

Penatalaksanaan Anestesi pada Ruptur Aneurisma

Riyadh Firdaus^{*}, I Putu Pramana Suarjaya^{**}, Sri Rahardjo^{***}

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, ^{**})Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Udayana-RSUP Sanglah Denpasar, ^{***})Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada-RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

Abstrak

Ruptur aneurisma adalah salah satu kejadian vaskular yang devastated dengan tingginya angka mortalitas. Namun dengan penanganan yang cepat dan tepat maka angka kematiannya hanya mencapai 10%, dan morbiditasnya ringan. Selain dari efek pecahnya pembuluh darah, banyak komplikasi lain yang perlu diperhatikan seperti perdarahan ulang, vasospasme, hidrosefalus, gangguan elektrolit sampai gangguan respirasi. Dilaporkan pasien perempuan 47 tahun dengan sakit kepala, mual dan muntah yang memberat sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Keluhan seperti ini sudah dirasakan 7 tahun sebelumnya, dan didiagnosa sebagai ruptur aneurisma spontan, sekarang tanpa gejala sisa. Pada pemeriksaan fisik, pasien sadar penuh dengan kaku kuduk, tanpa tanda neurologis fokal. Dari pemeriksaan penunjang didapatkan terdapat vasospasme pada a. Karotis Interna setinggi segmen suprasinoid, serta perdarahan tipis intraventrikel dan ventrikulomegali. Pasien direncanakan untuk dilakukan clipping aneurisma dalam anestesi umum. Pasien kemudian di rawat di ruang perawatan intensif dengan target penyapihan cepat dan ekstubasi. Tantangan dalam proses anestesi kasus aneurisma adalah mempertahankan antara tekanan dalam aneurisma dan *cerebral perfusion pressure* (CPP), proteksi otak pada periode iskemi, serta menyediakan lapang operasi seluas mungkin. Pasca-operasi harus diperhatikan tanda tanda komplikasi berupa iskemia.

Kata kunci: ruptur aneurisma, anestesi, *clipping*, vasospasme

JNI 2016;5(1): 44–56

Anesthetic Management in Patient with Rupture Intracranial Aneurysm

Abstract

Aneurysm rupture is a devastated vascular injury with high mortality rate. But in expert hands, it has lower mortality only about 10%. Aneurysm has other complication such as rebleeding, vasospasm, hydrocephalus, and electrolyte also cardio-pulmonary disturbance. The patient is 47 years old women with progressive headache, nausea and vomiting since 2 weeks before admission. She already experienced the same symptoms at 7 years ago, and was been diagnosed with spontaneous rupture aneurysm. She is fully alert, only with nuchal rigidity and no neurologic deficit. There were vasospasm at A.Carotis Interna as high as supracinoid segment and intraventricular hemorrhage from CT dan CT-Angiography. Patient went to clipping procedure under general anesthesia. Post-operatively patient was admitted to intensive care unit with fast liberation of ventilator and extubation. Anesthetical challenge of rupture aneurysm are to maintain aneurysm pressure and cerebral perfusion rate, brain protection, and provide enough space for surgery. Post-op monitoring should include routine neurological examination to early detect ischemia.

Key words: aneurysm rupture, anaesthesia, clipping, vasospasme

JNI 2016;5(1): 44–56

I. Pendahuluan

Insiden aneurisma pada populasi diperkirakan sekitar 2–5% pada populasi normal dan perdarahan subaraknoid terjadi pada 8-10 orang dari 100.000 populasi normal. Di Amerika Serikat angka kejadiannya mencapai 30.000 kasus tiap tahunnya. Kejadian aneurisma paling sering terjadi pada dekade keempat, lima dan enam. Angka kejadian pada perempuan lebih sering dibandingkan laki-laki, sebagian literatur menyatakan dua kali lipat atau bahkan lebih.¹ Lokasi tersering aneurisma adalah pada arteri karotis interna.

Data di Amerika menunjukkan 28.000 kasus ruptur aneurisma setiap tahunnya, dan 19.000 diantaranya akan meninggal atau memiliki disabilitas. Saat aneurisma menyebabkan maka akan terjadi *subarachnoid hemorrhage*. Apabila terjadi ruptur maka angka kematian 30 hari pasien dengan aneurisma mencapai 30–40%, bahkan 10–15% diantaranya meninggal sebelum sampai ke rumah sakit. Manajemen anestesi pada pasien aneurisma dengan *subarachnoid hemorrhage* (SAH) cukup sulit karena membutuhkan tindakan yang cepat, dengan patologi yang kompleks serta beragam gambaran manifestasi intrakranial dan sistemik. Selain itu pasien sering membutuhkan perawatan khusus. Manajemen perioperatif yang baik dapat tercapai dengan pemahaman mengenai patofisiologi dan komplikasi yang mungkin terjadi.

II. Kasus

Anamnesis

Pasien perempuan 47 tahun, datang dengan keluhan nyeri kepala hebat, disertai mual dan muntah, tanpa penurunan kesadaran sejak 2 minggu sebelum datang ke rumah sakit. Keluhan seperti ini sudah pernah dialami sebelumnya sekitar 7 tahun yang lalu, dikatakan sebagai ruptur spontan aneurisma pertama. Pasien sempat dirawat di ruang perawatan intensif namun sekarang tanpa gejala sisa. Riwayat hipertensi sejak 7 tahun lalu. Riwayat penyakit jantung, paru, nyeri dada, sesak napas, pingsan maupun kejang disangkal.

Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum	: Sakit berat
Kesadaran	: Compos mentis (E4V6M5)
Tanda vital	: 130/80 mmHg,
Nadi	: 75x/menit
Nafas	: 16x/menit
SpO ₂	: 99% (Udara bebas)
Suhu	: 36.8°C
Berat badan	: 50kg
Mata	: Konjuktiva anemis, tidak ikterik, pupil isokor
Thorax	: Bunyi jantung I-II normal, tidak ada murmur dan gallop. Vesikular +/+, ronkhi -/-, mengi -/-
Abdomen	: Datar, lemas, Bising usus (+) normal
Neurologis	: Kaku kuduk (+), tanpa kelemahan ekstremitas

Foto rontgen toraks: tidak tampak kelainan radiologis pada jantung dan paru, tampak infiltrat pada lapang tengah paru kiri dan kedua parakardial. EKG: Ritme sinus, laju QRS 74 x/menit, tidak terdapat gelombang EKG yang abnormal, tidak ada tanda pembesaran ventrikel kanan atau kiri, tidak ada *bundle branch block*.

