

# Diagnosis dan Penatalaksanaan Depresi Pascastroke

Nurmiati Amir

Bagian Psikiatri Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia /  
Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

## ABSTRAK

Depresi merupakan suatu sindrom yang ditandai dengan sejumlah gejala klinik yang manifestasinya bisa berbeda pada masing-masing individu. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* merupakan salah satu instrumen yang digunakan untuk menegakkan diagnosis depresi.

Gejala depresi terdiri dari penurunan mud (*mood*), gangguan kognitif, vegetatif, retardasi psikomotor. Ada beberapa bentuk depresi yaitu gangguan depresi mayor (unipolar, bipolar), gangguan mud spesifik lainnya, gangguan depresi akibat kondisi medik umum atau akibat zat, dan gangguan penyesuaian dengan mud depresi. Sampai saat ini, penyebab pasti gangguan depresi belum diketahui. Ada beberapa faktor yang berkontribusi yaitu faktor stresor psikososial, genetik, kepribadian, dan biologik.

Pada *stroke*, gangguan depresi merupakan gangguan emosi yang paling sering ditemukan. Sekitar 15%-25% pasien *stroke* dalam komunitas menderita depresi, sedangkan pasien *stroke* yang dirawat di rumah sakit, sekitar 30%-40% menderita depresi.

Ada beberapa jenis penatalaksanaan depresi; medikasi, psikoterapi, kombinasi keduanya, Terapi Kejang Listrik (TKL), terapi cahaya, atau gabungan terapi cahaya dan medikasi. Mengingat ada beberapa faktor yang dapat menyebabkan depresi, penatalaksanaan yang komprehensif sangat diperlukan.

## PENDAHULUAN

Depresi merupakan suatu sindrom yang ditandai dengan sejumlah gejala klinik yang manifestasinya bisa berbeda pada masing-masing individu. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-IV* merupakan salah satu instrumen yang digunakan untuk menegakkan diagnosis depresi. Jika manifestasi depresi muncul dalam bentuk keluhan yang berkaitan dengan mud (*mood*) (seperti murung, sedih, rasa putus asa), diagnosis depresi dapat dengan mudah ditegakkan; tetapi jika gejala depresi muncul dalam keluhan psikomotor atau somatik seperti malas bekerja, lamban, lesu, nyeri ulu hati, sakit kepala terus-menerus, adanya depresi yang melatarbelakanginya sering tidak terdiagnosis. Ada masalah-masalah lain yang juga dapat menutupi diagnosis depresi misalnya pasien menyalahgunakan alkohol atau obat untuk mengatasi depresi, atau muncul dalam bentuk gangguan perilaku<sup>(1)</sup>.

Gangguan depresi sering ditemui. Prevalensi selama kehidupan, pada wanita 10%-25% dan pada laki-laki 5%-12%. Sekitar 15% penderita depresi melakukan usaha bunuh diri. Walaupun depresi lebih sering pada wanita, kejadian bunuh diri

lebih sering pada laki-laki, terutama lelaki usia muda dan usia tua. Penyebab depresi secara pasti, belum diketahui. Faktor-faktor yang diduga berperan yaitu peristiwa-peristiwa kehidupan yang bersifat stresor (problem keuangan, perkawinan, pekerjaan, penyakit, dan lain-lain), faktor kepribadian, genetik, dan biologik lain seperti gangguan hormon, keseimbangan neurotransmitter biogenik amin, dan imunologik<sup>(2)</sup>.

Pada *stroke*, depresi merupakan gangguan emosi yang paling sering ditemukan. Sekitar 15%-25% pasien *stroke* dalam komunitas menderita depresi. Sedangkan yang sedang dirawat di rumah sakit, sekitar 30%-40% menderita depresi.<sup>(3)</sup> Gangguan depresi dapat menurunkan kualitas hidup penderitanya. Ia dapat pula mencestuskan, memperlambat penyembuhan atau memperberat penyakit fisik. Selain itu, depresi dapat pula meningkatkan beban ekonomi.

Depresi perlu diidentifikasi secara dini makin dini penatalaksanaan makin baik prognosinya. Ada beberapa jenis penatalaksanaan depresi psikofarmaka, psikoterapi, kombinasi keduanya, Terapi Kejang Listrik (TKL), terapi cahaya, atau gabungan terapi cahaya dan psikofarmaka. Mengingat ada

beberapa faktor penyebab depresi, penatalaksanaan yang komprehensif sangat diperlukan.

