

BUKU AJAR ANESTESI BEDAH SARAF



**Dr. dr. Moh. Sofyan Harahap, SpAn-TI, Subsp.N.An.(K)
dr. Himawan Sasongko, M.Si.Med, SpAn-TI, Subsp.N.An.(K), M.KM**

**Bagian / KSM Anesthesiologi dan Terapi Intensif
Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi
SEMARANG
2023**

BUKU AJAR

ANESTESI BEDAH SARAF



Dr. dr. Moh. Sofyan Harahap, SpAn - TI, Subsp.N.An.(K)
dr. Himawan Sasongko, M.Si.Med, SpAn-TI
Subsp.N.An.(K), M.KM

Bagian / KSM Anestesiologi dan Terapi Intensif
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr.
Kariadi
SEMARANG
2023

VISI DAN MISI PROGRAM STUDI ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF

VISI

Tahun 2024, Prodi Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNDIP menjadi Pusat Pendidikan Anestesi berbasis riset yang unggul di bidang Kardiovaskular.

MISI

Dalam menunjang pencapaian misi FK Undip, Prodi Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNDIP sebagai pengelola pendidikan di bidang kedokteran dan kesehatan, menetapkan misi sebagai berikut:

1. Menyelenggarakan program pendidikan Anestesiologi dan Terapi Intensif yang bermutu dan unggul serta kompetitif di tingkat nasional dan atau internasional.
2. Menyelenggarakan penelitian yang menghasilkan publikasi, hak kekayaan intelektual, buku, kebijakan, dan teknologi kedokteran dan kesehatan yang berhasil guna dan berdaya guna dengan mengedepankan keunggulan spesifik di bidang Anestesi dan Kardiovaskular baik di tingkat nasional dan atau internasional.
3. Menyelenggarakan pengabdian kepada masyarakat yang dapat menghasilkan publikasi, hak kekayaan intelektual, buku, kebijakan, dan teknologi kedokteran dan kesehatan yang berhasil guna dan berdaya guna di bidang Kardiovaskular dalam rangka meningkatkan derajat kesehatan masyarakat dengan mengedepankan budaya dan sumber daya lokal.
4. Menyelenggarakan tata kelola pendidikan tinggi yang efisien, akuntabel, transparan, dan berkeadilan.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke Hadirat Allah Yang Maha Kuasa, karena hanya atas ijin-Nya, Buku Ajar Anestesi Bedah Saraf ini dapat terwujud.

Uraian dalam buku ini disajikan dalam bentuk yang lebih singkat dan praktis yang terkait dengan pengelolaan pasien sebelum, selama dan pasca operasi, khususnya Anestesi Bedah Saraf.

Ucapan terima kasih kami tujukan kepada para Staf Pengajar KSM/Bagian Anesthesiologi Fakultas dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah meluangkan waktu untuk memberikan sumbang saran, pikiran dan diskusi, sehingga kami dapat menyusun Buku Ajar Anestesi Bedah Saraf seperti sekarang ini.

Kami menyadari uraian dalam buku ini masih terdapat berbagai kekurangan, untuk itu kami mohon maaf yang sebesar-besarnya. Saran dan kritik yang membangun tetap kam harapkan agar dimasa yang akan datang Buku Ajar Anestesi Bedah Saraf ini dapat lebih disempurnakan lagi.

Akhir kata kami mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan sampai diterbitkannya buku ini.

Semarang, Januari 2023

dr. Himawan Sasongko,
M.Si.Med.,SpAn, KNA

LEMBAR PENGESAHAN

Ketua Program Studi
Anestesiologi dan Terapi Intensif



dr. Taufik Eko Nugroho, Sp.An., M.Si.Med.
NIP. 198306092010121008

Kepala Bagian
Anestesiologi dan Terapi Intensif



dr. Satrio Adi Wicaksono, Sp.An.
NIP. 197912282014041001

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Judul	i
Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	v
BAB I Anatomi Dan Fisiologi Sistem Saraf	1
BAB II Autoregulasi	4
BAB III Tekanan Intrakranial	6
BAB IV Tekanan Perfusi Serebral	8
BAB V Prinsip Pengelolaan Anestesi Untuk Proteksi Otak	9
BAB VI Obat Obatan Untuk Anestesi Bedah Saraf	12
BAB VII Pengelolaan Cairan	18
BAB VIII Peningkatan Tekanan Intra Kranial	22
BAB IX Perubahan Posisi Tubuh Saat Operasi	26
BAB X Pemantauan	31
BAB XI Periode Pasca Operasi	32
BAB XII Nutrisi Pada Pasien Pasca Bedah Otak	37
BAB XIII Rehabilitasi	44
Daftar Pustaka	45

DAFTAR GAMBAR

DAFTAR TABEL

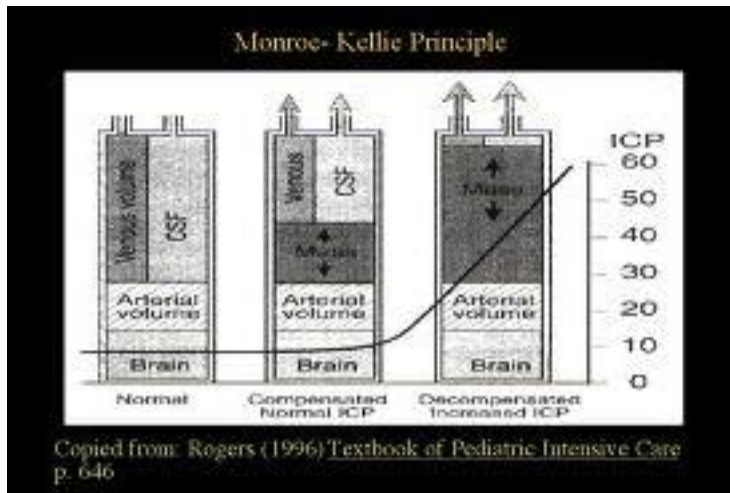
BAB I

ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM SARAF

Sistem saraf secara anatomis dibagi dalam sistem saraf pusat, sistem saraf perifer dan sistem saraf autonom. Susunan saraf pusat (SSP) dibagi lagi menjadi otak, batang otak dan medula spinalis sedangkan cairan cerebrospinal, darah dan selaput otak sebagai pelindung ¹.

Ruang kepala pada orang dewasa berisi sekitar 8% adalah cairan serebrospinal, 12% volume darah, dan 80% jaringan otak dan medulla spinalis. Ruangan ini bersifat konstan tetapi tidak selalu penuh tegang, maka setiap ada peningkatan volume pada salah satu komponen akan terjadi pendesakan pada komponen lain, sehingga akan diimbangi dengan pengurangan volume pada komponen lainnya. Bila kompensasi ini telah terlewati maka akan terjadi peningkatan tekanan di dalam kepala. Konsep ini dikenal dengan fisiologi otak dari hukum *Monroe-Kellie* ^{1,2}.

Rongga tengkorak manusia dewasa memiliki total volume 1.475 ml. Terisi oleh massa otak 1.300 ml, 65 ml cairan serebrospinal dan 110 ml darah. Doktrin *Monroe-Kellie* menyatakan bahwa jumlah total volume intrakranial adalah tetap, sehingga peningkatan jumlah salah satu komponen akan mengurangi volume yang lainnya atau terjadi peningkatan TIK. Peningkatan TIK diakibatkan oleh karena kenaikan volume intrakranial dan didistribusikan ke seluruh ruang intrakranial ^{3,4}.



Gambar 1. Doktrin Monroe-Kellie

Batang otak terdiri dari otak tengah, pons dan medulla oblongata. Bagian ini mempunyai peranan untuk mengontrol pernafasan, kardiovaskuler serta menjaga kesadaran dan siklus tidur. Sistem hantaran saraf baik *ascending* maupun *descending* akan melewati batang otak⁵.

Medula spinalis berada dalam kanalis spinalis yang berada didalam vertebra dan merupakan bagian dari susunan saraf pusat, terbentang dari foramen magnum sampai dengan L₁ pada orang dewasa dan L₃ pada anak. Di tempat berakhirnya, medula spinalis melonjong dan agak melebar yang disebut konus terminalis atau konus medullaris. Terdapat 31 pasang saraf spinal yaitu 8 pasang saraf servikal, 12 pasang saraf torakal, 5 pasang saraf lumbal, 5 pasang saraf sakral dan 1 pasang saraf koksigeal. Akar saraf lumbal dan sakral terkumpul yang disebut dengan *cauda equina*. Setiap pasangan saraf keluar melalui *intervertebral foramina*. Saraf spinal dilindungi oleh tulang vertebra, ligamen dan oleh meningen spinal dan cairan serebro spinal (LCS)^{1,6}.

Trauma pada otak juga akan menimbulkan gejala kelainan sesuai dengan regio yang disarafi. Berikut tabel mengenai regio, fungsi primer dan kelainan yang ditimbulkan.

Tabel 1. Regio SSP, fungsi primer dan kelainan yang ditimbulkan.

Regio SSP	Fungsi primer	Kelainan yang ditimbulkan
Lobus frontal	<ul style="list-style-type: none"> • Motorik • Intelegensia • Kepribadian • Fungsi aspektif dan bicara (area broca) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemiparesis kontralateral • Gangguan intelgency • Gangguan penampilan • Gangguan bicara
Lobus parietal	<ul style="list-style-type: none"> • Fungsi sensoris primer 	<ul style="list-style-type: none"> • Gangguan sensoris kontralateral • Apraxia • Gangguan visual
Lobus temporal	<ul style="list-style-type: none"> • Pendengaran • Bahasa • Persepsi • Acalculia 	<ul style="list-style-type: none"> • Acalculia • Alexia • Agraphia • Gangguan visual
Temporoparietal	<ul style="list-style-type: none"> • Pemahaman komunikasi (Wernike's area) 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfasia
Lobus occipital	<ul style="list-style-type: none"> • Fungsi primer penglihatan 	<ul style="list-style-type: none"> • Gangguan penglihatan
Thalamus	<ul style="list-style-type: none"> • Area memori 	<ul style="list-style-type: none"> • Gangguan sinyal • Gangguan ingatan
Sistem limbik	<ul style="list-style-type: none"> • Emosi 	<ul style="list-style-type: none"> • Ketidakstabilan emosi
Cerebellum	<ul style="list-style-type: none"> • Keseimbangan motorik 	<ul style="list-style-type: none"> • Gangguan keseimbangan

Diambil dari kepustakaan nomer 5.