Pemeriksaan laboratorium

Hb	9,4 gr/dl	Ur	13 mg/dl
Hct	27,6 %	Cr	0.5mg/dl
Leukosit	9070 sel/mm ³	SGOT	13 U/L
Trombosit	157.000 sel/mm ³	SGPT	9 unit U/L
PT	11.9 (10,3) detik	Na/K	144/3.79 mEq/l
ApTT	36.5 (34.3) detik	Cl	106.1 mEq/l
Fibrinogen	294 mg/dl	GDS	125 mg/dl
D.Dimer	36,5	Albumin	2.78 gr/l

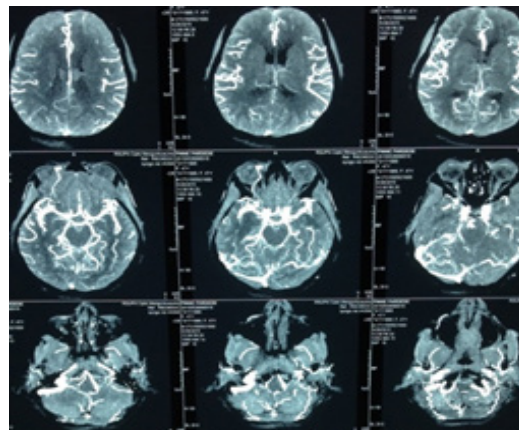
Echo : Pembesaran ventrikel kiri konsentrik, global normokinetik, fungsi sistolik ventrikel kanan dan kiri baik, gangguan diastolik ringan, fraksi ejeksi 73%, katup-katup baik, tidak ada efusi. CT scan kepala kontras (26 Mei 2015): Perdarahan subarachnoid tipis dengan perdarahan intraventrikel dan ventrikulomegali.

CT scan angiografi (26 Mei 2015): Aneurisma sakuler pada karotis interna komunikan posterior kanan dengan diameter leher 0,3 cm dan tinggi puncak 0,4 cm. Spasme a.carotid interna kanan setinggi segmen supracinoid. Berdasarkan data-data di atas, pasien di diagnosis dengan aneurisma sakular arteri komunikan posterior kanan, dengan status fisik ditetapkan sebagai ASA II dengan peningkatan tekanan intrakranial (TIK) kronis (riwayat mual, muntah, sakit kepala hebat 2 minggu yang lalu), hipertensi derajat 2 (TD 130/80 mmHg, terapi nimotop drip titrasi), hipoalbuminemia 2.78, anemia (Hb:9,4 g/dl).

Intraoperatif

Pasien didorong ke ruang operasi, dipasang monitor SpO₂, EKG, tekanan darah non invasif, dan jalur intravena. Didapatkan tekanan darah 160/100 mmHg, laju nadi 90 x/menit, SpO₂ 100%, dan laju napas 18 x/menit.

Pasien mendapatkan pembiusan dengan anestesia umum intravena dengan premedikasi midazolam 2 mg (IV) dan ranitidine 50 mg (IV) di ruang operasi sesaat sebelum mulai induksi. Selanjutnya pada pasien diberikan fentanyl 250 µg (IV). Tekanan darah 100/70 mmHg dan dilanjutkan dengan induksi dengan propofol 80 mg (IV) serta vecuronium 7 mg (IV). Tekanan darah 88/62 mmHg, dan setelah pasien dipastikan tidur dalam dilakukan intubasi dengan ETT nonkingking no 7 dengan fiksasi 20 cm diujung bibir. Setting ventilator dengan mode volume control 400cc, laju pernafasan 14x, fraksi oksigen 40% dengan PEEP 5cmH₂O. Dilakukan pemasangan kateter vena sentral (CVC) pada v. subclavia kanan dan arterial *blood pressure* (ABP) pada a.ulnaris kanan. Untuk pemeliharaan diberikan propofol drip 9 mg/jam, vecuronium 3 mg/jam, fentanyl 150 mcg/jam, dengan gas sevoflurane 1 vol %, serta nicardipine drip titrasi dengan melihat tensi. Manitol diberikan 4 jam intraoperasi.



Gambar 1. CT-Scan dengan Kontras

Posisi pasien supine dengan kepala menoleh ke kiri 45 derajat, serta ditambahkan anestesi infiltrasi semikoronar sesuai dengan insisinya. Intraoperatif diperiksakan analisa gas darah dengan hasil Ph 7.5; PCO₂ 29.6 mmHg; PO₂ 153mmHg; HCO₃ 23.5mEq/l; *base excess* 1.6mEq/l; saturasi oksigen: 99.5% dengan Na 129mEq/l, K 4.34 mEq/l dan Cl 98mEq/l Pemantauan dilakukan dengan nilai ETCO₂ didapatkan rata-rata menunjukkan 23–25mmHg. Laju napas dinaikkan pada saat ETCO₂ naik.

Sesaat sebelum dilakukan pemasangan *clipping* aneurisma dengan *curved clip* operator minta tekanan darah sistolik berkisar 70mmHg, maka nicardipine dinaikkan hingga 10 mg/jam dan tekanan darah menjadi 72/45 mmHg. Setelah *clipping* terpasang titrasi nicardipine diturunkan hingga stop. Tekanan darah akhir menjadi 110/70mmHg.

Perdarahan total 250 cc, lama operasi 7 jam, lama pembiusan 9 jam, cairan masuk 2500cc (500cc koloid dan 2000 kristaloid), CVP antara 6–8 cm H₂O, produksi urin per 9 jam adalah 2500cc. Analgetik postoperatif yang diberikan, adalah Paracetamol 1 g (IV) tramadol 100 mg (IV), dan antiemetic tropisetron 5mg (IV).

Pasca-operasi (Recovery room)

Pasien dipindahkan ke ruang perawatan intensif masih dalam keadaan terintubasi. Sesampainya di ruang perawatan intensif hemodinamik stabil TD 130/80 mmHg, nadi 78x/menit, RR 14x/menit (dalam ventilator volume controle 400cc, RR

14x, FiO₂ 45%, PEEP 5cmH₂O), SpO₂ 99%, suhu 36,5. Pasien dilakukan observasi hemodinamik dan serta pemeriksaan lab dan foto polos toraks. Target perawatan *weaning* cepat dan ekstubasi.

III. Pembahasan

Aneurisma

Aneurisma didefinisikan sebagai kelemahan pada dinding pembuluh darah yang menyebabkan dilatasi dinding arteri. Sering juga disebut sebagai *ballooning* dari pembuluh darah. Proses ini berjalan perlahan disebabkan terutama karena tekanan aliran darah yang konstan. Dinding tersebut akan menjadi semakin besar dan semakin lemah sehingga meningkatkan kemungkinan ruptur.⁴ Munculnya aneurisma dikaitkan dengan beberapa faktor risiko seperti usia diatas 50 tahun, perempuan, perokok aktif, penggunaan kokain, infeksi dinding pembuluh darah, trauma kepala, hipertensi, alkohol, penggunaan kontrasepsi oral serta hiperkolesterolemia. Selain itu diperkirakan tinggi juga pengaruh genetik. Pada pasien faktor risikonya antara lain adalah adanya hipertensi dan jenis kelamin perempuan. Sedangkan faktor risiko untuk ruptur pada pasien adalah jenis kelamin wanita, dan aneurisma pada sirkulasi posterior. Tidak semua aneurisma pada otak sama.

