

DEPRESI PADA LANJUT USIA*

Margarita M. Maramis**

Abstract

Depression is perhaps the most frequent cause of emotional suffering in later life and significantly decreases quality of life in older adults. Depression is perceived as part of accelerated aging. Depressed individuals have a higher risk to get various diseases of aging. So that depressed elderly patients often have chronic comorbid conditions such as diabetes, hypertension, metabolic syndrome, coronary artery disease, cancer, asthma and cognitive impairment and dementia. The impact of late-life depression on mortality, morbidity, and function as well as service utilization is well known.

Differential diagnosis of depression in late-life are dementia, delirium or behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD), and often as comorbidity in depression.

Depression in late life should be treated as early as possible. The important to treat are avoid the progression of depression and other medical comorbidity. Selection of antidepressant medication should be based on the best side effect profile and the lowest risk of drugs interaction. Add-on treatments including other drugs and psychotherapy can be applied. Involving the caregiver and families in the treatment process is a key to reach optimal outcome.

Keywords: *depression in late-life, differential diagnosis, comorbidity, pharmacologic and non-pharmacologic intervention.*

Abstrak

Depresi pada lanjut usia sangat sering terjadi dan secara bermakna menurunkan kualitas kehidupan para lansia. Depresi sering dianggap sebagai bagian yang biasa dari proses penuaan sehingga sering tidak menjadi perhatian.

Akibat lebih lanjut yang dapat dialami para lansia yang depresi adalah peningkatan risiko mendapatkan berbagai penyakit, sehingga sering ada bersamaan dengan penyakit diabetes melitus, hipertensi, sindroma metabolik, gangguan jantung koroner, kanker, asma dan hendaya kognitif dan demensia. Dampak ini semua adalah morbiditas dan mortalitas dan hendaya fungsi.

Diagnosis banding dari depresi pada lanjut usia adalah demensia, delirium atau BPSD yang juga sering ada berkomorbiditas bersama gangguan depresi.

Sehingga depresi pada lanjut usia perlu ditangani sedini mungkin. Pentingnya penanganan adalah mencegah progresivitas dan mencegah komorbiditas dengan penyakit fisik lain dan memperparah penyakit fisiknya. Pemilihan antidepressan

* Disunting kembali dari makalah Depresi pada Lanjut Usia untuk Seminar Ilmiah 'Geriatrics in Daily Clinical Practice' dalam rangka Dies Natalis II UNIKA Widya Mandala Surabaya, 27-28 april 2013.

** Psikiater, konsultan dan staf pengajar pada SMF/Departemen Ilmu Kedokteran Jiwa RSUD Dr. Soetomo/FK UNAIR Surabaya.

Jl. Mayjend Prof. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya, Telp. 031-5501666, Fax. 031-5017274.

E-mail margarit@fk.unair.ac.id.

perlu didasari pada efek samping yang minimal dan interaksi obat yang paling rendah. Pemberian penanganan non-medikasi juga penting, serta melibatkan *caregiver* dan keluarga dalam proses terapi adalah sangat penting untuk mencapai hasil yang optimal.

Kata kunci: depresi pada lanjut usia, diagnosis banding, komorbiditas, intervensi farmakologis dan non-farmakologis.

Pendahuluan

Depresi dapat terjadi pada siapa saja, juga pada usia lanjut. Sebanyak 5-10% populasi lansia menderita depresi yang memerlukan penanganan. Bila depresi bersamaan dengan ansietas, maka prevalensinya meningkat tajam sebesar 30-40%. Bila diterapi dengan baik, maka 80% dapat berespon terhadap pengobatan dan mencapai remisi sempurna, namun ada 90% dari lansia yang menderita gangguan depresi tidak mendapatkan pertolongan atau terabaikan.

Perhatian kepada lansia dan depresi perlu dilakukan karena depresi pada lansia sulit diketahui, dapat tampak sebagai bagian gejala penyakit medis lain. Keluarga dan *caregiver* melihat gejala depresi sebagai bagian normal dari proses penuaan dan sebagai akibat kehilangan yang tidak terhindarkan dalam kehidupan yang akan dialami oleh semua manusia. Sebab lain karena sebagian lansia terlantar, berjuang sendiri menghadapi hari-hari akhirnya tanpa mengeluh dan menolak mengeluh dan tidak mau minta pertolongan. Selama ini bekerja keras untuk mengatasi kehidupan sehingga merasa malu bila tidak mampu mengatasi problem kehidupan di saat lansia. Bahkan ada orang sekitar tidak mengetahui bahwa depresi adalah suatu penyakit dan dapat ditangani.

Depresi adalah bukan sekedar perasaan sedih. Depresi mengenai seluruh diri individu termasuk perasaan, pikiran dan kesehatan fisik. Disamping itu gejala ansietas amat sering didapatkan bersamaan. Sebagian lain dalam bentuk keluhan fisik dan nyeri.

