

## Genel anestezi sırasında oksijen kullanımı manyetik rezonans görüntülerde artefakta neden olur mu?

*Does oxygen use during general anesthesia cause an artifact in magnetic resonance images?*

H. Volkan Acar<sup>1</sup>, Hasan Yiğit<sup>2</sup>, Fatoş Korkulu<sup>3</sup>, Ayşegül Ceyhan<sup>1</sup>, Pinar Nercis Koşar<sup>2</sup>  
Bayazıt Dikmen<sup>4</sup>

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmadaki amacımız sevofluran anestezisi altında kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) işlemi uygulanacak pediatrik hastalarda, iki farklı oksijen konsantrasyonunun (%100 ve %50) hiperintens sinyal anomalisine (HSA) olası etkilerini karşılaştırmaktır.

**Gereç ve yöntem:** Kraniyal MRG işlemi uygulanan 30 pediatrik hasta üzerinde çalışıldı. MR-uyumlu bir anestezi cihazı ile anestezi indüksiyon ve idamesinde sevofluran kullanıldı. Havayolu açıklığı larengeal maske ile sağlanan hastalar rastgele iki gruba ayrıldı. Anestezi idamesinde Grup I'de %100 oksijen, Grup II'de ise %50 oksijen/%50 azot protoksit kullanıldı. FLAIR sekansında elde edilen görüntüler çalışma gruplarına kör bir radyolog tarafından incelenerek beynin 11 ayrı bölgesinde beyin omurilik sıvısında HSA değerlendirildi. Değerlendirme için üç dereceli bir skala kullanıldı.

**Bulgular:** Çalışmadaki tüm hastalarda beynin en az bir bölgesinde HSA izlendi. Ancak incelenen beyin alanlarının tamamına yakınında her iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Sonuç:** Sevofluran anestezisi altında kraniyal MRG işlemi uygulanacak pediatrik hastalarda oksijen kullanımı, düşük derecede de olsa HSA'ya neden oldu. Ancak kullanılan oksijen konsantrasyonunun HSA derecesine anlamlı bir etkisi saptanmadı.

**Anahtar kelimeler:** Anestezi, pediatrik, beyin, manyetik rezonans görüntüleme, serebrospinal sıvı, oksijen

### GİRİŞ

Radyolojik incelemeler için anestezi uygulamaları, anestezi kliniklerinin genel iş yükü içinde giderek artan bir yere sahip olmaktadır. Yakın zamanda ya-

### ABSTRACT

**Objectives:** In this study our aim was to compare possible effects of two different oxygen concentrations (100% vs. 50%) on hyperintense signal abnormality (HSA) in pediatric patients undergoing cranial magnetic resonance imaging (MRI) under sevoflurane anesthesia.

**Materials and methods:** Thirty pediatric patients undergoing cranial MRI were studied. Sevoflurane was used for induction and maintenance of anesthesia with an MR-compatible anesthesia machine. Patients, whose airway patency was maintained with laryngeal mask, were divided randomly in two groups. 100% oxygen and 50% oxygen/50% nitrous oxide was used for maintenance of anesthesia in Group I and II, respectively. FLAIR sequence images were analyzed by a radiologist who was unaware of the groups and were evaluated for HSA in 11 different brain regions in cerebrospinal fluid neighborhood. A three-point scale was used for evaluation.

**Results:** HSA was seen in all study patients at least in one brain region. However, no significant difference was obtained between two groups in almost all brain regions ( $p>0.05$ ).

**Conclusions:** Use of oxygen in pediatric patients undergoing cranial MRI under sevoflurane anesthesia caused a low grade HSA. However, concentration of oxygen had no significant effect on the severity of HSA. *J Clin Exp Invest* 2012; 3(4): 477-482

**Key words:** Anesthesia, pediatric, brain, magnetic resonance imaging, cerebrospinal fluid, oxygen

pılan bir çalışmanın sonuçlarına göre, sedasyon ya da anestezi altında manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ya da bilgisayarlı tomografi (BT) uygulanan pediatrik hastaların sayısı her yıl %8-9 artış göstermektedir.<sup>1</sup> Bu durum, özellikle MRG incelemeleri için

<sup>1</sup> Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup> Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup> Dr. Nafiz Körez Sincan Devlet Hastanesi Anestezi Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>4</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

**Correspondence:** H. Volkan Acar,

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi Kliniği, Ankara, Türkiye Email: hvacar@yahoo.com

Received: 28.08.2012, Accepted: 26.09.2012

Copyright © JCEI / Journal of Clinical and Experimental Investigations 2012, All rights reserved

uygulanacak anestezi yönteminin seçimi sırasında, işlem özelliklerinin ayrıntılı bir şekilde bilinmesinin önemini artırmaktadır.

