

**PERBEDAAN KEJADIAN DEPRESI PADA PASIEN STROKE ISKEMIK
LESI HEMISFER KIRI DAN HEMISFER KANAN DI RSUD
KABUPATEN KUDUS**

NASKAH PUBLIKASI

**Untuk memenuhi sebagai persyaratan
mencapai derajat Sarjana Kedokteran**



Oleh:

INTANI MUNDIARTASARI

J500100112

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA**

2014

NASKAH PUBLIKASI

**PERBEDAAN KEJADIAN DEPRESI PADA PASIEN STROKE ISKEMIK
LESI HEMISFER KIRI DAN HEMISFER KANAN DI RSUD
KABUPATEN KUDUS**

Yang Diajukan Oleh :

Intani Mundiartasari

J500100112

Telah disetujui oleh dewan penguji skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

Pada hari Jumat, tanggal 27 Februari 2014

Penguji

Nama : dr. Ani Rusnani Fibriani, Sp. S (.....)

NIP/NIK : 002658/881

Pembimbing Utama

Nama : dr. Listyo Asist Pujarini, M. Sc, Sp. S (.....)

NIP/NIK : 196905042010012001

Pembimbing Pendamping

Nama : dr. Sulistyani (.....)

NIP/NIK : 1235

Dekan



Prof. Dr. dr. B. Soebagyo, Sp. A (K)

NIP/NIK.400.1243

ABSTRAK

Intani Mundiartasari, J500100112, 2014. Perbedaan Kejadian Depresi pada Pasien Stroke Iskemik Lesi Hemisfer Kiri dan Hemisfer Kanan di RSUD Kabupaten Kudus.

Latar Belakang: Stroke iskemik merupakan kematian jaringan otak akibat pasokan darah yang tidak adekuat. Rusaknya jaringan otak dapat menyebabkan gangguan mental emosional dimana depresi merupakan salah satu yang sering dijumpai. Pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan dimungkinkan ada perbedaan kejadian depresi.

Tujuan Penelitian: Mengetahui perbedaan kejadian depresi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan di RSUD Kabupaten Kudus.

Metode Penelitian: Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Pengambilan sampel dilakukan secara *purposive sampling* dengan menggunakan 36 sampel di RSUD Kabupaten Kudus yang terbagi menjadi dua kelompok yaitu 18 orang pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan 18 orang pasien stroke iskemik lesi hemisfer kanan. Data kemudian dianalisis menggunakan uji t-tidak berpasangan dengan program *SPSS 16.0 for Windows*.

Hasil Penelitian: Dari 18 pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri yang menderita depresi sebanyak 15 orang (83,33%), sedangkan pasien stroke iskemik lesi hemisfer kanan yang menderita depresi sebanyak 11 orang (61,11%). Analisis uji t-tidak berpasangan menunjukkan bahwa nilai $p = 0,030$ ($p < 0,05$).

Simpulan: Terdapat perbedaan yang signifikan antara kejadian depresi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan di RSUD Kabupaten Kudus. Depresi lebih banyak terjadi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri daripada lesi hemisfer kanan.

Kata Kunci: depresi, stroke iskemik, lesi hemisfer kiri, lesi hemisfer kanan

ABSTRACT

Intani Mundiartasari, J500100112, 2014. The Difference of Depression in Left and Right Hemispheric Ischemic Stroke Patients In RSUD Kabupaten Kudus.

Background: Ischemic stroke is the death of brain tissue due to inadequate blood supply. Destruction of brain tissue may cause emotional mental disorders where the depression is one that is often encountered. There was a possibility difference incidence between left and right hemispheric ischemic stroke.

Objective: Knowing the difference of depression in left and right hemispheric lesion ischemic stroke patients in RSUD Kabupaten Kudus.

Method: The research was an analytical observational study with cross sectional approach. Sampling was done by purposive sampling technique using 36 samples in RSUD Kabupaten Kudus which consist of 18 left hemispheric lesion ischemic stroke patients and 18 right left hemispheric lesion ischemic stroke patients. The obtained data was analyzed using unpaired t-test by SPSS16.0 for Windows.

Result: From 18 left hemispheric lesion ischemic stroke patients as many as 15 patients (83,33%) was depressed, while the right hemispheric lesion ischemic stroke patients are suffering depression as many as 11 people (61,11%). Unpaired t-test analysis showed that the value of $p = 0,030$ ($p < 0,05$).

