

Tehnik Proteksi Otak pada Pembedahan Non Neurosurgery (*Radical Neck Dissection*) dengan *Premorbid Space Occupying Lesion (SOL)* dan Infark Serebri

Buyung Hartiyo Laksono*), Siti Chasnak Saleh)**

*)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya – Rumah Sakit Daerah Dr Saiful Anwar Malang, **)Departemen Anestesiologi dan Reanimasi – Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga – Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya

Abstrak

Insidensi kasus tumor dengan metastase otak berkisar antara 100.000 sampai 170.000 pertahun. Metastase otak bersifat multiple dengan 80% terletak pada hemis ferserebri. Pendesakan akibat lesi tersebut mengakibatkan gangguan neurologis dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Seorang laki-laki, 62 tahun dengan tumor sub mandibula direncanakan *radical neck dissection*. Pada pasien didapatkan proses metastase pada serebri dan cerebropontine angle disertai infark serebri daerah pons dan otak tengah. Defisit neurologis berupa kelemahan ekstremitas kanan dan disartria. Preoperatif diberikan kortikosteroid untuk menurunkan edema perifokal. Tatalaksana anestesi dengan prinsip tehnik proteksi otak, dilakukan induksi kombinasi dengan midazolam, fentanyl, lidokain, propofol dan rocuronium. Kontrol ventilasi target PaCO_2 30–35 mmHg. Pemeliharaan anestesi dengan kombinasi sevofluran dan propofol. Pembedahan berjalan 7 jam, temperature selama pembedahan 35–36 °C dan MAP dijaga >70 mmHg. Dilakukan ekstubasi, setelah menilai status neurologis dan hemodinamik, difasilitasi dengan lidokain. Pascabedah tidak didapatkan perburukan defisit neurologis. Pasien dirawat di ICU selama 2 hari kemudian ke ruangan dengan perbaikan status neurologis. Tehnik proteksi otak bertujuan mencegah cedera sekunder dari SOL dan iskemia. Tindakan anestesi dan pembedahan dapat menambah perburukan cedera sekunder. Penatalaksanaan anestesi yang baik dengan prinsip proteksi otak akan menghasilkan *outcome* pembedahan sesuai yang diharapkan.

Kata kunci: tehnik proteksiotak, prosedur *non neurosurgery*, *space occupying lesion*, infark serebri

JNI 2014;3 (3): 157–63

Brain Protection Technique in Non Neurosurgical Procedure (*Radical Neck Dissection*) on a Patient with *Space Occupying Lesion (SOL)* and Cerebral Infarction

Abstract

The incidence of tumors with brain metastases ranged from 100,000 to 170,000 per year. Brain metastases are multiple with 80% of lesion located on the cerebral hemispheres. These lesions could cause neurological disorders and increase intracranial pressure (ICP). A 62 years old male, diagnosed with sub mandibular tumour was scheduled for radical neck dissection. From preoperative evaluation he had cerebral metastasis at the cerebrum and cerebro-pontine angle with cerebral infarction at pons and middle brain regions. Neurological deficits were weakness of the right limb and dysarthria. The patient received corticosteroids pre-operatively to reduce perifocal edema. Anesthesia management was given using brain protection principles. Induction was done by using midazolam, fentanyl, lidocaine, propofol and rocuronium. Ventilation was controlled with a target PaCO_2 of 30–35 mmHg. Sevoflurane and propofol was given as anesthesia maintenance. Surgery was done for 7 hrs, temperature was 35–36 °C during surgery and MAP was maintained >70 mmHg. Extubation was done after assessing the neurologic and hemodynamic status, facilitated with lidocaine. There was no worsening of neurologic deficits post surgery. Patients was managed in the ICU for 2 days and transferred to ward with increased neurological state. The technique of brain protection aims to prevent further process of secondary injury from SOL and ischemia. Anesthesia and surgery itself could increase the progression of secondary injury. Anesthesia management using brain protection principles will provide better outcomes as expected.

