

## Diagnosis, Tatalaksana, Pencegahan dan Diagnosis Banding Depresi Pasca Stroke

Ilhamsyah Putra Sinaga<sup>1</sup>, Evi Kurniawati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>2</sup>Bagian Ilmu Biomedik, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

### Abstrak

*Post-Stroke Depression* (PSD) adalah gejala psikiatri yang umum ditemukan pasca stroke. PSD adalah kondisi dimana pasien stroke mengalami peristiwa traumatis yang merusak fisik dan integritas mental, otonomi dan harga diri serta nilai sosial mereka. Kurangnya mekanisme koping psikologis, serta kepribadian premorbid, menjadi faktor penentu PSD. Pasien PSD kebanyakan hadir dengan fluktuasi mood, retardasi, iritabilitas, atau apatis. PSD merupakan faktor utama yang dapat menghambat penyembuhan fungsi neurologi dan aktivitas harian pada pasien *stroke*, dan berhubungan dengan peningkatan mortalitas. Sebuah meta-analisis baru-baru ini menunjukkan bahwa prevalensi *Post-Stroke Depression* (PSD) adalah 29%. PSD terkait dengan gangguan sirkuit monoamina baik secara langsung atau tidak langsung. Pada teori sitokin, inflamasi PSD mungkin berhubungan dengan produksi sitokin “depresogenik” oleh respon inflamasi terhadap iskemi. Hal ini mungkin berkaitan mengingat sitokin inflamasi, seperti IL-1, IL-6, IL-18, dan *tumor necrosis factor* (TNF)-*alpha* meningkat secara signifikan pasca stroke. Kondisi biologis dan psikologis menyebabkan PSD baik akibat lesi, biogenik amina, sitokin inflamatosi, ataupun polimorfisme genetik. PSD harus dapat dibedakan dari apati pasca-stroke, kecemasan pasca-stroke (PSA), kelelahan pasca stroke (PSF), dan gangguan psikotik pasca stroke (PSPD). Tujuan pengobatan PSD adalah untuk mencapai remisi lengkap dari gejala episode depresi, yang mungkin berdampak menguntungkan pada pemulihan defisit neurologis. Tatalaksana dapat dilakukan dengan intervensi farmakologi dan non farmakologi berupa neuromodulasi dan psikososial. Tujuan dari artikel ini untuk memberikan informasi terkait *Post-Stroke Depression* (PSD).

**Kata kunci:** Depresi paska stroke, diagnosis, pencegahan, tatalaksana

## Diagnosis, Management, Prevention, and Differential Diagnostic of Post Stroke Depression (PSD)

### Abstract

Post-Stroke Depression (PSD) is a common psychiatric symptom after stroke. PSD is a condition in which stroke patients experience traumatic events that damage their physical and mental integrity, autonomy and self-esteem and social values. Lack of psychological coping mechanisms, as well as premorbid personality, are determinants of PSD. PSD patients mostly present with fluctuation in mood, retardation, irritability, or apathy. PSD is a major factor that can inhibit the recovery of neurological function and daily activities in stroke patients, and is associated with increased mortality. A recent meta-analysis showed that the prevalence of Post-Stroke Depression (PSD) was 29%. PSD deals with the disruption of monoamine circuits either directly or indirectly. In cytokine theory, inflammation of PSD may be related to the production of “depressogenic” cytokines by the inflammatory response to ischemia. This may be related given that inflammatory cytokines, such as IL-1, IL-6, IL-18, and tumor necrosis factor (TNF) -alpha increase significantly after stroke. Biological and psychological conditions cause PSD either due to lesions, biogenic amines, inflammatory cytokines, or genetic polymorphisms. PSD must be distinguishable from post-stroke apathy, post-stroke anxiety (PSA), post-stroke fatigue (PSF), and post-stroke psychotic disorder (PSPD). The goal of PSD treatment is to achieve complete remission of the symptoms of a depressive episode, which may have a beneficial impact on the recovery of neurological deficits. Management can be done with pharmacological and non-pharmacological interventions in the form of neuromodulation and psychosocial. The purpose of this article is to provide information regarding the Post-Stroke Depression (PSD).

