

Korelasi Antara Tekanan Darah dengan Volume Perdarahan pada Penderita Stroke Perdarahan Intracerebral di Bagian Saraf RSUD Al Ihsan Bandung Tahun 2015

Correlation Between Blood pressure with Bleeding Volume Intracerebral Hemorrhage Patient in Neurology Department District Hospital Al Ihsan Bandung 2015

¹Rivana Sabania Suherman, ²Nurdjaman Nurimaba, ³Tinni Rusmartini

^{1,2,3}Prodi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Bandung

Jl. Tamansari No.1 Bandung 40116

email: ¹irivana271@gmail.com, ²drnurdjamannurimaba@gmail.com, ³tinnirusmartinni@gmail.com

Abstract. Intracerebral hemorrhage caused massive bleeding damaging surrounding brain tissue, enter and clog the ventricular system and cause increased intracranial pressure. Hypertension can increase the risk of intracerebral hemorrhage 3 -5 times. CT Scan is still a routine examination in patients with ICH because it can diagnose, measure the volume estimates and can determine the likely prognosis of the future looks like. The purpose of this study to analyze the correlation between the volume of bleeding with blood pressure in stroke patients with ICH. Conducted a retrospective observational analytic research with cross sectional study design (cross-sectional) is to determine the correlation between the volume of bleeding with blood pressure in patients with intracerebral hemorrhage stroke at Al Ihsan Hospital Bandung Neurology Department period January to December 2015. The data used is secondary data , taken from the patient medical record data, the population of the study all patients with intracerebral haemorrhage stroke who were treated at the Al Ihsan Hospital Neurology Department period from January to December 2015. A study of 48 patients who entered PIS inclusion and exclusion criteria. Correlation test results there is no significant relationship between the volume of bleeding with blood pressure level II both systolic pressure (p = 0.988) and diastolic (p = 0.182). There was no relationship between the volume of bleeding with blood pressure III degree either systolic pressure (p = 0.862) and diastolic blood pressure (p = 0.232). There is no correlation between the volume of bleeding with Systolic Pressure in Hypertension Isolated Systole (p = 0.165). Correlation between the volume of bleeding with Diastolic Pressure in Hypertension Isolated Systole (p = 0.044). Conclusion: There is no significant correlation between the blood pressure with bleeding volume in intracerebral hemorrhage patient

Keywords: Bleeding Volume, Blood Pressure, Intracerebral Haemorrhagic

Abstrak. Perdarahan intracerebral menyebabkan perdarahan masif yang merusak jaringan otak di sekitarnya, masuk dan menyumbat sistim ventrikel dan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Hipertensi dapat meningkatkan risiko perdarahan intracerebral 3 -5 kali lipat. CT Scan masih menjadi pemeriksaan rutin pada pasien dengan PIS karena dapat mendiagnosis, mengukur estimasi volume dan dapat menentukan kemungkinan prognosis kedepannya seperti apa. Tujuan penelitian ini untuk menganalisis korelasi antara volume perdarahan dengan tekanan darah pada penderita stroke perdarahan intracerebral. Dilakukan penelitian analitik dengan rancangan penelitian potong lintang (*cross sectional study*) yaitu untuk mengetahui korelasi antara volume perdarahan dengan tekanan darah pada penderita stroke perdarahan intracerebral di bagian saraf RSUD Al-Ihsan Bandung periode Januari sampai Desember 2015. Data yang dipergunakan adalah data sekunder, diambil dari data rekam medik pasien, populasi penelitian seluruh penderita stroke perdarahan intracerebral yang dirawat di bagian saraf RSUD Al-Ihsan periode Januari – Desember 2015. Penelitian terhadap 48 pasien PIS yang masuk kriteria inklusi dan eksklusi. Hasil uji korelasi tidak terdapat hubungan yang signifikan antara volume perdarahan dengan tekanan darah derajat II baik tekanan sistolik (p = 0.988) maupun diastolik (p = 0.182). Tidak terdapat hubungan antara volume perdarahan dengan tekanan darah derajat III baik tekanan sistolik (p = 0.862) maupun tekanan diastolik (p = 0.232). Tidak terdapat korelasi antara volume perdarahan dengan Tekanan Sistolik pada Hipertensi Sistol Terisolasi (p = 0.165). Adanya korelasi antara volume perdarahan dengan Tekanan Diastolik pada Hipertensi Sistol Terisolasi (p = 0.044). Keimpulan : Tidak terdapat korelasi yang signifikan antara tekanan darah dengan volume perdarahan pada penderita stroke perdarahan intracerebral.