Conclusion: There was a significant difference of depression between the left and right hemispheric lesion ischemic stroke patients in RSUD Kabupaten Kudus. The left hemispheric lesion ischemic stroke patients likely often develop more severe depression than the right ones.

Keywords: depression, ischemic stroke, left hemispheric lesion right hemispheric lesion

PENDAHULUAN

Stroke merupakan penyebab kematian ketiga terbesar di dunia dengan angka kejadian lebih dari 5,1 juta. Pada tahun 2020 diperkirakan 7,6 juta orang akan meninggal karena stroke (Junaidi, 2011).

Prevalensi stroke di Indonesia ditemukan sebesar 8,3 per 1.000 penduduk, dan yang telah didiagnosis oleh tenaga medis adalah 6 per 1.000 penduduk. Hal ini menunjukkan sekitar 72,3% kasus stroke di masyarakat telah didiagnosis oleh tenaga kesehatan (Departemen Kesehatan Republik Indonesia/Depkes RI, 2007).

Kasus stroke di RSUD Kabupaten Kudus pada tahun 2000 sebesar 232 kasus, kemudian mengalami peningkatan pada tahun 2001 sebanyak 320 kasus dan menjadi 405 kasus pada tahun 2002. Stroke merupakan kasus terbanyak dari seluruh kasus penyakit saraf yang dirawat inap, dengan jumlah penderita sebanyak 385 orang atau sebesar 53% (Utami, 2002).

Depresi merupakan masalah yang umum dijumpai pada pasien pasca stroke. Depresi dapat dijumpai baik pada masa akut maupun masa kronik. Munculnya depresi dapat dicetuskan oleh mundurnya mobilitas, kekuatan fisik, kesulitan kerja, dan juga kemampuan kognitif. Diperkirakan sekitar 26-60% penderita stroke menunjukkan gejala klinis depresi (Lumbantobing, 2004). Pada penderita stroke dimungkinkan adanya perbedaan kejadian depresi antara hemisfer kanan dan hemisfer kiri. Depresi yang disebabkan gangguan di hemisfer kanan lebih banyak disertai gejala biologik yang berespons terhadap farmakoterapi. Depresi pada hemisfer kiri ditandai oleh pikiran dan ide negatif yang kurang berespons terhadap farmakoterapi tetapi berespons terhadap psikoterapi.

Dari penelitian Barker (2007) di New Zealand yang dilakukan pada 73 pasien stroke, terjadi depresi sebanyak 74,6% yang berhubungan secara signifikan dengan lesi di hemisfer kiri.

Penelitian yang dilakukan oleh Filatova *et al.* (2002) di Rusia, sebanyak 22% dari 31 pasien stroke iskemik mengalami depresi pasca stroke dan tingkat keparahan yang tinggi terjadi pada hemisfer kanan.

Hawari (1999) menyebutkan tidak ditemukan adanya perbedaan kejadian depresi pada hemisfer kiri dan kanan. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa

hubungan antara letak lesi dengan munculnya sindroma depresi yang ditimbulkan masih kontroversial.

Berdasarkan uraian di atas, peneliti bermaksud untuk melakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui perbedaan kejadian depresi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan di RSUD Kabupaten Kudus.

Untuk mengetahui perbedaan kejadian depresi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan di RSUD Kabupaten Kudus.

TINJAUAN PUSTAKA

Stroke Iskemik

Stroke iskemik secara patofisiologis didefinisikan sebagai kematian jaringan otak karena pasokan darah tidak adekuat. Definisi klinis dari stroke iskemik ialah defisit neurologis fokal yang timbul akut dan berlangsung lebih lama dari 24 jam dan tidak disebabkan oleh perdarahan (Lumbantobing, 2004).

Depresi

Depresi merupakan keadaan mental *mood* atau suasana hati yang menurun ditandai dengan perasaan sedih, putus asa, dan tidak bersemangat. Dalam beberapa hal, pada seseorang yang mengalami kehilangan sering disertai dengan perasaan rendah diri, rasa bersalah, menarik diri dari kontak interpersonal, dan gejala somatik seperti gangguan makan dan tidur (Dorland, 2010).

