

HIPERTENSI E.C STROKE NON HEMORAGIK : LAPORAN KASUS

Fitriyani^{1,2*}, Shalsabilla Suti³

¹Departemen Neurologi Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin

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

*)Email Korespondensi: dr.fitriyani@yahoo.co.id

Abstract: Hypertension E.C Non-Hemorrhagic Stroke: Case Report. Cerebrovascular disease (CVD) is the most common nervous system disease. Stroke is part of CVD. According to the World Health Organization (WHO), stroke is a clinical manifestation of focal or global cerebral dysfunction that develops rapidly or suddenly, lasts more than 24 hours, or ends in death, with no apparent cause other than vascular causes. According to the American Heart Association (AHA), stroke is characterized as a neurological deficit associated with acute focal injury of the central nervous system (CNS) caused by blood vessels, including cerebral infarction, intracerebral hemorrhage (ICH), and subarachnoid hemorrhage (SAH).

Keywords: Cerebrovascular Disease, Stroke Hemoragik

Abstrak: Hipertensi E.C Stroke Non Hemoragik : Laporan Kasus. Penyakit serebrovaskuler/ *cerebrovascular disease* (CVD) merupakan penyakit sistem persarafan yang paling sering dijumpai. Stroke merupakan bagian dari CVD. Menurut *World Health Organization* (WHO), stroke adalah manifestasi klinis dari gangguan fungsi serebri fokal atau global yang berkembang dengan cepat atau tiba-tiba, berlangsung lebih dari 24 jam atau berakhir dengan kematian, dengan tidak tampaknya penyebab lain selain penyebab vaskular. Berdasarkan *American Heart Association* (AHA) stroke ditandai sebagai defisit neurologi yang dikaitkan dengan cedera fokal akut dari sistem saraf pusat (SSP) yang disebabkan oleh pembuluh darah, termasuk infark serebral, pendarahan intraserebral (ICH) dan pendarahan subaraknoid (SAH).

Kata kunci: Penyakit serebrovaskuler, Stroke Hemoragik

PENDAHULUAN

Penyakit serebrovaskuler/ *cerebrovascular disease* (CVD) merupakan penyakit sistem persarafan yang paling sering dijumpai. Stroke merupakan bagian dari CVD. Menurut *World Health Organization* (WHO), stroke adalah manifestasi klinis dari gangguan fungsi serebri fokal atau global yang berkembang dengan cepat atau tiba-tiba, berlangsung lebih dari 24 jam atau berakhir dengan kematian, dengan tidak tampaknya penyebab lain selain penyebab vaskular. Berdasarkan *American Heart Association* (AHA) stroke ditandai sebagai defisit neurologi yang dikaitkan dengan cedera fokal akut dari sistem saraf pusat (SSP) yang disebabkan oleh pembuluh darah, termasuk infark serebral, pendarahan intraserebral (ICH) dan pendarahan

subaraknoid (SAH).

Stroke terjadi ketika jaringan otak terganggu karena berkurangnya aliran darah atau oksigen ke sel-sel otak. Terdapat dua jenis stroke yaitu iskemik stroke dan hemoragik. Stroke iskemik terjadi karena berkurangnya aliran darah sedangkan stroke yang terjadi karena perdarahan ke dalam atau sekitar otak disebut stroke hemoragik. Perdarahan yang terjadi pada stroke hemoragik dapat dengan cepat menimbulkan gejala neurologik karena tekanan pada struktur saraf di dalam tengkorak. Stroke hemoragik lebih jarang terjadi dibanding stroke iskemik akan tetapi stroke hemoragik menyebabkan lebih banyak kematian.

Penyakit stroke merupakan penyebab kematian utama di hampir seluruh RS di Indonesia, sekitar 15,4%.