Key words: brain protection techniques, non neurosurgical procedure, space occupying lesion, cerebral infarction

JNI 2014;3 (3): 157–63

I. Pendahuluan

Insidensi kasus tumor dengan metastase otak berkisar antara 100.000 sampai 170.000 pertahun. Lesi metastase otak 80% berupa metastase multipel pada otak besar.^{1,2} Pendesakan akibat lesi tersebut mengakibatkan gangguan neurologis dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Banyak kasus memerlukan pembedahan pada tumor primer dengan premorbid SOL. Manajemen anestesi bukan hanya memperhatikan pembedahan tumor primer tetapi juga memperhatikan tatalaksana proteksi otak akibat adanya SOL.

Salah satu komplikasi yang ditakuti akibat dari anestesi dan pembedahan adalah kejadian iskemia pada otak dan kerusakan neuron. Meskipun angka kejadian stroke selama pembedahan masih rendah, tetapi pada beberapa kondisi dapat menjadi tinggi. Pada kasus pembedahan jantung insiden komplikasi neurologis berkisar antara 2–6%. Sebagian besar terjadi selama pembedahan berlangsung. Risiko kejadian stroke pasca pembedahan pada kasus *carotid endarterectomy* berkisar 15%. Pada kondisi tertentu risiko tersebut dapat lebih tinggi.^{3,4}

Proteksi otak adalah serangkaian tindakan yang dilakukan untuk mencegah atau mengurangi kerusakan sel-sel otak yang diakibatkan oleh keadaan iskemia sehingga didapatkan *outcome*

neurologis yang sesuai dengan harapan. Setelah terjadi cedera iskemia, kemampuan regenerasi otak sangat terbatas. Maka dari itu untuk tatakelola anestesi pada kasus dengan SOL dan infark serebri diperlukan tehnik proteksi otak yang baik.

II. Kasus

Pasien laki-laki usia 62 tahun dengan diagnosis tumor submandibula yang sudah metastase kelenjar leher dan jaringan otak.

Anamnesis

didapatkan keluhan benjolan dileher yang membesar cepat dalam 1 tahun terakhir. Tidak didapatkan kesulitan menelan ataupun mudah tersedak. Dari pernafasan juga tidak didapatkan adanya keluhan. Pada pemeriksaan neurologis didapatkan keluhan sering nyeri kepala, 1 bulan terakhir pasien mengalami gangguan bicara (pelo) dan tangan kaki dirasakan melemah pada sebelah kanan.

Pemeriksaan Fisik

Dari pemeriksaan fisik prabedah didapatkan nafas spontan dengan udara ruangan saturasi pulse oxymetri (SpO₂) 97%, buka mulut 3 jari, Mallampati I, tidak ada gigi palsu, pergerakan sendi temporomandibular baik, fleksi ekstensi leher baik, didapatkan benjolan submandibulla dengan konsistensi kenyal, tidak melekat pada

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan	Keterangan	Pemeriksaan	Keterangan
Hemoglobin	11,3 g/dl	PT	11 (kontrol 12) detik
Hematokrit	32%	APTT	31 (kontrol 26) detik
Leukosit	14.700/mm ³	Albumin	3.43 u/L
Trombosit	230.000//mm ³	GDS	107 u/L
Natrium	138 mEq/L		
Kalium	3,51 mEq/L		
Clorida	105 mEq/L		
Ureum	27,0 mg/dl		
Creatinin	0,84 mg/dl		
SGOT	15 u/L		
SGPT	13 u/L		

