

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Depresi Pasca Stroke

2.1.1 Definisi

Menurut PPDGJ-III, depresi merupakan salah satu gangguan *mood* yang ditandai dengan gejala utama berupa (1) afek depresif, (2) kehilangan minat maupun anhedonia, dan (3) kehilangan energi yang ditandai dengan cepat lelah, dan dengan gejala tambahan lainnya seperti: konsentrasi atau perhatian yang berkurang, harga diri maupun kepercayaan diri yang berkurang, rasa bersalah atau rasa tidak berguna, memiliki pandangan tentang masa depan yang suram serta pesimistis, gagasan atau perbuatan membahayakan diri atau bunuh diri, tidur terganggu, dan nafsu makan berkurang.⁶

Depresi dapat mengenai siapa saja, tetapi orang-orang dengan penyakit yang kronik seperti stroke memiliki risiko lebih tinggi. Terdapat istilah *vascular depression* yang khusus menggambarkan gejala klinis dari depresi akibat penyakit vaskular seperti stroke.² Apati, perubahan-perubahan psikomotor, gangguan kognitif dan gejala neurologis focal merupakan gejala yang sering dijumpai pada *vascular depression*. Umumnya gejala ini timbul dalam waktu 1-2 bulan setelah terjadinya stroke. Depresi yang dialami pasien pasca stroke disebut dengan depresi pasca stroke. Faktor-faktor yang berperan terhadap kejadian dan beratnya depresi pasca stroke adalah lokasi dari lesi di otak, jenis kelamin, adanya riwayat depresi di dalam keluarga, dan kondisi kehidupan sosial pra-stroke.⁷

2.1.2 Epidemiologi

Prevalensi depresi pasca stroke berkisar antara 11-68%, tergantung dari seleksi penderita, kriteria diagnostik yang digunakan dan lamanya waktu pemeriksaan ulang berikutnya (*follow-up*) setelah terjadinya serangan stroke.² Prevalensi ini semakin meningkat dengan meningkatnya umur penderita. Prevalensi yang paling tinggi terdapat sekitar 3-6 bulan pasca stroke dan tetap tinggi sampai 1-3 tahun kemudian tetapi umumnya prevalensi akan menurun sampai setengahnya setelah 1 tahun terjadinya stroke.⁸ Robinson mengatakan bahwa penderita stroke yang pada saat serangan akut tidak menunjukkan tanda-tanda depresi, pada pemeriksaan ulang yang dilakukan 6 bulan kemudian dijumpai sekitar 30%-nya memperlihatkan gejala depresi.⁹ Sementara setengah dari penderita yang mengalami depresi dalam waktu 2-3 bulan setelah terjadinya serangan stroke akan tetap menunjukkan tanda-tanda depresi selama kurang lebih 1 tahun.²

2.1.3 Mekanisme Terjadinya Depresi Pasca Stroke

Penyebab pasti depresi pasca stroke belum diketahui. Ada dugaan disebabkan disfungsi biogenik-amin.¹⁰ 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 ini. Ada dugaan depresi disebabkan depleksi berat akibat lesi pada korteks frontalis dan ganglia basalis. Dari penelitian pada binatang yang mengkaji penurunan kadar norepinefrin dan serotonin sesudah stroke, didapatkan bahwa penurunan kadar monoamin jaringan paling mencolok adalah pada hemsfer ipsilateral, sementara pada hemisfer yang sehat juga terjadi, tetapi lebih rendah penurunannya.¹¹

2.1.4 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Depresi Pasca Stroke

2.1.4.1 Usia

Penelitian Burvill dkk didapatkan bahwa setelah stroke presentase pasien yang mengalami depresi di bawah 60 tahun lebih tinggi dibandingkan dengan yang berusia lebih dari 60 tahun.¹¹ Ini membuktikan bahwa semakin muda usia pasien saat terkena stroke semakin rentan pula pasien tersebut untuk mengalami depresi.

