

# Buku Ajar

## Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform dan Gangguan Terkait Stres

- ❖ Dr. dr. Alifiati Fitrikasari, Sp.KJ(K)
- ❖ dr. Soesmeyka Savitri, Sp.KJ
- ❖ dr. Mahesa Permana Kardis, Sp.KJ
- ❖ dr. Fanti Saktini, M.Si.Med

BUKU AJAR

**Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform  
dan Gangguan Terkait Stres**

Mata kuliah : Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform dan  
Gangguan Terkait Stres

Program Studi : PPDS-1 PSIKIATRI

Fakultas : Kedokteran

Disusun oleh :

Dr. dr. Alifiati Fitrikasari, Sp.KJ(K)

dr. Soesmeyka Savitri, Sp.KJ

dr. Mahesa Permana Kardis, Sp.KJ

dr. Fanti Saktini, M.Si.Med

FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO

2021

## **BUKU AJAR**

# **GANGGUAN NEUROTİK, GANGGUAN SOMATOFORM DAN GANGGUAN TERKAIT STRES**

Disusun oleh:

Dr. dr. Alifiati Fitrikasari, SpKJ(K)

dr. Soesmeyka Savitri, Sp.KJ

dr. Mahesa Permana Kardis, Sp.KJ

dr. Fanti Saktini, M.Si.Med

Mata Kuliah : Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform dan  
Gangguan Terkait Stres

SKS : 1

Semester : 1-3

Program Studi : PPDS-1 Psikiatri



**Diterbitkan oleh :**

Fakultas Kedokteran

Universitas Diponegoro

165 hal + xv

E-ISBN: 978-623-417-026-9 (EPUB)

Edisi 1, Revisi 0, tahun 2021

**Dicetak oleh :**

Fakultas Kedokteran

Universitas Diponegoro

Isi di luar tanggung jawab percetakan

**Tim Editor Buku Ajar**

Dr. dr. Alifiati Fitrikasari SpKJ(K)

dr. Fanti Saktini, M.Si.Med

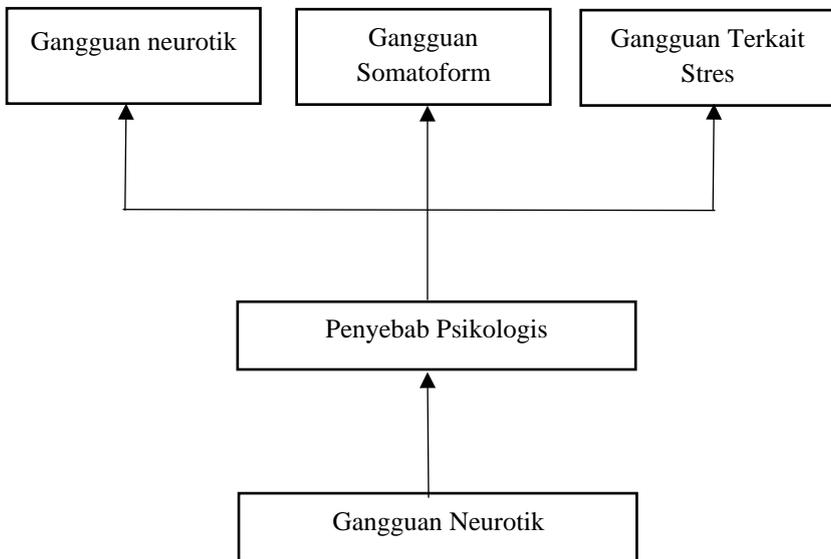
dr. Hery Murtantyo Hutomo

dr. Liko Maryudhiyanto

dr. Tommy Raharja

dr. Dicky Sanjaya

## ANALISIS PEMBELAJARAN



## KATA PENGANTAR

Puji syukur diucapkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat yang diberikan sehingga buku ajar ini dapat tersusun sampai dengan selesai. Tidak lupa kami mengucapkan terima kasih atas bantuan dari semua pihak yang telah berkontribusi dengan memberikan sumbangan baik pikiran maupun materinya.

Buku Ajar “Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform dan Gangguan Terkait Stres” ini diharapkan dapat membantu peserta PPDS-1 Psikiatri dalam memahami mata kuliah Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform dan Gangguan Terkait Stres. Buku ajar ini akan membahas gangguan psikiatri dewasa yang terdiri dari: gangguan neurotik, gangguan somatoform dan gangguan terkait stres. Ketiga entitas gangguan tersebut memiliki akar sejarah yang sama dalam konsep lama “Neurosis”, dimana ketiganya masuk dalam kelompok “Gangguan Neurosis” dan diduga memiliki kemungkinan penyebab psikologis (*psychology causation*) yang serupa. Setelah membaca dan memahami buku ajar ini peserta didik diharapkan dapat mampu berpikir analitis dalam mengidentifikasi masalah kasus psikiatri, menganamnesis untuk mendapatkan tanda dan gejala secara lengkap sehingga dapat melakukan diagnosis yang tepat.

Buku ajar ini dilengkapi dengan contoh kasus klinis, sehingga peserta PPDS-1 Psikiatri diharapkan akan mempunyai kemampuan untuk melakukan komunikasi efektif, menggunakan sistem teknologi informasi, mawas diri dan mau belajar sepanjang hayat serta mempunyai etika, moral dan profesionalisme dalam praktek dan penelitian.

Masih banyak kekurangan dalam penyusunan buku ini, sehingga penulis terbuka untuk kritik dan saran yang membangun. Penulis berharap agar buku ini dapat bermanfaat bagi siapapun yang membacanya.

Penulis

## DAFTAR ISI

Halaman Judul .....	i
Analisis Pembelajaran.....	v
Kata Pengantar.....	v
Daftar Isi.....	viii
Daftar Tabel.....	xiv
Daftar Gambar .....	xv
<b>TINJAUAN MATA KULIAH GANGGUAN NEUROTIK, GANGGUAN SOMATOFORM DAN GANGGUAN TERKAIT STRES .....</b>	<b>1</b>
I. Deskripsi Singkat.....	1
II. Relevansi .....	4
III. Capaian Pembelajaran .....	4
IV. Indikator .....	5
<b>A. POKOK BAHASAN I GANGGUAN ANXIETAS FOBIK ....</b>	<b>6</b>
1. Sub-Pokok Bahasan ke-1: Agorafobia .....	7
1.1. Pendahuluan.....	7
1.2. Penyajian.....	7
2. Sub Pokok Bahasan ke-2: Fobia sosial.....	14
2.1. Pendahuluan.....	14
2.2. Penyajian.....	30
3. Sub Pokok Bahasan I ke-3: Fobia Khas (Terisolasi) .....	18
3.1. Pendahuluan.....	18
3.2. Penyajian.....	19
4. Latihan .....	26

5. Penutup .....	26
5.1. Rangkuman .....	26
5.2. Test Formatif.....	27
5.3. Umpan Balik .....	28
5.4. Tindak Lanjut.....	28
5.5. Kunci Jawaban Test Formatif.....	29
Daftar Pustaka.....	29
<b>B. POKOK BAHASAN II GANGGUAN ANXIETAS LAINNYA</b>	
.....	30
1. Sub Pokok Bahasan ke-1: Gangguan Panik (Anxietas Paroksismal Episodik) .....	30
1.1. Pendahuluan.....	30
1.2. Penyajian.....	30
2. Sub Pokok Bahasan ke-2: Gangguan Cemas Menyeluruh...	38
2.1. Pendahuluan.....	38
2.2. Penyajian.....	38
3. Sub Pokok bahasan ke-3: Gangguan Campuran Anxietas dan Depresi.....	59
3.1. Pendahuluan.....	59
3.2. Penyajian.....	60
4. Latihan .....	47
5. Penutup .....	48
5.1. Rangkuman .....	48
5.2. Test Formatif.....	48
5.3. Umpan Balik .....	50
5.4. Tindak Lanjut.....	51

5.5. Kunci Jawaban Test Formatif.....	51
Daftar Pustaka.....	51
<b>C. POKOK BAHASAN III GANGGUAN OBSESIF</b>	
<b>KOMPULSIF.....</b>	<b>69</b>
1. Pendahuluan.....	69
2. Penyajian .....	70
3. Latihan.....	65
4. Penutup .....	65
4.1. Rangkuman .....	65
4.2. Test Formatif.....	66
4.3. Umpan Balik .....	67
4.4. Tindak Lanjut.....	67
4.5. Kunci Jawaban Test Formatif.....	67
Daftar Pustaka.....	67
<b>D. POKOK BAHASAN IV: REAKSI TERHADAP STRES</b>	
<b>BERAT DAN GANGGUAN PENYESUAIAN .....</b>	<b>70</b>
1. Sub Pokok Bahasan ke-1: Reaksi Stres Akut .....	71
1.1. Pendahuluan.....	88
1.2. Penyajian.....	88
2. Sub Pokok Bahasan ke-2 Gangguan Stres Paska Trauma	
(GSPT).....	76
2.1. Pendahuluan.....	76
2.2. Penyajian.....	76
3. Sub Pokok Bahasan ke-3: Gangguan Penyesuaian.....	85
3.1. Pendahuluan.....	85
3.2. Penyajian.....	85

4. Latihan .....	91
5. Penutup .....	91
5.1. Rangkuman .....	91
5.2. Test Formatif.....	92
5.3. Umpan Balik .....	94
5.4. Tindak Lanjut.....	94
5.5. Kunci Jawaban Test Formatif.....	94
Daftar Pustaka.....	94

**E. POKOK BAHASAN V: GANGGUAN DISOSIATIF**

(KONVERSI) .....	96
1. Sub Pokok Bahasan ke-1: Amnesia disosiatif .....	114
1.1. Pendahuluan.....	114
1.2. Penyajian.....	115
2. Sub Pokok Bahasan ke-2: Fugue disosiatif .....	119
2.1. Pendahuluan.....	119
2.2. Penyajian.....	120
3. Sub Pokok bahasan ke-3: Stupor disosiatif .....	122
3.1. Pendahuluan.....	122
3.2. Penyajian.....	122
4. Sub Pokok Bahasan ke-4: Trans.....	97
5. Sub Pokok bahasan ke-5: Gerakan dan penginderaan disosiatif .....	124
5.1. Pendahuluan.....	124
5.2. Penyajian.....	124
6. Sub Pokok bahasan ke-6: Stupor disosiatif .....	128
6.1. Pendahuluan.....	128

6.2. Penyajian.....	128
7. Sub Pokok bahasan ke-7: Identitas disosiatif .....	131
7.1. Pendahuluan.....	131
7.2. Penyajian.....	131
8. Latihan .....	119
9. Penutup .....	119
9.1. Rangkuman .....	119
9.2. Tes Formatif.....	120
9.3. Umpan Balik .....	121
9.4. Tindak Lanjut.....	122
9.5. Kunci Jawaban .....	122
Daftar Pustaka.....	122
<b>F. POKOK BAHASAN VI: GANGGUAN SOMATOFORM..</b>	<b>124</b>
1. Pendahuluan.....	132
2. Penyajian .....	132
3. Latihan .....	132
4. Penutup .....	132
4.1. Rangkuman .....	132
4.2. Tes Formatif.....	132
4.3. Umpan balik.....	132
4.4. Tindak Lanjut.....	132
4.5. Kunci Jawaban .....	132
<b>G. POKOK BAHASAN VII: GANGGUAN NEUROTİK</b>	
<b>LAINNYA.....</b>	<b>135</b>
1. Sub Pokok Bahasan ke-1: Neurastenia.....	154
1.1. Pendahuluan.....	154

1.2. Penyajian.....	154
2. Sub Pokok Bahasan ke-2 : Sindrom Depersonalisasi Derealisasi .....	158
2.1. Pendahuluan.....	158
2.2. Penyajian.....	158
3. Latihan.....	132
4. Penutup .....	132
4.1. Rangkuman .....	132
4.2. Tes Formatif.....	132
4.3. Umpan balik.....	132
4.4. Tindak Lanjut.....	132
4.5. Kunci Jawaban .....	132
Daftar Pustaka.....	146

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Jenis Fobia Khas	40
Tabel 2. Tata laksana GSPT	101
Tabel 3. Diagnosis Banding GSPT dan RSA	106

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Mekanisme organobiologi stres	3
Gambar 2. Konstruksi gangguan obsesif-kompulsif	56
Gambar 3A. Sirkuit impulsivitas dan <i>reward</i>	58
Gambar 3B. Sirkuit kompulsivitas dan inhibisi respon motor	58
Gambar 4. Dopamin sebagai pusat penghargaan	59
Gambar 5. Perkembangan normal kepribadian	111
Gambar 6. Teori disosiasi struktural kepribadian tersier	112

# TINJAUAN MATA KULIAH : GANGGUAN NEUROTIK, GANGGUAN SOMATOFORM DAN GANGGUAN TERKAIT STRES

## I. Deskripsi Singkat

Gangguan neurotik, gangguan somatoform dan gangguan terkait stres, dikelompokkan menjadi satu dengan alasan bahwa dalam sejarahnya ada hubungan dengan perkembangan konsep neurosis dan berbagai kemungkinan penyebab psikologis (*psychology causation*). Konsep mengenai neurosis secara prinsip tidak lagi digunakan sebagai patokan dalam pengaturan penggolongan, meskipun dalam beberapa hal masih diperhitungkan untuk memudahkan bagi mereka yang terbiasa menggunakan istilah neurotik dalam mengidentifikasi berbagai gangguan tersebut. Setiap orang mengalami kecemasan. Hal ini ditandai paling sering sebagai rasa ketakutan akan sesuatu yang belum terjadi, tidak menyenangkan, samar-samar, sering disertai dengan gejala otonom seperti sakit kepala, berkeringat, palpitasi, sesak di dada, ketidaknyamanan perut ringan, dan kegelisahan, ditunjukkan oleh ketidakmampuan untuk duduk atau berdiri diam dalam jangka waktu yang lama. Konstelasi gejala tertentu yang muncul selama kecemasan cenderung bervariasi di antara individu.<sup>1</sup>

Cemas adalah sinyal peringatan tentang bahaya yang akan datang dan memungkinkan seseorang untuk mengambil tindakan untuk menghadapi ancaman. Takut adalah respons terhadap ancaman yang diketahui, eksternal, pasti, atau nonkonflik. Cemas adalah respons

terhadap ancaman yang tidak diketahui, internal, samar-samar, atau konfliktual.<sup>2</sup>

Etiologinya disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu:<sup>2</sup>

1. Faktor biologis:

a. Sistem saraf autonom

Stimulasi sistem saraf otonom menyebabkan gejala tertentu: kardiovaskular (misalnya: takikardia), otot (misalnya: sakit kepala), gastrointestinal (misalnya: diare), dan pernapasan (misalnya: takipnea). Sistem saraf otonom pada beberapa pasien dengan gangguan kecemasan, terutama mereka yang mengalami gangguan panik, menunjukkan peningkatan tonus simpatis, beradaptasi perlahan terhadap rangsangan berulang, dan merespons rangsangan sedang secara berlebihan.

b. Neurotransmitter:

Tiga neurotransmitter utama yang terkait dengan kecemasan berdasarkan penelitian pada hewan dan respons terhadap terapi obat adalah norepinefrin (NE), serotonin, dan asam  $\gamma$ -aminobutirat (GABA).

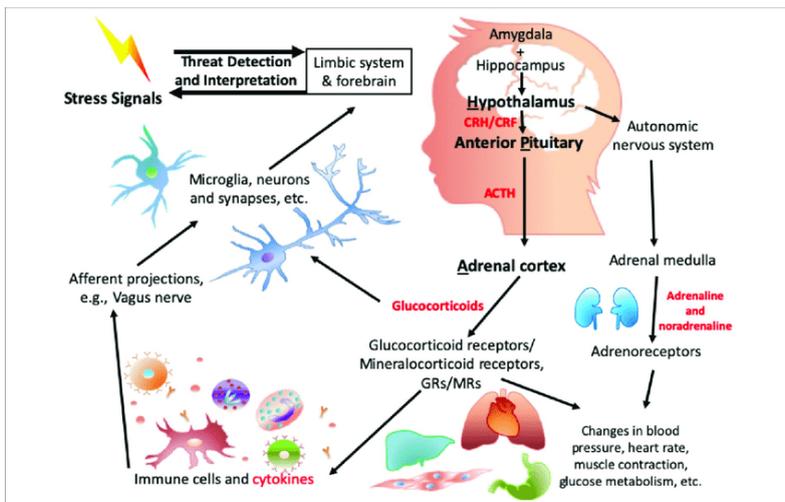
c. Genetik

Studi genetik telah menghasilkan bukti kuat bahwa setidaknya beberapa komponen genetik berkontribusi pada perkembangan gangguan kecemasan. Faktor keturunan telah diakui sebagai faktor predisposisi dalam perkembangan gangguan kecemasan. Hampir setengah dari semua pasien dengan gangguan panik memiliki setidaknya satu kerabat yang terkena.

d. Neuroanatomi

Lokus seruleus dan nucleus raphe terutama menonjol ke sistem limbik dan korteks serebral. Data dari studi pencitraan otak, area ini telah menjadi fokus dari banyak pembentukan hipotesis tentang substrat neuroanatomi gangguan kecemasan.

Stres terhubung dengan jaras Hipotalamus Pituitari Adrenal (*HPA axis*). Di dalam sistem limbik terdapat hubungan umpan balik dalam sistem humoral dan neurotransmitter yang berpengaruh antara lain: *Cortico Releasing Factor (CRF)*, *Adenocorticotrop hormone (ACTH)*, neurotransmitter katekolamin, hormon kortisol, yang mekanisme organobiologinya berpengaruh terhadap peran organ tubuh lain seperti sistem imun, detak jantung, pembuluh darah, tekanan darah, dilatasi bronkus, dan sistem saraf autonom.<sup>3</sup>



Gambar 1. Mekanisme organobiologi stres<sup>3</sup>

## 2. Teori Psikologi

Tiga aliran besar teori psikolog yakni psikoanalitik, perilaku, dan eksistensial telah menyumbangkan teori tentang penyebab kecemasan. Setiap teori memiliki kegunaan konseptual dan praktis dalam mengobati gangguan kecemasan.

## II. Relevansi

Diharapkan setelah mengikuti kuliah gangguan neurotik, gangguan somatoform, dan gangguan terkait stres, mahasiswa akan mampu berpikir analitis dalam mengidentifikasi masalah kasus psikiatri, menganamnesis untuk mendapatkan tanda dan gejala secara lengkap sehingga dapat melakukan diagnosis yang tepat.

## III. Capaian Pembelajaran

### 1. Capaian Pembelajaran Mata Kuliah (CPMK)

Mampu memahami dan menjelaskan secara umum epidemiologi, psikopatologi psikodinamik, tanda dan gejala serta Tata laksana gangguan neurotik, gangguan somatoform dan gangguan terkait stres

### 2. Sub-Capaian Pembelajaran Mata Kuliah (Sub-CPMK)

Memahami dan mampu menjelaskan secara detail tentang:

1. Epidemiologi, sebab dan proses terjadinya gangguan jiwa yang mencakup aspek biologik, psikologik, edukatif, dan sosio-kultural, psikopatologi deskriptif fenomenologik gangguan jiwa, psikopatologi psikodinamik dan prognosis gangguan neurotik, gangguan somatoform dan gangguan terkait stress.

2. Menguasai dan mampu menerapkan pengetahuan mengenai teknik wawancara, evaluasi, diagnosis pasien dan pilihan terapi dalam praktik klinik, yang meliputi: wawancara diagnostik, pemeriksaan status mental, prinsip dasar tes psikometri, pemeriksaan laboratorium, pencitraan otak dan organ lain terkait pemeriksaan elektromedik pada gangguan neurotik, gangguan somatoform dan gangguan terkait stres
3. Menguasai dan mampu menerapkan berbagai modalitas terapi yaitu:
  - a. Psikofarmakoterapi (termasuk anti depresan, anti cemas, hipnotik-sedatif), meliputi cara kerja obat, indikasi klinis, efek samping, interaksi obat, serta toksisitas.
  - b. Psikoterapi, seperti: psikoterapi suportif, *brief dynamic therapy*, *cognitive behaviour therapy (CBT)*, analisis transaksional, terapi berorientasi psikoanalitik seperti psikoanalisis, terapi Gestalt dan Eksistensial pada gangguan neurotik, gangguan somatoform dan gangguan terkait stress.
4. Kombinasi psikoterapi-farmakoterapi pada gangguan neurotik, gangguan somatoform dan gangguan terkait stress.

#### IV. Indikator

Kompetensi dokter spesialis kedokteran jiwa dalam hal penguasaan dan penerapan ilmu kedokteran jiwa meliputi kompetensi umum dan khusus, sebagai berikut:

1. Menguasai dan mampu menerapkan pengetahuan mengenai Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform dan Gangguan Terkait Stres
2. Menguasai dan mampu mendiagnosis dan Tata laksana farmakologi dan psikoterapi pada Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform dan Gangguan Terkait Stres

# A. POKOK BAHASAN I

## GANGGUAN ANXIETAS FOBIK

Anxietas dicetuskan oleh adanya situasi atau objek yang jelas (dari luar individu itu sendiri), yang sebenarnya pada saat kejadian ini tidak membahayakan. Sebagai akibatnya, objek atau situasi tersebut dihindari atau dihadapi dengan rasa terancam.

Secara subjektif, fisiologik dan tampilan perilaku, anxietas fobik tidak berbeda dari anxietas yang lain dan dapat dalam bentuk yang ringan sampai yang berat (serangan panik).

Anxietas fobik seringkali berbarengan (*coexist*) dengan depresi. Suatu episode depresif seringkali memperburuk keadaan anxietas fobik yang sudah ada sebelumnya. Beberapa episode depresif dapat disertai anxietas fobik yang temporer, sebaliknya afek depresif seringkali menyertai berbagai fobia, khususnya agoraphobia. Pembuatan diagnosis tergantung dari mana yang jelas-jelas timbul lebih dahulu dan mana yang lebih dominan pada saat pemeriksaan.<sup>1</sup>

Kondisi lain (dari diri individu itu sendiri) seperti perasaan takut akan adanya penyakit (nosofobia) dan ketakutan akan perubahan bentuk badan (dismorfofobia) yang tak realistis dimasukkan dalam klasifikasi gangguan hipokondrik (F45.2).

# 1. Sub Pokok Bahasan ke-1: Agorafobia

## 1.1. Pendahuluan

Agorafobia mengacu pada ketakutan atau kecemasan tentang tempat-tempat yang sulit untuk melarikan diri. Gangguan ini bisa menjadi fobia yang paling membuat tidak berdaya karena dapat secara signifikan mengganggu kemampuan seseorang untuk berfungsi dalam pekerjaan dan situasi sosial di luar rumah. Prevalensi agorafobia seumur hidup bervariasi antara 2 hingga 6 persen di seluruh penelitian. Perempuan dua kali lebih mungkin mengalami agorafobia dibandingkan laki-laki. Agorafobia dapat terjadi pada masa kanak-kanak, insidensi meningkat pada akhir masa remaja dan awal masa dewasa. Usia > 65 tahun memiliki tingkat prevalensi rendah yaitu 0,4 persen.<sup>2</sup>

## 1.2. Penyajian

### 1.2.1. Faktor resiko<sup>4</sup>

- Emosional

Penghambatan perilaku dan sifat neurotik (yaitu, afek negatif (*neuroticism*) dan sensitivitas kecemasan) terkait erat dengan agorafobia tetapi relevan dengan sebagian besar gangguan kecemasan (gangguan fobia, gangguan panik, gangguan cemas menyeluruh). Sensitivitas kecemasan (sifat untuk percaya bahwa gejala kecemasan berbahaya) juga merupakan karakteristik individu dengan agorafobia.

- Lingkungan

Peristiwa negatif di masa kanak-kanak (misalnya: perpisahan atau kematian orang tua) dan peristiwa stres lainnya, seperti diserang atau dirampok, dikaitkan dengan timbulnya agorafobia. Selain itu, individu dengan agorafobia menggambarkan suasana keluarga dan perilaku

membesarkan anak yang ditandai dengan berkurangnya kehangatan dan peningkatan perlindungan yang berlebihan.

- Genetik dan fisiologis.

