

GANGGUAN *MOOD* PADA STROKE

Gabriella Tantular¹, Wayan Westa¹, AABN Nuartha²
*Bagian/SMF Psikiatri¹ dan Neurologi² Fakultas Kedokteran
 Universitas Udayana/Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar Bali*

ABSTRAK

Stroke adalah salah satu sindrom neurologi yang dapat menimbulkan kecacatan dalam kehidupan manusia. Salah satu gejala yang dapat timbul setelah seseorang terkena stroke adalah gangguan *mood*. Gangguan *mood* berhubungan dengan disabilitas fisik, beratnya stroke dan gangguan kognitif. Gangguan *mood* yang ditemukan pada stroke adalah depresi, gangguan afektif bipolar dan mania. Gambaran gejala berhubungan dengan lesi anatomis stroke. Terapi yang diberikan dapat berupa farmakologis, psikoterapi, dan rehabilitasi. [MEDICINA 2015;46:33-36].

Kata kunci : *stroke, depresi, gangguan afektif bipolar, mania*

MOOD DISORDER IN STROKE

Gabriella Tantular¹, Wayan Westa¹, AABN Nuartha²
*Departements of Psychiatry¹ and Neurology²
 Udayana University Medical School/Sanglah Hospital Denpasar Bali*

ABSTRACT

Stroke is one of neurology syndrome that cause disability in human life. One of the symptoms that appear after stroke was mood disorder. Mood disorder were related to physical disability, severity of stroke and cognitive dysfunction. Mood disorder found in stroke was depression, affective bipolar disorder, and mania. Symptoms were associated with anatomical lesion. Treatment for this disorder are pharmacologic treatment, psychotherapy, and rehabilitation. [MEDICINA 2015;46:33-36].

Keywords : *stroke, depression, affective bipolar disorder, mania*

PENDAHULUAN

Stroke adalah salah satu sindrom neurologi yang dapat menimbulkan kecacatan dalam kehidupan manusia. Salah satu gejala yang dapat timbul setelah seseorang terkena stroke adalah gangguan *mood*. Gangguan *mood* bila tidak terdeteksi maka akan dapat mempengaruhi proses penyembuhan orang tersebut.¹

Stroke adalah salah satu masalah kesehatan masyarakat di dunia. Stroke dapat menyebabkan disabilitas dan gangguan fungsional. Stroke sebagai salah satu kelainan pada otak akan meningkatkan prevalensi dan biaya yang diperlukan untuk mengatasi gangguan tersebut. Biaya untuk mengatasi kelainan otak termasuk di antaranya stroke di Eropa pada tahun 2010 diperkirakan 798

miliar Euro.²

Manifestasi gejala *neurobehavior* non-kognitif pascastroke yang dapat terjadi antara lain adalah depresi, ansietas, mania, labilitas atau psikosis. Depresi mayor terjadi kira-kira 10-25% dari pasien dan depresi minor sekitar 10-40%. Ansietas yang terjadi bersama-sama depresi terdapat 20% dari pasien pasien pascastroke yang depresi, dan 7-10% pada pasien tanpa depresi. Emosi yang labil dapat terjadi pada kira-kira 20 %,sedangkan mania dan psikosis jarang ditemukan.¹

GANGGUAN *MOOD* PASCASTROKE

Gangguan *mood* sering dilaporkan pada penderita stroke dan yang paling sering ditemukan adalah depresi. Hal ini dapat ditemukan terpisah atau secara

bersamaan dan dapat sembuh spontan dalam beberapa bulan atau lebih lama dengan atau tanpa intervensi. Depresi ditemukan pada sepertiga pasien pascastroke dan lebih sering pada wanita dibanding pria. Depresi dapat mempengaruhi prognosis penyakit karena dapat mempengaruhi biaya pengobatan, gangguan fungsional, dan buruknya kualitas hidup.³

DEPRESI PASCASTROKE

Faktor risiko terjadinya depresi pascastroke di antaranya adalah riwayat depresi sebelumnya, ciri kepribadian neurotik, lokasi lesi yang besar, beratnya derajat disabilitas fisik yang terjadi pascastroke.⁴

Korelasi anatomi lesi otak yang terjadi pada stroke dan terjadinya depresi masih kontroversial pada beberapa studi.