Kata Kunci : Perdarahan Intracerebral, Tekanan Darah, Volume Perdarahan

A. Pendahuluan

Menurut *American Stroke Association* stroke terbagi menjadi 3 tipe yaitu *Transient Ischemic Attack* (TIA), Stroke Iskemik dan Stroke Hemorrhagic (perdarahan) dan *Cryptogenic* (stroke yang tidak diketahui penyebabnya). *Transient Ischemic Attack* disebut juga stroke kecil yang disebabkan adanya gumpalan dimana yang membedakan dengan stroke yaitu penyumbatan pada TIA bersifat sementara (temporer), gejala yang terjadi cepat dan singkat berlangsung kurang dari 5 menit dan biasanya tidak menyebabkan cedera permanen pada otak. Stroke iskemik merupakan stroke yang terjadi sebagai akibat dari obstruksi dalam pembuluh darah yang memasok darah ke otak.³ Terdapat 2 jenis yaitu trombosis otak dan emboli otak. (American Heart Association,2012)

Stroke perdarahan adalah pecahnya pembuluh darah dalam parenkim otak. Terdapat dua penyebab yang dapat menyebabkan terjadinya stroke hemorrhagic yaitu aneurysma adanya balloning pada pembuluh darah yang lemah yang jika tidak diobati akan pecah lalu perdarahannya akan masuk ke dalam otak dan malformasi arteriovenosa yaitu terbentuknya pembuluh darah yang abnormal yang dapat pecah sehingga akan mengalami perdarahan yang akan masuk ke dalam otak. Berdasarkan kausa perdarahan yang melatarbelakanginya , perdarahan intraserebral dibagi menjadi PIS (Perdarahan Intraserebral) Primer dan PIS Sekunder. (American Heart Association,2012) PIS Primer yang merupakan 78% - 88% kasus ditimbulkan oleh ruptur spontan dari pembuluh darah berukuran kecil yang mengalami kerusakan oleh hipertensi kronis atau angiopati amyloid.³ PIS sekunder dialami oleh sebagian kecil penderita yang ditimbulkan oleh adanya abnormalitas vaskular (seperti: arteriovenous malformations dan aneurisma). Stroke perdarahan intraserebral meningkat dua kali lipat pada usia diatas 55 tahun dimana pada usia 75 tahun, 1 dari 5 wanita dan 1 dari 6 pria berisiko terjadinya stroke perdarahan intraserebral. Mortalitas stroke perdarahan intraserebral di Asia sama seperti di negara barat yaitu sekitar 49,4%. Dari jumlah total penderita stroke di Indonesia, sekitar 2,5 persen atau 250 ribu orang meninggal dunia dan sisanya cacat ringan maupun berat. Kematian dari semua pasien stroke umumnya disebabkan oleh perdarahan intraserebral spontan. Setengah dari pasien hidup akibat pendarahan intraserebral umumnya mengalami cacat permanen. Meskipun sudah banyak dilakukan operasi penanganan pendarahan intraserebral spontan, tetapi prognosis yang didapatkan masih kurang baik. (Sastrodiningrat,2006)

Perdarahan intraserebral hipertensi menyebabkan perdarahan masif yang merusak jaringan otak di sekitarnya, masuk dan menyumbat sistim ventrikel dan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Pasien yang termasuk jenis ini mempunyai prognosa buruk apakah dilakukan operasi atau diberi pengobatan medikamentosa. Hipertensi dapat meningkatkan risiko perdarahan intracerebral 3 -5 kali lipat. Menurut penelitian meta analisis menyebutkan bahwa hipertensi atau tekanan darah > 160/90 mmHg juga dapat meningkatkan risiko perdarahan intraserebral 9 kali lipat. (Risksdas,2013) Hipertensi tersebut membuat struktur pembuluh darah pada penderita hipertensi dan perdarahan yang diakibatkannya mempunyai predileksi di basal ganglia atau daerah pons. Menurut penelitian, adanya mikroaneurisma lebih sering didapatkan pada daerah putamen, globus pallidus dan thalamus dan sedikit di daerah nukleus kaudatus, kapsula interna dan substantia alba. Keadaan ini dapat menjelaskan mengapa Perdarahan Intracerebral Hipertensi (PISH) terutama didapatkan diluar kapsula interna yaitu di daerah putamen dan thalamus (65%), pons (11%), serebelum (8%), substantia alba subkortikal (16%). Berdasarkan hasil CT (Computed Tomography) Scan sekitar 2/3 dari seluruh pasien

perdarahan intraserebral mengalami koma, dimana pasien yang memiliki volume perdarahan 60 cm³ dengan GCS (Glasgow Coma Scale) 8 memiliki angka mortalitas 91% dalam 30 hari. Namun jika pasien memiliki volume perdarahan < 30 ml biasanya akan terjadi penurunan pada tanda focal. (Lily,2011)