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Kemenkes RI tahun 2013 menunjukkan telah terjadi peningkatan prevalensi stroke di Indonesia dari 8,3 per mil (tahun 2007) menjadi 12,1 per mil (tahun 2013). Prevalensi penyakit Stroke tertinggi di Sulawesi Utara (10,8 per mil), Yogyakarta (10,3 per mil), Bangka Belitung (9,7 per mil) dan DKI Jakarta (9,7 per mil).

Kasus stroke termasuk dalam Standar Kompetensi Dokter dengan

METODE

Seorang perempuan 44 tahun datang ke poli saraf RSPBA dengan keluhan lemah anggota badan sebelah kiri sejak pagi hari, hal ini terjadi secara tiba-tiba ketika pasien bangun tidur di pagi hari, bicara pelo (+), mulut mencong (+), nyeri kepala (+), mual (+), batuk(-), pilek (-). Hipertensi (+), DM (-). Riwayat trauma maupun kejang disangkal, Riwayat penyakit jantung disangkal. Riwayat penyakit keluarga tidak terdapat yang menderita seperti pasien. Tidak ada keluarga yang menderita penyakit serupa dengan pasien dan Obat untuk hipertensi tidak diminum.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Status pasien. Keadaan Umum : Tampak sakit sedang, Kesadaran : Compos mentis, GCS : E₄ V₅ M₆ = 15. Tanda vital Tekanan darah : 200/100 mmHg, Nadi : 60x/menit, Pernapasan : 20x/menit, Suhu : 37,7°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,

grade 3B, yang berarti dokter umum harus mampu mendiagnosa klinik berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan tambahan sederhana. Dokter umum harus mampu memutuskan dan memberikan terapi pendahuluan, serta merujuk ke spesialis yang relevan (kasus gawat darurat). Diharapkan laporan kasus ini dapat menambah informasi dan wawasan mengenai stroke, sehingga kompetensi yang diharapkan dapat tercapai.

kulit dalam batas normal. Untuk ekstremitas superior et inferior sinistra didapatkan pada os tidak dapat digerakan.

Pemeriksaan rangsang meningeal yang didapat yaitu pemeriksaan kaku kuduk (-), pemeriksaan kernig kanan dan kiri (-), pemeriksaan lasseque kanan dan kiri (-), pemeriksaan Brudzinski I kanan dan kiri (-), pemeriksaan Brudzinski II kanan dan kiri (-). Pemeriksaan saraf kranial didapatkan dari Nervus Olfactorius (N.I)

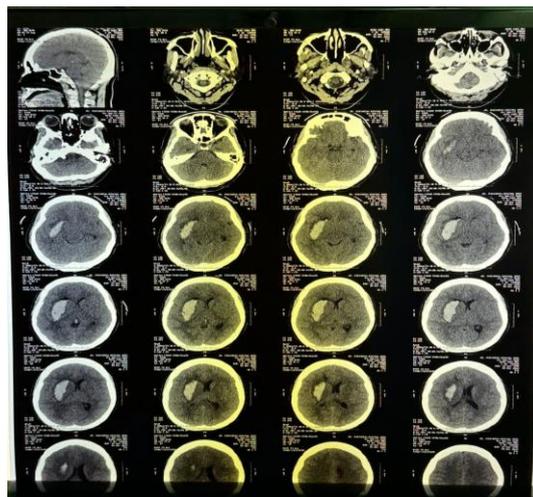
Pemeriksaan daya pembau sisi kanan dan sisi kiri pada nervus ini normal. Nervus Opticus (N.II). Pemeriksaan tajam penglihatan sisi kanan dan kiri normal, pemeriksaan lapang pandang sisi kanan dan kiri normal, pemeriksaan tes warna sisi kanan dan kiri normal, dan pemeriksaan fundus oculi sisi kanan dan kiri normal. Nervus Oc. Okulomotorius (N.III), Nervus Trochlearis (N.IV) dan Nervus Abducen (N.VI). Pemeriksaan ptosis sisi kanan dan sisi kiri (-), pemeriksaan endoftalmus sisi kanan dan kiri (-), pemeriksaan eksoftalmus sisi kanan dan sisi kiri (-). Pemeriksaan nystagmus sisi kanan dan sisi kiri (-). Pemeriksaan strabismus sisi kanan dan sisi kiri (-). Kemudian dilakukannya pemeriksaan sensorik, antara lain pemeriksaan pupil berdiameter 3 mm pada sisi kanan dan sisi kiri, bentuk kedua mata bulat dan terlihat isokor, pemeriksaan RCL (+/+), pemeriksaan RCTL (+/+), pemeriksaan reflek akomodasi (+/+). Pemeriksaan motorik, dilakukan pemeriksaan gerakan bola mata pada kedua sisi didapatkan hasil normal. Pemeriksaan pada nervus trigeminus dibagi menjadi 2 yaitu gerak motorik dan gerak sensorik. Pada gerak