## GEJALA DEPRESI

### Gambaran emosi

- Mud depresi, sedih atau murung
- Iritabilitas, ansietas
- Ikatan emosi berkurang
- Menarik diri dari hubungan interpersonal
- Preokupasi dengan kematian
- Ide-ide bunuh diri atau bunuh diri

### Gambaran kognitif

- Mengeritik diri sendiri, perasaan tak berharga, rasa bersalah
- Pesimis, tak ada harapan, putus asa
- Bingung, konsentrasi buruk
- Tak pasti dan ragu-ragu
- Berbagai obsesi
- Keluhan somatik
- Gangguan memori
- Ide-ide mirip waham

### Gambaran Vegetatif

- Lesu dan tak ada tenaga
- Tak bisa tidur atau banyak tidur
- Tak mau makan atau banyak makan
- Penurunan berat badan atau penambahan berat badan
- Libido terganggu
- Variasi diurnal

### Psikomotor

- Retardasi psikomotor
- Agitasi psikomotor

## TANDA-TANDA DEPRESI

- Tidak atau lambat bergerak
- Wajah sedih dan selalu berlinang air mata
- Kulit dan mulut kering
- Konstipasi

## KLASIFIKASI DEPRESI MENURUT DSM-IV

1. *Gangguan depresi mayor* – unipolar dan bipolar.
2. *Gangguan mood spesifik lainnya*
  - *Gangguan distimik* – depresi minor.
  - *Gangguan siklotimik* – depresi dan *hipomanik* saat ini atau baru saja berlalu (secara terus menerus selama 2 tahun).
  - *Gangguan depresi atipik*
  - *Depresi postpartum*
  - *Depresi menurut musim*
3. *Gangguan depresi akibat kondisi medik umum dan gangguan depresi akibat zat*
4. *Gangguan penyesuaian dengan mood depresi; depresi disebabkan oleh stresor psikososial.*

## DEPRESI PASCASTROKE (DPS)

Gangguan depresi merupakan gangguan emosi yang paling sering dikaitkan dengan *stroke*. Sekitar 15%-25% pasien *stroke* dalam komunitas menderita depresi. sedangkan yang sedang

dirawat di rumah sakit, sekitar 30%-40% menderita depresi baik mayor ataupun minor<sup>(6)</sup>.

Fenomenologi simptom depresi fungsional hampir sama dengan simptom DPS. Sekitar 50% pasien yang memenuhi kriteria diagnostik untuk DPS melaporkan adanya kesedihan, kecemasan, ketegangan, kehilangan minat, terbangun dini hari, hilangnya nafsu makan dan penurunan berat badan, sulit konsentrasi dan berpikir, serta pikiran-pikiran tentang kematian.

Meskipun penyebab pasti DPS belum diketahui, sejumlah peneliti menyatakan bahwa lokasi lesi di otak memegang peranan penting. Penelitian terhadap penderita *stroke* dengan lesi hemisfer kiri, mendapatkan hubungan terbalik antara beratnya depresi dengan jarak antara batas anterior lesi dengan kutub frontal<sup>(8)</sup>.

## PREVALENSI

Sekitar 26% pasien *pascastroke* menderita depresi mayor dan 20% depresi tipe distimik. Sekitar 40%-50% pasien dapat menderita depresi dalam beberapa bulan pertama setelah *stroke*<sup>(9)</sup>. Studi prospektif (dua tahun) yang dilakukan terhadap pasien *stroke* mendapatkan 26% pasien mengalami depresi mayor dan 20% depresi minor ketika dievaluasi di rumah sakit. Pasien yang mengalami depresi mayor ketika di dalam rumah sakit, setelah satu atau dua tahun sembuh sempurna; sedangkan prognosis pasien dengan depresi minor kurang baik, hanya 30% yang sembuh setelah dua tahun pasca *stroke*. Sekitar 30% yang tidak mengalami depresi selama perawatan di rumah sakit menjadi depresi setelah dua tahun pasca *stroke*. Durasi depresi mayor secara alamiah berlangsung sekitar satu tahun sedangkan durasi depresi minor lebih lama; pada beberapa kasus berlangsung lebih dari dua tahun sehingga memenuhi kriteria gangguan distimik<sup>(10)</sup>.

Dua faktor yang telah diidentifikasi dapat mempengaruhi perjalanan alamiah DPS yaitu:

1. Terapi dengan antidepresan
2. Lokasi lesi

Berdasarkan lokasi, frekuensi kesembuhan depresi pada pasien dengan lesi subkorteks dan serebelum lebih tinggi bila dibandingkan dengan pasien yang lesinya di korteks. *Impairment* dalam aktivitas kehidupan sehari-hari juga berbeda bermakna. Depresi bukanlah penyakit yang sifatnya sementara tetapi berlangsung lama. Durasi untuk depresi mayor adalah satu tahun sedangkan untuk depresi minor sekitar dua tahun.