Aneurisma dibedakan berdasarkan beberapa kriteria yaitu berdasarkan ukuran, bentuk dan lokasi. Berdasarkan ukuran aneurisma dibagi kedalam 3 kelompok yaitu kecil (kurang dari 5mm), sedang (6–15 mm), besar (16–25mm) dan besar (lebih dari 25 mm). Aneurisma dapat berbentuk sakular dengan leher sempit, sakular dengan leher lebar dan fusiform (berbentuk seperti spindle tanpa memiliki leher). *European Stroke Organization* membagi aneurisma ke dalam 2 kelompok yaitu aneurisma intrakranial ruptur/simptomatik dan aneurisma intrakranial tidak ruptur/asimptomatik.

Pada pasien didapatkan aneurisma sakuler pada karotis interna kanan komunikan posterior (ICPC) kanan dengan diameter leher 0,3 cm dan tinggi puncak 0,4 cm sehingga masuk kedalam katagori kecil. Lokasi ini merupakan lokasi yang cukup sering terjadi, dan faktor risiko utamanya

adalah usia tua (70–79tahun). Keluhan sakit kepala kemungkinan besar disebabkan oleh ruptur aneurisma dan terbukti dari hasil CT-Scan dimana ditemukan perdarahan subaraknoid dan intraventrikular tipis. Aneurisma simptomatik biasanya tidak bergejala dan tidak terdeteksi sampai terjadinya ruptur. Pada saat aneurisma

Tabel 1. Klasifikasi Hunt dan Hess

Grade	Deskripsi Klinis
I	Asimptomatik, sakit kepala ringan, kaku kuduk
II	Sakit kepala sedang-berat, tanpa kelainan neurologis selain dari nervus kranial
III	Penurunan kesadaran, dengan defisit neurologi ringan
IV	Stupor, hemiparesis sedang-berat, decerebrasi, dan gangguan vegetasi
V	Koma, deserebarasi, dan tampilan moribund

Dikutip dari Priebe. Aneurysma subarachnoid haemorrhage and the anaesthesiologist

ruptur akan terjadi perdarahan subaraknoid, dengan manifestasi sakit kepala hebat, yang dikaitkan dengan kehilangan kesadaran, mual, muntah, defisit neurologis fokal dan meningismus. Namun gejala klasik ini hanya terjadi 58% pasien.⁵ Sisanya memiliki gejala yang lebih ringan yang disebabkan adanya kebocoran pada aneurisma sebelum terjadinya ruptur sempurna.

Setelah aneurisma pecah, terdapat 3 variabel yang menentukan hasil akhir yaitu (1) kondisi neurologis pasien dalam hal ini tingkat kesadaran, (2) Usia dan (3) Jumlah perdarahan pada CT-

Tabel 2. Klasifikasi WFNS

Grade	GCS	Defisit Motorik
I	15	Tidak ada
II	13–14	Tidak ada
III	13–14	Ada
IV	7–12	Ada/Tidak ada
V	3–6	Ada/Tidak ada

Dikutip dari Priebe. Aneurysma subarachnoid haemorrhage and the anaesthesiologist

Scan. Salah satu grading yang sering dipakai adalah milik Hunt dan Hess. Skala ini melihat tingkat kesadaran (dibagi kedalam *drowsiness*, stupor dan koma), sakit kepala (minimal, sedang, berat), kaku kuduk, dan defisit neurologis fokal (ringan, sedang, hemiparesis).⁷ Pemeriksaan ini mudah dan masih sering digunakan, namun karena banyak indikator yang tidak objektif, maka penilaian ini tidak menjadi pilihan utama. Asosiasi Stroke Eropa menyarankan penggunaan skor *Prognosis Admission of Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage* (PAASH) sebagai penggantinya.⁷ PAASH mengklasifikasikan pasien kedalam 5 kelompok berdasarkan skala koma Glasgow, (1) 12, (2) 11–14, (3) 8–10, (4) 4–7, (5) GCS 3. Dalam keadaan afasia maka skala koma Glasgow diperkirakan dari keadaan mata dan motorik. Didapatkan bahwa pasien dengan skor PAASH V maka memiliki kemungkinan 84 kali lebih besar untuk memiliki hasil keluaran buruk. Alternatif lainnya adalah skor *World Federation of Neurosurgeon* (WFNS) yang melibatkan dua komponen yaitu kesadaran dengan GCS dan kemampuan motorik. Klasifikasi dapat dilihat pada Tabel 2. PAASH memiliki sedikit keunggulan dibandingkan WFNS.

Pasien datang dengan keadaan komposmentis sehingga berdasarkan skor PAASH kondisi ini masuk ke kategori 1. Kondisi yang sama berdasarkan Hunt dan Hess masuk ke dalam kelompok 2 karena didapatkan kondisi sakit berat, tanpa defisit neurologis fokal. Sampai di sini diperkirakan prognosis keluaran akhirnya pasien masih baik. Namun berdasarkan skala Fisher, pasien masuk dalam grade 4 karena

Tabel 3. Skala Fischer

Grade	Temuan pada CT
1	Tidak ada perdarahan yang terdeteksi
2	Lapisan tipis < 1mm
3	Gumpalan, atau lapisan vertical > 1mm
4	Intracerebral atau Intraventricular hemorage dengan atau tanpa subarachnoid haemorrhage

Dikutip dari Priebe. Aneurysma subarachnoid haemorrhage and the anaesthesiologist.

ditemukan perdarahan intraventricular, yang artinya pasien memiliki resiko tinggi untuk mengalami vasospasme. CT-Angiografi kemudian menunjukkan adanya spasme pada a. Karotis Interna.

Aneurisma pasca ruptur dapat ditatalaksana dengan operasi (*clipping*) atau endovascular (*coiling*). Pilihannya tergantung dari usia, komorbiditas, *onset*, dan anatomi dari aneurisma. *Clipping* pada aneurisma yang belum ruptur menyebabkan kematian hingga 1-3% sedangkan *coiling* hanya 1.1–1.5%. Namun penggunaan *coiling* tidak dapat digunakan pada kasus aneurisma besar, dan aneurisma yang memiliki leher lebar. *Coiling* telah terbukti aman dan dapat dijadikan alternatif dari *clipping* tradisional. Namun masih banyak pihak yang berdebat mengenai pemilihan metode yang paling tepat. Hingga banyak pusat yang mengembalikan kepada pertimbangan klinis ahli bedah saraf.⁹ Penatalaksanaan ruptur aneurisma (Hunt dan Hess I–IV) lebih baik dilakukan dalam 72 jam pasca-ruptur. Hal ini dikaitkan dengan penurunan kemungkinan perdarahan ulang dan mengurangi kemungkinan terjadinya spasme. Pilihan lainnya adalah dengan terapi konservatif hingga terjadi perbaikan kondisi umum. Dahulu ini dipilih terutama untuk pasien dengan Hunt dan Hess derajat V, atau dengan kondisi awal yang buruk. Dianggap bahwa dengan menunggu maka edema serebri akan berkurang, vasospasme menurun, dan telah terjadi klot pada perdarahan. Namun karena edema otak bukan lagi menjadi suatu masalah dalam operasi dan anestesi, maka sekarang lebih dipilih terapi awal.⁹ Namun sampai saat ini belum ada yang menentukan kapan sebaiknya aneurisma di terapi. Salah satu studi menyatakan bahwa bila operasi dilakukan pada hari ke 0–3 maka angka kejadian perdarahan hanya 5.7% sedangkan apabila dilakukan pada hari ke-15 angka kejadiannya sampai 21.5%. Hal ini menyebabkan adanya tren untuk operasi lebih dini. Studi lainnya menemukan bahwa risiko untuk terjadinya keluaran yang buruk paling tinggi saat terapi dilakukan setelah hari ke-10. Studi lain menunjukkan hasil bahwa keluaran operasi paling buruk terjadi pada hari ke-7 sampai 10 karena tingginya angka spasme