2.1.4.2 Jenis Kelamin

Penelitian Paradiso dan Robinson menyatakan depresi pasca stroke berat terjadi dua kali lebih banyak pada wanita dibandingkan dengan pria.¹² Pada penderita wanita, depresi berkaitan dengan lesi hemisfer kiri, gangguan fungsi kognitif dan riwayat gangguan psikiatrik sebelumnya, sementara pada pria, depresi berkaitan dengan hendaya fisik dan fungsional serta gangguan fungsi sosial.

2.1.4.3 Status Marital

Pada penelitian Burvil dkk, didapatkan bahwa presentase depresi pasca stroke tertinggi adalah pada penderita yang bercerai (40%), diikuti dengan yang hidup terpisah (33%), lalu yang mendud atau menjanda karena kematian pasangan hidup (28%), dan terendah adalah mereka yang belum menikah dan masih terikat status pernikahan, masing-masing 21% dan 20%.¹³

2.1.4.4 Keluaran Stroke

Sekitar 27% - 35% penderita pasca stroke mengalami gangguan fungsi kognitif.¹ Biasanya yang terganggu adalah daya ingat, orientasi, kemampuan berbahasa, daya perhatian serta fungsi konstruksional dan visuospasial. Depresi pada penderita pasca stroke yang mengalami gangguan kognitif akan lebih berat dibandingkan dengan yang tidak mengalami gangguan kognitif.

Afasia adalah salah satu akibat stroke yang sering terjadi.¹³ Afasia merupakan gangguan kemampuan berbahasa yang dialami sekitar sepertiga penderita stroke fase akut. Secara klinik gangguan berkomunikasi yang disebabkan oleh afasia mempengaruhi berat dan durasi depresi pasca stroke.

2.1.4.5 Gangguan Psikiatrik Sebelum Stroke

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien yang mengalami depresi pasca stroke memiliki riwayat gangguan psikiatrik sebelumnya atau mempunyai keluarga yang menderita gangguan psikiatrik.¹² Ada penelitian menyatakan bahwa ada riwayat penyakit jiwa sebelumnya merupakan faktor risiko depresi pasca stroke pada pasien wanita.

2.1.4.6 Lokasi Lesi

Tidak terdapat perbedaan kejadian depresi yang signifikan antara lesi korteks dengan lesi sub korteks. Prevalensi depresi lebih tinggi pada lesi hemisfer baik kiri maupun kanan, namun prevalensi depresi karena lesi hemisfer kiri lebih tinggi dibanding lesi hemisfer kanan.¹¹ Pasien dengan lesi korteks frontal kiri anterior memiliki prevalensi depresi lebih tinggi dibanding pasien dengan lesi korteks frontal kiri posterior. Depresi akan lebih berat jika lesi mendekati kutub frontal.

2.1.5 Diagnosis

Diagnosis ditegakkan dalam 5 aksis dengan diagnosis sindrom afektif organik depresi pada aksis I dan diagnosis stroke pada aksis III. Termasuk aksis II yaitu ciri kepribadian premorbid dan aksis IV, V masing-masing adalah stresor psikososial dan fungsi penyesuaian diri. Sindrom depresi pada pasien stroke ditegakkan dengan kriteria diagnostik seperti

tercantum pada DSM IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) untuk sindrom afektif organik² yaitu:

1. Gejala utama adalah gangguan afek (*mood*) yang disertai paling sedikit dua dari gejala penyerta yang disebutkan dalam kriteria “B” dari episode manik atau episode depresi.
2. Tidak terdapat tanda-tanda delirium, demensia, sindrom waham organik atau halusinosis organik.
3. Terdapat faktor organik spesifik yang dinilai memiliki hubungan etiologi dengan gangguan itu yang terbukti dari riwayat penyakit, pemeriksaan fisik atau laboratorium.

Kriteria diagnostik tersebut hendaknya dibedakan dengan gangguan afektif yang sifatnya fungsional (tidak ada kelainan organik di otak) dan juga terhadap sindrom kepribadian organik.

