

Efek Tindakan Bedah Terhadap Kadar Laktat Darah dan *Glasgow Outcome Scale*
Penderita Hematoma Subdural Akut Traumatik

Jefri Henky, Achmad Adam, Mohamad Zafrullah Arifin

Abstract

Introduction: Subdural hematoma is one etiology of focal brain injury that may lead to neurologic deficit, leaving sequelae and even death. Acute traumatic subdural hematoma lead to cerebral ischemia through creased intracranial pressure that diminish cerebral perfusion. The success of treatment and management of acute traumatic subdural hematoma is then evaluated using Glasgow outcome scale, which is a simple, fast and easily performed.

Methods: Aquasy experimental study with one group pre-post test design was perfomed in 40 patients with acute traumatic subdural hematoma who admitted in Emergency Unit Hasan Sadikin Hospital Bandung from August-October 2013. This study was performed using paired t-test and Spearman's correlation test. Significancy was determined by a p value $\leq 0,05$ and confidence of interval of 95%.

Results: The mean value of pre and post operative blood lactate level is $3.16 + 1.49$ mmol/L and $2.38 + 1.23$ mmol/L with significant decrease in post operative blood lactate level ($p < 0.001$). Spearman's correlation test showed that pre operative blood lactate level has a weak negative correlation with glasgow outcome sealevalue ($r = -0.346$; $p = 0.026$).

Discussion: A significant decrease is demonstrated in post' operative blood lactate level compared with pre operative blood lactate level. Higher glasgow outcome scale value in acute traumatic subdural hematoma patients is shown with lower pre operative blood lactate level. Pre operative blood lactate level measurement can be used as a routine monitoring tool to detect cellular injury and glasgow outcome scale value in acute traumatic subdural hematoma patients. (J I Bedah Indones. 2014;43:48--54).

Keywords: Acute traumatic subdural hematoma, blood lactate level, Glasgow outcome scale.

Abstrak

Pendahuluan: *Hematoma subdural* merupakan salah satu cedera otak fokal yang menyebabkan defisit neurologis, memiliki gejala sisa bahkan kematian. *Hematoma subdural* akut traumatik memicu *iskemia serebri* melalui peningkatan tekanan intracranial akibat edema yang menyebabkan gangguan perfusi otak. Angka keberhasilan pengobatan dan perawatan *hematoma subdural* akut traumatik dinilai menggunakan *Glasgow outcome scale* yang sederhana, cepat dan mudah dilakukan.

Metode: Studi akuasi eksperimental dengan *one group pre-post test design* dilakukan terhadap 40 penderita *hematoma subdural* akut traumatik yang masuk Unit Gawat Darurat RS Dr Hasan Sadikin Bandung periode Agustus-Oktober 2013. Penelitian ini menggunakan uji t-test berpasangan dan uji korelasi Spearman, Kemaknaan ditentukan berdasarkan nilai $p \leq 0,05$ dan *confidence interval* sebesar 95%.

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan nilai rerata kadar laktat darah pra dan pasca bedah adalah $3,16 + 1,49$ mmol/L dan $2,38 + 1,23$ mmol/L, terdapat penurunan yang bermakna rerata kadar laktat pasca bedah ($p \leq 0,001$). Uji korelasi Spearman didapatkan bahwa kadar laktat pra bedah memiliki korelasi negatif lemah dengan nilai *glasgow outcome scale* ($r = -0,346$; $p = 0,026$).

Diskusi: Rerata kadar laktat darah pasca bedah mengalami penurunan yang bermakna dibandingkan rerata kadar laktat darah pra bedah. Semakin rendah kadar laktat darah pra bedah maka semakin tinggi nilai *glasgow outcome scale* penderita *hematoma subdural* akut traumatik, Pemeriksaan kadar laktat darah pra dan pasca bedah dapat dipertimbangkan sebagai salah satu pemeriksaan rutin dalam menentukan kerusakan seluler dan nilai *glasgow outcome scale* akibat *hematoma subdural* akut traumatik. (*J I Bedah Indones. 2014;43 48-54*).