motorik : pemeriksaan gerak menggigit tidak dapat dilakukan, pemeriksaan membuka mulut normal, pemeriksaan menutup mulut normal, pemeriksaan gerakan masseter normal, dan pemeriksaan musculus temporalis normal. Pada gerak sensorik : pemeriksaan refleks kornea normal, pemeriksaan sensibilitas atas normal, pemeriksaan sensibilitas tengah normal, pemeriksaan sensibilitas bawah normal. Pemeriksaan pada nervus trigeminus dibagi menjadi 2 yaitu gerak motorik dan gerak sensorik. Pada gerak motorik : pasien disuruh diam dan didapatkan hasil asimetris, pasien disuruh tersenyum dan didapatkan hasil asimetris, pasien disuruh bersiul dan didapatkan hasil asimetris, pasien disuruh tertawa dan didapatkan hasil asimetris. Pemeriksaan motorik lainnya yang dilakukan yaitu mengerutkan dahi dan mengangkat alis dapat dilakukan, pemeriksaan menutup mata kuat-kuat didapatkan hasil asimetris, pemeriksaan mengembungkan pipi dapat dilakukan dan pasien disuruh meringis dan didapatkan hasil asimetris. Pada pemeriksaan sensorik pengecapan 2/3 dengan lidah pada pasien tidak dapat dilakukan. Pemeriksaan tes bisik pada sisi kanan dan sisi kiri didapatkan hasil normal. Pada tes rinne, tes weber, tes schwabach dan tes Romberg tidak dilakukan.

Pemeriksaan suara binder/nasal (-), pemeriksaan posisi uvula yaitu normal dengan posisi ditengah dan tidak terdapat deviasi. Pemeriksaan palatum mole tidak dilakukan, pemeriksaan arcus palatoglossus tidak dilakukan, pemeriksaan arcus palatoparingeus tidak dilakukan, pemeriksaan perasa lidah 1/3 anterior tidak dilakukan, pemeriksaan refleks menelan (+), pemeriksaan batuk (+), pemeriksaan muntah tidak dilakukan, pemeriksaan peristaltik usus tidak dilakukan, pemeriksaan bradikardi dan pemeriksaan takikardi (-).

Pemeriksaan musculus sternocleidomastoideus pada sisi kanan dan kiri (+/+) dan pemeriksaan musculus trapezius pada sisi kanan dan kiri (+/+). Pemeriksaan kedudukan lidah saat istirahat : pada sisi kanan dan kiri tidak ditemukannya atrofi dan fasikulasi. Pemeriksaan kedudukan lidah saat dijulurkan : pada sisi kiri ditemukan adanya deviasi. Pemeriksaan kekuatan lidah menekan mukosa pipi pada sisi kanan dapat dilakukan. Artikulasi "ular melingkar di atas pagar" pada sisi kanan dapat dilakukan.

