

HIPERTENSI ET CAUSA STROKE NON HEMORAGIK : LAPORAN KASUS

Fitriyani^{1,2}, Luthfiyyah Hakim³

¹Departemen Neurologi Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin

^{2,3}Program Studi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

^{*}Email korespondensi: dr.fitriyani@yahoo.co.id

Abstract: Hemiparese Dextra Et Causa Stroke Non Hemoragik. According to WHO stroke is the presence of rapidly developing clinical signs due to focal (or global) disturbance of brain function with symptoms lasting for 24 hours or more causing death without any other obvious cause other than vascular. (Hendro Susilo, 2012). Meanwhile, according to Pahria, (2014) Non-haemorrhagic stroke is a brain injury related to obstruction of cerebral blood flow resulting from the formation of a thrombus in the cerebral artery or embolism that flows to the brain and other places in the body. Non-hemorrhagic stroke is a stroke caused by a blockage in the arteries so that the supply of glucose and oxygen to the brain is reduced and there is death of the cells or brain tissue supplied.

Keywords: Stroke Non Hemoragik, Hypertension

Abstrak: Hemiparese Dextra Et Causa Stroke Non Hemoragik. Menurut WHO stroke adalah adanya tanda-tanda klinik yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih yang menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. (Hendro Susilo, 2012). Sedangkan menurut Pahria, (2014) Stroke Non Haemoragik adalah cedera otak yang berkaitan dengan obstruksi aliran darah otak terjadi akibat pembentukan trombus di arteri cerebrum atau embolis yang mengalir ke otak dan tempat lain di tubuh. *Stroke nonhemoragik* adalah *stroke* yang disebabkan karena sumbatan pada arteri sehingga suplai glukosa dan oksigen ke otak berkurang dan terjadi kematian sel atau jaringan otak yang disuplai.

Kata kunci: Stroke Non Hemoragik, Hipertensi

PENDAHULUAN

Menurut WHO (*World Health Organization*) stroke adalah adanya tanda-tanda klinik yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih yang menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. (Hendro Susilo, 2012). Sedangkan menurut Pahria, (2014) Stroke Non Haemoragik adalah cedera otak yang berkaitan dengan obstruksi aliran darah otak terjadi akibat pembentukan trombus di arteri cerebrum atau embolis yang mengalir ke otak dan tempat lain di tubuh.

Stroke nonhemoragik adalah *stroke* yang disebabkan karena sumbatan pada arteri sehingga suplai glukosa dan oksigen ke otak berkurang

dan terjadi kematian sel atau jaringan otak yang disuplai. Hipertensi kronik menyebabkan pembuluh arteriola mengalami perubahan patologik pada dinding pembuluh darah tersebut berupa hipohialinosis, nekrosis fibrinoid serta timbulnya aneurisma tipe Bouchard. Arteriol-arteriol dari cabang-cabang lentikulostriata, cabang tembus arteriotalamus dan cabang-cabang paramedian arteria vertebro-basilar mengalami perubahan-perubahan degeneratif yang sama. Kenaikan darah yang "abrupt" atau kenaikan dalam jumlah yang secara mencolok dapat menginduksi pecahnya pembuluh darah terutama pada pagi hari dan sore hari. Jika pembuluh darah tersebut pecah, maka perdarahan dapat berlanjut sampai dengan 6 jam dan jika volumenya besar akan merusak struktur

anatomi otak dan menimbulkan gejala klinik (Brunner & Suddarth. 2012).

Jika perdarahan yang timbul kecil ukurannya, maka massa darah hanya dapat merasuk dan menyela di antara selaput akson massa putih tanpa merusaknya. Pada keadaan ini absorpsi darah akan diikuti oleh pulihnya fungsi-fungsi neurologi. Sedangkan pada perdarahan yang luas terjadi destruksi massa otak, peninggian tekanan intrakranial dan yang lebih berat dapat menyebabkan herniasi otak pada falk serebri atau lewat foramen magnum. Kematian dapat disebabkan oleh

METODE

Seorang perempuan 57 tahun datang ke poli saraf RSPBA dengan keluhan lemas anggota gerak bagian kanan atas dan bawah. Saat pasien ingin ke kamar mandi kemudian anggota tubuh lemas bagian kanan dan terjadi secara mendadak. Pasien mengeluh terdapat mual tetapi tidak sampai muntah, terdapat pusing, sakit perut menjalar sampai ke pinggang. Semenjak terdapat lemas anggota gerak, keluarga pasien berkata bahwa pasien sulit berbicara. Riwayat ht dan dm tidak terkontrol. Riwayat trauma maupun kejang disangkal, Riwayat penyakit jantung disangkal. Riwayat keluarga tidak terdapat yang menderita seperti pasien. Tidak ada keluarga yang menderita penyakit serupa dengan pasien dan Obat untuk hipertensi dan DM tidak diminum.