## LESI KORTEKS DAN SUBKORTEKS

Dari penelitian terhadap pasien *pascastroke* didapatkan bahwa sekitar 44% pasien dengan lesi di korteks kiri mengalami depresi sedangkan pada pasien dengan lesi di subkorteks kiri 39%. Depresi pada lesi di korteks kanan 11% dan di subkorteks kanan 14%. Tidak terdapat perbedaan kejadian depresi yang bermakna antara lesi di korteks dengan subkorteks. Tetapi prevalensi depresi lebih tinggi secara bermakna pada lesi di hemisfer kiri dibandingkan dengan lesi di hemisfer kanan<sup>(11)</sup>.

Bila dilihat lebih jauh, pasien dengan lesi korteks frontal kiri anterior lebih sering mengalami depresi jika dibandingkan dengan pasien dengan lesi korteks frontal kiri posterior.

Dengan perkataan lain, depresi akan lebih berat jika lesi lebih dekat ke kutub frontal. Depresi lebih sering pada pasien dengan lesi di hemisfer anterior kiri daripada lesi hemisfer anterior kanan. Lesi di korteks frontal dorsolateral dan lesi ganglia basal kiri menimbulkan depresi mayor yang lebih sering dan lebih berat dibandingkan dengan lesi di tempat lain.

### **LESI SIRKULASI SEREBRI MEDIA DAN POSTERIOR**

Suatu penelitian dilakukan terhadap 37 pasien dengan lesi sirkulasi serebri posterior dibandingkan dengan 42 pasien dengan lesi sirkulasi serebri media. Lesi sirkulasi serebri posterior dibagi lagi menjadi hemisfer temporo-okspital dan lesi batang otak/serebelum. Depresi mayor/minor terjadi pada 48% pasien dengan lesi sirkulasi serebri media dan pada 35% pasien dengan lesi batang otak/serebelum. Setelah enam bulan, frekuensi depresi 82% pada pasien dengan lesi sirkulasi serebri media dan 20% pada sirkulasi serebri posterior; setelah 1-2 tahun, frekuensi depresi adalah 68% dan 0%. Perjalanan depresi di regio batang otak/serebelum lebih pendek. Penemuan ini menunjukkan bahwa mekanisme depresi akibat lesi di arteri serebri media berbeda dengan lesi di batang otak/serebelum. Hal ini karena lesi di batang otak biasanya kecil dan tidak begitu merusak jaras biogenik amin yang berperan penting dalam memodulasi emosi.

### **LESI HEMISFER KANAN**

Suatu penelitian terhadap 54 pasien *stroke* (diagnosis dengan *CT-scan*) melaporkan bahwa 66% pasien dengan depresi mayor dan 63% dengan depresi minor mempunyai lesi di massa putih (*white matter*) lobus parietal. Riwayat psikiatrik dalam keluarga pasien dengan lesi hemisfer kanan yang menderita depresi, lebih tinggi secara bermakna bila dibandingkan dengan pasien dengan lesi di hemisfer kanan yang tidak depresi<sup>(12)</sup>.

### **FAKTOR RISIKO PREMORBID DAN DEPRESI**

Meskipun lesi anterior kiri dan posterior kanan berhubungan dengan depresi *pascastroke*, tidak semua pasien dengan lesi ini menjadi depresi. Pasien depresi lebih sering mempunyai riwayat keluarga atau pribadi menderita depresi dibandingkan dengan pasien nondepresi; lokasi bukanlah faktor tunggal dalam terjadinya depresi *pascastroke*. Adanya atrofi subkorteks, riwayat keluarga dan pribadi menderita depresi sebelum *stroke* merupakan faktor yang berperan dalam terjadinya depresi *pascastroke*<sup>(13)</sup>.

Pasien dengan lesi hemisfer kanan yang berkembang menjadi depresi mayor setelah *stroke* mempunyai riwayat keluarga menderita gangguan psikiatrik lebih tinggi dibandingkan dengan yang tidak depresi. Ini menunjukkan bahwa faktor genetik juga ikut berperan dalam terjadinya depresi *pascastroke*<sup>(12)</sup>.