2.1.6 Pengukuran Tingkat Depresi

Ada berbagai macam cara untuk mengukur tingkat depresi. Salah satu cara termudah untuk mengukur tingkat depresi ialah dengan menggunakan skala dalam bentuk kuisioner. Terdapat berbagai macam skala yang dapat digunakan, antara lain *Hamilton Depression Rating Scale* (HDRS), *The Beck Depression Inventory* (BDI), *Geriatric Depression Scale* (GDS), *Montgomery-Asberg Depression Rating Scale* (MADRS), *The Quick Inventory of Depressive Symptomatology* (QIDS) dan lain-lain.

Dari semua skala di atas, yang menjadi *gold standard* untuk mengukur tingkat depresi dalam penelitian klinik adalah HDRS.¹⁴ HDRS biasa digunakan dalam mengukur tingkat depresi seseorang berusia dewasa hingga lansia. Dalam mengukur tingkat depresi menggunakan HDRS, biasanya klinisi membutuhkan waktu sekitar 20 menit. Awalnya HDRS hanya memiliki 17 unsur penilaian untuk menilai perubahan *mood*, perasaan bersalah,

keinginan untuk bunuh diri, agitasi, retardasi, kecemasan, penurunan berat badan, insomnia dan gejala somatik. Namun seiring berjalannya waktu terdapat versi baru dari HDRS yang menambahkan 4 unsur baru untuk menilai subtipe dari depresi yang disebut dengan HDRS₂₁. Namun, 4 unsur baru ini tidak bisa digunakan untuk menilai tingkat depresi sehingga dalam menentukan tingkat depresi seseorang hanya menggunakan 17 unsur awal dari HDRS. Dari uraian di atas dapat disimpulkan bahwa HDRS adalah metode pengukuran yang mudah dan efisien dalam segi waktu maupun tenaga untuk mengukur tingkat depresi seseorang.

2.2 Stroke Non-Hemoragik

2.2.1 Definisi

Menurut *World Health Organization* (WHO) stroke adalah manifestasi klinis dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun menyeluruh (global) yang berlangsung dengan cepat, lebih dari 24 jam atau berakhir dengan maut, tanpa ditemukannya penyebab selain daripada gangguan vaskular.¹⁵ Menurut Davenport dan Dennis, secara garis besar stroke dapat dibagi menjadi dua yaitu stroke hemoragik dan stroke non-hemoragik (iskemik).⁴

Stroke non-hemoragik disebabkan oleh sumbatan setempat pada suatu pembuluh darah tertentu di otak yang sebelumnya sudah mengalami proses aterosklerosis yang dipercepat oleh berbagai faktor risiko, sehingga terjadi penebalan ke dalam lumen pembuluh darahnya tersebut kemudian menyumbat sebagian atau seluruh lumen (trombosis). Sumbatan juga dapat disebabkan oleh thrombus atau bekuan darah yang berasal dari tempat lain di dalam tubuh.¹⁶ Delapan puluh lima persen stroke adalah non-hemoragik yang terdiri dari 25% akibat *small vessel disease* (stroke lakunar), 25% akibat emboli dari jantung (stroke tromboemboli) dan sisanya akibat *large vessel disease*.¹⁷

2.2.2 Faktor Risiko

Faktor risiko stroke adalah faktor-faktor tertentu yang terdapat pada seseorang, yang menyebabkan seseorang itu berisiko terserang penyakit stroke. Faktor risiko stroke dapat dibagi dalam dua kategori, yaitu yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi.¹⁵ Faktor risiko yang dapat dimodifikasi yaitu hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, riwayat TIA (*Transient Ischemic Attack*), merokok, kolesterol tinggi, darah kental, obesitas, obat-obatan (kokain, amfetamin, ekstasi, heroin, pil KB), gaya hidup dan pola makan yang tidak sehat, serta stres berkepanjangan. Sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan genetik. Seseorang yang memiliki satu atau lebih faktor risiko, memiliki kemungkinan yang lebih besar untuk terserang stroke daripada orang normal pada suatu saat selama perjalanan hidupnya, bila tidak dikendalikan.

