

Komplikasi dan Pemantauan Susunan Saraf Pusat pada Operasi Jantung

Complications and Monitoring of Central Nervous System on Cardiac Surgery

Reza Widiyanto Sudjud*, I Made Adi Parmana**

*Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Univerditas Padjadjaran/RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung

**Staf RS Pusat Jantung Nasional Harapan Kita Jakarta

Abstrak

Perkembangan teknologi dan jumlah operasi jantung di Indonesia semakin meningkat, tetapi hal tersebut diikuti juga dengan semakin meningkatnya komplikasi pada susunan saraf pusat, seperti cedera otak. Ada banyak faktor dan kejadian selama pembedahan jantung yang dapat menyebabkan cedera otak. Kebanyakan cedera ini dikarenakan oleh hipoperfusi yang global atau fokal yang disebabkan oleh emboli yang mikro ataupun makro. Tingkat kejadian cedera otak tinggi dan pencegahan terjadinya kejadian tersebut harus dipertimbangkan bagi setiap prosedur. Alat pemantauan untuk susunan saraf pusat semakin berkembang dan membutuhkan keahlian seorang dokter anestesi untuk menguasai alat pemantauan tersebut. Pemahaman yang lebih lanjut, perbaikan teknologi perfusi dan juga anestesi yang lebih teliti, pembedahan dan perfusi diharapkan dapat menurunkan tingkat kejadian cedera otak setelah operasi jantung terbuka.

Abstract

The development of technology and numbers of heart operations in Indonesia has increased, but it is also followed with the ever increasing complications on the central nervous system, such as brain injury. Many factors and events during a heart surgery that cause brain injury. Most of these are due to a global or focal hypoperfusion caused by micro or macro emboli. The incidence rate of brain injury and prevention occurrence of the incident should be considered for each procedure. Tool monitoring for central nervous system has been growing and requires the expertise of an Anaesthesiologist for control these monitoring tools. Further understanding, improvement of the perfusion technology, and also a more meticulous anesthetic, surgical and perfusion is expected to reduce the incidence rate of brain injury after open heart surgery.

Korespondensi: Reza Widiyanto Sudjud, Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung.
I Made Adi Parmana, RS Pusat Jantung Nasional Harapan Kita Jakarta.

PENDAHULUAN

Selama operasi jantung terbuka sangat mungkin terjadi cedera pada susunan saraf pusat, baik mengenai otak ataupun medulla spinalis.¹ Pasien yang menjalani operasi pembedahan jantung terbuka contohnya operasi katup dan tutup defek, lebih memungkinkan terjadinya gangguan neurologis dibandingkan dengan operasi yang tidak membedah jantung secara terbuka misalnya operasi pintasan koroner, walaupun begitu dengan semakin meningkatnya usia pasien yang akan menjalani operasi pintasan koroner maka terdapat penyakit penyerta pada pasien seperti tekanan darah tinggi, aterosklerosis, diabetes dan penyakit arteri karotis, hal tersebut dapat menyebabkan risiko tinggi untuk terjadinya gangguan neurologis setelah operasi. Kejadian komplikasi neurologis sering terjadi pada operasi jantung yang memerlukan mesin sirkulasi jantung paru, akan tetapi pada operasi jantung yang tidak menggunakan mesin sirkulasi jantung paru pun dapat menyebabkan terjadinya gangguan neurologis, gangguan yang paling sering terjadi berupa stroke iskemik.^{1,2}

Berdasarkan uji neurofisiologi dan neuropsikometri yang dilakukan pada pasien, angka kejadian defisit neurologis paska pembedahan jantung adalah antara 0-79%. Pada suatu penelitian yang mengevaluasi hasil kognitif jangka panjang dari 261 pasien yang menjalani operasi pintasan koroner menggunakan tes neurokognitif yang dilakukan sebelum operasi, sebelum pasien dipulangkan, 6 minggu, 6 bulan dan 5 tahun setelah pembedahan. Hasilnya menunjukkan bahwa tingkat kejadian penurunan fungsi kognisi adalah 53% saat pasien dipulangkan, 36% pada 6 minggu, 24% pada 6 bulan dan 42% pada 5 tahun. Fungsi kognisi saat pasien dipulangkan adalah prediktor penting untuk fungsi kognisi jangka panjang. Perlu diingat bahwa defisit neurologis juga terjadi pada pasien yang menjalani operasi mayor lainnya dengan anestesi umum dan telah ditunjukkan bahwa 31% pasien yang menjalani operasi bukan jantung mempunyai kelainan neurologis setelah operasi.^{3,4}

Patofisiologi

Kerusakan otak yang terjadi pada operasi jantung diduga penyebabnya adalah gangguan perfusi (iskemia), kadar oksigen (hipoksia) dan tingkat metabolisme.^{4,5,6}