Heritabilitas untuk agorafobia adalah 61%. Dari berbagai fobia, agorafobia memiliki asosiasi terkuat dan paling spesifik dengan faktor genetik yang mewakili kecenderungan fobia.

### 1.2.2. Diagnostik

Berdasarkan PPDGJ III

semua kriteria di bawah ini harus dipenuhi untuk diagnosis pasti:<sup>1</sup>

- a. gejala psikologis, perilaku atau otonomik yang timbul harus merupakan manifestasi primer dari anxietasnya dan bukan sekunder dari gejala-gejala lain seperti misalnya waham atau pikiran obsesif;
- b. anxietas yang timbul harus terbatas pada (terutama terjadi dalam hubungan dengan) setidaknya dua dari situasi berikut: banyak orang / keramaian, tempat umum, bepergian keluar rumah, dan bepergian sendiri; dan
- c. menghindari situasi fobik harus atau sudah merupakan gejala yang menonjol (penderita menjadi "housebound").

Karakter kelima:

F40.00 = Tanpa gangguan panik

F40.01 = Dengan gangguan panik

Berdasarkan DSM 5,

Kriteria agorafobia sebagai berikut: <sup>4</sup>

- A. Ketakutan atau kecemasan yang nyata tentang dua (atau lebih) dari lima situasi berikut:

1. Menggunakan transportasi umum (misalnya: mobil, bus, kereta api, kapal laut, pesawat terbang)
2. Berada di ruang terbuka (misalnya: tempat parkir, pasar, jembatan)
3. Berada di tempat tertutup (misalnya: toko, teater, bioskop)
4. Berdiri dalam barisan atau berada di keramaian
5. Berada di luar rumah sendirian

B. Individu merasa takut atau menghindari situasi ini karena pemikiran bahwa melarikan diri mungkin sulit atau bantuan mungkin tidak tersedia jika terjadi gejala panik atau gejala lain yang menimbulkan ketidakberdayaan atau memalukan (misalnya: takut jatuh pada orang tua). dewasa; takut inkontinensia).

C. Situasi agorafobia hampir selalu menimbulkan ketakutan atau kecemasan.

D. Situasi agorafobia dihindari secara aktif, membutuhkan kehadiran pendamping, atau dialami dengan ketakutan atau kecemasan yang intens.

E. Ketakutan atau kecemasan tidak sebanding dengan bahaya aktual yang ditimbulkan oleh situasi agorafobia dan konteks sosiokultural.

F. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran terus-menerus, biasanya berlangsung selama 6 bulan atau lebih.

G. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran menyebabkan penderitaan yang signifikan secara klinis atau gangguan dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau fungsi penting lainnya.

H. Jika kondisi medis lain (misalnya: penyakit radang usus, penyakit Parkinson) didapatkan, maka ketakutan,

kecemasan, atau penghindaran dapat tampak jelas berlebihan.

I. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran tidak lebih baik dijelaskan oleh gejala gangguan mental lain-misalnya: gejalanya tidak terbatas pada fobia spesifik, tipe situasional; tidak hanya melibatkan situasi sosial (seperti pada gangguan kecemasan sosial); dan tidak terkait secara eksklusif dengan obsesi (seperti pada gangguan obsesif-kompulsif), cacat atau kekurangan yang dirasakan dalam penampilan fisik (seperti pada gangguan dismorfik tubuh), pemicu peristiwa traumatis (seperti pada gangguan stres pascatrauma), atau ketakutan akan perpisahan (seperti pada gangguan kecemasan perpisahan).

Catatan: Agorafobia didiagnosis terlepas dari adanya gangguan panik. Jika tampilan gejala individu memenuhi kriteria untuk gangguan panik dan agorafobia, kedua diagnosis harus ditetapkan.

### 1.2.3. Diagnosis banding<sup>2,4</sup>

Fobia spesifik, tipe situasional.

Jika situasi ditakuti karena alasan selain gejala seperti panik atau gejala lain yang melumpuhkan atau memalukan (misalnya: ketakutan akan dirugikan secara langsung oleh situasi itu sendiri, seperti ketakutan akan kecelakaan pesawat bagi individu yang takut terbang), maka diagnosis fobia spesifik mungkin lebih tepat.

### Gangguan cemas perpisahan.

Dapat dibedakan dengan baik dari agorafobia dengan memeriksa fungsi kognitif. Dalam gangguan kecemasan perpisahan, pikiran adalah tentang perpisahan dari orang lain yang signifikan dan lingkungan rumah (yaitu, orang tua atau figur dekat lainnya), sedangkan pada agorafobia fokusnya adalah pada gejala seperti panik atau gejala melumpuhkan atau memalukan lainnya dalam situasi yang ditakuti.

### Gangguan cemas sosial (fobia sosial).

Agoraphobia harus dibedakan dari gangguan kecemasan sosial berdasarkan terutama pada kelompok situasional yang memicu ketakutan, kecemasan, atau penghindaran dan ide kognitif. Dalam gangguan kecemasan sosial, fokusnya adalah pada ketakutan akan dievaluasi secara negatif.

### Gangguan panik.

Ketika kriteria untuk gangguan panik terpenuhi, agorafobia tidak boleh didiagnosis jika perilaku penghindaran yang terkait dengan serangan panik tidak mencakup penghindaran dua atau lebih situasi agorafobia.

### Gangguan stres akut dan gangguan stres pasca trauma (GSPT)

Dapat dibedakan dari agorafobia dengan memeriksa apakah ketakutan, kecemasan, atau penghindaran hanya terkait dengan situasi yang mengingatkan individu akan peristiwa traumatis. Jika ketakutan, kecemasan, atau penghindaran terbatas pada pemicu trauma, dan jika perilaku penghindaran tidak meluas ke dua atau lebih situasi agorafobia, maka diagnosis agorafobia tidak dibenarkan.

## Gangguan depresi mayor

Pada gangguan depresi mayor, individu mungkin menghindari meninggalkan rumah karena apatis, kehilangan energi, harga diri rendah, dan anhedonia. Jika penghindaran tidak terkait dengan ketakutan seperti panik atau gejala melumpuhkan atau memalukan lainnya, maka agorafobia tidak boleh didiagnosis.

### 1.2.4. Tata laksana<sup>2</sup>

#### Farmakoterapi

##### Benzodiazepin

Benzodiazepin memiliki awitan aksi paling cepat melawan panik. Beberapa pasien menggunakannya sesuai kebutuhan ketika dihadapkan dengan stimulus fobia. Alprazolam dan lorazepam adalah benzodiazepin yang paling sering digunakan. Clonazepam juga telah terbukti efektif. Pembahasan utama di antara dokter mengenai penggunaan benzodiazepin adalah potensi ketergantungan, gangguan kognitif, dan penyalahgunaan, terutama dengan penggunaan jangka panjang.

##### Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRI).

*SSRI* telah terbukti membantu mengurangi atau mencegah kekambuhan dari berbagai bentuk kecemasan, termasuk agorafobia. Dosis efektif pada dasarnya sama seperti untuk pengobatan depresi, meskipun biasanya dimulai dengan dosis awal yang lebih rendah daripada pada depresi untuk meminimalkan efek ansiolitik awal, yang hampir selalu berumur pendek, dan untuk titrasi meningkat agak lebih lambat menuju dosis terapeutik.

## Trisiklik dan Tetrasiklik.

Meskipun *SSRI* dianggap sebagai agen lini pertama untuk pengobatan gangguan panik dengan atau tanpa agorafobia, obat trisiklik clomipramine dan imipramine adalah yang paling efektif dalam pengobatan gangguan ini.

## Psikoterapi

### Psikoterapi suportif.

Psikoterapi suportif melibatkan penggunaan konsep psikodinamik dan aliansi terapeutik untuk mempromosikan koping adaptif. Pertahanan adaptif didorong dan diperkuat, dan yang maladaptif tidak dianjurkan. Terapis membantu dalam pengujian realitas dan mungkin menawarkan saran mengenai perilaku.

### Psikoterapi Berorientasi *Insight*.

Tujuannya adalah untuk meningkatkan perkembangan wawasan pasien ke dalam konflik psikologis yang, jika tidak terselesaikan, dapat bermanifestasi sebagai perilaku simtomatik.

### Terapi Perilaku.

Dalam terapi perilaku, asumsi dasarnya adalah bahwa perubahan dapat terjadi tanpa pengembangan wawasan psikologis ke dalam penyebab yang mendasarinya. Teknik termasuk penguatan positif dan negatif, desensitisasi sistematis, *flooding*, *implosion*, paparan bertingkat, pencegahan respons, *stop thought*, teknik relaksasi, terapi kontrol panik, pemantauan diri, dan hipnosis.

### Terapi Kognitif.

Ini didasarkan pada premis bahwa perilaku maladaptif adalah sekunder dari distorsi dalam cara orang memandang diri mereka sendiri dan bagaimana orang lain memandang mereka. Tata laksana bersifat jangka pendek dan interaktif, dengan pekerjaan rumah yang ditugaskan dan tugas yang harus dilakukan di antara sesi yang berfokus pada mengoreksi asumsi dan kognisi yang terdistorsi. Penekanannya adalah pada menghadapi dan memeriksa situasi yang menimbulkan kecemasan interpersonal dan depresi ringan yang terkait.

### Terapi virtual.

Program komputer telah dikembangkan yang memungkinkan pasien untuk melihat diri mereka sebagai *avatar* yang kemudian ditempatkan di ruang terbuka atau ramai (misalnya: supermarket). Saat mereka mengidentifikasi dengan avatar dalam sesi komputer berulang, mereka mampu menguasai kecemasan mereka melalui dekondisi.

## 2. Sub Pokok Bahasan ke-2: Fobia sosial

### 2.1. Pendahuluan

Orang dengan gangguan kecemasan sosial takut mempermalukan diri mereka sendiri dalam situasi sosial (yaitu, pertemuan sosial, presentasi lisan, bertemu orang baru). Mereka mungkin memiliki ketakutan khusus tentang melakukan aktivitas tertentu seperti makan atau berbicara di depan orang lain, atau mereka mungkin mengalami ketakutan yang tidak jelas dan tidak spesifik tentang "memalukan diri sendiri". Dalam kedua kasus,

ketakutan dalam gangguan kecemasan sosial adalah rasa malu yang mungkin terjadi dalam situasi tersebut, bukan dari situasi itu sendiri.<sup>2</sup>

## 2.2. Penyajian

### 2.2.1. Epidemiologi

Berbagai penelitian telah melaporkan prevalensi seumur hidup mulai dari 3 hingga 13 persen untuk gangguan fobia sosial. Prevalensi 6 bulan adalah sekitar 2 sampai 3 per 100 orang. Dalam studi epidemiologi, perempuan lebih sering terkena daripada laki-laki, tetapi dalam sampel klinis, sering terjadi sebaliknya.<sup>2</sup>

### 2.2.2. Diagnostik

Berdasarkan PPDGJ III

Semua kriteria di bawah ini harus dipenuhi untuk diagnosis pasti fobia sosial:<sup>1</sup>

- a. gejala psikologis, perilaku atau otonomik yang timbul harus merupakan manifestasi primer dari anxietasnya dan bukan sekunder dari gejala-gejala lain seperti misalnya waham atau pikiran obsesif;
- b. anxietas harus mendominasi atau terbatas pada situasi sosial tertentu (*outside the family circle*); dan
- c. menghindari situasi fobik harus atau sudah merupakan gejala yang menonjol.

Bila terlalu sulit membedakan antara fobia sosial dengan agorafobia, hendaknya diutamakan diagnosis agorafobia (F40.0).

Berdasarkan DSM-5<sup>4</sup>

- A. Ketakutan atau kecemasan yang nyata tentang satu atau lebih situasi sosial di mana individu terpapar kemungkinan pengawasan oleh

orang lain. Contohnya termasuk interaksi sosial (misalnya: melakukan percakapan, bertemu orang asing), diamati (misalnya: makan atau minum), dan tampil di depan orang lain (misalnya: memberikan pidato).

Catatan: Pada anak-anak, kecemasan harus terjadi di lingkungan teman sebaya dan hanya selama interaksi dengan orang dewasa.

- B. Individu takut bahwa dia akan bertindak dengan cara atau menunjukkan gejala kecemasan yang akan dievaluasi secara negatif (yaitu, akan mempermalukan atau mempermalukan; akan menyebabkan penolakan atau menyinggung orang lain).
- C. Situasi sosial hampir selalu menimbulkan ketakutan atau kecemasan.  
Catatan: Pada anak-anak, ketakutan akan kecemasan dapat diekspresikan dengan menangis, mengamuk, membeku, menempel, menyusut, atau gagal berbicara dalam situasi sosial.
- D. Situasi sosial dihindari atau dihadapi dengan ketakutan atau kecemasan yang intens.
- E. Ketakutan akan kecemasan tidak sebanding dengan ancaman aktual yang ditimbulkan oleh situasi sosial dan konteks sosiokultural.
- F. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran terus-menerus, biasanya berlangsung selama 6 bulan atau lebih.
- G. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran menyebabkan penderitaan yang signifikan secara klinis atau gangguan dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau fungsi penting lainnya.
- H. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran tidak disebabkan oleh efek fisiologis suatu zat (misalnya: penyalahgunaan obat, pengobatan) atau kondisi medis lainnya.
- I. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran tidak lebih baik dijelaskan oleh gejala gangguan mental lain, seperti gangguan panik, gangguan dismorfik tubuh, atau gangguan spektrum autisme.

- J. Jika kondisi medis lain (misalnya: penyakit Parkinson, obesitas, cacat akibat luka bakar atau cedera) hadir, ketakutan, kecemasan, atau penghindaran jelas tidak berhubungan atau berlebihan.

### 2.2.3. Diagnosis Banding

Gangguan kecemasan sosial perlu dibedakan dari rasa takut yang sesuai dan rasa malu yang normal, masing-masing. Pertimbangan diagnostik diferensial untuk gangguan kecemasan sosial adalah agorafobia, gangguan panik, gangguan kepribadian menghindar, gangguan depresi mayor, dan gangguan kepribadian skizoid. Seorang pasien dengan agorafobia sering dihibur dengan kehadiran orang lain dalam situasi yang memicu kecemasan, tetapi pasien dengan gangguan kecemasan sosial dibuat lebih cemas dengan kehadiran orang lain. Sementara sesak napas, pusing, rasa tercekik, dan ketakutan akan kematian umum terjadi pada gangguan panik dan agorafobia, gejala yang terkait dengan gangguan kecemasan sosial biasanya melibatkan wajah memerah, otot berkedut, dan kecemasan tentang pengawasan.

Membedakan antara gangguan kecemasan sosial dan gangguan kepribadian menghindar bisa jadi sulit dan memerlukan wawancara ekstensif dan riwayat psikiatri. Penghindaran situasi sosial sering kali merupakan gejala depresi, tetapi wawancara psikiatri dengan pasien kemungkinan besar akan memunculkan konstelasi gejala depresi yang luas. Pada pasien dengan gangguan kepribadian skizoid, kurangnya minat bersosialisasi, bukan rasa takut bersosialisasi, menyebabkan perilaku sosial menghindar.

#### 2.2.4. Tata laksana<sup>2</sup>

Baik psikoterapi dan farmakoterapi berguna dalam mengobati gangguan kecemasan sosial. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penggunaan kedua farmakoterapi dan psikoterapi menghasilkan hasil yang lebih baik daripada salah satu terapi saja, meskipun temuan tersebut mungkin tidak berlaku untuk semua situasi dan pasien.

##### Farmakoterapi

Obat yang efektif untuk pengobatan gangguan kecemasan sosial meliputi (1) *SSRI*, (2) benzodiazepin, (3) venlafaxine, dan (4) buspirone. Kebanyakan dokter menganggap *SSRI* sebagai pilihan pengobatan lini pertama untuk pasien dengan bentuk gangguan kecemasan sosial yang lebih umum. Benzodiazepin alprazolam dan clonazepam juga berkhasiat dalam gangguan kecemasan sosial. Buspirone telah menunjukkan efek aditif ketika digunakan untuk meningkatkan pengobatan dengan *SSRI*.

##### Psikoterapi

Teknik kognitif, perilaku, dan eksposur juga berguna dalam situasi kinerja. Psikoterapi untuk gangguan kecemasan sosial biasanya melibatkan kombinasi metode perilaku dan kognitif, termasuk pelatihan ulang kognitif, desensitisasi, latihan selama sesi, dan berbagai tugas pekerjaan rumah.

### 3. Sub Pokok Bahasan ke-3: Fobia Khas (Terisolasi)

#### 3.1. Pendahuluan

Fobia spesifik adalah ketakutan yang kuat dan menetap terhadap suatu objek atau situasi. Orang dengan fobia spesifik mungkin mengantisipasi bahaya, seperti digigit anjing, atau mungkin panik memikirkan kehilangan kendali; misalnya: jika mereka takut berada di lift,

mereka mungkin juga khawatir akan pingsan setelah pintu ditutup. Fobia spesifik kadang berkembang setelah peristiwa traumatis (misalnya: diserang oleh binatang atau terjebak dalam lift), pengamatan orang lain melalui peristiwa traumatis (misalnya: melihat seseorang tenggelam), serangan panik tak terduga dalam situasi yang ditakuti (misalnya: serangan panik yang tidak terduga saat berada di kereta bawah tanah), atau media informasi (misalnya: liputan media yang luas tentang kecelakaan pesawat). Namun, banyak individu dengan fobia spesifik tidak dapat mengingat alasan spesifik timbulnya fobia mereka.<sup>2</sup>

## 3.2. Penyajian

### 3.2.1. Epidemiologi

#### Prevalensi

Di Amerika Serikat, perkiraan prevalensi komunitas 12 bulan untuk fobia spesifik adalah sekitar 7% -9%. Tingkat prevalensi di negara-negara Eropa sebagian besar mirip dengan di Amerika Serikat (misalnya: sekitar 6%), tetapi tingkat umumnya lebih rendah di negara-negara Asia, Afrika, dan Amerika Latin (2%-4%). Perempuan lebih sering terkena daripada laki-laki, pada tingkat sekitar 2: 1.<sup>4</sup>

### 3.2.2. Etiologi

#### Faktor Resiko

##### Emosional

Faktor risiko temperamental untuk fobia spesifik, seperti afektifitas negatif (neurotisisme) atau penghambatan perilaku, juga merupakan faktor risiko untuk gangguan kecemasan lainnya.

### Lingkungan.

Faktor risiko lingkungan untuk fobia spesifik, seperti overprotectiveness orang tua, kehilangan dan perpisahan orang tua, dan pelecehan fisik dan seksual, cenderung memprediksi gangguan kecemasan lainnya juga. Seperti disebutkan sebelumnya, pertemuan negatif atau traumatis dengan objek atau situasi yang ditakuti terkadang (tetapi tidak selalu) mendahului perkembangan fobia spesifik.

### Genetik dan fisiologis.

Mungkin ada kerentanan genetik terhadap kategori fobia spesifik tertentu (misalnya: individu dengan kerabat tingkat pertama dengan fobia spesifik hewan secara signifikan lebih mungkin memiliki fobia spesifik yang sama daripada kategori fobia lainnya). Individu dengan fobia darah-injeksi-cedera menunjukkan kecenderungan unik untuk sinkop vasovagal (pingsan) dengan adanya stimulus fobia.<sup>4</sup>

### Teori Perilaku

Hipotesis Watson menggunakan model *stimulus-respons Pavlov tradisional dari refleks terkondisi* untuk menjelaskan penciptaan fobia: Kecemasan dibangkitkan oleh stimulus yang menakutkan secara alami yang terjadi bersamaan dengan stimulus netral kedua yang inheren. Sebagai hasil dari kedekatan, terutama ketika dua rangsangan dipasangkan pada beberapa kesempatan berturut-turut, rangsangan yang semula netral menjadi mampu membangkitkan kecemasan dengan sendirinya. Stimulus netral, oleh karena itu, menjadi stimulus terkondisi untuk produksi kecemasan.

Dalam *teori stimulus-respon klasik*, stimulus terkondisi secara bertahap kehilangan potensinya untuk membangkitkan respons jika tidak diperkuat oleh pengulangan stimulus tak terkondisi secara berkala. Pada fobia, pelemahan respons terhadap stimulus tidak terjadi; gejala dapat berlangsung selama bertahun-tahun tanpa penguatan eksternal yang jelas.

*Teori pengkondisian operan* memberikan model untuk menjelaskan fenomena ini: Kecemasan adalah dorongan yang memotivasi organisme untuk melakukan apa pun yang dapat dilakukan untuk menghindari pengaruh yang menyakitkan. Dalam perjalanan perilaku acaknya, organisme belajar bahwa tindakan tertentu memungkinkannya untuk menghindari stimulus yang memicu kecemasan. Pola penghindaran ini tetap stabil untuk waktu yang lama sebagai akibat dari penguatan yang mereka terima dari kapasitas mereka untuk mengurangi kecemasan. Model ini mudah diterapkan pada fobia karena penghindaran objek atau situasi yang memicu kecemasan memainkan peran sentral. Perilaku penghindaran tersebut menjadi tetap sebagai gejala yang stabil karena efektivitasnya dalam melindungi orang dari kecemasan fobia.

*Teori belajar*, yang sangat relevan dengan fobia, memberikan penjelasan yang sederhana dan dapat dipahami untuk banyak aspek gejala fobia. Kritikus berpendapat, bagaimanapun, bahwa teori belajar sebagian besar berkaitan dengan mekanisme permukaan pembentukan gejala dan kurang berguna daripada teori psikoanalitik dalam mengklarifikasi beberapa proses psikis yang mendasari kompleks yang terlibat.<sup>2</sup>

## Teori Psikodinamik

- Mekanisme pertahanan utama termasuk *displacement*, proyeksi, dan *avoidance*.
- Stresor lingkungan, termasuk penghinaan dan kritik dari saudara yang lebih tua, pertengkaran orang tua, atau kehilangan dan perpisahan dari orang tua, berinteraksi dengan diatesis genetik-konstitusional.
- Pola karakteristik dari hubungan objek internal dieksternalisasi dalam situasi sosial dalam kasus fobia sosial.
- Antisipasi hinaan, kritik, dan cemoohan diproyeksikan pada individu di lingkungan.
- Rasa malu dan penghinaan adalah keadaan utama yang mempengaruhi.
- Anggota keluarga dapat mendorong perilaku fobia dan menjadi penghalang bagi rencana tata laksana apa pun.
- Paparan diri terhadap situasi yang ditakuti adalah prinsip dasar dari semua tata laksana.<sup>2</sup>

### 3.2.3. Diagnostik

#### Berdasarkan PPDGJ III

Semua kriteria di bawah ini harus dipenuhi untuk diagnosis pasti fobia spesifik:<sup>1</sup>

- a) gejala psikologis, perilaku atau otonomik yang timbul harus merupakan manifestasi primer dari anxietasnya dan bukan sekunder dari gejala-gejala lain seperti misalnya waham atau pikiran obsesif;
- b) anxietas harus terbatas pada adanya objek atau situasi fobik tertentu (*highly specific situations*); dan

c) situasi fobik tersebut sedapat mungkin dihindarinya.

Pada fobia khas ini umumnya tidak ada gejala psikiatrik lain, tidak seperti halnya agorafobia dan fobia sosial.

Berdasarkan DSM 5:<sup>4</sup>

- A. Ketakutan atau kecemasan yang nyata tentang objek atau situasi tertentu (misalnya: terbang, ketinggian, hewan, menerima suntikan, melihat darah).  
Catatan: Pada anak-anak, ketakutan atau kecemasan dapat diekspresikan dengan menangis, mengamuk, berdiam diri, atau menempel.
- B. Objek atau situasi fobia hampir selalu menimbulkan ketakutan atau kecemasan secara langsung.
- B. Objek atau situasi fobia secara aktif dihindari atau dialami dengan ketakutan atau kecemasan yang intens.
- C. Ketakutan atau kecemasan tidak sebanding dengan bahaya aktual yang ditimbulkan oleh objek atau situasi tertentu dan dengan konteks sosiokultural.
- D. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran terus-menerus, biasanya berlangsung selama 6 bulan atau lebih.
- E. Ketakutan, kecemasan, atau penghindaran menyebabkan penderitaan yang signifikan secara klinis atau gangguan dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau fungsi penting lainnya.
- F. Gangguan tersebut tidak lebih baik dijelaskan oleh gejala gangguan mental lain, termasuk ketakutan, kecemasan, dan penghindaran situasi yang berhubungan dengan gejala seperti panik atau gejala melumpuhkan lainnya (seperti pada agorafobia); objek atau situasi yang berhubungan dengan obsesi (seperti pada gangguan obsesif kompulsif); pemicu peristiwa traumatis (seperti pada gangguan stres pascatrauma);

pemisahan dari rumah atau figur keterikatan (seperti pada gangguan kecemasan perpisahan); atau situasi sosial (seperti dalam gangguan kecemasan sosial).