BAB II AUTOREGULASI

Dengan adanya autoregulasi, aliran darah otak (CBF) tetap dipertahankan sekitar 50 – 54 ml/100 gram/menit pada rentang tekanan arteri rerata 50 – 150 mmHg. Bila tekanan arteri rerata kurang dari 50 mmHg terjadi iskemia serebral, dan bila lebih menurun lagi terjadi infark serebral. Bila tekanan arteri rerata lebih dari 150 mmHg terjadi kerusakan sawar darah otak (*Blood brain barrier, BBB*) dan terjadi edema serebral atau perdarahan otak. Aliran darah otak berubah pada PaCO₂ 20 – 80 mmHg, dimana setiap perubahan 1 mmHg aliran darah otak akan berubah 5% (1 – 2 ml/100 gram jaringan/menit)⁴.

Aliran darah otak akan berubah sebesar 5 % - 7% setiap perubahan suhu 1°C. Hipotermia akan menurunkan aliran darah dan metabolisme otak. Sedangkan sebaliknya, kondisi hipertermia akan meningkatkan aliran darah dan metabolisme otak⁴.

Tabel 2. Faktor yang berpengaruh terhadap aliran darah otak

Faktor	Efek terhadap CBF	Komentar
MAP	↑ MAP → CBF ↑	<ul style="list-style-type: none"> • MAP antara 70-150 • CBF akan terjadi autoregulasi 50 ml/100 gms/min • MAP<50 → CBF ↓, MAP>150 akan meningkat seiring MAP
PaCO ₂	PaCO ₂ ↑ → CBF ↑	<ul style="list-style-type: none"> • PaCO₂ < 25 berkaitan dengan iskemia cerebral • PaCO₂ 25-60 berkorelasi dengan CBF
PaO ₂	PaO ₂ ↓ → CBF ↑	<ul style="list-style-type: none"> • PaCO₂ < 60 mempunyai hubungan terbalik dengan CBF • PaO₂ 60-300 tidak akan merubah CBF, bila >300 bisa jadi ↑ CBF
CMRO ₂	CMRO ₂ ↑ → CBF ↑	<ul style="list-style-type: none"> • Demam, gelisah, nyeri, kejang akan

Obat Vasoaktif	Obat vasodilator (nitropruside, nitrogliserin) menyebabkan CBF ↑	<p>menaikkan CMRO2 dan CBF</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obat anestesi inhalasi semua menyebabkan vasodilatasi, sehingga CBF ↑ (berkaitan dosis) • Semua obat intravena anestesi(kecuali ketamin) menyebabkan vasokonstriktor cerebral, ketamin sgb vasodilator cerebral
----------------	--	---

Diambil dari kepustakaan nomer 7

BAB III

TEKANAN INTRAKRANIAL

Tekanan intrakranial (TIK) merupakan tekanan di daerah supratentorial, diukur di ventrikel lateralis atau diatas korteks serebri. Tekanan normal yaitu 10 mmHg atau kurang. Variasi hasil dapat terjadi tergantung pada lokasi pengukuran, tetapi, pada posisi berbaring lateral, tekanan cairan serebrospinal di regio lumbal biasanya mendekati tekanan supratentorial⁶. Pengukuran tekanan intrakranial biasanya berpatokan kepada status neurologis pasien baik yang akan menjalani operasi maupun tidak, tetapi pada umumnya pasien dengan GCS < 9 memerlukan pemantauan tekanan intrakranial. Untuk pasien yang memerlukan operasi *cito* yang bertujuan untuk dekompresi dan evakuasi masa, tingkat keparahan pada *CT-Scan* dan temuan operatif juga memerlukan pemantauan tekanan intra kranial ⁸.

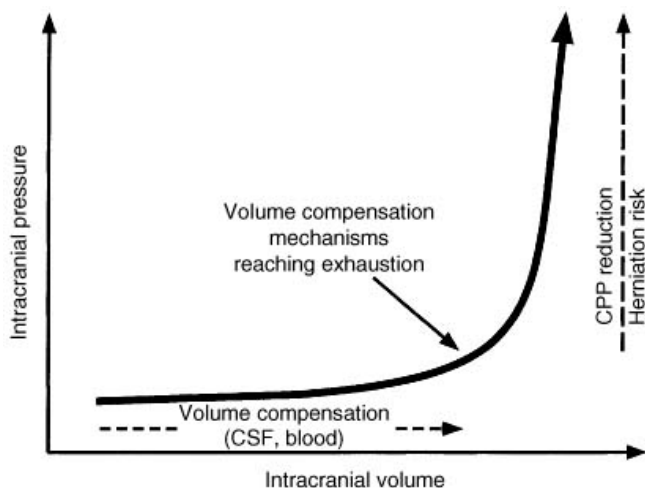
Komplians intrakranial ditentukan dengan mengukur perubahan TIK sebagai respon terhadap perubahan dalam volume intrakranial. Biasanya, kenaikan volume pada awalnya dikompensasi. Pada saat kemampuan kompensasi terlampaui, pertambahan volume menghasilkan kenaikan pada TIK. Mekanisme utama kompensasi meliputi ⁶:

1. Perpindahan LCS dari tengkorak ke kompartemen tulang belakang,
2. Peningkatan penyerapan LCS,
3. Penurunan produksi LCS, dan
4. Penurunan volume darah serebral total (terutama vena).

Bagian horizontal kurva menunjukkan bahwa pada awalnya terjadi kompensasi saat terjadi lesi intrakranial yang meluas. Kompensasi terutama terjadi oleh karena perpindahan

LCS dan aliran darah vena dari intrakranial ke ruang ekstrakranial. Ketika kompensasi telah terlampaui, penambahan volume kecil menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial yang curam, disertai resiko terkait herniasi atau penurunan tekanan perfusi serebral yang mengakibatkan iskemia⁹.

Kompensasi komponen intrakranial terhadap peningkatan tekanan intracranial diilustrasikan dalam gambar berikut :



Gambar 2. Hubungan antara tekanan intrakranial dan volume intrakranial.

Bila TIK meningkat secara mendadak, terjadi perubahan sistemik seperti hipertensi, hipotensi, takikardi, bradikardi, perubahan irama jantung, perubahan gambaran EKG, gangguan elektrolit, hipoksia dan *Neurogenic Pulmonary Edema* (NPE). Cushing menuliskan adanya Trias Cushing, yaitu hipertensi, bradikardi dan melambatnya respirasi⁴.

BAB IV

TEKANAN PERFUSI SEREBRAL

Tekanan perfusi serebral (*Cerebral Perfusion Pressure*, CPP) adalah selisih antara tekanan arteri rerata (*Mean Arterial Pressure*, MAP) dan tekanan intrakranial/TIK atau tekanan vena sentral/CVP, tergantung mana yang lebih besar. Sehingga didapatkan $CPP = MAP - TIK$ (atau CVP)⁹.

Bila CVP lebih besar dari TIK, tekanan perfusi merupakan selisih antara MAP dan CVP. Nilai normal CPP antara 80 – 100 mmHg. Karena TIK normalnya kurang dari 10 mmHg, maka CPP tergantung pada MAP.

Pasien dengan nilai CPP kurang dari 50 mmHg menunjukkan gambaran EEG melambat. CPP antara 25 – 40 mmHg biasanya memiliki gambaran EEG datar. Tekanan perfusi dibawah 25 mmHg yang berlanjut mengakibatkan kerusakan otak ireversibel⁶.

BAB V

PRINSIP PENGELOLAAN ANESTESI UNTUK PROTEKSI OTAK

Pasien dalam keadaan hemodinamik stabil, induksi anestesi dengan induksi obat-obatan intravena dan relaksan otot non depolarisasi dapat diterima. Penggunaan *fiberoptic* intubasi atau trakeostomi harus dipertimbangkan pada pasien, ketika dipertimbangkan terdapat kesulitan intubasi laringoskopi secara langsung, atau dapat memperburuk defisit neurologis lebih lanjut (misalnya, patah tulang belakang leher), atau sudah ada bukti fraktur dasar tengkorak ¹⁰.

a. *Rapid sequence induction* (RSI)

Cara ini dapat digunakan pada pasien dengan hemodinamik yang stabil dan ada resiko kemungkinan aspirasi akibat lambung penuh. Resiko teknik ini adalah terjadinya kenaikan tekanan darah dan TIK. Obat yang bisa digunakan dengan oksigen 100 %, thiopental 3-4 mg/kg atau propofol 1-2 mg/kg dan suksinilkolin 1,5 mg/kg. Pada pasien dengan hemodinamik tidak stabil dosis obat diturunkan atau bahkan tidak dipakai. Suksinilkolin telah terbukti meningkatkan TIK, karena itu bila tidak memungkinkan bisa diganti dengan rocuronium 0,6-1 mg/kg ¹⁰.

b. Induksi intravena

Pasien dengan hemodinamik stabil dan kondisi lambung tidak penuh, teknik ini merupakan pilihan. Thiopental atau propofol dapat diberikan secara titrasi untuk meminimalkan depresi kardiovaskuler, pelumpuh otot non depolarisasi dapat diberikan tanpa *priming*, fentanyl 1 - 4 mcg/kgBB intravena dapat diberikan untuk merespon pengaruh hemodinamik saat intubasi. Lidokain 1,5 mg/kg intravena

bisa diberikan 90 detik sebelum intubasi dan hal ini dapat mencegah peningkatan TIK¹⁰.

c. *Nasogastric tube* (NGT)

Pemasangan NGT dipertimbangkan setelah intubasi dan bila dikuatirkan adanya fraktur dasar tengkorak sebaiknya pemasangan melalui mulut, pemasangan ini untuk dekompresi isi lambung¹⁰.