HASIL

Status pasien. Keadaan Umum : Tampak sakit sedang, Kesadaran : Compos mentis, GCS : E₄ V₅ M₆ = 15.

kompresi batang otak, hemisfer otak, dan perdarahan batang otak sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak. Perembesan darah ke ventrikel otak terjadi pada sepertiga kasus perdarahan otak di nukleus kaudatus, talamus dan pons. Selain kerusakan parenkim otak, akibat volume perdarahan yang relatif banyak akan mengakibatkan peninggian tekanan intrakranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak (Lumbantobing S.M. 2008).

Tanda vital Tekanan darah : 140/100 mmHg, Nadi : 88x/menit, Pernapasan : 20x/menit, Suhu : 36,5°C, SpO₂ : 98%. Status Generalisata. Kepala, Rambut : Normal, Pipi : nyeri perkusi (+), Mata : Konjungtiva anemis (-/-), Sklera ikterik (-/-), Telinga : Simetris, Normotia (+/+), Nyeri tekan (-/-), Nyeri tarik (-/-), Sekret (-/-), Hidung : Deformitas (-), Nyeri tekan (-), Krepitasi (-), Deviasi septum (-), Sekret (-/-), Pernafasan cuping hidung (-), Mulut : Sudut bibir simetris, Kering (-), Sianosis (-) Lidah : Tidak terdapat deviasi. Leher, Pembesaran KGB : Tidak dilakukan pemeriksaan, Pembesaran Tiroid : Tidak dilakukan pemeriksaan. Semua pemeriksaan pada mata dalam batas normal. telinga dalam batas normal, hidung dalam batas normal, leher dalam batas normal, dada dalam batas normal, kulit dalam batas normal. Untuk ekstremitas superior et inferior dextra didapatkan pada os tidak dapat digerakan dan untuk ekstremitas superior et inferior sinistra didapatkan masih bisa digerakan. Status Neurologis didapatkan :

1. Pemeriksaan Rangsang Meningeal

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Rangsang Meningeal

| Pemeriksaan Kanan Tengah Kiri | | |
|-------------------------------|---|---|
| Kaku kuduk | | - |
| Kernig test | - | - |
| Lasseque test | - | - |
| Brudzinski I | - | - |
| Brudzinski II | - | - |

2. Pemeriksaan saraf kranial didapatkan :

a. Nervus Olfaktorius (N.I)

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Nervus Olfaktorius (N.I)

| Keadaan | Kanan | Kiri |
|----------------|--------------|-------------|
| Daya Pembau | Normal | Normal |

b. Nervus Opticus (N.II)

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan Nervus Opticus (N.II)

| Keadaan | Kanan | Kiri |
|-------------------|--------------|-------------|
| Tajam Penglihatan | Normal | Normal |
| Lapang Pandang | Normal | Normal |
| Tes Warna | Normal | Normal |
| Fundus Oculi | Normal | Normal |

c. Nervus Oc. Okulomotorius (N.III), Nervus Trochlearis (N.IV) dan Nervus Abducent (N.VI)

Tabel 4. Hasil Pemeriksaan Nervus Okulomotorius (N.III), Nervus Trochlearis (N.IV) dan Nervus Abducent (N.VI)

| Keadaan | Kanan | Kiri |
|-------------------|--------------|-------------|
| Ptosis | - | - |
| Endoftalmus | - | - |
| Eksoftalmus | - | - |
| Nistagmus | - | - |
| Strabismus | - | - |
| Sensorik | | |
| Pupil Diameter | 3mm | 3mm |
| Bentuk | Bulat | Bulat |
| Isokor/Anisokor | Isokor | Isokor |
| RCL | + | + |
| RCTL | + | + |
| Reflek | + | + |
| Akomodasi | | |
| Motorik | | |
| Gerakan Bola Mata | Normal | Normal |

d. Nervus Trigeminus (N.V)