Stroke korteks frontal kiri dan basal ganglia kiri sering dikatakan berhubungan dengan depresi berat pada pascastroke akut. Hal ini berhubungan dengan waktu dimulainya evaluasi psikiatri, bila evaluasi dilakukan setelah 3 bulan maka tidak ditemukan perbedaan terjadinya depresi baik pada stroke hemisfer kiri ataupun kanan. Pasien dengan depresi minor selama periode akut pascastroke cenderung mempunyai lesi pada posterior hemisfer kiri, sedangkan pasien dengan depresi mayor cenderung mempunyai lesi pada anterior hemisfer kiri.³

Gangguan jalur amin dapat menyebabkan terjadinya depresi pascastroke. Sel-sel noradrenergik dan serotonergik terletak di batang otak dan berjaras menuju korteks frontalis. Akson *ascenden* kemudian melengkung pada posterior dan berjalan melalui lapisan dalam pada korteks. Lesi yang mengganggu jalur ini pada korteks frontalis atau ganglia basalis dapat mempengaruhi serat *descenden*. Berdasarkan neuroanatomis dan gambaran klinis bahwa beratnya depresi berhubungan dengan dekatnya lesi pada kutub frontal sehingga diduga bahwa depresi pascastroke diakibatkan turunnya produksi norepinefrin dan atau serotonin pada lobus frontalis atau ganglia basalis.² Penelitian lain menemukan bahwa diduga setelah stroke terjadi peningkatan IL-1 α dan TNF- α serta IL-6 yang kemudian akan meningkatkan aktivitas hipotalamus-pituitari-adrenal (HPA) axis dan meningkatkan metabolisme norepinefrin, dopamin, dan serotonin.⁵

Depresi pascastroke yang terjadi dengan awitan lambat, yaitu lebih dari 3 bulan setelah stroke, maka biasanya gangguan yang terjadi lebih berat daripada bila awitan terjadi secara akut.⁶

Gejala depresi yang tidak diterapi adekuat akan mengakibatkan hilangnya motivasi pasien dan menghambat rehabilitasinya, terutama karena adanya diet dan

gerak tubuh yang berkurang. Depresi juga sering menyebabkan penarikan diri yang mengakibatkan kurangnya dukungan sosial yang kemudian akan mempengaruhi kepatuhan berobat.⁴

Pasien dengan depresi berat mempunyai risiko gangguan kognitif 3 kali lipat dibanding pasien dengan depresi ringan. Gangguan eksekutif yang ditemukan bersamaan dengan depresi akan memperberat depresi yang ada. Penyembuhan dipengaruhi oleh adanya dukungan sosial, kemampuan untuk membangun arti diri setelah stroke dan mekanisme koping.⁷

Terapi depresi pada stroke yang paling awal dapat diberikan adalah memastikan pasien stabil dan merasa nyaman dengan lingkungannya. Terapi farmakologis yaitu pemberian antidepresan harus dipilih dan disesuaikan dengan kondisi pasien, risiko efek samping, dan interaksi obat. Dosis awal yang diberikan pada pasien usia tua sebaiknya mulai dari dosis kecil, dan efek samping perlu terus dimonitor.⁴

Terapi dengan fluoksetine dapat meningkatkan transmisi serotonergik, sehingga dapat menstimulasi fungsi motorik, serta mempunyai efek neuroprotektif pada iskemia serebral dapat menurunkan angka kematian sampai 9 tahun pascastroke.¹ Anti depresan dapat memperbaiki prognosis dengan reorganisasi sirkuit neuron melalui *brain derived neurotrophic factor* yang dapat mengatur pertumbuhan neurit dan plastisitas sinaps.² Sitalopram adalah antidepresan yang mempunyai afinitas yang paling rendah terhadap agregasi platelet. Pasien yang mendapatkan terapi antidepresan secara signifikan menunjukkan perbaikan fungsi kognitif dan fungsional, yang diduga berhubungan dengan adanya perbaikan *mood*. Pemberian antidepresan jangka panjang

dapat pula mengakibatkan gangguan fungsi platelet, progresi aterosklerosis, dan perubahan otonomik yang mengakibatkan pasien rentan terhadap aritmia jantung yang berat.⁴