### 3.2.4. Tata laksana

#### Farmakoterapi

Ada bukti terbatas untuk penggunaan farmakoterapi dalam pengobatan fobia spesifik. *Selective serotonin re-uptake inhibitor (SSRI)*, paroxetine dan escitalopram, telah menunjukkan kemanjuran awal dalam uji klinis terkontrol acak kecil. Namun, percobaan ini terlalu kecil untuk menunjukkan manfaat definitif dari obat ansiolitik saja dalam mengobati fobia. Benzodiazepin kadang-kadang digunakan untuk menghilangkan gejala akut, tetapi belum terbukti efektif untuk pengobatan jangka panjang. Ada beberapa temuan yang menunjukkan bahwa penggunaan ajuvan agonis parsial reseptor NMDA, d-cycloserine, dengan terapi paparan realitas virtual dapat meningkatkan gejala fobia spesifik lebih dari terapi paparan realitas virtual saja. Pada penelitian terakhir, studi tentang penggunaan ajuvan d-cycloserine tidak meyakinkan.<sup>5</sup>

#### Psikoterapi

##### Terapi Perilaku.

Terapi yang paling banyak dipelajari dan paling efektif untuk fobia mungkin adalah terapi perilaku. Aspek kunci keberhasilan pengobatan adalah: (1) komitmen pasien terhadap pengobatan; (2) masalah dan tujuan yang teridentifikasi dengan jelas; dan (3) strategi alternatif yang tersedia untuk mengatasi perasaan. Berbagai teknik pengobatan perilaku telah digunakan, yang paling umum adalah desensitisasi sistematis, metode

yang dipelopori oleh Joseph Wolpe. Dalam metode ini, pasien dihadapkan secara serial ke daftar rangsangan yang memicu kecemasan yang dinilai dalam hierarki dari yang paling tidak menakutkan hingga yang paling menakutkan.

Modalitas Terapi lainnya.

Hipnosis, terapi suportif, dan terapi keluarga mungkin berguna dalam pengobatan gangguan fobia. Hipnosis digunakan untuk meningkatkan saran terapis bahwa objek fobia tidak berbahaya, dan hipnosis diri dapat diajarkan kepada pasien sebagai metode relaksasi ketika dihadapkan dengan objek fobia. Psikoterapi suportif dan terapi keluarga sering berguna dalam membantu pasien secara aktif menghadapi objek fobia selama perawatan.<sup>2</sup>

Tabel 1. Jenis Fobia Khas

Jenis	Arti
Akrofobia	Takut ketinggian
Agorafobia	Takut tempat terbuka
Ailurofobia	Takut kucing
Hidrofobia	Takut air
Klaustrofobia	Takut akan ruang tertutup
Kinofobia	Takut anjing
Misofobia	Takut kotoran dan kuman
Pirofobia	Takut api
Xenofobia	Takut pada orang asing
Zoofobia	Takut pada binatang

## 4. Latihan

1. Apa saja faktor risiko terjadinya agorafobia?
2. Sebutkan jenis fobia khas?
3. Terapi non farmakologi apa yang paling banyak di pelajari dan paling efektif untuk fobia?

## 5. Penutup

### 5.1. Rangkuman

Gangguan anxietas fobik ditandai dengan munculnya kecemasan (*anxiety*) yang dicetuskan oleh adanya situasi atau obyek yang jelas dari luar individu itu sendiri yang sebenarnya tidak membahayakan, sebagai akibatnya, objek atau situasi tersebut dihindari atau dihadapi dengan rasa terancam. Ansietas fobik sering kali muncul bersamaan dengan depresi dan ada kalanya disertai serangan panik baik ringan maupun berat. Pada penderita ansietas fobik ini dapat bertambah buruk kondisinya dengan seiring bertambahnya stresor yang terjadi pada individu tersebut bertambah. Gejala-gejala gangguan ini hampir mirip dengan agoraphobia atau fobia khas. Kemunculan gangguan ini diawali dengan cetusan kecemasan awal sampai atau lebih dari 1 bulan. Perlu dipisahkan adalah intensitas kecemasan haruslah terbatas, tidak menyeluruh, artinya munculnya rasa cemas tersebut pada situasi dan kondisi sosial tertentu yang membedakan antara agorafobia, fobia sosial dan fobia khas

Penatalaksanaan yang mungkin dapat dilakukan antara lain bisa dengan psikoterapi dan farmakoterapi berguna dalam mengobati gangguan kecemasan sosial. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penggunaan kedua farmakoterapi dan psikoterapi memberikan hasil yang lebih baik daripada salah satu terapi saja, meskipun temuan tersebut mungkin tidak berlaku untuk semua situasi dan pasien.

## 5.2. Tes Formatif

Kasus: Seorang Perempuan 20 tahun sering merasa ketakutan sehingga tidak mau bepergian keluar rumah dan bepergian sendiri. Menurut orang tuanya 4 bulan yang lalu dia pernah dirampok tasnya saat berjalan sendirian di daerah pertokoan dan sejak saat itu aktivitas sehari-hari seperti mengikuti kuliah atau kursus tidak dilakukannya lagi dan sering berada di rumah saja dan mengaku nyaman jika di dalam rumah

1. Gejala utama yang didapatkan pada kasus di atas adalah:
  - a. Akrofobia
  - b. Klaustrofobia
  - c. Xenofobia
  - d. penderita menjadi "*housebound*"
  - e. Ansietas antisipatorik
2. Kasus di atas dapat didiagnosis dengan
  - a. Gangguan Ansietas fobik
  - b. Gangguan panik
  - c. Gangguan campuran ansietas dan depresi
  - d. Gangguan cemas menyeluruh
  - e. Gangguan disosiatif
3. Penatalaksanaan kasus di atas dapat diberikan:
  - a. obat anti depresan dan Psikoterapi
  - b. abas anti cemas
  - c. obat anti cemas dan Psikoterapi
  - d. obat anti psikosis dan anti depresan
  - e. obat anti panik
4. Seorang laki-laki usia muda datang ke dokter dan mengeluh sering ketakutan sejak bulan yang lalu dicakar oleh kucing dan hal

ini membuat ketakutan jika ada kucing di dekatnya dan takut lepas kendali. Diagnosis yang paling sesuai dengan pasien tersebut adalah:

- a. Agorafobia
- b. Fobia khas (terisolasi)
- c. Akrofobia
- d. Gangguan pasca trauma
- e. Fobia sosial

5. Terapi yang paling banyak dipelajari dan paling efektif untuk fobia adalah:

- a. Farmakoterapi
- b. *SSRI*
- c. Terapi perilaku
- d. *SSRI* dan Benzodiazepin
- e. Benzodiazepin

### 5.3. Umpan Balik

Peserta PPDS diwajibkan memperluas referensi dari perpustakaan dan/atau melalui *e-Learning / e-Book* dan jurnal ilmiah di internet. Pemahaman selanjutnya didiskusikan pada diskusi Ilmiah seperti laporan kasus.

### 5.4. Tindak Lanjut

Apabila peserta PPDS harus mampu menjawab 80% semua pernyataan tes formatif dengan benar maka dianggap telah dapat memahami pokok bahasan kali ini. Selanjutnya dapat mempelajari pokok bahasan lain. Bila belum mencapai 80% maka diharapkan mahasiswa mempelajari kembali.

## 5.5. Kunci Jawaban Test Formatif

1. D    2. A    3. C    4. B    5. C

### Daftar Pustaka

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III (PPDGJ-III). Jakarta Dep Kesehat Republik Indones. 1993;1–408.
2. Benjamin James S. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. 11th ed. Pataki C, editor. Philadelphia: Wolters Klower; 2015. 750 p.
3. Jiang S, Postovit L, Cattaneo A, Binder E, Aitchison K. Epigenetic Modifications in Stress Response Genes Associated With Trauma. *Front Psychiatry*. 2019 Nov 8;10.
4. Association AP, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Arlington, VA. 2013;
5. Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Allgulander C, Bandelow B, den Boer JA, et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2014;28(5):403–39.

## B. POKOK BAHASAN II

### GANGGUAN ANXIETAS LAINNYA

Manifestasi anxietas merupakan gejala utama dan tidak terbatas (*not restricted*) pada situasi lingkungan tertentu saja. Anxietas dapat disertai gejala-gejala depresif dan obsesif, bahkan juga beberapa unsur dari anxietas fobik, asal saja jelas bersifat sekunder atau ringan.

#### 1. Sub Pokok Bahasan ke-1 : Gangguan Panik (Anxietas Paroksismal Episodik)

##### 1.1. Pendahuluan

Serangan kecemasan yang intens dan akut disertai dengan perasaan malapetaka yang akan datang dikenal sebagai gangguan panik. Kecemasan dicirikan oleh periode ketakutan intens yang terpisah yang dapat bervariasi dari beberapa serangan selama satu hari hingga hanya beberapa serangan selama setahun.<sup>2</sup>

##### 1.2. Penyajian

###### 1.2.1. Epidemiologi

Prevalensi gangguan panik seumur hidup berada dalam kisaran 1 hingga 4 persen, dengan prevalensi 6 bulan sekitar 0,5 hingga 1,0 persen dan 3 hingga 5,6 persen untuk serangan panik. Wanita dua sampai tiga kali lebih mungkin terkena daripada pria.<sup>2</sup>

### 1.2.2. Etiologi

#### Faktor Biologi

Sistem neurotransmitter utama yang terlibat adalah norepinefrin, serotonin, dan GABA. Disfungsi serotonergik cukup jelas pada gangguan panik, dan berbagai penelitian dengan obat agonis-antagonis serotonin campuran telah menunjukkan peningkatan tingkat kecemasan. Respons tersebut mungkin disebabkan oleh hipersensitivitas serotonin pascasinaps pada gangguan panik.

Bukti praklinis menunjukkan bahwa pelemahan transmisi GABA-ergik penghambatan lokal di amigdala basolateral, otak tengah, dan hipotalamus dapat menimbulkan respons fisiologis seperti kecemasan. Data biologis telah menyebabkan fokus pada batang otak (khususnya neuron noradrenergik dari lokus seruleus dan neuron serotonergik dari inti raphe median), sistem limbik (mungkin bertanggung jawab untuk generasi kecemasan antisipatif), dan korteks prefrontal. (mungkin bertanggung jawab atas timbulnya penghindaran pada fobia).

Di antara berbagai neurotransmitter yang terlibat, sistem noradrenergik juga telah menarik banyak perhatian, dengan reseptor  $\alpha_2$ -adrenergik prasinaptik, khususnya, memainkan peran penting.<sup>2,4</sup>

#### Faktor genetik

Berbagai penelitian telah menemukan bahwa kerabat tingkat pertama pasien dengan gangguan panik memiliki risiko empat sampai delapan kali lipat lebih tinggi untuk gangguan panik daripada kerabat tingkat pertama pasien psikiatri lainnya.<sup>2</sup>

## Faktor Psikososial

Teori psikoanalitik telah dikembangkan untuk menjelaskan patogenesis gangguan panik. Teori psikoanalitik mengkonseptualisasikan serangan panik sebagai yang timbul dari pertahanan yang gagal melawan impuls yang memicu kecemasan. Apa yang sebelumnya merupakan sinyal kecemasan ringan menjadi perasaan ketakutan yang luar biasa, lengkap dengan gejala somatik.

Banyak pasien menggambarkan serangan panik sebagai datang tiba-tiba, seolah-olah tidak ada faktor psikologis yang terlibat, tetapi eksplorasi psikodinamik sering mengungkapkan pemicu psikologis yang jelas untuk serangan panik. Meskipun serangan panik berkorelasi neurofisiologis dengan lokus seruleus, timbulnya panik umumnya terkait dengan faktor lingkungan atau psikologis. Pasien dengan gangguan panik memiliki insiden yang lebih tinggi dari peristiwa kehidupan yang penuh tekanan (terutama kehilangan) daripada subjek kontrol pada bulan-bulan sebelum timbulnya gangguan panik. Selain itu, pasien biasanya mengalami kesusahan yang lebih besar tentang peristiwa kehidupan daripada subjek kontrol.<sup>2</sup>

### 1.2.3. Diagnostik

Berdasarkan PPDGJ III:<sup>1</sup>

- Gangguan panik baru ditegakkan sebagai diagnosis utama bila tidak ditemukan adanya gangguan anxietas fobik (F40.-)
- Untuk diagnosis pasti, harus ditemukan adanya beberapa kali serangan anxietas berat (*severe attacks of autonomic anxiety*) dalam masa kira-kira satu bulan:
  - a) pada keadaan-keadaan di mana sebenarnya secara objektif tidak ada bahaya;

- b) tidak terbatas pada situasi yang telah diketahui atau yang dapat diduga sebelumnya (*unpredictable situations*);
- c) dengan keadaan yang relatif bebas dari gejala-gejala anxietas pada periode di antara serangan-serangan panik (meskipun demikian, umumnya dapat terjadi juga "anxietas antisipatorik," yaitu anxietas yang terjadi setelah membayangkan sesuatu yang mengkhawatirkan akan terjadi).

Berdasarkan DSM-5:<sup>4</sup>

- A. Serangan panik tak terduga yang berulang. Serangan panik adalah gelombang tiba-tiba ketakutan yang intens atau ketidaknyamanan yang intens yang mencapai puncaknya dalam beberapa menit dan selama waktu empat (atau lebih) dari gejala berikut terjadi:

Catatan: Lonjakan tiba-tiba dapat terjadi dari keadaan tenang atau keadaan cemas.

1. Palpitasi, jantung berdebar, atau detak jantung yang dipercepat.
2. Berkeringat.
3. Ketakutan atau gemetar.
4. Sensasi sesak napas atau tercekik.
5. Perasaan tersedak.
6. Nyeri dada atau ketidaknyamanan.
7. Mual atau perut tertekan.
8. Merasa pusing, goyah, pusing, atau pingsan.
9. Menggigil atau sensasi panas.
10. Parestesia (sensasi mati rasa atau kesemutan).
11. Derealisasi (perasaan tidak nyata) atau depersonalisasi (terlepas dari diri sendiri).
12. Takut kehilangan kendali atau "menjadi gila".
13. Takut mati.

Catatan: Gejala spesifik budaya (misalnya: tinitus, nyeri leher, sakit kepala, teriakan atau tangisan yang tidak terkendali) dapat terlihat. Gejala tersebut tidak boleh dihitung sebagai salah satu dari empat gejala yang diperlukan.

Setidaknya salah satu serangan telah diikuti oleh 1 bulan (atau lebih) dari salah satu atau kedua hal berikut:

1. Perhatian atau kekhawatiran yang terus-menerus tentang serangan panik tambahan atau konsekuensinya (mis., kehilangan kendali, mengalami serangan jantung, "menjadi gila").
  2. Perubahan perilaku maladaptif yang signifikan terkait dengan serangan (misalnya: perilaku yang dirancang untuk menghindari serangan panik, seperti menghindari olahraga atau situasi yang tidak dikenal).
- B. Gangguan ini tidak disebabkan oleh efek fisiologis suatu zat (misalnya penyalahgunaan obat, pengobatan) atau kondisi medis lain (misalnya: hipertiroidisme, gangguan kardiopulmoner).
- C. Gangguan tidak lebih baik dijelaskan oleh gangguan mental lain (misalnya: serangan panik tidak terjadi hanya sebagai respons terhadap situasi sosial yang ditakuti, seperti pada gangguan kecemasan sosial; sebagai respons terhadap objek atau situasi fobia yang terbatas, seperti pada fobia spesifik; dalam respons terhadap obsesi, seperti pada gangguan obsesif-kompulsif; sebagai respons terhadap pemisahan dari figur keterikatan, seperti pada gangguan kecemasan perpisahan).

Gangguan panik mengacu pada serangan panik tak terduga berulang (Kriteria A). Serangan panik adalah gelombang ketakutan yang tiba-tiba atau ketidaknyamanan yang intens yang mencapai puncaknya dalam beberapa menit, dan selama waktu itu empat atau lebih dari daftar

13 gejala fisik dan kognitif terjadi. Istilah berulang secara harfiah berarti lebih dari satu serangan panik yang tidak terduga. Istilah tak terduga mengacu pada serangan panik yang tidak ada isyarat atau pemicu yang jelas pada saat kejadian—yaitu, serangan itu muncul tiba-tiba, seperti ketika individu sedang bersantai atau baru bangun dari tidur (nocturnal). serangan panik). Sebaliknya, serangan panik yang diharapkan adalah serangan yang memiliki isyarat atau pemicu yang jelas, seperti situasi di mana serangan panik biasanya terjadi.

Frekuensi dan tingkat keparahan serangan panik sangat bervariasi. Dalam hal frekuensi, mungkin ada serangan yang cukup sering (misalnya: satu per minggu) selama berbulan-bulan pada suatu waktu, atau ledakan singkat dari serangan yang lebih sering (misalnya: setiap hari) yang dipisahkan oleh minggu atau bulan tanpa serangan apa pun atau dengan serangan yang lebih jarang (misalnya: dua per bulan) selama bertahun-tahun.

Dalam hal tingkat keparahan, individu dengan gangguan panik mungkin memiliki gejala serangan penuh (empat atau lebih gejala) dan gejala terbatas (kurang dari empat gejala), dan jumlah dan jenis gejala serangan panik sering berbeda dari satu serangan panik ke serangan panik lainnya. lanjut. Namun, lebih dari satu serangan panik gejala penuh yang tidak terduga diperlukan untuk diagnosis gangguan panik

#### 1.2.4. Tata laksana

##### Farmakoterapi

##### SSRI

Semua *SSRI* efektif untuk gangguan panik. Paroxetine dan paroxetine CR memiliki efek sedatif dan cenderung menenangkan pasien dengan segera, yang mengarah pada kepatuhan yang lebih besar dan

penghentian yang lebih sedikit, tetapi ini harus dipertimbangkan terhadap potensi kenaikan berat badannya. Citalopram, escitalopram, fluvoxamine, dan sertraline menunjukkan toleransi terbaik berikutnya. Laporan anekdotal menunjukkan bahwa pasien dengan gangguan panik sangat sensitif terhadap efek pengaktifan *SSRI*, terutama fluoxetine, sehingga mereka harus diberikan pada awalnya dengan dosis kecil dan dititiasi secara perlahan.

### Benzodiazepin.

Benzodiazepin memiliki yang paling cepat timbulnya tindakan melawan panik, seringkali dalam minggu pertama, dan dapat digunakan untuk waktu yang lama tanpa perkembangan toleransi terhadap efek antipanik. Alprazolam telah menjadi benzodiazepin yang paling banyak digunakan untuk gangguan panik, tetapi studi terkontrol telah menunjukkan kemanjuran yang sama untuk lorazepam, dan laporan kasus juga menunjukkan bahwa clonazepam mungkin efektif. Beberapa pasien menggunakan benzodiazepin sesuai kebutuhan ketika dihadapkan dengan stimulus fobia. Benzodiazepin cukup dapat digunakan sebagai agen pertama untuk pengobatan gangguan panik sementara obat serotonergik sedang perlahan-lahan dititiasi ke dosis terapeutik. Setelah 4 sampai 12 minggu, penggunaan benzodiazepine dapat diturunkan secara perlahan (lebih dari 4 sampai 10 minggu) sementara obat serotonergik dilanjutkan.

### Trisiklik dan Tetrasiklik.

Pengalaman klinis menunjukkan bahwa dosis harus dititiasi perlahan ke atas untuk menghindari overstimulasi dan bahwa manfaat klinis penuh memerlukan dosis penuh dan tidak dapat dicapai selama 8

sampai 12 minggu. Beberapa data mendukung kemanjuran desipramine, dan lebih sedikit bukti yang menunjukkan peran maprotiline, trazodone, nortriptyline, amitriptyline, dan doxepin. Obat trisiklik lebih jarang digunakan daripada *SSRI* karena obat trisiklik umumnya memiliki efek samping yang lebih parah pada dosis yang lebih tinggi yang diperlukan untuk pengobatan gangguan panik yang efektif.<sup>2</sup>

## Terapi Kognitif dan Perilaku

Terapi kognitif dan perilaku adalah pengobatan yang efektif untuk gangguan panik. Berbagai laporan telah menyimpulkan bahwa terapi kognitif dan perilaku lebih unggul daripada farmakoterapi saja; laporan lain menyimpulkan sebaliknya. Beberapa penelitian dan laporan telah menemukan bahwa kombinasi terapi kognitif atau perilaku dengan farmakoterapi lebih efektif daripada salah satu pendekatan saja. Beberapa penelitian yang mencakup tindak lanjut jangka panjang dari pasien yang menerima terapi kognitif atau perilaku menunjukkan bahwa terapi tersebut efektif dalam menghasilkan remisi gejala yang tahan lama.

## Terapi Kognitif

Dua fokus utama terapi kognitif untuk gangguan panik adalah instruksi tentang keyakinan palsu pasien dan informasi tentang serangan panik. Instruksi tentang keyakinan yang salah berpusat pada kecenderungan pasien untuk salah menafsirkan sensasi tubuh yang ringan sebagai indikasi serangan panik, malapetaka, atau kematian yang akan datang. Informasi tentang serangan panik termasuk penjelasan bahwa ketika serangan panik terjadi, waktunya terbatas dan tidak mengancam jiwa.

## 2. Sub Pokok Bahasan ke-2: Gangguan Cemas

### Menyeluruh

#### 2.1. Pendahuluan

Orang yang tampaknya cemas tentang hampir semua hal, bagaimanapun, cenderung diklasifikasikan sebagai memiliki gangguan kecemasan umum. Gangguan cemas menyeluruh didefinisikan sebagai kecemasan dan kekhawatiran yang berlebihan tentang beberapa peristiwa atau aktivitas hampir setiap hari selama setidaknya periode 6 bulan. Kekhawatiran sulit dikendalikan dan dikaitkan dengan gejala somatik, seperti ketegangan otot, lekas marah, sulit tidur, dan gelisah. Kecemasan tidak terfokus pada ciri-ciri gangguan lain, tidak disebabkan oleh penggunaan zat atau kondisi medis umum, dan tidak terjadi hanya selama gangguan mood atau psikiatri. Kecemasan sulit dikendalikan, secara subjektif menyusahkan, dan menghasilkan gangguan pada area penting kehidupan seseorang.

#### 2.2. Penyajian

##### 2.2.1. Epidemiologi

Gangguan cemas menyeluruh adalah kondisi umum; perkiraan prevalensi 1 tahun berkisar antara 3-8 persen. Rasio wanita dengan pria dengan gangguan ini adalah sekitar 2:1, tetapi rasio wanita dengan pria yang menerima perawatan rawat inap untuk gangguan tersebut adalah sekitar 1 banding 1. Prevalensi seumur hidup mendekati 5 persen dengan *Epidemiological Catchment Area* (ECA) studi menunjukkan prevalensi seumur hidup setinggi 8 persen.

## 2.2.2. Etiologi

### Faktor Biologis

Khasiat terapeutik benzodiazepin dan azapiron (misalnya: buspiron) telah memfokuskan upaya penelitian biologis pada asam  $\gamma$ -aminobutirat dan neurotransmitter serotonin. Sedangkan benzodiazepin (yang merupakan agonis reseptor benzodiazepin) diketahui mengurangi kecemasan, flumazenil (antagonis reseptor benzodiazepin) dan  $\beta$ -carbolines (agonis balik reseptor benzodiazepin) diketahui menginduksi kecemasan. Meskipun tidak ada data yang meyakinkan menunjukkan bahwa reseptor benzodiazepin abnormal pada pasien dengan gangguan kecemasan umum, beberapa peneliti telah berfokus pada lobus oksipital, yang memiliki konsentrasi tertinggi reseptor benzodiazepin di otak. Area otak lain yang diduga terlibat dalam gangguan kecemasan umum adalah ganglia basalis, sistem limbik, dan korteks frontal. Karena buspirone adalah agonis pada reseptor serotonin 5-HT<sub>1A</sub>, ada hipotesis bahwa pengaturan sistem serotonergik pada gangguan kecemasan umum tidak normal. Sistem neurotransmitter lain yang telah menjadi subjek penelitian dalam gangguan kecemasan umum termasuk sistem norepinefrin, glutamat, dan kolesistokinin.