Kata kunci: *Glasgow outcome scale*, kadar laktat darah, *hematoma subdural* akut traumatik.

Pendahuluan

Cedera otak traumatika (COT) merupakan salah satu penyebab kematian dan kecacatan pada manusia di usia produktif ≤ 45 tahun. Berdasarkan data dari *international mission for prognosis and clinical trial* (IMPACT), kematian dan kecacatan pada usia tersebut didominasi oleh dengan perbandingan laki-laki berbanding perempuan 3:1. Di negara maju seperti Eropa, Amerika, Jepang dan Australia insiden COT bervariasi antara 67-317 per 100.000 penduduk, dengan angka kematian sekitar 4-8 % pada moderate *head injury* dan sekitar 50 % pada *severe head injury*.^{1,2,3}

Salah satu cedera otak fokal yang menyebabkan defisit neurologis, memiliki gejala sisa bahkan kematian pasca COT adalah hematoma subdural (*subdural hematoma*, SDH). Berdasarkan *traumatic coma data bank* (TDCB) angka kejadian SDH traumatik sekitar 24 % dari semua kejadian COT, dengan 21 % bermanifestasi sebagai cedera kepala berat, 11 % sebagai cedera kepala ringan dan 68 % sebagai cedera kepala sedang. Angka kematiannya cukup tinggi dari semua lesi fokal intrakranial yaitu sekitar 50-60 % dengan beberapa faktor prediksi outcome yaitu: usia, lamanya kejadian, trauma penyerta, nilai *Glasgow coma scale* (GCS), ketebalan hematoma, midline shift, edema otak atau kontusio, sistem yang menyempit dan adanya *subarachnoid bleeding* (SAB).^{4,5}

SDH akut traumatik memicu iskemia serebri melalui peningkatan *intracranial pressure* (ICP) akibat edema yang menyebabkan gangguan perfusi otak. Penyebab awalnya adalah efek kompresi massa hematoma SDH akut yang tebal pada hemisfer yang menggeser struktur lain pada otak dan dalam jangka waktu yang lama, tipe iskemia serebri yang terjadi adalah iskemia global. Pengangkatan hematoma dari SDH akut dalam waktu cepat dapat menghindari otak dari kejadian iskemia global tersebut.⁴⁻⁸

Mekanisme yang mendukung adalah lamanya *kongesti vena superfisial* di hemisfer serebri dan aktivasi yang luar biasa *reseptor neurotransmitter eksitatori dan reseptor N-metyl-D-aspartat* (NMDA) glutamatergik yang dapat menyebabkan kerusakan neuron seperti iskemia nekrosis. Sedangkan iskemia fokal terjadi akibat kompresi hematoma tipis atau dalam jangka waktu pendek atau akibat kontusio dan edema yang ditimbulkannya. Di bawah kondisi ekstrim seperti SDH akut traumatik, metabolisme aerob terganggu karena pengurangan suplai oksigen dan gangguan utilisasi glukosa, kerusakan mitokondria atau peningkatan pelepasan neurotransmitter eksitatori yang menghasilkan peningkatan akumulasi laktat intrasel.⁴⁻¹⁰

Glasgow outcome scale (GOS) merupakan salah satu skala pengukuran outcome pada COT dan cedera otak non trauma, skala ini menginterpretasikan *disability* fisik sekaligus gangguan kognitif dan emosi secara sederhana, cepat dan mudah. Penilaian ini tidak terlalu spesifik untuk masing-masing kasus pada individu seperti: kejang dan epilepsi pasca COT, kerusakan sarafkranial serta cedera ekstrakranial lainnya. Selain itu nilai GOS dapat berubah dari waktu ke waktu sesuai dengan kemajuan perbaikan fisiko kognitif dan emosi penderita. Skala pengukuran GOS terdiri dari nilai 5 sebagai *good recovery*, nilai 4 sebagai *mode rate disability*, nilai 3 sebagai *severe disability*, nilai 2 sebagai *persistent vegetative state* dan nilai 1 berarti dead dalam 48 jam.¹¹⁻¹⁵