pembuluh darah. Ditemukan juga bahwa apabila dilakukan terlalu dini dengan kondisi awal yang kurang baik, maka hasil keluaran juga tidak baik. Pada kasus ini, pasien datang dengan pecah aneurisma spontan, dengan ukuran yang relatif kecil. Namun ukuran yang terdeteksi saat ini adalah ukuran setelah ruptur sehingga tidak tertutup kemungkinan ukuran sebenarnya jauh lebih besar. Pasien ditatalaksana dengan clipping tradisional segera. Hal ini dikarenakan keadaan pasien yang masih baik dan untuk mencegah komplikasi vasospasme lebih lanjut. Dengan teknik *clipping* tradisional kemungkinan pasien akan membutuhkan waktu operasi yang lebih lama sehingga perlu disiapkan obat-obatan anestesia dalam jumlah lebih besar, dan waktu perawatan di ICU yang lebih panjang.

Komplikasi

Diperkirakan sepertiga pasien dengan ruptur aneurisma akan meninggal, sepertiga lainnya mengalami morbiditas berat dan sisanya kembali fungsional. Namun angka mortalitasnya hanya 10% pada dokter yang berpengalaman. Hal ini menandakan seberapa tingginya komplikasi pada pasien yang tidak ditangani secara profesional.

Komplikasi yang paling sering adalah perdarahan ulang/*rebleeding*. Angkanya mencapai 50% pada 2 minggu pertama dan kematiannya mencapai 50%. Lima belas sampai 20% akan membentuk hidrocephalus komunikatif atau obstruktif

Komplikasi yang lainnya adalah vasokonstriksi, diperkirakan terjadi pada sekitar 70% pasien dengan perdarahan dan 20% akan mengalami gejala iskemik. Vasospasme merupakan salah satu penyebab kematian tersering pada pasien ruptur aneurisma. Kejadian ini biasanya terjadi 3–12 hari pasca SAH, dan bertahan sampai 2 minggu. Penyebabnya sendiri masih belum jelas, namun diperkirakan ada kaitannya dengan pemecahan dari oksihemoglobin.

Prevensi yang diberikan adalah nimodipine, suatu *calcium channel blocker*. Dorhout dan rekan telah melakukan suatu metaanalisis, dengan 16 uji klinis acak tersamar yang melibatkan 3361 pasien. Studi tersebut menemukan bahwa penggunaan nimodipine pada pasien dengan perdarahan subaraknoid dengan RR 0.81 (CI

95% 0.72–0.92) dengan angka *needed to treat* adalah 19 orang. Hasil keluaran yang baik ini diperkirakan karena nimodipine menurunkan angka terjadi *delayed cerebral ischemia* (DCI). Terapi ini mulai diberikan saat pasien masuk dan diteruskan sampai 21 hari setelahnya. Pengobatan ini diberikan secara oral 60 mg setiap empat jam. Pemberian oral lebih disarankan karena memiliki efektifitas yang sama dengan penggunaan intravena namun efek samping berupa hipotensi reversibel lebih rendah. Apabila selama masa pengobatan terjadi penurunan tekanan darah, maka administrasi nimodipine diberikan dengan dosis lebih rendah, namun lebih sering. Jika hipotensi masih terjadi, maka penggunaannya dapat dihentikan.

Nimodipine akan menempati pada voltage dependent calcium channel dan akan mencegah masuknya kalsium ke dalam sel. Seperti yang telah diketahui bahwa masuknya kalsium ke dalam otot akan menyebabkan kontraksi, sehingga saat kanal ini dihalangi maka akan terjadi dilatasi. Selain itu nimodipine juga memiliki efek neuroprotektif dengan mencegah masuknya kalsium ke dalam sel neuron yang dapat menyebabkan kematian sel. Apabila vasospasme telah terjadi maka terapi yang dapat diberikan adalah terapi hipervolemi, hipertensi, dan hemodilusi atau dikenal dengan teknik 3H. Pada saat terjadi perdarahan subaraknoid maka sering juga ditemukan gangguan autoregulasi otak. Hal ini menyebabkan aliran darah otak (CBF) menjadi tergantung dengan tekanan dan viskositas darah. Teknik ini bertujuan untuk meningkatkan curah jantung, memperbaiki karakteristik darah, dan meningkatkan *cerebral perfusion pressure* (CPP) dengan tujuan mencukupkan aliran darah ke otak. Terapi ini sendiri masih menjadi kontroversi dan masih terus diselediki efikasi. Studi milik Dankbaar dan rekan menyimpulkan bahwa belum ada bukti yang meyakinkan bahwa terapi 3H ini dapat meningkatkan aliran darah otak.¹⁶

Namun induksi dari hipertensi dengan atau tanpa hipervolemia menunjukkan hasil yang menjanjikan untuk memperbaiki aliran darah otak.¹⁶ Sekarang para ahli tengah mengembangkan efek dari masing-masing komponen terhadap

perfusi otak. Salah satu studi terbaru, milik Raabe dan rekan menemukan bahwa peningkatan tekanan darah berhubungan dengan peningkatan oksigenasi otak dengan komplikasi yang relatif rendah. Di sisi lain hipervolemia memiliki hubungan yang kurang kuat dengan perbaikan oksigenasi namun meningkatkan angka komplikasi. Komplikasi yang terjadi antara lain hiponatremia, edema pulmonal, aritmia jantung, hingga perburukan edema otak. Hasil serupa juga ditemukan oleh Kim dan rekan. Dari hasil ini direkomendasikan bahwa tujuan dari terapi adalah mencoba mempertahankan euvolemia.¹⁴ Perlu diingat bahwa pasien dengan SAH memiliki kecenderungan untuk mengalami hipovolemia karena perdarahan yang terjadi, gangguan hipotalamus dan sekresi peptide natriuretik.