Tabel 5. Hasil Pemeriksaan Nervus Trigeminus (N.V)

| Gerak Motorik | Keadaan |
|-----------------------|-----------------------|
| Menggigit | Tidak dapat dilakukan |
| Membuka mulut | Normal |
| Menutup mulut | Normal |
| Masesster | Normal |
| M. Temporalis | Normal |
| Gerak Sensorik | |
| Refleks kornea | Normal |
| Sensibilitas atas | Normal |

| | |
|---------------------|--------|
| Sensibilitas tengah | Normal |
| Sensibilitas bawah | Normal |

e. Nervus Facialis (N.VII)

Tabel 6. Hasil Pemeriksaan Nervus Facialis (N.VII)

| Gerak Motorik | Keadaan |
|------------------------------------|-----------------|
| Diam | Asimetris |
| Tersenyum | Asimetris |
| Bersiul | Asimetris |
| Tertawa | Asimetris |
| Motorik | Keadaan |
| Mengerutkan dahi & mengangkat alis | Dapat dilakukan |
| Menutup Mata kuat-kuat | Asimetris |
| Mengembungkan pipi | Dapat dilakukan |
| Meringis | Asimetris |
| Sensorik | Keadaan |
| Pengecapan 2/3 depan lidah | Tidak dilakukan |

f. Nervus Vestibulokochlearis (N.VIII)

Tabel 7. Hasil Pemeriksaan Nervus Vestibulokochlearis (N.VIII)

| Tes | Kanan | Kiri |
|---------------|-----------------|-------------|
| Tes Bisik | Normal | Normal |
| Tes Rinne | | |
| Tes Weber | | |
| Tes Schwabach | Tidak dilakukan | |
| Nistagmus | | |
| Tes Romberg | | |

g. Nervus Glossopharingeus dan Nervus Vagus (N.IX dab N.X)

Tabel 8. Hasil Pemeriksaan Nervus Glossopharingeus dan Nervus Vagus (N.IX dab N.X)

| Gerak Motorik | Keadaan |
|-----------------------------|--------------------------------|
| Suara binder/nasal | - |
| Posisi Uvula | Normal, di tengah, deviasi (-) |
| Palatum mole | Tidak dilakukan |
| Arcus palatoglossus | Tidak dilakukan |
| Arcus palatoparingeus | Tidak dilakukan |
| Perasa lidah (1/3 anterior) | Tidak dilakukan |

| | |
|------------------|-----------------|
| Refleks menelan | (+) |
| Refleks batuk | (+) |
| Refleks muntah | Tidak dilakukan |
| Peristaltik usus | Tidak dilakukan |
| Bradikardi | (-) |
| Takikardi | (-) |

h. Nervus Assesorius (N.XI)

Tabel 9. Hasil Pemeriksaan Nervus Assesorius (N.XI)

| Otot | Kanan | Kiri |
|----------------------------------|-------|------|
| <i>M. Sternocleidomastoideus</i> | (+) | (+) |
| <i>M. Trapezius</i> | (+) | (+) |

i. Nervus Hipoglossus (N.XII)

Tabel 10. Hasil Pemeriksaan Nervus Hipoglossus (N.XII)

| Kedudukan lidah saat istirahat | Kanan | Kiri |
|---|-----------------|-----------------|
| Atrofi | (-) | (-) |
| Fasikulasi | (-) | (-) |
| Kedudukan lidah saat dijulurkan | | |
| Deviasi | (-) | (-) |
| Kekuatan lidah menekan mukosa pipi | Dapat dilakukan | Dapat dilakukan |
| Artikulasi "Ular melingkar lingkaran di atas pagar" | Dapat dilakukan | Dapat dilakukan |