**Keywords:** Diagnosis, post-stroke depression, prevention, management

**Korespondensi:** Ilhamsyah Putra Sinaga, Alamat Jl. Bumi Manti III Perum Kampus Hijau Resident Blok G28, HP 082272162777, e-mail ilhamsyahputrasinaga777@gmail.com

### Pendahuluan

Stroke merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan di seluruh dunia. Namun demikian, selama beberapa dekade terakhir telah terjadi penurunan mortalitas stroke secara global. Stroke sering dikaitkan

dengan gejala kejiwaan tersebut sebagai suasana hati depresi, kecemasan, dan apatis. Namun komplikasi kejiwaan stroke tidak pernah menerima perhatian yang khusus komplikasi lainnya seperti gangguan motorik, gangguan berbahasa, atau defisit kognitif.<sup>1</sup>

*Post-Stroke Depression* (PSD) adalah gejala psikiatri yang umum ditemukan pasca stroke. Prevalensi depresi mayor pada pasien pasca stroke telah dilaporkan sebesar 17,7%.<sup>2</sup>

PSD mirip dengan gangguan depresi mayor (*Major Depressive Disorder/MDD*), tetapi berbeda dalam frekuensi gejala tertentu. Sebagai contoh, pasien PSD kebanyakan hadir dengan fluktuasi mood, retardasi, iritabilitas, atau apatis, sementara anhedonia, pesimisme, ide bunuh diri, atau defisit perhatian lebih sering terjadi pada MDD.<sup>3</sup> Prevalensi tertinggi episode PSD yaitu pada satu bulan pasca stroke.<sup>4</sup>

PSD merupakan faktor utama yang dapat menghambat penyembuhan fungsi neurologi dan aktivitas harian pada pasien *stroke*, dan berhubungan dengan peningkatan mortalitas.<sup>5</sup>

## Isi

Prevalensi PSD diantara pasien rawat inap pada fase akut sekitar 22% untuk depresi mayor dan 17% untuk depresi minor. Pada sampel rawat jalan (dari 3 bulan sampai 10 tahun pasca stroke), sekitar 23% untuk depresi mayor dan 35% untuk depresi minor, sementara sampel masyarakat menunjukkan tingkat prevalensi rata-rata masing-masing sebesar 13% dan 10%. Sebuah meta-analisis baru-baru ini menunjukkan bahwa prevalensi depresi setiap saat setelah stroke adalah 29%.<sup>1</sup>

Menurut Ghoge dkk. angka prevalensi depresi pasca-stroke adalah 10-25% untuk perempuan dan 5-12% untuk laki-laki. Pada perempuan, adanya riwayat kelainan psikiatris dan kelainan kognitif sebelum terjadinya stroke menyebabkan gejala depresi, sedangkan pada laki-laki depresi pasca-stroke berhubungan dengan gangguan aktivitas hidup sehari-hari serta fungsi sosial.<sup>6</sup>

Sebuah studi di Fortaleza, yang menyelidiki kualitas hidup (*quality of life/QoL*) individu dua hingga enam tahun pasca stroke, didapatkan prevalensi 40% gejala depresi (terutama ringan sampai sedang). Adanya gejala depresi merupakan faktor yang paling penting dalam mengurangi kualitas hidup.<sup>1</sup>

Banyak faktor yang berhubungan dengan PSD, seperti riwayat gangguan kejiwaan sebelumnya, jenis kelamin perempuan, riwayat depresi pada keluarga, dan faktor risiko

serebrovaskular. Disabilitas fisik, tingkat keparahan stroke, dan gangguan kognitif lebih berpengaruh terhadap PSD. Belakangan diketahui pasien yang memiliki PSD sesaat setelah terkena stroke memiliki faktor risiko yang berbeda dari mereka yang terkena kemudian. Dengan demikian, PSD sesaat setelah stroke terkait erat dengan mekanisme biologis, sedangkan PSD yang terjadi enam bulan pasca stroke berhubungan dengan mekanisme psikososial.<sup>1</sup> Jenis depresi awal dan akhir dapat timbul dari mekanisme yang berbeda.<sup>7</sup>

Terdapat empat teori penyebab biologis PSD, meliputi teori lokasi lesi, biogenik amina, sitokin inflamatosi, dan polimorfisme genetik. Teori lokasi lesi dimaksudkan PSD mungkin terkait dengan lokasi lesi yang mengganggu area spesifik otak (lobus frontal, korteks prefrontal hemisfer kiri<sup>2</sup> dan lesi *grey matter* periventrikel).<sup>4</sup> Teori amina biogenik dimana PSD mungkin terkait dengan gangguan sirkuit monoamina baik secara langsung atau tidak langsung. Pada teori sitokin inflamasi PSD mungkin berhubungan dengan produksi sitokin "depresogenik" oleh respon inflamasi terhadap iskemi. Sitokin inflamasi, seperti IL-1, IL-6, IL-18, dan *tumor necrosis factor* (TNF)-*alpha* telah ditemukan meningkat secara signifikan pasca stroke.<sup>3</sup> Sedangkan pada teori polimorfisme genetik PSD mungkin terkait dengan predisposisi genetik, terutama dalam sistem serotoninergik.<sup>1</sup>

