

# Kadar kortisol dalam darah pada penderita cedera kranioserebral skala koma glasgow 3-12 di RSUPN DR. CIPTOMANGUNKUSUMO JAKARTA = Blood cortisol level in head injury patients with glasgow coma scale 3-12 in RSUPN DR. CIPTOMANGUNKUSUMO JAKARTA

Rubiana Nurhayati, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=110453&lokasi=lokal>

---

## Abstrak

**Latar Belakang:** Pada cedera kranioserebral sedang dan berat terjadi stimulasi aksis HPA, aktivasi sel imunokompeten yang menyebabkan pelepasan mediator inflamasi. Peningkatan sitokin menyebabkan stimulasi aksis HPA yang menyebabkan terpacunya pelepasan barman kortisol oleh korteks kelenjar adrenal. Beberapa penelitian menunjukkan semakin tinggi kadar kortisol dalam plasma pada penderita cedera kranioserebral maka semakin buruk prognosis karena tingginya mortalitas.

**Metode:** Studi porospektif tanpa kelompok pembanding untuk melihat hubungan kadar kortisol dalam darah pada onset < 48 jam terhadap keluaran kematian dan hidup selama 3 hari perawatan pada penderita cedera kranioserebral dengan skala koma glasgow 3-12.

**Hasil:** Dari 64 subyek, terdapat 54,7% subyek mati pada 3 hari perawatan pertama. Rerata kadar kortisol darah subyek adalah  $32,88+10,16 \mu\text{g/dl}$ , sedangkan rerata nilai SKG adalah  $9,17+2,49$ . Terdapat hubungan yang bermakna antara kadar kortisol dengan nilai SKG dimana pada nilai SKG 3-6 kadar kortisol dalam darah paling tinggi ( $p<0.05$ ). Rerata kadar kortisol pada keluaran mati lebih tinggi bermakna dibandingkan dengan keluaran hidup yaitu  $44,38+8,87 \mu\text{g/dl}$  ( $p<0.05$ ). Titik potong kadar kortisol untuk kematian adalah  $31,1 \mu\text{g/dl}$ , spesifitas 94,3% dan sensitifitas 96,6%. Pada nilai SKG 3-8, 85,7% subyek mati. Terdapat hubungan yang bermakna antara nilai SKG dengan keluaran mati.

**Kesimpulan:** Keluaran kematian pada penderita cedera kranioserebral menunjukkan kadar kortisol dalam darah yang lebih tinggi dan nilai SKG yang lebih rendah dibandingkan dengan keluaran hidup.

<hr><i>Background: There are many processes in moderate and severe head injury, such as HPA axis stimulation, immuno-competent cell activation that cause releasing of inflammation mediator. Increasing of cytokine causes HPA axis stimulation and triggers cortisol release by adrenal cortex. Previous studies showed that the increasing of plasma cortisol related with poor outcome in head injury patient.

**Methods:** Prospective study without control in head injury patients with GCS 3-12 and onset less than 48 hours. The aim of this study was to see relation between blood cortisol level and outcome in three days of hospitalization.

**Results:** From 64 subjects, there are 54.7% subjects who died within 3 days of hospitalization. Mean of blood cortisol is  $32.88+10.16 \mu\text{g/dl}$ , while mean of GCS is  $9.17+2.49$ . There is significant correlation between blood cortisol level and GCS which is blood cortisol level is highest in subjects with GCS 3-6

( $p<0.05$ ). Mean cortisol level in poor outcome subjects is significantly higher (44.38+8-87 p.gdl) than good outcome subjects ( $p<0.05$ ). Cut-off point of cortisol level for poor outcome is 31.1  $\mu\text{g}/\text{dl}$  with 94.3% specificity and 96.6% sensitivity. In GCS 3-8 group, 85.7% subjects have poor outcome. There is significant correlation between GCS and poor outcome.

Conclusion: Moderate and severe head injury patient with poor outcome show higher blood cortisol level and lower GCS compare with patient with good outcome.</i>