Prinsip pengelolaan anestesi untuk operasi otak atau operasi lain tetapi pasiennya mempunyai kelainan otak adalah⁴:

1. Jalan nafas harus bebas sepanjang waktu (*Airway*).
2. Ventilasi kendali, PaCO₂ normokapnia pada cedera kepala (35mmHg), sedikit hipokapnia pada tumor , PaO₂ 100 – 200 mmHg (*Breathing*).
3. Target normotensi (hindari lonjakan tekanan darah), cairan isoosmoler, normovolemia, normoglikemia, tidak ada gangguan drainase vena serebral/hindari peningkatan tekanan vena serebral (*Circulation*).
4. Hindari obat-obatan atau teknik yang meningkatkan tekanan intra kranial, berikan obat obatan yang mempunyai efek proteksi otak (*Drugs*).
5. Pertahankan suhu *permissive* hipotermia, di kamar operasi 35°C dan di ICU 35°C – 36°C (*Environment*).

Pemilihan obat pada bedah saraf harus dipikirkan efeknya terhadap aliran darah otak, volume darah otak, tekanan intrakranial, cairan serebrospinal, autoregulasi, respon terhadap CO₂ dan lain-lain⁴.

Pemeliharaan anestesi yang ideal adalah dapat menurunkan TIK, dapat menjaga pasokan oksigen dan mempunyai efek *brain protector*. Pemeliharaan anestesi bisa dengan obat intra vena atau volatile dosis rendah, dengan

mengingat bahwa tujuannya adalah untuk mengoptimalkan CPP dan mencegah peningkatan TIK^{4,10}.

BAB VI

OBAT OBATAN UNTUK ANESTESI BEDAH SARAF

Nitrous oksida (N₂O)

Nitrous oksida (N₂O) harus dihindari karena resiko dan kemungkinan penambahan cedera *pneumocephalus non-neurologis* atau pneumotoraks. Sevofluran dosis rendah dapat meminimalisir kerusakan *autoregulasi*, meskipun isoflurane dosis rendah juga merupakan pilihan yang baik. Jika edema otak akut berkembang, segera perbaiki beberapa hal seperti hiperkapnia, hypoksemia, hipertensi sistemik. Obstruksi vena harus dipertimbangkan, dan diperbaiki jika ada. Pemantauan tekanan darah pada sistemik dengan *arteri line* dapat membantu, sedangkan pemasangan kateter vena sentral juga dapat dipertimbangkan ^{4,10}.

Obat Anestesi Intravena

Midazolam menyebabkan penurunan darah otak dan CMRO₂ secara paralel, dan lebih protektif terhadap otak dibandingkan diazepam. Efek midazolam lebih menekankan aliran darah otak dibandingkan metabolisme. Dibandingkan dengan thiopental, efek penekanan metabolisme otak lebih sedikit. Pada manusia, midazolam dosis 0,15 mg/kgBB menurunkan aliran darah otak kira-kira 30% dengan penurunan CMRO₂ dan efek ini dapat dihambat dengan sempurna dengan antagonis benzodiazepin spesifik, yaitu flumazenil. Midazolam dapat menurunkan tekanan intra kranial (TIK) atau TIK tidak berubah. Pada pasien dengan tumor otak, induksi dengan midazolam 0,25 mg/kgBB tidak mempunyai pengaruh terhadap TIK. Pada pasien yang mengalami kenaikan TIK dan yang sedang dianestesi dengan fentanil dan N₂O, pemberian midazolam 0,2 mg/kgBB menurunkan TIK walaupun tidak ada

pengaruh yang nyata dibandingkan dengan TIK normal. Midazolam memberikan homodinamik yang lebih stabil dibandingkan dengan thiopental. Bila diberikan pada pasien dengan tumor otak, ada sedikit penurunan dari tekanan darah rerata dan tekanan perfusi otak cenderung tidak turun⁴.

Selain sodium thiopental, propofol merupakan obat yang sering digunakan untuk bedah saraf. Obat ini mempunyai efek proteksi otak dengan mekanisme antara lain menurunkan aliran darah otak (30%), menurunkan CMRO₂ (30%), menurunkan tekanan intrakranial, tetapi tekanan perfusi otak juga menurun disebabkan oleh propofol mempunyai efek menurunkan tekanan darah yang hebat. Efek ini dapat dicegah dengan menghindari efek konsentrasi puncak. Pada pasien dengan cedera otak, anestesia dengan propofol akan menurunkan tekanan perfusi otak. Perbedaan oksigen arteriobulbar tidak berubah. Pemeliharaan reaktivitas perfusi serebral terhadap CO₂ tetap ada. Dosis induksi propofol adalah 2 – 2,5 mg/kgBB intravena⁴.

Propofol mendepresi jantung lebih kuat dibandingkan thiopental. Tekanan darah turun 15% - 30%, yang disertai atau tidak refleks peningkatan laju nadi. Propofol lebih efektif dalam mencegah respon hemodinamik pada saat intubasi dibandingkan dengan thiopental dan etomidat. Propofol menimbulkan rasa sakit ditempat suntikan. Suntikan pada vena antekubiti menimbulkan rasa sakit pada 6% penderita, pada vena dorsum manus 28,5%. Untuk mencegah rasa sakit dapat diberikan 10 mg lidokain yang dicampur dengan propofol, atau lidokain disuntikkan lebih dulu pada vena yang sama sebelum disuntikkan propofol dengan teknik seperti dengan Bier's block. Ternyata suntikan pada dorsum manus bisa menurun hingga 8,8%⁴.

Tabel 3. Efek anestetika terhadap aliran darah otak, CMRO₂ dan TIK

Anestetika	Aliran Darah Otak	CMRO ₂	TIK
Thiopental	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Etomidat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Propofol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fentanyl	0/ <input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>
Alfentanil	0/ <input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>
Sufentanil	0/ <input type="checkbox"/> / <input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>
Ketamin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Midazolam	<input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>

Obat Anestesia Inhalasi

Isofluran merupakan obat inhalasi yang baik untuk bedah saraf dimana aliran darah otak akan meningkat dan menurunkan CMRO₂ (oleh karena penurunan fungsi neuron) hingga 50% pada 2 MAC. Isofluran, sebagai vasodilator serebral, akan mengambil darah dari daerah iskemia yang mengalami vasomotor paralisis (*steal effect*). Pada konsentrasi rendah (0,5%) isofluran menurunkan aliran darah otak, sedangkan pada konsentrasi 0,95% aliran darah otak meningkat. Peningkatan aliran darah otak akibat isofluran kurang dibandingkan dengan anestesia inhalasi yang lain. Isofluran menurunkan tekanan darah, terutama dengan menurunkan resistensi perifer. Tidak ada hipertensi *rebound* atau takifilaksis akibat isofluran ⁴.

Autoregulasi terganggu oleh isofluran, tetapi tetap berfungsi sampai 1,5 MAC. Respon terhadap hipokapnia masih baik sampai 2,8 MAC, tetapi pada dosis ini kenaikan PaCO₂ gagal untuk mempengaruhi aliran darah otak, karena pembuluh darah otak yang sudah berdilatasi maksimal. Dengan isofluran, aliran darah otak meningkat, tetapi ada penurunan resistensi

absorpsi cairan serebrospinal. Dengan hiperventilasi, perubahan TIK minimal. Pada praktek klinis dapat diberikan isofluran yang ditambah infus kontinyu thiopental 1 – 3 mg/kgBB/jam untuk proteksi otak⁴.

Obat anestesi inhalasi pada umumnya menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah serebral dan meningkatkan aliran darah otak. Efek vasodilatasi serebral sevofluran paling kecil jika dibandingkan dengan semua obat anestesi inhalasi. Efek akhir dari aliran darah otak bergantung pada keseimbangan efek langsung vasodilatasi dan efek tidak langsung akibat penurunan metabolisme otak. Sevofluran juga mempunyai efek proteksi otak serta mudah mengatur kedalaman anestesi⁴.

Sevofluran adalah suatu obat anestesi inhalasi derivat methyl isoprophyleter dengan kelarutan dalam darah yang rendah (0,63), pengambilan dan eliminasi yang cepat. Induksi inhalasi cepat tanpa disertai iritasi jalan nafas, batuk, menahan nafas dan spasme laring bila diberikan dalam konsentrasi tinggi (8vol%). Sevofluran memberikan pemulihan yang cepat dan penilaian neurologis pasca bedah yang lebih cepat daripada isofluran pada kasus bedah saraf yang memerlukan operasi yang lama⁴.

Sevofluran merupakan obat yang baik untuk neuroanestesi oleh karena mempunyai beberapa keuntungan antara lain⁴ :

- a. Mempertahankan autoregulasi serebral.
- b. Menurunkan metabolisme otak, analog dengan obat anestesi inhalasi dan intravena.
- c. Pengaruh terhadap TIK dan respon terhadap hipokapnia sama dengan isofluran.
- d. Tidak mengaktivasi sistem saraf simpatis manusia.
- e. Tidak menyebabkan aktivitas epileptiform seperti enfluran.

- f. Koefisien partisi lebih rendah daripada isofluran sehingga induksi dan pemulihan lebih cepat serta lebih baik daripada isofluran.
- g. Tidak ada peningkatan denyut jantung.
- h. Sensitivitas terhadap katekolamin tidak meningkat.
- i. Pengaruh pada EEG sama dengan isofluran

Tabel 4. Efek anestetika inhalasi terhadap aliran darah otak, CMRO₂ dan TIK ⁴.

Anestetika	Aliran Darah Otak	CMRO ₂	TIK
N ₂ O	<input type="checkbox"/>	0/ <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Halothan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enfluran	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Isofluran	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Desfluran	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sevofluran	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Obat Pelumpuh Otot

Obat pelumpuh otot semuanya meningkatkan aliran darah ke otak. Diantara beberapa obat pelumpuh otot yang paling kecil pengaruhnya terhadap peningkatan aliran darah ke otak adalah vekuronium dan rokuronium, sehingga kedua obat pelumpuh otot ini merupakan obat terpilih untuk bedah saraf ¹¹.