Hubungan antara Kejadian Depresi dengan Stroke Iskemik

Dalam pengalaman klinis, selain gejala-gejala kelainan saraf, penderita stroke juga mengalami gangguan mental emosional salah satunya adalah depresi. Depresi pasca stroke mempunyai etiologi yang bersifat multifaktorial. Depresi dapat terjadi sebagai akibat langsung dari proses infark otak atau dapat terjadi sebagai reaksi akibat cacat atau ketidakberdayaan yang disebabkan oleh stroke (Suwantara, 2004).

Depresi merupakan gangguan neuropsikiatrik yang paling sering ditemukan pada penderita stroke, diperkirakan prevalensinya mencapai 6%-52% kasus (Aben *et al.*, 2003; Berg *et al.*, 2001; Caeiro *et al.*, 2006). Menurut Lumbantobing (2004), pada korban stroke sebanyak 40% menunjukkan depresi pada saat

rehabilitasi. Bhogal *et al.* (2004) menyebutkan prevalensi depresi pasien stroke berkisar dari 20% hingga 50% pada fase akut dan subakut saat pemulihan.

Penyebab pasti dari depresi pasca stroke belum diketahui secara pasti. Ada dugaan disebabkan disfungsi biogenik-amin. Badan sel serotoninerjik dan noradrenergik terletak di batang otak dan akan mengirimkan proyeksinya ke korteks frontal. Lesi yang mengganggu korteks frontalis atau ganglia basalis dapat merusak serabut-serabut saraf yang ada. Jika serabut saraf mengalami kerusakan maka kadar serotonin dapat mengalami penurunan sehingga muncul depresi (*North East Valley Division of General Practice/NEVDGP, 2012*).

Hubungan antara Kejadian Depresi dengan Lokasi Lesi pada Pasien Stroke Iskemik Lesi Hemisfer Kiri dan Hemisfer Kanan

Kerusakan yang terjadi pada otak akibat adanya keadaan iskemik pada sisi hemisfer kanan akan memberikan pengaruh terhadap bagian tubuh sebelah kiri. Sebaliknya, jika hemisfer kiri yang terkena maka tubuh bagian kanan akan mengalami kelumpuhan dan kelemahan motorik (Shimberg, 1990).

Respon reseptor serotonin pada korteks saat terjadi cedera otak menunjukkan hasil yang berbeda terhadap dua hemisfer serebri. Ikatan reseptor serotonin pada bagian yang sehat hemisferium kanan cenderung meningkat saat terjadi stroke pada hemisferium kanan. Di sisi lain, ikatan serotonin cenderung tidak berubah saat stroke terjadi pada hemisfer kiri. Kurangnya reseptor serotonin diasosiasikan dengan peningkatan patofisiologi dan derajat manifestasi depresi. Menurut dugaan Robinson (1989) depresi pasca stroke disebabkan oleh adanya disfungsi amin-biogenik yang berupa deplesi serotonin dan norepinefrin akibat lesi frontal dan ganglia basalis. Respons terhadap lesi iskemik bersifat lateralisasi. Lesi hemisfer kiri menyebabkan penurunan amin-biogenik tanpa adanya kompensasi peninggian regulasi serotonin yang mengakibatkan munculnya gejala depresi, sedangkan lesi hemisfer kanan menunjukkan keadaan yang berbeda yakni peninggian regulasi serotonin karena mekanisme kompensasi yang bersifat protektif terhadap depresi.

Dari penelitian pada binatang yang mengkaji penurunan kadar norepinefrin dan serotonin sesudah stroke, didapatkan bahwa penurunan kadar monoamine jaringan paling mencolok adalah pada hemisfer ipsilateral, sementara pada

hemisfer yang sehat juga terjadi hal yang sama, tetapi lebih rendah penurunannya (*North East Valley Division of General Practice/NEVDGP, 2012*).