Depresi yang terjadi pada usia lanjut, banyak disertai organik patologis, seperti kelainan neurologis, kelainan struktur otak dan pembuluh darah subkortikal, adanya penebalan intima-media dari arteri karotis yang merupakan marker arteriosklerotik. Pasien yang seperti ini bervariasi dalam tampilan gejala klinisnya, perjalanan penyakitnya dan respon terhadap pengobatan tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Pasien dengan depresi tipe vaskular menunjukkan penurunan kognitif secara negatif, lebih lamban psikomotornya, lebih apatis, gangguan fungsi eksekutif dan respon terhadap pengobatan lebih buruk (Gallagher et al., 2009).

Depresi tanpa kesedihan sering terdapat pada usia lanjut, sindroma penurunan (*depletion syndrome*) berupa penarikan diri, apatis, kekurangan energi atau kurang aktif. Bentuk lain adalah gangguan distimia, berupa gangguan kronik (selama lebih dari 2 tahun) yang kurang intensitasnya di bawah gangguan depresi mayor. Keadaan ini dapat berawal sebelum usia lanjut dan menetap hingga usia lanjut (Blazer, 2003).

Faktor risiko timbulnya gejala depresi pada lansia selain karena faktor usia, adalah wanita (tak menikah dan janda), lebih banyak disabilitas fisik (adanya penyakit fisik, ada gangguan kognitif atau demensia, problem tidur kronik dan ansietas), status sosial ekonomi yang kurang, adanya kehilangan (pasangan atau orang terdekat), stres kronik atau mengalami kehidupan yang penuh stresor, kurangnya dukungan psikososial (*loneliness/social isolation*). Sedangkan abnormalitas kepribadian, riwayat gangguan psikiatri sebelumnya, disfungsi perkawinan lebih sebagai faktor risiko pada depresi dengan onset yang lebih muda (Blazer, 2003; Gallagher et al., 2009).

Gejala-gejala depresi

Gangguan depresi mayor menurut DSM-IV bila selama lebih dari 2 minggu terdapat perasaan depresi/kesedihan dan kehilangan minat dan bersama 4 atau lebih gejala perasaan tak berguna, perasaan bersalah, kurang kemampuan berkonsentrasi atau mengambil keputusan, melasa lelah, psikomotor agitasi atau retardasi, insomnia atau hipersomnia, penurunan atau peningkatan berat badan yang bermakna dan pikiran untuk bunuh diri atau tentang kematian yang berulang (Blazer, 2003).

Gejala-gejala depresi dapat dibagi menjadi gejala pada perasaan, pikiran, fisik dan perilaku. **Gejala perasaan:** kehilangan minat pada aktivitas yang menyenangkan, penurunan minat dan kenikmatan seksual, perasaan tidak berharga, tidak ada harapan dan merasa salah yang berlebihan, tidak dapat merasakan apa-apa, perasaan hancur yang

berlebihan atau akan dihukum, kehilangan harga diri, merasa sedih, murung yang lebih parah pada pagi hari, menangis tanpa sebab yang jelas, iritabel, tidak sabar, marah dan agresif. **Gejala proses pikir:** pikiran bingung atau melambat, sulit berpikir, berkonsentrasi atau mengingat; sulit mengambil keputusan dan menghindarinya, pikiran berulang akan bahaya dan kehancuran, preokupasi dengan kegagalan atau ketidakpuasan personal yang menyebabkan kehilangan rasa percaya diri, melakukan kritik terhadap diri sendiri secara kasar dan menghukum diri, pikiran tentang keinginan bunuh diri, melukai diri dan tentang kematian yang persisten. Pada kasus yang ekstrem dapat berpikir tidak realistis, mungkin terdapat halusinasi atau ide aneh hingga waham. **Gejala perilaku:** penarikan dari aktivitas sosial dan hobi, gagal melakukan keputusan penting, menelantarkan pekerjaan rumah tangga, berkecukupan, membayar kebutuhan sehari-hari, penurunan aktivitas fisik dan olahraga; penurunan perawatan diri seperti makan, dandan, mandi; peningkatan pemakaian alkohol, obat-obatan baik dari dokter maupun beli sendiri. **Gejala fisik:** perubahan nafsu makan, dengan akibat penurunan berat badan atau peningkatan berat badan; gangguan tidur, kesulitan mulai tidur, tidur terbangun-bangun atau tidur terlalu banyak; tidur, namun saat bangun tidak segar, sering merasa buruk di pagi hari; penurunan energi, merasa lelah dan lemah; tidak dapat diam, ada dorongan untuk berjalan terus; nyeri ekstremitas, sakit kepala, nyeri otot yang bukan karena sebab penyakit fisik; pencernaan dan lambung kurang enak dan konstipasi

Banyak gejala depresi berupa gejala depresi subsindrom, psudeodemensia, distimia atau disforik ringan. Karenanya gejala depresi sulit didapatkan, maka dapat dilakukan skrining menggunakan instrumen seperti *Geriatric Depression Scale* (GDS) (Yesavage et al., 1983). Juga skrining untuk gangguan kognitif dapat digunakan instrumen *Mini-Mental State Examination* (MMSE) karena komorbiditas dengan hendaya kognitif sangat tinggi. Untuk tes fungsi eksekutif dapat dilakukan *clock drawing test* (CDT) dan *Trails making-B test*.