Penyebab psikologis PSD adalah kondisi dimana pasien dengan stroke pernah mengalami peristiwa traumatis yang merusak fisik dan integritas mental, otonomi dan harga diri serta nilai sosial mereka. Mekanisme koping psikologis, serta kepribadian premorbid, bertanggung jawab pada terjadinya PSD.<sup>1</sup> Selain itu, dukungan sosial yang tinggi memberikan pengaruh protektif terhadap gejala depresi pasca stroke.<sup>2</sup>

Studi individu telah menunjukkan bahwa PSD berhubungan tingkat penggunaan perawatan kesehatan pasca stroke yang lebih tinggi, termasuk penggunaan layanan kesehatan rawat inap dan total penggunaan layanan kesehatan. Dalam kohort Veteran Health Administration di Amerika Serikat, pasien dengan PSD membutuhkan waktu rawat

lebih lama dan rawat jalan yang lebih tinggi pada 12 bulan pasca stroke.<sup>8</sup>

Penilaian harus dilakukan secara rutin setidaknya tiga kali yaitu satu bulan setelah stroke atau sebelum pasien dipulangkan, tiga bulan setelah stroke, biasanya pasca dipulangkan untuk menilai awal-awal masalah dan munculnya masalah baru, enam bulan pasca stroke ketika banyak pemulihan fisik dan sosial telah stabil, dan penilaian tiap enam bulan atau tahunan untuk identifikasi masalah jangka panjang.<sup>9</sup>

Kriteria DSM-V untuk diagnosis PSD sama dengan Gangguan Depresi dengan Kondisi Medis. Stroke salah satu penyakit penyebab langsung pada depresi berdasarkan DSM-IV dan DSM-V.<sup>1</sup> Berdasarkan kriteria depresi menurut DSM IV TR, disebut depresi mayor jika terdapat lebih atau sama dengan lima gejala dan depresi minor jika terdapat dua gejala berikut yang menetap selama lebih dari 2 minggu, dan menimbulkan distress yang signifikan atau gangguan sosial, pekerjaan, dan area fungsional lainnya serta tidak disebabkan oleh efek fisiologi langsung, seperti substansi (penyalahgunaan obat) atau kondisi medis umum (seperti hipotiroid).<sup>5</sup>

PSD harus terdiri dari gejala depresi pasca stroke (PSDS) dan gangguan depresi pasca-stroke (PSDD). PSDS berkembang secara paralel atau bersamaan dengan stroke karena cedera otak langsung atau respons psikososial akut terhadap stroke, sementara PSDD adalah depresi endogen yang disebabkan oleh stroke atau stroke sekuele, biasanya terjadi enam bulan pasca stroke. PSDS memiliki durasi yang relatif singkat (kira-kira 12 minggu), sementara PSDD berlangsung rata-rata 39 minggu. Lebih dari 50% pasien PSD onset baru selama enam bulan pertama pasca stroke dapat pulih dalam tiga hingga enam bulan, tetapi sebagian besar pasien akan kambuh dalam satu tahun pasca stroke.<sup>3</sup>

PSD harus dibedakan dari demoralisasi pasca-stroke, yang dapat dipahami sebagai jenis gangguan penyesuaian. Secara keseluruhan, demoralisasi terkait perasaan ketidakmampuan dan kehilangan kontrol diri setelah kegagalan yang berulang, sedangkan depresi ditandai dengan anhedonia dan motivasi yang menurun. Shader mengamati

bahwa individu dengan demoralisasi merespon positif terhadap rangsangan positif dan bebas dari stressor, sementara pasien dengan depresi tidak dapat menyingkirkan status mood negatifnya, terlepas dari perubahan lingkungan.<sup>1</sup>