Pemeriksaan kadar laktat darah pra bedah SDH akut traumatik berguna untuk menilai keparahan cedera otak yang telah terjadi akibat edema otak dan iskemia global akibat penekanan hematoma serta metabolisme anaerob yang terjadi pasca SDH akut traumatik. Hal ini dapat dijadikan prognosis keberhasilan pengobatan dan perawatan penderita SDH akut traumatik jika dihubungkan dengan nilai GOS.

Tabel 1. *Glasgow Outcome Scale (GOS)*¹¹⁻¹⁵

<i>Grading</i>	<i>Meaning</i>	<i>Score</i>
<i>Good recovery</i>	<i>Resumption of normal life despite minor deficits ("return to work" not reliable)</i>	5
<i>Moderate disability</i>	<i>Disabled but independent: travel by public transportation, can work in sheltered setting (exceeds mere ability to perform "activities of daily living")</i>	4
<i>Severe disability</i>	<i>Conscious but disabled: dependent for daily support (may be institutionalized, but this is not a criteria)</i>	3
<i>Persistent vegetative state</i>	<i>Unresponsive and speechless: after 2-3 weeks, may open eyes and have sleep/wake cycles</i>	2
<i>Dead</i>	<i>Most deaths ascribable to primary head injury occur within 48 hours</i>	1

Metode

Penelitian ini merupakan penelitian kuasi eksperimental dengan *one group pre-postest design*, yaitu menggunakan satu kelompok penderita SDH akut traumatik dengan disain sebelum perlakuan yaitu kadar laktat darah pra bedah sebagai kontrol secara statistik dan disain sesudah perlakuan yaitu kadar laktat darah pasca bedah serta nilai GOS untuk mengetahui efek tanpa menggunakan kelompok kontrol.

Penelitian ini dilakukan di ruang gawat darurat, di ICU dan di ruang rawat Bedah Saraf RS Dr. Hasan Sadikin Bandung selama 3 bulan, yaitu periode Agustus-Oktober 2013. Memenuhi kriteria inklusi berupa: penderita SDH akut traumatik yang memenuhi indikasi bedah kraniektomi dekompresi atau kraniotomi evakuasi hematoma, penderita SDH akut traumatik yang berusia dewasa (≥ 18 tahun) dan keluarga penderita mengizinkan penderita ikut dalam penelitian berupa pemeriksaan kadar laktat darah pra dan pasca bedah SDH akut traumatik serta dalam penilaian GOS.

Kriteria eksklusi adalah penderita SDH akut traumatik disertai: lesi fokal ekstradura yaitu EDH, lesi fokal intradura yaitu ICH, lesi *diffuse axonal injury*, trauma multipel ekstra kranial, kegagalan atau gangguan respirasi dan sirkulasi sistemik sejak awal trauma, cacat fisik (penyebab non neurologik) sebelum dan sesudah trauma, cacat psikis sebelum trauma, penyakit sistemik sebelum trauma, seperti: diabetes, . penyakit hati, paru, jantung dan ginjal, serta diketahui mendapat terapi konservatif dari rumah sakit Jain dengan pemberian obat-obatan diuretik osmotik dan kortikosteroid.

Variabel bebas adalah jenis tindakan bedah yang terdiri dari kraniotomi evakuasi hematoma dan kraniektomi evakuasi disertai dekompresi, sedangkan variabel terikat adalah kadar laktat darah dan nilai GOS. Penentuan jumlah sampel dihitung berdasarkan rumus analisis korelatif, maka didapatkan jumlah sampel 40 penderita. Data dianalisis menggunakan program *SPSS for windows* versi 20. Dilakukan uji *t-test* berpasangan untuk analisis perbedaan rerata antara kadar laktat darah pra bedah dengan kadar laktat darah pasca bedah. Korelasi Spearman digunakan untuk melakukan analisis hubungan kadar laktat darah dengan GOS. Kemaknaan ditentukan berdasarkan nilai korelasi (r) dan arah korelasi, dengan nilai *confidence interval* (CI) yang ditetapkan pada penelitian ini sebesar 95%.