Depresi pada lansia dapat dibagi menjadi *late-onset* dan *early-onset*. Fenotipe onset lambat berhubungan dengan penyakit yang mendasari seperti serebrovaskuler, menunjukkan risiko yang lebih tinggi untuk penyakit serebrovaskuler atau lesi *white matter*; lebih menonjol gangguan kognitif dan lebih banyak yang progresif menjadi gejala demensia. Juga lebih banyak yang resisten terhadap terapi. Gambaran imajingnya hendaya di area fronto-subkortikal yang mengganggu fungsi eksekutif, kecepatan memroses, memori dan proses belajar. Defisit ini menetap walaupun depresi remisi. Defisit mencerminkan adanya penyakit kardiovaskuler, atau neurodegeneratif (Naismith et al., 2012). Oleh karenanya perlu dicermati dengan teliti gangguan depresi dan gangguan kognitif atau demensia. Juga diferensial dengan penyakit medis.

Depresi dan Demensia

Depresi pada lansia sering tidak terdeteksi karena dianggap bagian dari proses penuaan, adanya stigma penuaan, dikacaukan

dengan demensia, ditutupi dengan penyakit fisik yang banyak diderita oleh individu lansia dan efek kohort (*cohort effect*) yang terjadi karena penambahan usia dan proses penuaan.

Depresi pada lansia sering mempunyai onset subakut, progresivitasnya cepat, sehingga keluarga mudah mengenali dari pada gangguan kognitif awal, walaupun gejala afek depresinya dapat kurang menonjol, gejala kecemasan lebih menonjol dan sering ada keluhan somatik. Gangguan kognitif (pseudodemensia) lebih sering terjadi, keadaan ini dikacaukan dengan demensia dan gejala psikotik lebih sering. Hendayanya tidak konsisten sepanjang waktu, dapat tampak depresi, anhedonia, pemikiran abstrak biasanya normal, bila diberi pertanyaan jawabannya 'Saya tidak tahu' dan biasanya pasien tidak khawatir terhadap kondisinya. Tabel 1 memaparkan perbedaan depresi dan demensia yang dapat mempermudah mendiagnosis.

Tabel 1. Diferensial diagnosis anatar depresi dan demensia (Thorpe L, 2013):

Symptom	Dementia	Depression
General response to cognitive& functional decline	Frequent lack of concern or denial about symptoms.	Amplification of and excessive preoccupation with deficits.
Mood	Normal most of the time. Unhappiness is reactive to circumstance and fluctuates. Labile, especially with vascular dementia. Mood often brightens with stimulation and support.	Subacute (weeks) onset of pervasively sad mood, most of the day and nearly every day. Doesn't brighten much with stimulation.
Interest, initiative	Gradual loss of interest and initiative (apathy) over a longer period of time (years rather than weeks). Not accompanied by statements of sadness, tearfulness, or other distress. Still enjoys activities in a structured environment.	Subacute loss of interest and pleasure over a few weeks, frequently accompanied by sad mood and affect, and occasionally statements of guilt, hopelessness and self-harm.
Eating behavior and weight	Graduals loss of weight (over months to years) which is common in dementia. Large increases in weight may be secondary to decreased activity, medications, and hyperorality in patients with frontal behavioral presentations (more common in frontotemporal dementia like Pick's Disease).	Subacute changes (weeks) in appetite leading to increase or decrease in weight.
Sleep	Gradual disruption of the sleep-wake cycle (over months to years) due to brain changes of dementia, resulting in frequent night-time waking and daytime sleeping.	Subacute changes in sleep over a few weeks (increase or decrease).
Psychomotor agitation	Gradual (months to years) increase in agitation, generally worse during the latter part of the day (sundowning). Patient much worse in unfamiliar settings (catastrophic reaction), and often seeking people or places from earlier life experiences.	Subacute (weeks) onset, often worse in the morning, may be present persistently throughout the day. Generally accompanied by other depressive symptoms such as nihilistic statements or excessive gulit.
Psychomotor retardation	Seen infrequently in mild to moderate dementia, but occasionally in very advanced dementia, and may be mimicked by Parkinson's dementia (facial masking, slow motor functioning) or advanced Pick's Disease.	Subacute onset of psychomotor retardation (over weeks) in severe depression.
Energy	Generally a normal energy level, but reduced activity due to poor initiation related to decreased executive functioning.	Subacute decrease in energy and increased complaints of fatigue.
Guilt or worthlessness	Uncommon, although transient statements of worthlessness might be seen in times of stress in those with preserved awareness of their own decline.	Common in severe depression, usually accompanied with low mood as well as changes in appetite and sleep.
Concentration and thinking	Concentration is normal in early dementia, but impaired in late dementia. Thinking ability declines throughout the course of dementia.	Subacute loss of concentration and sustained focus. Often indecisive and concerned about making mistakes.
Suicidal thoughts&actions	Uncommon.	Common.