Relaksasi otot yang cukup dapat memfasilitasi ventilasi mekanis, menghilangkan reflek batuk dan dapat menurunkan TIK ¹⁰.

a. Vekuronium

Obat ini mempunyai efek minimal bahkan tidak berpengaruh terhadap TIK, tekanan darah, laju jantung dan efektif pada cedera kepala. Dosis awal 0,08 -

0,1 mg/kgBB diikuti dengan infus *syringe pump* 1 - 1,7 mcg/ kg/menit.

b. Pankuronium

Obat ini tidak menghasilkan peningkatan TIK, tetapi menyebabkan hipertensi dan takikardi karena efek vagolitik, sehingga meningkat-kan risiko komplikasi pada pasien.

c. Atrakurium

Obat ini tidak berpengaruh pada TIK, mula kerja cepat dan durasi singkat. Dosis bolus 0,5 - 0,6 mg/kgBB, diikuti dengan infus kontinyu dengan dosis 4-10/mcg/kg/menit, diberikan dengan pemantauan blokade neuro muskuler.

d. Rokuronium

Berguna untuk intubasi cepat karena mula kerja yang cepat dan kurangnya efek pada TIK.

Tabel 5. Pengaruh pelumpuh otot terhadap hemodinamik, denyut

jantung dan TIK⁴.

OBAT	MAP	DENYUT JANTUNG	TIK
Suksinilkolin	-	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Atrakurium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	-
Vekuronium	-	-	-
Pankuronium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	-
Metokurin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	-
d-Tubokurarin	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> atau <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gallamin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	- sampai <input type="checkbox"/>
Pipekuronium	-	-	?
Doksakurium	-	-	?
Mivakurium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	?

BAB VII

PENGELOLAAN CAIRAN

Prinsip pengelolaan cairan pada anestesi bedah saraf adalah sedapat mungkin mempertahankan normovolemia dan menghindari penurunan osmolaritas serum. Mempertahankan normovolemia merupakan konsep utama untuk mempertahankan MAP pada operasi bedah saraf pada umumnya serta pada kasus perawatan kritis. Penurunan osmolaritas plasma dapat menyebabkan edema serebral sehingga hal ini harus dihindari ¹².

Normal salin dan larutan ringer laktat (RL) merupakan cairan yang sering digunakan selama operasi. Normal salin sedikit hiperosmoler pada 308 mOsm/L dari pada plasma. Akan tetapi cairan ini memiliki kelemahan, pada penggunaan dalam jumlah besar dapat mengakibatkan asidosis metabolik hiperkloremik. Beberapa ahli masih menggunakan larutan RL. Meskipun RL (273 mOsm/L) secara teoritis kurang ideal untuk mengganti kehilangan darah, akan tetapi cairan ini dirasa masuk akal untuk memenuhi kebutuhan dalam berbagai kasus. Pada pemberian cairan dalam jumlah besar (misalnya banyak kehilangan darah, trauma multipel) bisa dilakukan pemberian berimbang RL dan normal salin liter demi liter ¹².

Restriksi cairan yang ditujukan sebagai terapi dekompresi intrakranial kini jarang digunakan. Restriksi cairan yang berat dalam beberapa hari dapat menimbulkan hipovolemia, menyebabkan hipotensi, penurunan aliran darah otak dan hipoksia. Kekurangan volume intravaskuler harus diperbaiki sebelum induksi anestesi untuk mencegah hipotensi ¹².

Tonisitas adalah istilah yang sering digunakan bergantian dengan osmolaritas dan osmolalitas. Lebih tepatnya, tonisitas menggambarkan efek larutan terhadap volume atau ukuran sel. Suatu larutan isotonik tidak mempengaruhi ukuran sel,

sedangkan larutan hipotonik menyebabkan penambahan ukuran sel dan larutan hipertonis menyebabkan penurunan ukuran sel ⁶.

Resusitasi dan rumatan cairan untuk pasien bedah saraf adalah larutan kristaloid iso-osmoler yang bebas glukosa. Larutan yang mengandung glukosa dihindari pada semua pasien bedah saraf dengan metabolisme glukosa yang normal, sebab larutan ini dapat mengekskresikan kerusakan iskemik. Hiperglikemia memperberat kerusakan iskemik dengan menambah produksi laktat neuron yang memperberat cedera seluler. Cairan intravena yang mengandung glukosa dan air (D5%, D5-0,45%NaCl) juga memperberat edema otak, sebab glukosa dimetabolisme sedangkan air tetap tinggal di ruangan cairan intrakranial. Karena itu, glukosa hanya diberikan bila ada hipoglikemia ($< 60\text{gr/dL}$) dan kadar glukosa darah harus dipantau dan dipertahankan pada rentang bawah nilai normal ⁴.

Edema serebral dan peningkatan TIK merupakan kasus yang sering dijumpai di klinis pada pasien dengan cedera otak oleh karena berbagai penyebab. Edema serebral didefinisikan sebagai peningkatan kandungan air dalam otak, dengan atau tanpa disertai peningkatan TIK. Peningkatan TIK dapat membahayakan tekanan perfusi serebral dan aliran darah serebral, yang selanjutnya dapat menyebabkan iskemia serebral dan cedera otak ireversibel ². Edema serebral dapat diklasifikasikan sebagai ¹³:

- a. Sitotoksik: sebagai akibat kegagalan energi seluler (gangguan pompa $\text{Na}^+ - \text{K}^+$)
- b. Vasogenik: merupakan dampak sekunder dari peningkatan permeabilitas vaskuler terhadap komponen plasma karena disfungsi proses glial. Edema vasogenik sering timbul akibat kerusakan sawar darah otak.⁵

- c. Hidrosefalik: penyumbatan jalur cairan serebrospinal hingga menyebabkan ekstrasvasi cairan serebrospinal periventrikuler.
- d. Hidrostatik: oleh karena peningkatan tekanan darah sistemik
- e. Osmotik: oleh karena hipo-osmolalitas plasma.

Penanganan umum terhadap edema serebral yakni mencegah peningkatan tekanan darah dan TIK (diantaranya: mencegah menggigil, agitasi, analgetik yang adekuat) dan memastikan drainase vena serebral dengan memposisikan pasien “*mid-head positioning*” dan menjaga normovolemia¹³.

Penanganan spesifik untuk peningkatan TIK meliputi: hiperventilasi kendali, penggunaan agen osmotik dan diuretik, menekan metabolisme serebral dengan koma farmakologis (menggunakan barbiturate dan propofol). Dewasa ini ada beberapa pendapat yang menambahkan teknik hipotermi kendali¹³.

Pada individu normal, osmolalitas serum antara 270 – 290 mOsm/L dan konsentrasi natrium serum merupakan perkiraan osmolalitas cairan tubuh. Tujuan osmoterapi pada edema serebral akibat cedera otak adalah menjaga normovolemia atau agak sedikit hipervolemia. Kondisi hipoosmolar harus dihindari. Dianjurkan osmolaritas plasma terjaga antara 300 – 320 mOsm/L. Agen osmotik ideal menghasilkan gradient osmotik yang diinginkan, bersifat nontoksik, inert, memiliki efek sistemik minimal, dan bertahan lama dalam intravaskuler¹⁴.

Endothel khusus menghasilkan ikatan-ikatan yang rapat (*tight junction*) di dalam jaringan otak dan membentuk sawar darah otak, dan kemampuannya untuk menahan suatu senyawa dinyatakan sebagai koefisien (s). Nilai parameter ini dinyatakan antara 0 (sangat permeabel) dan 1 (impermeabel penuh).

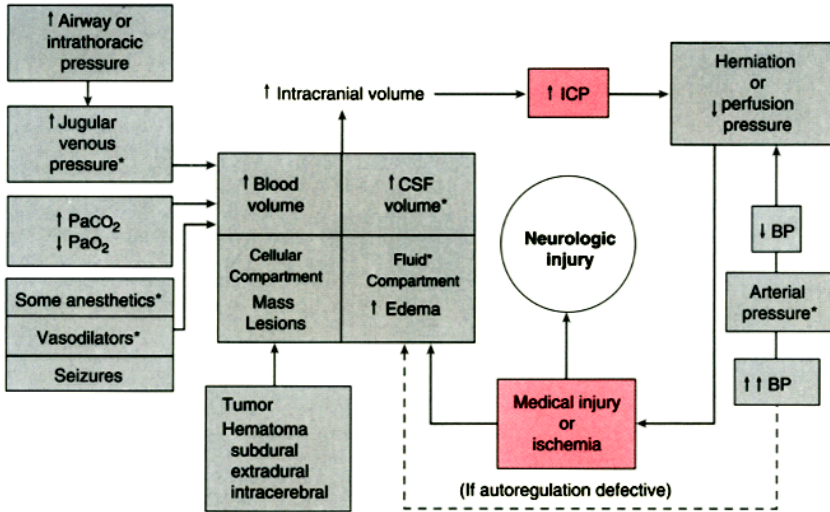
Senyawa dengan nilai σ mendekati 1 dianggap sebagai agen osmotik yang lebih baik karena secara penuh ditahan oleh BBB dan mencegah “*rebound*” edema serebral dengan peningkatan TIK saat terapi dihentikan. Gliserol memiliki nilai σ 0,48; urea 0,59; mannitol 0,9 dan NaCl 1,0². Berbagai studi menyimpulkan cairan hipertonik meningkatkan komplians intrakranial dan *CBF* dengan mengurangi cairan pada korteks yang tidak mengalami cedera¹⁵.

BAB VIII

PENINGKATAN TEKANAN INTRA KRANIAL

Pengukuran tekanan intrakranial biasanya berpatokan kepada status neurologis pasien baik yang akan menjalani operasi maupun tidak, tetapi pada umumnya pasien dengan GCS < 9 memerlukan pemantauan tekanan intrakranial. Untuk pasien yang memerlukan operasi *cito* yang bertujuan untuk dekompresi dan evakuasi masa, tingkat keparahan pada *CT-Scan* dan temuan operatif juga memerlukan pemantauan tekanan intra kranial ¹⁶.