Skala yang paling sering digunakan untuk mengevaluasi depresi pada pasien stroke adalah *Hamilton Depression Rating Scale* (HDRS); dalam literatur, *General Health Questionnaire* (GHQ), *Hospital Anxiety Depression Scale* (HAD)<sup>10</sup>, *Aphasic Depression Rating Scale* (ADRS), atau beberapa skala yang dimodifikasi seperti *Lausanne Emotion in Acute Stroke Study* (LEASS) juga digunakan dalam beberapa literatur. Dalam evaluasi defisit neurologis dan status fungsional, *Nasional Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS), Skala Rankin, dan *Barthel Index* paling sering digunakan, sedangkan *Mini Mental Status Examination* (MMSE) dan *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) paling banyak digunakan untuk evaluasi fungsi kognitif.<sup>11</sup>

HAD memiliki 14 item dengan format pilihan ganda dan rentang nilai 0-42. Jika skor  $\geq 8$  sudah digolongkan memiliki PSD minor. Lama pengerjaan yang dibutuhkan 2-6 menit dan tidak memerlukan pelatihan. Berbeda dengan HAD, ADRS memiliki 9 item dengan format interview dan observasi skala penilaian tiap item, total skor 0-32. Dinilai PSD bila skor  $\geq 9$  dan pengerjaannya memerlukan pelatihan.<sup>12</sup>

*Barthel Index* adalah *checklist* ADL dasar yang umum digunakan dengan rentang nilai mulai dari 0 (sepenuhnya tergantung) hingga 20 (benar-benar independen). Seorang *handicap* atau orang dengan disabilitas fisik dan mental diberi nilai dengan modified Rankin Scale dengan rentang nilai mulai dari 0 (tidak ada gejala) hingga 5 (cacat berat). Kedua pengukuran fungsional ini dilakukan pada hari yang sama dengan pemeriksaan neuropsikologi.<sup>13</sup>

PSD harus dapat dibedakan dari apati pasca-stroke, kecemasan pasca-stroke (PSA), kelelahan pasca stroke (PSF), dan gangguan psikotik pasca stroke (PSPD).<sup>3</sup>

Apati terkait dengan disinhibisi, penurunan fungsi kognitif, dan perilaku motorik menyimpang, sementara depresi dikaitkan dengan kecemasan, agitasi, dan

iritabilitas. Pasien apatis bersifat acuh tak acuh, memiliki suasana hati yang netral, dan biasanya tanpa ide bunuh diri, tetapi pasien yang depresi menunjukkan mood yang jelas negatif. PSA biasanya terlihat pada stroke fase kronis, sementara kebanyakan PSD terjadi di tahap akut. Pasien PSD kebanyakan menunjukkan mood terus-menerus tertekan dan kehilangan minat, diikuti kecemasan somatik atau mental seperti khawatir, tegang, dan palpitasi, yang semuanya disebabkan mood depresif. Sedangkan pasien PSA menimbulkan takut, tegang, khawatir, iritabel, atau gelisah.<sup>3</sup>

PSF adalah perasaan kelelahan fisik atau mental dan kurangnya energi terlepas dari aktivitas sebelumnya yang bersifat subjektif, dengan karakteristik abnormal, transisi, dan kronis yang menyebabkan pasien kesulitan mempertahankan rutinitas kegiatan<sup>3</sup>

PSPD mengacu pada banyak jenis sindrom psikiatris di tahap akut, rehabilitasi, dan sequel. Meliputi gejala yang kompleks termasuk halusinasi, delusi, dan delirium yang mengganggu kualitas hidup.<sup>3</sup>

Pasien dengan PSD memiliki disabilitas yang lebih besar dalam kegiatan sehari-harinya berdasarkan ADL (*Activity Daily Livings*) daripada pasien eutim yang disertai dengan gangguan neurologis. PSD memiliki dampak negatif terhadap perkembangan kemajuan program rehabilitasi.<sup>1</sup>

Tujuan pengobatan PSD adalah untuk mencapai remisi lengkap dari gejala episode depresi, yang mungkin berdampak menguntungkan pada pemulihan defisit neurologis.<sup>7</sup> Belum ada panduan dan intervensi tatalaksana PSD yang efektif. Antidepresan dapat digunakan walaupun memiliki efek yang kecil. Penggunaan antidepresan diindikasikan untuk gangguan depresi minor maupun mayor. Obat yang sering digunakan adalah antidepresan trisiklik seperti nortriptilin dan SSRI terutama fluoksetin, setralin, dan citalopram. Beberapa penulis merekomendasikan nortriptilin sebagai obat lini pertama. Nortriptyline (100 mg/hari) menunjukkan peningkatan yang signifikan dibandingkan dengan fluoksetin (40 mg / hari) dan plasebo.<sup>9</sup> Meski demikian, nortriptilin dapat memiliki

efek samping yang membahayakan populasi dengan penyakit kardiovaskular.<sup>1</sup>