Demensia mempunyai gejala penurunan memori dan satu dari gejala aphasia, apraxia, agnosia dan disfungsi eksekutif serta hendaya fungsi sehari-hari. Onsetnya perlahan (*insidious*), sehingga sering keluarga terlambat mengenalinya, progresivitasnya lambat, gangguannya menetap konsisten, lambat dan penurunan perlahan-lahan dan kontinu, individu sering tidak sadar dirinya terganggu, tidak depresi, dapat merasakan kesenangan, pemikiran abstrak terganggu, hampir selalu salah menjawab dan pasien berusaha mengatasinya. Ada beberapa tipe demensia yaitu: Demensia Alzheimer, Demensia Vaskular, Demensia Lewy Body dan Frontotemporal Demensia.

Individu yang dicurigai demensia perlu dilakukan tes kognitif berupa: tes perhatian dan konsentrasi, tes berbahasa, orientasi, memori jangka pendek dan panjang, fungsi visuospasial, praksis, dan fungsi eksekutif dengan berbagai asesmen tes kognitif. Perlu dilakukan juga tes penunjang laboratorium, seperti darah lengkap, elektrolit, fungsi tiroid, fungsi liver, fungsi ginjal, kadar gula, vitamin B12, asam folat, kalsium/magnesium, urinalisis, MRI kepala, juga perlu dilakukan untuk menegakkan diagnosis dan mencari penyakit fisik yang mendasari.

Depresi pada lansia dan penyakit medis

Sebanyak 34%-50% pasien lansia yang rawat inap mengalami depresi. Studi lain menemukan sebanyak 22% mempunyai gejala lengkap depresi dan 28% gejala tidak lengkap dari depresi (Charlson et al., 2002). Gejala depresi pada lansia sering pada pasien dengan penyakit medis lainnya, seperti:

- Gangguan metabolik: azotemia, uremia, gangguan asam-basa, hipoksia, hiper-/hiponatremia, hiper-/hipoglisemia, dehidration, hiper-/hipokalsemia.
- Gangguan endokrin: hiper-/hipotiroid, hiperparatiroid, diabetes, Cushing's, Addison's.
- Infeksi: pneumonia, ensefalitis, *urinary tract infection* (UTI), meningitis, endocarditis, tuberculosis, brucellosis, neurosyphilis.
- Gangguan kardiovaskular: *chronic heart failure*, infark miokard, angina.
- Gangguan paru: *chronic obstructive pulmonary disease* (COPD), keganasan.
- Gangguan pencernaan: keganasan (pankreas), *irritable bowel syndrome* (IBS), ulcer, hepatitis.
- Gangguan genitourinari: *urinary incontinence*, UTI.
- Gangguan muskoleskeletal: arthritis degeneratif, *low back pain* (LBP), osteoporosis, patah tulang pinggul, Paget's disease.
- Gangguan neurologis: serebrovaskular disease, serangan iskemik transien (TIA), stroke, demensia, tumor intrakranial, penyakit Parkinson.
- Gangguan lain: anemia, kekurangan vitamin (B12, asam folat), keganasan darah atau sistem lainnya, pendengaran yang kurang, penglihatan yang kurang, penyalahgunaan alkohol atau zat lainnya, sistemik lupus eritematosus (SLE).

Obat-obatan yang digunakan untuk terapi penyakit fisik, mungkin menyebabkan toksik untuk afektif dan potensial menjadi gangguan depresi (Katz, 1999), seperti:

- Antikonvulsan: phenobarbital, phenytoin, topiramide, vigabatrin.
- Antihiperlipidemik
- Antiparkinson
- Obat kardiovaskular: angiotensin-converting enzyme inhibitors, beta-bloker, kalsium canel bloker, clonidin, alfa-metildopa

