

**MEAN ARTERIAL PRESSURE POSTRESUSITASI
SEBAGAI PREDIKTOR KELUARAN
PASIEN CEDERA OTAK TRAUMATIK BERAT
DENGAN GAMBARAN CT CEDERA DIFUS**

ABSTRAK

Latar belakang: Sampai saat ini, hipotensi (*systole blood pressure* < 90 mmHg) merupakan salah satu prediktor keluaran pasien cedera otak traumatik berat. Dibanding *systole blood pressure* (SBP), *mean arterial pressure* (MAP) secara langsung berhubungan dengan perfusi otak. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui MAP postresusitasi sebagai prediktor keluaran pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus.

Metode: Desain penelitian yang dilakukan adalah kohort retrospektif dengan mengambil data catatan medik RS Dr. Kariadi Semarang antara Juli 2006 – Mei 2010 menggunakan metode *consecutive sampling* (n=44). Data MAP diambil dari data MAP postresusitasi terendah dalam 48 jam pertama setelah awitan cedera. Variabel yang dinilai adalah MAP, keluaran, umur, jenis kelamin, terjadinya hipertermi, hipotensi setelah 48 jam, dan hipoksia.

Hasil: Keluaran pasien 65,9% baik dan 34,1% buruk. MAP dengan keluaran baik $78,7 \pm 7,4$ dan buruk $76,2 \pm 10,2$ ($p=0,6$). Umur dengan keluaran baik $24,7 \pm 10,8$ dan buruk $35,5 \pm 15,4$ ($p=0,004$). Laki – laki dengan keluaran baik 79,5% dan perempuan 20,5% ($p=0,7$). Cedera difus tipe 1 11,4%, tipe 2 65,9%, tipe 3 13,6%, dan tipe 4 9,1% ($p=0,07$). Terjadinya hipertermi dengan keluaran baik 21,1% dan buruk 78,8% ($p<0,001$). Terjadinya hipotensi setelah 48 jam dengan keluaran buruk 100% ($p<0,001$). Terjadinya hipoksia dengan keluaran buruk 100% ($p<0,001$).

Simpulan: MAP postresusitasi keluaran buruk dan baik tidak terdapat perbedaan bermakna sehingga tidak dapat menjadi prediktor keluaran pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus.

Kata kunci: *mean arterial pressure*, keluaran, cedera otak traumatik berat, prediktor

**MEAN ARTERIAL PRESSURE AS PREDICTOR OF OUTCOME OF
SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY PATIENT
WITH DIFFUSE INJURY CT IMAGE**

ABSTRACT

Background: Hypotension (systole blood pressure < 90 mmHg) is one of outcome predictor after severe traumatic brain injury. Compare to systole blood pressure (SBP), mean arterial pressure (MAP) is directly associated with cerebral perfusion. The aim of this study is to find out whether postresuscitation MAP is a predictor of outcome after severe traumatic brain injury.

Methods: Datas were searched beetwen July 2006 and May 2010 from medical record database of Dr. Kariadi Hospital Semarang. This study was retrospective cohort study with consecutive sampling method (n=44). MAP datas were taken from the lowest postresuscitation MAP during first 48 hours after onset. The following variables were obtained regarding MAP, outcome, age, sex, presence of hypothermia, hypotension after 48 hours, and hypoxia.

Results: Overall the favorable outcome was 65,9% and the unfavorable one was 34,1%. MAP of favorable outcome was $78,7 \pm 7,4$ and the unfavorable one was $76,2 \pm 10,2$ ($p=0,6$). The age of favorable outcome was $24,7 \pm 10,8$ and the unfavorable one was $35,5 \pm 15,4$ ($p=0,004$). The sex distribution was 79,5% males dan 20,5% females ($p=0,7$). Type 1 difuse injury was 11,4%, type 2 was 65,9%, type 3 was 13,6%, and type 4 was 9,1% ($p=0,07$). The presence of hypertermia was 21,1% in favorable outcome and 78,8% unfavorable outcome ($p<0,001$). The presence of hypotension after 48 hours onset in unfavorable outcome was 100% ($p<0,001$). The presence of hypoxia was 100% ($p<0,001$).

Conclusions: The favorable and unfavorable outcomes of postresuscitation MAP don't have significant difference so it can't be a predictor of outcome after severe traumatic brain injury with diffuse injury CT image.