FLAIR (Fluid-attenuated inversion-recovery) sekansı, beyin MRG işlemlerinde rutin olarak kullanılan bir sekansdır. Bu sekansın başlıca avantajları, parankimal lezyonlarda yüksek kontrast sağlama ve subaraknoid boşluklarda ya da komşuluğunda bulunan lezyonları en iyi şekilde saptamasıdır.<sup>2-5</sup> Beyin-omurilik sıvısı (BOS) kompozisyonundaki herhangi bir değişiklik, FLAIR sekansında normalde sinyalsiz olan BOS'u etkilemekte ve subaraknoid aralıkta hiperintensiteye neden olmaktadır.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, anestezi/sedasyon uygulanan hastalarda gerçekleştirilen MRG işlemlerinde, FLAIR sekansında beyin belirli bölgelerinde bazı sinyal değişikliklerinin olduğu bildirilmiştir.<sup>6-12</sup> Bu tür bir bulgu; hiperintensite, sinyal yoğunluğunda artış ya da hiperintens sinyal anomalisi (HSA) olarak isimlendirilmekte ve radyologlar tarafından yanlışlıkla subaraknoid kanama (SAK), menenjit ya da serebrovasküler olay lehine bir bulgu olarak değerlendirilmektedir.<sup>13-16</sup>

Bu konuda yapılan çok fazla çalışma olmasa da mevcut çalışmalar, anestezi altındaki hastalarda gözlenen HSA için başlıca iki faktörün sorumlu olabileceğini ileri sürmektedirler: kullanılan anestezi maddeleri ya da anestezi/sedasyon sırasında hastaya uygulanan oksijen. Bugüne kadar gerçekleştirilen çalışmalar incelendiğinde, çoğunda anestezi yönteminin standardize edilmemiş olduğu göze çarpmaktadır. Bu da, çalışma sonuçlarını doğru bir şekilde karşılaştırmamıza engel olmaktadır.

Bu nedenle bu prospektif, randomize, tek-kör çalışmadaki amacımız, sevofluran anestezisi altında kraniyal MRG işlemi uygulanacak pediatrik hastalarda, iki farklı oksijen konsantrasyonunun (%100 ve %50) HSA'ya olası etkilerini karşılaştırmaktır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Etik Kurulu onayı alındıktan sonra, değişik nedenlerle kraniyal MRG isteminde bulunan ASA I-II sınıfından 30 hasta üzerinde çalışıldı. Genel anestezi uygulanamayan, çekim işlemi yarıda kalan, bilinen menenjeal patolojileri olan ve son 48 saat içinde görüntüleme işlemleri için iv. kontrast madde uygulanmış olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tüm hastaların ebeveyninden yazılı aydınlatılmış onam belgeleri alındı. Yaşına göre önerilen açlık sürelerine uyulduğu teyit edildikten sonra, hastalar anne ya da babası ile birlikte MRG odasına alındı. Tüm hastalarda anestezi induksiyonu, yüz maskesiyle uygulanan sevofluran inhalasyonu ile gerçekleştiril-

di. Bu aşamada hastalar rastgele iki gruba ayrılarak bir gruba %100 oksijen içinde (Grup I), diğer gruba ise %50 oksijen/%50 N<sub>2</sub>O içinde (Grup II) sevofluran uygulandı. Anestezi için MR-uyumlu bir anestezi cihazı ve ventilatör kullanıldı (TMS Point, Ankara/Türkiye ve Penlon Nuffield Anaesthesia Ventilator Series 2000, UK). Yeterli anestezi derinliği sağlandıktan sonra 22 ya da 24 G intraket ile i.v. damar yolu açıldı.