Peningkatan tekanan darah hingga 150–175mmHg ditemukan meningkatkan aliran darah ke otak, dan oksigenasinya. Diperkirakan augmentasi tekanan darah adalah salah satu komponen paling penting dari terapi 3H ini. Peningkatan tekanan darah dapat dilakukan dengan memberikan vasopressor yang sesuai.¹⁴ Terapi potensial lainnya adalah dengan memperbaiki curah jantung/*cardiac output* (CO). Dengan CO yang baik diharapkan maka defisit aliran darah dapat tertutup.²⁰ Penggunaan inotropik positif dapat dipertimbangkan apabila peningkatan tekanan

darah tidak memperbaiki keadaan.

Hemodilusi pada awalnya diperkirakan dapat memperbaiki komponen rheologi. Namun penurunan Hb akibat hemodilusi menyebabkan perburukan keluaran. Kadang terapi ini menyebabkan anemia berat hingga membutuhkan transfusi.²⁰ Hemodilusi tidak lagi disarankan, kecuali pada kasus dengan eritrositemia.

Perdarahan subaraknoid juga menyebabkan efek sistemik. Pertama adalah efek kardiovaskular, berupa keluaran berlebihan simpatis yang dapat menyebabkan hipertensi, infark miokard, perubahan segmen ST, gangguan irama, dan edema pulmoner neurogenik.¹² Efek ini tidak memiliki penanganan khusus dan biasanya jarang membutuhkan pemantauan lebih lanjut. Terjadi juga perubahan volume intravaskular dan elektrolit. Pasien akan mengalami penurunan volume intravaskular akibat dari tirah baring, diuresis, dan stres. Gangguan elektrolit yang sering muncul berupa hiponatremi, hipokalemi, dan hipokalsemi.¹²

Pada pasien kemungkinan terapi baru dilakukan pada hari ke-14, sehingga memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami perdarahan ulang, iskemia otak awitan lambat (*delayed cerebral ischemia*) dan keluaran buruk. Dari data yang terkumpul pasien mengalami komplikasi berupa spasme dibuktikan dari CT-angiografi, dan hydrocephalus karena adanya ventrikulomegali. Efek sistemik lainnya tidak ditemukan. Sehingga pasien sebaiknya diberikan nimodipine untuk mencegah kemungkinan perburukan akibat *delayed cerebral ischemia*. Pada pasien diberikan drip nimotop IV, sehingga perlu diperhatikan efek samping berupa penurunan tekanan darah. Hal ini menjadi penting karena telah terjadi vasospasme pada pasien.

Manajemen Anestesia

Tujuan tatalaksana anestesia pada pasien dengan SAH adalah (1) mengontrol tekanan transmural aneurisma, (2) memelihara cerebral perfusion pressure (CPP) adekuat, (3) menghindari perubahan mendadak dari tekanan intrakranial, (4) proteksi dari otak saat terjadi periode iskemik, (5) penyediaan kondisi operasi yang paling

Tabel 4. Pilihan Obat dalam Anestesi Aneurisma

Drug	CBF	CMRO ₂	ICP
Volatile anaesthetics			
Isoflurane	↑/↑↑	↓↓↓	↑
Sevoflurane	↓/Ø	↓↓↓	Ø/↑
Desflurane	↑/↑↑	↓↓↓	Ø/↑
N ₂ O	↑/↑↑	↑/↑↑	↑/↑↑
I.v. anaesthetics			
Barbiturates	↓↓/↓↓↓	↓↓↓	↓↓/↓↓↓
Etomi date	↓↓/↓↓↓	↓↓↓	↓↓/↓↓↓
Propofol	↓↓/↓↓↓	↓↓↓	↓↓/↓↓↓
Benzodiazepines	↓/↓↓	↓/↓↓	/↓
Opioids	Ø/↓	Ø/↓	Ø/↑

CBF: *Cerebral Blood Flow*, CMRO₂, ICP: Intracranial Pressure

Dikutip dari Priebe. Aneurysma subarachnoid haemorrhage and the anaesthesiologist.

optimal dengan brain retraction yang paling kecil serta (6) pasien dapat disadarkan secepatnya. Fokus pertama dan kedua agak sedikit bertolak belakang. Hal ini disebabkan tekanan transmural aneurisma/ transmural pressure gradient (TMP) dan CPP memiliki persamaan yang sama yaitu selisih antara tekanan dalam arteri dan luar arteri atau MAP-TIK. Hal tersebut meningkatkan dilema dari manajemen tekanan darah dan terapi cairan, karena di satu sisi diharapkan terjadi penurunan TMP, namun di sisi lain CPP harus dipertahankan ditambah lagi dengan adanya premorbid berupa hipertensi menahun.

Manajemen Anestesia

Tujuan tatalaksana anestesi pada pasien dengan SAH adalah (1) mengontrol tekanan transmural aneurisma, (2) memelihara cerebral perfusion pressure (CPP) adekuat, (3) menghindari perubahan mendadak dari tekanan intrakranial, (4) proteksi dari otak saat terjadi periode iskemik, (5) penyediaan kondisi operasi yang paling optimal dengan brain retraction yang paling kecil serta (6) pasien dapat disadarkan secepatnya. Fokus pertama dan kedua agak sedikit bertolak belakang. Hal ini disebabkan tekanan transmural aneurisma/transmural pressure gradient (TMP) dan CPP memiliki persamaan yang sama yaitu selisih antara tekanan dalam arteri dan luar arteri atau MAP-TIK. Hal tersebut meningkatkan dilema dari manajemen tekanan darah dan terapi cairan, karena di satu sisi diharapkan terjadi penurunan TMP, namun di sisi lain CPP harus dipertahankan ditambah lagi dengan adanya premorbid berupa hipertensi menahun.

Praoperatif

Perdarahan subaraknoid dapat menyebabkan berbagai komplikasi sehingga harus dilakukan pemeriksaan seksama. Pemeriksaan minimal berupa EKG dan elektrolit darah. Perubahan EKG yang terjadi dapat berupa tanda jejas miokardial atau akibat dari gangguan elektrolit yang dialami. Jejas miokardial ini dapat bersifat neurogenik atau murni karena terjadinya iskemia. Untuk membedakan keduanya dapat dilakukan pemeriksaan enzim jantung berupa troponin. Troponin yang meningkat merupakan salah satu prediktor keluaran yang buruk, karena

menggambarkan iskemia yang disebabkan oleh gangguan hemodinamik.^{9,12} Foto polos toraks dan echocardiography juga dapat diperiksa bila ada kecurigaan tinggi adanya gagal jantung neurogenik.¹²

Pada masa praoperasi harus diperiksa status neurologis, komorbid, dan komplikasi SAH. Hal ini akan menentukan penatalaksanaan selanjutnya, karena tingkat klinis pasien berkorelasi baik dengan tekanan intrakranial (TIK).¹² Pada Hunt dan Hess I dan II, biasanya memiliki tekanan intrakranial normal dengan autoregulasi yang intak, dan respon yang normal terhadap hiperventilasi. Pada kelas III dan IV, biasanya telah terjadi peningkatan TIK sehingga terjadinya gangguan autoregulasi dan reaktivitas terhadap CO₂.¹²