Hipertensi intrakranial adalah besarnya TIK >15 mmHg². Sedangkan literatur lain hipertensi intrakranial didefinisikan sebagai peningkatan TIK > 20 mmHg dan menetap lebih dari 20 menit. Peningkatan progresif dari batas ini atau TIK yang terus menerus >20 mmHg, disarankan untuk melakukan pemeriksaan dan penanganan. Peningkatan progresif dari TIK dapat mengindikasikan memburuknya hemoragik/hematoma, edema, hidrocefalus, atau kombinasinya dan merupakan indikasi diadakannya pemeriksaan CT-scan. Peningkatan terus menerus TIK akan memperparah resiko terjadinya cedera sekunder (komplikasi) berupa iskemik dan/atau herniasi ¹⁷.



Gambar 3. Patofisiologi hipertensi intrakranial.

Diagram diatas menggambarkan hal-hal yang meningkatkan volume sebagian atau semua komponen intrakranial yaitu darah, cairan serebrospinal, sel dan cairan. Perubahan volume dari satu atau beberapa komponen tersebut dapat mengakibatkan peningkatan TIK dan kerusakan neurologis. Unsur yang berada dibawah kendali anestesi ditandai dengan tanda bintang (*). Pengendalian volume cairan serebrospinal membutuhkan kateter ventrikulostomi¹².

Pengelolaan tekanan intrakranial dapat dilakukan dengan kraniotomi untuk dekompresi atau evakuasi masa, pengurangan volume darah ke serebral (elevasi kepala, hiperventilasi, menurunkan tekanan darah, menghilangkan sumbatan vena), pemberian obat hiperosmotik, diuretik, kortikosteroid, dan anestesi vasokonstriksi pembuluh darah cerebral (misalnya barbiturat, propofol)^{16,17,18}.

Kraniektomi dekompresi akan menurunkan TIK secara cepat dan menetap serta menghindari terjadinya herniasi otak.

Dekompresi serebral terhadap lesi massa adalah respon pembedahan saraf yang standart terhadap proses yang terjadi di fossa posterior (seperti perdarahan, tumor, infeksi atau stroke) yang dapat mengancam terjadinya herniasi otak ³.

The American's Association of Neurological Surgeons (AANS) merekomendasikan kraniektomi dekompresi dilakukan pada pasien dengan cedera otak traumatika dan hipertensi intrakranial yang sukar disembuhkan dengan kriteria sebagai berikut ³:

1. Pembengkakan serebral yang luas dengan gambaran *CT Scan*,
2. Terjadi dalam waktu 48 jam,
3. Tidak didapatkan hipertensi intrakranial > 40 mmHg sebelum pembedahan,
4. GCS > 3 ,
5. Terjadi kemunduran klinis sekunder,
6. Terdapat tanda-tanda sindrom herniasi serebral.

Adapun komplikasi yang dapat terjadi akibat kraniektomi dekompresi antara lain adalah ³:

1. Infeksi, seperti meningitis atau abses serebri.
2. Efusi subdural kontralateral (6,5%), terjadi pada 14 hari pertama setelah tindakan.
3. Hidrosefalus komunikans, biasanya karena hambatan mekanis atau inflamasi dari granulasi arakhnoid.
4. Higroma subdural (26%), dan biasanya respon terhadap pungsi.
5. Kejang pasca operasi.
6. Pembengkakan ipsilateral karena perdarahan.

Tabel 6. *Check list* untuk pemantauan tekanan intrakranial

Item	Komentar
Apakah tekanan yang relevant untuk dikendalikan ?	<ul style="list-style-type: none"> • Tekanan vena jugularis <ul style="list-style-type: none"> ◦ Menghilangkan fleksi kepala atau rotasi leher ekstrim, menghilangkan kompresi atau obstruksi dalam bentuk apapun (kateter leher yang besar, prengkat fiksasi leher). • Tahanan jalan nafas : menghilangkan obstruksi, PEEP tinggi, kurangi bronkospasme, terapi pneumothoraks • Pastikan PaO₂ (60-300 mmHg) • Pastikan PaCO₂ (35-40 mmHg) • Peningkatan TIK dapat menurunkan PaCO₂ < 35 mmHg)
Apakah CMRO ₂ terkendali ?	<ul style="list-style-type: none"> • Meminimalkan rasa sakit, ketakutan, dan kecemasan • Mengobati kejang, meminimalkan suhu (menjaga 35⁰ - 36.5⁰C)
Apakah ada obat vasodilator yang digunakan ?	<ul style="list-style-type: none"> • Meminimalkan atau menghilangkan anestesi volatil, N₂O, nitropruside, nitroglicerine. Ca-channel blocker.
Apakah ada lesi massa tidak diketahui ?	<ul style="list-style-type: none"> • Darah, edema, N₂O • Jika TIK↑, pertahankan PaCO₂<35 sampai lesi didekompresi

Diambil dari kepustakaan nomer 11

BAB IX

PERUBAHAN POSISI TUBUH SAAT OPERASI

Perubahan posisi tubuh memiliki konsekuensi fisiologis yang dapat muncul secara berlebihan pada keadaan sakit. Anestesi umum dan regional dapat membatasi respon kardiovaskular terhadap perubahan tersebut. Bahkan posisi yang aman untuk waktu singkat pun dapat menyebabkan komplikasi pada orang-orang yang tidak dapat bergerak sebagai respon terhadap nyeri. Sebagai contoh, pasien alkoholik yang pingsan pada lantai yang keras dapat terbangun dengan lesi pleksus brachialis^{19,20}.

Komplikasi-komplikasi ini paling baik dicegah dengan mengevaluasi keterbatasan postural pasien selama kunjungan preanestesi, nervus yang terkena dan area tubuh manapun yang berkemungkinan akan kontak dengan meja operasi, menghindari fleksi atau ekstensi sendi, memastikan pasien yang sadar untuk menilai kenyamanan posisinya; dan memahami komplikasi potensial untuk masing-masing posisi²⁰.

Posisi telungkup atau tengkurap yang dilakukan pada pasien selama tindakan anestesi diperlukan untuk menghasilkan akses yang maksimal selama prosedur pembedahan dilakukan. Hal ini akan berhubungan dengan perubahan fisiologis maupun komplikasi yang dapat timbul dari posisi tersebut terhadap pasien. Bahkan posisi yang paling aman untuk waktu singkatpun dapat menyebabkan komplikasi pada pasien yang tidak dapat bergerak sebagai respon terhadap nyeri^{19,20}.

Perubahan-perubahan yang dapat terjadi pada pasien saat dilakukan tindakan pembedahan pada posisi tengkurap adalah^{19,20}:

1. Kardiovaskuler : penurunan *cardiac index* (CI), obstruksi vena cava inferior.

Penelitian oleh Ozkose dkk. yang membandingkan anestesi total intravena (TIVA) dengan anestesi inhalasi dengan mengukur MAP dan laju nadi pada pasien yang dilakukan pembedahan spinal menemukan bahwa terjadi penurunan lebih besar terhadap tekanan arteri pada grup TIVA²¹. Sudheer PS dkk. dalam penelitiannya yang membandingkan total intravena propofol dengan anestesi inhalasi pada posisi tengkurap menemukan bahwa terjadi penurunan CI dan peningkatan pada tahanan vaskuler sistemik saat pasien dirubah dari posisi terlentang ke posisi tengkurap. Pada TIVA propofol CI turun hingga 25,9% sedangkan pada inhalasi turun hingga 12,9%²².

Obstruksi pada vena cava inferior adalah komplikasi yang cukup sering terjadi pada posisi tengkurap dan tergantung dari penekanan pada daerah abdomen, yang akan menyebabkan penurunan curah jantung, meningkatkan perdarahan, venous stasis, dan trombosis¹⁹.

2. Fisiologi pernafasan.

Terjadi perbedaan yang jelas pada fisiologi pernafasan antara posisi terlentang dan posisi tengkurap, termasuk diantaranya penurunan kapasitas residual fungsional paru dan peningkatan distribusi baik ventilasi dan perfusi pada paru. Hal ini akan berpengaruh pada oksigenasi pada pasien selama dilakukan pembedahan¹⁹.

Komplikasi yang dapat terjadi pada pasien yang dilakukan pembedahan pada posisi tengkurap antara lain adalah

cedera pada sistem saraf pusat, cedera akibat sumbatan arterial, cedera akibat sumbatan vena, emboli udara, cedera pada *cervical spine*, cedera pada sistem saraf perifer dan cedera pada mata/daerah mata^{19,20}.

Untuk menghindari terjadinya peningkatan TIK intraoperatif, beberapa hal yang dapat dilakukan diantaranya adalah²²:

- a. Posisi pasien dengan kepala sedikit dielevasikan 10-30° dan pastikan bahwa sistem vena pada daerah leher baik tanpa ada sumbatan.
- b. Ventilasi pertahankan PaCO₂ pada kisaran 35 mmHg, hiperventilasi sebaiknya dihindari bila tidak ada pemantauan yang memadai.
- c. Tekanan darah bila sistolik < 90 mmHg atau > 160 mmHg sebaiknya dikoreksi.
- d. Diuretik bila diperlukan dapat menggunakan manitol dan kombinasi dengan furosemide 0,1 – 0,2 mg bisa diberikan bila ada resiko kelainan jantung dan berikan 15 menit sebelum mannitol. Pemantauan elektrolit, kecukupan cairan (dengan kateter vena sentral) dan hemodinamik (dengan *artery line*) sangat diperlukan.
- e. Pemantauan ventilasi, oksigenasi, kedalaman anestesi dan pemberian diuretik harus diperhatikan. Bila otak tetap menonjol dapat diberikan thiopental atau pentobarbital dan hiperventilasi dengan monitoring SjO₂ secara ketat. Bila ini kembali gagal dipertimbangkan untuk dekompresi dan ventrikulostomi.

Tabel 7. Efek fisiologis posisi pasien saat pembedahan²⁰.