3. Pemeriksaan Motorik dan Sensibilitas

a. Pemeriksaan Motorik

Tabel 11. Hasil Pemeriksaan Motorik

| Kedudukan lidah saat istirahat | Kanan | Kiri |
|--------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Kekuatan otot | 4/5 | 3/5 |
| Tonus otot | Normal/normal | Normal/normal |
| Deviasi | (-) | (-) |
| Klonus | Tidak ada/ Tidak ada | Tidak ada/ Tidak ada |
| Atrofi otot | Tidak ada/ Tidak ada | Tidak ada/ Tidak ada |

b. Pemeriksaan Sensibilitas

Tabel 12. Hasil Pemeriksaan Sensorik

| Eksteroseptif/rasa permukaan | Superior | Inferior |
|------------------------------|-----------------|-----------------|
| Rasa Raba | Tidak dilakukan | Tidak dilakukan |
| Rasa Nyeri | Tidak dilakukan | Tidak dilakukan |
| Rasa Suhu Panas | Tidak dilakukan | Tidak dilakukan |
| Rasa Suhu Dingin | Tidak dilakukan | Tidak dilakukan |
| Propioseptif / Rasa dalam | Superior | Inferior |
| Rasa Getar | Tidak dilakukan | Tidak dilakukan |
| Rasa Nyeri Dalam | Tidak dilakukan | Tidak dilakukan |

| Koordinasi | Dextra | Sinistra |
|-----------------------------|-----------------|-----------------|
| Rasa Sikap | Tidak dilakukan | Tidak dilakukan |
| Test Tunjuk Hidung | Dapat dilakukan | Dapat dilakukan |
| Test pronasi supinasi | Dapat dilakukan | Dapat dilakukan |
| Susunan saraf otonom | | |
| Miksi | DBN | DBN |
| Defekasi | DBN | DBN |
| Fungsi Luhur | | |
| Fungsi bahasa | | Baik |
| Fungsi orientasi | | Baik |
| Fungsi memori | | Baik |
| Fungsi emosi | | Baik |

4. Pemeriksaan Refleksi Fisiologis dan Refleksi Patologis
 a. Pemeriksaan Refleksi Fisiologis

Tabel 13. Hasil Pemeriksaan Refleksi Fisiologis

| Refleksi Fisiologis | Kanan | Kiri |
|----------------------------|--------------|-------------|
| Bicep | (-) | (+) |
| Patella | (-) | (+) |
| Trisep | (-) | (+) |
| Achilles | (-) | (+) |

- b. Pemeriksaan Refleksi Patologis

Tabel 14. Hasil Pemeriksaan Refleksi Patologis

| Refleksi Fisiologis | Kanan | Kiri |
|----------------------------|--------------|-------------|
| Hoffman trommer | (-) | (-) |
| Babinsky | (-) | (-) |
| Chaddock | (-) | (-) |
| Oppenheim | (-) | (-) |
| Gordon | (-) | (-) |

5. Pemeriksaan Penunjang

- a. Laboratorium

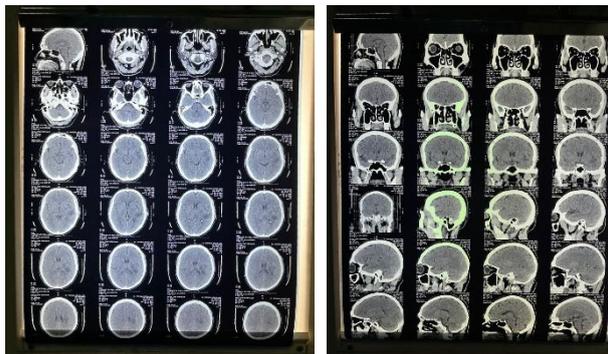
Tidak didapatkan kelainan pada pemeriksaan laboratorium darah lengkap dan pemeriksaan laboratorium kimia darah.

- b. Rontgen Thorax



Gambar 1. Rontgen Thorax. Keterangan : Kesan : Kardiomegali (LV) tanpa bendungan paru. Scoliosis vertebra thoracalis. Radiografi Thorax AP saat ini, tidak tampak gambaran KP aktif maupun Bronkopneumoni.

c. CT-Scan Kepala



Gambar 2. CT-Scan Kepala. Keterangan : Kesan : Infark Serebri (baru) multiple a/r ganglia basalis kiri, thalamus kiri dan substansia alba periventrikuler lateralis kiri. Hipertrofi konka nasalis kiri, Deviasi septum nasali ke kanan. Tidak tampak tanda-tanda SOL, malformasi vaskuler maupun perdarahan intracranial.