Pada operasi ruptur aneurisma biasanya tidak dibutuhkan premedikasi, karena pasien sering dalam keadaan tidak sadar. Namun pada pasien-pasien sadar, premedikasi tetap harus diperhatikan apabila pasien terlihat cemas. Hal ini berkaitan dengan risiko meningkatnya tekanan darah. Penggunaan premedikasi juga harus berhati-hati karena dapat menimbulkan depresi nafas yang akan meningkatkan PaCO₂ yang kemudian meningkatkan TIK. Administrasi nimodipine sangat dianjurkan untuk mempertahankan CPP. Pemantauan standar terdiri dari EKG 5 lead, intra-arterial pressure, pulseoksimetri, kapnografi, urin, suhu tubuh dan status neuromuskular. CVP juga dipasang sebagai panduan pemberian cairan, serta akses vena sentral. Sebaiknya kateter vena sentral tidak dipasang pada V. Jugular atau V. Subklavia pada pasien dengan peningkatan TIK. Pilihan lokasi lainnya adalah V. Femoral atau V. Basilika. Ini dikaitkan dengan posisi pemasangan yang dapat meningkatkan TIK. Pada kasus khusus seperti pada orang tua, atau dengan komorbid kardiorespirasi maka dapat dipasang kateter arteri pulmonal atau *transesofageal echocardiography*.⁹

Selama masa praoperatif pasien terlihat stabil dengan tekanan darah terkontrol. Terkesan tidak terjadi perburukan. Dari hasil pemeriksaan fisik dan penunjang tidak ditemukan komplikasi sistemik lainnya. Sehingga pemantauan yang diperlukan hanya berupa EKG, pulseoksimetri, urin, dan suhu. Pemasangan akses arterial dapat

ditunda untuk menurunkan stimulus nyeri.

Praoperatif

Perdarahan subaraknoid dapat menyebabkan berbagai komplikasi sehingga harus dilakukan pemeriksaan seksama. Pemeriksaan minimal berupa EKG dan elektrolit darah. Perubahan EKG yang terjadi dapat berupa tanda jejas miokardial atau akibat dari gangguan elektrolit yang dialami. Jejas miokardial ini dapat bersifat neurogenik atau murni karena terjadinya iskemia. Untuk membedakan keduanya dapat dilakukan pemeriksaan enzim jantung berupa troponin. Troponin yang meningkat merupakan salah satu prediktor keluaran yang buruk, karena menggambarkan iskemia yang disebabkan oleh gangguan hemodinamik.^{9,12} Foto polos toraks dan echocardiography juga dapat diperiksa bila ada kecurigaan tinggi adanya gagal jantung neurogenik.¹²

Pada masa praoperasi harus diperiksa status neurologis, komorbid, dan komplikasi SAH. Hal ini akan menentukan penatalaksanaan selanjutnya, karena tingkat klinis pasien berkorelasi baik dengan tekanan intrakranial (TIK).¹² Pada Hunt dan Hess I dan II, biasanya memiliki tekanan intrakranial normal dengan autoregulasi yang intact, dan respon yang normal terhadap hiperventilasi. Pada kelas III dan IV, biasanya telah terjadi peningkatan TIK sehingga terjadinya gangguan autoregulasi dan reaktivitas terhadap CO₂.¹²

Pada operasi ruptur aneurisma biasanya tidak dibutuhkan premedikasi, karena pasien sering dalam keadaan tidak sadar. Namun pada pasien-pasien sadar, premedikasi tetap harus diperhatikan apabila pasien terlihat cemas. Hal ini berkaitan dengan risiko meningkatnya tekanan darah. Penggunaan premedikasi juga harus berhati-hati karena dapat menimbulkan depresi nafas yang akan meningkatkan PaCO₂ yang kemudian meningkatkan TIK. Administrasi nimodipine sangat dianjurkan untuk mempertahankan CPP. Pemantauan standar terdiri dari EKG 5 lead, tekanan darah arterial *arterial pressure*, pulseoksimetri, kapnografi, urin, suhu tubuh dan status neuromuskular. CVP juga dipasang sebagai panduan pemberian cairan, serta akses vena sentral (untuk manitol). Sebaiknya kateter

vena sentral tidak dipasang pada V. Jugular atau V. Subklavia pada pasien dengan peningkatan TIK. Pilihan lokasi lainnya adalah V. Femoral atau V. Basilika. Pada kasus khusus seperti pada orang tua, atau dengan komorbid kardiorespirasi maka dapat dipasang kateter arteri pulmonal atau *transesophageal echocardiography*.⁹

Selama masa praoperatif pasien terlihat stabil dengan tekanan darah terkontrol. Terkesan tidak terjadi perburukan. Dari hasil pemeriksaan fisik dan penunjang tidak ditemukan komplikasi sistemik lainnya. Sehingga pemantauan yang diperlukan hanya berupa EKG, pulseoksimetri, urin, dan suhu. Pemasangan akses arterial dapat ditunda untuk menurunkan stimulus nyeri.

Intraoperatif

Tujuan utama pada operasi aneurisma adalah menghindari peningkatan tekanan darah mendadak selama operasi. Obat induksi tidak disarankan ketamin karena efek peningkatan tekanan darahnya. Pilihan agen induksi, yang paling sering digunakan adalah propofol atau thiopental bersamaan dengan opioid dan *non-depolarizing muscle relaxants*.¹² Terdapat beberapa metode untuk induksi pasien dengan aneurisma. Pertama adalah dengan menargetkan tekanan darah turun 20% dari tekanan darah awal, kemudian diikuti dengan administrasi obat-obatan cardiodepresant saat akan diberikan stimulasi. Kedua adalah dengan memberikan anestesi dalam kemudian diikuti dengan administrasi obat-obatan vasopresor apabila tekanan darah terlalu rendah. Pendekatan lainnya adalah dengan mencoba menyeimbangkan CPP berdasarkan klinis. Pasien dengan Hunt dan Hess derajat I dan II biasanya dapat mentoleransi perubahan CPP lebih dari 20% tanpa memberikan gejala iskemik, hal ini berbeda dengan pasien dalam keadaan klinis buruk.

Selama operasi terdapat beberapa stimulus yang dapat meningkatkan tekanan darah seperti intubasi, positioning pasien penempatan head-pin dan pengangkatan tulang. Sehingga pelaksanaannya dilakukan saat telah tercapai kedalaman anestesi yang cukup, paralisis penuh dan tekanan darah yang diinginkan tercapai. Apabila perlu dapat dilakukan infiltrasi pada

daerah yang akan diberikan pin.¹² Namun deep level anesthesia secara terus-menerus dapat meningkatkan risiko hipotensi dan CPP inadekuat saat stimulus poten tersebut hilang. Alternatifnya adalah dengan memberikan bolus anestesi (propofol atau thiopental) atau bolus cardiovascular depressant (esmolol, labetalol) yang akan menumpulkan respon hipertensi pada stimuli yang intens. Saat duramater sudah dibuka maka hampir tidak ada stimulus intens yang dapat terjadi. Tekanan darah dapat saja turun. Pada situasi ini anestesi tidak boleh diturunkan semata-mata untuk meningkatkan tekanan darah. Hipotensi dapat dicegah atau diatasi dengan melakukan eksklusi keadaan hipovolemia atau menambahkan obat-obatan vasokatif.