Tatalaksana antidepresan harus dimulai segera setelah pasien didiagnosis dengan PSDS, termasuk tatalaksana farmakologi, terapi fisik, terapi psikologis, dsb. Masih belum jelas kapan harus memulai antidepresan pengobatan dan berapa lama harus dilanjutkan. Studi tindak lanjut (*follow up*) longitudinal oleh Fruehwald et al menemukan bahwa tiga bulan penggunaan fluoksetin pada pasien PSD dapat meningkatkan pemulihan emosional dan fungsional 18 bulan pasca stroke, meski tidak ada efek yang signifikan pada tahap awal pemberian obat.<sup>3</sup> Dosis 20mg/hari dapat digunakan sebagai tatalaksana PSD.<sup>5</sup>

Psikoterapi suportif dan terapi perilaku kognitif (CBT) efektif dalam pengobatan PSD. CBT bertujuan untuk mengubah aktivitas kognitif pasien, mengetahui cara berpikir yang tidak pantas dan ide-ide kontraproduktif mereka, menginspirasi pasien untuk mengadopsi pemikiran yang masuk akal dan meninggalkan ide dan emosi yang merusak diri.<sup>3</sup>

Terapi elektrokonvulsif diketahui efektif dalam menatalaksana PSD. Teknik lain yang diketahui juga dapat digunakan sebagai pilihan tatalaksana PSD adalah menggunakan stimulasi otak non invasif, berupa *repetitive transcranial magnetic stimulation* (rTMS) dan *transcranial direct current stimulation* (tDCS). TMS mendepolarisasi neuron menggunakan medan elektromagnetik yang kuat dan fokus dihasilkan oleh kumparan di atas kepala pasien. Depolarisasi listrik akan menginduksi potensi aksi. Ketika diterapkan berulang-ulang dan selama beberapa hari, rTMS dapat menginduksi efek klinis pada beberapa gangguan psikiatri dan sudah digunakan sebagai pengobatan klinis (non-eksperimental) di beberapa negara, termasuk Brasil. Sedangkan tDCS, pada gilirannya, didasarkan pada aplikasi lemah (0,5-2mA), arus listrik langsung di otak menggunakan elektroda yang ditempatkan di atas kepala. Terjadi perbaikan klinis setelah diterapkan setiap hari selama beberapa hari.<sup>1</sup> Namun metode ini memiliki komplikasi tertentu, seperti sakit kepala, reaksi gastrointestinal, mulut kering, tinnitus, dan bahkan kejang.<sup>3</sup>

Tatalaksana psikologis diketahui tidak lagi efektif. Pendekatan psikoterapeutik diikuti dengan penggunaan antidepresan bersifat lebih efektif. Pada meta-analisis dari Hackett et al., terdapat pengaruh yang kecil tetapi signifikan dalam penggunaan psikoterapi untuk pencegahan PSD.<sup>1</sup>

PSD menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Karena itu diperlukan pencegahan terhadap PSD. Ada tiga tingkat intervensi yaitu secara global (untuk seluruh populasi stroke), selektif (untuk pasien stroke dengan risiko tinggi), dan ditargetkan (untuk pasien stroke dengan tanda-tanda atau gejala awal penyakit). Intervensi meliputi pendekatan psikologis atau farmakologis. Intervensi psikologis dilakukan bertahap. Langkah pertama adalah mengetahui gejala yang muncul dalam 6-8 minggu. Ketika pasien terus berlanjut memiliki gejala depresi, mereka diajarkan pendekatan dalam membantu diri sendiri. Langkah ketiga adalah intervensi psikologis jangka pendek sebagai terapi perilaku kognitif atau terapi pemecahan masalah. Sedangkan pada pendekatan farmakologis, masih terdapat kontroversi terkait efek antidepresan dalam pencegahan PSD. Zhang, dkk. Menunjukkan bahwa duloxetine dapat mengurangi depresi mayor dan minor sebesar 16% tetapi mereka menindaklanjuti pasien hanya selama 12 minggu. Sedangkan ulasan Cochrane oleh Fullerton, dkk. Ditemukan bahwa antidepresan tidak menunjukkan bukti apa pun untuk mencegah depresi pasca stroke.<sup>14</sup>