PEMBAHASAN

Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang didapatkan diagnosis Kerja 1) Diagnosis Klinis : Hemiparesis Dextra, Disartria ; 2) Diagnosis Topis : Hemisfer Serebri Sinistra 3) Diagnosis Etiologi : Stroke Non Hemoragik 4) Diagnosis Banding : Stroke Hemoragik. Tatalaksana dengan non medika mentosa diberikan cek *vital sign* berkala, Bed rest, rehabilitas (ROM), fisioterapi dan terapi berbicara huruf R "r r r r r". Medikamentosa diberikan IVFD RL 20tpm, citicoline 2x1, omeprazole 2x1, ondancetron 2x1 (jika muntah), Paracetamol 3x1 tab, Mecobalamin 2x1 tab, Aspilet 2x1 gram. Menurut WHO stroke adalah adanya tanda-tanda klinik yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih yang menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. (Hendro Susilo, 2012). Sedangkan menurut Pahria, (2014) Stroke Non Haemoragik adalah cedera otak yang berkaitan dengan obstruksi aliran darah otak terjadi akibat pembentukan trombus di arteri cerebrum atau embolis yang mengalir ke otak dan tempat lain di tubuh. *Stroke nonhemoragik* adalah *stroke* yang disebabkan karena sumbatan pada arteri sehingga suplai glukosa dan oksigen ke otak berkurang

dan terjadi kematian sel atau jaringan otak yang disuplai.

Menurut Baughman, C Diane.dkk (2011) *stroke* biasanya di akibatkan dari salah satu tempat kejadian, yaitu: 1) *Trombosis* (Bekuan darah di dalam pembuluh darah otak atau leher). 2) *Embolisme serebral* (Bekuan darah atau material lain yang di bawa ke otak dari bagian otak atau dari bagian tubuh lain). *Hemorargik cerebral* (Pecahnya pembuluh darah serebral dengan perlahan ke dalam jaringan otak atau ruang sekitar otak). Akibatnya adalah gangguan suplai darah ke otak , menyebabkan kehilangan gerak, pikir, memori, bicara, atau sensasi baik sementara atau permanen. Sedangkan faktor resiko pada *stroke* (Baughman, C Diane.dkk, 2011): 1) Hipertensi merupakan faktor resiko utama 2) Penyakit kardiovaskuler (*Embolisme serebral* mungkin berasal dari jantung) 3) Kadar hematokrit normal tinggi (yang berhubungan dengan infark cerebral) 4) Kontrasepsi oral, peningkatan oleh hipertensi yang menyertai usia di atas 35 tahun dan kadar *esterogen* yang tinggi 5) Penurunan tekanan darah yang berlebihan atau dalam jangka panjang dapat menyebabkan iskhemia serebral umum 6) Penyalahgunaan obat tertentu pada remaja dan dewasa muda.

Hipertensi kronik menyebabkan pembuluh arteriola mengalami

perubahan patologik pada dinding pembuluh darah tersebut berupa hipohialinosis, nekrosis fibrinoid serta timbulnya aneurisma tipe Bouchard. Arteriol-arteriol dari cabang-cabang lentikulostriata, cabang tembus arteriotalamus dan cabang-cabang paramedian arteria vertebro-basilar mengalami perubahan-perubahan degeneratif yang sama. Kenaikan darah yang "abrupt" atau kenaikan dalam jumlah yang secara mencolok dapat menginduksi pecahnya pembuluh darah terutama pada pagi hari dan sore hari. Jika pembuluh darah tersebut pecah, maka perdarahan dapat berlanjut sampai dengan 6 jam dan jika volumenya besar akan merusak struktur anatomi otak dan menimbulkan gejala klinik. Jika perdarahan yang timbul kecil ukurannya, maka massa darah hanya dapat merusak dan menyela di antara selaput akson massa putih tanpa merusaknya. Pada keadaan ini absorpsi darah akan diikuti oleh pulihnya fungsi-fungsi neurologi. Sedangkan pada perdarahan yang luas terjadi destruksi massa otak, peninggian tekanan intrakranial dan yang lebih berat dapat menyebabkan herniasi otak pada falk serebri atau lewat foramen magnum. Kematian dapat disebabkan oleh kompresi batang otak, hemisfer otak, dan perdarahan batang otak sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak. Perembesan darah ke ventrikel otak terjadi pada sepertiga kasus perdarahan otak di nukleus kaudatus, talamus dan pons. Selain kerusakan parenkim otak, akibat volume perdarahan yang relatif banyak akan mengakibatkan peninggian tekanan intrakranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak.