Hasil

Terdapat 40 penderita SDH akut traumatik yang terlibat dalam penelitian ini dan dilakukan bedah. Kelompok usia terbanyak adalah usia 18-30 tahun (30%), diikuti kelompok usia dewasa tua > 60 tahun (22,50%). Kelompok usia tersebut tersebar merata dan lebih 50% termasuk dalam kelompok penderita dewasa usia produktif (18-45 tahun). Jenis kelamin laki-laki mendominasi (62,5%), dengan rasio variabel jenis kelamin pada penderita SDH akut traumatik dalam penelitian ini laki-laki dengan perempuan adalah 2:1. Nilai rerata kadar laktat darah pra bedah adalah $3,16 \pm 1,49$ mmol/L, dengan kadar laktat darah minimal 1,00 mmol/L dan kadar laktat maksimal 6,60 mmol/L (tertera pada tabel 2 berikut).

Tabel 2. Karakteristik Data Penelitian

Karakteristik	Nilai Statistik
Usia penderita	
18 – 30 tahun	12 / 40 (30,00 %)
31 – 40 tahun	6 / 40 (15,00 %)
41 – 50 tahun	6 / 40 (15,00 %)
51 – 60 tahun	7 / 40 (17,50 %)
> 61 tahun	9 / 40 (22,50 %)
Jenis kelamin penderita	
Laki-laki	25 / 40 (62,50 %)
Perempuan	15 / 40 (37,50 %)
Kadar laktat darah pra bedah (mmol/L)	$3,16 \pm 1,49$ (1,00 – 6,60)

Nilai rerata kadar laktat darah pasca bedah adalah $2,38 \pm 1,23$ mmol/L, dengan kadar laktat darah minimal 0,70 mmol/L dan kadar laktat maksimal 4,90 mmol/L. Semua penderita SDH akut traumatik dilakukan bedah yaitu kraniotomi evakuasi sebanyak 22,5% dan kraniektomi evakuasi serta dekompresi sebanyak 77,5%. Penilaian *outcome* dilakukan berdasarkan nilai *Glasgow Outcome Scale* sehingga didapatkan GOS 5 atau *good recovery* sebanyak 32,5%, GOS 4 atau *moderate disability* sebanyak 20%, GOS 3 atau *severe disability* sebanyak 12,5%, GOS 2 atau *persistent vegetative state* sebanyak 7,5% dan GOS 1 atau *dead* sebanyak 27,5% (sebagaimana tertera pada tabel 3 berikut).

Tabel 3. Karakteristik Subjek Penelitian Pasca Bedah

Karakteristik	Nilai Statistik
Kadar laktat darah pasca bedah (mmol/L)	$2,38 \pm 1,23$ (0,70–4,90)
Jenis tindakan bedah	
Kraniotomi evakuasi	9/40 (22,50%)
Kraniotomi evakuasi dan dekompresi	31/40 (77,50%)
<i>Glasgow outcome scale</i>	
GOS 5	13/40 (32,50%)
GOS 4	8/40 (20,00%)
GOS 3	5/40 (12,50%)
GOS 2	3/40 (7,50%)
GOS 1	11/40 (27,50%)

Variabel kadar laktat pra dan pasca bedah terdistribusi normal ($p > 0,05$) yaitu ($p = 0,158$) dan ($p = 0,143$). Perbedaan rerata kadar laktat darah pra dan pasca bedah pada 40 penderita SDH akut traumatik adalah $0,78 \pm 0,71$ mmol/L, artinya terdapat perbedaan rerata kadar laktat darah yang bermakna pra bedah dan pasca bedah yaitu $p < 0,001$ dan sebesar 95 % dipercayai bahwa pengukuran yang dilakukan pada populasi, selisih kadar laktat pra dengan pasca bedah adalah 0,55-1,00 mmol/L (sebagaimana tertera pada tabel 4 berikut).