Untuk pemeliharaan dapat diberikan kombinasi berbagai macam agen yang tujuan mempertahankan kedalaman anestesi, blok neuromuskular, mengontrol tekanan darah, mempertahankan TIK dan relaksasi otak optimal. Penggunaan agen volatil dan N₂O dihindari karena efeknya yang menyebabkan vasodilatasi serebri. Namun penggunaannya dalam dosis rendah (<1MAC) masih dapat diterima karena efek vasokonstriksi kompensatori akibat dari penurunan laju metabolik otak. Utamakan penggunaan agen dengan karakter *cerebro-vasoconstrictive* dan *cerebro-depressant* (pada dasarnya semua anestesi IV kecuali ketamin) ditambah dengan agen neuromuskular *blocking*. Sehingga metode *total intravenous anesthesia* (TIVA) menjadi pilihan apabila tekanan intrakranial sangat tinggi. Pilihan obat dapat dilihat pada Tabel 4.

Target pernafasan adalah normoventilasi. Hiperventilasi ringan dan transient dapat diberikan pada pasien dengan peningkatan TIK. Peningkatan tekanan inspirasi puncak (*peak inspiratory pressure/PIP*) dapat menyebabkan peningkatan TIK lewat naiknya tekanan vena otak serta gangguan drainase vena. Sehingga tekanan tersebut harus diperhatikan pada pasien dengan peningkatan TIK.

Sesaat sebelum operasi pada pasien terjadi peningkatan tekanan darah hingga 160/100mmHg dengan nadi dan nafas normal, sehingga kemungkinan penyebabnya adalah ansietas. Pasien kemudian diberikan premedikasi

berupa midazolam 2 mg (IV) sebagai ansiolitik, sedangkan ranitidine digunakan untuk mencegah terjadinya ulkus stress lambung dan perdarahan saluran cerna. Pasca premedikasi tekanan darah kembali ke 100/70mmHg.

Induksi anestesi dilakukan dengan propofol dan dengan pelumpuh otot vecuronium. Pada pemeliharaan anestesi ditambahkan sevoflurane. Sevoflurane ditambahkan untuk mengurangi dosis propofol sehingga efek samping dapat ditekan. Pasien menggunakan pendekatan kedua yang tekanan darah dikontrol dengan nicardipine drip. Esmolol dan nicardipine sama sama dapat digunakan karena keduanya dapat dititrasi dengan mudah. Perlu dicermati bahwa nicardipine dapat meningkatkan aliran darah otak dengan efek hipotensi yang lebih panjang. Pascaoperasi perlu diperhatikan pemantauan tekanan darah pasien.

Selama operasi, massa otak perlu dikurangi untuk meningkatkan lapang pandang operasi, mengurangi retraksi, dan pada fase terpentingnya; memfasilitasi clipping aneurisma. Cara yang dipakai antara lain dengan manitol IV 0.5–1gram/jg, kadang dikombinasikan dengan furosemide (10–20mg IV). Dapat juga dilakukan drainase cairan cerebrospinal yang dilakukan perlahan untuk menghindari herniasi dan perubahan hemodinamik.¹²

Manitol akan memberikan efek maksimal dalam menurunkan TIK 30–45 menit. Administrasi manitol biasanya akan menyebabkan perubahan hemodinamik transien berupa hipotensi, peningkatan curah jantung, *cardiac filling pressure* dan volume darah. Efek ini akan meningkatkan sedikit TIK. Hal ini dapat dikompensasi dengan hiperventilasi ringan pada pasien dengan risiko tinggi. Di sisi lain karena manitol dapat menurunkan TIK secara cepat, maka dapat terjadi peningkatan TMPG. Oleh karena itu manitol dosis tinggi biasanya diberikan setelah dura terbuka.⁹

Furosemide adalah pilihan lain untuk menurunkan kandungan cairan dalam otak. Cara kerjanya tidak berhubungan dengan efek diuretiknya, diperkirakan akibat penurunan pembentukan cairan cerebrospinal, dan pergerakan ion dari blood brain barrier. Pilihan ini menjadi penting pada pasien dengan gangguan kardiorespirasi, karena mengurangi risiko hipervolemia dari pemberian

manitol. Penggunaan furosemide bersamaan dengan manitol akan memperpanjang efek terapi karena sifat furosemide yang menurunkan osmolalitas serum. Namun kombinasi keduanya diasosiasikan dengan kehilangan cairan dan elektrolit yang lebih besar sehingga membutuhkan pemantauan yang lebih ketat. Karena osmolalitas dan status kardiorpulmoner pasien baik, maka untuk mengurangi masa otak dapat diberikan manitol tanpa kombinasi.

Saat akan dilakukan *clipping* maka tekanan darah diturunkan untuk mengurangi tekanan pada dinding leher aneurisma dengan tujuan mempermudah *clipping* dan membantu kontrol perdarahan. Sekarang banyak ahli bedah saraf yang memilih menggunakan hipotensi lokal, yaitu dengan *temporary clipping* sementara dibanding hipotensi sistemik. Hal ini disebabkan karena hipotensi sistemik dapat menyebabkan terjadinya gangguan perfusi otak dan vasospasme yang berujung buruknya hasil keluaran. *Clipping* sementara dilakukan pada *feeding artery* dan tidak boleh lebih dari 15–20 menit, karena dapat menyebabkan iskemia otak. Pada saat *clipping* tekanan darah dipertahankan sedikit diatas rata rata tekanan darah.

Tidak semua operator terbiasa dengan *temporary clipping*. Pada beberapa kasus induksi hipotensi global tetap menjadi pilihan. Tujuannya adalah menurunkan CPP tanpa secara signifikan menurunkan CBF. Hal ini bisa dicapai dengan memanfaatkan autoregulasi otak. Untuk mencapai tahap ini maka terdapat beberapa cara yang dapat dipakai yaitu modifikasi posisi, ventilasi, dan penggunaan obat-obatan. Salah satu agen yang disarankan adalah sodium nitropruside. Agen ini dipilih karena salah satu agen hipotensi kerja cepat.

Neuroproteksi bertujuan untuk mengurangi efek dari DCI. Salah satu cara yang terbukti adalah dengan hipotermia ringan 33°C, namun hal ini tidak terbukti bermanfaat. Di pusat lain digunakan barbiturate atau propofol untuk menekan lonjakan gambaran EEG.

terapi karena sifat *furosemide* yang menurunkan osmolalitas serum. Namun kombinasi keduanya diasosiasikan dengan kehilangan cairan dan elektrolit yang lebih besar sehingga membutuhkan pemantauan yang lebih ketat. Karena osmolalitas

dan status kardiorpulmoner pasien baik, maka untuk mengurangi masa otak dapat diberikan manitol tanpa kombinasi.