Menurut Smeltzer dan Bare, (2012) penatalaksanaan stroke dapat dibagi menjadi dua, yaitu pertama fase Akut, pertahankan fungsi vital seperti : jalan nafas, pernafasan, oksigenisasi dan sirkulasi. Reperfusi dengan trombolitik atau vasodilation : Nimotop. Pemberian ini diharapkan mencegah peristiwa trombolitik / embolik. Pencegahan peningkatan TIK. Dengan meninggikan

kepala 15-30 menghindari flexi dan rotasi kepala yang berlebihan, pemberian dexamethason. Mengurangi edema cerebral dengan diuretik. Pasien di tempatkan pada posisi lateral atau semi telungkup dengan kepala tempat tidur agak ditinggikan sampai tekanan vena serebral berkurang. Kedua post fase akut pencegahan spatik paralisis dengan antispasmodik, program fisiotherapi, penanganan masalah psikososial.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus SNH (*Stroke Non Hemoragik*) pada seorang perempuan berusia 57 tahun yang ditegakkan diagnosisnya berdasarkan anamnesis didapatkan lemas anggota gerak bagian kanan atas dan bawah. Pada pemeriksaan fisik didapatkan ekstremitas superior et inferior dextra pada pasien tidak dapat digerakan. Pada pemeriksaan penunjang CT Scan didapatkan kesan Infark serebri (lama) a/r ganglia basalis kanan, Infark serebri (baru) multiple a/r substansia alba periventrikuler lateralis kiri, Ventrikulomegali ringan lateralis bilateral 3 dan 4, Sinusitis maksilaris kiri, Tidak tampak tanda-tanda SOL dan malformasi vaskuler maupun perdarahan intra kranial. Pasien dapat dirawat dan diberikan IVFD RL 20tpm, citicoline 2x1, omeprazole 2x1, ondancetron 2x1 (jika muntah), Paracetamol 3x1 tab, Mecobalamin 2x1 tab, Aspilet 2x1 gram. Untuk terapi non medikamentosa dianjurkan untuk cek *vital sign* berkala, Bed rest, rehabilitas (ROM), fisiotherapi dan terapi berbicara huruf R "r r r r r".

DAFTAR PUSTAKA

- Brunner & Suddarth. 2012. Keperawatan Medikal Bedah Edisi 8. Jakarta. EGC.
- Doenges, Marilyn E., Moorhouse, Mary Frances dan Geissler, Alice C. 2000. Edisi 3. Rencana Asuhan Keperawatan. Jakarta. EGC.
- Mansjoer, arief, dkk. 2012. Kapita Selekta Kedokteran Edisi ketiga Jilid Pertama. Jakarta. Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

- Wilkinson, Judith.(2013). *Buku Saku Diagnosis Keperawatan Edisi 7*. Penerbit Buku Kedokteran (EGC). Jakarta.
- Herdman, T.Heather (2011).*NANDA International Diagnosis Keperawatan Definisi dan Klasifikasi 2009-2015*. Penerbit Buku Kedokteran (EGC). Jakarta
- Brunner and Suddarth, 2002. *Keperawatan Medikal Bedah*. Edisi 8 volume 2 Penerbit Jakarta: EGC.
- Doengoes, Marilyn E, Jacobs, Ester Matasarrin. *Rencana asuhan keperawatan: pedoman untuk perencanaan dan pendokumentasian perawatan pasien*. 2013. Jakarta : penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes care* 2004; 27:1047-1053.
- Guyton, AC. Hall, JE. 2006. Aliran Darah Serebral, Cairan Serebrospinal, dan Metabolisme Otak. Dalam: *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi ke-11. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. Hlm: 801-808.
- Stoll, G. Kleinschnitz, C. Nieswandt, B. 2008. Molecular Mechanisms of Thrombus Formation in Ischemic Stroke: Novel Insights and Targets for Treatment. *The American Society of Hematology. Blood*. 112(9): 3555-3562.
- Lumbantobing S.M. *Neurologi Klinik: Pemeriksaan Fisik dan Mental*. Edisi XI. Jakarta:FKUI. 2008. Hal: 7-10.