Tüm hastalarda havayolu açıklığı için laringeal maske kullanıldı. MRG işlemi sırasında MR-uyumlu bir monitörle sürekli EKG, SpO<sub>2</sub> ve solunum sayısı izlemi yapıldı (Millenia 3150 MRI Patient Monitor ve 3155 MVS Remote Display). MRG incelemeleri 1.5 Tesla MRG cihazında (Signa Excite HD, GE Healthcare, Milwaukee, ABD) 8 kanallı kafa sargısı (coil) ile gerçekleştirildi. Radyoloji Kliniği'nin rutin beyin MRG protokolüne bağlı kalarak, FLAIR sekansı ilk elde edilecek şekilde inceleme yapıldı. FLAIR sekansı için sekans parametreleri TR 8002 msn, TE 96,9 msn, TI 2000 msn, FOV 24 cm, matris boyutu 320x224, NEX 1, kesit kalınlığı 5 mm, kesit aralığı 2 mm olarak seçildi.

Tüm MR görüntülerinde 11 ayrı alanda değerlendirme yapıldı: premedüller-serebellomedüller sistemler (PM-CM), prepontin-serebellopontin sistemler (PP-CP), interpedunküler sistem (IP), suprasellar sistem (SS), ambient sistem (A), kuadrigeminal sistem (Q), silvian fissürler (Silvian), konveksitedeki sulkuslar (Konveksite), 4. Ventrikül (4V), 3. ventrikül (3V) ve lateral ventriküller (LV). Görüntüler HSA yönünden incelenirken üç dereceli bir değerlendirme skalası kullanıldı: 0- Beyin parankimine göre hipointens (normal BOS sinyal intensitesi), 1- Beyin parankimi ile izointens (BOS sinyal intensitesinde hafif anomali), 2- Beyin parankimine göre hiperintens (BOS sinyal intensitesinde belirgin anomali).<sup>11</sup> Değerlendirmeyi yapan radyoloji uzmanı, hangi görüntünün hangi gruba dahil olduğunu bilmemektedir.

## İstatistiksel analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler olgu sayısı ve (%) olarak gösterildi. Gruplar arasında artefakt dereceleri yönünden farkın önemliliği Mann Whitney U testiyle araştırılırken artefakt varlığı yönünden anlamlı fark olup olmadığı ise Pearson'un Ki-Kare veya Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testiyle değerlendirildi. p<0,05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmada incelenen hastaların yaş (Grup I - 20.42 ± 17.25 ay, Grup II 19.13 ± 19.53 ay) ve cinsiyet

(Grup I - 8 erkek/7 kız, Grup II - 7 erkek/8 kız) özellikleri yönünden gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 1.** Gruplara göre olguların hiperintens sinyal anomalisi (HSA) derecesi yönünden dağılımı [n (%)]

	HSA 0	HSA 1	HSA 2	p
PM-CM				0,683
Grup I	2 (13,3)	6 (40,0)	7 (46,7)	
Grup II	3 (20,0)	6 (40,0)	6 (40,0)	
PP-CP				0,026
Grup I	2 (13,3)	-	13 (86,7)	
Grup II	3 (20,0)	7 (46,7)	5 (33,3)	
IP				0,539
Grup I	6 (40,0)	9 (60,0)	-	
Grup II	8 (53,3)	7 (46,7)	-	
SS				0,202
Grup I	2 (13,3)	13 (86,7)	-	
Grup II	7 (46,7)	7 (46,7)	1 (6,7)	
A				0,187
Grup I	7 (46,7)	7 (46,7)	1 (6,7)	
Grup II	11 (73,3)	4 (26,7)	-	
Q				0,029
Grup I	8 (53,3)	7 (46,7)	-	
Grup II	15 (100,0)	-	-	
Silvian				1,000
Grup I	14 (93,3)	1 (6,7)	-	
Grup II	14 (93,3)	1 (6,7)	-	
Konveksite				0,539
Grup I	14 (93,3)	1 (6,7)	-	
Grup II	12 (80,0)	3 (20,0)	-	
4V				0,806
Grup I	9 (60,0)	6 (40,0)	-	
Grup II	9 (60,0)	4 (26,7)	2 (13,3)	
3V				1,000
Grup I	12 (80,0)	2 (13,3)	1 (6,7)	
Grup II	12 (80,0)	2 (13,3)	1 (6,7)	
LV				0,775
Grup I	15 (100,0)	-	-	
Grup II	14 (93,3)	(6,7)	-	