Saat akan dilakukan *clipping* maka tekanan darah diturunkan untuk mengurangi tekanan pada dinding leher aneurisma dengan tujuan mempermudah *clipping* dan membantu kontrol perdarahan. Sekarang banyak ahli bedah saraf yang memilih menggunakan hipotensi lokal, yaitu dengan *clipping* sementara dibanding hipotensi sistemik. Hal ini disebabkan karena hipotensi sistemik dapat menyebabkan terjadinya gangguan perfusi otak, vasospasme dan buruknya hasil keluaran. *Clipping* sementara dilakukan pada *feeding artery* dan tidak boleh lebih dari 15–20 menit, karena dapat menyebabkan iskemia. Pada saat *clipping* tekanan darah dipertahankan sedikit diatas rata rata tekanan darah.

Neuroproteksi bertujuan untuk mengurangi efek dari DCI. Salah satu cara yang terbukti adalah dengan hipotermia ringan 33°C, namun hal ini tidak terbukti bermanfaat. Di pusat lain digunakan barbiturate atau propofol untuk menekan lonjakan gambaran EEG.

Pascaoperatif

Peningkatan tekanan darah sering muncul saat efek anestesia hilang. Hipertensi ringan dapat meningkatkan perfusi otak sehingga menguntungkan, terutama untuk pasien dengan vasospasme.¹² Ditargetkan tekanan darah >20% dari tekanan darah biasa, dan tetap dikontrol dengan anti-hipertensi kerja cepat (*labetalol*, *esmolol*, atau *hydralazine*). Karena peningkatan tekanan darah yang berlebihan dapat meningkatkan risiko dari perdarahan ulang.¹²

Pasien diusahakan sadar secepatnya, agar dapat dilakukan pemeriksaan neurologis. Apabila terjadi keterlambatan kembalinya kesadaran, atau muncul defisit neurologis saat pasien sadar maka segera lakukan CT-Scan atau angiografi untuk menyingkirkan hematoma intraserebral atau sumbatan pada pembuluh darah. Teknik pasien disadarkan secepatnya harus diimbangi dengan analgesia yang adekuat. Analgesik yang sering dipakai adalah IV paracetamol, dan kodein. Paracetamol 1 gram IV diberikan secara kontinu dimulai intraoperatif dan diulang

tiap 6–8 jam. Penggunaan opioid kerja panjang harus dipertimbangkan efek depresi nafasnya. Dapat juga ditambahkan anti-mual, seperti ondansentron, pada kelompok risiko tinggi.

IV. Simpulan

Penatalaksanaan anestesi pada pasien dengan ruptur aneurisma memiliki beberapa tantangan. Terutama dalam hal mempertahankan tekanan darah yang cukup untuk perfusi otak, namun tidak meningkatkan kemungkinan terjadinya ruptur lebih lanjut. Selain itu perlu juga diperhatikan komplikasi berupa vasospasme yang dapat menimbulkan kematian. Dengan management anestesi yang baik, maka keluran pasien dapat meningkat

Daftar Pustaka

1. Iwamoto H, Kiyohara LY, Fujishima M, Kato I, Nakayama K, Sueishi K, T, et al. Prevalence of intracranial saccular aneurysm in a Japanese community base on consecutive autopsy series during 30 years of observation period. *Stroke*. 1999; 30;1390–5
2. Kellner C. Evaluation of revised scale for the prediction of long term outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage undergoing operative repair. [Article form the internet]. Available form <http://www.biomath.info/Protocols/Duke/docs/KellnerChristopher.pdf>. Accessed at 11 August 2015
3. Sriganesh K, Venkataramaiah S. Concerns and chalanges during anesthetic management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Saudi J Anaesth*:2015;9, 306–13
4. Higashida RT. What You should know about cerebral aneurysm. American Stroke Association. Available form <http://www.uic.edu/depts/dhd/ilcapture/stroke/stroke/Aneurysm%20info.pdf?identifier=4457>, Accessed at 11 August 2015
5. Vega C, Kwoon J, Lavine SD. Intracranial aneurysms: current evidence and clinical practice. *American Family Phycsian*. 2002; 601–9
6. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, Gijn J. Prevalance and risk of rupture of intracranial aneurysm. <http://stroke.ahajournals.org/content/29/1/251.full>. *Stroke*. 1998;29:251–6
7. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C. European stroke organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc*.2013;35:93–112
8. van Heuven AW, Dorhour Mees SM, Algra A, Rinkel GJ, et al. Validation of prognostic subarachnoid hemorrhage grading scale derived directly from the glasgow coma scale. *Stroke*.2008.[serial on the internet].available at <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2008/02/28/STROKEAHA.107.498345.full.pdf>. About 3 Pages.Accessed at 11 August 2015.; 39(4):1347–8.
9. Priebe. Aneurysma subarachnoid haemorrhage and the anaesthesiologist. *Br J Anaesth*. 2007;99: 102–18
10. Bederson JB. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009;40:994–1025
11. Dorhout MSM, Molyneux AJ, Kerr RS, Algra A, Relationship with delayed cerebral ischemia and poor outcome
12. Sanne M, Mees D, Molyneux AJ, Kerr RS, Algra A, Rinkel GJ. Timing of aneurysm treatment after subarachnoid hemorrhage: relationship with delayed cerebral ischemia and poor outcome. *Stroke*. 2012;42:2126–9
13. Mess D, Rinkel GJ, Feigin VL, et.al. Calcium antagonist for aneurysmla subarachnoid haemorrhage. *Cochrane database syst rev*. 2007.; 18 (3); CD000277

14. Webb A, Samuels O. Subarachnoid Hemorrhage. [serial on the internet]. Neurocritical care Society Practice Update. Available at <http://www.neurocriticalcare.org/sites/default/files/pdfs/03.1.SAH.Final.pdf>.
15. Diring MN, Bleck TP, Hemphil JC, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendation from the neurocritical care society multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit care*. 2011; 15;211–40
16. Meyer JS, Takashima S, Terayama Y. Calcium channel blockers prevent delayed cerebral ischemia after intracranial subarachnoid hemorrhage. *Cerebral Ischemia and Basic Mechanism*. 1994; 114–24
17. Dankbaar JW, Slooter AJC, Rinkel GJE. Effect of different component of triple-H therapy on cerebral perfusion in patient with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Critical Care* 2010. 14;r23
18. Gelb AW. Anesthesia and subarachnoid hemorrhage. *Revista Mexicana de Anestesiologia*. 2009; 168–72
19. Raabe A, Beck J, Keller M, Zimmermann M, Seifert V, et al. Relative importance of hypertension compared with hypervolemia for increasing cerebral oxygenation in patients with cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2005;103:974– 81
20. Kim DH, Joseph M, Ziadi S, Nates J, Dannenbaum M, Metal M. Increases in cardiac output can reverse flow deficits from vasospasm independent of blood pressure: a study using xenon computed tomographic measurement of cerebral blood flow. *Neurosurgery* 2003; 53:1044–105