### Faktor Psikososial

Dua aliran pemikiran utama tentang faktor psikososial yang mengarah pada perkembangan gangguan cemas menyeluruh adalah aliran kognitif-perilaku dan aliran psikoanalitik. Menurut teori kognitif-perilaku, pasien dengan gangguan cemas menyeluruh merespons bahaya yang dirasakan secara tidak benar dan tidak akurat. Ketidakakuratan dihasilkan oleh perhatian selektif terhadap detail negatif di lingkungan, oleh distorsi

dalam pemrosesan informasi, dan oleh pandangan yang terlalu negatif tentang kemampuan orang itu sendiri untuk mengatasinya.

### 2.2.3. Diagnostik

Berdasarkan PPDGJ III:

- Penderita harus menunjukkan anxietas sebagai gejala primer yang berlangsung hampir setiap hari untuk beberapa minggu sampai beberapa bulan, yang tidak terbatas atau hanya menonjol pada keadaan situasi khusus tertentu saja (sifatnya "*free floating*" atau "mengambang")
- Gejala-gejala tersebut biasanya mencakup unsur-unsur berikut:
  - a) kecemasan (khawatir akan nasib buruk, merasa seperti di ujung tanduk, sulit konsentrasi, dsb.);
  - b) ketegangan motorik (gelisah, sakit kepala, gemeteran, tidak dapat santai); dan
  - c) overaktivitas otonomik (kepala terasa ringan, berkeringat, jantung berdebar-debar, sesak napas, keluhan lambung, pusing kepala, mulut kering, dsb.).
- Pada anak-anak sering terJihat adanya kebutuhan berlebihan untuk ditenangkan (*reassurance*) serta keluhan-keluhan somatik berulang yang menonjol.
- Adanya gejala-gejala lain yang sifatnya sementara (untuk beberapa hari), khususnya depresi, tidak membatalkan diagnosis utama Gangguan Anxietas Menyeluruh, selama hal tersebut tidak memenuhi kriteria lengkap dari episode depresif (F32.-) , gangguan anxietas fobik (F40.-), gangguan panik (F41.0J, atau gangguan obsesif-kompulsif (F42.-)

Berdasarkan DSM-5

- A. Kecemasan dan kekhawatiran yang berlebihan (harapan yang mengkhawatirkan), terjadi lebih dari tidak selama setidaknya 6 bulan, tentang sejumlah peristiwa atau kegiatan (seperti pekerjaan atau kinerja sekolah).
- B. Individu merasa sulit untuk mengontrol rasa khawatirnya.
- C. Kecemasan dan kekhawatiran berhubungan dengan tiga (atau lebih) dari enam gejala berikut (dengan setidaknya beberapa gejala telah ada selama lebih dari 6 bulan terakhir):

Catatan: Hanya satu item yang diperlukan di anak-anak.

1. Kegelisahan atau perasaan tegang atau gelisah.
  2. Mudah lelah.
  3. Kesulitan berkonsentrasi atau pikiran menjadi blank.
  4. Iritabilitas.
  5. Ketegangan otot.
  6. Gangguan tidur (sulit jatuh atau tetap tertidur, atau gelisah, tidur tidak memuaskan).
- D. Kecemasan, kekhawatiran, atau gejala fisik menyebabkan penderitaan yang signifikan secara klinis atau gangguan dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau fungsi lainnya.
  - E. Gangguan ini tidak disebabkan oleh efek fisiologis suatu zat (misalnya: penyalahgunaan obat, pengobatan) atau kondisi medis lain (misalnya: hipertiroidisme).
  - F. Gangguan tidak lebih baik dijelaskan oleh gangguan medis lain (misalnya: kecemasan atau kekhawatiran akan serangan panik pada gangguan panik, evaluasi negatif pada gangguan kecemasan sosial [fobia sosial], kontaminasi atau obsesi pada gangguan obsesif-kompulsif, pemisahan dari keterikatan tokoh dalam gangguan kecemasan perpisahan, pemicu peristiwa traumatis pada gangguan

stres pasca trauma, kenaikan berat badan pada anoreksia nervosa, keluhan fisik pada gangguan gejala somatik, kekurangan penampilan yang dirasakan pada gangguan dismorfik tubuh, memiliki penyakit serius pada gangguan kecemasan penyakit, atau isi delusi keyakinan pada skizofrenia atau gangguan delusi).

#### 2.2.4. Tata laksana

##### Psikoterapi

Pendekatan psikoterapi utama untuk gangguan kecemasan menyeluruh adalah kognitif-perilaku, suportif, dan berorientasi tilikan. Data masih terbatas pada manfaat relatif dari pendekatan tersebut, meskipun studi paling canggih telah meneliti teknik perilaku kognitif, yang tampaknya memiliki kemanjuran jangka pendek dan jangka panjang. Pendekatan kognitif menangani distorsi kognitif yang dihipotesiskan pasien secara langsung, dan pendekatan perilaku menangani gejala somatik secara langsung. Teknik utama yang digunakan dalam pendekatan perilaku adalah relaksasi dan *biofeedback*. Beberapa data awal menunjukkan bahwa kombinasi pendekatan kognitif dan perilaku lebih efektif daripada teknik yang digunakan sendiri. Terapi suportif menawarkan kepastian dan kenyamanan pasien, meskipun efikasi jangka panjangnya diragukan. Psikoterapi berorientasi tilikan berfokus pada mengungkap konflik bawah sadar dan mengidentifikasi kekuatan ego. Kemanjuran psikoterapi berorientasi tilikan untuk gangguan kecemasan umum ditemukan di banyak laporan kasus anekdot, tetapi studi terkontrol yang besar masih kurang.

## Farmakoterapi

Keputusan untuk meresepkan ansiolitik untuk pasien dengan gangguan kecemasan menyeluruh jarang dilakukan pada kunjungan pertama. Karena sifat gangguan jangka panjang, rencana perawatan harus dipikirkan dengan cermat. Tiga obat utama yang harus dipertimbangkan untuk pengobatan gangguan kecemasan umum adalah benzodiazepin, *SSRI*, buspirone, dan venlafaxine. Meskipun pengobatan dengan obat gangguan kecemasan umum kadang-kadang dilihat sebagai pengobatan 6 sampai 12 bulan, beberapa bukti menunjukkan bahwa pengobatan harus jangka panjang, mungkin seumur hidup. Sekitar 25 persen pasien kambuh pada bulan pertama setelah penghentian terapi, dan 60 hingga 80 persen kambuh selama tahun berikutnya. Meskipun beberapa pasien menjadi tergantung pada benzodiazepin, toleransi jarang berkembang terhadap efek terapeutik dari benzodiazepin, buspirone, venlafaxine, atau *SSRI*.

### 3. Sub Pokok bahasan ke-3 : Gangguan Campuran Anxietas dan Depresi

#### 3.1. Pendahuluan

Gangguan campuran cemas depresi menggambarkan pasien dengan gejala kecemasan dan depresi yang tidak memenuhi kriteria diagnostik untuk gangguan kecemasan atau gangguan mood. Kombinasi gejala depresi dan kecemasan menghasilkan gangguan fungsional yang signifikan bagi orang yang terkena. Kondisi ini mungkin sangat lazim dalam praktik perawatan primer dan klinik kesehatan mental rawat jalan.

## 3.2. Penyajian

### 3.2.1. Epidemiologi

Koeksistensi gangguan depresi mayor dan gangguan panik adalah umum. Sebanyak dua pertiga dari semua pasien dengan gejala depresi memiliki gejala kecemasan yang menonjol, dan sepertiga dapat memenuhi kriteria diagnostik untuk gangguan panik. Para peneliti telah melaporkan bahwa 20 sampai 90 persen dari semua pasien dengan gangguan panik memiliki episode gangguan depresi mayor.

### 3.2.2. Etiologi

Empat bukti utama menunjukkan bahwa gejala kecemasan dan gejala depresi terkait secara kausal pada beberapa pasien yang terkena. Pertama, beberapa peneliti telah melaporkan temuan neuroendokrin serupa pada gangguan depresi dan gangguan kecemasan, terutama gangguan panik, termasuk respons kortisol yang tumpul terhadap hormon adrenokortikotropik, respons hormon pertumbuhan yang tumpul terhadap clonidine, dan respons hormon perangsang tiroid dan prolaktin yang tumpul terhadap tirotropin- melepaskan hormon.

Kedua, beberapa peneliti telah melaporkan data yang menunjukkan bahwa hiperaktivitas sistem noradrenergik secara kausal relevan dengan beberapa pasien dengan gangguan depresi dan dengan gangguan panik. Seperti gangguan kecemasan dan depresi lainnya, serotonin dan GABA mungkin juga terlibat secara kausal dalam gangguan kecemasan-depresi campuran.

Ketiga, banyak penelitian telah menemukan bahwa obat serotonergik, seperti fluoxetine dan clomipramine, berguna dalam mengobati gangguan depresi dan kecemasan.

Keempat, sejumlah penelitian keluarga telah melaporkan data yang menunjukkan bahwa kecemasan dan gejala depresi terkait secara genetik pada setidaknya beberapa keluarga.

### 3.2.3. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

- Terdapat gejala-gejala ansietas maupun depresi, dimana masing-masing tidak menunjukkan rangkaian gejala yang cukup berat untuk menegakkan diagnosis tersendiri. Untuk ansietas, beberapa gejala otonomik harus ditemukan walaupun tidak terus-menerus, disamping rasa cemas atau kekhawatiran berlebihan.
- Bila ditemukan ansietas berat disertai depresi yang lebih ringan, maka harus dipertimbangkan kategori gangguan ansietas lainnya atau gangguan ansietas fobik.
- Bila ditemukan sindrom depresi dan ansietas yang cukup berat untuk menegakkan masing-masing diagnosis, maka kedua diagnosis tersebut harus dikemukakan, dan diagnosis gangguan campuran tidak dapat digunakan. Jika karena sesuatu hal hanya dapat dikemukakan satu diagnosis maka gangguan depresif harus diutamakan.
- Bila gejala-gejala tersebut berkaitan erat dengan stres kehidupan yang jelas, maka harus digunakan kategori gangguan penyesuaian (F43.2)

Kriteria diagnostik untuk gangguan kecemasan-depresi campuran memerlukan adanya gejala subsindrom kecemasan dan depresi dan adanya beberapa gejala otonom, seperti tremor, palpitasi, mulut kering, dan sensasi perut yang bergejolak. Beberapa studi pendahuluan telah menunjukkan bahwa sensitivitas dokter umum terhadap sindrom

gangguan kecemasan-depresi campuran rendah, meskipun kurangnya pengenalan ini mungkin mencerminkan kurangnya label diagnostik yang sesuai untuk pasien.

Berdasarkan DSM 5

Tidak terdapat kriteria diagnostik khusus untuk gangguan campuran cemas dan depresi

#### 3.2.4. Diagnosis banding

Diagnosis bandingnya meliputi gangguan kecemasan dan depresi lainnya serta gangguan kepribadian. Di antara gangguan kecemasan, gangguan kecemasan umum paling mungkin tumpang tindih dengan gangguan kecemasan-depresi campuran. Di antara gangguan mood, gangguan distimik dan gangguan depresi ringan yang paling mungkin tumpang tindih dengan gangguan kecemasan-depresi campuran. Di antara gangguan kepribadian, gangguan kepribadian penghindaran, ketergantungan, dan obsesif-kompulsif mungkin memiliki gejala yang mirip dengan gangguan kecemasan-depresi campuran. Diagnosis gangguan somatoform juga harus dipertimbangkan. Hanya riwayat psikiatri, pemeriksaan status mental, dan pengetahuan tentang kriteria spesifik yang dapat membantu dokter membedakan kondisi ini. Tanda-tanda prodromal skizofrenia dapat menunjukkan dirinya sebagai gambaran campuran dari kecemasan dan depresi yang meningkat dengan timbulnya gejala psikotik.

#### 3.2.5. Tata laksana

Karena studi memadai yang membandingkan modalitas pengobatan untuk gangguan campuran cemas depresi tidak tersedia,

dokter kemungkinan besar akan memberikan pengobatan berdasarkan gejala yang ada, tingkat keparahannya, dan tingkat pengalaman klinisi sendiri dengan berbagai modalitas pengobatan. Pendekatan psikoterapi mungkin melibatkan pendekatan terbatas waktu, seperti terapi kognitif atau modifikasi perilaku, meskipun beberapa dokter menggunakan pendekatan psikoterapi yang kurang terstruktur, seperti psikoterapi berorientasi wawasan.

Farmakoterapi untuk gangguan campuran cemas depresi dapat mencakup obat anti cemas, obat antidepresan, atau keduanya. Di antara obat ansiolitik, beberapa data menunjukkan bahwa penggunaan triazolobenzodiazepin (misalnya: alprazolam) dapat diindikasikan karena efektivitasnya dalam mengobati depresi yang terkait dengan kecemasan. Obat yang mempengaruhi reseptor serotonin 5-HT<sub>1A</sub>, seperti buspirone, juga dapat diindikasikan. Di antara antidepresan, terlepas dari teori noradrenergik yang menghubungkan gangguan kecemasan dan gangguan depresi, antidepresan serotonergik mungkin paling efektif dalam mengobati gangguan kecemasan-depresi campuran.

#### 4. Latihan

1. Sistem neurotransmitter utama apa yang terlibat dalam gangguan Panik?
2. Kriteria diagnostik untuk gangguan campuran cemas dan depresi memerlukan adanya gejala apa ?
3. Apa yang diagnosis banding dari gangguan campuran cemas dan depresi?

## 5. Penutup

### 5.1. Rangkuman

Manifestasi dari ansietas merupakan gejala utama dari gangguan ansietas lainnya ini dan tidak terbatas pada situasi lingkungan tertentu saja. Dapat disertai gejala depresif dan obsesif, bahkan juga beberapa unsur dari ansietas fobik, asal saja jelas bersifat sekunder atau ringan/tidak begitu parah. Kecemasan merupakan suatu takut yang menyeluruh yang bersifat normal pada berbagai kondisi, namun dapat menjadi abnormal jika berlebihan dan tidak sesuai dengan proporsi ancamannya. Pola-pola tingkah laku terganggu dan kecemasan menjadi ciri yang paling menonjol maka diberi diberi nama gangguan ansietas lainnya. Ada beberapa jenis gangguan ansietas lainnya yaitu gangguan panik, gangguan cemas menyeluruh, gangguan obsesif kompulsif, gangguan fobia dan stres akut serta stres pasca trauma.

Berbagai perspektif teoritis menjelaskan mengenai terjadinya gangguan kecemasan ini, seperti perspektif psikoanalisa, behavioral, kognitif, dan biologis. Perbedaan perspektif tersebut juga berdampak pada perbedaan bentuk penanganan yang diberikan untuk mengatasi gangguan Ansietas lainnya.

### 5.2. Tes Formatif

#### Kasus 1

Seorang wanita 25 tahun datang ke IGD karena perut sering merasa kembung, mendesak ke dada, dan merasa sesak. Keluhan tersebut dirasakan sejak kurang lebih 5 bulan yang lalu. Sering merasakan sulit tidur, leher terasa tegang, jantung berdebar-debar, lemas, dan tidak berdaya. Keluhan-keluhan tersebut dirasakan hampir setiap hari, sehingga mengganggu aktivitas sehari-hari juga sering merasa khawatir jika

keluhan tersebut bertambah berat dan tidak bisa sembuh, dan hasil pemeriksaan fisik menunjukkan tidak adanya kelainan. Pasien sudah minum obat dan mengikuti saran dokter berkaitan dengan pola makan, tapi keluhan masih dirasakan. Kekhawatiran itu makin kuat saat ditinggal sendirian di rumah oleh keluarganya, karena khawatir sesaknya akan kambuh saat sedang sendirian dan tidak ada yang menolong. Pasien merasa terganggu dengan keluhan tersebut, pasien sadar bahwa kekhawatirannya tersebut berlebihan, namun sulit untuk menghilangkannya. Saat ini pasien sedang mempersiapkan diri untuk ikut ujian Thesis

1. Manakah diagnosis yang paling tepat untuk pasien di atas:
  - a. gangguan Cemas menyeluruh
  - b. gangguan campuran ansietas dan depresi
  - c. gangguan stress pasca trauma
  - d. gangguan ansietas fobik
  - e. gangguan penyesuaian
2. Apakah penatalaksanaan yang tepat untuk kasus di atas:
  - a. Benzodiazepine
  - b. *SSRI* dan Benzodiazepine
  - c. *SSRI*, Benzodiazepine dan Psikoterapi
  - d. Psikoterapi dan *SSRI*
  - e. Psikoterapi dan Benaodiazepine
3. Teknik utama yang digunakan dalam pendekatan perilaku pada kasus di atas adalah
  - a. Relaksasi
  - b. *Biofeedback*
  - c. Kognitif terapi
  - d. Relaksasi dan *Biofeedback*
  - e. Psikososial

## Kasus 2

Seorang laki-laki 20 tahun, Mahasiswa, datang ke poli jiwa rujukan dari poli penyakit jantung mengeluh mengalami serangan berkali-kali berupa kecemasan yang hebat, tiba-tiba, memuncak kurang lebih 30 menit disertai perasaan tercekik, dada berdebar-debar, takut mati dan takut gila, Sehingga takut bepergian sendiri khawatir serangannya muncul kembali

4. Diagnosis yang tepat pada kasus di atas adalah:
  - a. *Post Traumatic Stress Disorder*
  - b. Gangguan Episode Depresi Berat
  - c. Gangguan cemas menyeluruh
  - d. Gangguan Panik
  - e. Gangguan campuran Anxietas dan Depresi
5. Pengobatan yang efektif untuk untuk kasus 1 di atas selain farmakoterapi adalah:
  - a. Terapi perilaku
  - b. Terapi kognitif
  - c. Terapi suportif
  - d. Psikodinamik terapi
  - e. Terapi kognitif dan perilaku

### 5.3. Umpan Balik

Peserta PPDS diwajibkan memperluas referensi dari perpustakaan dan atau melalui *e-Learning / e-Book* dan jurnal ilmiah di internet. Pemahaman selanjutnya di diskusi kasus penyakit pada diskusi Ilmiah pada Laporan Kasus

## 5.4. Tindak Lanjut

Apabila peserta PPDS harus mampu menjawab 80% semua pernyataan tes formatif dengan benar maka mahasiswa di anggap telah dapat memahami pokok bahasan kali ini. Selanjutnya mahasiswa dapat mempelajari pokok bahasan lain. Bila belum mencapai 80% maka diharapkan mahasiswa mempelajari kembali

## 5.5. Kunci Jawaban Test Formatif

1. A, 2.C, 3.D, 4.D, 5.E

## Daftar Pustaka

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III (PPDGJ-III). Jakarta Dep Kesehat Republik Indones. 1993;1–408.
2. Benjamin James S. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. 11th ed. Pataki C, editor. Philadelphia: Wolters Klower; 2015. 750 p.
3. Jiang S, Postovit L, Cattaneo A, Binder E, Aitchison K. Epigenetic Modifications in Stress Response Genes Associated With Trauma. *Front Psychiatry*. 2019 Nov 8;10.
4. Association AP, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Arlington, VA. 2013;
5. Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Allgulander C, Bandelow B, den Boer JA, et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2014;28(5):403–39.

## C. POKOK BAHASAN III

# GANGGUAN OBSESIF KOMPULSIF

### 1. Pendahuluan

Gangguan Obsesif Kompulsif (GOK) merupakan kelompok gejala yang meliputi pikiran yang intrusif, ritual, preokupasi, dan kompulsi. Obsesi adalah pikiran berulang yang intrusif dan tidak diinginkan, mendesak, atau impuls yang sering menyebabkan peningkatan kecemasan atau distress yang nyata. Kompulsif adalah perilaku atau tindakan mental berulang yang dilakukan sebagai respon dari obsesi, atau kekakuan dengan cara yang mengikat.<sup>6</sup>

Impulsivitas dan kompulsivitas diajukan sebagai *endophenotypes*, yaitu gejala yang terkait dengan sirkuit otak tertentu dan yang hadir secara trans-diagnostik sebagai dimensi psikopatologi yang menyebabkan banyak gangguan kejiwaan. Sederhananya, impulsivitas dan kompulsivitas merupakan gejala yang dihasilkan dari otak yang mengalami kesulitan mengatakan "tidak." Bahkan, kedua konstruksi gejala ini mungkin dapat dibedakan dengan baik oleh bagaimana mereka berdua gagal mengendalikan respons: impulsif sebagai ketidakmampuan untuk berhenti memulai tindakan, dan kompulsivitas sebagai ketidakmampuan untuk mengakhiri tindakan yang sedang berlangsung. Baik impulsivitas dan kompulsivitas adalah bentuk kekakuan kognitif.<sup>7</sup>

Impulsif dan kompulsivitas terlihat dalam berbagai gangguan kejiwaan. Impulsif dapat dianggap sebagai ketidakmampuan untuk menghentikan inisiasi tindakan dan melibatkan sirkuit otak yang berpusat pada striatum ventral, terkait dengan talamus (T), ke korteks prefrontal

ventromedial (VMPFC), dan ke korteks cingulate anterior (ACC). Kompulsi dapat dianggap sebagai ketidakmampuan untuk mengakhiri tindakan yang sedang berlangsung dan hipotetis berpusat pada sirkuit otak yang berbeda, yaitu striatum dorsal, thalamus (T), dan korteks orbitofrontal (OFC). Tindakan impulsif seperti penggunaan narkoba, perjudian, dan obesitas akhirnya dapat menjadi kompulsif karena perubahan neuroplastik yang melibatkan sistem kebiasaan dorsal dan secara teoritis menyebabkan impuls dalam loop ventral bermigrasi ke loop dorsal (Gambar 2).<sup>7</sup>

## 2. Penyajian

### 2.1. Deskripsi

Gangguan Obsesif Kompulsif (GOK) merupakan kelompok gejala yang meliputi pikiran yang intrusif, ritual, preokupasi, dan kompulsi. Gangguan ini menimbulkan gangguan fungsional dan penderitaan (ego distonik) yang signifikan bagi orang yang terkena.