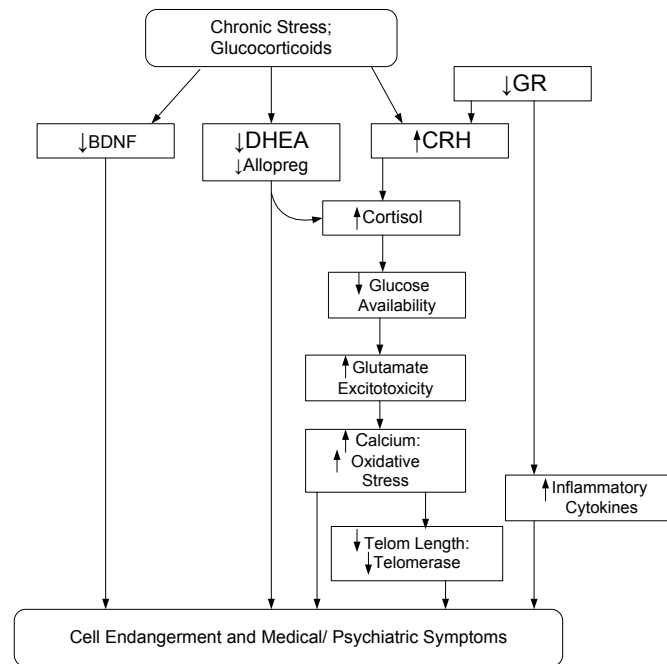
- Obat hormonal: anabolik steroid, kontrasepsi, kortikosteroid, gonadotropin-relasing hormon antagonis, progesteron, tamoxifen
- Obat migren: cinarizine, flunarizine, oxetorone, sumatriptan
- Lainnya: antipsikotik, baclofen, benzodiazepin, H2 bloker, interferon, metoclopramid, non-steroidal anti-inflamatori, ofloxacin, ondansetron, psikostimulan, retinoid, tramadol

Sebaliknya, depresi dapat menyebabkan penyakit fisik ataupun memperburuk gangguan fisik yang sudah ada. Misalnya ketidakpatuhan karena penurunan semangat dan penurunan aktivitas akibat gangguan depresi pada pasien berkormorbiditas dengan hipertensi dapat menyebabkan stroke atau gagal ginjal, juga dapat terjadi pada pasien diabetes mellitus dapat menjadi gangguan kardiovaskuler dan komplikasi lain.

Mekanismenya amat kompleks, baik secara umum maupun spesifik. Secara umum, terjadi akibat penelantaran diri, makan yang kurang, agitasi, kurang aktivitas fisik dan kurang patuh terhadap pengobatan fisik yang diperlukan. Mekanisme yang lain dapat terjadi karena gangguan tidur yang merupakan komponen gejala depresi. Mekanisme biologis diduga akibat hiperkortisolemia melalui disregulasi dari HPA (*hypothalamic-pituitary axis*) pada depresi yang dapat menyebabkan atrofi serebri. Hiperkortisolemia sendiri dapat mengakibatkan disfungsi imun, penurunan toleransi karbohidrat, atrofi otot, depresi juga merubah aktivitas platelet, dan variabilitas denyut jantung (akibat penurunan parasimpatis vagal) sehingga meningkatkan insidens penyakit jantung infark, juga

gangguan pencernaan. Sehingga semuanya meningkatkan angka mortalitas.

Model penuaan sel atau kerusakan sel pada depresi. Stres kronik menyebabkan peningkatan glukokortikoid, penurunan neurosteroid misalnya *dehydroepiandrosterone* (DHEA) dan allopregnanolone yang dapat langsung merusak sel atau melalui peningkatan kortisol, yang menurunkan ketersediaan glukosa, dan menyebabkan eksototoksisitas glutamat, peningkatan kalsium dan stres oksidatif (penurunan antioksidan). Peningkatan ion kalsium dan stres oksidatif dapat langsung merusak sel atau melalui penurunan enzim telomerase (enzim *reverse transcriptase* yang membangun kembali telomer panjang) yang akan menyebabkan kerusakan sel, apoptosis dan kematian sel. Melalui penurunan sensitivitas reseptor glukokortikoid (GR), akan meningkatkan kortikotropin releasing hormon (CRH) yang akan meningkatkan kortisol dan melalui mekanisme selanjutnya akan mengakibatkan kerusakan sel. Peningkatan kortisol akan menurunkan aktivitas BDNF sehingga akan menurunkan kemampuan perbaikan neuron dan mengurangi neurogenesis, menyebabkan kerusakan sel dan depresi. Penurunan sensitivitas GR juga akan meningkatkan sitokin proinflamatori (TNF-alfa, IL-1, IL-6) atau menurunkan anti-inflamatori sitokin (IL-10) sehingga akan menyebabkan kerusakan sel (Wolkowitz et al., 2010) seperti gambar 1 di bawah ini:



Gambar 1. Model penuaan sel atau kerusakan sel pada depresi (Wolkowitz et al., 2010).