Iskemia otak

Iskemia otak dapat terjadi sebelum, selama dan setelah penggunaan mesin pintas jantung paru. Penyebabnya adalah penurunan aliran darah secara keseluruhan, lokal maupun tidak adanya aliran darah sama sekali. Selama penggunaan mesin pintas jantung paru, aliran darah ke otak biasanya tidak berdenyut dan dapat terganggu atau menurun secara intermiten selama operasi. Emboli besar yang terdiri dari thrombus, atheroma dan udara dapat muncul saat operasi yang dapat mengganggu perfusi ke otak. Yang paling sering adalah atheroma yang berasal dari aorta. Atheroma dari aorta adalah penyebab stroke yang signifikan pada operasi jantung, dengan resiko terbesarnya adalah plak yang tidak terkalsifikasi. Kerusakan dari plak aorta ini adalah penyebab dari sebagian besar cedera otak pada saat pasien menjalani operasi pintas koroner.^{4,5,6}

Mikroemboli yang terdiri dari sel darah merah yang menggumpal, trombosit maupun mikro gelembung udara dapat terjadi saat penggunaan mesin pintas jantung paru dapat menyebabkan emboli pada otak. Keadaan ini menyebabkan dilema klinis, apakah diperlukan aliran darah yang lebih lambat atau cepat. Di satu sisi, peningkatan aliran darah ke otak, meningkatkan hantaran oksigen tetapi juga meningkatkan terjadinya emboli, tetapi di sisi lain, penurunan aliran darah ke otak menurunkan hantaran oksigen yang dapat menurunkan kejadian emboli otak.^{4,5,6}

Hipoksia otak

Hipoksia otak terjadi karena penurunan kadar oksigen di dalam darah yang dapat disebabkan oleh penurunan saturasi

oksigen atau kurangnya kadar hemoglobin. Pergeseran kurva hemoglobin disosiasi ke kiri karena hipotermia ataupun perubahan pH darah dapat menyebabkan penurunan oksigen yang ada. Hemodilusi yang berlebih disaat penggunaan mesin pintas jantung paru dapat menyebabkan penurunan kadar oksigen tetapi terkompensasi dengan peningkatan aliran darah ke otak. Meskipun peningkatan aliran darah ke otak tidak dapat mengimbangi penurunan kadar oksigen dalam arteri, hemodilusi berlebih saat penggunaan mesin pintas jantung paru biasanya dapat ditoleransi dengan baik oleh otak normal.^{4,5,6}

Laju metabolisme

Perubahan laju metabolisme otak (CMRO₂) dapat menyebabkan cedera neurologis, terutama jika aliran darah ke otak ataupun kadar oksigen sangat rendah. CMRO₂ biasanya menurun saat induksi dan juga lebih menurun lagi pada keadaan hipotermi saat penggunaan mesin pintas jantung paru. Aliran darah ke otak mempunyai autoregulasi, dimana hal ini adalah berbanding lurus dengan CMRO₂. Autoregulasi dapat dipertahankan selama hipotermik saat penggunaan mesin pintas jantung paru dengan menggunakan metoda alpha-stat untuk tatalaksana asam basa.^{4,5,6}

Faktor risiko

Faktor risiko yang dapat menyebabkan kelainan fungsi neurologis tercantum pada tabel dibawah ini :

Hal yang berkaitan dengan pasien	<ul style="list-style-type: none"> - usia - jenis kelamin - penyakit pembuluh darah perifer - hipertensi - diabetes atau hiperglikemi - penyakit jantung - kelainan intrakranial sebelum operasi
Hal yang berkaitan dengan anestesi	<ul style="list-style-type: none"> - kanulasi pembuluh darah - hipokapnia sebelum CPB - masalah ventilasi - N₂O
Hal yang berkaitan dengan pembedahan	<ul style="list-style-type: none"> - pelepasan arteromatous emboli - kanulasi aorta - cross clamping aorta - pelepasan trombus dari atrium/ventrikel kiri
Hal yang berkaitan dengan CPB	<ul style="list-style-type: none"> - oksigenator - cairan priming - tekanan dan aliran yang optimal - penanganan metoda asam dan basa - pintasan dengan suhu normal - filter arterial line - hipertermi serebral

Hal yang berkaitan dengan pasien

Usia

Kondisi pasien yang akan dioperasi jantung banyaknya pasien usia lanjut dan pasien dengan kondisi medis yang tidak baik. Dalam salah satu laporan dari Amerika Serikat, 20 persen dari pasien adalah berusia lebih dari 70 tahun, 33 persen mempunyai fungsi ventrikel kiri yang kurang baik (EF<40 persen) dan 1 dari 4 menderita diabetes. Ada hubungan langsung antara usia pasien dengan morbiditas neurologis yang digambarkan dengan peningkatan kejadian stroke untuk pasien diatas usia 64 tahun. Ada korelasi yang kuat antara usia pasien dan adanya penyakit pembuluh darah perifer atau diabetes dan artero emboli. Pasien usia lanjut mempunyai fungsi kognisi dasar yang lebih rendah, maka penurunan yang kecil dapat mempunyai dampak yang besar bagi pasien.⁶⁻⁹

Jenis kelamin

Beberapa penelitian telah meneliti pengaruh jenis kelamin pada kondisi neurologis setelah operasi jantung dari database *US society of thoracic surgery (National Cardiac*