2.2.3 Patofisiologi

Stroke non-hemoragik terjadi akibat penutupan aliran darah ke sebagian otak tertentu, maka terjadi serangkaian proses patologik pada daerah iskemik.¹⁸ Perubahan ini dimulai dari tingkat seluler berupa perubahan fungsi dan struktur sel yang diikuti dengan kerusakan fungsi dan integritas susunan sel, selanjutnya akan berakhir dengan kematian neuron.

2.2.3.1 Perubahan Fisiologik pada Aliran Darah Otak

Pada fase akut, perubahan terjadi pada aliran darah otak, dimana pada daerah yang terkena iskemia, aliran darah menurun secara signifikan. Secara mikroskopik, daerah yang iskemik (penumbra) yang pucat ini akan dikelilingi oleh daerah yang hiperemis di bagian luar. Daerah ini disebut "*luxury perfusion*", karena melebihi kebutuhan metabolic, sebagai akibat mekanisme sistem kolateral yang mencoba

mengatasi keadaan iskemia.⁴ Di daerah sentral dan fokus iskemik ini terdapat inti yang terdiri atas jaringan nekrotik atau jaringan dengan tingkat iskemia terberat.

Konsep “penumbra iskemia” merupakan sandaran dasar pada pengobatan stroke, karena merupakan manifestasi terdapatnya struktur seluler neuron yang masih hidup dan yang mungkin masih *reversible* apabila dilakukan pengobatan yang cepat dan reperfusi yang tepat. Komponen waktu ini disebut sebagai “*therapeutic window*” yaitu jendela waktu reversibilitas sel-sel neuron penumbra, dengan melakukan tindakan resusitasi sehingga neuron dapat diselamatkan.⁴

Perubahan lain yang terjadi adalah kegagalan autoregulasi pada daerah iskemia sebagai respon arteiole terhadap perubahan tekanan darah dan oksigen / karbondioksida. Mekanisme patologi lain yang terjadi pada aliran darah otak adalah berkurangnya aliran darah seluruh hemisfer di sisi yang sama dan juga di sisi hemisfer yang berlawanan dengan tingkat yang lebih ringan (*diaschisis*), juga pada sisi kontralateral hemisfer serebular (*remote area*). Proses *diaschisis* berlangsung beberapa waktu (hari sampai minggu) tergantung luasnya infark.³

2.2.3.2 Perubahan pada Tingkat Seluler / Mikrosirkulasi

Perubahan yang kompleks terjadi pada tingkat seluler/mikrosirkulasi yang saling berkaitan. Secara eksperimental perubahan ini telah banyak diketahui, akan tetapi pada keadaan sebenarnya pada manusia (*in vivo*) ketepatan ekstrapolasi sulit dipastikan.¹⁹ Astrup dkk (1981) menunjukkan bahwa pengaruh iskemia terhadap integritas dan struktur otak pada daerah penumbra terletak antara batas kegagalan elektrik otak (*electrical failure*) dengan batas bawah kegagalan ionik (*ion-pump failure*).³ Selanjutnya dikatakan

bahwa aliran darah otak di bawah 17cc/100g otak/menit, menyebabkan aktivitas listrik otak berhenti walaupun kegiatan *ion-pump* masih berlangsung.

Kematian daerah *ischemic core* sudah terjadi sehingga mengalami nekrosis akibat kegagalan energi (*energy failure*) yang merusak dinding sel beserta isinya sehingga mengalami lisis (sitolisis). Dilain pihak pada daerah penumbra jika terjadi iskemia berkepanjangan, sel tidak dapat lagi mempertahankan integritasnya sehingga akan terjadi kematian sel, yang secara akut timbul melalui proses apoptosis, disintegrasi elemen-elemen seluler secara bertahap dengan kerusakan dinding sel yang disebut *programmed cell death*.¹⁸

Beberapa penelitian pada hewan percobaan ditemukan istilah *selectively vulnerable neuron*.³ Pada neuron-neuron tersebut terdapat hirarkhi sensitifitas terhadap iskemia diawali pada daerah CA1 hiokampus dan sebagian kolikulus inferior, kemudian jika iskemia berlangsung lebih dari 5 menit (10-15 menit), akan diikuti oleh lapis 3,5,6 dari korteks serebral, sektor CA3 hipokampus, talamus, korpus genikulatum medial dan substansia nigra. Ditemukan pula pada hewan percobaan sel-sel pada daerah sistem limbik dan ganglia basalis yang sensitif iskemia.