Tabel 4. Perbedaan Rata-Rata Kadar Laktat Darah Pra dan Pasca Bedah

Variabel	Rerata \pm SD	Perbedaan Rerata \pm SD	CI 95 %	p
Kadar Laktat Darah Pra Bedah	3,16 \pm 1,49	0,78 \pm 0,71	0,55–1,00	0,000
Kadar Laktat Darah Pasca Bedah	2,38 \pm 1,23			

* Paired t-test

Kadar laktat darah pra bedah pada uji korelasi Spearman terhadap nilai GOS adalah bermakna ($p < 0,05$) dengan nilai korelasi sebesar $-0,346$ menunjukkan terdapat korelasi negatif yang lemah (*weak*) antara kadar laktat darah pra bedah dengan nilai GOS. Artinya, semakin besar kadar laktat darah pra bedah pada SDH akut traumatik maka semakin rendah nilai GOS atau semakin buruk *outcome* yang dihasilkan (sebagaimana tertera pada table 5 berikut).

Tabel 5. Korelasi Kadar Laktat Darah Pre Bedah Dengan Nilai GOS

Variabel	GOS					Total	Korelasi r	Sig. p	
	1	2	3	4	5				
Kadar Laktat Pra Bedah	Normal	1	1	2	1	3	8	$-0,346$	0,026
	Hiperlaktatemia	11	3	2	6	10	32		

* Spearman's Correlation Test

Diskusi

Persentasi kelompok usia subjek penelitian ini sesuai dengan data epidemiologi COT yang telah dilaporkan oleh IMPACT dalam literatur-literatur sebelumnya, bahwa COT merupakan salah satu penyebab kematian dan kecacatan pada manusia diusia produktif ≤ 45 tahun. Salah satu faktor penyebabnya diduga pada usia produktif manusia lebih banyak berada di luar rumah untuk beraktivitas seperti bekerja dan berolahraga, sehingga angka kecelakaan pada usia tersebut cukup tinggi.^{1,2}

Usia penderita SDH akut traumatik merupakan salah satu faktor yang memengaruhi *outcome*, disebutkan pada literatur bahwa usia lebih tua 4 kali lebih tinggi angka kematiannya atau memiliki *outcome* lebih buruk dibandingkan usia muda. Massaro F dkk pada tahun 1996 melaporkan bahwa angka kematian 45% dengan *survival* fungsi neurologik 26% pada penderita SDH akut traumatik yang berusia < 35 tahun, sedangkan angka kematian 60% dengan *survival* fungsi neurologik 12 % pada penderita SDH akut traumatik yang berusia > 65 tahun. Dalam laporannya, peneliti lain juga telah memaparkan hal yang sarna pengaruh usia terhadap *outcome* seperti: Haselberg K dkk tahun 1988, Howard MA dkk tahun 1989, Wilberger JE dkk tahun 1991 dan Kotwica Z dkk tahun 1993.^{4,15-19} Rasio jenis kelamin pada penelitian ini sedikit lebih rendah dari kepustakaan yang menyebutkan bahwa COT lebih sering ditemukan pada kelompok laki-laki perempuan 3:1. Rasio ini terjadi karena diduga aktivitas laki-laki lebih banyak di luar rumah dengan pekerjaan berat dan menggunakan kendaraan diban dingkan perempuan.^{1,2}

Rerata kadar laktat darah pra bedah penderita SDH akut traumatik pada penelitian ini melebihi batas normal kadar laktat darah pada penderita dewasa yaitu 0,9-1,7 mmol/L. Peninggian kadar laktat darah tersebut sesuai dengan hasil penelitian yang dilaporkan oleh Kawamata dkk (1995) dan Cureton EL dkk (2010) bahwa kadar laktat darah dapat meningkat sesaat setelah SDH akut traumatik dan meningkat sekitar 23,7 % dari baseline, kemudian akan menjadi normal dalam 24-36 jam jika gangguan dan kerusakan tersebut teratasi.^{P. 20-24}