Surgery) menunjukkan bahwa kejadian neurologis baru setelah pembedahan lebih tinggi pada wanita (3,8% berbanding 2,4%). Kematian 30 hari setelah pembedahan juga lebih tinggi pada wanita. Jenis kelamin wanita ditemukan mempunyai risiko yang lebih tinggi untuk terjadinya kejadian neurologis setelah pembedahan jantung.⁶⁻⁹

Penyakit pembuluh darah perifer

Angka kejadian artero emboli pada organ-organ seperti otak, ginjal, dan hati meningkat pada pasien yang mempunyai penyakit pembuluh darah perifer. Tingkat keparahan meningkat dengan usia dan penelitian pada postmortem menggambarkan angka prevalensi 20% pada dekade ke-5 yang meningkat menjadi 50% pada dekade ke-8. Manipulasi pada aorta proksimal, kanulasi terhadap plak aterosklerotik atau pelepasan plak saat reperfusi dapat menyebabkan artero emboli. Untuk mengurangi kejadian emboli penilaian dengan Ultrasound sebelum kanulasi dan juga pelaksanaan *cross clamping* lebih sering dilakukan. *Transient ischemia attack* dan stroke preoperasi telah dihubungkan dengan meningkatnya deficit neurologis paskaoperasi. Sebuah penelitian retrospektif telah menunjukkan bahwa pasien yang telah menderita stroke 1 bulan sebelum pembedahan lebih rentan terhadap memburuknya deficit tersebut, jika dibandingkan dengan pasien yang memiliki riwayat stroke yang lebih lama akan lebih rentan terhadap stroke pada bagian otak lain.⁶⁻⁹

Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko untuk aterosklerosis. Jika pasien hipertensi tidak mempunyai aterosklerosis mungkin tidak ada peningkatan risiko terjadinya cedera otak karena autoregulasi serebral sama dengan mereka yang normotensif.⁶⁻⁹

Diabetes dan hiperglikemi

Diabetes dianggap sebagai penyakit penyerta yang buruk. Dengan dasar pemikiran bahwa hiperglikemi dapat memperburuk outcome neurologis, beberapa peneliti menyimpulkan bahwa keadaan hiperglikemi saat operasi jantung harus dihindari sedangkan beberapa lainnya menyarankan bahwa pemberian glukosa mungkin menguntungkan. Pada praktek klinisnya, banyak senter yang menangani hiperglikemi saat operasi dengan insulin tetapi kadar glukosa dimana pengobatan harus dimulai belum diketahui.⁶⁻⁹

Penyakit Jantung

Penyakit jantung bawaan (PJB) terutama kelainan sianotik dapat menyebabkan kerusakan otak preoperasi karena emboli yang menyebabkan infark serebral atau abses serebral. Faktor ini ditambah dengan retardasi mental, hipoksia preoperatif dan serangan sianosis yang dapat mempengaruhi outcome serebral setelah pembedahan pada pasien dengan PJB. *Patent foramen ovale* (PFO) adalah faktor risiko terjadinya emboli udara sebelum atau selama operasi. Selain itu *shunting* darah dari kanan ke kiri dapat menyebabkan hipoksemia. Beberapa manifestasi penyakit jantung dapat berhubungan dengan peningkatan insidensi kelainan otak. Contohnya atrial fibrilasi, gagal jantung, ataupun infark yang mempunyai risiko terjadinya emboli, atau perfusi serebral yang tidak adekuat.^{6,8,10}

Kelainan intrakranial preoperasi

Kelainan intracranial sebelum operasi mungkin didapatkan pada sebagian pasien tetapi sebagian besar tidak terdeteksi sampai waktu operasi dilakukan. Pada satu penelitian, 35 persen dari pasien CABG mempunyai kelainan neurologis preoperasi. Banyak pasien juga mempunyai kelainan kejiwaan sebelum pembedahan jantung terbuka. Faktor –faktor ini berdampak pada hasil setelah pembedahan, tetapi hubungannya dengan peningkatan deficit neurologis paska operasi masih belum jelas.^{9,10}

Faktor risiko yang berkaitan dengan anestesi

Demi hasil anestesi terbaik, dokter anestesi harus mengetahui semua faktor risiko yang ada, dan sebagai bagian dari satu tim, dapat mengatasi hal tersebut. Seorang dokter anestesi harus mengetahui faktor risiko yang berkaitan dengan anestesi sehingga faktor tersebut tidak terabaikan. Berkaitan dengan hal ini, semua obat yang dapat menimbulkan reaksi anafilaksis dapat menimbulkan morbiditas susunan saraf pusat. Selain itu menjaga stabilitas hemodinamik yang terjadi saat anestesi juga dapat mempunyai dampak terhadap kerusakan otak.^{11,12}

Kanulasi pembuluh darah

Kanulasi pembuluh darah dilakukan oleh dokter anestesi untuk kepentingan cairan, masukan obat dan monitoring hemodinamik. Saat kanulasi vein jugularis interna, plak pada arteri karotis dapat terlepas dan komplikasi seperti hemothoraks atau pneumothoraks dapat menyebabkan masalah pernafasan yang menyebabkan hipoksia, hiperkarbi atau keduanya. Udara pada pembuluh darah vena juga dapat masuk kedalam sistem arterial yang dapat menyebabkan emboli udara. Jika terdapat udara di arteri radialis, maka udara dapat sampai ke arteri vertebralis dan dalam kateter atria kiri dapat mencapai sirkulasi serebral.¹⁰⁻¹²