2.3 Gangguan Faal dan Psikososial Pasca Stroke

Menurut klasifikasi yang dikemukakan oleh *The American Heart Association* daerah-daerah (*domain*) neurologis yang mengalami gangguan akibat stroke dapat dikelompokkan dalam 5 tipe¹⁹ yang meliputi:

1. Motor: gangguan motorik adalah yang paling prevalen dari semua kelainan yang disebabkan oleh stroke dan pada umumnya meliputi muka, lengan, dan kaki, baik mono maupun dalam bentuk gabungan.

2. Sensori: defisit sensorik berkisar antara kehilangan sensasi primer sampai kehilangan persepsi yang sifatnya lebih kompleks. Penderita mungkin menyatakannya sebagai perasaan kesemutan, rasa baal, atau gangguan sensitivitas. Kehilangan sensorik yang lebih kompleks meliputi gangguan seperti astereognosis dan agrafia.
3. Penglihatan: stroke dapat menyebabkan hilangnya visus secara monokuler, hemianopsia homonim, atau kebutaan kortikal.
4. Bicara dan bahasa: disfasia mungkin tampak sebagai gangguan komprehensi, lupa akan nama-nama, adanya repetisi, dan gangguan membaca dan menulis. Sebanyak kira-kira 30% penderita stroke menunjukkan gangguan bicara. Kelainan bicara dan bahasa dapat mengganggu kemampuan penderita untuk kembali ke kehidupan mandiri seperti sebelum sakit.
5. Kognitif: kelainan ini berupa adanya gangguan memori, atensi, orientasi, dan hilangnya kemampuan menghitung (kalkulasi). Sekitar 15-25% penderita stroke menunjukkan gangguan kognitif yang nyata setelah mengalami serangan akut iskemik.
6. Afek: gangguan afeksi berupa depresi adalah yang paling sering menyertai stroke. Depresi cenderung terjadi beberapa bulan setelah serangan dan jarang pada saat akut.

Gejala-gejala gangguan motorik yang terjadi akibat stroke antara lain meliputi gangguan menelan (disfagia), gangguan kekuatan dan tonus otot, gangguan refleks, gangguan keseimbangan (ataksia) dan apraksia.² Gangguan sensorik yang meliputi rasa raba, sakit, suhu atau posisi, dapat disertai dengan terjadinya inkontinensia urin sehingga memaksa penderita untuk membatasi mobilitasnya sebatas tidak jauh dari rumah.² Selain itu, pada gangguan sensorik ini terdapat pula gejala seperti timbulnya spastisitas,

kehilangan kemampuan untuk mengenal bagian dari tubuhnya sendiri dan sindrom talamik di mana adanya signal rasa sakit palsu mengakibatkan persepsi sakit di bagian tubuh yang mengalami defek sensorik.