Penelitian lain mengungkapkan bahwa pemberian antidepresan dalam 3 bulan setelah stroke dapat mencegah depresi pascastroke, namun selalu harus diperhitungkan adanya interaksi obat, jika pasien diberikan aspirin sebaiknya tidak dikombinasikan dengan golongan *selective serotonin reuptake inhibitor* terutama pada pasien yang berisiko tinggi. Antidepresan trisiklik tidak diperbolehkan pada pasien dengan riwayat aritmia, gaurkoma, hipotensi ortostatik. Fluoksetine dan paroksetine dapat mencegah degenerasi neuron dopaminergik di nigrostriatal, selain itu obat ini dapat memperbaiki hipoaktivasi yang ditemukan pada korteks motorik primer pada pasien yang akan dapat memperbaiki mobilitas pasien. Pemberian profilaktik dengan sertraline, sitalopram, fluoksetine maupun nortriptilin dapat menurunkan insidensi depresi pascastroke pada 3 bulan setelah stroke.⁸ Terapi kejang listrik biasanya dilakukan pada depresi yang juga menunjukkan gejala psikotik pada orang tua dengan angka kesembuhan di atas 80% dan respon yang lebih cepat dibanding terapi oral.⁹

GANGGUAN AFEKTIF BIPOLAR PASCACASTROKE

Kejadian gangguan afektif bipolar pascastroke jarang dilaporkan sehingga angka kejadiannya belum diketahui secara pasti. Prevalens gangguan afektif bipolar I pada populasi umum mencapai 2,4 %, sedangkan gangguan afektif bipolar II berkisar 0,3-4,8%.³

Pasien bipolar sering terjadi peningkatan aliran darah pada area korteks prefrontal. Turunnya aliran darah dan metabolisme pada basal ganglia juga sering

ditemukan. Kasus lain ditemukan kecenderungan bahwa pasien bipolar mempunyai lesi subkortikal (terutama kaudatus atau talamus). Lesi ini kemudian akan menginduksi efek hipometabolik termasuk daerah kontra-lateral, sehingga lesi subkortikal dapat menginduksi perubahan metabolik pada daerah frontokortikal kiri yang berhubungan dengan depresi sedangkan mania kemudian berkembang ketika perubahan metabolik berpindah ke daerah korteks frontoorbital dan basotemporal pada hemisfer kanan.⁷

MANIA PASCACASTROKE

Mania adalah gangguan jiwa yang digambarkan sebagai suatu peningkatan atau meluapnya suasana hati (*mood*), peningkatan aktivitas fisik, pikiran dan bicara yang cepat. Mania adalah komplikasi yang jarang terjadi pada stroke, terjadi pada kurang dari 1 persen pasien stroke.³

Faktor risiko terjadinya mania pascastroke adalah adanya riwayat keluarga dengan gangguan afektif, dan adanya atrofi subkortikal. Amigdala mempunyai peran penting dalam reaksi insting dan hubungan antara rangsangan dan respon emosional. Amigdala menerima rangsangan dari diensefalon basal (yang menerima informasi psikosensori dan psikomotor dari formatio retikularis) dan korteks temporo-polar dan basolateral. Korteks basotemporal menerima aferen dari area kortikal dan korteks orbitofrontal dan mengirim proyeksi eferen menuju kepada korteks entorhinal, hipokampus dan amigdala. Dengan adanya hubungan ini maka korteks basotemporal mempunyai hubungan kortikal antara aferen sensorik dan reaksi insting.²

Korteks orbitofrontal dapat dibagi menjadi dua bagian : bagian posterior yang menjadi bagian sistem limbik, dan bagian anterior

yang mengontrol amigdala melalui hubungan antara fasikulus uncinatus dengan korteks basotemporal. Lesi di orbitofrontal dan basotemporal dapat menyebabkan disfungsi limbik pada hemisfer kanan, sedangkan lesi subkortikal dapat mengakibatkan efek hipometabolik pada daerah otak baik ipsilateral maupun kontralateral. Disfungsi limbik lateral ventral kiri ditemukan pada depresi, sedangkan lesi subkortikal kanan dapat mengakibatkan perubahan pada hemisfer kiri dan mengakibatkan mania. Hasil studi lain menunjukkan pada 37% pasien dengan mania setelah trauma kepala dulunya pernah mengalami episode depresi. Gangguan bipolar ditemukan pada lesi subkorteks, sedangkan mania berhubungan dengan lesi kortikal (terutama orbitofrontal kanan dan korteks temporal inferior kanan) dan volume lesi yang luas.³

Penelitian dengan memakai *single photon emission tomography* pada pasien mania pascastroke ditemukan pola hiperperfusi pada orbitofrontal kiri dan hipoperfusi pada frontal kanan sehingga diperkirakan karena hemisfer kanan rusak maka aktivasi hemisfer kiri akan meningkat dan hal ini yang kemudian menimbulkan gejala mania pasca-stroke.¹⁰