POSISI	SISTEM ORGAN	EFEK
Horizontal	Jantung	Sesuai dengan tekanan arteri, peningkatan pengisian jantung dan curah jantung, penurunan denyut jantung dan tahanan perifer
	Respirasi	Peningkatan perfusi akibat bergantung pada segmen paru posterior, <i>abdominal viscera displace diaphragm cephalad</i> . Pernafasan spontan bergantung pada segmen paru, bila dikontrol tidak dipengaruhi oleh segmen anterior. Penurunan <i>functional residual capacity</i> .
Trendelenberg	Jantung	Aktifasi baroreseptor, penurunan : curah jantung dan resistensi perifer, denyut jantung, dan tekanan darah.
	Respirasi	Penurunan kapasitas paru karena perubahan isi abdominal, peningkatan <i>ventilation/perfusion mismatching</i> dan atelektasis; peningkatan resiko regurgitasi.
	Lain-lain	Peningkatan TIK dan penurunan aliran darah serebral karena kongesti vena serebral, peningkatan tekanan intraokuler pasien dengan glaukoma.
Reverse trendelenberg	Jantung	penurunan preload, curah jantung, dan tekanan darah. Peningkatan barorefleksi tonus simpatik, denyut jantung, dan tahanan perifer.
	Respirasi	Berkurang kerja pernafasan pada respirasi spontan; peningkatan <i>functional residual capacity</i> .
	Lain-lain	penurunan tekanan perfusi serebral dan aliran darah.
Prone	Jantung	<i>Pooling</i> darah pada ekstremitas dan penekanan otot abdominal menyebabkan penurunan <i>preload</i> , curah jantung, dan tekanan darah.
	Respirasi	Kompresi abdomen dan thoraks, penurunan complians paru total dan peningkatan kerja pernafasan.
	Lain-lain	Rotasi kepala yang ekstrim menyebabkan penurunan <i>cerebral venous drainage</i> dan aliran darah cerebral.
Lithotomi	Jantung	Autotransfusi dari pembuluh darah dari kaki, peningkatan sirkulasi volume darah , <i>preload</i> ; dan curah jantung tergantung pada status volume.
	Respirasi	Penurunan kapasitas vital paru, peningkatan resiko aspirasi.

<i>Lateral decubitus</i>	Jantung Respirasi	Curah jantung tidak berubah selama tidak ada obstruksi . Penurunan tekanan darah (<i>right side > left side</i>). Penurunan <i>volume of dependent lung</i> ; peningkatan <i>perfusion of dependent lung</i> . Peningkatan <i>ventilation of dependent lung</i> pada pasien sadar, penurunan <i>ventilation of dependent lung in anesthetized patients</i>
<i>Sitting</i>	Jantung Respirasi Lain-lain	Pooling darah pada tubuh bagian bawah, penurunan <i>central blood volume</i> . Peningkatan <i>lung volumes</i> dan <i>functional residual capacity</i> ;; peningkatan <i>work of breathing</i> . Penurunan aliran darah serebral.

BAB X

PEMANTAUAN

Pemantauan dalam operasi bedah saraf sangat penting diantaranya pemantauan standar tekanan darah, irama jantung (EKG), laju jantung, suhu, saturasi oksigen (SpO₂), End Tidal CO₂ (ETCO₂), produksi urin dan kecukupan cairan.

Pemantauan laboratorium seperti analisa gas darah (AGD), elektrolit, glukosa, osmolaritas serum darah secara berkala dapat dilakukan. Bila diperlukan pemantauan emboli udara, EEG, TCD (*transcranial Doppler*), TIK, SjO₂, dimana SjO₂ memberikan gambaran mengenai keseimbangan antara pasokan oksigen cerebral dan kebutuhan untuk metabolisme. Bila < 50 % dalam waktu > 15 menit memberikan gambaran prognosis yang buruk ²².

BAB XI

PERIODE PASCA OPERASI

Keputusan saat mengekstubasi endotrakea saat akhir pembedahan tergantung pada berat traumanya, adanya trauma abdomen atau thoraks yang terjadi bersamaan, penyakit yang ada sebelumnya, serta tingkat kesadaran preoperatif. Pada pasien muda yang sadar saat preoperatif bisa diekstubasi setelah pengangkatan lesi, namun pada pasien dengan trauma otak difus masih dipertahankan intubasinya. Selanjutnya, hipertensi intrakranial yang persisten membutuhkan obat-obatan untuk sedasi dan/atau paralisis, hiperventilasi dan mungkin fenobarbital pada postoperatifnya^{3,6,10}.

Perawatan pasien pasca kraniotomi memerlukan perhatian yang cermat dari ahli anestesi. Beberapa komplikasi yang sering ditemukan misalnya²³:

a. Hematom

Keadaan ini seharusnya telah melewati pemeriksaan sejak awal melalui pemeriksaan faktor pembekuan darah, yaitu pemeriksaan trombosit (lebih dari $100.000/\text{mm}^3$), *protombine time*, *partial tromboplastin international normalized ratio* (INR). Pada gambaran klinis tidak menunjukkan secara spesifik, misalnya menunjukkan tanda-tanda fokal hemiparesis, aphasia, kelainan saraf kranial, kejang dan perubahan tanda vital seperti trias Cushing (hipertensi, bradikardi dan depresi pernafasan) yang mencerminkan peningkatan tekanan intra kranial. Terlepas dari perlunya monitoring CT-scan atau dilakukan operasi ulang, ada langkah awal yang perlu dilakukan, misalnya pemberian mannitol antara 1 – 1,5 g/kg dan dilanjutkan 0,5 g/kg tiap 4 jam. Pemberian mannitol memerlukan pemantauan AGD dan osmolaritas cairan²³.

b. Edema serebri

Keadaan ini mungkin disebabkan karena faktor pengelolaan cairan maupun komplikasi pasca operasi. Edema serebri pada prinsipnya akan menambah volume intrakranial sehingga akan menyebabkan TIK yang meningkat. Pemberian steroid dapat memberikan manfaat pada kasus neoplastik. Sedangkan bila karena trauma pemberian manitol lebih memberikan manfaat dibandingkan dengan steroid ²³.

c. Pneumoencephalus

Kondisi menumpuknya udara didalam ruang kepala sebagai akibat kraniotomi atau penutupan tulang tengkorak yang kurang baik.

d. Hidrocephalus.

e. Infeksi selaput otak/meningitis.

f. Pada sistem metabolik bisa terjadi gangguan elektrolit (hiponatremi atau hipernatremi).

Periode pasca operasi pada hakekatnya sama dalam melakukan pemantauan pasien tanpa operasi di bangsal perawatan resiko tinggi maupun di ruang rawat intensif (ICU). Beberapa hal yang dapat dilakukan adalah :

a. Oksigenasi.

Pasca trauma cerebri maupun pasca bedah kraniotomi kejadian iskemia sekunder sering terjadi, oleh karena itu pengelolaan hipoksia dengan oksigenasi sangat diperlukan. Keadaan pasca resusitasi diusahakan PaO₂ tidak kurang dari 60 mmHg ²⁴.

b. Pengelolaan cairan untuk pengendali hipotensi.

Kedaaan hipotensi seperti diatas telah diterangkan sangat berperan untuk menunjang terjadinya hipoksia sel-sel otak, oleh karena itu harus dijaga dengan baik. Pengelolaan hipotensi harus mencakup tidak

hanya penggantian cairan tetap juga diidentifikasi faktor penyebabnya ^{24,,25}.

- c. Ventilasi dan pemantauan PaCO₂ dan evaluasi efek tekanan intratoraks.

Pada pasien dengan riwayat trauma kepala atau dalam kondisi koma, tidak ada jaminan untuk jalan nafas, oleh karena itu ventilasi harus terjamin dengan baik, hal ini bisa dilakukan dengan pemasangan endotracheal tube dan ventilator mekanik. Keadaan ini juga diusahakan untuk mencegah hiperkapnia, kondisi yang direkomendasikan antara PaCO₂ 30-45 mmHg. Pemberian PEEP yang tinggi juga dapat mengganggu vena balik sehingga akan meningkatkan TIK, demikian juga pada pemasangan *central venous pressure* (CVP) direkomendasikan melalui vena subclavia ²⁵.

- d. Sedasi, analgesi dan blok neuromuskuler.

Pasien dengan menggunakan ventilator mekanik memerlukan kenyamanan agar tidak terjadi gejala hemodinamik, peningkatan *work of breathing* (WOB) yang kesemuanya dapat meningkatkan TIK. Sedasi dapat diberikan propofol 0,1 – 0,5 mg /kg/jam, midazolam 1-6 mg/jam. Anelgetik dapat diberikan morphin dengan dosis rendah dalam titrasi, sedangkan blok neuromuskuler dapat diberikan golongan nondepolarisasi ²⁵.

- e. Elevasi kepala.

Secara tradisional pasien diposisikan dalam elevasi 30°, dan akan menurunkan TIK berkisar 1-2 mmHg. Kondisi ini secara umum juga akan menurunkan CPP, oleh karena itu pemberian vassopresor juga direkomendasikan ²⁵.

- f. Ventrikulostomi untuk drainase ventrikel eksternal.

- g. Diuretik osmotik.

- h. *Loop* diuretic

Furosemide efektif digunakan bila pemberian tunggal manitol tidak memberikan manfaat yang diinginkan²⁴. Dosis furosemide dapat diberikan 0,5-1 mg/kgBB.

i. Pengendalian kejang.

Kejang dapat dikendalikan dengan pemberian phenitoin 5-20 mg/kg, atau diazepam 0,3 mg/kg titrasi pelan-pelan, barbiturat dan pentotal.

j. Steroid.

Pada cedera otak, pemberian kortikosteroid di Amerika sudah tidak dianjurkan²⁵.

k. *Vasopressor*.

Untuk menjaga CPP dapat diberikan vassopressor pada kondisi kebutuhan cairan telah terpenuhi, yang sering digunakan adalah norephinephrin, dopamin, adrenalin, dobutamin.

l. Kontrol suhu.

m. Kontrol gula darah.

Keputusan untuk dilakukan ekstubasi atau tidak pada periode pasca bedah kadang sulit. Pada operasi fossa posterior bila manipulasi minimal, bisa dilakukan ekstubasi segera. Pada operasi supratentorial, bila pasien sudah bangun dan tidak banyak perdarahan dapat dilakukan ekstubasi segera di kamar bedah. Pada pasien cedera kepala, bila GCS < 9 sebaiknya tidak dilakukan ekstubasi²⁰.