dasar, disertai benjolan lain berbagai ukuran disekitar leher, auskultasi tidak didapatkan *wheezing* dan ronkhi. Akral hangat, suhu aksila 36,3°C, nadi 88x/m, tekanan darah 120/70 mmHg dan CRT <2 detik. Auskultasi suara jantung S12 single, tidak ada suara tambahan. Kesadaran baik, GCS 4x (dysarthria) 6, paralisis N. cranialis tidak didapatkan, didapatkan kelemahan pada ekstremitas atas dan bawah sebelah kanan dengan nilai 3, sensoris dalam batas normal, reflek patologis tidak ditemukan dan otonom dalam batas normal. Pupil 3 mm/3mm, reflek cahaya normal/normal. Miksi spontan tidak terpasang kateter. Bising usus (+) normal. Tulang ekstremitas dan tulang belakang dalam batas normal. Pasien termasuk status fisik ASA 3 geritari, SOL dengan risiko TIK meningkat, infark dan defisit neurologis. Direncanakan pembedahan *radical neck dissection* bilateral dengan anestesi umum intubasi. Pengobatan steroid tetap diberikan hingga pagi hari menjelang operasi yaitu dexametason 5 mg. Kebutuhan cairan disesuaikan dengan kebutuhan rumatan selama puasa (50 cc/jam) dengan isoosmolar kristaloid.

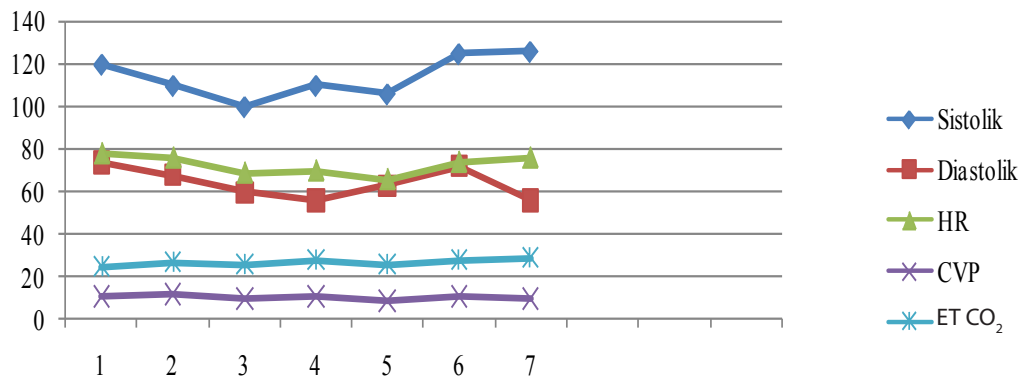
Pengelolaan Anestesi

Dilakukan induksi dengan pemberian midazolam 2,5 mg, fentanyl 100 uq titrasi, lidokain 80 mg, propofol 90 mg titrasi, rocuronium 50mg, satu menit sebelum tindakan intubasi diberikan tambahan propofol 30 mg. Intubasi dilakukan menggunakan laringoskopi Macintosh dengan

pipa endotrakeal (ETT) non kinking nomor 7.5, kedalaman ETT 20 cm pada tepi bibir. Pemeliharaan anestesi menggunakan sevoflurane kurang dari 1 MAC dengan aliran oksigen dan N₂O (3:1) kombinasi propofol TIVA, fentanyl kontinyu 1–2 µg/KgBB/jam dan vecuronium kontinyu 0,06 mg/KgBB/jam. Ventilasi terkontrol dengan evaluasi end tidal CO₂ dan BGA. Target paCO₂ 30–35 mmHg. Setelah intubasi dilakukan pemasangan CVC subclavia kanan dan arterial line pada arteri radialis kanan. Diberikan mannitol 0,5 mg/kgbb dan dexamethason 10 mg iv sebelum insisi kulit. Monitoring selama operasi berupa evaluasi tekanan darah sistolik, diastolik, arteri rerata, tekanan CVC, end tidal CO₂, saturasi oksigen, gelombang EKG, pemasangan stetoskop prekordial, produksi urine melalui kateter urine, insersi NGT, analisa gas darah. Gula darah diperiksa setelah operasi berjalan 2 jam dengan hasil 145. Hasil analisis gas darah selama operasi dengan pH 7,45, PCO₂ 33, PaO₂ 210, HCO₃ 24, BE -0.1, Sat 99%. Pembedahan berlangsung selama 7 jam dengan insisi daerah dekat tumor dan diperlebar pada daerah leher bilateral. Tumor beserta kelenjar limfe diangkat total. Setelah pembedahan selesai dan dilakukan jahitan primer pada luka, dilakukan evaluasi jalan nafas terhadap risiko kemungkinan obstruksi. Dipastikan *drain* lancar dan perdarahan minimal. Pasien mulai dibangunkan. Evaluasi nafas adekuat dan dapat merespon perintah, dilakukan *early emergence* dengan difasilitasi lidokain. Pascaekstubasi