Salah satu Rumah Sakit yang memiliki angka kejadian tinggi terjadinya Stroke Perdarahan Intraserebral yaitu di RSUD Al-Ihsan Bandung. Angka kejadian terjadinya PIS pada tahun 2015 mencapai 185 kasus. Berdasarkan hal tersebut maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai stroke perdarahan intraserebral. Selain itu data pasien yang terdapat di RSUD Al-Ihsan sudah menggunakan proses komputerisasi sehingga memudahkan peneliti untuk dapat meneliti kejadian stroke perdarahan intraserebral. Berdasarkan data di atas diketahui bahwa tingginya kejadian perdarahan intraserebral karena faktor risiko dan etiologi tertinggi hipertensi yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas, oleh karena itu penulis tertarik untuk mengetahui korelasi antara volume perdarahan intraserebral dengan tekanan darah pada penderita stroke perdarahan intraserebral di bagian saraf RSUD Al-Ihsan Bandung periode Januari hingga Desember 2015.

Berdasarkan uraian latar belakang penelitian di atas, maka tujuan masalah sebagai berikut :

1. Untuk mengetahui volume perdarahan penderita stroke perdarahan intraserebral.
2. Untuk mengetahui tekanan darah penderita stroke perdarahan intraserebral.
3. Untuk menganalisa ada tidaknya korelasi antara volume perdarahan intraserebral dengan tekanan darah pada penderita stroke perdarahan intraserebral.

B. Landasan Teori

Menurut WHO (*World Health Organization*) stroke didefinisikan suatu gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda dan gejala klinik baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam, atau dapat menimbulkan kematian, disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak. (American Heart Disease,2012)

Hipotesa bahwa PISH disebabkan ruptur dari mikroaneurisma arteri intraserebral dikemukakan pertama kali oleh Charcot & Bouchart pada tahun 1868. (Broderick,2008) Hampir satu abad mekanisme dianggap sebagai suatu hipotesa yang paling dapat diterima. (Broderick,2008) Penelitian lain menjelaskan adanya mikroaneurisma yang berhubungan dengan hipertensi arterial yang kronik. (Riskesdas,2013) Mikroaneurisma ini mempunyai ukuran 0,2 – 1,0 mm dan mempunyai predileksi tempat di arteri-arteri basal ganglia.¹² Charcot dan Bouchart menyatakan bahwa mikroaneurisma ini tampak dengan mata telanjang dan mempunyai distribusi yang simetris pada kedua belah jaringan otak, yang distribusinya kadang-kadang tidak harus berada ditempatnya perdarahan. (Broderick,2008)

Hipertensi kronis adalah faktor risiko utama perdarahan intraserebral dan menyumbang 60% terjadinya perdarahan intraserebral. Hipertensi menginduksi proliferasi sel otot polos di arteriol. Proses ini dinamakan *hiperplastik arteriosclerosis*. Kemudian sel otot polos mati dan tunika media digantikan oleh kolagen, sehingga tonus pembuluh darah menurun dan buruknya *compliance*. Arteriol mengalami dilatasi aneurisma sehingga membentuk mikroaneurisma yang disebut *Charcot-Bouchard aneurisma*. Produk darah dan plasma memediasi proses sekunder setelah perdarahan intraserebral. Setelah terjadi perdarahan intraserebral, mediator inflamasi dari darah menginduksi reaksi inflamasi di sekeliling hematoma. Netrofil, makrofag, leukosit dan

mikroglia teraktivasi. Pelepasan enzim sitotoksik, radikal bebas oksigen dan produk kaskade fosfolipid berkontribusi terjadinya injury neural sekunder dan kematian sel. Walaupun mekanisme pembentukan edema belum sepenuhnya teridentifikasi, beberapa mekanisme dapat terjadi yaitu adanya tekanan hidrostatik selama pembentukan hematoma dan retraksi clot, aktivasi kaskade koagulasi dan produksi trombin, lisis eritrosit dan toksisitas hemoglobin, aktivasi komplemen, efek massa, iskemik perihematoma sekunder, reperfusi injury otak dan gangguan BBB (*Blood Brain Barrier*). Pembentukan trombin berperan penting dalam menginduksi injury otak setelah perdarahan intraserebral. Toksisitas sel dan trombin yang berhubungan dengan gangguan *blood brain barrier* yang menstimulus untuk terjadinya mekanisme pembentukan edema. Pada model percobaan hewan perdarahan intraserebral, edema otak meningkat selama 24 jam pertama, puncaknya pada hari ke 4 dan 5 dan lalu mulai menurun. (Lily,2011)