### **HUBUNGAN DENGAN HENDAYA (IMPAIRMENT) FISIK**

Penelitian yang menggunakan instrumen ADL untuk menilai hendaya fungsi sehari-hari penderita *pascastroke* melaporkan adanya hubungan antara depresi dengan hendaya fisik atau hendaya fungsi sehari-hari. Hendaya fungsi dapat

menimbulkan depresi dan depresi dapat mempengaruhi beratnya hendaya fungsi sehari-hari. Pasien *stroke* yang tidak depresi tidak menunjukkan perubahan fungsi sehari-hari bahkan dengan berjalannya waktu kehidupan sedikit lebih meningkat. Depresi berpengaruh terhadap penyembuhan yaitu memperlambat penyembuhan fisik<sup>(1)</sup>.

### **DEPRESI DAN HENDAYA KOGNITIF**

Pasien *stroke* dengan depresi mengalami defisit intelektual dengan mengobati depresi, defisit intelektualnya membaik. Hendaya kognitif (penurunan skor *Mini Mental State Examination - MMSE*), lebih berat pada pasien dengan lesi hemisfer kiri yang mengalami depresi mayor daripada pasien dengan lesi yang sama tetapi tidak mengalami depresi sedangkan pada pasien dengan lesi hemisfer kanan tidak terlihat adanya perbedaan penurunan fungsi kognitif antara kelompok yang depresi dengan nondepresi. Dengan perkataan lain, depresi mayor yang dikaitkan dengan *stroke* hemisfer kiri terlihat menimbulkan hendaya kognitif yang bermakna.

### **DEPRESI DAN AFASIA**

Sekitar 53% pasien afasia mengalami depresi. Penemuan ini hampir sama dengan frekuensi depresi mayor atau minor di antara pasien *stroke* nonafasia. Frekuensi depresi lebih tinggi pada pasien afasia motorik daripada afasia global (71%:44%) Peneliti lain juga melaporkan bahwa depresi pada pasien afasia motorik lebih tinggi daripada global (63%:16%)<sup>(14)</sup>. Tingginya frekuensi depresi pada pasien afasia motorik disebabkan oleh tingginya kesadaran mereka akan hendaya mereka. Selain itu, lesi yang menimbulkan afasia motorik juga menimbulkan depresi. Menegakkan diagnosis depresi pada pasien dengan defisit pemahaman yang berat agak sulit. Diagnosis dapat dibuat berdasarkan perilaku yang dapat diobservasi seperti kurang tidur, menolak makan, gelisah, agitasi, atau retardasi, dan adanya pemeriksaan DST positif.<sup>(15)</sup>

### **MEKANISME TERJADINYA DPS**

Penyebab pasti belum diketahui. Ada dugaan DPS disebabkan oleh disfungsi biogenik amin. Badan sel serotonergik dan noradrenergik terletak di batang otak dan ia mengirim proyeksinya melalui bundel *forebrain* media ke korteks frontal. Lesi yang mengganggu korteks prefrontal atau ganglia basalis dapat merusak serabut-serabut ini. Ada dugaan DPS disebabkan oleh deplesi serotonin dan norepinefrin akibat lesi frontal dan ganglia basalis<sup>(16)</sup>. Respons biokimia terhadap lesi iskemik bersifat lateralisasi. Lesi hemisfer kiri menyebabkan penurunan biogenik amin tanpa adanya kompensasi peningkatan regulasi serotonin akibatnya, gejala depresi dapat muncul. Sebaliknya lesi hemisfer kanan menyebabkan peningkatan regulasi serotonin (karena mekanisme kompensasi) yang bersifat protektif terhadap depresi.

### **TEORI PSIKOBIOLOGIK**

#### *Teori psikoanalitik*

Menurut Freud pasien depresi menderita kehilangan nyata atau imajiner atas obyek cinta yang bersifat ambivalen. Pasien bereaksi dengan kemarahan yang kemudian diarahkan

kepada diri sendiri, dan ini menyebabkan penurunan harga diri dan terjadi depresi.

*Teori kognitif* menyebutkan suatu “tritunggal kognitif” tentang distorsi persepsi yaitu :

- a. Interpretasi negatif seseorang tentang pengalaman hidupnya.
- b. Menyebabkan devaluasi dirinya,
- c. Yang akhirnya menyebabkan depresi.