Obsesi dan kompulsi heterogen pada orang dewasa dan anak-anak dan remaja. Gejala pasien individu dapat tumpang tindih dan berubah seiring waktu, tetapi GOK memiliki empat pola gejala utama, seperti yang diuraikan di bawah ini :<sup>6</sup>

- Kontaminasi / Pembersihan

Pola yang paling umum adalah obsesi kontaminasi, diikuti dengan mencuci atau disertai dengan penghindaran kompulsif dari objek yang mungkin terkontaminasi. Objek yang ditakuti seringkali sulit dihindari (misalnya: kotoran, urin, debu, atau kuman). Pasien dapat menggosok kulit dari tangan mereka dengan mencuci tangan yang berlebihan atau mungkin tidak dapat meninggalkan rumah mereka karena takut kuman. Meskipun kecemasan adalah respons

emosional yang paling umum terhadap objek yang ditakuti, rasa malu yang obsesif dan jijik juga umum terjadi. Pasien dengan obsesi kontaminasi biasanya percaya bahwa kontaminasi menyebar dari objek ke objek atau orang ke orang dengan kontak sekecil apapun.<sup>6</sup>

- Keraguan / Pengecekan Patologis

Pola kedua yang paling umum adalah obsesi keraguan, diikuti oleh paksaan memeriksa. Obsesi sering menyiratkan beberapa bahaya kekerasan (misalnya: lupa mematikan kompor atau tidak mengunci pintu). Pemeriksaan mungkin melibatkan beberapa perjalanan kembali ke rumah untuk memeriksa kompor, misalnya. Pasien-pasien ini memiliki keraguan diri obsesional dan selalu merasa bersalah karena telah melupakan atau melakukan sesuatu.<sup>6</sup>

- Pikiran Intrusif / Terlarang

Dalam pola ketiga yang paling umum, ada pikiran obsesi yang mengganggu tanpa kompulsi. Pasien biasanya mengalami pikiran tentang tindakan seksual atau agresif yang tercela kepada pasien. Pasien yang terobsesi dengan pikiran tindakan agresif atau seksual dapat melaporkan diri mereka ke polisi atau mengaku kepada seorang imam. Ide bunuh diri mungkin juga obsesif (dan tidak mungkin ditindaklanjuti), tetapi kita harus menilai risiko yang sebenarnya.<sup>6</sup>

- Simetri/Urutan

Pola keempat yang paling umum adalah kebutuhan akan simetri atau presisi, yang dapat menyebabkan kompulsi kelambatan. Pasien dapat memerlukan waktu berjam-jam untuk makan atau

mencukur wajah mereka.<sup>6</sup>

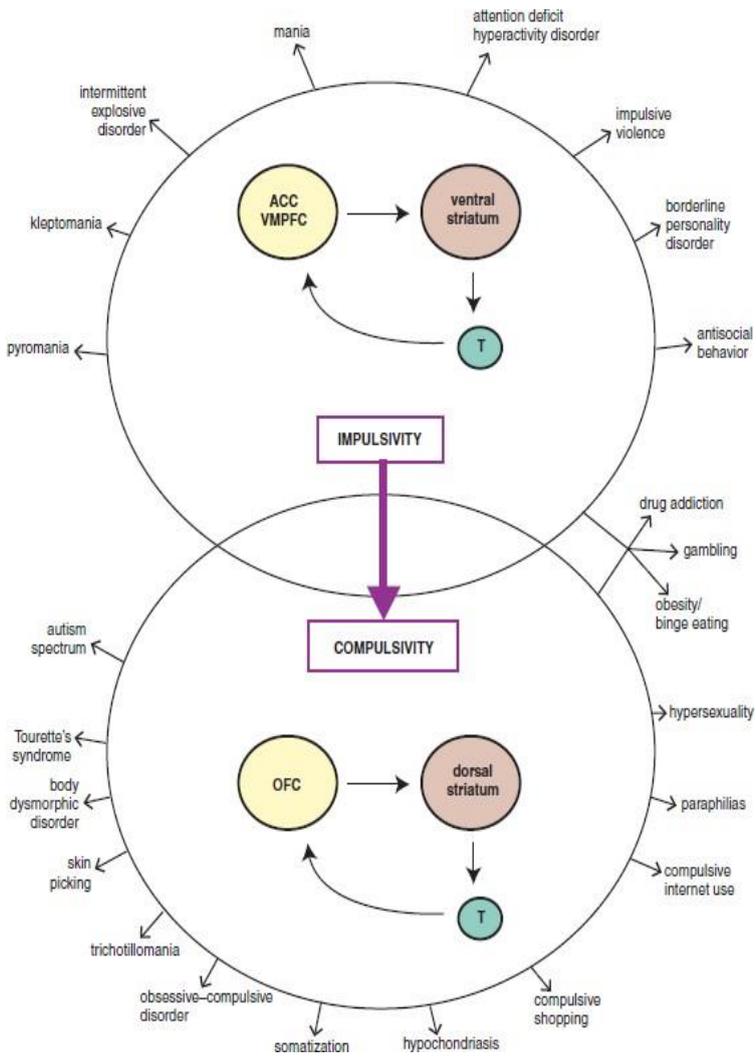
## 2.2. Epidemiologi

Angka GOK cukup konsisten, dengan prevalensi seumur hidup pada populasi umum mencapai 2-3%. Pada pasien psikiatri diperkirakan mencapai 10%. Pada kelompok usia dewasa, laki-laki dan perempuan sama proporsinya. Namun pada kelompok remaja, lebih banyak laki-laki yang mengalami GOK. Awitan GOK dapat terjadi sedini usia 2 tahun.<sup>9</sup>

## 2.3. Etiologi

Saat ini GOK dipandang sebagai gangguan neuropsikiatri yang dimediasi oleh sirkuit saraf tertentu. GOK memiliki beberapa gangguan neuropsikologis spesifik, termasuk ketidakfleksibelan kognitif dan perubahan dalam sistem kebiasaan. Beberapa hal yang berhubungan dengan terjadinya GOK antara lain<sup>6</sup>:

- Kerusakan sirkuit striatal.
- Peran neuroanatomy, neurocircuitry, neurotransmitter, dan molekul lain.
- Beberapa daerah otak, termasuk cingulate anterior, korteks orbitofrontal, dan striatum.
- Sistem neurotransmitter: sistem serotonergik, dopaminergik, glutamatergik, dan GABA-ergik.



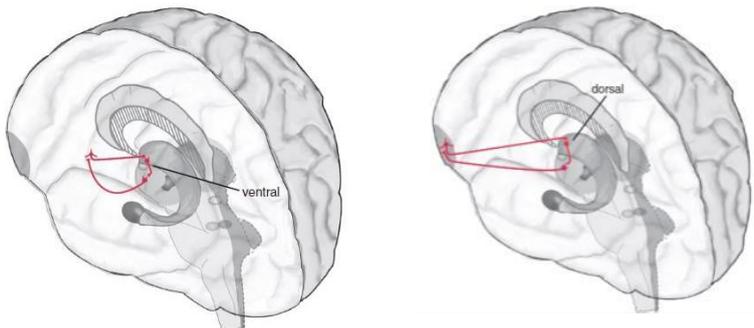
Gambar 2. Konstruksi gangguan obsesif-kompulsif. <sup>2</sup>

### 2.3.1. Neurosirkuit

Impulsivitas dan kompulsivitas secara hipotesis merupakan dorongan neurobiologis yang “*bottom-up*”, dengan impulsivitas datang dari striatum ventral, kompulsivitas datang dari striatum dorsal, dan daerah lain di korteks prefrontal bertindak “*top-down*” untuk menekan dorongan tersebut.<sup>7</sup>

Sirkuit “*bottom-up*” yang mendorong impulsif adalah loop dengan proyeksi dari ventral striatum ke thalamus, dari thalamus ke korteks prefrontal ventromedial (VMPFC), dan dari VMPFC kembali ke ventral striatum. Sirkuit ini biasanya dimodulasi “*top-down*” dari korteks prefrontal (PFC). Jika sistem penghambatan respons top-down ini tidak memadai atau di atasi oleh aktivitas dari striatum ventral “*bottom-up*”, perilaku impulsif dapat terjadi (Gambar 3A).<sup>7</sup>

Sirkuit “*bottom-up*” yang mendorong kompulsivitas adalah loop dengan proyeksi dari striatum dorsal ke thalamus, dari thalamus ke korteks orbitofrontal (OFC), dan dari OFC kembali ke striatum dorsal. Rangkaian kebiasaan ini dapat dimodulasi “*top-down*” dari OFC, tetapi jika sistem penghambatan respons top-down ini tidak memadai atau di atasi oleh aktivitas dari striatum dorsal *bottom-up*, perilaku kompulsif dapat terjadi (Gambar 3B).<sup>7</sup>



Gambar 3A. Sirkuit impulsivitas dan *reward*. 2B. Sirkuit kompulsivitas dan inhibisi respon motor.<sup>2</sup>

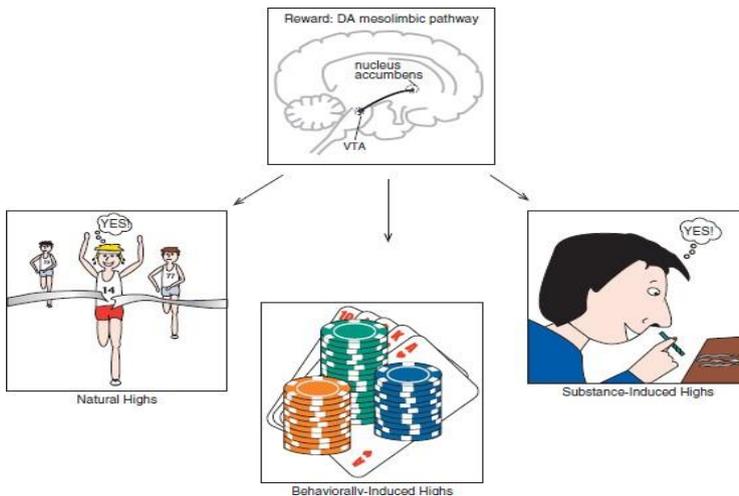
### 2.3.2. Sistem penghargaan (*reward system*)

Dopamin (DA) telah lama diakui sebagai pemeran utama dalam pengaturan penguatan dan *reward*. Secara khusus, jalur mesolimbik dari daerah tegmental ventral (VTA) ke nucleus accumbens tampaknya sangat penting untuk penghargaan. Kegiatan yang bermanfaat secara alami, seperti mencapai prestasi besar atau menikmati makanan yang baik, dapat menyebabkan peningkatan DA yang cepat dan kuat di jalur mesolimbik. Obat-obatan penyalahgunaan juga menyebabkan pelepasan DA di jalur mesolimbik.<sup>7</sup>

Obat-obatan penyalahgunaan juga menyebabkan pelepasan DA di jalur mesolimbik. Bahkan, penyalahgunaan obat-obatan sering dapat meningkatkan dopamin dengan cara yang lebih eksplosif dan menyenangkan daripada yang terjadi secara alami. Sayangnya, tidak seperti peningkatan alami, aktivasi yang disebabkan oleh obat-obatan penyalahgunaan akhirnya dapat menyebabkan perubahan dalam sirkuit

penghargaan yang terkait dengan lingkaran setan kenikmatan obat, keinginan, kecanduan, ketergantungan, dan putus zat.<sup>7</sup>

Konseptualisasi ini memiliki kesamaan dengan banyak gangguan impulsif-kompulsif seperti judi patologis. Artinya, individu dengan gangguan ini mengalami ketegangan dan gairah untuk mengantisipasi melakukan perilaku dan suasana hati disforik (tetapi tidak ada penarikan fisiologis) ketika dicegah dari melakukan perilaku tersebut. Selain itu, kesenangan dan kepuasan yang awalnya dialami ketika melakukan perilaku tampaknya berkurang dari waktu ke waktu, mungkin membutuhkan peningkatan "dosis" (misalnya: judi: jumlah uang yang lebih tinggi) untuk mencapai efek yang sama (mirip dengan toleransi).<sup>7</sup>



Gambar 4. Dopamin sebagai pusat penghargaan (*reward*)<sup>2</sup>

## 2.4. Gejala klinis

### Predominan Pikiran Obsesif atau Pengulangan:

- Keadaan ini dapat berupa: gagasan, bayangan pikiran, atau impuls (dorongan perbuatan), yang sifatnya mengganggu (*ego alien*);
- Meskipun isi pikiran tersebut berbeda-beda, umumnya hampir selalu menyebabkan penderitaan (*distress*).

### Predominan Tindakan Kompulsif [*Obsessional Rituals*]

- Umumnya tindakan kompulsif berkaitan dengan kebersihan (khususnya mencuci tangan), memeriksa berulang untuk meyakinkan bahwa suatu situasi yang dianggap berpotensi bahaya tidak terjadi, atau masalah kerapihan dan keteraturan.
- Hal tersebut dilatarbelakangi perasaan takut terhadap bahaya yang mengancam dirinya atau bersumber dari dirinya, dan tindakan ritual tersebut merupakan ikhtiar simbolik dan tidak efektif untuk menghindari bahaya tersebut.
- Tindakan ritual kompulsif tersebut menyita banyak waktu sampai beberapa jam dalam sehari dan kadang-kadang berkaitan dengan ketidakmampuan mengambil keputusan dan kelambanan

### Campuran Pikiran dan Tindakan Obsesif

- Kebanyakan dari penderita obsesif-kompulsif memperlihatkan pikiran obsesif serta tindakan kompulsif.
- Diagnosis ini digunakan bilamana kedua hal tersebut sama-sama menonjol, yang umumnya memang demikian.

Apabila salah satu memang jelas lebih dominan, sebaiknya di nyatakan dalam diagnosis GOK Predominan Pikiran Obsesif atau Pengulangan (F42.0) atau GOK Predominan Tindakan Kompulsif (F42.1). Hal ini

berkaitan dengan respons yang berbeda terhadap pengobatan. Tindakan kompulsif lebih responsif terhadap terapi perilaku

## 2.5. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ-III<sup>1</sup>:

- Untuk menegakkan diagnosis pasti, gejala-gejala obsesif atau tindakan kompulsif, atau kedua-duanya, harus ada hampir setiap hari selama sedikitnya dua minggu berturut-turut.
- Hal tersebut merupakan sumber penderitaan (*distress*) atau mengganggu aktivitas penderita.
- Gejala-gejala obsesif harus mencakup hal-hal berikut:
  - a) harus disadari sebagai pikiran atau impuls diri sendiri;
  - b) sedikitnya ada satu pikiran atau tindakan yang tidak berhasil dilawan, meskipun ada lainnya yang tidak lagi dilawan oleh penderita;
  - c) pikiran untuk melakukan tindakan tersebut di atas bukan merupakan hal yang memberi kepuasan atau kesenangan (sekedar perasaan lega dari ketegangan atau anxietas, tidak dianggap sebagai kesenangan seperti dimaksud di atas);
  - d) gagasan, bayangan pikiran, atau impuls tersebut harus merupakan pengulangan yang tidak menyenangkan (*unpleasantly repetitive*).
- Ada kaitan erat antara gejala obsesif, terutama pikiran obsesif, dengan depresi. Penderita gangguan obsesifkompulsif seringkali juga menunjukkan gejala depresif, dan sebaliknya penderita gangguan depresi berulang (F33.-) dapat menunjukkan pikiran-pikiran obsesif selama episode depresif-nya.

Dalam berbagai situasi dari kedua hal tersebut, meningkat atau menurunnya gejala depresif umumnya dibarengi secara paralel dengan perubahan gejala obsesif. Bila terjadi episode akut dari gangguan tersebut, maka diagnosis diutamakan dari gejala-gejala yang timbul lebih dahulu.

Diagnosis gangguan obsesif-kompulsif ditegakkan hanya bila tidak ada gangguan depresif pada saat gejala obsesif kompulsif tersebut timbul.

Bila dari keduanya tidak ada yang menonjol, maka lebih baik menganggap depresi sebagai diagnosis yang primer. Pada gangguan menahun, maka prioritas diberikan pada gejala yang paling bertahan saat gejala yang lain menghilang.

- Gejala obsesif "sekunder" yang terjadi pada gangguan skizofrenia, sindrom Tourette, atau gangguan mental organik, harus dianggap sebagai bagian dari kondisi tersebut.

#### Berdasarkan DSM 5

A. Adanya obsesi, kompulsi, atau keduanya; obsesi didefinisikan sebagai:

1. Pikiran berulang dan menetap, dorongan, atau bayangan peristiwa yang dialami, pada suatu waktu selama gangguan, sebagai sesuatu yang intrusif dan tidak diinginkan, sehingga pada kebanyakan individu menyebabkan ansietas atau *distress* nyata.
2. Individu berusaha mengabaikan atau menekan pikiran-pikiran, dorongan, atau gambaran tersebut, atau menetralkan dengan pikiran maupun tindakan lain (misalnya: melakukan kompulsi)

Kompulsi didefinisikan sebagai (1) dan (2):

1. Perilaku berulang (misalnya: mencuci tangan, menata, memeriksa) atau aktivitas mental (berdoa, menghitung,

mengulang kata-kata secara perlahan) yang membuat seseorang merasa terdorong untuk melakukan sesuatu sebagai respon terhadap obsesi atau berdasarkan aturan yang harus diterapkan secara kaku.

2. Perilaku atau aktivitas mental ditujukan untuk mencegah atau mengurangi distress akibat ansietas atau mencegah peristiwa atau situasi yang ditakuti; meski demikian, perilaku atau aktivitas mental tersebut tidak berhubungan secara realistis dengan peristiwa atau situasi yang ingin dicegah atau dinetralisir, atau jelas berlebihan.
  - B. Obsesi atau kompulsi sangat memakan waktu (misalnya: lebih dari 1 jam perhari) atau menyebabkan distress atau hendaya yang secara klinis bermakna pada fungsi sosial, okupasi, atau area penting lainnya.
  - C. Gejala obsesif-kompulsif tidak disebabkan oleh efek fisiologis zat (misalnya: penyalahgunaan zat, obat) atau kondisi medis lain
  - D. Gangguan tidak lebih baik dijelaskan dengan gejala gangguan lain (misalnya: cemas berlebihan seperti pada gangguan cemas menyeluruh; preokupasi pada penampilan pada *body dysmorphic disorder*; menarik rambut pada trikotilomania, mengelupas kulit pada gangguan ekskoriasi; gerakan stereotipi pada gangguan gerak stereotipi; perilaku makan ritual pada gangguan makan, preokupasi terhadap zat pada gangguan terkait zat dan ketergantungan, dorongan atau fantasi seksual pada parafilia, impuls pada gangguan pengendalian impuls dan tangkah laku, berpikir mendalam akan rasa bersalah pada gangguan depresi mayor, *thought insertion* atau preokupasi delusional seperti pada spektrum skizofrenia dan gangguan psikotik lain, atau pola perilaku berulang seperti pada gangguan autism.

## 2.6. Diagnosis Banding

Beberapa gangguan medis primer dapat menghasilkan sindrom yang memiliki kemiripan yang mencolok dengan GOK. Gejala seperti GOK telah dilaporkan pada anak-anak setelah infeksi streptokokus beta-hemolitik kelompok A dan disebut gangguan neuropsikiatri autoimun pediatrik yang terkait dengan streptococcus (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections, PANDAS*). Mereka mungkin hasil dari proses autoimun yang menyebabkan peradangan ganglia basalis yang mengganggu fungsi sumbu kortikal-striatal-thalamik.

Konseptualisasi GOK saat ini sebagai gangguan ganglia basalis berasal dari kesamaan fenomenologis antara GOK idiopatik dan gangguan mirip GOK yang terkait dengan penyakit ganglia basalis, seperti *Sydenham chorea* dan penyakit Huntington. Sangat penting untuk mencari tanda-tanda neurologis dari gangguan ini ketika menilai pasien yang diduga GOK. Juga, GOK sering berkembang sebelum usia 30 tahun, dan GOK awitan akut pada individu yang lebih tua harus lebih lanjut ditelusuri mengenai kemungkinan adanya pengaruh gangguan neurologis terhadap gangguan tersebut.

## 2.6. Tata laksana

Pedoman klinis mengindikasikan farmakoterapi dan psikoterapi adalah intervensi lini pertama. Pada pasien yang lebih muda, dapat dimulai dengan terapi kognitif perilaku (*cognitive-behavioral therapy (CBT)*) terlebih dahulu. Pada pasien dengan gejala yang berat atau komorbid dengan depresi, dapat diberikan terapi psikofarmaka terlebih dahulu. Terapi kombinasi *CBT* dan farmakoterapi sangat berguna.<sup>6</sup>

Terapi farmakologis yang efektif antara lain clomipramine dan golongan *SSRI*. Contoh terapi *SSRI* yang dapat digunakan adalah fluoksetin 80 mg atau sertraline 200 mg, beberapa pasien bahkan berespon pada dosis yang lebih tinggi.<sup>6</sup>

### 3. Latihan

1. Kondisi yang mempengaruhi munculnya gangguan obsesif kompulsif?
2. Sebutkan empat pola gejala utama gangguan obsesif kompulsif.
3. Sebutkan terapi pada gangguan obsesif kompulsif.

### 4. Penutup

#### 4.1. Rangkuman

Gangguan Obsesif Kompulsif (GOK) merupakan kelompok gejala yang meliputi pikiran yang intrusif, ritual, preokupasi, dan kompulsi. Obsesi adalah pikiran berulang yang intrusif dan tidak diinginkan, mendesak, atau impuls yang sering menyebabkan peningkatan kecemasan atau distress yang nyata. Kompulsif adalah perilaku atau tindakan mental berulang yang dilakukan sebagai respon dari obsesi, atau kekakuan dengan cara yang mengikat. GOK merupakan gangguan neuropsikiatri yang dimediasi oleh sirkuit saraf tertentu. Beberapa hal yang berhubungan dengan terjadinya GOK yaitu kerusakan sirkuit striatal, peranan neuroanatomi, neurocircuitry, neurotransmitter (sistem serotonergik, dopaminergik, glutamatergik, dan GABA-ergik) dan beberapa daerah otak, termasuk cingulate anterior, korteks orbitofrontal, dan striatum. Terapi kombinasi *CBT* dan farmakoterapi sangat berguna.

## 4.2. Tes Formatif

1. Gangguan obsesif kompulsif saat ini dipandang sebagai gangguan:
  - a. neuroanatomi
  - b. neuropsikiatri
  - c. neuroplastisiti
  - d. neuropsikologis
  - e. neuroendokrin
2. Neurotransmitter yang dominan berperan pada GOK adalah:
  - a. serotonin
  - b. GABA
  - c. dopamin
  - d. epinefrin
  - e. nor-epinefrin
3. Obat lini pertama untuk GOK adalah:
  - a. sertraline
  - b. fluvoxamin
  - c. klomipramin
  - d. imipramin
  - e. lofepramin
4. Gangguan Obsesif Kompulsif kadang mengawali terjadinya gangguan:
  - a. gangguan cemas
  - b. depresi
  - c. gangguan panik
  - d. bipolar
  - e. skizofrenia
5. Psikoterapi pada GOK yang dianjurkan adalah:
  - a. psikoanalisis
  - b. TA

- c. hipnosis
- d. CBT
- e. dinamik

### 4.3. Umpan Balik

Peserta PPDS diwajibkan memperluas referensi dari perpustakaan dan atau melalui *e-learning/e-book* dan jurnal ilmiah di internet. Pemahaman selanjutnya didiskusikan melalui kasus penyakit pada diskusi ilmiah laporan kasus.

### 4.4. Tindak Lanjut

Peserta PPDS harus mampu menjawab 80% semua pernyataan tes formatif dengan benar, maka mahasiswa dianggap telah memahami pokok bahasan ini. Selanjutnya dapat mempelajari pokok bahasan lain. Bila belum mencapai 80% diharapkan mahasiswa mempelajari kembali.

### 4.5. Kunci Jawaban Test Formatif

- 1.B, 2.C, 3.C, 4.E, 5.D

### Daftar Pustaka

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III (PPDGJ-III). Jakarta Dep Kesehat Republik Indones. 1993;1–408.
2. Benjamin James S. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. 11th ed. Pataki C, editor. Philadelphia: Wolters Klower; 2015. 750 p.
3. Jiang S, Postovit L, Cattaneo A, Binder E, Aitchison K.

Epigenetic Modifications in Stress Response Genes Associated With Trauma. *Front Psychiatry*. 2019 Nov 8;10.

4. Association AP, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Arlington, VA. 2013;
5. Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Allgulander C, Bandelow B, den Boer JA, et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2014;28(5):403–39.
6. Boland RJ, Verduin M, Ruiz P. Obsessive-Compulsive and Related Disorders. In: Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 1326–70.
7. Stahl Stephen. Impulsivity, compulsivity, and addiction. In: Stahl's Essential Psychopharmacology Fourth Edition. 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013. p. 537–75.
8. Bryant RA. Acute stress disorder. *Curr Opin Psychol*. 2017;14:127–31.
9. Boland RJ, Verduin M, Ruiz P. Trauma- and Stressor-Related Disorders. In: Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 1371–401.
10. Bryant RA. The Current Evidence for Acute Stress Disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2018;20(12).
11. Ursano B, Friedman M, Norwood, Pfefferbaum B, R.S. P, D.F. Z, et al. Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*. 2004;161(11 SUPPL.):i–31.
12. Sijbrandij M, Kleiboer A, Bisson JI, Barbui C, Cuijpers P.

Pharmacological prevention of post-traumatic stress disorder and acute stress disorder: A systematic review and meta-analysis.

The Lancet Psychiatry. 2015;2(5):413–21.