Hipokapnia sebelum CPB

Hipokapnia sebelum masuk ke mesin pintasan jantung paru harus dihindari sebaik mungkin. Hal ini dikarenakan oleh vasokonstriksi serebral saat hipokapnia yang menyebabkan penurunan aliran darah ke otak dengan tidak adanya penurunan CMRO₂. Faktor ini dapat menjadi signifikan pada saat inisiasi mesin pintasan jantung paru ketika ada kecenderungan untuk penurunan tekanan perfusi saat pasien masih dalam keadaan normothermi.¹³

Ventilasi mishaps

Mishaps adalah kejadian terlepasnya koneksi ventilator pasien di kamar operasi atau ketika memindahkan pasien dari kamar operasi ke unit perawatan intensif (ICU) yang tidak diketahui dan dapat menyebabkan hipoksia yang serius. Kejadian seperti ini dapat dengan mudah dicegah dengan memasang alarm ventilator yang mengalami diskoneksi. Namun, pada operasi jantung, kegagalan dalam proses pemindahan kepada ventilator ketika weaning dari mesin jantung paru, dapat menyebabkan kerusakan otak yang serius akibat dari hipoksia. Tidak adanya alarm yang mengingatkan dokter anestesi akan kejadian ini dan oleh karena itu, langkah penting ini tidak boleh terlupakan. Selain itu, penting juga untuk melanjutkan ventilasi mekanis pada pasien dengan bantuan mesin jantung paru parsial, sebelum aliran penuh terpasang dengan baik.¹³⁻¹⁵

Hiperkarbi yang terjadi akibat ketidakcukupan tatalaksana ventilator sebelum CPB dapat menjadi hal yang penting, khususnya pada pasien dengan hipertensi arteri pulmonal. Peningkatan pada tahanan arteri pulmonal akan meningkatkan kejadian shunting dari kanan ke kiri intrakardiak, sehingga menyebabkan hipoksia arterial pada pasien dengan PJK.¹⁴

Oksigen Nitrat

Oksigen nitrat memiliki kelarutan 20 kali lebih kuat dibandingkan dengan oksigen pada suhu 37°C dan dapat menyebabkan emboli udara membesar, sehingga meningkatkan derajat obstruksi vaskuler, oleh karena itu penggunaannya tidak direkomendasikan setelah penggunaan mesin jantung paru.¹⁴

Hal yang berkaitan dengan pembedahan

Aorta asenden adalah sumber utama terjadinya emboli atherosklerotik. Kanulasi aorta atau *cross clamping* yang dilakukan oleh operator akan membuat emboli ini terbawa menuju sirkulasi serebral. Selain itu, kanulasi aorta juga dapat menjadi sumber emboli udara, menyebabkan diseksi aorta atau dapat terjadi malposisi ke arteri innominate atau arteri karotis.¹⁵

Penyebab lain dari gangguan neurologis selama operasi adalah sirkulasi yang terganggu akibat dari perdarahan, manipulasi mekanis atau depresi miokardium pada saat suhu menjelang normal. Ancaman perdarahan yang banyak selalu muncul pada operasi jantung, khususnya ketika dada dibuka kembali pada pasien yang sudah menjalani operasi jantung sebelumnya.¹⁵⁻¹⁷

Udara dapat terbawa hingga sisi kiri jantung selama kanulasi vena pada beberapa bentuk PJK. Udara juga dapat terjebak pada atrium kiri atau ventrikel kiri setelah prosedur jantung terbuka sebelum melepas *cross clamp aortic*. Bekuan darah dapat lepas dan mengalir menuju sirkulasi sistemik dari aneurisma atrium kiri atau ventrikel kiri, kecuali aorta sudah di jepit. Selama penggunaan mesin jantung paru dapat dipertimbangkan sebagai faktor risiko untuk cedera SSP dimana mikroemboli dapat terjadi selama penggunaan mesin jantung paru. Tidak ada hubungan antara jumlah mikroemboli retinal terhadap lama pemakaian mesin jantung paru, namun pada durasi penggunaan mesin jantung paru yang lebih panjang menunjukkan adanya hubungan dengan cedera cerebral, seperti perdarahan, diseksi aorta dan kesulitan weaning dari mesin jantung paru.¹⁶⁻¹⁸

Hal yang berkaitan dengan mesin pintas jantung paru

Beberapa masalah utama dalam pemasangan mesin jantung paru dapat menyebabkan kerusakan otak yang berat. Hal ini diakibatkan emboli udara yang terlalu banyak, kurangnya darah pembuluh vena kembali ke jantung, kekurangan suplai oksigen, dan kerusakan pada oksigenator.¹⁹⁻²¹