*Teori biologik* memfokuskan pada abnormalitas norepinefrin (NE) dan serotonin (5-HT) serta dopamin (D). Hipotesis katekolamin menyatakan bahwa depresi disebabkan oleh rendahnya kadar NE otak dan dopamin. Walaupun demikian, pada beberapa pasien kadar MHPG (metabolit utama NE) tetap rendah. Hipotesis indolamin menyatakan bahwa rendahnya 5-HT otak (atau metabolit utama, 5-HIAA) dapat menyebabkan depresi. Mekanisme kerja antidepresan yang diketahui, mendukung teori ini trisiklik memblok ambilan NE dan 5-HT dan menghambat oksidasi NE oleh monoamin oksidase inhibitor. Depresi juga dihubungkan dengan ketidakseimbangan neuro-hormonal. *Teori neurofisiologik* penelitian terbaru menyatakan bahwa mungkin terdapat hipometabolisme di lobus frontal atau menyeluruh pada depresi atau beberapa abnormalitas fundamental ritmik sirkadian pada pasien depresi.

#### PEMERIKSAAN BIOLOGIK DEPRESI

Ada beberapa pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk membantu menegakkan diagnosis dan prognosis depresi.

- *Dexamethasone suppression test (DST)* hasil tes positif bila tidak terjadi penekanan plasma kortisol 6-24 jam setelah pemberian deksametason oral.
- Peningkatan kortisol serum (30% pasien depresi mengalami hipertrofi adrenal)
- Penurunan kadar *MHPG (3-methoxy-4 - hydroxyphenylene - glycol)* urin, suatu hasil katabolit metanorepinefrin dan 5-HIAA cairan serebrospinal (CSS) yaitu suatu metabolit serotonin pada penderita depresi.
- Uji stimulasi TSH (TSH turun dan tidak ada respons TSH dan GH terhadap TRH eksogen, menunjukkan depresi unipolar).
- Rekaman tidur - terdapat gangguan pola tidur : Latensi REM memendek waktu antara masuk tidur dengan mulai tidur REM (indikator paling baik) sering terbangun, terbangun dini hari, penurunan tidur NREM peningkatan densitas REM (frekuensi gerakan bola mata cepat pada tidur REM). Semua ini mungkin ciri-ciri orang yang rentan untuk depresi.
- Uji tantangan stimulasi beberapa pasien depresi membaik sementara bila diberi 10 mg amfetamin.

Penggunaan klinik rutin uji-uji ini sangat sedikit; yang paling baik dilihat adalah :

- a. Pola tidur abnormal
- b. Kadar TSH dan respons TRH abnormal
- c. Bila setelah pengobatan DST positif, merupakan indikator hasil terapi yang buruk.

Semua uji-uji ini sensitivitas dan spesifikasinya tidak cukup baik (terlalu banyak positif palsu dan negatif palsu).

Bagaimanapun, keadaan ini dapat menunjukkan bahwa faktor biologi memegang peranan pada beberapa pasien depresi selain lingkungan yang juga berperan penting, karena 25% pasien dengan kondisi medik serius dan yang menderita stres psiko-sosial berat akan menderita depresi mayor<sup>(1)</sup>.

Penelitian dengan PET dan fMRI untuk mengetahui lokasi gangguan ini di SSP memberi harapan. Depresi mayor diduga berkaitan dengan penurunan aktivitas korteks prefrontal lateralis terutama sisi kiri, kaudatus, putamen, dan mungkin juga amigdala<sup>(1,8)</sup>.

#### PENATALAKSANAAN DEPRESI

Perlu pemeriksaan medik dan psikiatrik untuk menyisihkan depresi sekunder. Tanyakan tentang gambaran-gambaran vegetatif dan evaluasi potensi untuk bunuh diri.

Apakah pasien :

- a. Mengalami ketidakmampuan akibat gangguan ini.
- b. Mempunyai lingkungan rumah yang destruktif atau dukungan lingkungan yang terbatas.
- c. Mempunyai ide-ide bunuh diri.
- d. Mempunyai penyakit medik terkait yang memerlukan pengobatan atau perawatan.

Semua pasien depresi mesti mendapatkan psikoterapi, beberapa memerlukan tambahan terapi fisik. Jenis terapi bergantung dari diagnosis, berat penyakit, umur pasien, respons terhadap terapi sebelumnya.

#### PSIKOTERAPI

Psikoterapi yaitu terapi yang digunakan untuk menghilangkan keluhan-keluhan dan mencegah kambuhnya gangguan psikologik atau pola perilaku maladaptif. Terapi ini dilakukan dengan jalan pembentukan hubungan profesional antara terapis dengan pasien.

Psikoterapi untuk DPS dapat diberikan secara individu, kelompok, atau pasangan sesuai dengan gangguan psikologik yang mendasarinya. Beberapa pasien dan klinisi sangat meyakini manfaat intervensi psikoterapi tetapi ada pula yang sebaliknya yaitu tidak percaya. Berdasarkan hal ini, keputusan untuk melakukan psikoterapi sangat dipengaruhi oleh penilaian dokter atau pasiennya.