Terapi yang dapat mengatasi gejala mania sekunder adalah lithium, asam valproat, dan karbamazepin sebagai *mood stabilizer*, dan juga dapat diberikan antipsikotik atipikal ataupun benzodiazepin untuk mengontrol gejala yang terjadi. Litium diberikan pada mania pascastroke untuk mengatasi mania dan untuk pencegahan episode lanjut dari mania dan depresi. Dosis awal lithium dapat dimulai dari 300 mg dua kali per hari dan kemudian dititrasi sesuai

dosis dalam darah. Dosis dalam darah harus disesuaikan dalam jarak 0,6 hingga 1,2 mmol/L. Dosis ini didapat dari dosis antara 600-1800mg/hari. Efek samping lithium pada dosis normal adalah rasa haus atau urinasi meningkat, tremor halus, peningkatan berat badan, dan udem.²

RINGKASAN

Gangguan *mood* lebih sering ditemukan pada pasien setelah mereka mengalami stroke daripada bila pasien tersebut mengalami disabilitas yang sama akibat penyakit lain. Mayoritas dari pasien akan mengalami remisi, namun sebagian akan tetap mengalami depresi selama 3 tahun.

Gangguan *mood* pada stroke dapat meningkatkan mortalitas, dengan adanya ide bunuh diri dan juga dapat mempengaruhi prognosis jangka panjang pada pasien stroke, sebaliknya bila terjadi remisi pada depresi pascastroke maka aktifitas sehari-hari akan membaik, demikian juga dengan fungsi kognitif.

Terapi gangguan *mood* pascastroke terdiri dari terapi farmakologik dan non-farmakologik. Pemberian terapi antidepresan dapat memperbaiki depresi pasca-stroke dan juga memperbaiki fungsi kognitif. Terapi lain yang dapat diberikan adalah ECT, sedangkan psikoterapi sangat penting diberikan, dan juga dukungan terhadap *caregiver* perlu dilakukan, karena stroke dengan gejala sisa berupa disabilitas fisik akan membutuhkan banyak dukungan dari *caregiver* untuk dapat memperbaiki kondisinya. Penanganan yang komprehensif terhadap pasien stroke sangat diperlukan terutama pada disabilitas fisiknya, karena gejala sisa yang terjadi dapat mempengaruhi prognosis pasien stroke di kemudian hari.

DAFTAR PUSTAKA

1. Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, Wittchen H, Jonsson B. The Economic Cost of Brain Disorders. *European Journal of Neurology*. 2012;12(19):155-62.
2. Singh A, Lenin R, Wangjam K, Singh L. Post Stroke Psychiatric Morbidity Among Hemiplegics in Manipur. *IJPMR*. 2006;3(17):8-10.
3. Rajamannar R, Beaulieu S, Taylor V, Schaffer A, McIntyre R. The CANMAT Task Force Recommendations for the Management of Patients with Mood Disorders and Comorbid Medical Conditions: Diagnostic, Assessment, and Treatment Principles. *Annals of Clinical Psychiatry*. 2012;3(24):82-90.
4. Gates B. Pharmacologic Treatment Options for Post Stroke Depression Focused on Selective Serotonin Reuptake Inhibitors vs Tricyclic Antidepressants. *Journal of Neuropsychiatry*. 2006; 21 (34):15-16.
5. Spaleletta G, Bossu P, Ciaramella A, Bria P, Roinson R. The Etiology of Poststroke Depression: A Review of the Literature and a New Hypothesis Involving Inflammatory Cytokines. *Molecular Psychiatry*. 2006;9(11):984-91.
6. Fiedorowicz J, Takezawa K, Robinson R. Risk Factor and Correlates of Poststroke Depression Following Discontinuation of Antidepressants. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2007;5(19):399-405.
7. Terroni L. Association Among Depression, Cognitive Impairment and Executive Dysfunction After Stroke. *Dement Neuropsychol*. 2012;4(6):16-8.
8. Cojocaru G, Popa A, Satnciulescu E, Babadan L, Buga A. Pasca Stroke Depression and TheAging Brain. *Journal of Molecular Psychiatry*. 2013;1(3):14-6.
9. Wiese B. Geriatric Depression : the Use of Antidepressants in the Elderly. *BC Medical Journal*. 2011;5(53):341-5.
10. Koreki A, Takahata K, Tabuchi H, Kayo M. Increased Left Anterior Insular and Inferior Prefrontal Activity in Post Stroke Mania. *BMC Neurology*. 2012;6(12):68-70.