.)* **334**, 1165 (2007).
  101. McQuillan, L., Crane, L. & Kempe, A. Diagnosis and management of acute sinusitis by pediatricians. *Pediatrics* **123**, (2009).
  102. Iwabuchi, Y., Hanamura, Y., Ueno, K., Fukuda, K. & Furuta, S. Clinical significance of asymptomatic sinus abnormalities on magnetic resonance imaging. *Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery* **123**, 602–604 (1997).
  103. Patel, K., Chavda, S. V., Violaris, N. & Pahor, A. L. Incidental paranasal sinus inflammatory changes in a British population. *The Journal of Laryngology & Otology* **110**, 649–651 (2007).
  104. Maly, P. V. & Sundgren, P. C. Changes in paranasal sinus abnormalities found incidentally on MRI. *Neuroradiology* **37**, 471–474 (1995).
  105. Baum, K. A., Schulte, C., Girke, W., Reischies, F. M. & Felix, R. Incidental white-matter foci on MRI in 'healthy' subjects: Evidence of subtle cognitive

- dysfunction. *Neuroradiology* **38**, 755–760 (1996).
106. Salonen, O., Autti, T., Raininko, R., Ylikoski, A. & Erkinjuntti, T. MRI of the brain in neurologically healthy middle-aged and elderly individuals. *Neuroradiology* **39**, 537–545 (1997).
  107. Morris, Z. *et al.* Incidental findings on brain magnetic resonance imaging : systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed.)* **339**, b3016 (2000).
  108. Tarp, B., Fiirgaard, B., Christensen, T., Jensen, J. J. & Black, F. T. The prevalence and significance of incidental paranasal sinus abnormalities on MRI. *Rhinology* **38**, 33–38 (2000).
  109. Nazri, M., Bux, S. I., Tengku-Kamalden, T. F., Ng, K.-H. & Sun, Z. Incidental detection of sinus mucosal abnormalities on CT and MRI imaging of the head. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery* **3**, 82–88 (2013).
  110. Yoshida, T. *et al.* Cholesteatoma of the petrous bone: The crucial role of diffusion-weighted MRI. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* **262**, 440–441 (2005).
  111. Maroldi, R. *et al.* Computed tomography and magnetic resonance imaging of pathologic conditions of the middle ear. *European journal of radiology* **40**, 78–93 (2001).
  112. Rao, V. M., Parker, L., Levin, D. C., Sunshine, J. & Bushee, G. Use trends and geographic variation in neuroimaging: Nationwide medicare data for 1993 and 1998. *American Journal of Neuroradiology* **22**, 1643–1649 (2001).
  113. Bhargavan, M. & Sunshine, J. H. Utilization of Radiology Services in the United States: Levels and Trends in Modalities, Regions, and Populations. *Radiology* **234**, 824–832 (2005).

114. Meredith, J. R. & Boyev, K. P. Mastoiditis on MRI: Fact or artifact? *Ear, Nose and Throat Journal* **87**, 514–518 (2008).
115. Migirov, L. Computed tomographic versus surgical findings in complicated acute otomastoiditis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **112**, 675–677 (2003).
116. Aygun, N. & Zinreich, S. J. Head and neck imaging at 3T. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America* **14**, 89–95 (2006).
117. Aygun, N. & Zinreich, J. S. Diagnostic imaging of the adult airway. *Operative Techniques in Otolaryngology - Head and Neck Surgery* **18**, 77–84 (2007).
118. Haug, G. Age and Sex Dependence of the Size of Normal Ventricles on Computed Tomography. *Neuroradiology* **204**, 201–204 (1978).
119. Gyldensted, C. Measurements of the normal ventricular system and hemispheric sulci of 100 adults with computed tomography. *Neuroradiology* **14**, 183–192 (1977).
120. Xu, J. *et al.* Gender effects on age-related changes in brain structure. *AJNR. American journal of neuroradiology* **21**, 112–8 (2000).
121. Meese, W., Kluge, W., Grumme, T. & Hopfenmüller, W. CT evaluation of the CSF spaces of healthy persons. *Neuroradiology* **19**, 131–136 (1980).
122. Yamaura, H., Ito, M., Kubota, K. & Matsuzawa, T. Brain atrophy during aging: A quantitative study with computed tomography. *Journals of Gerontology* **35**, 492–498 (1980).
123. I.A., A. & R.F., S. Incidental lesions noted on magnetic resonance imaging of the brain: Prevalence and clinical significance in various age groups. *Neurosurgery* **20**, 222–227 (1987).
124. del Rio, A., Trost, N., Tartaglia, C., O'Leary, S. J. & Michael, P. Seasonality and incidental sinus abnormality reporting on MRI in an

Australian climate. *Rhinology* **50**, (2012).

125. McNeill, E., O'Harra, J. & Carrie, S. The significance of MRI findings for non-rhinological disease. *Clinical Otolaryngology* **31**, 292–296 (2006).
126. Hoekstra, C. E. L., Prijs, V. F. & Van Zanten, G. A. Diagnostic yield of a routine magnetic resonance imaging in tinnitus and clinical relevance of the anterior inferior cerebellar artery loops. *Otology and Neurotology* **36**, 359–365 (2015).
127. Scahill, R. I. *et al.* A longitudinal study of brain volume changes in normal aging using serial registered magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology* **60**, 989–994 (2003).