Pemilihan teknik bedah SDH akut traumatik berdasarkan pertimbangan indikasi bedah, gambaran CT scan kepala, usia penderita, interval waktu bedah dan cedera sekunder yang menyertai. Semua faktor tersebut sangat memengaruhi outcome penderita SDH akut traumatik. Jenis tindakan bedah yang besar dan agresif seperti kraniektomi evakuasi disertai dekompresi dipertimbangkan untuk dilakukan pada kasus yang berpotensi edema serebri dengan iskemia global.^{4-8,15,18,25}

Seelig JM dkk pada penelitiannya tahun 1981 melaporkan bahwa terdapat penurunan angka mortalitas dan disability yang signifikan pada penderita SDH akut traumatik jika dilakukan kraniotomi luas dengan penambalan duramater dalam waktu <4 jam. Begitu juga halnya laporan Massaro F dkk pada tahun 1996 bahwa 10 kasus yang dilakukan kraniotomi evakuasi dalam waktu <4 jam menghasilkan mortalitas 40% dengan *recovery rate* 60%, sedangkan 9 kasus yang dilakukan kraniotomi dekompresi dalam waktu >4 jam memiliki mortalitas 78% dengan *recovery rate* 22%.^{16,26}

Pemeriksaan rerata kadar laktat darah yang dilakukan 24 jam pasca bedah pada penelitian ini masih melebihi batas normal kadar laktat darah pada penderita dewasa yaitu 0,9-1,7 mmol/L. Jika dilakukan analisis perbedaan kedua rerata kadar laktat tersebut, maka nilai rerata kadar laktat darah pra bedah dan pasca bedah ini memiliki penurunan yang bermakna yaitu $P < 0,001$. Penurunan rerata antara kadar laktat darah pra bedah dengan kadar laktat darah pasca bedah pada 40 penderita SDH akut traumatik adalah $0,78 \pm 0,71$ mmol/L dan sebesar 95% dipercayai bahwa pengukuran yang dilakukan pada populasi, selisih kadar laktat darah pra dengan pasca bedah adalah 0,55-1,00 mmol/L.²⁻²⁴

Penurunan kadar laktat darah pasca bedah yang signifikan dibanding kadar laktat pra bedah ini dihasilkan dari pemilihan teknik pada tindakan bedah yang sesuai dengan indikasi dan pertimbangan terhadap faktor-faktor yang memengaruhi *outcome* seperti usia, interval waktu bedah, GCS waktu masuk rumah sakit, gambaran CT scan kepala, kadar hemoglobin, kadar glukosa darah pra bedah dan cedera sekunder lainnya. Pemeriksaan GOS dilakukan pada penderita yang tidak memiliki cacat fisik seperti pasca amputasi salah satu ekstremitas atau dengan keterbelakangan mental sebelumnya. Hal ini perlu diperhatikan untuk mendapatkan penilaian yang benar agar sesuai dengan kerusakan akibat SDH akut traumatik. Nilai GOS penderita SDH akut traumatik tersebut dipengaruhi oleh banyak faktor. Penelitian yang dilakukan oleh Kalayci M dkk pada tahun 2013 menyebutkan bahwa usia penderita SDH akut traumatik ≥ 60 tahun sebanyak 20,6% dengan GOS 1 atau 2. Selain itu, $GCS \leq 5$, interval waktu ≥ 4 jam dan kadar glukosa darah ≥ 180 mg/dL juga memperburuk GOS.¹¹⁻¹⁵