Menurut Starkstein *et al.* (1989), mekanisme terjadinya depresi pada hemisfer kanan tidak seperti hemisfer kiri dikarenakan lesi frontal hemisfer kiri merupakan pusat regulasi alam perasaan. Sehingga jika ada gangguan regulasi serotonin pada hemisfer kiri, maka akan menyebabkan timbulnya depresi.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini adalah studi observasional analitik dengan menggunakan rancangan *cross sectional*. Penelitian dilakukan di Bagian Saraf RSUD Kabupaten Kudus baik Rawat Inap maupun Rawat Jalan pada tanggal 17 Januari-7 Februari 2014. Sampel penelitian adalah pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan baik rawat inap maupun rawat jalan di Bagian Saraf RSUD Kudus. Cara pengambilan sampel menggunakan teknik *purposive sampling* dengan jumlah sampel 36, masing-masing 18 untuk hemisfer kiri dan 18 untuk hemisfer kanan.

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien stroke iskemik serangan pertama, serangan stroke minimal tujuh hari, tidak memiliki riwayat depresi dan kecemasan, usia minimal 50 tahun, serta bersedia menjadi subjek penelitian. Kriteria eksklusi terdiri dari pasien mengalami gangguan kesadaran saat dilakukan pemeriksaan, pasien dengan riwayat penggunaan obat antidepresi, serta pasien tidak bersedia menjadi subjek penelitian.

Variabel dalam penelitian ini adalah lokasi lesi stroke iskemik sebagai variabel bebas, depresi sebagai variabel terikat, sedangkan variabel perancu terdiri dari variabel yang dapat dikendalikan (umur, jenis kelamin, dan jenis stroke) dan variabel yang tidak dapat dikendalikan (stressor psikososial).

HASIL

Penelitian ini dilaksanakan pada tanggal 17 Januari sampai 7 Februari 2014 di Bagian Saraf RSUD Kabupaten Kudus baik Rawat Jalan maupun Rawat Inap. Pengambilan sampel menggunakan metode *purposive sampling*. Sampel

penelitian berjumlah 36 pasien dengan rincian 18 pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri (menderita kelumpuhan di sisi kanan) dan 18 pasien stroke iskemik lesi hemisfer kanan (menderita kelumpuhan di sisi kiri). Data sampel merupakan data primer dengan menyebarkan kuesioner pada populasi sampel. Hasil-hasil penelitian disajikan dalam tabel dan berikut ini:

Tabel 1. Distribusi Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Hemisfer			
	Kiri		Kanan	
	Jumlah	Persentase (%)	Jumlah	Persentase (%)
Laki-laki	11	61.1	13	72.2
Perempuan	7	38.9	5	27.8
Total	18	100	18	100

Tabel 2. Distribusi Sampel Berdasarkan Usia

Usia (tahun)	Hemisfer			
	Kiri		Kanan	
	Jumlah	Persentase (%)	Jumlah	Persentase (%)
50-55	6	33.3	8	44.4
56-60	2	11.1	4	22.2
61-65	4	22.2	3	16.7
66-70	3	16.7	3	16.7
71-75	3	16.7	0	0
Total	18	100	18	100

Tabel 3. Distribusi Sampel Berdasarkan Pekerjaan

Pekerjaan	Hemisfer			
	Kiri		Kanan	
	Jumlah	Persentase (%)	Jumlah	Persentase (%)
Ibu Rumah Tangga	5	27.8	3	16.7
Petani	3	16.7	3	16.7
Buruh	4	22.2	3	16.7
Wiraswasta	3	16.7	7	38.9
P N S	3	16.7	2	11.1
Total	18	100	18	100

Tabel 4. Distribusi Sampel Berdasarkan Faktor Risiko

Faktor Risiko	Hemisfer			
	Kiri		Kanan	
	Jumlah	Persentase (%)	Jumlah	Persentase (%)
Hipertensi	12	66.7	11	61.1
Diabetes Mellitus	4	22.2	5	27.8
Hiperlipidemia	0	0	2	11.1
Penyakit Jantung	1	5.6	0	0
Merokok	1	5.6	0	0
Total	18	100	18	100

Tabel 5. Distribusi Sampel Berdasarkan Kejadian Depresi pada Pasien Stroke Iskemik Lesi Hemisfer Kiri dan Hemisfer Kanan

Depresi	Hemisfer			
	Kiri		Kanan	
	Jumlah	Persentase (%)	Jumlah	Persentase (%)
Depresi (+)	15	83.33	11	61.11
Depresi (-)	3	16.67	7	38.89
Total	18	100	18	100