13. Sar V, Önder C, Kilincaslan A, Zoroglu SS, Alyanak B. Dissociative Identity Disorder Among Adolescents: Prevalence in a University Psychiatric Outpatient Unit. J Trauma Dissociation. 2014;15(4):402–19.
14. Gabbard GO. Treatments of Psychiatric Disorder. 2014. 1248 p.
15. Chu JA. Rebuilding shattered lives. Vol. 18, Professional Engineering. 2011. 24 p.

## D. POKOK BAHASAN IV

# REAKSI TERHADAP STRES BERAT DAN GANGGUAN PENYESUAIAN

Karakteristik dari kategori ini adalah tidak hanya atas dasar identifikasi simtomatologi dan perjalanan penyakit, akan tetapi juga atas dasar salah satu dari dua faktor pencetus:

- suatu stres kehidupan yang luar biasa, yang menyebabkan reaksi stres akut, atau
- suatu perubahan penting dalam kehidupan, yang menimbulkan situasi tidak nyaman yang berkelanjutan, dengan akibat terjadi suatu gangguan penyesuaian.

Gangguan dalam kategori ini selalu merupakan konsekuensi langsung dari stres akut yang berat atau trauma yang berkelanjutan. Stres yang terjadi atau keadaan tidak nyaman yang berkelanjutan merupakan faktor penyebab utama, dan tanpa hal itu gangguan tersebut tidak akan terjadi. Gangguan-gangguan ini dapat dianggap sebagai respons maladaptif terhadap stres berat atau stres berkelanjutan, di mana mekanisme penyesuaian (*coping mechanism*) tidak berhasil mengatasi sehingga menimbulkan masalah dalam fungsi sosialnya.

# 1. Sub Pokok Bahasan ke-1: Reaksi Stres Akut

## 1.1. Deskripsi Singkat

Reaksi stres akut (RSA) diperkenalkan dalam DSM-IV untuk menggambarkan gejala gangguan stres pascatrauma (GSPT) yang (a) terjadi pada bulan pertama setelah trauma dan (b) memprediksi GSPT berikutnya. Studi longitudinal telah menunjukkan bahwa kebanyakan orang yang mengalami GSPT pada awalnya tidak memenuhi kriteria RSA, yang menyebabkan keputusan dalam DSM-5 untuk membatasi diagnosis RSA untuk menggambarkan reaksi stres akut tanpa fungsi prediktif.<sup>1</sup>

## 1.2. Penyajian

### 1.2.1. Epidemiologi

Studi kohort yang terpapar trauma pada fase akut telah menghasilkan tingkat variabel RSA, termasuk yang selamat dari kecelakaan kendaraan bermotor (13-21%), cedera otak traumatis ringan (14%), penyerangan (19%), pemerkosaan pada masa remaja (37%), dan kebakaran listrik pada anak 31%.<sup>1</sup>

### 1.2.2. Etiologi

Penyebab RSA adalah peristiwa traumatis katastropik yang bisa dialami pada saat kecelakaan, kekerasan atau kejahatan, pertempuran militer, penyerangan, diculik, terlibat dalam bencana alam, didiagnosis dengan penyakit yang mengancam jiwa, atau mengalami pelecehan fisik atau seksual yang sistematis seperti pada gangguan stres paska trauma, hanya dibedakan bahwa RSA terjadi segera setelah peristiwa traumatis tersebut.<sup>3</sup>

### 1.2.3 Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

Menurut PPDGJ III diagnosis RSA adalah sebagai berikut<sup>2</sup>:

- Harus ada kaitan waktu kejadian yang jelas antara terjadinya pengalaman stressor luar biasa (fisik atau mental) dengan awitan dari gejala, biasanya setelah beberapa menit atau segera setelah kejadian.
- Selain itu ditemukan gejala-gejala:
  - a) Terdapat gambaran gejala campuran yang biasanya berubah-ubah; selain gejala permulaan berupa keadaan "terpaku" (*daze*), semua hal berikut dapat terlihat: depresi, anxietas, kemarahan, kecewa, overaktif dan penarikan diri. Akan tetapi tidak satu pun dari gejala tersebut yang mendominasi gambaran klinisnya untuk waktu yang lama.
  - b) Pada kasus-kasus yang dapat dialihkan dari lingkup stressornya, gejala-gejala dapat menghilang dengan cepat (dalam beberapa jam); dalam hal di mana stres menjadi berkelanjutan atau tidak dapat dialihkan, gejala-gejala biasanya baru mereda setelah 24-48 jam dan biasanya hampir menghilang setelah 3 hari.
- Diagnosis ini tidak boleh digunakan untuk keadaan kambuhan mendadak dari gejala-gejala pada individu yang sudah menunjukkan gangguan psikiatrik lainnya.
- Kerentanan individual dan kemampuan menyesuaikan diri memegang peranan dalam terjadinya atau beratnya suatu reaksi stres akut.

Berdasarkan DSM 5

- A. Paparan terhadap ancaman nyata atau ancaman kematian, cedera serius, atau pelecehan seksual pada satu cara (atau lebih):
1. Secara langsung mengalami peristiwa traumatis
  2. Menyaksikan sendiri peristiwa traumatis yang dialami orang lain
  3. Mengetahui bahwa peristiwa traumatis terjadi pada keluarga atau teman dekat.
  4. Mengalami paparan berulang atau ekstrem peristiwa traumatis (misalnya: penolong pertama yang menolong sisa anggota tubuh, petugas kepolisian yang berulang kali terpapar penganiayaan anak)
- B. Adanya sembilan (atau lebih) dari gejala berikut dari 5 kategori ini: intrusi, disosiasi mood buruk, penghindaran, dan *arousal*, dimulai atau semakin memburuk setelah peristiwa traumatis terjadi.

Gejala instrusif:

1. Ingatan berulang, involunter, dan intrusif mengenai peristiwa traumatis yang menimbulkan *distress*.
2. Mimpi berulang yang menimbulkan *distress* dimana isi dan/atau afek mimpi berhubungan dengan peristiwa traumatis.
3. Reaksi disosiasi (misalnya: *flashback*) dimana seseorang merasakan atau bertindak seperti peristiwa traumatis tersebut berulang (reaksi tersebut terjadi secara berkelanjutan, dengan ekspresi paling ekstrem adalah merasa kehilangan kewaspadaan terhadap lingkungan saat ini)
4. *Distress* psikologis yang intens dan memanjang atau reaksi fisiologis nyata sebagai respon terhadap stimulus internal atau

eksternal yang menjadi symbol atau menyerupai aspek peristiwa traumatis.

Gejala Mood negatif:

5. Ketidakmampuan yang menetap untuk mengalami emosi positif (misalnya: ketidakmampuan untuk merasakan kebahagiaan, kepuasan, atau kasih sayang).

Gejala Disosiatif:

6. Perubahan persepsi realita dari lingkungan seseorang atau diri sendiri (misalnya: melihat diri sendiri dari perspektif orang lain, berada dalam keterpakuan (*daze*), waktu melambat).
7. Ketidakmampuan untuk mengingat aspek penting dari peristiwa traumatis (biasanya akibat amnesia disosiatif dan tidak terhadap faktor lain seperti trauma kepala, alkohol, atau zat).

Gejala Penghindaran:

8. Adanya usaha-usaha untuk menghindari ingatan-ingatan, pemikiran-pemikiran, atau perasaan-perasaan yang berhubungan dengan kejadian-kejadian traumatis yang dialami.
9. Adanya usaha untuk menghindari ingatan-ingatan yang buruk (misalnya: orang-orang, tempat-tempat, percakapan-percakapan, aktivitas-aktivitas, benda-benda, atau situasi-situasi) yang dapat memicu ingatan-ingatan, pemikiran-pemikiran, ataupun perasaan-perasaan yang mengganggu dan berhubungan dengan kejadian-kejadian traumatis.

Gejala *Arousal*:

10. Kesulitan tidur (misalnya: kesulitan untuk tertidur atau tetap tertidur, tidur tidak nyenyak).

11. Perilaku mudah kesal atau ekspresi-ekspresi kemarahan (dengan sedikit atau tanpa provokasi), biasanya dalam bentuk agresi secara verbal ataupun fisik terhadap orang-orang atau benda-benda).
12. Panca indera yang lebih sensitif dan membuat individu berperilaku secara intens dan ekstrem (*hypervigilance*).
13. Masalah dengan konsentrasi
14. Respon kaget yang berlebihan.

- C. Durasi dari gejala-gejala (Kriteria B) yang dialami ada dalam rentang tiga hari sampai satu bulan setelah pemaparan kejadian-kejadian traumatis. Namun, gejala-gejala yang dialami mungkin dapat langsung dirasakan setelah kejadian traumatis terjadi dan gejala-gejala tersebut harus tetap ada setidaknya tiga hari.
- D. Gejala-gejala yang dialami menyebabkan gangguan yang signifikan pada kehidupan sosial, pekerjaan, maupun aspek-aspek kehidupan individu yang penting lainnya.
- E. Gejala-gejala yang dialami tidak dapat dikaitkan dengan efek fisiologis dari suatu zat-zat tertentu (misalnya: obat-obatan atau alkohol) ataupun kondisi medis tertentu (misalnya: trauma kepala ringan), serta tidak diakibatkan oleh gangguan psikotik singkat.

#### 1.2.4. Tata laksana

Tata laksana untuk reaksi stress akut sama dengan tata laksana gangguan stress paska trauma (Lihat Sub Bab berikut!)

## 2. Sub Pokok Bahasan ke-2 : Gangguan Stres Paska Trauma (GSPT)

### 2.1. Pendahuluan

Orang yang memiliki Gangguan Stres Paska Trauma (GSPT) atau gangguan stres akut telah meningkatkan stres dan kecemasan setelah terpapar peristiwa traumatis atau stres. Peristiwa traumatis atau stres mungkin termasuk mengalami kecelakaan kekerasan atau kejahatan, pertempuran militer, penyerangan, diculik, terlibat dalam bencana alam, didiagnosis dengan penyakit yang mengancam jiwa, atau mengalami pelecehan fisik atau seksual yang sistematis.<sup>3</sup>

### 2.2. Penyajian

#### 2.2.1. Deskripsi

Individu dengan GSPT menghidupkan kembali contoh-contoh menyedihkan dari peristiwa traumatis, dengan kedekatan emosional yang jelas dan intensitas yang tinggi dan imperatif. Mereka mengatur hidup mereka mencoba untuk menahan dan mengurangi efek terus-menerus dari pengalaman traumatis. Bagi mereka yang trauma di zona perang, mereka sering merasa seolah-olah perang tidak pernah berakhir.<sup>4</sup>

Korban pemerkosaan, penyerangan, atau penyiksaan menggambarkan kesulitan melibatkan dan mempercayai orang lain. Terus menerus menghidupkan kembali trauma di masa sekarang, kehidupan pasien GSPT menjadi serangkaian upaya berusaha untuk menghindari pemicu peristiwa traumatis. Mereka memindai lingkungan untuk sinyal ancaman, yang mereka takutkan, dan tetap waspada, tegang, gelisah, dan kelelahan. Menetapnya gejala meskipun penghentian ancaman, dikombinasikan dengan ketidakmampuan untuk mendapatkan kembali

rasa aman, adalah fitur inti dari GSPT. Fitur inti lainnya adalah sifat gejala yang tidak disengaja, tidak terkendali, dan intens.<sup>3</sup>

### 2.2.2. Epidemiologi

Bahkan ketika dihadapkan dengan trauma yang luar biasa, kebanyakan orang tidak mengalami gejala GSPT. Studi Komorbiditas Nasional menemukan bahwa 60 persen pria dan 50 persen wanita telah mengalami beberapa trauma yang signifikan. Sebaliknya, prevalensi GSPT seumur hidup yang dilaporkan, seperti yang disebutkan sebelumnya, jauh lebih rendah. Demikian pula, peristiwa yang mungkin tampak biasa atau kurang dari bencana bagi kebanyakan orang dapat menimbulkan GSPT. Bukti menunjukkan hubungan dosis-respon antara tingkat trauma dan kemungkinan gejala.

Sebuah meta-analisis faktor risiko untuk GSPT di masyarakat menemukan bahwa perempuan, usia pada trauma, ras, pendidikan yang lebih rendah, pelecehan masa anak, tingkat keparahan paparan trauma yang lebih tinggi, kurangnya dukungan sosial, dan stres kehidupan tambahan meningkatkan risiko GSPT.

### 2.2.3. Etiologi

Penyebab GSPT adalah peristiwa traumatis katastrofik yang bisa dialami pada saat kecelakaan, kekerasan atau kejahatan, pertempuran militer, penyerangan, diculik, terlibat dalam bencana alam, didiagnosis dengan penyakit yang mengancam jiwa, atau mengalami pelecehan fisik atau seksual yang sistematis.<sup>3</sup>

Gen menyumbang sekitar 30 persen dari varian dalam risiko GSPT. Gejala GSPT diwariskan, dengan kerentanan yang tersisa diperhitungkan oleh pengalaman lingkungan yang unik. Beberapa varian

genetik umum dikaitkan dengan GSPT, termasuk polimorfisme di *FKBP5*, *PACAP1*, *COMT*, *DRD2*, *GABA alpha-2 reseptor*, *G-protein signaling 2 (RSG2)*, *SNP* di daerah intergenik kromosom keempat, dan elemen respon estrogen pada *ADCYAP R1*. Juga, genotipe gen serotonin transporter dapat berinteraksi dengan kesulitan masa kanak-kanak untuk meningkatkan risiko GSPT.

#### 2.2.4. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III <sup>2</sup>

- Diagnosis baru ditegakkan bilamana gangguan ini timbul dalam kurun waktu 6 bulan setelah kejadian traumatik berat (masa laten yang berkisar antara beberapa minggu sampai beberapa bulan, jarang sampai melampaui 6 bulan).
- Kemungkinan diagnosis masih dapat ditegakkan apabila tertundanya waktu mulai saat kejadian dan awitan gangguan melebihi waktu 6 bulan, asal saja manifestasi klinisnya adalah khas dan tidak didapat alternative kategori gangguan lainnya.
- Sebagai bukti tambahan selain trauma, harus didapatkan bayang-bayang atau mimpimimpi dari kejadian traumatik tersebut secara berulang-ulang kembali (flashbacks).
- Gangguan otonomik, gangguan afek dan kelainan tingkah laku semuanya dapat mewarnai diagnosis tetapi tidak khas.
- Suatu "sequelae" menahun yang terjadi lambat setelah stres yang luar biasa, misalnya saja beberapa puluh tahun setelah trauma, diklasifikasi dalam kategori perubahan kepribadian yang berlangsung lama setelah mengalami katastrofa (F62.0).

Berdasarkan DSM 5

Kriteria diagnosis GSPT berdasarakan DSM 5 untuk orang dewasa, remaja dan anak di atas 6 tahun:

- A. Paparan terhadap kematian yang nyata atau ancaman kematian, cedera serius, atau kekerasan seksual dalam satu (atau lebih) dari cara-cara berikut:
- a. Mengalami peristiwa traumatik secara langsung
  - b. Menyaksikan, secara langsung, peristiwa tersebut terjadi pada orang lain.
  - c. Mengetahui bahwa peristiwa traumatis terjadi pada anggota keluarga dekat atau teman dekat. Dalam kasus kematian yang nyata atau ancaman kematian dari anggota keluarga atau teman, peristiwa tersebut harus merupakan kekerasan atau tidak disengaja.
  - d. Mengalami paparan berulang atau ekstrim terhadap rincian dari peristiwa traumatis (misalnya: responden pertama mengumpulkan sisa-sisa manusia, petugas polisi berulang kali terkena rincian pelecehan anak).
- B. Kehadiran satu (atau lebih) dari gejala intrusi berikut yang terkait dengan peristiwa traumatis, dimulai setelah peristiwa traumatis terjadi:
1. Ingatan berulang, tidak disengaja, dan mengganggu dari peristiwa traumatis. Catatan: Pada anak-anak di atas 6 tahun, permainan berulang dapat terjadi di mana tema atau aspek dari peristiwa traumatis terekspresikan.
  2. Mimpi berulang yang membuat stres di mana isi dan / atau pengaruh mimpi terkait dengan peristiwa traumatis. Catatan: Pada anak-anak, mungkin ada mimpi menakutkan tanpa konten yang dapat dikenali
  3. Reaksi disosiatif (misalnya: kilas balik) di mana individu merasa atau bertindak seolah-olah berada pada peristiwa traumatis berulang. (Reaksi seperti itu dapat terjadi secara kontinum, dengan ekspresi

yang paling ekstrim adalah hilangnya kesadaran akan lingkungan saat ini.) Catatan: Pada anak-anak, penghidupan kembali trauma-spesifik dapat terjadi saat bermain atau dalam drama.

4. Tekanan psikologis yang intens atau berkepanjangan pada paparan isyarat internal atau eksternal yang melambangkan atau menyerupai aspek peristiwa traumatis.
  5. Reaksi fisiologis khas terhadap isyarat internal atau eksternal yang melambangkan atau menyerupai aspek peristiwa traumatis.
- C. Penghindaran rangsangan yang terus-menerus terkait dengan peristiwa traumatis, dimulai setelah peristiwa traumatis terjadi, sebagaimana dibuktikan oleh salah satu atau kedua hal berikut:
1. Menghindari atau upaya untuk menghindari kenangan, pikiran, atau perasaan yang menyedihkan tentang atau terkait erat dengan peristiwa traumatis.
  2. Menghindari atau upaya untuk menghindari pemicu eksternal (orang, tempat, percakapan, kegiatan, objek, situasi) yang membangkitkan kenangan menyedihkan, pikiran, atau perasaan tentang atau terkait erat dengan peristiwa traumatis.
- D. Perubahan negatif dalam kognisi dan suasana hati yang terkait dengan peristiwa traumatis, dimulai atau memburuk setelah peristiwa traumatis terjadi, sebagaimana dibuktikan oleh dua (atau lebih) dari berikut:
1. Ketidakmampuan untuk mengingat aspek penting dari peristiwa traumatis (biasanya karena amnesia disosiatif dan bukan faktor lain seperti cedera kepala, alkohol, atau obat-obatan).
  2. Keyakinan atau harapan negatif yang terus-menerus dan berlebihan tentang diri sendiri, orang lain, atau dunia (misalnya: "Saya buruk," "Tidak ada yang bisa dipercaya," "Dunia benar-benar berbahaya," "Seluruh sistem saraf saya hancur secara permanen").

3. Kognisi yang terus-menerus dan terdistorsi tentang penyebab atau konsekuensi dari peristiwa traumatis yang menyebabkan individu menyalahkan dirinya sendiri atau orang lain.
  4. Keadaan emosional negatif yang terus-menerus (misalnya: ketakutan, horor, kemarahan, rasa bersalah, atau malu).
  5. Minat atau partisipasi yang sangat berkurang dalam kegiatan yang signifikan.
  6. Perasaan tidak dekat atau keterasingan dari orang lain.
  7. Ketidakmampuan terus-menerus untuk mengalami emosi positif (misalnya: ketidakmampuan untuk mengalami kebahagiaan, kepuasan, atau perasaan penuh kasih).
- E. Perubahan yang ditandai dalam gairah dan reaktivitas yang terkait dengan peristiwa traumatis, awal atau memburuk setelah peristiwa traumatis terjadi, sebagaimana dibuktikan oleh dua (atau lebih) dari berikut:
1. Perilaku mudah tersinggung dan ledakan kemarahan (dengan sedikit atau tanpa provokasi) biasanya dinyatakan sebagai agresi verbal atau fisik terhadap orang atau benda.
  2. Perilaku sembrono atau merusak diri sendiri
  3. Kewaspadaan yang berlebihan
  4. Respons terkejut yang berlebihan
  5. Bermasalah dalam konsentrasi
  6. Gangguan tidur (misalnya: kesulitan memulai atau tetap tertidur atau tidur gelisah)
- F. Durasi gangguan (Kriteria B, C, D, dan E) lebih dari 1 bulan.
- G. Gangguan ini menyebabkan tekanan atau gangguan yang signifikan secara klinis dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau area penting lainnya.
- H. Gangguan ini tidak disebabkan oleh efek fisiologis suatu zat (misalnya: obat-obatan, alkohol) atau kondisi medis lainnya.

## 2.2.5. Tata Laksana

### Farmakoterapi

Saat ini, *inhibitor reuptake serotonin selektif (SSRI)*, terutama sertraline dan paroxetine, terbukti yang paling efektif. Ada temuan awal yang menjanjikan untuk inhibitor reuptake noradrenergik dan serotonergic venlafaxine, risperidone, antipsikotik atipikal, dan topiramate antikonvulsan. Belum ada bukti untuk efektivitas benzodiazepin, meskipun penggunaannya terus berlanjut dalam praktik; Satu meta-analisis melangkah lebih jauh untuk mempertimbangkan benzodiazepin yang relatif kontraindikasi dalam populasi ini. Akhirnya, prazosin antagonis alpha 1-adrenergik dan antipsikotik atipikal menunjukkan beberapa kemanjuran dalam GSPT yang resisten terhadap pengobatan, dan prazosin menunjukkan efektivitas untuk mengobati mimpi buruk. Insomnia sering terjadi dan melumpuhkan pada GSPT kronis, dengan trazodone dosis rendah lebih baik daripada benzodiazepin. Antagonis orexin suvorexant menjanjikan untuk mengelola insomnia terkait trauma.<sup>3</sup>

### Psikoterapi

Terapi perilaku kognitif yang berfokus pada trauma (*Trauma-focused cognitive-behavioral therapy / TFCBT*) mencakup terapi paparan berkepanjangan (*prolonged exposure/PE*), yang berfokus pada mengalami kembali peristiwa traumatis secara berulang kali terlibat dengan kenangan (paparan imajinal) dan pengingat sehari-hari (paparan *in vivo*) daripada menghindari pemicu. Desensitisasi gerakan mata dan terapi pemrosesan ulang (*Eye movement desensitization and reprocessing therapy/EMDR*) melibatkan gambar

peringat yang menyebabkan stress secara berulang saat menerima input sensorik. Terapi yang berfokus pada saat ini (*Present centered therapy/PCT*) berfokus pada hubungan saat ini dan tantangan kerja daripada trauma, dan terapi pemrosesan kognitif (*cognitive processing therapy/CPT*) menekankan koreksi atribusi yang salah termasuk terlalu mengeneralisasi dunia paska peristiwa traumatis sebagai dunia yang berbahaya, tak terkendali, dan tidak dapat diprediksi. Psikoterapi psikodinamik juga dapat berguna dalam pengobatan banyak pasien dengan GSPT. Dalam beberapa kasus, rekonstruksi peristiwa traumatis dengan abreaction terkait dan katarsis mungkin dapat dilakukan. Namun, psikoterapi harus disesuaikan dengan individu, karena mengalami kembali trauma menguasai beberapa pasien.<sup>3</sup>

Selain teknik terapi individu, terapi kelompok dan terapi keluarga juga efektif untuk GSPT. Keuntungan dari terapi kelompok termasuk berbagi pengalaman traumatis dan dukungan dari anggota kelompok lainnya. Terapi kelompok telah sangat sukses dengan veteran Vietnam dan kelompok yang selamat dari bencana seperti gempa bumi. Terapi keluarga sering membantu mempertahankan pernikahan melalui periode gejala yang memburuk. Rawat inap mungkin diperlukan ketika gejala sangat parah atau ketika risiko bunuh diri atau kekerasan lainnya ada.<sup>3</sup>

Tabel 2. Tata laksana GSPT

Intervensi Farmakologis	
Bukti kuat	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SSRI (sertraline, paroxetine)</li> </ul>
Bukti awal yang menjanjikan	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SNRI (venlafaxine)</li> <li>• Antipsikotik atipikal (risperidone)</li> <li>• Antikonvulsan (topiramate)</li> </ul>
Bukti terbatas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antagonis Alfa 1-adrenergik (prazosin)</li> </ul>
Kurang terbukti	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Benzodiazepin</li> <li>• Gejala-spesifik</li> <li>• Prazosin (mimpi buruk)</li> <li>• Orexin (insomnia)</li> <li>• Trazodone (insomnia)</li> </ul>
Intervensi Psikoterapi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terapi kognitif-perilaku berfokus pada trauma,</li> <li>• Terapi paparan berkepanjangan,</li> <li>• Terapi pemrosesan kognitif,</li> <li>• Desensitisasi gerakan mata dan</li> <li>• Terapi pemrosesan ulang</li> <li>• Terapi terpusat saat ini,</li> <li>• Terapi pemrosesan kognitif,</li> <li>• Psikoterapi psikodinamik,</li> <li>• Terapi kelompok dan keluarga</li> </ul>

### 3. Sub Pokok Bahasan ke-3 : Gangguan Penyesuaian

#### 3.1. Pendahuluan

Orang dengan gangguan penyesuaian memiliki respons emosional terhadap peristiwa stres. Ini adalah salah satu dari beberapa entitas diagnostik yang secara langsung menghubungkan stresor eksternal dengan perkembangan gejala. Biasanya, stressor melibatkan masalah keuangan, penyakit medis, atau masalah hubungan. Kompleks gejala yang berkembang mungkin melibatkan cemas atau depresi mempengaruhi atau mungkin hadir dengan gangguan perilaku.<sup>3</sup>

#### 3.2. Penyajian

##### 3.2.1. Gejala klinis

Pasien dengan gangguan penyesuaian mengembangkan gejala emosional atau perilaku yang intens dalam menanggapi satu atau lebih stres eksternal. Intensitas gejala secara subyektif dianggap melampaui apa yang diharapkan seseorang dalam situasi tertentu dan mengganggu kemampuan pasien untuk berfungsi.