Fast-track neuroanesthesia adalah suatu teknik modern dimana pasien mampu bangun dan dapat diekstubasi segera setelah operasi selesai meskipun operasi berlangsung lama. Hal ini akan menguntungkan karena lama tinggal di ICU akan lebih singkat. Resiko yang mungkin dari teknik ini adalah meningkatnya resiko hipoksemia, hiperkarbia, sulitnya memantau respirasi saat dikirim ke ICU, masih ada hipotermi karena tidak cukup waktu untuk *rewarming*. Pada penderita ini

dilakukan ekstubasi cepat oleh karena pada akhir operasi dalam keadaan normotermia, normovolemia, normotensi, normokapnia, tidak ada gangguan koagulasi, metabolisme otak dan aliran darah otak normal, tekanan intrakranial normal diakhir operasi dan saraf kranial untuk proteksi jalan nafas adekuat ²⁰.

Perawatan pasca bedah pada pasien pasca kraniotomi adalah pasien posisi *head up* 30° dengan posisi netral, yaitu tidak miring ke kiri atau ke kanan, tidak hiperekstensi atau hiperefleksi. Bila perlu di ventilasi, pertahankan normokapnia. Kendalikan tekanan darah dalam batas auto regulasi, sistolik tidak boleh kurang dari 90 mmHg. Infus dengan NaCl 0,9%, batasi pemberian RL. Dapat diberikan koloid. Hematokrit pertahankan 33%. Bila hemoglobin < 10 gr%, berikan transfusi darah. Untuk pengendalian kejang, dapat diberikan phenitoin 10 – 15 mg/kgBB dengan kecepatan 50 mg/menit. Bila sedang memberikan phenitoin terjadi kejang, dapat diberikan diazepam 5 – 10 mg intravena (0,03 mg/kgBB) perlahan-lahan dalam 1 – 2 menit. Pemberian nutrisi parenteral, jika pemberian enteral tidak bisa dilakukan, juga menjadi hal yang penting selama perawatan pasca bedah kraniotomi ⁴.

BAB XII

NUTRISI PADA PASIEN PASCA BEDAH OTAK

Pasien cedera kepala mengalami malnutrisi protein akut karena hipermetabolisme yang persisten, dimana hal tersebut akan menekan respon imun dan peningkatan terjadinya kegagalan multi organ (MOF) yang berhubungan dengan infeksi nosokomial. Nutrisi merupakan kebutuhan pokok. Pembagian klasik pada fase-fase respon inflamasi sistemik pada cedera kepala atau trauma merupakan sarana yang penting untuk menginterpretasikan kejadian metabolik kompleks yang terjadi selama trauma, dimana dideskripsikan ada 2 fase yaitu “*ebb phase*” dan “*flow phase*”. “*Ebb phase*” terdiri atas respon awal terhadap injuri dimana keadaan hemodinamik tidak stabil, ekstremitas dingin dan hipometabolisme sering terjadi. “*Ebb phase*” berlangsung bervariasi, umumnya adalah 24 jam pertama dan paling lama selama 3 hari. Gejala yang muncul adalah curah jantung yang rendah dan penurunan perfusi jaringan. Pada “*ebb phase*” terjadi penurunan penggunaan substrat dan penurunan fungsi dari sel-sel akan terdepresi pada mayoritas jaringan tubuh. Gejala klinis lainnya dari fase akut syok mencakup hipotensi sistemik dan aktivasi dari sistem saraf otonom (seperti berkeringat, sianosis perifer dan takikardi) ^{26,27}.

“*Flow phase*” ditandai dengan peningkatan curah jantung dan peningkatan kebutuhan energi dan ekskresi dari nitrogen. Pada fase hipermetabolik ini terjadi pelepasan insulin yang cukup tinggi, tetapi efek insulin ini tidak terlihat karena hormon-hormon anti insulin seperti glukagon, katekolamin serta kortisol yang dilepaskan juga dalam kadar yang tinggi. Akibat dari ketidakseimbangan hormon ini menghasilkan peningkatan mobilisasi asam amino dan asam lemak bebas dari otot perifer dan jaringan lemak, dimana sebagian besar digunakan sebagai

sumber energi sedangkan yang lainnya akan dibentuk langsung menjadi glukosa, selanjutnya melalui proses di hepar menjadi trigliserida ^{26,27}.

Keadaan hipermetabolik akan melibatkan proses anabolik dan katabolik, dengan hasil akhir adalah kehilangan protein dan lemak yang sangat bermakna, dan mempunyai hubungan dengan berat ringannya perubahan yang terjadi pada “*ebb phase*” dan “*flow phase*”. Pada hipermetabolik, dapat menyebabkan perubahan komposisi tubuh secara keseluruhan yang ditandai dengan berkurangan cadangan prorein, karbohidrat, disertai peningkatan cairan ekstraseluler (dan berkurangnya cairan intraseluler). Pemberian nutrisi sebaiknya diberikan pada saat “*flow phase*”, oleh karena pada umumnya pada “*ebb phase*” utamanya adalah dilakukan tindakan resusitasi. Selama “*flow phase*” pada status hipermetabolik maka dukungan nutrisi penting untuk mencegah terjadinya laju hiperkatabolisme yang cepat dan berat. Pasien-pasien yang dipuaskan lama dan dukungan nutrisi yang tidak adekuat baik ditinjau dari segi kalori dan protein akan menyebabkan perburukan kondisi umum pasien-pasien tersebut ^{26,27}.

Tabel 8. Perubahan Metabolik selama Ebb dan Flow Phase ²⁸

Ebb Phase	Flow Phase
Hipometabolik	Hipermetabolik
Hipotermi	Hipertemi
Kebutuhan kalori rendah	Kebutuhan kalori tinggi
Produksi glukosa normal	Produksi glukosa meningkat
Katabolisme protein ringan	Katabolisme protein tinggi
Hiperglikemi	Normal atau hiperglikemia
Katekolamin meningkat	Normal atau meningkat katekolamin
Glukortikoid meningkat	Normal atau meningkat

	glukokortikoid
Insulin rendah	Insulin tinggi
Glukagon meningkat	Normal atau glukagon meningkat
Perfusi jaringan normal	Kebutuhan jantung meningkat
Temperatur ekstremitas rendah	Temperatur ekstremitas normal
Phase reanimation	Phase recovery

Seperti diketahui, pada pasien-pasien dengan stroke ataupun pasca operasi otak, fungsi usus halus masih baik, tetapi oleh karena pengaruh dari system neurohumoral tadi, maka sering kali terjadi perlambatan pengosongan isi lambung dan usus besar. Sehingga, tidak jarang dalam keadaan demikian pasien akan dipuaskan cukup lama, yang nantinya akan berpengaruh pada kondisi metabolisme tubuh penderita tersebut. Dukungan nutrisi secara dini pada pasien-pasien stroke dan pasca bedah otak melalui jalur enteral, dapat mencegah laju katabolisme, mengurangi terjadinya komplikasi dan mengurangi lama perawatan di Rumah Sakit . Dianjurkan dilakukan pada 48 – 72 Jam pertama pada pasien-pasien ini segera setelah stroke terjadi ataupun pasca bedah ²⁹.

Besarnya perubahan metabolik berhubungan dengan “*ebb phase*” dan “*flow phase*” secara langsung tergantung pada besarnya cedera. Respon metabolik akibat cedera dan trauma juga dipengaruhi status nutrisi awal pasien. Pada pasien malnutrisi berat menunjukkan respon terbatas disertai insiden morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi ²⁹.

Pada trauma dan sepsis, kebutuhan nutrisi berbeda pada keadaan puasa karena terdapat respon hipermetabolik dengan kebutuhan glukosa dan energi untuk menghasilkan kalori yang

lebih untuk fungsi organ vital, pemeliharaan dan perbaikan kerusakan jaringan. Waktu optimal untuk memberikan asupan nutrisi harus merupakan keputusan klinis; tidak bisa ditentukan dari indeks penilaian nutrisional karena banyak hasil akan berubah pada penyakit berat. Kapan waktu yang optimal masih kontroversial. Beberapa pasien dapat mentoleransi periode puasa yang pendek dengan menggunakan simpanan endogen untuk menyokong fungsi tubuh. Pasien dengan nutrisi baik (yang tidak dalam keadaan stres) dapat bertahan tanpa makanan selama 6 minggu (hanya minum air). Pasien dengan sakit berat yang hipermetabolik dan hiperkatabolik mungkin hanya dapat bertahan beberapa minggu sebelum meninggal. Puasa total tidak memberi keuntungan²⁹.

Data menunjukkan bahwa keluaran dapat ditingkatkan dengan asupan nutrisi optimal dan sejak dini. Asupan nutrisi dini memberikan banyak keuntungan, seperti mengurangi respon hiperkatabolik atau hipermetabolik terhadap cedera. Pada banyak penelitian, pasien secara acak menerima asupan nutrisi dini mengalami penurunan risiko infeksi, lebih sedikit komplikasi, dan lama rawat yang lebih pendek daripada yang dietnya ditunda. Percobaan pada binatang dengan diet dini menunjukkan perbaikan pada penyembuhan luka, perbaikan fungsi hati dan ginjal, dan penurunan translokasi bakteri pada cedera. Untuk keluaran yang lebih baik, rekomendasi khusus mencakup inisiasi asupan nutrisi dalam 24 hingga 48 jam pertama setelah masuk ICU²⁹.

Besarnya perubahan metabolik berhubungan dengan “*ebb phase*” dan “*flow phase*” secara langsung tergantung pada besarnya cedera. Respon metabolik akibat cedera dan trauma juga dipengaruhi status nutrisi awal pasien. Pada pasien malnutrisi berat menunjukkan respon terbatas disertai insiden morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi²⁹.

Pada trauma dan sepsis, kebutuhan nutrisi berbeda pada keadaan puasa karena terdapat respon hipermetabolik dengan kebutuhan glukosa dan energi untuk menghasilkan kalori yang lebih untuk fungsi organ vital, pemeliharaan dan perbaikan kerusakan jaringan. Waktu optimal untuk memberikan asupan nutrisi harus merupakan keputusan klinis; tidak bisa ditentukan dari indeks penilaian nutrisional karena banyak hasil akan berubah pada penyakit berat. Kapan waktu yang optimal masih kontroversial. Beberapa pasien dapat mentoleransi periode puasa yang pendek dengan menggunakan simpanan endogen untuk menyokong fungsi tubuh. Pasien dengan nutrisi baik (yang tidak dalam keadaan stres) dapat bertahan tanpa makanan selama 6 minggu (hanya meminum air). Pasien dengan sakit berat yang hipermetabolik dan hiperkatabolik mungkin hanya dapat bertahan beberapa minggu sebelum meninggal. Puasa total tidak memberi keuntungan²⁹.