PEMBAHASAN

Berdasarkan tabel 1, pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 11 orang (61,1%), sedangkan pada hemisfer kanan sebanyak 13 orang (72,2%). Kedua hemisfer menunjukkan persentase yang lebih tinggi pada jenis kelamin laki-laki dibandingkan dengan perempuan. Hal tersebut sesuai dengan insiden stroke yang terjadi di rumah sakit Indonesia, dimana insiden tertinggi penyakit stroke terdapat pada jenis kelamin laki-laki. Risiko stroke pada laki-laki 1,25 lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan (Sustrani, 2006).). Jauch *et al.* (2014) juga mengemukakan hal yang serupa bahwa insidens stroke pada laki-laki sebanyak 62,8 per 100.000 penduduk, sedangkan pada perempuan sebanyak 59 per 100.000 penduduk. Diperkirakan bahwa insidens stroke pada perempuan lebih rendah dibandingkan laki-laki akibat adanya estrogen yang berfungsi memberikan proteksi pada proses aterosklerosis (Japardi, 2002).

Berdasarkan tabel 2, pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri paling banyak ditemui pada kelompok usia 50-55 tahun yaitu sebanyak 6 orang (33,3%), begitu juga pada pasien dengan lesi hemisfer kanan yaitu sebanyak 8 orang (44,4%). Hasil penelitian tersebut sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Bahrudin (2012) dimana rentang usia 51-60 tahun merupakan rentang dimana insidens stroke paling banyak terjadi yaitu sebesar 28,1%. Gambaran penelitian tersebut sesuai dengan sumber pustaka yang mengatakan bahwa risiko terkena stroke meningkat sejak usia 45 tahun. Setelah mencapai usia 50 tahun, setiap penambahan usia tiga tahun akan meningkatkan risiko terkena stroke sebesar 11-20% (Feigin, 2007). Keadaan ini dapat terjadi karena beberapa hal, salah satunya adalah dengan meningkatnya usia maka akan mempermudah terjadinya aterosklerosis yang kemudian mengakibatkan menyempitnya pembuluh darah atau pecahnya pembuluh darah. Insidens stroke ini meningkat seiring bertambahnya usia dan hal ini didukung oleh data epidemiologi stroke di Indonesia (Islam, 2004).

Berdasarkan tabel 3, penderita stroke iskemik lesi hemisfer kiri sebanyak 5 orang (27,7%) diderita oleh Ibu Rumah Tangga, 4 orang (22,2%) dialami oleh

Buruh, dan masing-masing 3 orang (16,7%) ditemukan pada Petani, Wiraswasta, dan PNS. Penderita stroke iskemik lesi hemisfer kanan 7 orang (38,9%) diderita oleh Wiraswasta, masing-masing 3 orang (16,7%) dialami oleh Buruh, Petani, dan Ibu Rumah Tangga, serta 2 orang (11,1%) ditemukan pada PNS.

Berdasarkan tabel 4, penderita stroke iskemik lesi hemisfer kiri paling banyak mempunyai faktor risiko hipertensi yaitu sebanyak 12 orang (66,7%). Proporsi faktor risiko lain seperti diabetes mellitus hanya 4 orang (22,2%) dan masing-masing 1 orang (5,6%) untuk penyakit jantung dan merokok, serta tidak ada pasien (0%) yang mengalami hiperlipidemia. Pasien dengan hemisfer kanan berdasarkan tabel 4 dan grafik 7, menunjukkan bahwa 11 orang (61,1%) mempunyai faktor risiko hipertensi, 5 orang (27,8%) diabetes mellitus, 2 orang (11,1%) hiperlipidemia, serta tidak ada pasien (0%) yang mempunyai faktor risiko penyakit jantung dan merokok. Data dari kedua hemisfer yang menunjukkan bahwa hipertensi menjadi faktor risiko terbanyak sesuai dengan penelitian dari Jauch *et al.* (2014). Hal serupa juga dikemukakan Misbach (2011) yang menyebutkan bahwa proporsi hipertensi sebanyak 73,9% dari data 28 Rumah Sakit di Indonesia.