Oksigenator

Oksigenator dapat menjadi sumber mikroemboli dari gas. Emboli udara dapat muncul pada saat jumlah darah sedikit pada oksigenator. Penggunaan filter arterial, oksigenator membrane secara signifikan menurunkan insidensi emboli retinal. Sehingga, jika emboli retinal dipertimbangkan sebagai penilaian emboli serebral, membrane oksigenator terlihat sebagai pilihan terbaik.¹⁹⁻²¹

Priming cairan

Priming cairan akan mempengaruhi outcome SSP sebagai akibat dari hemodilusi yang dihasilkan oleh cairan kristaloid yang mempengaruhi penghantaran oksigen dan aliran darah. Oleh karena penurunan hematokrit, aliran darah cerebral harus ditingkatkan atau kebutuhan metabolik diturunkan untuk menjaga keseimbangan oksigen cerebral normal. Kepentingan dari tekanan onkotik pada pompa prime belum diketahui, walaupun diketahui bahwa pemberian cairan kristaloid pada awal menurunkan tekanan osmotik dan berhubungan dengan pembengkakan otak segera setelah CABG.¹⁹⁻²¹

Tekanan dan aliran optimal selama penggunaan mesin pintas jantung paru

Dalam kurun waktu 50 tahun, teknik operasi jantung semakin mutakhir dan menjadi prosedur yang rutin. Namun, pertanyaan mengenai tatalaksana dasar pada mesin pintas jantung paru seperti tekanan dan aliran optimal selama penggunaan mesin pintas jantung paru belum terjawab. Fenomena emboli dan hipoperfusi selama penggunaan mesin pintas jantung paru merupakan penyebab penting pada kejadian komplikasi neurologis. Dengan demikian tekanan perfusi ideal selama penggunaan mesin pintas jantung paru menjadi salah satu pertimbangan. Aliran lambat (low flow) dan tekanan perfusi yang rendah selama penggunaan mesin pintas jantung paru didukung oleh beberapa pihak, namun telah ditunjukkan bahwa aliran darah cerebral ditentukan oleh tekanan arterial dan bukan laju aliran mesin pintas jantung paru. Nilai tekanan arteri rata-rata (MAP) 50 mmHg secara luas telah dipertimbangkan sebagai tekanan yang aman selama CPB.¹⁹⁻²¹

Metode Manajemen Asam Basa

Pendinginan darah akan menyebabkan CO₂ lebih larut, tekanan karbon dioksida arteri al (PaCO₂) turun dan ini

menyebabkan darah menjadi lebih basa. Pada manajemen alpha-stat, temperatur darah tidak dikoreksi (dibuat 37°C) dan CO₂ tidak ditambahkan. Sedangkan pada manajemen pH-stat, CO₂ ditambahkan ke suplai gas oksigenator sehingga pH, jika diukur pada kondisi pasien hipotermi, akan tetap terjaga pada nilai 7,35 hingga 7,45. Dengan manajemen asam basa alpha-stat, autoregulasi cerebral normal dijaga pada hipotermia moderat, sedangkan pada manajemen pH-Stat, autoregulasi hilang dan aliran darah cerebral menjadi tergantung pada tekanan menyebabkan perfusi tinggi terjadi pada tekanan tinggi, dan hipoperfusi terjadi pada tekanan rendah.¹⁹⁻²¹

Keuntungan mendasar dari strategi alpha-stat adalah secara teoritis menjaga naturalitas elektrokimiawi intrasel dan menjaga autoregulasi serebral, sehingga membatasi aliran darah cerebral yang berlebihan selama penggunaan mesin pintas jantung paru. Aliran darah serebral yang berlebihan yang disebabkan oleh manajemen pH-stat dapat meningkatkan beban emboli serebral dan mungkin memperparah edema serebral.¹⁹⁻²¹

Bypass Normotermik

Dalam kaitan untuk meningkatkan perlindungan terhadap otot jantung, teknik kardioplegi darah hangat diperkenalkan. Mempertahankan suhu jantung pada suhu 37°C dengan teknologi ini hipotermia sistemik tidak digunakan dan suhu tubuh tetap dijaga pada suhu 37°C atau diperbolehkan untuk berubah pada suhu yang relative hangat (32-32°C). Efisiensi dari teknik ini dalam kaitannya terhadap perlindungan otot jantung yang lebih baik telah ditunjukkan. Namun, hal ini telah membuat beberapa kontroversi mengenai hasil akhir neurologis dari pasien, karena penggunaan hipotermia moderat sistemik (berkisar antara 20 hingga 30°C) untuk memfasilitasi pendinginan jantung dipertimbangkan memiliki keuntungan pada perlindungan otak selama periode dari hipoperfusi potensial dan iskemia serebral. Reduksi pada CMRO₂ dipercaya sebagai mekanisme utama dari proses hipotermia meningkatkan toleransi iskemik.¹⁹⁻²²