Keywords: mean arterial pressure, outcome, traumatic brain injury, predictor

PENDAHULUAN

Cedera otak traumatik (*traumatic brain injury* = TBI) merupakan masalah kesehatan masyarakat global yang dapat mengakibatkan kematian lebih dari 50.000 orang per tahun.¹ Kecelakaan lalu lintas merupakan penyebab terbanyak kejadian TBI.² Tipe cedera yang biasanya dijumpai pada TBI adalah *traumatic axonal injury*, atau disebut juga *diffuse axonal injury*. Tiga puluh lima persen kematian akibat cedera kepala disebabkan oleh cedera otak difus, dan 50% terjadi di rumah sakit.³

Keluaran setelah kerusakan otak berdampak besar terhadap aspek sosial dan ekonomi baik pasien maupun keluarganya. Selain kematian, TBI mengakibatkan ketidakmampuan fungsi hidup, tingkah laku, dan kognitif. **Paling sedikit 5,3 juta penduduk Amerika, atau sekitar 2% populasi di Amerika Serikat, memiliki ketergantungan jangka panjang maupun seumur hidup untuk melakukan aktivitas sebagai akibat dari TBI.**⁴

Tekanan perfusi otak (*cerebral perfusion pressure* = CPP) dapat dijadikan sebagai prediktor keluaran TBI.⁵ Namun pengukuran CPP sukar dilakukan akibat tidak tersedianya alat ukur yang menunjang. Perfusi otak langsung dipengaruhi oleh *mean arterial pressure* (MAP) yang umumnya memiliki nilai yang lebih dekat dengan nilai tekanan darah diastol (*diastolic blood pressure* = DBP) daripada tekanan darah sistolik (*systolic blood pressure* = SBP).^{6,7,8} Akan tetapi, penelitian – penelitian sebelumnya digunakan SBP sebagai variabel bebas untuk meneliti prognosis TBI.⁹ Padahal pengukuran MAP memiliki dua keistimewaan,

yaitu MAP merupakan tekanan pendorong sejati untuk aliran darah perifer dan MAP tidak berubah ketika gelombang tekanan menurun, maupun oleh distorsi yang ditimbulkan oleh sistem perekam.¹⁰ Mempertahankan MAP lebih dipertimbangkan daripada mempertahankan tekanan darah tetap di atas SBP 90 mm Hg, akan tetapi data yang mendukung hal ini sangat terbatas.⁹

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah MAP postresusitasi dapat menjadi prediktor keluaran pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus. Diharapkan penelitian ini dapat memberi manfaat sebagai pertimbangan dalam pengelolaan pasien, memberikan informasi dapat/tidaknya MAP postresusitasi dijadikan sebagai prediktor keluaran pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus, serta sebagai bahan informasi untuk penelitian lebih lanjut.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian kohort retrospektif. Data yang digunakan merupakan data sekunder dari catatan medik RS Dr Kariadi Semarang periode Juli 2006 sampai Mei 2010 dengan metode *consecutive sampling*.

Populasi penelitian adalah pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus. Sampel penelitian adalah pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus yang dirawat di RS Dr Kariadi Semarang.

Kriteria inklusi sampel yaitu pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus, GCS postresusitasi 5-8, tidak bisu, tuli, ataupun

retardasi mental, tidak mengalami trauma periorbita yang tidak dapat membuka mata. Kriteria eksklusi sampel yaitu pasien yang menjalani operasi definitif cedera kepala, meninggal dunia kurang dari 24 jam setelah cedera, tekanan darah diastol tidak dapat ditentukan, masuk IGD lebih dari 24 jam setelah awitan cedera, memiliki riwayat hipotensi, hipertensi, dan *diabetes mellitus* yang telah diketahui sebelumnya.

Variabel yang dinilai yaitu MAP, keluaran, umur, jenis kelamin, terjadinya hipertermi, hipotensi setelah 48 jam, dan hipoksia. Data MAP diambil dari data MAP postresusitasi terendah dalam 48 jam pertama setelah awitan cedera. Data keluaran diambil dari kondisi atau keadaan pasien saat keluar dari rumah sakit pada catatan medik.