Berdasarkan tabel 6 dan grafik 8 terlihat bahwa terdapat perbedaan kejadian depresi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan kanan. Sebanyak 15 (83,33%) dari 18 pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri didapati mengalami depresi. Sedangkan pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kanan, hanya 11 (61,11%) dari 18 pasien yang mengalami depresi. Setelah dilakukan uji T-tidak berpasangan atau *unpaired T-test* didapatkan nilai $p = 0,030$. Perhitungan secara statistik menggunakan uji T-tidak berpasangan dalam penelitian ini dapat dikatakan bermakna secara signifikan jika nilai $p < 0,05$. Karena $p = 0,030$ ($p < 0,05$) maka dapat dikatakan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan dari kejadian depresi antara pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan.

Dari penelitian yang dilakukan oleh Chemerinski dan Robinson (2000), penderita stroke dengan lesi hemisfer kiri sebanyak 64% menunjukkan gangguan

depresi ringan sampai berat, sedangkan pada hemisfer kanan hanya menunjukkan angka 14%.

Respon serotonin pada korteks saat terjadi cedera otak menunjukkan hasil yang berbeda terhadap dua hemisfer serebri. Ikatan reseptor serotonin pada bagian yang sehat hemisferium kanan cenderung meningkat saat terjadi stroke pada hemisferium kanan. Di sisi lain, ikatan serotonin cenderung tidak berubah saat stroke terjadi pada hemisfer kiri. Menurut dugaan Robinson (1989) depresi pasca stroke disebabkan oleh adanya disfungsi amin-biogenik yang berupa deplesi serotonin dan norepinefrin akibat lesi frontal dan ganglia basalis. Respons terhadap lesi iskemik bersifat lateralisasi. Lesi hemisfer kiri menyebabkan penurunan amin-biogenik tanpa adanya kompensasi peninggian regulasi serotonin yang mengakibatkan munculnya gejala depresi, sedangkan lesi hemisfer kanan menunjukkan keadaan yang berbeda yakni peninggian regulasi serotonin karena mekanisme kompensasi yang bersifat protektif terhadap depresi.

KESIMPULAN

Terdapat perbedaan yang signifikan antara kejadian depresi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan. Penelitian ini membuktikan bahwa depresi lebih banyak terjadi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri daripada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kanan.

SARAN

1. Penatalaksanaan kasus stroke iskemik seharusnya mempertimbangkan kemungkinan terjadinya depresi sehingga pasien memperoleh terapi yang sesuai.
2. Pasien dengan lesi hemisfer kiri lebih banyak menderita depresi, oleh karena itu dapat diberikan edukasi dan terapi farmakologi yang sesuai.
3. Perlu diadakan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih banyak untuk mengetahui gambaran penyakit yang sesungguhnya di masyarakat.

4. Untuk penelitian selanjutnya diharapkan dapat menyebutkan tingkat depresi yang terjadi pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan hemisfer kanan, yaitu depresi ringan, depresi sedang, dan depresi berat, serta menyebutkan lokasi lobus hemisfer serebri yang terkena stroke.

DAFTAR PUSTAKA

- Aben, I., Verhey, F., Strik, J., 2003. A Comparative Study into One Year Cumulative Incidence of Depression After Stroke and Myocardial Infarction. *J Neurology Neurosurgery Psychiatry*. 74: 581-585
- Adams, *et al.*, 2007. American Academy of Neurology affirms the value this guideline as an Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A educational tool for neurologist. *Stroke*. 38: 1655-1771
- Adams, H.P., *et al.*, 2003. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A Scientific Statement From the Stroke Council of the America Stroke Association. *Stroke*. 34: 1056-1083
- Apriani, T.A., 2012. *Sistem Neurobehavior*. Jakarta: Salemba Medika pp. 41-52
- Astrom, M., Asplund, K., 2005. Handicap and Quality of Life After Stroke. IN: Bogousslavsky J. (ed). *Long Term Effects of Stroke*. New York: Marcel Dekker, Inc, pp: 25-48
- Bahrudin, M., 2012. Diagnosa Stroke. *Scientific Jurnal UMM*. 1: 193-197
- Baihaqi, *et al.*, 2007. *Psikiatri Konsep Dasar dan Gangguan-gangguan*. Bandung: PT. Refika Aditama
- Barker-Collo, S.L., 2007. *Depression and Anxiety 3 Month Post Stroke: Prevalence and Correlates*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17462857>, diakses tanggal 10 Mei 2013
- Beck, A.T., Steer, R.A., Brown, G.K. 1996 Beck Depression Inventory 2-nd Edition. <http://cps.nova.edu/~cpphelp/BDI2.html>, diakses tanggal 30 September 2012
- Bendsten, L., 2000. Central sensitization in tension type headache-possible pathophysiological mechanisms. *Cephalgia*. 20: 486-508
- Berg, A., Palomaki, H., Pehthalmes, M., 2001. Post-stroke Depression in Acute Phase after Stroke. *Cerebrovascular Disease*. 12:14-20
- Bhogal, S.K., Teasell, R., Foley, N., Speechley, M., 2004. Lesion Location and Poststroke Depression: Systematic Review of the Methodological Limitations in the Literature. *Stroke*. 35: 749-802