Pemeriksaan kekuatan otot kanan 3/5 dan kekuatan otot kiri 3/5. Pemeriksaan tonus otot kanan dan kiri normal, tidak ditemukan klonus otot dan atrofi otot pada sisi kanan dan sisi kiri. Pemeriksaan rasa raba, rasa nyeri, rasa suhu panas dan rasa suhu dingin tidak dilakukan. Pemeriksaan propioseptif/ rasa dalam diantaranya terdapat pemeriksaan getar dan pemeriksaan nyeri dalam tidak dilakukan. Pemeriksaan koordinasi seperti rasa sikap, tes tunjuk hidung, tes pronasi supinasi dapat dilakukan. Pemeriksaan susunan saraf otonom seperti miksi dan defekasi dalam batas normal. Pemeriksaan fungsi luhur seperti fungsi Bahasa, fungsi orientasi, fungsi memori dan fungsi emosi dinilai baik. Pemeriksaan Refleks Fisiologis, pemeriksaan refleks fisiologis : pemeriksaan bicep (+/-), pemeriksaan patella (+/-), pemeriksaan tricep (+/-) dan pemeriksaan achilles (+/-). Pemeriksaan refleks patologis : pemeriksaan hoffman trommer (-/-), pemeriksaan babinsky (-/-), pemeriksaan chaddock (-/-), pemeriksaan openheim (-/-), pemeriksaan Gordon (-/-). Pemeriksaan Penunjang, tidak didapatkan kelainan pada pemeriksaan laboratorium darah lengkap dan pemeriksaan laboratorium kimia darah.



Gambar 1. CT-Scan Kepala

Keterangan : Tampak lesi hiperdens HU+70, soliter, ukuran 53X23X39 m. Sulcy corticalis, fissure sylvii bilateral dan fissure interhemisphere tampak menyempit. Infark serebri lama multiple , corpus callosum anterior kanan dan substansia alba periventrikuler lateralis cornu anterior kiri. Perdarah intra serebri dengan edem serebri perikola ganglia basalis kanan, Hipertrofi konka nasalis bilateral.

Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang didapatkan diagnosis Kerja 1) Diagnosis Klinis : Hemiparesis Sinistra, Disartria; 2) Diagnosis Topis : Hemisfer Serebri Dextra 3) Diagnosis Etiologi : Stroke Hemoragik 4) Diagnosis Banding : Stroke Non Hemoragik. Tatalaksana dengan non medika mentosa dapat dirawat dan diberikan IVFD RL 20tpm, IVFD Manitol 200cc-150cc-150cc/8 jam, Inj. citicoline 2x1, omeprazole 2x1, Paracetamol 3x1 tab, Mecobalamin 2x1 tab, Amlodipin 1x10mg, Candesartan 1x8mg. Untuk terapi non medikamentosa dianjurkan untuk cek *vital sign* berkala, Bed rest, rehabilitas (ROM), fisioterapi dan terapi berbicara huruf R "r r r r r".

Stroke adalah suatu gangguan fungsi saraf akut yang disebabkan oleh karena gangguan peredaran darah otak, dimana secara mendadak (dalam beberapa detik atau menit) dapat menimbulkan gejala dan tanda yang sesuai dengan daerah fokal di otak yang mengalami kerusakan. Menurut WHO, stroke didefinisikan sebagai manifestasi klinis dari gangguan fungsi otak, baik fokal maupun global (menyeluruh), yang berlangsung cepat, berlangsung lebih dari 24 jam atau sampai

menyebabkan kematian, tanpa penyebab lain selain gangguan vaskuler..

Pada umumnya gangguan fungsional otak fokal dapat berupa hemiparesis yang disertai dengan defisit sensorik, paresis nervus kraniales dan gangguan fungsi luhur. Manifestasi klinis yang muncul sangat bergantung kepada area otak yang diperdarahi oleh pembuluh darah yang mengalami oklusi ataupun ruptur. Stroke merupakan penyakit yang menyebabkan kecacatan tertinggi di dunia, serta merupakan penyakit terbanyak ketiga setelah penyakit jantung dan kanker. Menurut *American Heart Association* (AHA), angka kematian penderita stroke di Amerika setiap tahunnya adalah 50-100 dari 100.000 orang penderita (Ahmad dan Amir, 2003). Stroke diklasifikasikan menjadi stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Stroke non hemoragik memiliki angka kejadian 85% dari seluruh stroke yang terdiri dari 80% stroke aterotrombotik dan 20% stroke kardioemboli. Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), stroke merupakan penyebab kematian dan kecacatan utama hampir di seluruh RS di Indonesia. Angka kejadian stroke

meningkat dari tahun ke tahun. Setiap tujuh orang yang meninggal di Indonesia, satu diantaranya disebabkan stroke.