Pada penelitian ini, *outcome* yang dianggap baik adalah GOS 5 (32,5%) dan GOS 4 (20%). Hasil ini didukung rerata usia penderita SDH akut traumatik adalah kelompok dewasa usia produktif 18-45 tahun dan rerata kadar glukosa darah pra bedah ≤ 180 mg/dL. Sedangkan *outcome* yang dianggap tidak baik adalah GOS 1 (27,5%), GOS 2 (7,5%) dan GOS 3 (12,5%) didukung oleh rerata interval waktu bedah 2:4 jam dan GCS:58 sebanyak 30%. Kraniektomi evakuasi serta dekompresi yang dilakukan sangat berguna untuk memberikan ruang untuk mengurangi tekanan tinggi intrakranial akibat edema otak dan kongesti vena serebri, sehingga bisa mengembalikan perfusi dan memperbaiki metabolisme otak kembali normal. Penurunan kadar laktat darah pasca bedah pada penelitian ini bersinergi dengan jumlah atau persentasi nilai GOS 4 dan 5 yang cukup besar. Mengetahui

kadar laktat darah prabedah di harapkan dapat memperkuat perkiraan nilai GOS sebagai penilaian *outcome* penderita SDH akut traumatik.

Pada penelitian ini tidak semua variabel penelitian dianalisis karena keterbatasan jumlah subjek dan waktu penelitian, sehingga disadari banyak faktor bias yang memengaruhi. Faktor bias tersebut cukup bervariasi terdiri dari : usia, interval waktu bedah, GCS waktu masuk rumah sakit, gambaran CT Scan kepala, cedera sekunder penyerta terutama nilai laboratorium dan tanda vital disaat penderita masuk rumah sakit, obat-obat anestesi dan jenis tindakan bedah.

Faktor bias tersebut telah diidentifikasi dari kriteria inklusi dan kriteria eksklusi serta diusahakan homogen. Oleh karena itu, meskipun terbatas tapi hasil penelitian ini bisa dijadikan salah satu bahan pertimbangan dan acuan untuk penjelasan tentang kondisi penderita, pengobatan penderita dan perkiraan *outcome* penderita SDH akut traumatik ditambah dengan pertimbangan dari faktor bias yang disebutkan di atas.

Kesimpulan

Terdapat penurunan kadar laktat darah pasca bedah dibanding kadar laktat darah pre bedah SDH akut traumatik. Analisis hubungan dengan GOS menyatakan bahwa semakin besar kadar laktat darah pra bedah maka semakin rendah nilai GOS atau semakin buruk *outcome* yang dihasilkan. Pemeriksaan kadar laktat darah pra bedah dapat dipertimbangkan sebagai salah satu pemeriksaan rutin dalam menentukan berat ringannya kerusakan otak akibat SDH akut traumatik, melakukan evaluasi keberhasilan tindakan bedah, pengobatan, perawatan dan prediktor *outcome*.