Pentingnya penanganan

Depresi sangat penting dideteksi pada pasien lansia dan ditangani, karena gejalanya akan memperparah penyakit fisiknya, menambah penarikan diri, tidak patuh pengobatan dan keputusan serta kematian dini. Penyembuhannya lebih lambat pada lansia, dapat membawa dampak bantuan perawatan dini. Depresi yang tidak ditangani, memberikan dampak kondisi kesehatan yang lebih serius seperti penyakit jantung, infeksi, gangguan imun tubuh. Gejala depresi seperti kemarahan, iritabel dan kecemasan dapat sangat merepotkan keluarga, membuat relasi keluarga menjadi kurang nyaman dan menambah beban keluarga. Risiko bunuh diri pasif dan aktif dapat terjadi pada gangguan depresi pada lansia.

Faktor yang menambah risiko terjadinya bunuh diri pada lansia adalah adanya penyakit fisik, tidak adanya dukungan psikososial, interaksi medikasi, mengalami

nyeri hebat yang kronik, tinggal sendiri, kematian pasangan dan yang dicintai, ketakutan akan kematian, riwayat depresi sebelumnya, riwayat keluarga dengan depresi mayor, riwayat percobaan bunuh diri. Faktor risiko bunuh diri lebih terjadi pada orang tua, laki-laki, ras Kaukasian, janda atau cerai, pernah mencoba bunuh diri sebelumnya, ada kehilangan, faktor kepribadian, adanya penyakit medis, penggunaan *drugs* dan ada perasaan tak mempunyai harapan lagi dan perasaan sendiri.

Penanganan holistik

Penanganan depresi pada lansia meliputi biologis, psikologis, lingkungan sosial dan spiritual. Pemberian antidepresan mempunyai berbagai fungsi yang diduga efek kerjanya sebagai berikut: selain meningkatkan konsentrasi monoamin yang sudah umum diketahui sebagai mekanisme utama antidepresan, didapatkan bukti bahwa antidepresan juga meningkatkan reseptor

glukokortikoid, meningkatkan sintesis allopregnanolone (oleh SSRI tertentu), meningkatkan kadar BDNF, mempunyai efek anti-inflamasi dan efek antioksidan; sebagai antagonis CRH; antiglukokortikoid; suplemen energi atau membuat sensitif reseptor insulin; antagonis glutamat; penghambat kalsium; meningkatkan DHEA; mengaktifkan telomerase; antagonis TNF-alfa.

Antidepresan golongan SSRI (lihat tabel 2), dapat ditoleransi dengan baik oleh lansia, dapat meningkatkan efek antikoagulan warfarin, jangan diberhentikan langsung, harus ditappering down, dapat terjadi mual dan diare serta efek samping seksual. Pada dosis tinggi terjadi hiponatremia (SIADH

= *Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion*). Fluoxetin bukan obat pilihan untuk lansia karena waktu paruh yang panjang hingga 4-6 hari, metabolitnya 9,3 hari serta potensi interaksi obat, juga menginduksi ansietas, gangguan tidur dan agitasi, serta efek samping antikolinergiknya.

Antidepresan golongan bisiklik seperti venlafaxine, sedikit interaksi obat, dapat menyebabkan hipertensi dan risiko sindroma withdrawal. Antidepresan golongan trisiklik mempunyai efek antikolinergik dan sedatif. Hindari untuk pasien yang konstipasi, hipotensi ortostatik, glaukoma atau BPH, dapat menyebabkan gangguan konduksi jantung dan heart blok dan fatal bila overdosis.

Tabel 2. Antidepresan yang digunakan untuk lansia (Wiese BS, 2011):

Generic name	Trade name	Starting dose (mg/day)	Average dose (mg)	Maximum recommended dose (CPS) (mg)	Comment
SSRIs					
Citalopram	Celexa	10	20-40	40	
Escitalopram	Cipralex	5	10-20	20	
Sertraline	Zoloft	25	50-150	200	
Other agents					
Bupropion	Wellbutrin	100	100 b.i.d	150 b.i.d	May cause seizures
Mirtazapine	Remeron	15	30-45	45	
Moclobemide	Manerix	150	150-30 b.i.d	300 mg b.i.d	Do not combine with MAOB inhibitors or tricyclics
Venlafaxine	Effexor	37.5	75-225	375*	May increase blood pressure
Tricyclic antidepressants					
Desipramine	Norpramin	10-25	50-150	300	Anticholinergic; may cause cardiovascular side effects; monitor blood levels
Nortriptyline	Aventyl	10-25	40-100	200	Anticholinergic; may cause cardiovascular side effects; monitor blood levels
*For severe depression			Adapted from guidelines of the Canadian Coalition for Seniors 'Mental Health'		

Electroconvulsive therapy (ECT) masih menjadi alternatif terapi bagi depresi lansia yang resisten, dengan mengevaluasi medis yang ketat.

Prinsip pengobatan

Memilih antidepresan untuk lansia, perlu mempertimbangkan tipe depresi, kondisi medisnya, interaksi dengan obat-obatan lain yang dikonsumsi, respon terhadap medikasi antidepresan terdahulu bila pernah menggunakan dan potensi penggunaan berlebihan. Depresi psikotik tidak berespon hanya dengan antidepresan monoterapi, depresi bipolar juga memerlukan obat penstabil mood.