Foto torak AP normal tidak didapatkan metastasis pada paru. EKG irama sinus 89x/m, axis normal, intraventrikular corda defisiensi inferior borderline. Hasil CT Scan (gambar 1) menunjukkan metastase cerebrum dan cerebello pontin angle, infark pada pons dan otak tengah.



Gambar 2. Grafik Profil Tanda Vital dan Monitoring selama Operasi

dinilai lagi status neurologis pasien tidak ada perburukan dari status neurologis dibandingkan preoperatif.

Pengelolaan Pascabedah

Pasca tindakan bedah, pasien dirawat di Unit Perawatan Intensif (*Intensive Care Unit/ICU*) selama 2 hari sebelum pindah ruangan untuk observasi patensi jalan nafas, kemungkinan perdarahan dan penurunan derajat status neurologis. Hari kedua di ICU, pasien bernafas spontan, kondisi hemodinamik stabil, sudah bisa diet lunak dan status neurologis tidak ada penurunan bahkan ada kecenderungan kenaikan pada motoris ekstremitas 1 poin, pasien kemudian dipindahkan ke ruangan.

III. Pembahasan

Insidensi metastase tumor ke otak 80% multipel pada beberapa regio otak. Sekitar 85% pada

regio serebri dan sisanya pada cerebellum. Diketemukannya kasus tersebut bisa sebelum diagnosa dari tumor primer. Pemeriksaan radiologis baik CT scan atau MRI dilakukan karena keluhan dan klinis dari pasien. Rentang usia 45–64 tahun insidensi kasus tersebut



Gambar 3. Kondisi Pembedahan dan Pascabedah

Tabel 2. Balans Cairan Selama Operasi

Cairan output		Cairan input	Balans cairan
Urine 1800 cc	NS	500 cc	Defisit 500 cc
	Mannitol	150 cc	
Pendarahan 600 cc	Koloid	500 cc	
	Rumatan	(50 cc/jam)	
	NS	400 cc	
	Cairan operasi	(2 cc/Kg/jam)	
	NS	500 cc + Ringerfundin 250 cc	

Keterangan: NS = normal salin

meningkat dan puncaknya pada usia 65 tahun. Pasien ini berusia 63 tahun, masuk pada rentang usia risiko kejadian kasus tersebut. Diagnosa didapatkan setelah diagnosa tumor primer.^{1,2}

Pada pasien ini juga didapatkan stroke iskemia infark pada pons dan otak tengah. Angka kejadian stroke perioperatif 1 dalam 1000 kasus pembedahan, meningkat menjadi 6 dalam 1000 kasus pada kasus-kasus pembedahan vaskular.²⁻⁴ Untuk mengantisipasi perburukan dari kondisi tersebut maka optimalisasi tekanan perfusi otak (*cerebral perfusion pressure*/CPP) dengan teknik proteksi otak sangat diperlukan. Pasien mempunyai risiko terjadinya iskemia selama pembedahan karena beberapa kondisi preoperatif yang mendukung kondisi tersebut. Usia tua dengan adanya SOL dan stroke iskemia, besar kemungkinan risiko kejadian iskemia selama pembedahan tinggi. Manipulasi selama pembedahan pada daerah leher akan mengganggu perfusi otak dengan adanya penekanan pada curah balik atau sirkulasi arteri menuju otak. Posisi kepala yang hiperekstensi berisiko peningkatan TIK. Manipulasi sinus caroticus juga berpengaruh pada stabilitas hemodinamik. Stabilitas hemodinamik yang terganggu akan mengganggu perfusi otak. Anestesiolog harus mewaspadai faktor-faktor tersebut. Monitoring ketat dan melihat lapang pembedahan penting untuk mengantisipasinya.