Data yang diperoleh dilakukan analisis deskriptif, kemudian uji beda *Mann Whitney* karena sebaran data yang tidak normal. Variabel perancu yang mungkin berpengaruh dilakukan analisis multivariat regresi logistik.

HASIL

Sejak Juli 2006 sampai dengan Mei 2010 ditemukan 828 kasus dari data catatan medik RS Dr. Kariadi Semarang, tapi hanya 44 data yang dipergunakan, akibat banyaknya faktor eksklusi.

Sampel dengan keluaran buruk memiliki rerata usia yang lebih tua dibanding sampel dengan keluaran baik. Pada sampel laki – laki maupun perempuan didapati lebih banyak keluaran baik dibanding keluaran buruk. Tipe cedera difus terbanyak

adalah cedera difus tipe 2. Keseluruhan tipe cedera difus memiliki keluaran baik lebih banyak dibanding keluaran buruk. Semua sampel yang tidak pernah mengalami hipertermi memiliki keluaran baik. Semua sampel yang pernah mengalami hipotensi setelah 48 jam tidak memiliki keluaran baik. Semua sampel yang pernah mengalami hipoksia memiliki keluaran buruk.(tabel 1)

Tabel 1. Perbandingan umur, jenis kelamin, tipe cedera difus, hipertermi, hipotensi setelah 48 jam, dan hipoksia antara keluaran baik dan buruk.

Karakteristik	Keluaran		p
	Baik	Buruk	
Umur (tahun;mean;SD)	24,7±10,8	35,5±15,4	0,004*
Jenis kelamin			0,7**
Laki – laki	22(62,8%)	13(37,2%)	
Perempuan	7(77,8%)	2(22,2%)	
Tipe cedera difus			0,07**
Tipe 1	5(100%)	0	
Tipe 2	20(69,0%)	9(31,0%)	
Tipe 3	4(66,7%)	2(33,3%)	
Tipe 4	0	4(100%)	
Hipertermi			<0,001***
Terjadi	4(21,1%)	15(78,9%)	
Tidak terjadi	25(100%)	0	
Hipotensi setelah 48 jam			<0,001**
Terjadi	0	14(100%)	
Tidak terjadi	29(96,7%)	1(3,3%)	
Hipoksia			<0,001**
Terjadi	0	14(100%)	
Tidak terjadi	29(96,7%)	1(3,3%)	

*uji *Mann – Whitney*

**uji *Fisher*

***uji *Chi – square*

Gambar 1. Distribusi MAP pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus

Gambar 2. Perbandingan MAP dengan keluaran pasien.

Pada gambar 1, *Mean arterial pressure* (MAP) terbanyak tampak pada MAP 83,33 mmHg yang terdapat pada 20,5 % sampel. Nilai median data ini

adalah 78,33 mmHg dengan nilai minimum 60,00 mmHg dan nilai maksimum 90,00 mmHg. Mean data ini adalah 77,88 mmHg dengan standar deviasi 8,41.

Pada pasien keluaran baik didapati rerata MAP sebesar 78,7 mmHg dengan standar deviasi $\pm 7,4$. Nilai tersebut lebih tinggi dibanding rerata MAP pada pasien keluaran buruk, yaitu sebesar 76,2 mmHg dengan standar deviasi $\pm 10,2$. Jangkauan MAP dengan keluaran buruk didapati sebesar 30, lebih lebar dibanding jangkauan MAP keluaran baik yang sebesar 26,7. Median MAP pada pasien keluaran baik yang didapatkan sebesar 80 mmHg lebih tinggi daripada median MAP pada pasien keluaran buruk yang didapatkan sebesar 76,7 mmHg. Dengan menggunakan uji *Mann – Whitney* tidak didapatkan perbedaan bermakna ($p=0,6$). (gambar 2)

Analisis multivariat yang dipergunakan adalah regresi logistik dengan memasukkan variabel umur, tipe cedera difus, hipertermi, hipotensi setelah 48 jam, dan hipoksia. Setelah dilakukan analisis multivariat untuk mencari variabel predominan, ternyata tidak dapat ditemukan variabel predominan ($p>0,05$). (tabel 2)

Tabel 2. Analisis multivariat tipe cedera difus, umur, hipertermi, hipotensi setelah 48 jam, dan hipoksia

Variabel	P
Tipe cedera difus	0.999
Umur	1.000
Hipertermi	0.998
Hipotensi setelah 48 jam	0.998