Terdapat beberapa pengelompokan stroke. Klasifikasi stroke telah banyak dikemukakan oleh beberapa institusi, seperti yang dibuat oleh Stroke Data Bank, World Health Organization (WHO,1989) dan National Institute of Neurological Disease and Stroke (NINDS,1990). Pada dasarnya klasifikasi tersebut dikelompokan atas dasar manifestasi klinik, proses patologi yang terjadi di otak dan area lesinya. Hal ini berkaitan dengan pendekatan diagnosis neurologis untuk menetapkan diagnosis klinis, diagnosis topik dan diagnosis etiologi. Lebih jauh, stroke dapat diklasifikasikan berdasarkan gambaran klinik, patologi anatomi, sistem darah dan stadiumnya. Pengelompokan yang berbeda-beda ini menjadi landasan untuk menentukan terapi dan usaha pencegahan stroke. Stroke memiliki tanda klinik yang spesifik, tergantung dengan daerah otak yang mengalami iskemik atau infark. Walaupun telah terdapat pengelompokan stroke berdasarkan patologi anatominya, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik, namun penegakkan klinis stroke (hemoragik maupun non-hemoragik) tidak dapat semata-mata ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis saja, karena semua gejala pada kedua kelompok stroke ini hampir sama. Untuk itu diperlukan pemeriksaan tambahan yang lebih komprehensif untuk menegakkan diagnosis stroke, seperti CT-scan.

Diagnosis stroke dibuat berdasarkan adanya gejala klinis neurologik mendadak yang beraneka ragam mulai dari gejala motorik fokal, gejala sensorik, gangguan fungsi luhur hingga gangguan kesadaran. Gejala tersebut dapat disertai nyeri kepala, mual muntah, kejang, kaku kuduk dan lain sebagainya. Diagnosis stroke seperti juga diagnosis lain di bidang Ilmu Penyakit Saraf mencakup diagnosis klinis, topik dan etiologis. Pemahaman ilmu dasar mengenai anatomi otak dan bangunan intrakranial

di sekitarnya, sistem perdarahan otak serta fisiologi dan metabolisme otak diperlukan dalam menentukan diagnosis stroke. Selain itu, anamnesis, pemeriksaan fisik neurologis, dan pemeriksaan psikoneurologis perlu dicari dan disimpulkan dalam sindrom-sindroma klinik yang dapat memberikan arah diagnosis topik dalam pengelolaan pasien. Diagnosis etiologis menempati tempat utama yang harus segera disimpulkan untuk dapat memberikan terapi yang cepat dan tepat.

Perdarahan intraserebral terjadi dalam 3 fase, yaitu fase *initial hemorrhage*, *hematoma expansion* dan *peri-hematoma edema*. Fase *initial hemorrhage* terjadi akibat rupturnya arteri serebral. hipertensi kronis, akan menyebabkan perubahan patologi dari dinding pembuluh darah. Perubahan patologis dari dinding pembuluh darah tersebut dapat berupa hipohialinosis, nekrosis fibrin serta timbulnya aneurisma tipe Bouchard. Kenaikan tekanan darah dalam jumlah yang mencolok dan meningkatnya denyut jantung, dapat menginduksi pecahnya aneurisma, sehingga dapat terjadi perdarahan. Perdarahan ini akan menjadi awal dari timbulnya gejala-gejala klinis (fase *hematoma expansion*). Pada fase *hematoma expansion*, gejala-gejala klinis mulai timbul seperti peningkatan tekanan intracranial. Meningkatnya tekanan intracranial akan mengganggu integritas jaringan-jaringan otak dan *blood brain-barrier*. Perdarahan intraserebral lama kelamaan akan menyebabkan terjadinya inflamasi sekunder dan terbentuknya edema serebri (fase *peri-hematoma edema*). Pada fase ini defisit neurologis, yang mulai tampak pada fase *hematoma expansion*, akan terus berkembang. Kerusakan pada parenkim otak, akibat volume perdarahan yang relatif banyak akan mengakibatkan peninggian tekanan intracranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak. Elemen-elemen vasoaktif darah yang keluar serta kaskade iskemik akibat menurunnya tekanan perfusi, menyebabkan neuron-neuron di daerah yang terkena darah dan