Görüntüler için HSA değerlendirme skalası: 0- Beyin parankimine göre hipointens (normal BOS sinyal intensitesi), 1- Beyin parankimi ile izointens (BOS sinyal intensitesinde hafif anomali), 2- Beyin parankimine göre hiperintens (BOS sinyal intensitesinde belirgin anomali)

PM-CM: Premedüller-serebellomedüller sisternler, PP-CP: Prepontin-serebellopontin sisternler, IP: İnterpedünküler sistern, SS: Suprasellar sistern, A: Ambient sistern, Q: Kuadrigeminal sistern, Silvian: Silvian fissürler, Konveksite: Konveksitedeki sulkuslar, 4V: 4. ventrikül, 3V: 3. ventrikül ve LV: Lateral ventriküller.

**Tablo 2.** Gruplara göre olguların hiperintens sinyal anomalisi (HSA) sıklığı yönünden dağılımı [n (%)]

	HSA Yok (0)	HSA Var (1 ve 2)	p
PM-CM			1,000
Grup I	2 (13,3)	13 (86,7)	
Grup II	3 (20,0)	12 (80,0)	
PP-CP			1,000
Grup I	2 (13,3)	13 (86,7)	
Grup II	3 (20,0)	12 (80,0)	
IP			0,464
Grup I	6 (40,0)	9 (60,0)	
Grup II	8 (53,3)	7 (46,7)	
SS			0,109
Grup I	2 (13,3)	13 (86,7)	
Grup II	7 (46,7)	8 (53,3)	
A			0,136
Grup I	7 (46,7)	8 (53,3)	
Grup II	11 (73,3)	4 (26,7)	
Q			0,006
Grup I	8 (53,3)	7 (46,7)	
Grup II	15 (100,0)	-	
Silvian			1,000
Grup I	14 (93,3)	1 (6,7)	
Grup II	14 (93,3)	1 (6,7)	
Konveksite			0,598
Grup I	14 (93,3)	1 (6,7)	
Grup II	12 (80,0)	3 (20,0)	
4V			1,000
Grup I	9 (60,0)	6 (40,0)	
Grup II	9 (60,0)	6 (40,0)	
3V			1,000
Grup I	12 (80,0)	3 (20,0)	
Grup II	12 (80,0)	3 (20,0)	
LV			1,000
Grup I	15 (100,0)	-	
Grup II	14 (93,3)	1 (6,7)	

Görüntüler için HSA değerlendirme skalası: 0- Beyin parankimine göre hipointens (normal BOS sinyal intensite-

si), 1- Beyin parankimi ile izointens (BOS sinyal intensitesinde hafif anomali), 2- Beyin parankimine göre hiperintens (BOS sinyal intensitesinde belirgin anomali)  
 PM-CM: Premedüller-serebellomedüller sistemler, PP-CP: Prepontin-serebellopontin sistemler, IP: İnterpedunküler sistem, SS: Suprasellar sistem, A: Ambient sistem, Q: Kuadrigeminal sistem, Silvian: Silvian fissürler, Konveksite: Konveksitedeki sulkuslar, 4V: 4. ventrikül, 3V: 3. ventrikül ve LV: Lateral ventriküller.

Hastalar tek tek incelendiğinde, 30 hastanın hepsinde en az 1 bölgede olmak üzere HSA saptandı. HSA, %100 oksijen grubundaki hastalarda en az 1, en çok 9 bölgede, %50 oksijen grubundaki hastalarda ise en az 1, en çok 6 bölgede izlendi.

HSA derecesi dağılımı yönünden karşılaştırıldığında, iki bölgede izlenen HSA, %100 oksijen grubundaki (I. Grup) hastalarda, %50 oksijen grubuna (II. Grup) göre daha belirgindi. Bu iki bölge, prepontin-serebellopontin sistem ve kuadrigeminal sistem olarak saptandı ( $p<0.05$ ). Bunun dışında incelenen 9 bölgede ise iki grup arasında HSA derecesi yönünden istatistik olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 1).