Hipoksia	0.998
----------	-------

PEMBAHASAN

Rerata dan median MAP pada pasien dengan keluaran baik lebih tinggi dibanding rerata dan median pada pasien dengan keluaran buruk. Namun, tidak didapatkan perbedaan bermakna antara nilai *Mean Arterial Pressure* (MAP) dengan keluaran pada pasien. Hasil ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Struchen dkk. Penelitian tersebut menyimpulkan bahwa MAP yang kurang dari 80 mm Hg berasosiasi dengan keluaran buruk.¹¹ Perbedaan tersebut mungkin disebabkan oleh perbedaan jumlah sampel, karakteristik sampel, perbedaan alat ukur data MAP, serta perbedaan waktu pengambilan data MAP dan keluaran pasien. Penelitian yang dilakukan Struchen dkk merupakan penelitian dengan desain studi kohort menggunakan 184 sampel. Sedangkan penelitian ini merupakan penelitian dengan desain studi kohort retrospektif dan hanya menggunakan 44 sampel akibat banyaknya kriteria yang mengeksklusi sampel. Pasien yang menjalani operasi definitif cedera kepala tidak diikuti pada penelitian ini untuk mengurangi bias yang terjadi akibat tindakan operatif. Sampel yang diikuti hanya sampel dengan GCS 5–8, bukan GCS 3–8. Karena pada GCS 3–5 dipercaya terjadi kerusakan pada batang otak.¹² Dan secara keseluruhan angka kematian pada GCS 3–5 kira – kira mencapai 60%.¹³ Sedangkan 87% pasien dengan GCS 3 akan meninggal.¹⁴ Penelitian Struchen dilakukan dengan memonitor MAP pasien ICU secara kontinyu, sedangkan penelitian ini hanya

mencatat MAP terendah dalam 2 hari pertama pasca trauma. Setelah 2 hari pasca trauma MAP tidak dilihat lagi, akan tetapi kejadian hipotensi setelah 2 hari pasca trauma diperhitungkan sebagai variabel perancu. Hal tersebut dilakukan akibat keterbatasan jumlah sampel. Struchen dkk melakukan pencatatan pada 6 bulan pasca trauma dengan menggunakan standar *Glasgow Outcome Scale*. Sedangkan penelitian ini dilakukan dengan melihat kondisi pasien saat keluar dari rumah sakit. Hal ini dapat menimbulkan perbedaan karena keluaran berdasar GOS dipengaruhi oleh waktu penilaian. Keluaran berdasar GOS yang dinilai pada bulan keenam memiliki keakuratan 94% untuk memprediksi keluaran baik atau buruk pada penyembuhan jangka panjang.¹⁵ Penelitian ini hanya melibatkan sampel pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus, sedangkan pada penelitian Struchen dkk tidak dirinci jenis cedera kepala mana yang dijadikan sampel.

Perbedaan hasil juga dapat disebabkan oleh pengaruh faktor – faktor lain yang dalam penelitian ini dikelompokkan sebagai variabel perancu. Seperti yang tertulis pada pustaka, variabel yang dikaitkan dengan keluaran jangka panjang TBI antara lain keadaan sebelum cedera, umur dan jenis kelamin, keparahan cedera, lama waktu antara awitan cedera dengan perawatan rehabilitatif.⁵ Variabel perancu yang dianalisis pada penelitian ini antara lain umur, jenis kelamin, tipe cedera difus, hipertermi, hipotensi setelah 48 jam, dan hipoksia.

Penelitian yang dilakukan oleh *MRC CRASH Trial Collaborators* menyebutkan bahwa umur, GCS, reaktivitas pupil, dan adanya cedera mayor

ekstrakranial dapat digunakan sebagai faktor prediktor keluaran TBI.¹⁶ Hasil penelitian ini mendukung hal tersebut, terdapat perbedaan bermakna antara umur dengan keluaran pasien.