sekitarnya menjadi lebih tertekan dan defisit neurologis pun akan semakin berkembang.

Pemeriksaan untuk menentukan faktor risiko seperti darah rutin, komponen kimia darah (ureum, kreatinin, asam urat, profil lipid, gula darah, fungsi hepar), elektrolit darah, foto toraks, EKG, echocardiografi. Untuk tatalaksana terbagi menjadi 2 stadium, diantaranya 1) Stadium Hiperakut tindakan pada stadium ini dilakukan di Instalasi Rawat Darurat dan merupakan tindakan resusitasi serebro-kardiopulmonal bertujuan agar kerusakan jaringan otak tidak meluas. Pada stadium ini, pasien diberi oksigen 2 L/menit dan cairan kristaloid/koloid; hindari pemberian cairan dekstrosa atau salin dalam H₂O. Dilakukan pemeriksaan CT scan otak, elektrokardiografi, foto toraks, darah perifer lengkap dan jumlah trombosit, protrombin time/INR, APTT, glukosa darah, kimia darah (termasuk elektrolit); jika hipoksia, dilakukan analisis gas darah. Tindakan lain di Instalasi Rawat Darurat adalah memberikan dukungan mental kepada pasien serta memberikan penjelasan pada keluarganya agar tetap tenang. 2) Stadium Akut ; Pasien stroke hemoragik harus dirawat di ICU jika volume hematoma >30 mL, perdarahan intraventrikuler dengan hidrosefalus, dan keadaan klinis cenderung memburuk. Tekanan darah harus diturunkan sampai tekanan darah premorbid atau 15-20% bila tekanan sistolik >180 mmHg, diastolik >120 mmHg, MAP >130 mmHg, dan volume hematoma bertambah. Bila terdapat gagal jantung, tekanan darah harus segera diturunkan dengan labetalol iv 10 mg (pemberian dalam 2 menit) sampai 20 mg (pemberian dalam 10 menit) maksimum 300 mg; enalapril iv 0,625-1.25 mg per 6 jam; kaptopril 3 kali 6,25-25 mg per oral. Jika didapatkan tanda tekanan intracranial meningkat, posisi kepala dinaikkan 30°, posisi kepala dan dada di satu bidang, pemberian manitol (lihat penanganan stroke iskemik), dan hiperventilasi (pCO₂ 20-35 mmHg).