#### Terapi kognitif (TK)

Ada dugaan bahwa penderita depresi adalah orang yang “belajar menjadi tak berdaya”. Depresi diterapi dengan memberikan pasien latihan ketrampilan dan memberikan pengalaman-pengalaman tentang kesuksesan. Terapi ini bertujuan untuk menghilangkan simptom depresi melalui usaha yang sistematis yaitu mengubah cara pikir maladaptif dan otomatis pada pasien-pasien depresi. Dasar pendekatannya adalah suatu asumsi bahwa kepercayaan-kepercayaan yang mengalami distorsi tentang diri sendiri, dunia, dan masa depan dapat menyebabkan depresi. Pasien harus menyadari cara berpikinya yang salah. Kemudian ia harus belajar cara merespons cara pikir yang salah tersebut dengan cara yang lebih adaptif. Dari perspektif kognitif, pasien dilatih untuk mengenal dan menghilangkan pikiran-pikiran negatif dan harapan-harapan negatif. Cara ini dipraktekkan di luar sesi terapi dan menjadi modal utama dalam mengubah gejala.

Terapi ini berlangsung lebih kurang 12-16 sesi dengan tiga fase yaitu:

1. Fase awal (sesi 1-4) membentuk hubungan terapeutik dengan pasien. Mengajarkan pasien tentang bentuk kognitif yang salah dan pengaruhnya terhadap emosi dan fisik. Menentukan tujuan dan *goal* terapi. Mengajarkan pasien untuk mengevaluasi pikiran-pikirannya yang otomatis.
2. Fase pertengahan (sesi 5-12) mengubah secara berangsur-angsur kepercayaan yang salah. Membantu pasien mengenal akar kepercayaan diri. Pasien diminta mempraktekkan ketrampilan berespons terhadap hal-hal yang depresogenik dan memodifikasinya.
3. Fase akhir (sesi 13-16) menyiapkan pasien untuk terminasi dan memprediksi situasi berisiko tinggi yang relevan untuk kekambuhan dan mengkonsolidasikan pembelajaran melalui tugas-tugas terapi sendiri.

### **Terapi perilaku**

Intervensi perilaku terutama efektif untuk pasien yang menarik diri dari lingkungan sosial dan anhedonia. Terapi ini sering digunakan bersama-sama terapi kognitif. Tujuannya adalah meningkatkan aktivitas pasien, mengikutkan pasien dalam tugas-tugas yang dapat meningkatkan perasaan yang menyenangkan.

Fase awal pasien diminta memantau aktivitasnya, menilai derajat kesulitan aktivitasnya, kepuasannya terhadap aktivitasnya. Pasien diminta melakukan sejumlah aktivitas yang menyenangkan. Latihan ketrampilan sosial, asertif, dapat meningkatkan hubungan interpersonal dan dapat menurunkan interaksi submisif.

Fase akhir fokus berpindah ke latihan mengontrol diri dan pemecahan masalah. Diharapkan ilmu yang didapat dalam terapi dapat digeneralisasi dan dipertahankan dalam lingkungan pasien sendiri.

### **Psikoterapi suportif**

Psikoterapi ini hampir selalu diindikasikan. Memberikan kehangatan, empati, pengertian dan optimisme. Bantu pasien mengidentifikasi dan mengekspresikan emosinya dan bantu untuk ventilasi. Mengidentifikasi faktor-faktor presipitasi dan membantu mengoreksi. Bantu memecahkan problem eksternal (misalnya masalah pekerjaan, rumah tangga). Latih pasien untuk mengenal tanda-tanda dekomensasi yang akan datang. Temui pasien sesering mungkin (mula-mula 1-3 kali per minggu) dan secara teratur, tetapi jangan sampai tidak berakhir atau selamanya. Kenalilah bahwa beberapa pasien depresi dapat memprovokasi kemarahan terapis (melalui kemarahan, hostilitas, tuntutan yang tak masuk akal, dan lain-lain).

### **Psikoterapi psikodinamik**

Dasar terapi ini adalah teori psikodinamik yaitu kerentanan psikologik terjadi akibat konflik perkembangan yang tak selesai. Terapi ini dilakukan dalam periode jangka panjang. Perhatian pada terapi ini adalah defisit psikologik yang menyeluruh yang diduga mendasari gangguan depresi. Misalnya, problem yang berkaitan dengan rasa bersalah, rasa rendah

diri, berkaitan dengan pengalaman yang memalukan, pengaturan emosi yang buruk, defisit interpersonal akibat tak adekuatnya hubungan dengan keluarga.