Pada kondisi medis, hati-hati penggunaan antikolinergik dapat memperburuk penyakit demensia, gangguan kardiovaskuler, diabetes dan penyakit Parkinson. Obat ini dapat menyebabkan hipotensi postural dan gangguan konduksi jantung. Perlu juga meminimalkan interaksi antara obat. Golongan antidepresan trisiklik sebaiknya dihindari, karena letal pada overdosis.

Dosis awal untuk lansia adalah separuh dosis dewasa muda untuk meminimalkan efek samping. Peningkatan efek samping yang lebih sering terjadi pada lansia karena perubahan metabolisme hepar akibat penuaan, adanya penyakit fisik yang bersamaan dan interaksi obat. Rekomendasi untuk *'start low and go slow'* walaupun bukti saat ini menunjukkan tidak perlu untuk mentitrasi naik pada semua individu. Peningkatan dosis 1-2 minggu bila ditoleransi untuk mencapai dosis terapi sesuai variasi individu. Bila tidak terjadi perbaikan yang signifikan setelah 2-4 minggu pada dosis terapi, maka dinaikkan hingga didapatkan perbaikan klinis, atau efek samping atau dosis maksimum sudah dicapai. Monitor pada

setiap kontrol tentang perbaikan depresi atau perburukan dari depresi, adanya agitasi atau ansietas, percobaan bunuh diri khususnya pada masa awal pengobatan. Tidak ada bukti peningkatan ide untuk bunuh diri karena penggunaan antidepresan pada lansia. Pada umumnya periode penurunan setiap 10 hari direkomendasikan untuk semua antidepresan. Bila tidak ada perbaikan yang bermakna tetapi tidak remisi sempurna setelah 4 minggu, maka ditunggu 4 minggu lagi. Setelahnya pertimbangkan untuk menambahkan terapi *add-on* bila masih belum remisi. Pilihan *add-on* terapi termasuk antidepresan dari golongan lain, pemberian psikoterapi. Bila ditambahkan golongan antidepresan yang lain, jangan lupa memonitor potensi terjadinya sindroma serotonin.

Secara psikologi, dapat dilakukan berbagai intervensi sebagai berikut antara lain (Wilkins et al., 2010): Pada keadaan pasien masih dapat diajak bercakap-cakap, maka dapat dilakukan berbagai psikoterapi untuk gangguan depresinya. Namun bila depresi cukup parah, maka lebih ke fokus pada latihan dan perilaku pasien. Terapi non psikofarmaka yang dapat diberikan misalnya *Reminiscence therapy*, *Cognitive Behavioral Therapy (CBT)*, *Problem Adaptation Therapy (PATH)*.

Perhatian pada nutrisi sangat penting pada depresi pada lansia, termasuk pengukuran berat badan dan tinggi badan, riwayat turunnya berat badan, tes laboratorium untuk albumin, kolesterol, akan memperparah kondisi depresi pada lansia. Melakukan exercise rutin dan ringan seperti *brain gym*, Tai Chi dapat memperbaiki *mood* dan kognitif.

Secara spiritual, perlu mendapat perhatian pada individu lansia yang depresi. Ini berhubungan dengan makna kehidupan dan akhir pengabdian dari kehidupannya. Beberapa studi mengusulkan bahwa *religious coping*, yaitu persepsi individu bahwa religius adalah faktor yang paling penting dalam mengatasi masalah kehidupan, berhubungan dengan kesehatan fisik dan emosi. Ditemukan bahwa *religious coping* dapat membantu tipe depresi tertentu termasuk kehilangan minat, perasaan tidak berharga, penarikan dari interaksi sosial, kehilangan harapan dan gejala kognitif yang lain dari depresi. *Religious coping* juga menurunkan gejala somatik (Blazer DG, 2003).

Penutup

Gejala depresi pada usia tengah atau lansia berhubungan dengan peningkatan risiko berkembang menjadi demensia. Depresi yang dimulai pada usia lanjut sebagai prodromal dari Demensia Alzheimer, sedangkan depresi berulang mungkin sebagai etiologi yang berasosiasi dengan peningkatan demensia vaskular.