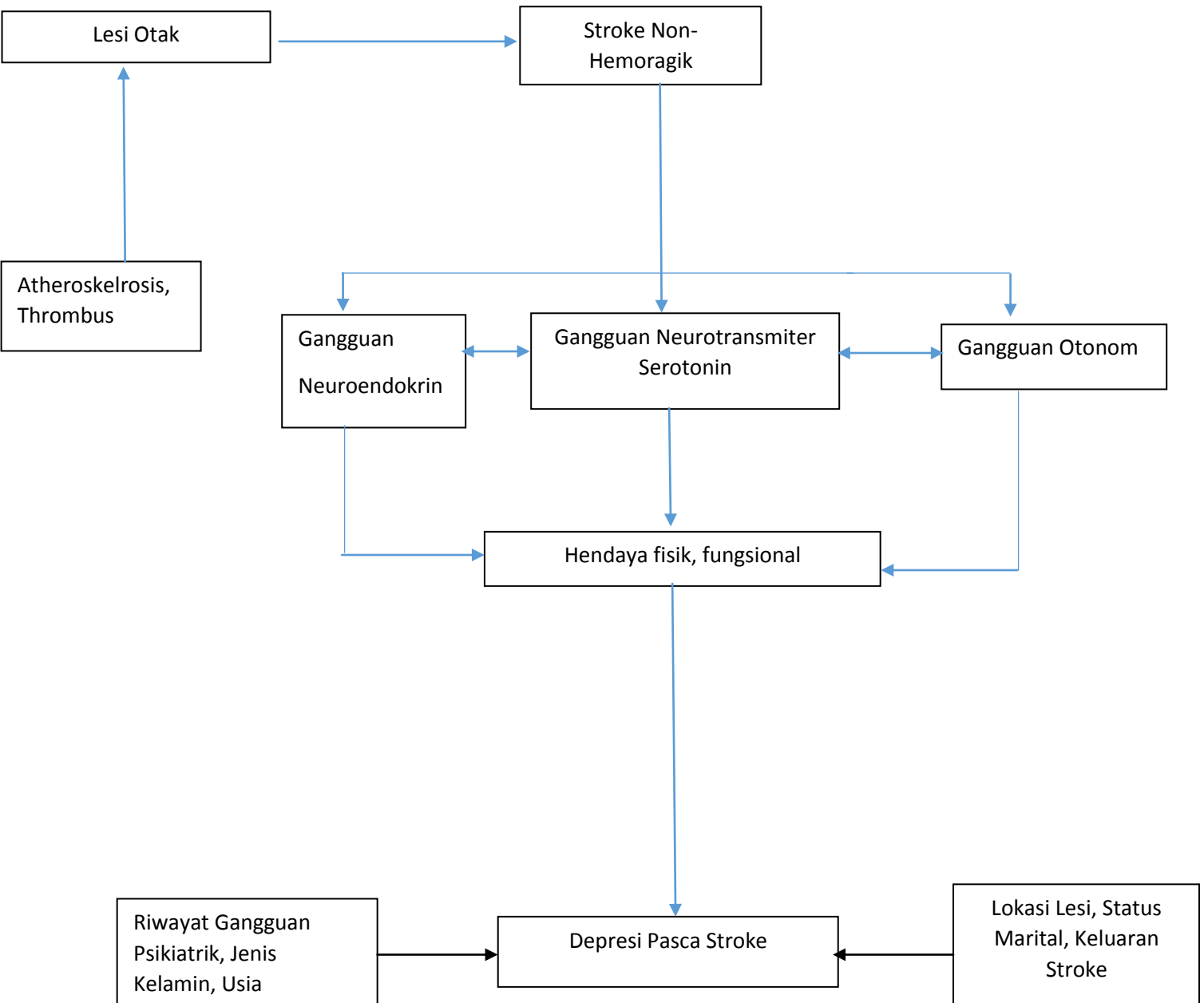
Gangguan kognitif pasca-stroke dapat mengenai pikiran (*thinking*) dan ingatan (*memory*) yang mengakibatkan lebar perhatian (*attention span*) menyempit.¹ Pada gangguan ini juga dijumpai adanya defek di dalam ingatan jangka pendek dan hilangnya kemampuan untuk mengikuti instruksi, bahkan pada sebagian penderita juga terdapat gangguan anosognosia.