##### 3.2.2. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

Berdasarkan PPDGJ III<sup>2</sup> diagnosis gangguan penyesuaian:

- Diagnosis tergantung pada evaluasi terhadap hubungan antara:
  - a) bentuk, isi, dan beratnya gejala;
  - b) riwayat sebelumnya dan corak kepribadian; dan
  - c) kejadian, situasi yang *stressful*, atau krisis kehidupan.

- Adanya faktor ketiga di atas (c) harus jelas dan bukti yang kuat bahwa gangguan tersebut tidak akan terjadi seandainya tidak mengalami hal tersebut.
- Manifestasi dari gangguan bervariasi, dan mencakup afek depresif, ansietas, campuran ansietas-depresif, gangguan tingkah laku, disertai adanya disabilitas dalam kegiatan rutin sehari-hari. Tidak ada satupun dari gejala tersebut yang spesifik untuk mendukung diagnosis.
- Onset biasanya terjadi dalam 1 bulan setelah terjadinya kejadian yang "*stressful*", dan gejala-gejala biasanya tidak bertahan melebihi 6 bulan, kecuali dalam hal reaksi depresif berkepanjangan (F43.21)

Berdasarkan DSM 5

Kriteria diagnosis:

- A. Perkembangan gejala emosional atau perilaku dalam menanggapi stresor diidentifikasi yang terjadi dalam waktu 3 bulan sejak timbulnya stresor.
- B. Gejala atau perilaku ini signifikan secara klinis, sebagaimana dibuktikan oleh salah satu atau kedua hal berikut:
  1. Tekanan yang tidak sebanding dengan tingkat keparahan atau intensitas stresor, dengan mempertimbangkan konteks eksternal dan faktor budaya yang mungkin mempengaruhi keparahan dan presentasi gejala.
  2. Penurunan yang signifikan dalam hubungan sosial, pekerjaan, atau bidang fungsi penting lainnya.

- C. Gangguan yang berhubungan dengan stres tidak memenuhi kriteria untuk gangguan mental lain dan bukan hanya eksaserbasi gangguan mental yang sudah ada sebelumnya.
- D. Gejala tidak mewakili berkabung normal.
- E. Setelah stressor atau konsekuensinya telah berakhir, gejala tidak bertahan selama lebih dari 6 bulan.

### 3.2.3. Etiologi

#### Model Reaksi Stres

Dapat dikatakan bahwa model utama stres traumatis melibatkan teori pengkondisian rasa takut, yang mengemukakan bahwa ketakutan yang dialami pada saat trauma menyebabkan pengkondisian asosiatif yang kuat antara rasa takut dan banyak rangsangan yang terkait dengan trauma, dan bahwa ketika seseorang dihadapkan dengan pemicu trauma, respons terkondisi dipicu; Tanggapan ini mungkin termasuk mengalami kembali gejala, seperti ingatan yang mengganggu dan reaktivitas fisiologis. Kebanyakan orang beradaptasi dengan pengalaman traumatis berdasarkan pembelajaran "*extinction*", di mana korban trauma terkena pemicu trauma tanpa konsekuensi berbahaya dan dengan demikian pembelajaran baru terjadi bahwa pemicu yang dikondisikan sebelumnya sekarang menandakan keamanan. Dengan demikian, RSA dan lebih khusus lagi GSPT dapat dianggap sebagai contoh pembelajaran kepunahan yang gagal.<sup>5</sup>

Penelitian telah menunjukkan berkurangnya aktivasi dalam jaringan prefrontal dan penurunan aktivasi hippocampal pada GSPT kronis. Peningkatan aktivasi precuneus medial kanan, korteks retrosplenial kiri, gyrus temporal superior precentral dan kanan, dan pengurangan aktivasi di lateral, superior prefrontal dan kiri fusiform gyrus

memperkirakan keparahan GSPT berikutnya. Aktivasi yang lebih besar di amigdala dan pengurangan aktivasi di korteks cingulate anterior ventral memperkirakan keparahan GSPT 12 bulan kemudian. Singkatnya, pola aktivasi ini menunjukkan bahwa aktivasi dalam jaringan yang melibatkan pembelajaran asosiatif dan regulasi emosi yang miskin dikaitkan dengan GSPT berikutnya.<sup>5</sup>

#### 3.2.4. Diagnosis Banding

Umumnya, persyaratan waktu dan kriteria diagnostik membantu membedakan GSPT, gangguan stres akut, dan gangguan kejiwaan lainnya. Dengan gangguan penyesuaian, salah satu tantangannya adalah bahwa tidak ada kriteria yang jelas yang menentukan stres yang diperlukan untuk membuat diagnosis ini. GSPT dan gangguan stres akut memiliki sifat stressor yang lebih baik ditandai dan termasuk konstelasi yang ditentukan dari gejala afektif, kognitif, dan otonom.<sup>3</sup>

Meskipun berkabung yang sederhana sering menghasilkan gangguan fungsi sosial dan pekerjaan sementara, disfungsi seseorang tetap berada dalam batas-batas yang diharapkan dari reaksi terhadap hilangnya orang yang dicintai dan, dengan demikian, tidak dianggap sebagai gangguan penyesuaian.<sup>3</sup>

Tabel 3. Diagnosis Banding GSPT dan RSA<sup>3</sup>

Penyebab Medis	Cedera Kepala Epilepsi Gangguan penyalahgunaan alkohol dan zat Gejala putus zat dan alkohol
Diagnosis Psikiatris	Gangguan panik Gangguan cemas menyeluruh Episode Depresi Gangguan identitas disosiatif Gangguan kepribadian emosi tak stabil tipe ambang Gangguan Factitious Reaksi Stres akut
Gangguan Penyesuaian	Episode Depresi Gangguan psikotik singkat Gangguan cemas menyeluruh Gangguan somatik Gangguan penyalahgunaan alkohol dan zat Conduct disorder Gangguan kepribadian Dissosial GSPT

### 3.2.5. Tata Laksana

Manajemen psikiatris untuk semua pasien dengan RSA atau GSPT termasuk intervensi dan kegiatan untuk memastikan keselamatan fisik dan psikologis, perawatan medis yang diperlukan, dan ketersediaan sumber daya yang dibutuhkan untuk perawatan diri dan pemulihan. Tingkat fungsi dan keamanan pasien, termasuk risikonya untuk bunuh diri

dan berpotensi membahayakan orang lain, selalu penting untuk dievaluasi selama penilaian awal dan dapat menentukan pengaturan perawatan. Tujuan pengobatan untuk individu dengan diagnosis RSA atau GSPT termasuk mengurangi keparahan gejala RSA atau GSPT, mencegah atau mengobati kondisi komorbid terkait trauma yang mungkin ada atau muncul, meningkatkan fungsi adaptif dan memulihkan rasa aman dan kepercayaan psikologis, membatasi generalisasi bahaya yang dialami sebagai akibat dari situasi traumatis, dan menjaga kekambuhan.<sup>6</sup>

### Psikoterapi

Pengobatan pilihan untuk RSA dan GSPT adalah terapi perilaku kognitif yang berfokus pada trauma (*CBT*). Pedoman pengobatan global menyatu pada pendekatan ini. Terapi ini biasanya terdiri dari pendidikan tentang trauma psikologis, keterampilan manajemen kecemasan, terapi paparan (menghidupkan kembali memori trauma serta paparan bergradasi untuk situasi yang dihindari), dan restrukturisasi kognitif.<sup>5</sup>

Intervensi krisis dan manajemen kasus adalah perawatan jangka pendek yang bertujuan membantu orang dengan gangguan penyesuaian menyelesaikan masalah mereka dengan cepat dengan teknik suportif, saran, kepastian, modifikasi lingkungan, dan bahkan rawat inap, jika perlu. Frekuensi dan lamanya kunjungan untuk dukungan krisis bervariasi sesuai dengan kebutuhan pasien.<sup>3</sup>

### Farmakoterapi

Tidak ada bukti meyakinkan terhadap efikasi terapi farmakologi awal dalam pencegahan RSA atau GSPT, tetapi hidrokortison mengurangi risiko terjadinya GSPT. Sedikitnya penelitian dan keterbatasan kualitas metodologi menyebabkan ketidakpastian terhadap efeknya.<sup>7</sup>

Saat ini, *inhibitor reuptake serotonin selektif (SSRI)*, terutama sertraline dan paroxetine, memiliki bukti yang paling kuat untuk kemanjuran. Ada temuan awal yang menjanjikan untuk inhibitor reuptake noradrenergik dan serotonergik venlafaxine, risperidone antipsikotik atipikal, dan topiramate antikonvulsan. Sedikit bukti untuk efektivitas benzodiazepin, meskipun penggunaannya terus berlanjut dalam praktik. Prazosin antagonis alpha 1-adrenergik dan antipsikotik atipikal menunjukkan beberapa kemanjuran dalam GSPT yang resistan terhadap pengobatan, dan prazosin menunjukkan efektivitas untuk mengobati mimpi buruk. Trazodone dosis rendah lebih baik daripada benzodiazepine dalam menangani insomnia. Antagonis orexin suvorexant menjanjikan untuk mengelola insomnia terkait trauma.<sup>3</sup>

## 4. Latihan

1. Kondisi yang mempengaruhi munculnya gangguan terkait dengan stress?
2. Jenis psikoterapi yang tepat untuk gangguan terkait stress?
3. Gejala yang sering muncul pada gangguan terkait dengan stress?

## 5. Penutup

### 5.1. Rangkuman

Gangguan dalam kategori ini merupakan konsekuensi langsung dari suatu stres kehidupan yang luar biasa, yang menyebabkan perubahan penting dalam kehidupan. Kondisi maladaptif yang muncul akibat stress berkelanjutan juga dapat menimbulkan suatu gangguan jenis ini. Stres yang terjadi atau keadaan tidak nyaman yang berkelanjutan tersebut merupakan faktor penyebab utama, dan tanpa hal itu gangguan tersebut tidak akan terjadi. Ketiga gangguan ini dipengaruhi jenis kepribadian atau

corak kehidupan yang bermanifestasi pada strategi coping yang maladaptif. Gejala yang muncul dari gangguan terkait dengan stress dapat bermacam-macam, seperti gejala anxietas, gejala depresif, gangguan tingkah laku. Gejala-gejala tersebut mengganggu fungsi kemampuan kehidupan sehari-hari. Terapi yang memungkinkan adalah dengan kombinasi farmakoterapi dan psikoterapi. Farmakoterapi bertujuan untuk mengurangi gejala akut yang menimbulkan penderitaan dan psikoterapi bertujuan dalam meningkatkan strategi coping untuk pematangan kepribadian.

## 5.2. Tes Formatif

1. Perbedaan yang mendasar dalam menegakkan diagnosis RSA, GSPT, dan gangguan penyesuaian adalah didasarkan pada

- a. Tempat kejadian
- b. Waktu berlangsungnya gejala
- c. Situasional kejadian
- d. Subjek orang
- e. jenis kepribadian

2. Seorang laki-laki usia 18 tahun datang ke klinik diantar oleh ibu dengan keluhan sulit tidur selama 2 minggu terakhir. Keluhan ini mulai muncul sejak pasien mulai masa perkuliahan. Pasien mengeluhkan banyak tugas yang diberikan oleh dosen dan tidak mengerti akan maksud dan tujuan tugas tersebut. Pasien merasa selama 2 minggu terakhir selain sulit tidur adalah malas makan, kurang bersemangat dalam mengikuti proses perkuliahan, merasa masa depan perkuliahannya tidak akan berjalan lancar dan pesimis dengan hasil akhir yang akan didapatnya. Pasien merupakan anak tunggal dan berkuliah di lain kota dengan orang tua sehingga diharuskan tinggal sendiri. Pasien juga mengeluhkan bahwa teman

perkuliahan tidak peduli dengan kesulitan yang dihadapi saat mengerjakan tugas. Diagnosis yang tepat untuk kasus di atas adalah

- a. Reaksi stress akut
- b. Gangguan stress paska trauma
- c. gangguan penyesuaian
- d. gangguan campuran anxietas dan depresi
- e. depresi sedang

3. Faktor risiko yang paling memungkinkan menyebabkan gangguan di atas adalah

- a. stresor perkuliahan
- b. tempat tinggal baru
- c. banyaknya tugas
- d. anak tunggal
- e. teman tidak perhatian

4. Tata laksana yang tepat untuk kasus di atas adalah

- a. farmakoterapi *SSRI*
- b. Psikoterapi suportif
- c. terapi perilaku
- d. terapi perilaku + farmakoterapi
- e. terapi kognitif perilaku + farmakoterapi

5. Timbulnya gangguan yang dialami oleh pasien di atas merupakan akibat dari

- a. strategi coping yang salah
- b. beratnya stress yang diterima
- c. kondisi lingkungan tinggal yang tidak sesuai
- d. Peer group yang tidak mendukung
- e. Ketidak mampuan kognitif

### 5.3. Umpan Balik

Peserta PPDS diwajibkan memperluas referensi dari perpustakaan dan atau melalui *e-learning/e-book* dan jurnal ilmiah di internet. Pemahaman selanjutnya di diskusikan melalui kasus penyakit pada diskusi ilmiah laporan kasus.

### 5.4. Tindak Lanjut

Peserta PPDS harus mampu menjawab 80% semua pernyataan tes formatif dengan benar, maka mahasiswa dianggap telah memahami pokok bahasan ini. Selanjutnya dapat mempelajari pokok bahasan lain. Bila belum mencapai 80% diharapkan mahasiswa mempelajari kembali.

### 5.5. Kunci Jawaban Test Formatif

1. B
2. C
3. D
4. E
5. A

### Daftar Pustaka

1. Bryant RA. Acute stress disorder. *Curr Opin Psychol* [Internet]. 2017;14:127–31. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.01.005>
2. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III (PPDGJ-III). Jakarta Dep Kesehat Republik Indones. 1993;1–408.
3. Boland RJ, Verduin M, Ruiz P. Trauma- and Stressor-Related Disorders. In: Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 1371–401.
4. Boland RJ, Verduin M, Ruiz P. Obsessive-Compulsive and Related Disorders. In: Kaplan & Sadock's Synopsis of

- Psychiatry. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 1326–70.
5. Bryant RA. The Current Evidence for Acute Stress Disorder. *Curr Psychiatry Rep.* 2018;20(12).
  6. Ursano B, Friedman M, Norwood, Pfefferbaum B, R.S. P, D.F. Z, et al. Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2004;161(11 SUPPL.):i–31. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed6&NEWS=N&AN=2004463625>
  7. Sijbrandij M, Kleiboer A, Bisson JI, Barbui C, Cuijpers P. Pharmacological prevention of post-traumatic stress disorder and acute stress disorder: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry* [Internet]. 2015;2(5):413–21. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)00121-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366(14)00121-7)

## E. POKOK BAHASAN V

### GANGGUAN DISOSIATIF (KONVERSI)

Disosiasi saat ini dikonseptualisasikan sebagai gangguan (disrupsi atau interupsi) dan/atau diskontinuitas normal, integrasi subyektif dari setiap pengalaman atau kognisi, termasuk perilaku, memori, identitas, kesadaran, emosi, persepsi, representasi tubuh, dan kontrol motorik. Dalam manifestasi disosiatif patologis yang lebih akut, disosiasi dikaitkan dengan pengalaman traumatis dan/atau kejadian yang luar biasa.

Hal yang umum terlihat pada gangguan disosiatif (atau konversi) adalah adanya kehilangan (sebagian atau seluruh) dari integrasi normal antara: ingatan masa lalu, kesadaran akan identitas dan penghayatan, dan kendali terhadap gerakan tubuh. Secara normal terdapat pengendalian secara sadar, sampai taraf tertentu, terhadap ingatan dan penghayatan, yang dapat dipilih untuk dipergunakan dengan segera, serta gerakan-gerakan yang harus dilaksanakan. Pada gangguan disosiatif diperkirakan bahwa kemampuan untuk mengendalikan secara sadar dan selektif ini terganggu, sampai suatu taraf yang dapat bervariasi dari hari ke hari atau bahkan dari jam ke jam. Biasanya sangat sulit untuk menilai sejauh mana beberapa kehilangan fungsi masih berada dalam pengendalian volunter.

Berdasarkan penelitian-penelitian di berbagai negara menggunakan tiga instrumen (*Structured Clinical Interview for Dissociative Disorders*, *the Dissociative Disorders Interview Schedule*, dan *Dissociative Experiences Scale*) didapatkan prevalensi seumur hidup dari gangguan disosiatif adalah sekitar 10% (rentang = 4.3–45.2%) yang berasal dari individu pada fasilitas kesehatan psikiatri mau pun pada populasi umum. Prevalensi di Amerika Utara yaitu 13–20.7% pada pasien

rawat inap, dan di Belanda 2.0%, Jerman 0.9%, dan Swiss 0.4%. Penelitian di sebuah rumah sakit universitas di Istanbul, Turki, didapatkan prevalensi gangguan disosiatif pada pasien rawat jalan yaitu 14%, pasien rawat inap 21%, dan yang tertinggi adalah pada pasien IGD 35.6%.<sup>13</sup> Pada sebuah penelitian di Zurich, Swiss, di antara pasien yang memiliki gangguan psikiatri berat didapatkan prevalensi gangguan disosiatif sebanyak 25%.

Untuk diagnosis pasti maka hal-hal berikut ini harus ada:

- a. Ciri-ciri klinis yang ditentukan untuk masing-masing gangguan yang tercantum pada F44.
- b. Tidak ada bukti adanya gangguan fisik yang dapat menjelaskan gejala-gejala tersebut;
- c. Bukti adanya penyebab psikologis, dalam bentuk hubungan waktu yang jelas dengan problem dan peristiwa yang ”*stressful*” atau hubungan interpersonal yang terganggu (meskipun hal tersebut disangkal oleh pasien).

## 1. Sub Pokok Bahasan ke-1 : Amnesia Disosiatif

### 1.1. Pendahuluan

Ciri utama adalah hilangnya daya ingat, biasanya mengenai kejadian penting yang baru terjadi, yang bukan disebabkan karena gangguan mental organik dan terlalu luas untuk dapat dijelaskan sebagai kelupaan yang umum terjadi atau sebagai kelelahan.

### 1.2. Penyajian

#### 1.2.1. Deskripsi

Amnesia tersebut biasanya terpusat mengenai kejadian traumatik, seperti kecelakaan atau kesedihan tak terduga, dan biasanya parsial dan selektif. Luasnya amnesia yang terjadi bervariasi dari hari ke hari dan juga terhadap

beberapa pemeriksa, tetapi ada hal utama yang lazim dan menetap yang tidak dapat diingat dalam kondisi terjaga. Amnesia lengkap dan menyeluruh jarang terjadi, dan biasanya merupakan bagian dari fugue dan harus diklasifikasikan dalam kategori tersebut.

### 1.2.2. Etiologi

Dalam banyak kasus amnesia disosiatif akut, lingkungan psikososial dari mana amnesia berkembang sangat konfliktual, dimana pasien mengalami emosi yang tak tertahankan dari rasa malu, bersalah, putus asa, marah, dan putus asa. Hal ini biasanya adalah hasil dari konflik atas dorongan atau impuls yang tidak dapat diterima, seperti dorongan seksual, bunuh diri, atau kekerasan yang intens. Pengalaman traumatis seperti pelecehan fisik atau seksual dapat menyebabkan gangguan tersebut. Dalam beberapa kasus trauma disebabkan oleh pengkhianatan oleh orang yang dipercaya dan juga trauma pengkhianatan. Pengkhianatan ini diduga mempengaruhi cara peristiwa itu diproses dan diingat.

Pengalaman traumatis tunggal atau berulang (misalnya: perang, penganiayaan masa kanak-kanak, bencana alam, pengasingan di tempat tawanan adalah pendahuluan yang umum. Amnesia disosiatif lebih mungkin terjadi dengan 1) lebih banyak pengalaman masa kanak-kanak yang merugikan, terutama kekerasan fisik dan/atau seksual, 2) kekerasan interpersonal; dan 3) peningkatan keparahan, frekuensi, dan kekerasan trauma.

Tidak ada studi genetik tentang amnesia disosiatif. Studi disosiasi melaporkan faktor genetik dan lingkungan yang signifikan dalam sampel klinis dan nonklinis.

Menghilangnya keadaan traumatis yang mendasari amnesia disosiatif (misalnya: pertempuran) dapat membawa kembalinya memori dengan cepat.

### 1.2.3. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

- a. Amnesia, baik total maupun parsial, mengenai kejadian baru yang bersifat stres atau traumatik (aspek ini mungkin tampil hanya alabbila ada saksi lain yang memberikan informasi);
- b. Tidak ada gangguan otak organik, intoksikasi atau kelelahan yang berlebihan.

Berdasarkan DSM 5

- A. Ketidakmampuan untuk mengingat informasi autobiografi penting, biasanya bersifat traumatis atau stres, yang tidak konsisten dengan lupa biasa. Catatan: Amnesia disosiatif paling sering terdiri dari amnesia lokal atau selektif untuk peristiwa atau peristiwa tertentu; atau amnesia umum untuk identitas dan riwayat hidup.
- B. Gejala menyebabkan penderitaan yang bermakna secara klinis atau gangguan dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau fungsi penting lainnya.
- C. Gangguan tidak disebabkan oleh efek fisiologis suatu zat (misalnya: alkohol atau penyalahgunaan obat lain, obat-obatan) atau kondisi medis neurologis atau lainnya (misalnya: kejang kompleks parsial, amnesia global sementara, gejala sisa dari kepala tertutup cedera/cedera otak traumatis, kondisi neurologis lainnya).

- D. Gangguan tidak lebih baik dijelaskan oleh gangguan identitas disosiatif, gangguan stres pasca trauma, gangguan stres akut, gangguan gejala somatik, atau gangguan neurokognitif mayor atau ringan.

#### 1.2.4. Diagnosis Banding

- Amnesia biasa dan non patologis
- Demensia, delirium, dan gangguan amnesia akibat masalah medis
- Amnesia pasca trauma
- Gangguan kejang
- Amnesia akibat zat
- Amnesia global transien.
- Gangguan identitas disosiatif
- Gangguan stress akut, gangguan stress pasca trauma, dan gangguan somatisasi.
- Malingering dan Amnesia buatan.

#### 1.2.5. Tata Laksana

##### Terapi Kognitif

Terapi kognitif mungkin memiliki manfaat khusus untuk individu dengan gangguan trauma. Mengidentifikasi distorsi kognitif spesifik yang didasarkan pada trauma dapat memberikan makanan pembuka ke dalam memori otobiografi di mana pasien mengalami amnesia. Saat pasien mampu memperbaiki distorsi kognitif, terutama tentang arti trauma sebelumnya, ingatan yang lebih rinci tentang peristiwa traumatis dapat terjadi.