Target tatalaksana anestesi dengan proteksi otak pada pasien ini adalah mencegah perburukan dari kondisi iskemia dan cedera otak sekunder untuk menghasilkan luaran neurologis yang diharapkan. Daerah penumbra akibat pendesakan SOL ataupun infark dapat dijaga perfusinya secara optimal dan memperpanjang kemampuan kompensasinya. Berdasarkan postulat Monro Kellie bahwa isi otak adalah konstan, meliputi 80% massa otak, 10% darah dan 10% cairan serebro spinal, maka peningkatan TIK yang tidak terkompensasi dapat meningkatkan TIK melebihi batas regulasi. Ini besar terjadi pada kasus ini, karena tidak dilakukan dekompresi.⁵⁻⁷

Obat-obatan anestesi yang dipilih adalah obat-obat yang termasuk golongan obat neuroanestesi.

Untuk induksi anestesi pada kasus ini dipilih obat-obatan yang mempunyai efek proteksi otak. Midazolam digunakan sebagai koinduksi dengan dosis 30 µg/kgbb untuk mengurangi kebutuhan obat anestesi lain dan memperdalam induksi. Propofol digunakan sebagai obat induksi karena memiliki efek proteksi otak. Tekanan intrakranial, aliran darah otak dan metabolisme otak turun pada penggunaan propofol.⁸ Propofol diberikan titrasi 80 mg untuk induksi untuk menghindari penurunan tekanan darah yang dapat menurunkan CPP, terutama pada kasus geriatri.

Lidokain berdasarkan literatur digunakan sebagai adjuvant proteksi otak. Pemberian lidokain menurunkan CMRO₂ 15–20%. Dosis yang direkomendasikan 1,5 mg/kgbb. Tujuan lain penggunaan lidokain untuk menurunkan respon hemodinamik sewaktu dilakukan tindakan intubasi.⁹ Pada kasus ini digunakan lidokain 80 mg intravena saat induksi dengan harapan tidak terjadi gejala hemodinamik yang dapat meningkatkan tekanan darah rerata dan lidokain mempunyai efek proteksi otak. Mekanisme lidokain dalam proteksi otak adalah menurunkan perpindahan ion transmembran, menurunkan laju metabolisme otak (*cerebral metabolit rate*/CMR), modulator aktifitas leukosit dan menurunkan pelepasan excitotoxin karena iskemia.⁷

Anestesi inhalasi yang digunakan dalam prosedur ini adalah sevoflurane dengan menggunakan aliran gas O₂ dan N₂O dengan perbandingan (60:40). Penggunaan aliran oksigen 60% dilakukan dengan tujuan untuk mencegah tekanan PaO₂ diatas 200 mmHg dan dilakukan konfirmasi dengan pemeriksaan analisis gas darah. Penggunaan N₂O dipilih karena tidak tersedianya fasilitas udara bertekanan. Penggunaan N₂O dapat menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah otak secara langsung dan meningkatkan aliran darah otak, akan tetapi efek tersebut dapat dikurangi dengan tindakan hiperventilasi (PaCO₂ 30–35). Pada beberapa penelitian penggunaan N₂O tidak memiliki efek protektif terhadap neuron otak dan dapat menyebabkan vakuolisasi endoplasmik retikulum serta mitokondria. N₂O juga dapat menyebabkan disinhibisi pada reseptor GABA secara menyeluruh. Pada pasien