İki grup, HSA saptanmayanlar (0. derece) ve HSA saptananlar (1. ve 2. derece) şeklinde değerlendirildiğinde ise, sadece kuadrigeminal sistem bölgesinde %100 oksijen grubunda anlamlı HSA gözlemlendi ( $p<0,05$ ), bunun dışındaki bölgelerde iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 2). Grupların HSA saptanan bölge sayıları karşılaştırıldığında, %100 oksijen grubunda HSA saptanan ortalama beyin bölgesi sayısı ile (4,9), %50 oksijen grubunda HSA saptanan beyin bölgesi sayısı (3,8) arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

## TARTIŞMA

Çalışmamızın sonuçlarına göre, sevofluran anestezisi altında MRG işlemi uygulanan pediatrik hastalarda oksijen, beyin her bölgesinde olmasa da ve düşük derecelerde de olsa görüntü artefaktına yani HSA'ya neden olmaktadır. Ancak bu etkinin seviyesi ile kullanılan oksijen konsantrasyonu arasında bir ilişki saptanmamıştır.

MRG sırasında hem hasta konforunu sağlamak hem de daha iyi bir görüntü almak için uygulanan anestezi/sedasyonun, olumsuz yan etkiler de doğurabildiği bilinmektedir. MRG sırasında anestezi uygulamasına bağlı olarak en sık görülen yan etkiler, bulantı-kusma, nörolojik yan etkiler ve derlenme ajitasyonudur.<sup>17</sup> Ancak anestezi uygulaması, doğrudan anesteziistleri ilgilendiren bu tür yan etkiler yanında, radyologları ve dolaylı olarak da hastayı

ilgilendiren başka olumsuz etkilere de neden olabilmektedir. Örneğin kan oksijen seviyesi bağımlı - fonksiyonel MR (BOLD-fMR) işlemi sırasında, anestezi derinliğinin BOLD yanıtlarını etkilediği gösterilmiştir.<sup>18,19</sup> Yani bu işlemde hastalara anestezi uygulanması, tanıyı olumsuz yönde etkileyebilecek bir faktör olabilir. Ayrıca, çok uzun sürelerle %100 oksijen uygulamasının, oksijen toksisitesine neden olduğu da bilinmektedir.<sup>20</sup>

Bu sayılanlar dışında, anestezi altındaki pediatrik hastalarda FLAIR-MR sekanslarında bir tür görüntü artefaktı olarak kabul edilen HSA da görülebilir. MRG'de FLAIR sekanslarında izlenen HSA çeşitli nedenlerden kaynaklanabilir. HSA yani hiperintensite, patolojik bir olaya bağlı olabileceği gibi artefakt kaynaklı da olabilir. Patolojik nedenler arasında SAK, menenjit, meningeal karsinomatosis, leptomeningeal melanosis, yağ içeren tümörler, akut strok, Moyamoya hastalığı ve kontrast madde kullanımı sayılabilir.<sup>21</sup> Artefakt kaynaklı hiperintensite ise oksijen, BOS pulsasyonu, vasküler pulsasyon, manyetik cisimler ve hareket artefaktından kaynaklanabilir.<sup>21</sup> Bu görüntü artefaktlarının olası nedenlerinin anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Çünkü bu tür artefaktlar, ya patolojik bulguları gizlerler ya da patolojik bir anomaliyi taklit ederler. Her iki durum da, radyolog tarafından konulacak olan tanıyı etkileyip, yanlış bir tanı konmasına yol açabilir. Eğer MRG'de izlenen hiperintensitenin nedeni, patolojik nedenler değil de artefakt kaynaklı ise ve bu artefaktın nedeni de anestezi maddeler ve/veya anestezi/sedasyon sırasında verilen oksijen ise, böyle bir durum, anesteziistlerin uyguladıkları yöntemi gözden geçirmesini zorunlu kılacaktır.

Magnetik rezonans görüntüleme HSA bulgusuna ilk dikkat çeken yayın Filippi ve ark.na aittir.<sup>6</sup> Bu çalışmada 55 pediatrik MRG görüntüsü retrospektif olarak incelenmiş ve propofol anestezisi sırasında maskeyle oksijen verilen 13 hastanın tümünde BOS hiperintensitesi saptanırken, kloralhidrat verilen ve oksijen verilir verilmeyen 42 hastanın hiçbirinde bu bulgu saptanmamış ve bu bulgunun propofole bağlı olarak ortaya çıktığı ileri sürülmüştür. Yazarlara göre BOS'taki HSA'nın kaynağı, propofolün BOS proteinlerinin dağılımında ve membran geçirgenliğinde neden olduğu değişikliklerdir.<sup>6</sup> Aslında bu açıklama teorik olarak doğrudur, çünkü intrinsik T1 değerleri nedeniyle anestezi ajanlar böyle bir bulguya neden olabilirler. Ancak insanlarda BOS propofol konsantrasyonlarının ölçüldüğü yayınlar incelendiğinde, propofolün intrinsik T1 değerinin böyle bir HSA'ya yol açmayacak kadar düşük olduğu anlaşılmıştır.<sup>22,23</sup>