Data menunjukkan bahwa keluaran dapat ditingkatkan dengan asupan nutrisi optimal dan sejak dini. Asupan nutrisi dini memberikan banyak keuntungan, seperti mengurangi respon hiperkatabolik atau hipermetabolik terhadap cedera. Pada banyak penelitian, pasien secara acak menerima asupan nutrisi dini mengalami penurunan risiko infeksi, lebih sedikit komplikasi, dan lama rawat yang lebih pendek daripada yang dietnya ditunda. Percobaan pada binatang dengan diet dini menunjukkan perbaikan pada penyembuhan luka, perbaikan fungsi hati dan ginjal, dan penurunan translokasi bakteri pada cedera. Untuk keluaran yang lebih baik, rekomendasi khusus mencakup inisiasi asupan nutrisi dalam 24 hingga 48 jam pertama setelah masuk ICU²⁹.

Pemberian substrat tambahan dari luar lebih awal akan dapat memenuhi kebutuhan akibat peningkatan kebutuhan metabolik yang dapat mencegah atau memperlambat malnutrisi

protein akut dan menjamin keluaran pasien. Nutrisi enteral dibutuhkan untuk fungsi usus yang optimal: pemeliharaan barrier usus dan system imun pada usus dan sekresi immunoglobulin A (IgA). *Total parenteral nutrition* (TPN) berperan dalam imunosupresi dan diduga berkaitan dengan lipid intravena, yang mengandung asam lemak rantai panjang omega 6 yang tinggi. Penelitian melaporkan peningkatan risiko infeksi dibandingkan dengan nutrisi enteral pada pasien yang mengalami trauma, luka bakar, pembedahan, atau kemoterapi dan terapi radiasi pada kanker. Tingkat mortalitas yang lebih tinggi (daripada nutrisi enteral) pernah dilaporkan pada pasien yang mendapat TPN yang juga menjalani kemoterapi atau radioterapi atau cedera luka bakar. Sebenarnya, TPN tidak lebih baik daripada nutrisi enteral pada pasien dengan inflammatory bowel disease atau pancreatitis. Nutrisi enteral total (*TEN/Total Enteral Nutrition*) lebih dipilih dari pada TPN karena alasan keamanan, murah, fisiologis dan tidak membuat hiperglisemia. Intoleransi TEN dapat terjadi, yaitu muntah, distensi atau cramping abdomen, diare, keluarnya makanan dari selang nasogastrik. Pemberian TPN secara dini tidak diindikasikan kecuali pasien mengalami malnutrisi berat, dan bisa berguna pada pasien dengan *short gut syndrome*, beberapa tipe fistula gastrointestinal atau chylothoraks. Nutrisi enteral lebih disukai dalam metode pemberian nutrisi pada pasien dengan kemoterapi atau radioterapi atau setelah menjalani operasi, mengalami luka bakar, trauma, sepsis, gagal ginjal, kegagalan hepar, dan kegagalan respirasi. Nutrisi parenteral diindikasikan pada pasien jika nutrisi enteral tidak mungkin dilakukan (fungsi saluran pencernaan yang tidak adekuat). Nutrisi enteral lebih murah daripada nutrisi parenteral ²⁹.

Tabel 9. Perbedaan komposisi Parenteral dan Enteral Nutrisi

Nutrisi	Nutrisi Parenteral	Nutrisi Enteral
Karbohidrat	Dekstrosa	<i>Simple sugars, complex starches dan fiber</i>
Sumber nitrogen	Asam amino	<i>Amino acids, peptides, intact proteins (whey, casein, soy)</i>
Lemak	Asam lemak rantai panjang (<i>soy-based intralipids are primarily omega 6</i>)	<i>Medium chain triglycerides, long-chain fatty acids (omega-3 atau omega 6)</i>
Vitamin	Harus ditambahkan sebelum pemberian	Sudah ada dalam formula.
<i>Trace elements</i>	Harus ditambahkan sebelum pemberian	Sudah ada dalam formula

BAB XIII

REHABILITASI

Hendaknya perawatan rehabilitasi untuk menunjang kualitas hidup seseorang pasca bedah saraf dimulai sejak perawatan di ICU atau lebih dini. Tujuan dari rehabilitasi adalah untuk menunjang kemampuan fisik secara maksimal, dukungan psikologis, fungsi sosial, kemampuan berkarya, rekreasi, dan ekonomi ²⁴.

DAFTAR PUSTAKA

1. Picton P, Deaki CD, Jandia R. Neurophysiology Review. In : Wilson WC, Grande CM, Hoyt DB. Trauma Critical Care. Informa Health Care, New York : Volume 2 : 2007 : 1-19.
2. Retnaningsih. Cedera Kepala Traumatik. Tersedia di : www.kabarindonesia.com, 28 April 2008
3. Wani AA, Dar TI, Ramzan AU, et al. Decompressive craniectomy in head injury. Indian Journal of Neuroanesthesia (IJNT), Vol. 6, No. 2, 2009 : 103-10.
4. Bisri T. Seri buku literasi anestesiologi : dasar-dasar neuroanestesi. Saga Olahcitra, Bandung 2011
5. Werner C, Engelhard K, Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. British Journal of Anaesthesia 2007 : 99(I) :4-9
6. Morgan G.E, Mikhail M.S, Murray M.J. Neurophysiology and anesthesia In: Clinical Anesthesiology. 4th ed. New York: Mc Graw – Hill Companies, 2006 : 618-32.
7. Bahlaoul M, Anis N, Kallel H, Khabir A. Neurogenic Pulmonary Edema Due to Traumatic Brain Injury : Evidence of Cardiac Dysfunction. American Journal of Critical Care : 2006 ; 15(5) : 462-470.
8. Christensen EF, Deakin CD, Vilke GM, Lippert FK. Prehospital Care and Trauma Systems. In : Wilson WC, Grande CM, Hoyt DB. Trauma emergency resuscitation perioperative anesthesia surgical management. Informa Health Care, New York : Volume 1 : 2007 : 43-59.
9. Drummond J.C, Patel P.M. Neurosurgical anesthesia In: Miller R.D, Eriksson L.I, Wiener-Kronish J.P, Young W.L, ed. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone, 2010 : 2047.

10. Takefumi Sakabe T, Bendo AA. Anesthetic Management : Anesthetic Management of Head Trauma. In : Newfield P., Cottrell JE. Handbook of Neuroanesthesia, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins : 2007.
11. Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. Int J Crit Illn Inj Sci 2011;1 : 27-35.
12. Drummond J.C, Patel P.M. Neurosurgical anesthesia In: Miller R.D, Eriksson L.I, Wiener-Kronish J.P, Young W.L, ed. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone, 2010 : 2047.
13. Harukuni I, Kirsch JR, Bhardwaj A. Cerebral resuscitation : role of osmotherapy. J Anesth 2002;16(3):229–37.
14. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta A.K, Traumatic Brain Injury : Intensive care management, British Journal of Anaesthesia 2007 ; 99 ; 32-42.
15. White H, Cook D, Venkatesh B. The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury. Anesth Analg 2006; 102: 1836-46.
16. Christensen EF, Deakin CD, Vilke GM, Lippert FK. Prehospital Care and Trauma Systems. In : Wilson WC, Grande CM, Hoyt DB. Trauma emergency resuscitation perioperative anesthesia surgical management. Informa Health Care, New York : Volume 1 : 2007 : 43-59.
17. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Physiology, Pathophysiology, & Anesthetic Management. Anesthesia for Neurosurgery. In : Clinical Anesthesiology, 4th ed. USA : 2006 ; 631-646.
18. Pasternak JJ, William L, Lanier WJ. Diseases Affecting The Brain. In : Hines & Marschall : Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease, 5th ed. Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier : Philadelphia, 2008.

19. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in prone position. *Br J Anaest* 2008;100 : 165-83.
20. Coopieters MW, Van de Velde M, Stappaerts KH. Positioning in anesthesiology. Towards a better understanding of stretch-induced perioperative neuropathies. *Anesthesiology* 2002, 97 : 75-80.
21. Ozkose Z, Ercan B, Unal Y, et al. Inhalation versus total intravenous anesthesia for lumbar disc herniation : comparison of hemodynamic effect, recovery characteristics and cost. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001; 13 : 296-302.
22. Sudheer PS, Logan SW, Atelanu B, Hall JE. Haemodynamics effects of the prone position : a comparison of propofol total intravenous and inhalation anesthesia. *Anaesthesia* 2006; 61 : 138-41.
23. Jea A, Razack N. Neurosurgical Complications : Complications After Craniotomy. In : Cohn SM. *Complications in Surgery and Trauma*. Informa Health Care, New York : 2007; 483-490.
24. Sutcliffe AJ. Traumatic Brain Injury : Critical Care Management. In : Marshall LF. *Section D: Neurological Injuries And Considerations*. In : Wilson WC, Grande CM, Hoyt DB. *Trauma Critical Care*. Informa Health Care : New York, Volume 2 : 2007 : 201-94.
25. Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2011;1 : 27-35.
26. Gupta.A.K, Summors. A, Nutrition in The Neurocritical Care Unit, In : *Notes in Neuroanaesthesia and critical care*, Green Wich Medical Media London : 2001 : 212-3.
27. Zaloga GP in : *Report of the twelfth Ross Round on Medical Issues* Columbus OH. Ross Laboratories, 1992:44-51.

28. Escallon J, Metabolic Response to Starvation, Infection and Trauma, In : Total Nutritional Therapy, Version 2,0, Abboth Laboratories, 2003 : 104-14.
29. Linda L Liu . Nutritional Support. Handbook of Neuroanesthesia 3rd ed. Ed. Philipia, Newfiled & James E Cottrell. Lippincott Williams & Wilkins.