Gangguan afeksi yang paling sering terlewatkan adalah depresi. Depresi pasca-stroke dapat diklasifikasikan dalam 3 bentuk⁷, yaitu: (a) ringan, (b) distimik, dan (c) berat. Depresi berat dapat menyebabkan gangguan berupa perasaan ketidakberdayaan yang berkepanjangan dan berlebih-lebihan sehingga mendorong penderita stroke untuk bunuh diri. Perasaan takut jatuh, terjadinya serangan stroke ulangan, dan bahkan perasaan tidak nyaman oleh pandangan orang lain terhadap cacat dirinya dapat menyebabkan penderita stroke membatasi diri untuk tidak keluar dari lingkungannya. Keadaan ini selanjutnya dapat mendorong penderita ke dalam gejala depresi yang berdampak pada motivasi dan rasa percaya dirinya. Rigler memperingatkan untuk mewaspadai gangguan afek yang mungkin terjadi pada periode akut dari stroke dan perlu membedakannya dari depresi pasca-stroke yang baru akan timbul beberapa minggu kemudian setelah stroke. Gangguan afek ini sering dikenal dengan beberapa istilah seperti emosionalisme patologis, gejala menangis-tertawa patologis, atau labilitas emosional.²⁰

2.4 Korelasi Lesi Anatomis dan Depresi Pasca Stroke

Depresi pasca stroke mempunyai etiologi yang sifatnya multifaktorial dengan komponen reaktif dan organik. Depresi dapat terjadi sebagai akibat langsung dari proses infark otak atau dapat terjadi sebagai reaksi akibat cacat atau ketidak-berdayaan yang disebabkan oleh stroke.¹³ Pengamatan klinis oleh beberapa peneliti menunjukkan bahwa perilaku emosional dan reaksi katastrofik lebih sering dijumpai pada penderita-penderita yang mengalami lesi di daerah hemisfer kiri; sedangkan pada penderita dengan kerusakan hemisfer kanan terdapat pola reaksi indiferen. Chemerinski dan Robinson melaporkan penderita dengan lesi hemisfer kiri 64% menunjukkan gangguan depresi ringan sampai berat sedangkan kelainan ini hanya dijumpai pada 14% penderita dengan lesi hemisfer kanan. Mereka juga menemukan bahwa atrofi subkortikal berkaitan dengan depresi pasca-stroke. Penderita-penderita stroke dengan depresi dan ansietas lebih sering menunjukkan lesi kortikal (sebelah kiri) dibandingkan dengan kelompok penderita stroke yang hanya dengan depresi saja. Pada kelompok penderita stroke yang hanya dengan depresi saja ini lebih banyak ditemukan kerusakan subkortikal, sedangkan penderita stroke dengan ansietas sering berkaitan dengan lesi hemisfer kanan.

2.5 Kerangka Teori

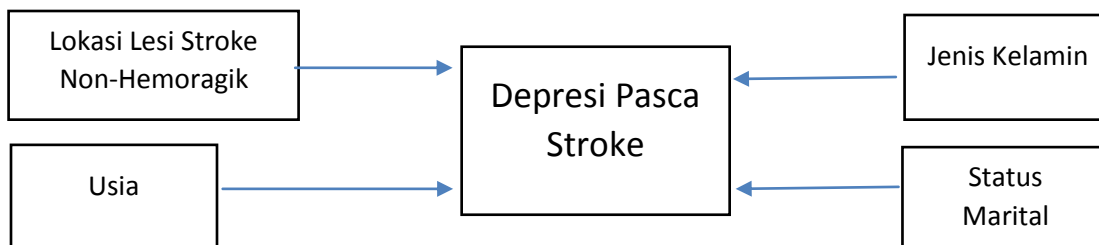


Sumbatan setempat pada suatu pembuluh darah tertentu di otak yang sebelumnya sudah mengalami proses aterosklerosis sehingga terjadi penebalan ke dalam lumen pembuluh darah tersebut kemudian menyumbat sebagian atau seluruh lumen (trombosis) atau sumbatan yang disebabkan oleh thrombus atau bekuan darah yang berasal dari tempat lain di dalam

tubuh menyebabkan iskemik pada bagian otak. Daerah iskemik pada otak (penumbra) disebabkan oleh infarknya pembuluh darah otak sehingga aliran darah yang mengandung *supply* oksigen tidak lancar. Hal ini menyebabkan kerusakan hingga tingkat seluler (sitolisis) menyebabkan lesi otak di seluruh atau sebagian hemisfer otak. Penutupan aliran darah ke sebagian otak tertentu, sehingga terjadi serangkaian proses patologik pada daerah iskemik menyebabkan stroke non-hemoragik (iskemik).