Broderick dan kawan-kawan mengevaluasi 8 pasien PIS oleh *CT Scan* dalam onset 2.5 jam dan dilakukan kembali beberapa jam setelahnya mendokumentasikan adanya peningkatan pada ukuran hematoma (*mean percentage* meningkat 107%). (David,2010) Peningkatan volume perdarahan ini diiringi dengan adanya penurunan klinis pada 6 pasien dari 8 pasien. (ESO,2014) Pada 5 pasien, penurunan klinis terjadi dengan adanya tingginya tekanan darah mencapai 195mmHg atau lebih. (David,2010)

Sekitar setengah dari semua kematian PIS terkait terjadi dalam 24 jam pertama setelah perdarahan. Faktor yang berkaitan dengan hasil akhir yang buruk yaitu termasuk volume hematoma yang besar (> 30ml), lokasi pada posterior fossa, usia yang lebih tua, MAP > 130 mmHg pada saat diterima dan GCS < 4 pada saat masuk. Faktor yang sama juga merupakan prediktor yang paling kuat dari angka kematian pada 30 hari. Dalam sebuah studi, peningkatan tingkat *Matrix Metalloproteinase* (MMP) -9 dan MMP-3 pada 24 jam pertama berhubungan dengan peningkatan edema perihematoma dan angka kematian. (minneapolisclinic,2014)

C. Hasil Penelitian dan Pembahasan

Dari hasil penelitian terhadap rekam medis pasien stroke perdarahan intraserebral di RSUD Al Ihsan Bandung tahun 2015 didapatkan 120 pasien stroke perdarahan intraserebral. Dari seluruh kasus, penelitian hanya dilakukan 48 kasus berdasarkan kriteria inklusi yang telah ditetapkan.

Tabel 4.1 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Klasifikasi Menurut WHO

Kategori	Jumlah	Presentasi
Optimal	1	2,083%
Normal	1	2,083%
Derajat I (Hipertensi Ringan)	1	2,083%
Derajat II (Hipertensi Sedang)	5	10,41%
Derajat III (Hipertensi Berat)	34	70,83%
Hipertensi sistol terisolasi	6	12,5%

Dari 48 pasien, diperoleh 1 kasus tekanan darah optimal (2,083%), 1 kasus tekanan darah normal (2,083%), 1 kasus hipertensi ringan (2,083%), 5 kasus

hipertensi sedang (10,41%), 34 kasus hipertensi berat (70,83 %) dan 6 kasus hipertensi sistol terisolasi (12,5%).

Tabel 4.2 Karakteristik Keseluruhan Variabel

Variabel	N= 48
Tekanan Darah Sistolik	
Mean±STD	192.58±34.70
Median	199.50
Range (min-max)	90.00-280.00
Tekanan Darah Diastolik	
Mean±STD	109.000±22.07
Median	110.00
Range (min-max)	60.00-160.00
Volume Darah (cc)	
Mean±STD	34.57±35.49
Median	25.000
Range (min-max)	1.10-166.10

Pada table 4.2 menjelaskan karakteristik Variabel penelitian yaitu Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik, Volume Darah. Untuk Tekanan Darah Sistolik rata-rata sebesar 192.58±34.70, Dan Tekanan Darah Diastolik rata-rata sebesar 109.000±22.07. Untuk volume Darah rata-rata sebesar 34.57±35.49.