### **Psikoterapi dinamik singkat (*brief dynamic psychotherapy*)**

Sesinya lebih pendek. Tujuannya menciptakan lingkungan yang aman buat pasien. Pasien dapat mengenal materi konfliknya dan dapat mengekspresikannya.

### **Terapi kelompok**

Tidak ada bentuk terapi kelompok yang spesifik. Ada beberapa keuntungan terapi kelompok.

1. Biaya lebih murah
2. Ada destigmatisasi dalam memandang orang lain dengan problem yang sama
3. Memberikan kesempatan untuk memainkan peran dan mempraktekkan ketrampilan perilaku interpersonal yang baru
4. Membantu pasien mengaplikasikan ketrampilan baru

Terapi kelompok sangat efektif untuk terapi jangka pendek pasien rawat jalan juga lebih efektif untuk depresi ringan. Untuk depresi lebih berat terapi individu lebih efektif.

### **Terapi perkawinan**

Problem perkawinan dan keluarga sering menyertai depresi dan dapat mempengaruhi penyembuhan fisik. Oleh karena itu, perbaikan hubungan perkawinan merupakan hal penting dalam terapi ini.

### **Psikoterapi berorientasi tilikan (*insight*)**

Jangka terapi cukup lama, dapat berguna pada pasien depresi minor kronik tertentu dan beberapa pasien dengan depresi mayor yang mengalami remisi tetapi mempunyai konflik<sup>(17)</sup>.

### **Deprivasi tidur parsial**

Bangun mulai di pertengahan malam dan tetap jaga sampai malam berikutnya, dapat membantu mengurangi gejala-gejala depresi mayor buat sementara<sup>(1)</sup>.

## **TERAPI BIOLOGIK**

### **Antidepresan**

Sebagian besar penderita depresi membutuhkan anti-depresan (70%-80% pasien berespons terhadap antidepresan), walaupun yang mempresipitasi terjadinya depresi jelas terlihat atau dapat diidentifikasi. Mulailah dengan SSRI atau salah satu antidepresan terbaru. Jika tak berhasil, pertimbangkan anti-depresan trisiklik, atau MAOI (terutama pada depresi "atipikal") atau kombinasi beberapa obat jika obat pertama tak berhasil. Harus hati-hati dengan efek samping dan harus sadar bahwa antidepresan "dapat" mempresipitasi episode manik pada beberapa pasien bipolar (10% dengan TCA, dengan SSRI lebih rendah, tetapi semua konsep tentang "presipitasi manik" masih diperdebatkan).

Setelah sembuh dari episode depresi pertama, obat dipertahankan untuk beberapa bulan, kemudian diturunkan. Beberapa pasien membutuhkan obat pemeliharaan jangka

panjang<sup>(1,18)</sup>. Anti depresan saja (tunggal) tidak dapat mengobati depresi.

### Lithium

Bermanfaat untuk depresi bipolar akut dan beberapa depresi unipolar. Ia cukup efektif pada bipolar serta untuk mempertahankan remisi dan begitu pula pada beberapa pasien unipolar.

### Antikonvulsan

Juga sama baiknya dengan lithium untuk mengobati kondisi akut, meskipun kurang efektif untuk pemeliharaan<sup>(1,11)</sup>. Antidepresan dan lithium dapat dimulai bersama-sama dan lithium diteruskan setelah remisi.

Pasien psikotik, paranoid atau sangat agitasi membutuhkan antipsikotik, tunggal atau bersama-sama dengan antidepresan, lithium antipsikotik atipik juga terlihat efektif.

### Terapi Kejang Listrik (TKL)

Mungkin merupakan terapi pilihan bila :

- a. Obat tak berhasil
- b. Kondisi pasien menuntut remisi segera (misalnya; bunuh diri yang akut).
- c. Pada beberapa depresi psikotik.
- d. Pada pasien yang tak dapat mentoleransi obat (misalnya pasien tua yang berpenyakit jantung). Lebih dari 90% pasien memberikan respons.

### Latihan fisik

Lari dan renang dapat memperbaiki depresi, dengan mekanisme biologis yang belum dimengerti dengan baik<sup>(1)</sup>.

### KESIMPULAN

Depresi merupakan suatu sindrom yang ditandai dengan sejumlah gejala klinik yang manifestasinya bisa berbeda pada masing-masing individu. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* merupakan salah satu instrumen yang digunakan untuk menegakkan diagnosis depresi.