Tidak terdapat hubungan bermakna antara jenis kelamin dengan keluaran pasien. Hal ini mendukung penelitian Husson dkk yang menyebutkan bahwa jenis kelamin tidak berhubungan dan tidak memiliki nilai prediksi untuk menentukan keluaran cedera otak traumatik berat.¹⁷ Akan tetapi hasil penelitian ini bertentangan dengan pustaka yang menyebutkan bahwa jenis kelamin berhubungan dengan keluaran pasien cedera otak traumatik.⁵

Tidak terdapat hubungan bermakna antara tipe cedera difus pasien dengan keluaran pasien. Hasil ini berbeda dengan penelitian Corral dkk yang menyebutkan bahwa klasifikasi tipe cedera difus berhubungan dengan perbaikan skor GOS dalam 6 – 12 bulan.¹⁸ Hal ini dapat disebabkan oleh waktu pengukuran keluaran yang berbeda.

Terdapat hubungan bermakna antara terjadinya hipertermi dengan keluaran pasien. Sesuai dengan penelitian Elf dkk yang menyimpulkan bahwa terjadinya hipertermi pada pasien TBI dapat memperburuk keluaran.¹⁹ Sesuai juga dengan penelitian Childs dkk yang menyebutkan bahwa suhu tubuh yang tinggi berasosiasi dengan meningkatnya keluaran buruk.²⁰

Terdapat hubungan bermakna antara terjadinya hipotensi setelah 48 jam dengan keluaran pasien. Hasil ini mendukung hasil penelitian Manley dkk yang menyimpulkan bahwa hipotensi berasosiasi dengan meningkatnya kematian.²¹

Terdapat hubungan bermakna antara terjadinya hipoksia dengan keluaran pasien. Sesuai dengan penelitian McHugh dkk yang menyatakan bahwa hipoksia berasosiasi dengan keluaran buruk pada pasien TBI.²²

Setelah dilakukan analisis multivariat ternyata tidak dapat ditemukan variabel dominan dari variabel umur, tipe cedera difus, hipertermi, hipotensi setelah 48 jam, dan hipoksia. Hasil ini berbeda dengan yang tercantum pada pustaka.^{5,14,15,23} Hal ini kemungkinan disebabkan oleh kurangnya jumlah sampel sehingga hasil yang didapatkan kurang representatif.

Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan penelitian yang ditemui antara lain keterbatasan alat ukur dan teknik pengukuran. Tidak terdapat standarisasi alat ukur yang digunakan untuk mengambil data dalam penelitian ini. Perbedaan teknik pengukuran dalam pengambilan data antara individu satu dengan individu lain bisa jadi berbeda, sehingga dapat menyebabkan bias. Waktu pengukuran data yang digunakan dalam penelitian berbeda – beda, jangka waktu pengukuran dari awitan trauma hanya berdasarkan anamnesis penderita, keluarga penderita, atau pengantar. Penggunaan data dari catatan medik menimbulkan konsekuensi kurangnya beberapa macam data antara lain riwayat hipotensi, hipertensi, dan diabetes mellitus. Ruang lingkup yang dan karakteristik sampel terbatas karena hanya diambil dari data Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang dapat mempengaruhi data yang diambil.

SIMPULAN

Pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus berkeluaran baik lebih banyak dibanding pasien dengan keluaran buruk. Rerata MAP postresusitasi pasien berkeluaran baik tidak jauh berbeda dengan rerata MAP pasien berkeluaran buruk. MAP postresusitasi keluaran buruk dan baik tidak terdapat perbedaan bermakna sehingga tidak dapat menjadi prediktor keluaran pasien cedera otak traumatik berat dengan gambaran CT cedera difus.

SARAN

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan desain penelitian kohort prospektif untuk memberikan hasil yang lebih valid. Alat ukur dan teknik pengukuran perlu distandarisasi untuk mengurangi terjadinya bias. Pencatatan data catatan medik sebaiknya lebih lengkap. Ruang lingkup dan karakteristik sampel diperlebar agar mampu mewakili benar populasi target.