Zaten başka klinik çalışmalar da, propofol kullanımı ile HSA arasında bir ilişki bulunmadığını göstermektedirler. Goetz ve ark. pediatrik hastalarda HSA yönünden sevofluran ile propofol arasında anlamlı bir fark saptamadıklarını bildirirken,<sup>12</sup> bizim daha önce gerçekleştirdiğimiz bir çalışmada da propofol ile tiopental arasında HSA yönünden bir fark gözlenmemiştir.<sup>24</sup> Frigon ve ark. ise HSA yönünden propofol, halotan, izofluran, azot protoksit ve midazolam arasında anlamlı fark izlememişlerdir.<sup>8</sup> Ayrıca izofluranla anestezi uygulanan hastalarda da, herhangi bir anestezi uygulanmayan gönüllülerde de benzer şekilde HSA izlenmiş olması, bu bulgunun ortaya çıkmasında anesteziğin sorumlu olmadığını düşündürmektedir.<sup>7,10</sup>

Hiperintens sinyal anomalisi ile anesteziğin arasında kesin bir bağlantı kurulamamış olması nedeniyle, daha sonraki çalışmalar oksijen üzerine yoğunlaşmaya başlamış ve FLAIR görüntülerde hiperintensite gözlenmesinin, oksijenin zayıf paramanyetik etkisine bağlı olabileceği ileri sürülmüştür.<sup>8,10</sup> Bu görüşe göre, oksijenin BOS'taki parsiyel basıncının artması, FLAIR sekanslarında hiperintensiteye neden olabilen bir etkidir. Daha sonra yapılan bazı klinik çalışmalar da, HSA'nın oksijenle bağlantılı olduğu varsayımını destekler niteliktedir.<sup>8-12</sup> Örneğin bir çalışmada, azot protoksit kullanılan ve inspire edilen oksijen fraksiyonunun düşük olduğu gruptaki hiçbir hastada HSA görülmemiştir.<sup>8</sup> Dolayısıyla artık yaygın kabul gören görüş, MR'daki FLAIR görüntülerde HSA'ya yolaçan nedenin oksijen olduğu şeklindedir.

Çalışmamızda oksijen uygulanan bütün hastalarda HSA saptanmış olması, önceki çalışmaları destekler niteliktedir. Yani %100 konsantrasyonda da olsa %50 konsantrasyonda da olsa oksijen kullanılması, MR'daki FLAIR görüntülerde hiperintensite oluşturmaktadır. Daha önce gerçekleştirilen çalışmalar da, hem yüz maskesiyle hem de endotrakeal tüp ya da laringeal maske gibi havayolu gereçleriyle verilen oksijenin HSA'ya neden olduğunu göstermiştir.<sup>8-12</sup>

Ancak bu konuda yapılan diğer yayınlar incelendiğinde, çalışma dizaynları arasında farklılıklar olduğu göze çarpmaktadır.

Biz çalışmamızda standart bir anestezi yöntemi uyguladık. Ancak önceki çalışmaların hiçbirinde, anestezi uygulamasının standardize edilmediği görülmektedir. İki çalışmada, hem havayolu sağlanmasında hem de anestezi idamesinde farklı uygulamalar yapılmıştır.<sup>8,9</sup> Frigon ve ark.nın çalışmasına, hem laringeal maske hem de endotrakeal tüp kullanılmış olan hastalar dahil edilmiştir. Ayrıca çalışmadaki gruplarda sabit oksijen konsantrasyon-