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus SH (*Stroke Hemoragik*) pada seorang perempuan 44 tahun dengan Riwayat perjalanan penyakit yaitu, datang ke poli saraf RSPBA dengan keluhan lemah anggota badan sebelah kiri sejak pagi hari, hal ini terjadi secara tiba-tiba ketika pasien bangun tidur di pagi hari, bicara pelo (+), mulut mencong (+), nyeri kepala (+), mual (+), batuk(-), pilek (-). Hipertensi (+), mulut terdapat deviasi, kekuatan otot untuk ekstremitas atas 3/5 sinistra, ekstremitas bawah 3/5 sinistra. Pada status neurologis ditemukan adanya paresis pada nervus facialis (N.VII) di bagian mulut sebelah kiri. Pada pemeriksaan penunjang CT Scan didapatkan kesan Tampak lesi hiperdens HU+70, soliter, ukuran 53X23X39 mm, Sulcy corticalis, fissure sylvii bilateral dan fissure interhemisphere tampak menyempit, Infark serebri lama multiple, corpus callosum anterior kanan dan substansia alba periventrikuler lateralis cornu anterior kiri, Perdarah intra serebri dengan edem serebri perikola ganglia basalis kanan, Hipertrofi konka nasalis bilateral. Pasien dapat dirawat dan diberikan IVFD RL 20tpm, IVFD Manitol 200cc-150cc-150cc/8 jam, Inj. citicoline 2x1, omeprazole 2x1, Paracetamol 3x1 tab, Mecobalamin 2x1 tab, Amlodipin 1x10mg, Candesartan 1x8mg. Untuk terapi non medikamentosa dianjurkan untuk cek *vital sign* berkala, Bed rest, rehabilitas (ROM), fisioterapi dan terapi berbicara huruf R "r r r r r".

DAFTAR PUSTAKA

- Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), 2013. Jakarta: Badan Litbangkes, Depkes RI.
- Misbach J, Jannis J, Soertidewi L. 2011. Epidemiologi Stroke, dan Anatomi Pembuluh Darah Otak dan Patofisiologi Stroke dalam Stroke Aspek Diagnostik, Patofisiologi, Manajemen. Kelompok Studi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Kelompok Studi Stroke

- Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Guideline Stroke 2007. Edisi Revisi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia: Jakarta, 2007.
- Morgenstern, Lewis B., Hemphill J.C., *et al.* 2010. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association. *Journal of the American Heart Association*. (<http://stroke.ahajournals.org/content/41/9/2108>). Diakses Maret 18, 2017).
- Misbach, dr.H. Jusuf. 1999. Stroke: Aspek Diagnostik, Patofisiologi, Manajemen. Balai Penerbit FKUI, Jakarta, Indonesia.
- Mardjono, Prof. dr. Mahar. Prof. dr. Priguna Sidharta. 2008. Neurologi Klinis Dasar cetakan ke-13. Dian Rakyat, Jakarta, Indonesia.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2008. Buku Ajar Neurologi Klinis cetakan ke-4. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta, Indonesia.
- Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. Edisi 8. BAB 4. Major Categories of Neurological Disease: Cerebrovascular Disease. McGraw Hill: New York, 2005.
- Nasissi, Denise. 2010. Hemorrhagic Stroke Emedicine. Medscape.
- Price, S. A., L. M. Wilson. 2006. Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit, E/6. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Snell, R. S. 2006. Anatomi Klinik Untuk Mahasiswa Kedokteran, Ed. 6. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Ropper AH, Brown RH. Adams dan Victor's Principles of Neurology. Edisi 8. BAB 4. Major Categories of Neurological Disease: Cerebrovascular Disease. McGraw Hill: New York. 2005.
- Samino. Perjalanan Penyakit Peredaran Darah Otak. FK UI/RSCM, 2006. (<http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/13PerjalananPenyakitPeredaranDarahOtak021.pdf/13PerjalananPenyakitPeredaranDarahOtak021.html>). Diakses Maret 18, 20147.
- Mesiano, Taufik. Perdarahan Subarakhnoid Traumatik. FK UI/RSCM, 2007. (<http://images.omynenny.multiply.multiplycontent.com>). Diakses Maret, 2017).
- Poungvarin, N. Skor Siriraj stroke dan studi validasi untuk membedakan perdarahan intraserebral supratentorial dari infark. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1670347/>). Diakses Maret 18, 2017).
- Basuki, Andi dan Dian Sofiati (ed.). *Neurology in Daily Practice*. 2010. Bandung: Bagian Ilmu Pena Saraf Fakultas Kedokteran UNPAD
- Swartz, MH. 2002. *Buku Ajar Diagnostik Fisik. Jakarta :EGC*