Daftar Pustaka

1. Bullock MR, Hovda DA. *Introduction to traumatic brain injury*. Dalam: Winn HR, Berger MS, Dacey RG, editor. *Youmans neurological Surgery*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011:3267-3269.
2. Schouten JW, Maas AIR. *Epidemiology of Traumatic Brain Injury*. Dalam: Winn HR, Berger MS, Dacey RG, editor. *Youmans neurological surgery*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011 :3270-3276.
3. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock MR. *Moderate and severe traumatic brain injury in adults*. *Lancet Neural*. 2008;7:728- 741.
4. Shahlaie K, Zwienerberg-Lee M, Muizelaar JP. *Clinical pathophysiology of traumatic brain injury*. Dalam: Winn HR, Berger MS, Dacey RG, editor. *Youmans neurological surgery*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011 :3362-3379.
5. Meaney DF, Olvey SE, Gennarlli TA. *Biomechanical basis of traumatic brain injury*. Dalam: Winn HR, Berger MS, Dacey RG, editor. *Youmans neurological surgery*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011 :3277-3287.
6. Blumbergs PC. *Neuropathology of traumatic brain injury*. Dalam: Winn HR, Berger MS, Dacey RG, editor. *Youmans neurological surgery*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011:3288-3299.
7. Bullock R, Nathoo N. *Injury and cell function*. Dalam: Reilly PL, Bullock R, editor. *Head injury pathophysiology and management*. USA: Oxford University Press; 2005:113-139.
8. Magistretti PJ, Pellerin L. *Cellular mechanisms of brain energy metabolism and their relevance to functional brain imaging*. *Phil Trans R Soc Lond B*. 1999;354:1155-1163.
9. Schurr A. *Lactate: the ultimate cerebral oxidative energy substrate?* *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006;26: 142-152.
10. Chen T, Qian YZ, Rice A, Zhu JP, Di X, Bullock R. *Brain lactate uptake increases at the site of impact after traumatic brain injury*. *Brain Res*. 2000;861 :281-287.
11. Wilson JTL, Pettigrew LEL, Teasdale GM. *Structured interviews for the glasgow outcome scale and the extended glasgow outcome scale: Guidelines for their use*. *J neurotrauma*: 1998; 15(8):573-585.
12. Feliciano CE, deJesUs O. *Conservative management outcomes of traumatic acute subdural hematomas*. *PRHSJ*. 2008;27(3):220-223.
13. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. *Improving clinical outcomes from acute subdural hematoma with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: A randomized trial*. *Neurosurg*. 2001;49(4):864-871.

14. Jinn-Rung K, Che-Chuan W, Huan-Fang L, Chung-Ching, Chio, Kao-Chang L. *Hematoma density and glasgow coma, scale are independent predictors to outcomes in unilateral chronic subdural hematoma. Taiwan Crit Care Med.* 2010;11:90-97.
15. Kalayci M, Aktunc E, Gul S, Hanci V, Edebali N, Cagavi F, Acikgoz B. *Decompressive craniectomy for acute subdural haematoma: An overview of current prognostic factors and a discussion about some novel prognostic parameters. J Pak Med Assoc.* 2013;63(1):38-49.
16. Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C. *One hundred and twenty seven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. Acta Neurochir.* 1996;138:185-191.
17. Jones N, Bullock R, Reilly PL. *The role of surgery for intracranial mass lesions after head injury.* Dalam: Reilly PL, Bullock R, editor. *Head injury pathophysiology and management. USA: Oxford University Press: 2005:368-383.*
18. Zacko rc, Harris L, Bullock R. *Surgical management of traumatic brain injury.* Dalam: Winn HR, Berger MS, Dacey RG, editor. *Youmans neurological surgery. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. him. 3424-3452.*
19. Kaye AH. *Essential Neurosurgery: Head Injury. 3rd Ed. USA: Blackwell Publishing; 2005:40~54.*
20. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. *Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. USA: Elsevier Saunders; 2006:797-803,957-978₁ 1113-1154.*
21. Gaedeke MK. *Laboratory and diagnostic test handbook. New York: Benjamin/Cummings Publishing; 1996:357,375, 428,561, 635.*
22. Abramsom D, Scalea TM, Hitchcock R., Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan 1. *Lactate clearance and survival following injury. FTrauma.* 1993;35(4):584-589.
23. Kawamata T, Katayama Y, Hovda DA, Yoshino A, Becker DP. *Lactate accumulation following concussive brain injury: the role of ionic fluxes induced by excitatory amino acids. Brain Res.* 1995;674:196-204.
24. Cureton EL, Kwan RO, Dozier KC, Sadjadi J, Pal ill, Victorino GP. *A different view of lactate in trauma patients: protecting the injured brain. J Surg Res.* 2010;159:468-478.
25. Robertson C, Castilla LR. *Critical care management of traumatic brain injury.* Dalam: Winn HR., Berger MS, Dacey RG, editor. *Youmans neurological surgery. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011:3397-3423.*
26. Seelig JM, Becker DP, Miller ill. *Traumatic acute subdural haematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N Engl J Med.* 1981;304:1511- 1518