Gejala depresi terdiri dari penurunan *mood*, gangguan kognitif, vegetatif, retardasi psikomotor. Ada beberapa bentuk depresi yaitu gangguan depresi mayor (unipolar, bipolar), gangguan *mood* spesifik lainnya, gangguan depresi akibat kondisi medik umum atau akibat zat, dan gangguan penyesuaian dengan *mood* depresi. Sampai saat ini, penyebab pasti gangguan depresi belum diketahui. Ada beberapa faktor yang berkontribusi yaitu faktor stresor psikososial, genetik, kepribadian, dan biologik.

Pada *stroke*, gangguan depresi merupakan gangguan emosi yang paling sering ditemukan. Sekitar 15%-25% pasien *stroke* dalam komunitas menderita depresi. Sedangkan pasien *stroke* yang sedang dirawat di rumah sakit, sekitar 30%-40% menderita depresi.

Ada beberapa jenis penatalaksanaan depresi medikasi, psikoterapi, kombinasi keduanya, Terapi Kejang Listrik (TKL), terapi cahaya, atau gabungan terapi cahaya dan medikasi. Mengingat ada beberapa faktor yang dapat menyebabkan timbulnya depresi, penatalaksanaan yang komprehensif sangat diperlukan.

### KEPUSTAKAAN

1. Akiskin HS. Mood disorder; introduction and overview. Dalam: Sadock BJ, Sadock VA (eds.) Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th ed, Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999, 1284-98
2. Blazer DG, Kessler RC, McGonagle KA. The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatr*. 1994;151:979-86.
3. Fricchione G, el-Chemali Z, Weilburg JB. Neurology and Microsurgery. Dalam: Wise MG, Rundell JR, (eds). Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry, Psychiatry in the Medically Ill. American Psychiatric Publ., Inc, Washington DC, London, England, 2<sup>nd</sup> ed., 2002; hal. 679-700.
4. Nierenberg AA, Alpert JE, Pava J. Course and treatment of atypical depression. *J Clin Psychiatr*. 1998;59(suppl 18):5-9.
5. Lewy AJ, Bauer VK, Cutler NL. Morning vs evening light treatment of patients with winter depression. *Arch Gen Psychiatr*. 1998;55:890-96.
6. Robinson RG, Starkstein SE. Neuropsychiatric Aspect of Cerebrovascular Disease. Dalam: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th ed, Sadock BJ, Sadock VA, (eds.), Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1999, 242-50
7. Lipsey JR, Spencer WC, Rabin PV. Phenomenological comparison of poststroke depression and functional depression. *Am J Psychiatr*. 1986; 143:527-29.
8. Kennedy SH, Javanmard M, Vaccarino FJ. A review of functional neuroimaging in mood disorders: positron emission tomography and depression. *Can J Psychiatr*. 1997;42:467-75.
9. Robinson RG, Starr LB, Kubos KL. A two-year longitudinal study poststroke mood disorder: findings during the initial evaluation. *Stroke* 1983;14:736-41.
10. Robinson RG, Bolduc PL, Price TR. Two-year longitudinal study of poststroke mood disorder: diagnosis at one and two years. *Stroke* 1987;18:837-43.
11. Robinson RG, Price TR. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorder. *Brain*, 1987; 110:1045-59.
12. Soares JC, Mann JJ. The anatomy of mood disorders—review of structural neuroimaging studies. *Biol Psychiatr*. 1997;41:86-106.
13. Starkstein SE, Robinson RG, Price TR. Comparison of patients with and without post-stroke major depression matched for size and location of lesion. *Arch Gen Psychiatr* 1988;45: 247-55.
14. Signer S, Cummings JL, Benson DF. Delusion and mood disorders in patients with chronic aphasia. *J Neuropsychiatr Clin. Neurosciences*, 1989;1:40-5.
15. Ross ED, Gordon WA, Hibbart M. The dexamethasone suppression test, post-stroke depression, and the validity of DSM-II-based diagnostic criteria. *Am J Psychiatr*. 1986;38;1344-30
16. Robinson RG, Strarr LB, Kubos KL. Mood disorders in stroke patients: importance of lesion location. *Brain* 1989;107: 81-93.
17. Jorgensen MB, Dam H, Bolwig TG. The efficacy of psychotherapy in non-bipolar depression: a review. *Acta Psychiatr Scand* 1998;98:1-13.
18. DeRubies RJ, Gelfand LA, Tang TZ. Medications versus cognitive behavior therapy of severely depressed outpatients: meta-analysis of four randomized comparisons. *Am J Psychiatr*. 1999;156:1007-13.

*A friend's eye is a good looking-glass*