ları kullanılmamış, hastalar yüksek oksijen (>0.6) ve düşük oksijen (≤0.6) olarak iki gruba ayrılmışlardır.<sup>8</sup> Bu verilerden kaç hastaya hangi konsantrasyonda oksijen uygulandığını saptamak mümkün olmamaktadır. Braga ve ark.nın çalışmasında ise, hastalar oda havası ve %100 oksijen gruplarına ayrılmışlar ama hem havayolu sağlama yöntemi (laringeal maske ya da endotrakeal tüp) hem de anestezi ajan seçimi (propofol, sevofluran ya da halotan) anesteziğin seçimine bırakılmış ve gruplar arasında homojenlik sağlanmamıştır.<sup>9</sup> Frigon ve ark.nın diğer bir çalışmasında ise önce %100 oksijen, ilk FLAIR görüntüleri alındıktan sonra da %30 oksijen kullanılmıştır.<sup>11</sup> Ancak bu tür bir uygulama, sonuçları olumsuz yönde etkileyebilir. Çünkü bu durumda, kan ile BOS arasındaki oksijen basınçlarının ne kadar sürede eşitlendiğini saptamak mümkün değildir. Ayrıca bu çalışmada, anestezi idamesi tüm hastalarda propofolle sağlanmış olsa da, indüksiyon bazı hastalarda inhalasyon anesteziğiyle gerçekleştirilmiş, havayolu sağlanması için de laringeal maske veya endotrakeal tüp kullanılmıştır.<sup>11</sup> Anzai ve ark.nın çalışmasında ise anestezi uygulanmamış, altı gönüllüde yüz maskesiyle elde edilen sonuçlar yorumlanmıştır.<sup>10</sup>

Çalışmaları karşılaştırırken, kullanılan değerlendirme ölçeklerindeki farklılıklar da dikkat çekmektedir. Biz, Frigon ve ark.nın kullandığı üçlü değerlendirme skalasını kullandık.<sup>11</sup> Diğer dört çalışma ise farklı değerlendirme yöntemleri kullanmışlardır.<sup>8-10,12</sup>

Hem bizim çalışmamız, hem de önceki çalışmalar oksijen kullanımının HSA'ya neden olduğunu göstermiş olsalar da, FLAIR sekanslarda izlenen hiperintensitenin yani HSA'nın tek bir nedene bağlı olmadığını da unutmamak gerekir. Belirgin bir patolojik anomalisi olmayan hastalarda da, beynin çeşitli bölgelerinde HSA görülebilmektedir.<sup>25</sup> Kanda ya da BOS'ta protein konsantrasyonlarının artması, herhangi bir anomali olmadan da BOS'ta hiperintensite görülmesine yol açabilir.<sup>16,26</sup> Ayrıca kullanılan T2 FLAIR sekanslarının da artefaktlara duyarlı olduğunu bildirilmiştir.<sup>4,6,27</sup>