- Caeiro, L., Ferro, J.M., Santos, C.O., Figueira, M.L., 2006. Depression in Acute Stroke. *J Psychiatry Neuroscience*. 31(6)
- Chemerinski, E., Robinson, R.G., Kosier, J.T., 2000. Poststroke Depression Improved Recovery in Activities of Daily Living Associated With Remission pp: 60-65
- Dahlan, M.S., 2010. *Langkah-langkah Membuat Proposal Penelitian Bidang Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: CV. Sagung Seto
- Depatemen Kesehatan Republik Indonesia., 2007. *Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2007*. Jakarta: Depatemen Kesehatan Republik Indonesia
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah., 2006. *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah Tahun 2006*. Semarang: Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah
- Dorland, W.A.N., 2010. *Kamus Kedokteran Dorland*. Jakarta: EGC
- Durand, V.M., Barlow, D.H., 2006. *Intisari Psikologi Abnormal*. Edisi IV. Yogyakarta: Pustaka Pelajar pp. 295-297
- Evans, D.L., Charney, D.S., Lewis L., 2006. *The Physician's Guide to Depression & Bipolar Disorders*. New York: The McGraw Hill Companies, Inc, pp: 277-297
- Feigin V., 2007. *Stroke, Panduan Bergambar Tentang Pencegahan dan Pemulihan Stroke*. Jakarta: PT. Bhuana Ilmu Populer pp. 9-20
- Filatova, E.G., Dobrovol'skaia, L.E., Posokhov, S.I., Sharapova, R.B., 2002. *A Pathogenesis of Post Stroke Depression*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12747096>, diakses tanggal 11 Mei 2013
- Fure, B., Wyller, T.B., Engedal, K., Thommessen, B., 2006. *Emotional Symptoms in Acute Ischemic Stroke*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16534769>, diakses tanggal 10 Mei 2013
- Gofir, 2009., *Manajemen Stroke Evidence Based Medicine*. Yogyakarta: Pustaka Cendekia Press
- Harsono. 2011., *Buku Ajar Neurologi Klinis*. Edisi 5. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press pp. 60-65
- Hawari, D., 1999. *Al-Qur'an Ilmu Kedokteran Jiwa dan Kesehatan Jiwa*. Yogyakarta: PT. Dhana Bakti Prima Yasa pp. 316-319
- Hawari, D., 2008. *Manajemen Stres, Cemas, dan Depresi*. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pp. 94-99
- Islam, MS., 2004. *Pedoman Praktis Penatalaksanaan Stroke Iskemik Akut*. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan.
- Japardi, I., 2002. *Patogenesis Stroke Iskemik Tromboemboli*. <http://library.usu.ac.id/download/fk/bedah.pdf> diakses tanggal 5 Februari 2014
- Jauch E.C., 2014. *Ischemic Stroke*. <http://emedicine.medscape.com/article/1916852-overview#aw2aab6b2b4> diakses tanggal 5 Februari 2014
- Junaidi, I., 2011. *Stroke Waspadai Ancamannya*. Edisi 1. Yogyakarta: ANDI
- Kaplan, H.I., Sadock, B.J., Grebb, J.A., 2010., *Sinopsis Psikiatri Jilid 1*. Tangerang: Binarupa Aksara

- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia., 2013. *Pedoman Pengendalian Stroke*. Jakarta: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia
- Lumbantobing., 2004. *Neurogeriatri*. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Lo, E.H., Moskowitz, M.A., Jacobs, T.P., 2005. Exciting, radical, suicidal: How Brain Cell Die After Stroke. *Stroke*. 36: 189-192
- Maslim, R., 2001. *Diagnosis Gangguan Jiwa Rujukan Ringkas dari PPDGJ-III*. Jakarta: PT. Nuh Jaya
- Misbach, J., 2011. *Stroke Aspek Diagnosis, Patofisiologi, Manajemen*. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- North East Valley Division of General Practice., 2012. *Depression Cause-Pathophysiology, Neurotransmitters I*. Melbourne: North East Valley Division of General Practice
- Notoadmodjo, S., 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta pp. 44: 124-125: 127
- Pinzon, R., Asanti, L., 2010. *Awas Stroke! Pengertian, Gejala, Tindakan, Perawatan, dan Pencegahan*. Yogyakarta: ANDI
- Pompili, M. *et al.*, 2007. Depression, Hopelessness and Suicide Risk Among Patients Suffering from Stroke and Epilepsy. *Ann 1st Super sanita* 43(4)
- Purba., Jan Sudir., 1998. *Depresi Post Stroke, Tinjauan Psikoneuro-endokrin. Simposium Depresi Post Stroke*. Musyawarah Kerja Perdossi: Malang
- Puri, B.K., Laking, P.J., Tareasaden, I.H., 2011. *Buku Ajar Psikiatri Edisi 2*. Jakarta: EGC
- Rajashekarana, P., Pai, K., Thunga, R., Unnikrishnan, B., 2013. Post-stroke depression and lesion location: A-hospital based cross sectional study. *Indian J Psychiatry*. 55(4): 343-348
- Robinson, R.G., Starr, L.B., Kubos, K.L. 1989. Mood Disorders in Stroke Patients: Importance Lesion Location. *Brain*. 107: 81-93
- Setyopranoto, I., 2011. Stroke: Gejala dan Penatalaksanaan. *Cermin Dunia Kedokteran* 185. 38(4): 247-250
- Sherwood, L., 2001. Susunan Saraf Pusat. Dalam: *Fisiologi manusia dari sel ke sistem*. Edisi 2. Jakarta: EGC pp. 116
- Shimberg, E.F. 1990. "STROKES: What Families Should Know". Penerjemah: Anne Rozana. Jakarta: Delaprasata pp. 24-50
- Srivastava, A., Taly, AB., Gupta A., Murali T., 2010. Post-stroke depression: prevalence and relationship with disability in chronic stroke survivors. *Indian Acad Neurol*. 13(2): 123-127
- Starkstein, S.E., Robinson R.G., Honig, M.A., Parikh, R.M., Joselyn, J., Price, T.R., 1989. Mood changes after right hemisphere lesions. *The British Journal of Psychiatry*. 155: 70-85
- Sustrani L., 2006. *Hipertensi*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama.
- Suwantara, J.R., 2004. Depresi Pasca Stroke : Epidemiologi, Rehabilitasi, dan Psikoterapi. *Jurnal Kedokteran Trisakti*. 23(4):150-156
- The Royal College of Physicians., 2012. *National Clinical Guideline for Stroke*. London: The Royal College of Physicians

- Utami, I.M., 2002. *Gambaran Faktor-faktor Risiko yang Terdapat pada Penderita Stroke di RSUD Kabupaten Kudus Tahun 2002*. Thesis
- Veerman, J.L., Dowrick, C., Ayuso-Mateos, L., Gunn, D., Barendregt, J.J., 2009. Population Prevalence. of Depression and Mean Beck Depression Inventory Score. *The British Journal of Psychiatry*. 195: 516-519
- Warlow, C.P., Dennis, M.S., Gijn, V.J., Hankey, G J., Sandercock, P.A., Bamford, J.M., 2007. *Stroke, In : a Practical Guide to Management*. 1st ed. London: Blackwell Science
- Wicaksana, I., 2008. *Mereka Bilang Aku Sakit Jiwa, Refleksi Kasus-kasus Psikiatri dan Problematika Kesehatan Jiwa di Indonesia*. Yogyakarta: Kanisius
- Wilson, K.M., 2005. Sistem Saraf . Dalam Price, S.A., Wilson, *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Edisi 4. Alih bahasa: Anugerah P. Jakarta: EGC pp. 923-925
- Yuniadi, Y., 2010. Intervensi pada Stroke Non-Hemoragik. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 31(3): 153-155