Hipoperfusi global atau oklusi fokal pada pembuluh darah cerebral akibat emboli merupakan penyebab penting dari iskemia otak. Emboli terkalsifikasi atau atheromatous sangat mungkin untuk lepas dari aorta asenden pada saat kanulasi aorta, penjepitan dan pelepasan jepit aorta atau selama pencangkokan vena anastomosis. Periode ini dipertimbangkan sebagai periode yang memiliki resiko tertinggi terjadinya embolisasi. Telah disetujui bahwa sejak pasien mengalami normotermik pada saat terjadinya beberapa kejadian ini, fungsi proteksi yang disediakan oleh hipotermia tidak ada. Secara lebih jauh diargumentasikan bahwa hipotermia tidak memberikan proteksi yang berarti pada iskemi permanen fokal ataupun global, maka bila makroembolisasi muncul pada saat hipotermia, tidak dapat diharapkan terjadi proteksi otak substansial.¹⁹⁻²²

Filter infus arteri

Mikroemboli berhubungan dengan penggunaan mesin pintas jantung paru dan jalannya emboli berhubungan dengan disfungsi neurobehavioral. Doppler transkrani dapat mendeteksi mikroemboli. Kejadian emboli meningkat lebih dari 40 % pada pasien yang memiliki lebih dari 1000 emboli yang terdeteksi intraoperatif menunjukkan terjadinya gangguan kognitif post operatif. Penggunaan filter infus arteri menurunkan terjadinya emboli dan memberikan hasil yang lebih baik post operatif. Penggunaan enzim kreatinin kinase BB sebagai tanda pada kerusakan neurologikal pada anjing, menunjukkan bahwa dengan penggunaan filter infus arteri menghasilkan kenaikan enzim yang lebih sedikit.^{22,23}

Hipertermi serebral

Temperatur otak memberikan pengaruh pada metabolisme otak dan aliran darah. Pemantauan temperatur nasopharing tidak dapat menunjukkan pengukuran temperatur otak karena temperatur otak lebih tinggi daripada temperatur nasofaring.

Pada saat kanulasi aorta, *aortic cross clamping* dan penyapihan dari mesin pintas jantung paru (dimana resiko paling besar terjadinya emboli), otak menjadi lebih rentan terhadap kerusakan akibat iskemik karena biasanya normotermi. Serebral hipertermi pada saat rewarming yang diobservasi setelah hipotermik mesin pintas jantung paru memiliki relevansi terhadap hasil akhir neurologikal pasien. Karena itu, diperlukan untuk mempertahankan suhu pada normotermi atau hipotermi ringan pada saat setelah terminasi mesin pintas jantung paru. Temperatur hipotermi dipertahankan sampai beberapa jam setelah penggunaan mesin pintas jantung paru. Sebagai alternatif lain, tingkat suhu rewarming lebih rendah (dipertahankan perbedaan dengan temperatu nasofaring tidak lebih dari 2°C) berhubungan dengan performa kognitif lebih baik. Dengan adanya operasi fast-track, menekankan rewarming yang cukup pada pasien-pasien di kamar operasi seperti hipotermi pada pasien ICU menghasilkan waktu ekstubasi yang lebih cepat.²²⁻²⁴

Temperatur juga berefek pada solubilitas gas, terdapat potensi pada gas terlarut untuk membentuk gelembung-gelembung pada darah yang dingin dengan oksigen tekanan tinggi pada permulaan penggunaan mesin pintas jantung paru. Perbedaan temperatur tidak lebih dari 10°C antara oksigenator dan pasien dianjurkan.²²⁻²⁴

Pemantauan SSP Elektroensefalogram

Mesin pintas jantung paru dan fase anestesi pada pasien dapat mempengaruhi perubahan EEG. Perlambatan EEG dan aktivitas supresi lonjakan dapat diobservasi pada hipotermi ringan sampai sedang. Pada hipotermia dalam, isoelektri EEG sebaiknya diperhatikan. Faktor ini membuat identifikasi serebral hipoksia yang menginduksi kesulitan perubahan EEG. Sebagai tambahan, artefak roller pump dapat menyebabkan intervensi elektrik. EEG sangat berguna untuk mendeteksi adanya iskemi serebral. Pemantauan EEG berguna pada beberapa situasi klinis, seperti carotid endarterektomi dengan atau tanpa CABG.¹¹⁻¹⁶

Oksimetri vena jugularis

Saturasi vena jugularis dapat diukur menggunakan kateter fiberoptik yang ditempatkan pada bulbus jugularis melalui vena jugularis interna. Meskipun saturasi vena jugularis tampak serupa pada kedua sisi pada otak yang normal namun dapat membedakan pasien dengan patologi unilateral. Karena itu, dapat dipilih untuk memilih sisi dimana terdapat patologi. Pasien dengan kerusakan otak bilateral, vena jugular dengan drainase vena dapat dipilih. Ini dapat diidentifikasi dengan *computerised tomography* (sisi dengan foramen jugular lebih besar) atau menggunakan prob ultrasound (sisi dengan vena jugularis interna lebih besar). Saturasi oksigen vena jugularis adalah indeks hubungan antara konsumsi dan penghantaran oksigen otak global. Desaturasi vena jugularis timbul bila terjadi ketidasesuaian antara aliran darah serebral (sumber oksigen serebral) dan CMRO₂. Saturasi vena jugularis < 50% menandakan adanya refleksi iskemi serebral. Ada penurunan ringan dari saturasi vena jugular disebabkan hemodilusi pada saat onset penggunaan mesin pintas jantung paru (angka normal 60%), dan selama penggunaan mesin pintas jantung paru hipotermi dapat meningkat sampai 70-80%. Ini meningkat selama hipotermi kemungkinan sebagai hasil penurunan CMRO₂ dan perubahan pada afinitas oksigen hemoglobin. Pada rewarming, terdapat perlawanan efek ini dan saturasi vena jugularis kembali ke angka normotermi. Kejadian desaturasi hemoglobin vena jugularis pada saat rewarming berhubungan dengan insidensi defisit kognitif postoperatif.¹⁸⁻²⁰