UCAPAN TERIMAKASIH

Terimakasih kepada Prof. dr. Zainal Muttaqin, Sp.BS, Ph.D, dr. Hardian, dr. Erie BPS Andar, Sp.BS, dr. Hermina Sukmaningtyas, M.Kes, Sp.Rad, Staf Unit Bedah Saraf RSDK, Staf Bagian Rekam Medik RSDK, dr. Mario Vianney, dan semua pihak yang telah memberikan bimbingan, bantuan, dan dukungan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mcilvoy L, Meyer K. **Nursing Management of Adults with Severe Traumatic Brain Injury**: AANN Clinical Practice Guideline Series. Illinois: American Association of Neuroscience Nurses; 2008.
2. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic Brain Injury in The United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2004.
3. Dolan B, Linda H. Accident and Emergency: Theory into Practice. Bailliere Tindall: Elsevier; 2000.
4. Thurman D, Alverson C, Dunn K, Guerrero J, Sniezek J. Traumatic Brain Injury in The United States: A Public Health Perspective. *Journal of Head Trauma and Rehabilitation*. 1999; 14(6):602–15.
5. Chestnut RM. Rehabilitation for Traumatic Brain Injury. Rockville: AHCPR Publication; 1999.
6. Vander JA, Sherman JH, Luciano DS. Human Physiology: The Mechanism of Body Function. New York: McGraw-Hill; 2001.
7. Mohrman DE, Heller LJ. Cardiovascular Physiology. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2006.
8. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
9. Bullock MR, Povlishock JT. Guidelines for the Management of Severe

- Traumatic Brain Injury. 3rd ed. New York: Brain Trauma Foundation; 2007.
10. Marino PL. ICU book. Philadelphia: Lippincott & Wilkins; 2007.
 11. Struchen M, Hannay H, Contant C, Robertson C. The relation between acute physiological variables and outcome on the Glasgow Outcome Scale and Disability Rating Scale following severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* [serial online]. 2001 [cited 2010 Jan 2]; 18(2):115-25. Available from: PubMed.
 12. Chiu W, Kao M, Hung C, Lin S, Chen H, Tang S, et al. *Reconstructive Neurosurgery*. Austria: SpringerWienNewYork; 2008.
 13. Myers J, Neighbors M, Tannehill-Jones R. *Principles of Pathophysiology and Emergency Medical Care*. Kentucky: Cengage Learning; 2002.
 14. Khurshed N, Rumana M, Sampath S, Sastry KV. Management of Closed Head Injury. *JK-Practitioner* [serial on the Internet]. 2006 [cited 2009 Nov 10]; 13(4):222-4. Available from:
<http://medind.nic.in/jab/t06/i4/jabt06i4p222.pdf>
 15. Youmans JR. *Neurological Surgery: A Comprehensive Reference Guide to The Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems*. WB Saunders Company: Pennsylvania; 1996.
 16. MRC CRASH Trial Collaborators. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ* [serial online]. 2007 [cited 2010 Aug 10]. Available from: BMJ.
 17. Husson E, Ribbers G, Willemse-van Son A, Verhagen A, Stam H.

Prognosis of six-month functioning after moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review of prospective cohort studies. 2010. *J Rehabil Med* [serial on the Internet]. 2010 [cited 2010 Aug 10]; 42:425-36. Available from: <http://jrm.medicaljournals.se/article/abstract/10.2340/16501977-0566>

18. Corral L, Herrero JI, Monfort JL, Ventura JL, Javierre CF, Juncadella M, et al. First CT findings and improvement in GOS and GOSE scores 6 and 12 months after severe traumatic brain injury. *Brain Inj* [serial online]. 2009 [cited 2010 Aug 10]; 23(5):403-10. Available from: PubMed.

19. Elf K, Nilsson P, Ronne-Engström E, Howells T, Enblad P. Temperature disturbances in traumatic brain injury: relationship to secondary insults, barbiturate treatment and outcome. *Neurol Res* [serial online]. 2008 [cited 2010 Aug 10]; 30(10):1097-105. Available from: PubMed.

20. Childs C, Vail A, Leach P, Rainey T, Protheroe R, King A. Brain temperature and outcome after severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care* [serial online]. 2006 [cited 2010 Aug 10]; 5(1):10-4. Available from: PubMed.

21. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, Hypoxia, and Head Injury: Frequency, Duration, and Consequences. *Arch Surg* [serial online]. 2001 [cited 2009 Dec 28]; 136:1118-23. Available from: ArchSurg.

22. Butcher I, Maas A, Lu J, Marmarou A, Murray G, Mushkudiani N. Prognostic Value of Admission Blood Pressure in Traumatic Brain Injury: Results from the IMPACT Study. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):294–302.

23. Rowland LP. Merritt's Neurology. 11th ed. Philadelphia: Lippincott & Wilkins; 2005.