Stroke non-hemoragik menyebabkan beberapa gangguan dari fungsi otak seperti gangguan produksi dan regulasi neurotransmitter serotonin, gangguan produksi neuroendokrin serta gangguan pengaturan fungsi otonom. Gangguan-gangguan ini merupakan respon kimiawi dan hormonal dari keadaan iskemik otak. Gangguan-gangguan tersebut memperparah hendaya fisik dan fungsional dari penderitanya stroke. Hal ini menyebabkan pasien stroke mengalami depresi baik saat fase akut maupun setelah beberapa bulan onset stroke. Selain karena hendaya fisik dan fungsional, terdapat faktor lain yang mempengaruhi depresi pasca stroke seperti usia, lokasi lesi, keluaran stroke, riwayat gangguan psikiatrik dan status marital. Namun, pada penelitian ini, hanya faktor lokasi lesi yang akan diteliti.

2.6 Kerangka Konsep



Dalam kerangka konsep terdapat beberapa variabel yang dihilangkan. Variabel-variabel yang tidak berpengaruh secara langsung dengan tingkat keparahan depresi pasca stroke seperti aterosklerosis, infark otak, stroke non-hemoragik, serta gangguan neuroendokrin, serotonin dan otonom tidak dimasukkan karena tidak akan diteliti pada penelitian ini. Sedangkan beberapa variabel yang berpengaruh secara langsung dengan tingkat keparahan depresi pasca stroke juga ada yang dihilangkan menggunakan kriteria inklusi dan eksklusi seperti hendaya fisik dan fungsional, usia, keluaran stroke, status marital dan riwayat gangguan psikiatrik, sehingga tersisa variabel bebas lokasi lesi stroke non-hemoragik, variabel terikat depresi pasca stroke dan variabel perancu jenis kelamin.

Lokasi lesi stroke non-hemoragik berdasarkan beberapa penelitian yang pernah dilakukan mempengaruhi tingkat depresi pasca stroke khususnya lesi pada hemisfer kiri. Hal ini disebabkan hemisfer kiri menyebabkan kelumpuhan dan kelemahan motorik tubuh bagian kanan. Sedangkan mayoritas manusia melakukan aktivitas dominan dengan tubuh bagian kanan. Jika terdapat gangguan pada tubuh bagian kanan, tentu akan lebih tinggi risikonya untuk mengalami depresi. Selain itu, bagian frontal hemisfer kiri merupakan pusat regulasi alam perasaan. Sehingga jika ada gangguan regulasi serotonin pada hemisfer kiri, maka akan menyebabkan timbulnya depresi. Usia mempengaruhi depresi pasca stroke karena berdasarkan penelitian, wanita lebih rentan mengalami depresi pasca stroke dibanding pria. Hal ini berhubungan dengan hendaya fisik (mayoritas disebabkan oleh lesi hemisfer kiri) yang dialami pasien stroke wanita. Pria lebih sering mengalami depresi oleh karena gangguan fungsi sosial.

2.7 Hipotesis

2.7.1 Hipotesis Mayor

Terdapat hubungan antarlokasi lesi stroke non-hemoragik dengan tingkat depresi pasca stroke.

2.7.2 Hipotesis Minor

- Tingkat depresi pasca stroke pada pasien stroke non-hemoragik dengan lesi pada hemisfer kiri lebih berat dibandingkan tingkat depresi pasca stroke pada pasien dengan lesi pada hemisfer kanan.
- Jenis kelamin, usia dan staus marital merupakan faktor perancu dan mempengaruhi tingkat depresi pasca stroke pada pasien stroke non-hemoragik.