Spektrokopi inframerah

Spektroskopi inframerah merupakan teknik yang dapat memantau perubahan pada oksigenasi serebral dan penggunaan oksigen jaringan. Secara teori, merupakan teknik *noninvasive* untuk pemantauan langsung dari metabolisme serebral. Seperti

oksimetri nadi, alat ini menggunakan prinsip dari transmisi sinar dan penyerapan noninvasif dari konsentrasi oksigenasi dan deoksigenasi hemoglobin dalam jaringan. Teknologi ini berguna secara klinis pada operasi jantung terbuka dan perubahan ScvO₂ selama operasi dengan henti jantung hipotermia menunjukkan adanya hubungan antara hasil akhir neurologis postoperatif.¹⁵⁻¹⁸

Petanda neurobiokemikal dari kerusakan neurologis

Protein S-100B dan spesifik neuron enolase (NSE) diidentifikasi sebagai petanda neurobiokemikal dari kerusakan otak setelah operasi jantung dengan penggunaan mesin pintas jantung paru. Karena itu, tingkat NSE dan s-100B dapat menjadi alat yang berharga dalam pemantauan dan pengukuran komplikasi susunan saraf pusat pada operasi jantung dengan penggunaan mesin pintas jantung paru.²⁰⁻²³

Bispectral Index Monitor

Pada tahun 1997, diperkenalkan sebuah alat yang dapat menampilkan satu *bispectral index* atau nilai BIS, yang dapat mengukur kedalaman anestesi. Analisis bispectral dapat menunjukkan analisa statistik yang lebih akurat yang dapat dikonsiderasikan sebagai informasi yang berasal dari sinyal EEG. Tidak seperti metode lama yang lain, yang berdasarkan kepada satu parameter dari EEG, BIS dapat menghitung 3 subparameter yang berbeda: *Burst Suppression Ratio*; *Beta Ratio*; dan *SynchFastSlow*. *Burst Suppression Ratio* merupakan proporsi dari EEG yang tersupresi (isoelektrik) pada suatu waktu tertentu; *Beta Ratio* merupakan rasio logaritma dari tenaga dalam 2 jalur frekuensi empiris (frekuensi tinggi dan medium), dan *SynchFastSlow* merupakan tenaga bispectral relatif pada frekuensi 40 – 47 Hz. BIS merupakan nomor yang bervariasi mulai dari 0 sampai dengan 100, tanpa dimensi. Pada keadaan bangun, nilai BIS mendekati 100, dan nilai berkurang seiring dengan bertambahnya sedasi dan hipnosis. Nilai BIS < 60 dianggap sebagai kriteria anestesi yang adekuat, dan nilai > 70 biasanya terlihat saat pasien terbangun. Kegunaan BIS sebagai alat monitoring untuk memprediksi dengan tepat hilangnya kesadaran saat anestesi umum, serta derajat sedasi pada pasien rawat intensif sudah dapat dipergunakan. Maka BIS merupakan alat monitoring yang sangat berguna untuk mengukur kedalaman anestesi pada saat operasi jantung dengan penggunaan mesin pintas jantung paru, karena maker klinis lain untuk mengukur kedalaman anestesi kurang dapat diandalkan. Walaupun tidak ada bukti bahwa monitoring kedalaman anestesi dapat mencegah *awareness*, namun *awareness* dapat dihindari dengan menjaga kedalaman anestesi. BIS memang diciptakan untuk mencegah insidensi *awareness*. Sebagai tambahan BIS dapat sangat membantu untuk dapat membangunkan pasien yang menjalani operasi jantung dengan cepat dan menghemat biaya dengan mengurangi biaya anestesi maupun lama waktu perawatan di ruang pemulihan.²⁰⁻²³

Ada banyak faktor dan kejadian selama pembedahan jantung yang dapat menyebabkan cedera otak. Kebanyakan cedera ini dikarenakan oleh hipoperfusi yang global atau fokal yang disebabkan oleh emboli yang mikro ataupun makro. Tingkat kejadian cedera otak yang kecil adalah tinggi dan pencegahan terjadinya kejadian tersebut harus dipertimbangkan bagi setiap prosedur. Pemahaman yang lebih lanjut, perbaikan teknologi perfusi dan juga anestesi yang lebih teliti, pembedahan dan perfusi diharapkan dapat menurunkan tingkat kejadian cedera otak setelah operasi jantung terbuka.^{9,15,24}

DAFTAR PUSTAKA

1. DiNardo JA, Zvara DA. Anesthesia for cardiac surgery. Edisi ke-3. Baltimore: Blacwell; 2007. h. 731-47.
2. McKhann GM, Gottesman RF, Grega MA, Baumgartner WA, Selnes AA. Neurological and cognitive sequelae of cardiac surgery. Dalam: Bonser RS, Pagano D, Haverich A, penyunting. Brain Protection in cardiac surgery. London: Springer; 2011. h. 19-28.