Tabel 4.3 Tabel Analisis Korelasi antara Volume Perdarahan dengan Tekanan Darah Derajat II (Hipertensi Sedang) Menurut Klasifikasi WHO

Variabel	R	PValue
Korelasi Volume Perdarahan dengan Tekanan Sistolik	-0,09	0,988
Korelasi Volume Perdarahan dengan Tekanan Diastolik	-0,707	0,182

Keterangan: Korelasi *Pearson* ; nilai kemaknaan $p < 0,05$.Tanda ** menunjukkan signifikan atau bermakna secara statistika. r : koefisien korelasi

Tabel 4.4 Tabel Analisis Korelasi antara Volume Perdarahan dengan Tekanan Darah Derajat III (Hipertensi Berat) menurut klasifikasi WHO

Variabel	R	PValue
Korelasi Volume Perdarahan dengan Tekanan Sistolik	-0.031	0.862
Korelasi Volume Perdarahan dengan Tekanan Diastolik	-0.211	0.232

Keterangan: Korelasi *Pearson* ; nilai kemaknaan $p < 0,05$.Tanda ** menunjukkan signifikan atau bermakna secara statistika. r : koefisien korelasi

Tabel 4.5 Tabel Analisis Korelasi antara Volume Perdarahan dengan Hipertensi Sistolik Terisolasi menurut klasifikasi WHO

Variabel	R	Pvalue
Korelasi Volume Perdarahan dengan Tekanan Sistolik	0.647	0.165
Korelasi Volume Perdarahan dengan Tekanan Diastolik	0.824	0.044 **

Keterangan: Korelasi *Pearson* ; nilai kemaknaan $p < 0,05$.Tanda ** menunjukkan signifikan atau bermakna secara statistika. r : koefisien korelasi

Tabel 4.3 menunjukkan bahwa tidak ada korelasi antara volume perdarahan dengan tekanan darah Derajat II (Hipertensi Sedang) menurut klasifikasi WHO karena secara statistik tidak terdapat hubungan yang bermakna ($p > 0,05$). Menurut penelitian yang dilakukan Anggreini AD et al, 2009 bahwa pada penderita hipertensi ringan maupun sedang efek atau komplikasi lebih sering terjadi pada mata dan jantung. Pada mata berupa perdarahan retina, gangguan penglihatan sampai dengan kebutaan. Gagal jantung merupakan kelainan yang sering ditemukan pada hipertensi berat selain koroner dan miokard. Selain itu penderita PIS dengan tekanan darah yang normal hingga sedang biasanya disebabkan oleh adanya Cerebral Amyloid Angiopathy (CAA). Keadaan ini disebabkan adanya akumulasi protein amyloid di dalam dinding arteri leptomeningen dan kortikal yang berukuran kecil dan sedang. Penumpukan protein tersebut menggantikan kolagen dan elemen – elemen kontraktif, menyebabkan arteri menjadi rapuh dan lemah yang memudahkan terjadinya resiko ruptur spontan. Berkurangnya elemen-elemen kontraktif disertai vasokonstriksi dapat menimbulkan perdarahan masif.

Tabel 4.4 menunjukkan bahwa tidak ada korelasi antara volume perdarahan dengan tekanan darah Derajat III (Hipertensi Berat) menurut klasifikasi WHO karena secara statistik tidak terdapat hubungan yang bermakna ($p > 0,05$). Hipertensi yang berat namun belum bersifat kronis kelainan yang ditimbulkan berupa kerusakan ginjal dan stres akut. Walaupun dapat juga menyebabkan kerusakan vaskuler namun kerusakan vaskuler tersebut biasanya harus mengalami proses tertentu yang memakan waktu pada pembuluh darah.²³ Studi yang dilakukan oleh Dixon 1984 menyebutkan bahwa volume darah yang terjadi pada penderita PIS dipengaruhi oleh perluasan clot

yang bersumber dari letak terjadinya perdarahan. Struktur yang sering terjadinya ruptur pembuluh darah yaitu putamen 30-50%, substansi putih subkortikal 30%, serebelum 16%, talamus 10-15% dan pons 5-12%. Pada penelitian penderita-penderita perdarahan intraserebral di Korea, penderita PIS dengan adanya perdarahan lebih sering didapatkan pada penderita usia lanjut dengan microinfarct dan riwayat pemakaian obat-obat antikoagulan. Penelitian ini menunjukkan perdarahan sebagai faktor resiko baru terhadap Perdarahan Intracerebral pada orang-orang usia lanjut dan mendapat pengobatan antitrombotik.