Di antara mereka yang mempunyai gejala klinik depresi, 23% remisi, 44% masih kurang nyaman dan mempunyai perjalanan penyakit yang berfluktuasi, 33% menjadi kronik dan parah. Pada kelompok yang subthreshold, 25% menjadi kronik. Sedangkan 35% dari gangguan depresi mayor dan 52% dari distimia menjadi kronik. Lansia yang tidak mempunyai dukungan psikososial yang cukup dan kesehatan fisik yang buruk, memerlukan waktu lama untuk remisi. Perbedaan cukup besar terjadi pada pasien lansia yang

depresi tanpa komorbiditas penyakit medis, menunjukkan luaran yang lebih baik, 80% remisi. Oleh karenanya, depresi pada lansia tidak dapat diabaikan, perlu dilakukan deteksi sedini mungkin bersama dengan deteksi hendaya kognitif. Adalah penting melakukan diferensial diagnosis yang teliti, sehingga penanganan yang tepat dapat direncanakan dengan melibatkan keluarga dan *caregiver*.

Daftar Pustaka

1. Barnes DE, Yaffe K, Byers AL, McCormick M, Schaefer C, Whitmer RA. 2012. Midlife vs Late-Life Depressive Symptoms and Risk of Dementia. Differential Effects for Alzheimer Disease and Vascular Dementia. Arch Gen Psychiatry. 2012;69(5):493-498.
2. Blazer DG. 2003. Depression in Late Life: Review and Commentary. Journal of Gerontology: Medical Sciences. The Gerontological Society of America 2003, Vol. 58A, No. 3, 249–265.
3. Butters MA, Young JB, Lopez O, Aizenstein HJ, Mulsant BH, Reynolds CF, DeKosky T, Becker JT. 2008. Pathways linking late-life depression to persistent cognitive impairment and dementia. Dialogues in Clinical Neuroscience - Vol 10 . No. 3.
4. Charlson M, Peterson JC. 2002. Medical Comorbidity and Late Life Depression: What is Known and What are the Unmet Needs? Biol Psychiatry 2002;52:226–235. Society of Biological Psychiatry.
5. Firbank MJ, Teodorczuk A, van der Flier WM, Gouw AA, Wallin A, Erkinjuntti T, Inzitari D, Wahlund LO, Pantoni L, Poggesi A, Pracucci G, Langhorne P, O'Brien JT. 2012. Relationship between

- progression of brain white matter changes and late-life depression: 3-year results from the LADIS study. *The British Journal of Psychiatry* (2012), 201, 40–45.
6. Gallagher D, Mhaolain AN, Greene E, Walsh C, Denihan A, Bruce I, Golden J, Conroy RM, Kirby M, Lawlor BA. 2009. Late life depression: a comparison of risk factors and symptoms according to age of onset in community dwelling older adults. *Int J Geriatr Psychiatry*. www.interscience.wiley.com.
 7. Katz IR. 1999. Depression in late life: psychiatric-medical comorbidity. *Basic Research. Dialogues in Clinical Neuroscience* Vol 1, no. 2: 81-94.
 8. Kumar A, Kepe V, Barrio JR, Siddarth P, Manoukian V, Elderkin-Thompson V, Small GW. 2011. Protein Binding in Patients With Late-Life Depression. *Arch Gen Psychiatry*, 68(11):1143-1150.
 9. Ma Z, Li R, Yu J, He Y, Li J. 2013. Alterations in Regional Homogeneity of Spontaneous rain Activity in Late-Life Subthreshold Depression. *PLOS ONE*, 1 January 2013, Vol. 8, Issue 1, 1-8. www.plosone.org.
 10. Naismith SL, Norrie LM, Mowszowski L, Hickie IB. 2012. The neurobiology of depression in later-life: Clinical, neuropsychological, neuroimaging and pathophysiological features. *Progress in Neurobiology* 98 (2012) 99–143.
 11. Papazacharias A, Logroscino G, Barulli MR, Nardini M. 2010. Late life depression and late onset depression: are the same clinical and pathopsysiological picture? *Psychiatr Danub*. Nov; 22 Suppl 1:S108-10.
 12. Thorpe L. 2013. Depression versus Dementia. How do we assess ? *The Canadian Review of Alzheimer 's Disease and Other Dementias*. Pp. 17-21.
 13. Unutzer J. 2007. Late-Life Depression. *N Engl J Med* November 29:357;22; 2269-2276. www.nejm.org.
 14. Wiese BS. 2011. Geriatric Depression: The Use Of Antidepressants In The Elderly. *Bc Medical Journal* Vol. 53 No. 7, September, 341-347. www.Bcmj.Org.
 15. Wilkins VM, Kiosses D, Ravdin LD. 2010. Late-life depression with comorbid cognitive impairment and disability: non-pharmacological interventions. *Clinical Interventions in Aging* 2010;5 323–331.
 16. Wolkowitz OM, Epel ES, Reus VI, Mellon SH. 2010. Depression Gets Old Fast: Do Stress And Depression Accelerate Cell Aging? *Depression And Anxiety* 27 : 327–338.
 17. Yesavage, J.A., Brink, T.L., Rose, T.L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., Leirer, V.O. 1983. Development and Validation of a Geriatric Depression Screening Scale: A Preliminary Report. *Journal of Psychiatric Research*, 17: 37-49.