Prognosis PSD baik, perbaikan terjadi setelah 1 tahun. Peningkatan angka kematian pada penderita depresi pasca-stroke berhubungan dengan ketidakpatuhan pengobatan strokenya dan adanya penyakit penyerta.<sup>5</sup> Mortalitas PSD lebih tinggi. Morris et Al. mengikuti 91 pasien stroke selama 10 tahun dan menemukan bahwa pasien dengan depresi kecil atau besar 3,4 kali lebih mungkin meninggal dibandingkan subyek non-depresi pada dua minggu pasca stroke.<sup>15</sup>

### Ringkasan

PSD merupakan fenomena yang sering terjadi pada survivor stroke dan sangat memengaruhi kondisi fisik dan kognitif.

Diagnosis dan tatalaksana PSD sangat penting. Namun, etiologi dan patogenesisnya PSD tidak jelas. Penatalaksanaan PSD berupa nonfarmakologi seperti *electroconvulsive therapy (ECT)*, *transcranial magnetic stimulation (TMS)*, *cognitive behavioral therapy (CBT)*, dan farmakologi seperti antidepresan, yaitu *selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI)* dan *tricyclic antidepressant (TCA)*. Tatalaksana antidepresan diperlukan segera setelah pasien didiagnosis dengan PSD. Pilihan tatalaksana tergantung pada karakteristik pasien dan kondisi keseluruhan, tingkat keparahan gejala, dan efek samping.

### Simpulan

Dokter harus sadar terhadap PSD dan dapat mengenali penyakit secara tepat waktu untuk membantu pasien keluar dari mood depresif mereka secepat mungkin.

### Daftar Pustaka

1. Pedroso VSP, de Souza LC, Brunoni AR, Teixeira AL. Post stroke depression: clinics, etiopathogenesis, and therapeutics. *Arch Clin Psychiatry*. 2015; 42(1):18-24.
2. Quattropiani MC, Geraci A, Lenzo V, Chiaie RD, Filastro A. Post stroke anxiety and depression: relationships to cognitive rehabilitation outcome. *Clinical Neuropsychiatry*. 2018; 15(1):12-8.
3. Zhao F, Yue Y, Lei L, Lang S, Wang M, Du X, et al. Clinical practice guidelines for post-stroke depression in China. *Brazilian Journal of Psychiatry*. 2018; 00(00): 1-9.
4. Ilut S, Vacaras V, Fodoreanu L. Incidence and predictive factors for poststroke depression. *International Journal of the Bioflux Society*. 2017; 9(3): 98-101.
5. Susilawati A, N R, Putera K. Depresi pasca-stroke: diagnosis dan tatalaksana. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2014; 41(12):901-5.
6. Suwantara JR. Depresi pasca-stroke: epidemiologi, rehabilitasi dan psikoterapi. *J Kedokter Trisakti*. 2004; 23(4):150-6.
7. Hsieh L, Kao H. Depressive symptoms following ischemic stroke: a study of 207 patients. *Acta Neorol taiwan*. 2005; 14:187-90.
8. Towfighi A, Ovbiagele B, Hussein NE, Hackett ML, Jorge RE, Kissela BM, et al.

- Poststroke depression a scientific for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017; 48:e30-e43.
9. Gillham S, Clark L. Psychological care after stroke: Improving stroke services for people with cognitive and mood disorders. United Kingdom: NHS Improvement.
  10. Salter K, et al. Post stroke depression: screening and assessment. Canada: Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care; 2013.
  11. Zavoreo I, Basic-Kes V, Puretic-Bosnar M, Demarin V. Post-stroke depression. *Acta Clin Croat*. 2009; 48: 329-33.
  12. Teasell R, Hussein N. Post-stroke depression and community reintegration. Canada: Canadian Stroke Network; 2016. Hal 1-27.
  13. Nys GMS, van Zandvoor MJE, van der Worp HB, de Haan EHF, de Kort PLM, Kappelle LJ. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. *Journal of the Neurological Sciences*. 2004; 228(2005):27-33.
  14. Dar SK, Venigalla H, Khan AM, Ahmed R, Mekala HM, Zain H, et al. Post stroke depression frequently overlooked, undiagnosed, untreated. *Neuropsychiatry*. 2017; 7(6):906-19.
  15. Vataja R. Depression and executive dysfunction after stroke [disertasi]. Helsinki: Helsinki University Central Hospital; 2005.