Tabel 4.5 menunjukkan bahwa tidak ada korelasi antara volume perdarahan dengan tekanan sistolik pada kategori Hipertensi Sistol terisolasi menurut klasifikasi WHO karena secara statistik tidak terdapat hubungan yang bermakna ($p > 0,05$). Lain halnya pada tekanan diastolik menunjukkan adanya korelasi antara volume perdarahan dengan tekanan diastolik karena secara statistik terdapat hubungan yang bermakna ($p < 0,05$). Menurut Depkes 2006 tekanan sistolik menunjukkan fase darah yang dipompa oleh jantung dan tekanan diastolik menunjukkan fase darah kembali ke dalam jantung. Adanya perdarahan yang terjadi pada penderita PIS menyebabkan menurunnya fase darah kembali ke dalam jantung. Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa tekanan diastolik yang merupakan tekanan pada dinding arteri dan pembuluh darah akibat mengendurnya otot ventrikel jantung (tekanan pada saat otot atrium jantung berkontraksi dan darah menuju ventrikel) sangat dipengaruhi oleh elastisitas dari pembuluh darah. Ketika elastisitas pembuluh darah menurun karena adanya proses degenerasi menyebabkan mudah rupturnya pembuluh darah tersebut ditambah dengan tingginya tekanan sistolik yang merupakan tekanan yang dihasilkan saat otot jantung berkontraksi sehingga sangat mudah untuk terjadinya perdarahan. Pada penelitian epidemiologis telah menunjukkan bahwa individu lanjut usia berada pada risiko tinggi untuk serangan kardiovaskular. Besarnya risiko merupakan besarnya peninggian tekanan darah sistolik. Keadaan ini meningkatkan afterload ventrikel kiri. Peningkatan kronis ini dapat menyebabkan ventrikel kiri yang tidak sempurna pada masing-masing siklus jantung, dan menyebabkan penurunan fraksi ejeksi dan dilatasi ventrikel. (Lily, 2011)

D. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian korelasi antara volume perdarahan tekanan darah pada penderita stroke perdarahan intraserebral di bagian saraf RSUD Al Ihsan tahun 2015 didapatkan hasil sebagai berikut.

1. Volume darah rata-rata pada penderita stroke perdarahan intraserebral di bagian saraf RSUD Al Ihsan Tahun 2015 dari hasil penelitian yang didapat 34,57 cc.
2. Tekanan darah rata-rata pada penderita stroke perdarahan intraserebral di bagian saraf RSUD Al Ihsan Tahun 2015 dari hasil penelitian 192,5/109 mmHg.
3. Tidak terdapat korelasi yang signifikan antara tekanan darah dengan volume perdarahan pada penderita stroke perdarahan intraserebral di bagian saraf RSUD Al Ihsan tahun 2015

E. Saran

1. Melihat masih banyak data pasien, baik identitas maupun informasi yang berhubungan dengan penyakit pasien, namun rekam medis yang ada seringkali tidak lengkap pencatatannya. Penulis berharap pada waktu yang akan datang pengisian data pasien lebih diperhatikan dan diperbaiki oleh petugas kesehatan, karena penulisan rekam medis yang lengkap dan teratur akan mempermudah proses penelitian dan pembelajaran, maka hasil penelitian akan lengkap dan

lebih jelas. Karena banyak data yang tidak jelas keberadaannya, maka penyimpanan rekam medis dan proses peminjamannya harus lebih diperbaiki.

2. Diharapkan perlu dilakukan penelitian selanjutnya dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan rentang waktu yang lebih lama.

Daftar Pustaka

- AHA. TYPES STROKE [Internet]. 2012.
- AHA.ISCHEMICSTROKE(Clots)[Internet].2016.
- AH. Hemorrhagic stroke [Internet]. 2013.
- Sastrodiningrat AG. Perdarahan Intracerebral Hipertensif. 2006;39(3):331–8.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar. 2013;306.
- Department of Neurosurgery, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan U, 2Department of Molecular and Integrative Physiology, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan U, Correspondence: Richard F. Keep, Ph.D., R5018 Biomedical Science Research Building U of M. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets [Internet]. august. 2012.
- mcn neurologist. intracerebral hemorrhage [Internet]. january. 2010.
- Author: David S Liebeskind, MD; Chief Editor: Helmi L Lutsep M. intracranial hemorrhagic intracerebral [Internet].
- Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral Hemorrhage. Stroke Pathophysiologi Diagnosis, Manag. 2004;327–76.
- Setyopranoto I. Update Management of Acute Stroke. 2011;
- S.Lily L. Pathophysiology of Heart Disease ed.5.
- Article N. Pathology of Intracerebral Haemorrhage. 2008;8(1):1–2.
- Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Int J Stroke. 2014;9(7):840–55.
- Bahou YG, Y.G. B. Intracerebral hemorrhage. Neurosci 2009;