dengan defisiensi asam folat, penggunaan N₂O dapat menyebabkan degenerasi medulla spinalis serta menghambat pemulihan elektrofisiologis sel. Akan tetapi pengaruh negatif tersebut bervariasi bila N₂O digunakan bersama anestesi inhalasi lain, dengan atau tanpa hipokapnia.^{6,10} Sevoflurane digunakan dalam kasus ini karena efek dari vasodilatasi serebral serta peningkatan CBF yang paling kecil diantara semua gas anestesi. Sevoflurane juga memiliki efek neuroprotektif berupa anti apoptosis.¹¹ Penurunan curah jantung oleh sevoflurane juga lebih kecil dibandingkan isoflurane ataupun halothane sehingga menghindari pemberian cairan berlebih atau penggunaan vasokonstriktor. Ekstubasi dini setelah pemakaian sevofluran memfasilitasi dilakukan pemeriksaan neurologis dini.⁸

Pelumpuh otot yang digunakan adalah vecuronium dengan dosis bolus 0,1 mg/kgBB dan dosis rumatan 0,06 mg/kg/jam. Vecuronium dipilih pada kasus ini karena tidak menyebabkan pelepasan histamin yang dapat menimbulkan gejala hemodinamik dan tidak meningkatkan aliran darah ke otak yang dapat menyebabkan edema. Vecuronium juga mempunyai efek minimal atau tidak ada efeknya pada ICP, tekanan darah, denyut jantung dan efektif pada pasien dengan SOL ataupun iskemia. Rocuronium merupakan alternatif terbaik karena mula kerja cepat dan sedikit pengaruhnya pada dinamika intrakranial.¹²

Pemberian kortikosteroid pada kasus tumor otak untuk mengurangi edema disekeliling tumor. Pemberian steroid sebelum reseksi tumor sering memberikan perbaikan neurologis mendahului pengurangan tekanan intrakranial. Steroid dapat memperbaiki kerusakan barier darah-otak. Pada kasus ini, steroid sudah diberikan sejak sebelum pembedahan. Banyak literatur menuliskan pemberian steroid menurunkan edema vasogenik peritumoral. Efek steroid melalui mekanisme stabilisasi membran, mencegah pelepasan lipid peroxidase dan antiinflamasi sehingga dapat sebagai proteksi kondisi iskemia otak. Selain steroid diberikan juga mannitol dengan dosis 0,5–1 gr/kgbb dengan tujuan menurunkan tekanan intrakranial (TIK), meningkatkan CPP

dan memperbaiki aliran darah otak terutama pada daerah iskemia.^{6,7} Suhu tubuh dijaga pada rentang 35–36 °C dengan tujuan mempertahankan kondisi *low normothermia*. Terdapat bukti-bukti dari kondisi tersebut sebagai upaya proteksi otak. Keuntungan *low normothermia* terbatas pada mencegah kejadian hipertermia yang sangat tidak menguntungkan dan menghindari efek samping dari kondisi hipothermia. Literatur menyarankan suhu tubuh di kamar operasi 34–35 °C dan pascabedah di ICU 36 °C.⁶ Tindakan lain yang dapat dilakukan untuk mencegah peningkatan intakranial adalah dengan mengatur posisi pasien elevasi 15–30 derajat. Mencegah penekanan pada vena-vena leher karena posisi leher yang tertekan dapat menyebabkan penurunan drainase vena jugularis sehingga menyebabkan peningkatan TIK. Mencegah PEEP dengan mengawasi penekanan pada daerah abdomen dan toraks yang dapat meningkatkan tekanan inspirasi puncak dan mempengaruhi aliran darah ke jantung.⁶ Pengelolaan cairan selama pembedahan dengan memperhitungkan kebutuhan rumatan dan penggantian cairan yang keluar melalui urin akibat penggunaan diuretika osmotik dan perdarahan. Target dari hematokrit optimal dengan kondisi iskemia pada otak adalah 30%–32%. Penting untuk mencapai kondisi tekanan perfusi serebral (CPP) yang optimal.¹³ Pembatasan cairan yang berlebihan akan menurunkan CPP sehingga akibat kondisi iskemia makin besar.¹⁴ Pada kasus ini perdarahan 600 cc dan digantikan dengan koloid. Urin digantikan dengan kristaloid. Balans cairan selama operasi tercapai defisit 500 cc. Dengan kondisi defisit ringan tersebut diharapkan tercapai target hematokrit dan CPP yang optimal. Kondisi normovolemia adalah hal yang sementara ini diterima paling luas oleh para ahli, kontroversi penggunaan jenis cairan masih dalam perdebatan.¹⁴