3. Hammon JW, Stump DA. Neurocognitive decline following cardiac surgery: incidence, risk factor, prevention, and outcome. Dalam: Bonser RS, Pagano D, Haverich A, penyunting. *Brain Protection in cardiac surgery*. London: Springer; 2011. h. 29-36.
4. Arrowsmith JE, Ganugapenta MSS R. Intraoperative brain monitoring in cardiac surgery. Dalam: Bonser RS, Pagano D, Haverich A, penyunting. *Brain Protection in cardiac surgery*. London: Springer; 2011. h. 83-112
5. Djaiani G, Ramakhrisna H, Grigore AM. Temperature and brain protection in cardiac surgery. Dalam: Bonser RS, Pagano D, Haverich A, penyunting. *Brain Protection in cardiac surgery*. London: Springer; 2011. h. 141-158.
6. Harrington DK, Dronavalli VB, Bonser RS. Pharmacological studies to reduce brain injury in cardiac surgery. Dalam: Bonser RS, Pagano D, Haverich A, penyunting. *Brain Protection in cardiac surgery*. London: Springer; 2011. h. 159-176.
7. Lou M, Selim M. The future of brain protection in cardiac surgery. Dalam: Bonser RS, Pagano D, Haverich A, penyunting. *Brain Protection in cardiac surgery*. London: Springer; 2011. h. 229-238.
8. Selnes OA, Gottesman RF, Grega MA, Baumgartner WA, Zeger SL, McKhann GM. Cognitive and neurologic outcomes after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 2012 Jan;366(3):250-7.
9. Selnes OA, Goldsborough MA, Borowicz LM, McKhann GM. Neurobehavioural sequelae of cardiopulmonary bypass. *Lancet*. 1999;353(9164):1601.
10. Stamou SC, Hill PC, Dangas G, et al. Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors, and clinical outcome. *Stroke* 2001; 32:1508.
11. Anyanwu AC, Filsoufi F, Salzberg SP, et al. Epidemiology of stroke after cardiac surgery in the current era. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134:1121.
12. Charlesworth DC, Likosky DS, Marrin CA, et al. Development and validation of a prediction model for strokes after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:436.
13. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, et al. Encephalopathy and stroke after coronary artery bypass grafting: incidence, consequences, and prediction. *Arch Neurol* 2002; 59:1422.
14. Ascione R, Reeves BC, Chamberlain MH, et al. Predictors of stroke in the modern era of coronary artery bypass grafting: a case control study. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:474.
15. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, et al. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. *Stroke* 2006 ; 37:562.
16. Raja PV, Blumenthal JA, Doraiswamy PM. Cognitive deficits following coronary artery bypass grafting: prevalence, prognosis, and therapeutic strategies. *CNS Spectr*. 2004;9:763-772.
17. Dacey LJ, Likosky DS, Leavitt BJ, Lahey SJ, Quinn RD, Hernandez F Jr, Quinton HB, Desimone JP, Ross CS, O'Connor GT. Perioperative stroke and long-term survival after coronary bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:532-536.
18. Emmrich P, Hahn J, Ogunlade V, Geiger K, Schober R, Mohr FW. Neuropathological findings after cardiac surgery-retrospective study over 6 years. *Z Kardiol*. 2003;92:925-937.
19. Friday G, Sutter F, Curtin A, Kenton E, Caplan B, Nocera R, Siddiqui A, Goldman S. Brain magnetic resonance imaging abnormalities following off-pump cardiac surgery. *Heart Surg Forum*. 2005;8:E105-E109.
20. Goto T, Baba T, Honma K, Shibata Y, Arai Y, Uozumi H, Okuda T. Magnetic resonance imaging findings and postoperative neurologic dysfunction in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:137-142.
21. Nakamura Y, Kawachi K, Imagawa H, Hamada Y, Takano S, Tsunooka N, Sugishita H, Sakoh M. The prevalence and severity of cerebrovascular disease in patients undergoing cardiovascular surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;10:81-84.
22. Andrell P, Jensen C, Norrsell H, Ekre O, Ekholm S, Norrsell U, Eliasson T, Mannheimer C, Blomstrand C. White matter disease in magnetic resonance imaging predicts cerebral complications after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:74-79.
23. Millar K, Asbury AJ, Murray GD. Pre-existing cognitive impairment as a factor influencing outcome after cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2001;86:63-67.
24. Rankin KP, Kochamba GS, Boone KB, Pettiti DB, Buckwalter JG. Presurgical cognitive deficits in patients receiving coronary artery bypass graft surgery. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2003;9:913-924.