Sonuç olarak, çocuklarda MRG sırasında anestezi/sedasyon uygulaması sırasında oksijen kullanılması, konsantrasyondan bağımsız olarak ve belirgin derecede olmasa da görüntü artefaktına neden olmaktadır. Bu nedenle anestezi/sedasyonla gerçekleştirilen MRG işlemleri sırasında radyoloğun oksijen kullanımı konusunda bilgilendirilmesi, olası hatalı tanıların önüne geçebilir. Gerçekleştirilecek yeni çalışmaların, bu konunun daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacağını inanıyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Wachtel RE, Dexter F, Dow AJ. Growth rates in pediatric diagnostic imaging and sedation. *Anesth Analg* 2009;108(5):1616-21.
2. Bozzao A, Floris R, Fasoli F, Fantozzi LM, Colonese C, Simonetti G. Cerebrospinal fluid changes after intravenous injection of gadolinium chelate: assessment by FLAIR MR imaging. *Eur Radiol* 2003;13(3):592-7.
3. Singer MB, Atlas SW, Drayer BP. Subarachnoid space disease: diagnosis with fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and comparison with gadolinium-enhanced spin-echo MR imaging - blinded reader study. *Radiology* 1998;208(2):417-22.
4. Singh SK, Agris JM, Leeds NE, Glinsberg LE. Intracranial leptomeningeal metastases: comparison of depiction at FLAIR and contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 2000;217(1):50-3.
5. Tsuchiya K, Katase S, Yoshino A, Hachiya J. FLAIR MR imaging for diagnosing intracranial meningeal carcinomatosis. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176(6):1585-8.
6. Filippi CG, Uluğ AM, Lin D, Heier LA, Zimmerman RD. Hyperintense signal abnormality in subarachnoid spaces and basal cisterns on MR images of children anesthetized with propofol: new fluid-attenuated inversion recovery finding. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(2):394-9.
7. Deliganis AV, Fisher DJ, Lam AM, Maravilla KR. Cerebrospinal fluid signal intensity increase on FLAIR MR images in patients under general anesthesia: the role of supplemental O<sub>2</sub>. *Radiology* 2001;218(1):152-6.
8. Frigon C, Jardine DS, Weinberger E, Heckbert SR, Shaw DWW. Fraction of inspired oxygen in relation to cerebrospinal fluid hyperintensity on FLAIR MR imaging of the brain in children and young adults undergoing anesthesia. *AJR* 2002;179(3):791-6.
9. Braga FT, da Rocha AJ, Filho GH, et al. Relationship between the concentration of supplemental oxygen and signal intensity of CSF depicted by fluid-attenuated inversion recovery imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24(9):1863-8.
10. Anzai Y, Ishikawa M, Shaw DWW, Artru A, Yarnykh V, Maravilla KR. Paramagnetic effect of supplemental oxygen on CSF hyperintensity on fluid-attenuated inversion recovery MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(2):274-9.
11. Frigon C, Shaw DWW, Heckbert SR, Weinberger E, Jardine DS. Supplemental oxygen causes increased signal intensity in subarachnoid cerebrospinal fluid on brain FLAIR MR images obtained in children during general anesthesia. *Radiology* 2004;233(1):51-5.
12. Goetz GF, Hecker H, Haeseler G, Becker H, Münte S. Hyperintense cerebrospinal fluid on FLAIR images induced by ventilation with 100% oxygen. *Clin Neuro-radiol* 2007;17(2):108-15.
13. Mitchell P, Wilkinson ID, Hoggard N, et al. Detection of subarachnoid haemorrhage with magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70(2):205-11.
14. Mohamed M, Heasley DC, Yagmurlu B, Yousem DM. Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(4):545-50.
15. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, et al. Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *Radiology* 1997;203(1):257-62.
16. Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, et al. Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion-recovery pulse sequences. *Radiology* 1995;196(3):773-7.
17. Işık B. Manyetik rezonans görüntüleme ve anestezi. *Marmara Medical Journal* 2006;19(2):98-103.
18. Marcar VL, Schwarz U, Martin E, Loenneker T. How depth of anesthesia influences the blood oxygenation level-dependent signal from the visual cortex of children. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(4):799-805.
19. Qiu M, Ramani R, Swetye M, Rajeevan N, Constable RT. Anesthetic effects on regional CBF, BOLD, and the coupling between task-induced changes in CBF and BOLD: An fMRI study in normal human subjects. *Magn Reson Med* 2008;60(4):987-96.
20. Hekimoğlu A. Terapötik gazlar: oksijen, karbondioksit, nitrik oksid ve helyum. *Dicle Tıp Derg* 2007;34(1):61-69.
21. Stuckey SL, Goh TD, Heffernan T, Rowan D. Hyperintensity in the subarachnoid space on FLAIR MRI. *AJR* 2007;189(4):913-21.
22. Dawidowicz AL, Fijalkowska A, Nestorowicz A, Kalitynski R, Trojanowski T. Cerebrospinal fluid and blood propofol concentration during total intravenous anaesthesia for neurosurgery. *Brit J Anaesth* 2003;90(1):84-90.
23. Engdahl O, Abrahams M, Björnsson A, et al. Cerebrospinal fluid concentrations of propofol during anesthesia in humans. *Brit J Anaesth* 1998;81(6):957-9.
24. Acar HV, Çakır O, Özkan S, ve ark. Pediatrik MR sedasyonu için kullanılan propofol görüntü artefaktı yaratır mı? XXXV. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi Özet Kitapçığı, 2002, 110-111.
25. Taoka T, Yuh WTC, White ML, Quets JP, Maley JE, Ueda T. Sulcal hyperintensity on fluid-attenuated inversion recovery MR images in patients without apparent cerebrospinal fluid abnormality. *AJR* 2001;176(2):519-24.
26. Melhem ER, Jara H, Eustace S. Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging: Identification of protein concentration thresholds for CSF hyperintensity. *AJR* 1997; 169(3):859-62.
27. Woodcock RJ Jr, Short J, Do HM, Jensen ME, Kallmes DF. Imaging of acute subarachnoid hemorrhage with a fluid-attenuated inversion recovery sequence in an animal model: comparison with non-contrast-enhanced CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(9):1698-703.