Pascabedah dilakukan *rapid emergence* dengan mempertimbangkan lama operasi tidak lebih 7 jam, perdarahan tidak banyak, *airway* aman, nafas spontan adekuat dan tidak ada tanda-tanda kejadian penurunan status neurologis. Untuk menghindari batuk dan perubahan hemodinamik mendadak selama ekstubasi difasilitasi dengan pemberian lidokain. Evaluasi status neurologis

dini dilakukan pascabedah dengan tujuan untuk menilai *outcome* pembedahan dan jika ada komplikasi dapat segera terdeteksi. Pada pasien ini status neurologis dinilai tidak didapatkan penurunan. Penilaian kembali ke kondisi semula tanpa adanya tambahan defisit neurologis yang lain.

V. Simpulan

Tehnik proteksi otak bertujuan mencegah cedera sekunder dari SOL dan iskemia. Beban anestesi dan pembedahan akan menambah perburukan cedera sekunder. Penatalaksanaan anestesi yang baik dengan prinsip proteksi otak akan menghasilkan luaran pembedahan sesuai yang diharapkan.

Daftar Pustaka

1. Lassman AB, DeAngelis LM. Brain metastases. *Neurol Clin N Am* 2003; 21:1–23.
2. Anonimus. Metastatic brain tumors. American Brain Tumors Association (ABTA) 2012.
3. Mashour GA, Moore LE, Lele AV, Robicsek R, Gelb WA. Perioperative care of patients at high risk for stroke during or after non-cardiac, non-neurologic surgery: Consensus statement from the society for neuroscience in anesthesiology and critical care. *J Neurosurg Anesthesiology* 2014;00:000–000.
4. Patel P. Brain protection – The clinical reality. *Revista Mexicana de Anestesiologia* 2007; 30(1): 101–06.
5. Hans P, Bonhomme V. The rationale for perioperative brain protection. *EJA* 2004; 21(1): 1–5.
6. Bisri T. Dasar-Dasar Neuroanestesi. Edisi ke-2. Bandung: Saga Olah Citra; 2008, 1–74.
7. Menon G, Nair S, Bhattacharya RN. Cerebral protection – Current concepts. *IJNT* 2005; 2(2):67–79.
8. Rao GSU. Anaesthetic management of supratentorial intracranial tumors. *ISSN* 2005; 311(2): 4.
9. Lalenoh D, Bisri T, Yusuf I. Brain protection effect of lidocaine measured by interleukin-6 and phospholipase A2 concentration in epiduralhaematoma with moderate head injury patient. *J Anesth Clin Res* 2014;5(3):1–3.
10. Ansgar MB, Jeffresy RK. *Essentials of Neurosurgical Anesthesia & Critical Care*. Springer; 2012: 78–80.
11. Ravussin PA, Smith W. Supratentorial mass: anesthetic considerations. Dalam: Cottrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery*. 4th ed. St.Louis: Mosby 2001; 297–313.
12. William F, Chandler. Management of suprasellar meningioma. *J Neuro-Ophthalmology* 2003; 23(1): 1–2.
13. Ramachandra PT, Sheth RN, Heros RC. Hemodilution and fluid management in neurosurgery. *Clinical Neurosurgery* 2006;53:249–50.
14. Lindroos AC, Niiya T, Lundell M, Randell T, Hernesniemi J, Niemi T. Stroke volume-directed administration of hydroxyethyl starch (HES 130/0.4) or ringer's acetate in sitting position during craniotomy: a randomised controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57(6):729–36.