## Hipnosis

Hipnosis dapat digunakan dalam beberapa cara yang berbeda dalam pengobatan amnesia disosiatif. Secara khusus, intervensi hipnosis dapat digunakan untuk menahan, memodulasi, dan mentitrasi intensitas gejala; untuk memfasilitasi ingatan yang terkontrol dari ingatan yang dipisahkan; memberikan dukungan dan penguatan ego pasien; dan, akhirnya, untuk mempromosikan pengerjaan dan integrasi materi yang dipisahkan. Selain itu, pasien dapat diajari self-hypnosis untuk menerapkan teknik penahanan dan menenangkan dalam kehidupan sehari-harinya. Keberhasilan penggunaan teknik penahanan, apakah difasilitasi secara hipnosis atau tidak, juga meningkatkan perasaan pasien bahwa dia dapat lebih efektif dalam mengendalikan pergantian antara gejala intrusif dan amnesia.

## Farmakoterapi

Tidak ada farmakoterapi yang diketahui untuk amnesia disosiatif selain wawancara yang difasilitasi secara farmakologis. Berbagai agen telah digunakan untuk tujuan ini, termasuk natrium amobarbital, thiopental, benzodiazepin oral, dan amfetamin. Wawancara yang difasilitasi secara farmakologis menggunakan amobarbital intravena atau diazepam digunakan terutama dalam menangani amnesia akut dan reaksi konversi, di antara indikasi lainnya, di layanan medis dan psikiatri rumah sakit umum. Prosedur ini juga kadang-kadang berguna dalam kasus refrakter amnesia disosiatif kronis ketika pasien tidak responsif terhadap intervensi lain. Materi yang terungkap dalam wawancara yang difasilitasi secara farmakologis perlu diproses oleh pasien dalam keadaan sadarnya yang biasa.

## Psikoterapi Kelompok

Psikoterapi kelompok terbatas waktu dan jangka panjang telah dilaporkan bermanfaat bagi veteran perang dengan GSPT dan bagi penyintas pelecehan masa kanak-kanak. Selama sesi kelompok, pasien dapat memulihkan ingatannya yang telah amnesia. Intervensi suportif oleh anggota kelompok atau terapis kelompok, atau keduanya, dapat memfasilitasi integrasi dan penguasaan materi yang dipisahkan.

## 2. Sub Pokok Bahasan ke-2 : Fugue Disosiatif

### 2.1. Pendahuluan

Fugue disosiatif digambarkan sebagai sesuatu yang tiba-tiba, perjalanan tak terduga jauh dari rumah atau tempat kebiasaan seseorang kegiatan sehari-hari, dengan ketidakmampuan untuk mengingat beberapa atau semua masa lalu seseorang. Hal ini disertai dengan kebingungan tentang identitas pribadi atau bahkan asumsi identitas baru. Gangguan tersebut bukan karena efek fisiologis langsung dari suatu zat atau kondisi medis umum. Gejala harus menyebabkan penderitaan yang bermakna secara klinis atau hendaya dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau fungsi penting lainnya.

### 2.2. Penyajian

#### 2.2.1. Etiologi

Keadaan traumatis (yaitu, pertempuran, pemerkosaan, pelecehan seksual masa kanak-kanak yang berulang, dislokasi sosial besar-besaran, bencana alam), yang mengarah ke keadaan kesadaran yang berubah yang didominasi oleh keinginan untuk melarikan diri, adalah penyebab utama dari sebagian besar episode fugue. Dalam beberapa kasus, riwayat pendahuluan yang serupa terlihat, meskipun trauma psikologis tidak ada

pada awal episode fugue. Dalam kasus ini, alih-alih, atau di samping bahaya atau trauma eksternal, pasien biasanya berjuang dengan emosi atau impuls ekstrem (yaitu, ketakutan yang berlebihan, rasa bersalah, rasa malu, atau dorongan inses, seksual, bunuh diri, atau kekerasan yang intens) yang bertentangan dengan hati nurani atau ego ideal pasien.

### 2.2.2. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

Untuk diagnosis pasti harus ada:

- a. Ciri-ciri amnesia disosiatif (F44.0);
- b. Dengan sengaja melakukan perjalanan tertentu melampaui jarak yang biasa dilakukannya sehari-hari (pembedaan antara perjalanan dan berkeliaran harus dilakukan oleh mereka yang mengetahui kondisi setempat); dan
- c. Tetap mempertahankan kemampuan mengurus diri yang mendasar (makan, mandi, dsb.) dan melakukan interaksi sosial sederhana dengan orang yang belum dikenalnya (misalnya membeli karcis atau bensin, menanyakan arah, memesan makanan).

Berdasarkan DSM 5

Kriteria amnesia disosiatif ditambah perjalanan yang tampaknya bertujuan atau pengembaraan yang membingungkan yang dikaitkan dengan amnesia untuk identitas atau untuk informasi otobiografi penting lainnya.

### 2.2.3. Diagnosis Banding

- Amnesia disosiatif
- *DID*

- Pada kejang parsial kompleks, pasien telah dicatat menunjukkan perilaku mengembara atau setengah tujuan, atau keduanya, selama kejang atau dalam keadaan pasca iktal, yang kemudian terjadi amnesia.
- Perilaku mengembara selama berbagai kondisi medis umum, toksik dan gangguan terkait zat, delirium, demensia, dan sindrom amnestik organik secara teoritis dapat dikacaukan dengan fugue disosiatif.
- Berkeliaran dan perjalanan yang bertujuan dapat terjadi selama fase manik dari gangguan bipolar atau gangguan skizoafektif.
- Skizofrenia
- *Malingering*

#### 2.2.4. Tata laksana

Fugue disosiatif biasanya diobati dengan psikoterapi eklektik, berorientasi psikodinamik yang berfokus pada membantu pasien memulihkan memori untuk identitas dan pengalaman baru-baru ini. Hipnoterapi dan wawancara yang difasilitasi secara farmakologis seringkali merupakan teknik tambahan yang diperlukan untuk membantu pemulihan memori. Pasien mungkin memerlukan perawatan medis untuk cedera yang diderita selama fugue serta makanan dan tidur.

### 3. Sub Pokok bahasan ke-3 : Stupor Disosiatif

#### 3.1. Pendahuluan

Perilaku individu memenuhi kriteria untuk stupor, akan tetapi dari pemeriksaan tidak didapatkan adanya tanda penyebab fisik. Seperti juga pada gangguan-gangguan disosiatif yang lain, didapat bukti adanya

penyebab psikogenik dalam bentuk kejadian-kejadian yang penuh stres atau pun problem sosial atau interpersonal yang menonjol.

## 3.2. Penyajian

### 3.2.1. Gejala

Gejala yg terlihat pada gangguan ini adalah sangat berkurangnya atau hilangnya gerakan-gerakan volunter dan respon normal terhadap rangsangan dari luar seperti cahaya, suara, dan perabaan. Individu berbaring atau duduk tanpa bergerak-gerak untuk jangka waktu yang lama. Hampir tidak ada pembicaraan atau gerakan yang spontan atau disengaja. Meskipun dapat terjadi sedikit gangguan kesadaran, tonus otot, postur tubuh, pernapasan dan kadang-kadang gerakan membuka mata atau gerakan mata terkoordinasi masih ada, sehingga jelas menunjukkan bahwa yang bersangkutan tidak tidur dan tidak kehilangan kesadaran.

### 3.2.2. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

Untuk diagnosis pasti harus ada:

- a. Stupor, seperti yang telah disebutkan di atas;
- b. Tidak ditemukan adanya gangguan fisik atau gangguan psikiatrik lain yang dapat menjelaskan keadaan stupor tersebut; dan
- c. Adanya problem atau kejadian-kejadian baru yang penuh stres.

Berdasarkan DSM 5

Stupor disosiatif dapat diklasifikasikan dalam DSM-5 sebagai jenis gangguan disosiatif.

## 4. Sub Pokok bahasan ke-4 : Gangguan Trans dan Kesurupan

Gangguan trans dan kesurupan adalah gangguan-gangguan yang menunjukkan adanya kehilangan sementara penghayatan akan identitas diri dan kesadaran terhadap lingkungannya; dalam beberapa kejadian, individu tersebut berperilaku seakan-akan dikuasai oleh kepribadian lain, kekuatan gaib, malaikat, atau “kekuatan” lain. Perhatian dan kewaspadaan menjadi terbatas atau terpusat pada satu atau dua aspek yang ada di lingkungannya dan seringkali gerakan-gerakan, posisi tubuh dan ungkapan kata-katanya juga terbatas dan diulang-ulang. Hanya gangguan trans yang involunter atau tak dikehendaki, dan yang muncul dalam aktivitas yang biasa, yang timbul di luar (atau merupakan kelanjutan dari), kegiatan keagamaan ataupun peristiwa yang bisa diterima oleh budayanya, yang boleh dimasukkan di sini.

Gangguan trans yang terjadi selama suatu keadaan skizofrenik atau psikosis akut disertai halusinasi atau waham, atau kepribadian multipel, tidak boleh dimasukkan dalam kelompok ini, demikian pula apabila gangguan trans tersebut ternyata ada kaitan yang erat dengan gangguan fisik apapun (misalnya epilepsi lobus temporalis atau trauma kepala) atau dengan intoksikasi zat psikoaktif.

## 5. Sub Pokok Bahasan ke-5: Gangguan Disosiatif dari Gerakan dan Penginderaan

### 5.1. Pendahuluan

Di dalam gangguan ini terdapat kehilangan atau gangguan dari gerakan ataupun kehilangan penginderaan (biasanya penginderaan kulit).

Oleh sebab itu pasien biasanya mengeluh tentang adanya penyakit fisik, meskipun tidak ada kelainan fisik yang dapat ditemukan untuk menjelaskan gejala-gejala itu. Gejala itu seringkali menggambarkan konsep pasien mengenai gangguan fisik, yang mungkin berbeda dengan prinsip-prinsip fisiologis maupun anatomis. Selain itu, penilaian status mental pasien dan situasi sosialnya biasanya menunjukkan bahwa ketidakmampuan akibat kehilangan fungsinya membantu pasien dalam upaya untuk menghindari dari konflik yang kurang menyenangkan, atau untuk menunjukkan dependensi/ketergantungan atau penolakan secara tak langsung.

## 5.2. Penyajian

### 5.2.1 Deskripsi

Yang termasuk dari gangguan ini adalah:

1. Gangguan Motorik Disosiatif (F44.4)
2. Konvulsi Disosiatif (F44.5)
3. Anestesia dan Kehilangan Sensorik Disosiatif (F44.6)

### 5.2.2 Epidemiologi

Abnormalitas pramorbid dalam kepribadian dan hubungan personal seringkali ditemukan, dan anggota keluarga atau teman-teman mungkin ada yang menderita penyakit fisik dengan gejala-gejala yang menyerupai gejala-gejala yang dikeluhkan pasien.

Gejala konversi sementara sering terjadi, tetapi prevalensi pasti dari gangguan ini tidak diketahui. Hal ini sebagian karena diagnosis biasanya memerlukan penilaian dalam perawatan sekunder, di mana ditemukan pada sekitar 5% rujukan ke klinik neurologi. Insiden gejala konversi persisten individu diperkirakan 2-5/100.000 per tahun.

### 5.2.3 Etiologi

Ciri-ciri kepribadian maladaptif umumnya dikaitkan dengan gangguan konversi. Mungkin ada riwayat pelecehan dan penelantaran masa kanak-kanak. Peristiwa kehidupan yang penuh tekanan sering, menjadi penyebab gangguan, walaupun hal ini tidak selalu terjadi. Adanya penyakit neurologis yang menyebabkan gejala serupa merupakan faktor risiko (misalnya: kejang non-epilepsi lebih sering terjadi pada pasien yang juga menderita epilepsi). Durasi singkat gejala dan penerimaan diagnosis merupakan faktor prognostik positif. Ciri-ciri kepribadian maladaptif, adanya penyakit fisik komorbiditas, dan penerimaan tunjangan kecacatan mungkin merupakan faktor prognostik negatif.

Gangguan kecemasan, terutama gangguan panik, dan gangguan depresi biasanya terjadi bersamaan dengan gangguan konversi. Gangguan gejala somatik dapat terjadi juga. Psikosis, gangguan penggunaan zat, dan penyalahgunaan alkohol jarang terjadi. Gangguan kepribadian lebih sering terjadi pada individu dengan gangguan konversi daripada populasi umum. Neurologis atau kondisi medis lainnya umumnya hidup berdampingan dengan gangguan konversi juga.

### 5.2.4. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ-III

Untuk diagnosis pasti:

- a. Tidak didapat adanya tanda kelainan fisik; dan
- b. Harus diketahui secara memadai mengenai kondisi psikologis dan sosial serta hubungan interpersonal dari pasien, agar memungkinkan menyusun suatu formulasi yang meyakinkan perihal sebbab gangguan itu timbul.

Apabila terdapat keraguan mengenai adanya kemungkinan gangguan fisik, atau apabila sulit memahami alasan terjadinya gangguan tersebut, maka diagnosis yang ditegakkan haruslah merupakan diagnosis kerja atau diagnosis sementara. Dalam kasus yang meragukan atau tidak jelas, kemungkinan timbulnya gangguan fisik atau gangguan psikiatrik yang berat di kemudian hari harus selalu dipertimbangkan.

Berdasarkan DSM 5

- A. Satu atau lebih gejala perubahan fungsi motorik atau sensorik volunter.
- B. Temuan klinis memberikan bukti ketidakcocokan antara gejala dan kondisi neurologis atau medis yang dikenali.
- C. Gejala atau defisit tidak lebih baik dijelaskan oleh gangguan medis atau mental lain.
- D. Gejala atau defisit menyebabkan penderitaan yang signifikan secara klinis atau gangguan dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau area penting lainnya atau memerlukan evaluasi medis.

### 5.2.5 Tata laksana

Pasien biasanya menolak pengobatan psikiatri, meskipun beberapa menerimanya jika dilakukan di lingkungan medis dan berfokus pada pengurangan stres dan pendidikan dalam mengatasi penyakit kronis.

Psikoterapi kelompok dapat membantu terutama jika kelompok tersebut homogen dengan pasien yang menderita gangguan yang sama. Bentuk psikoterapi lain, seperti psikoterapi berorientasi wawasan individu, terapi perilaku, terapi kognitif, dan hipnosis, mungkin berguna.

Peran pemeriksaan fisik yang sering dan terjadwal secara teratur masih kontroversial.

Beberapa pasien mungkin mendapat manfaat dari keyakinan bahwa keluhan mereka ditanggapi dengan serius dan bahwa mereka tidak memiliki penyakit yang mereka takuti. Namun, yang lain menolak untuk menemui dokter sejak awal, atau, jika telah melakukannya, menerima kenyataan bahwa tidak ada yang perlu dikhawatirkan.

Prosedur diagnostik dan terapeutik invasif hanya boleh dilakukan ketika bukti objektif membutuhkannya. Bila memungkinkan, dokter harus menahan diri dari pengobatan temuan pemeriksaan fisik yang samar-samar atau insidental.

Farmakoterapi dapat membantu dalam mengurangi kecemasan yang ditimbulkan oleh ketakutan pasien tentang penyakit, terutama jika itu adalah salah satu yang mengancam jiwa; tetapi hal itu hanya memperbaiki dan tidak dapat memberikan kesembuhan yang menetap. Hal itu hanya bisa datang dari program psikoterapi efektif yang dapat diterima oleh pasien dan dimana pasien mau dan mampu berpartisipasi.

## 6. Sub Pokok Bahasan ke-6 : Gangguan Disosiatif

### (Konversi) Lainnya

#### 6.1. Pendahuluan

Sindrom Ganser Ciri dari gangguan yang kompleks ini yang dikemukakan oleh Ganser adalah “jawaban kira-kira” (“*approximate answer*”), yang biasanya disertai beberapa gejala disosiatif lainnya, seringkali dalam keadaan yang menunjukkan kemungkinan adanya penyebab yang bersifat psikogenik, dan harus dimasukkan di sini.

## 6.2. Penyajian

### 6.2.1. Epidemiologi

Dari banyak studi kasus, angka kejadian gangguan ini tidak diketahui secara pasti. Individu dari berbagai latar belakang telah dilaporkan memiliki gangguan tersebut. Diduga sindrom ini ditemukan lebih banyak pada laki-laki, dimana berusia 15 sampai 40. Rentang usia yang luas ini berasal dari studi kasus, dan hal itu bukanlah perkiraan yang akurat.

### 6.2.2 Etiologi

Beberapa laporan kasus mengidentifikasi pemicu stres, seperti konflik pribadi dan kerugian finansial, sedangkan yang lain mencatat sindrom otak organik, cedera kepala, kejang, dan penyakit medis atau psikiatri.

Penjelasan psikodinamik umum dalam literatur yang lebih tua, tetapi etiologi organik ditekankan dalam studi kasus yang lebih baru. Hal ini berspekulasi bahwa penghinaan organik dapat bertindak sebagai stres akut, memicu sindrom pada individu yang rentan. Beberapa pasien telah melaporkan riwayat penganiayaan dan kesulitan masa kanak-kanak yang signifikan.

### 6.2.3. Diagnosis

Gejala melewati jawaban yang benar untuk sebuah jawaban terkait yang salah adalah ciri dari sindrom Ganser. Perkiraan jawaban sering kali meleset dari sasaran tetapi memiliki hubungan yang jelas dengan pertanyaan, yang menunjukkan bahwa itu telah dipahami. Ketika ditanya berapa usianya, seorang wanita berusia 25 tahun menjawab, "Saya bukan lima tahun." Jika diminta untuk melakukan perhitungan sederhana

(mis.,  $2 + 2 = 5$ ); untuk informasi umum (ibukota Amerika Serikat adalah New York); untuk mengidentifikasi objek sederhana (pensil adalah kunci); atau untuk menyebutkan warna (hijau adalah abu-abu). Pasien dengan sindrom Ganser memberikan jawaban yang salah tetapi dapat dipahami.

Sebuah pengaburan kesadaran juga terjadi, biasanya bermanifestasi dengan disorientasi, amnesia, kehilangan informasi pribadi, dan beberapa gangguan pengujian realitas. Halusinasi visual dan pendengaran terjadi pada sekitar setengah dari kasus. Pemeriksaan neurologis dapat mengungkapkan apa yang disebut Ganser sebagai stigmata histeris, misalnya analgesia non neurologis atau hiperalgesia bergeser. Itu harus disertai dengan gejala disosiatif lainnya, seperti amnesia, gejala konversi, atau perilaku seperti kesurupan.

### Berdasarkan PPDGJ III

Dalam PPDGJ III, Sindrom Ganser diklasifikasikan di dalam gangguan disosiatif atau konversi lainnya

### Berdasarkan DSM 5

Sindrom Ganser dapat diklasifikasikan dalam DSM-5 sebagai jenis gangguan disosiatif.

#### 6.2.4. Diagnosis Banding

Mengingat riwayat sindrom otak organik yang sering dilaporkan, kejang, trauma kepala, dan psikosis pada sindrom Ganser, evaluasi neurologis dan medis yang menyeluruh diperlukan. Diagnosis banding termasuk demensia organik, pseudodemensia depresi, confabulation dari sindrom Korsakoff, disfasia organik, dan psikosis reaktif. Pasien dengan

gangguan identitas disosiatif kadang-kadang juga dapat menunjukkan gejala seperti Ganser.

#### 6.2.5. Tata laksana

Tidak ada studi pengobatan sistematis telah dilakukan, mengingat kelangkaan kondisi ini. Dalam sebagian besar laporan kasus, pasien telah dirawat di rumah sakit dan diberi lingkungan yang protektif dan suportif. Dalam beberapa kasus, dosis rendah obat antipsikotik telah dilaporkan bermanfaat. Konfrontasi atau interpretasi dari perkiraan jawaban pasien tidak produktif, tetapi eksplorasi kemungkinan stresor dapat membantu. Hipnosis dan narkosintesis amobarbital juga telah berhasil digunakan untuk membantu pasien mengungkapkan penyebab stres yang mendahului perkembangan sindrom, dengan penghentian gejala Ganser secara bersamaan. Biasanya, kembalinya fungsi normal yang relatif cepat terjadi dalam beberapa hari, meskipun beberapa kasus mungkin memerlukan waktu satu bulan atau lebih untuk diselesaikan. Individu biasanya amnesia selama periode sindrom.

## 7. Sub Pokok Bahasan ke-7 : Gangguan Kepribadian Multipel / *Dissociative Identity Disorder (DID)*

### 7.1. Pendahuluan

Gangguan Kepribadian Multipel/*Dissociative Identity Disorder (DID)* ini jarang ditemukan dan masih terdapat kontroversi mengenai apakah keadaan ini bersifat iatrogenik ataukah spesifik budaya. Ciri utama adalah adanya dua atau lebih kepribadian yang jelas pada satu individu dan hanya satu yang tampil untuk setiap saatnya. Masing-masing kepribadian tersebut adalah lengkap, dalam arti memiliki ingatan, perilaku dan

kesenangan sendiri-sendiri, yang mungkin sangat berbeda dengan kepribadian pramorbidnya.

## 7.2. Penyajian

### 7.2.1. Epidemiologi

Hanya sedikit data epidemiologi sistematis mengenai gangguan identitas disosiatif. Penelitian klinis menyebutkan rasio perempuan terhadap laki-laki antara 5:1 hingga 9:1.

### 7.2.2. Etiologi

Banyak ahli yang berpendapat mengenai model perkembangan dan mengajukan hipotesis bahwa identitas alter pasien *DID* berasal dari ketidakmampuan pasien yang pernah mengalami trauma saat masa kecil dalam mengintegrasikan diri atau *sense of self*, terutama apabila kejadian traumatis tersebut terjadi sebelum usia 5 tahun. Kesulitan-kesulitan ini biasanya berupa gangguan dalam hubungan atau *attachment* yang dapat berlangsung selama kejadian traumatis sehingga terjadi mekanisme pertahanan secara disosiasi.

### 7.2.3. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

Berdasarkan PPDGJ III, DID tidak dideskripsikan tersendiri, melainkan masuk dalam kelompok Gangguan Disosiatif (konversi) Lainnya.

Berdasarkan DSM 5

DSM-5 menggambarkan *DID* sebagai:

- a. Gangguan identitas yang ditandai oleh dua atau lebih kondisi kepribadian yang berbeda, yang dapat digambarkan dalam

beberapa budaya sebagai pengalaman kepemilikan. Gangguan dalam identitas melibatkan diskontinuitas yang ditandai dalam rasa diri dan rasa hak pilihan, disertai dengan perubahan terkait dalam mempengaruhi, perilaku, kesadaran, memori, persepsi, kognisi, dan / atau fungsi motorik sensorik. Tanda dan gejala ini dapat diamati oleh orang lain atau dilaporkan oleh individu tersebut.

- b. Kesenjangan yang berulang dalam mengingat peristiwa sehari-hari, informasi pribadi yang penting, dan / atau peristiwa traumatis yang tidak konsisten dengan lupa biasa.
- c. Gejala-gejala tersebut menyebabkan distress atau gangguan signifikan secara klinis dalam bidang fungsi sosial, pekerjaan, atau lainnya yang penting.
- d. Gangguan itu bukan bagian normal dari praktik budaya atau agama yang diterima secara luas. Catatan: Pada anak-anak, gejalanya tidak lebih baik dijelaskan oleh teman bermain imajiner atau bermain fantasi lainnya.
- e. Gejala-gejalanya tidak disebabkan oleh efek fisiologis suatu zat (mis., Pemadaman atau perilaku kacau selama keracunan alkohol) atau kondisi medis lainnya (mis., Kejang parsial kompleks).

#### 7.2.4. Diagnosis Banding

- Gangguan identitas buatan

#### 7.2.5. Tata laksana

Intervensi inti lain yang direkomendasikan dalam setiap fase terapi adalah diagnosis dan terapi dari kondisi psikiatri lain yang menjadi

komorbid, menyediakan psikoedukasi mengenai gangguan yang diderita dan terapi yang diberikan, penilaian atau evaluasi keberhasilan terapi, meningkatkan kesadaran akan emosi, mengembangkan toleransi terhadap afek dan kontrol impuls, mengatur fungsi sehari-hari dan hubungan terhadap orang lain, berproses dalam memberikan reaksi terhadap terapi, dan stabilisasi pasien terhadap situasi stress dan/atau intrusi dari pelaku pelecehan.

Oleh karena banyaknya kemungkinan dan variasi gejala psikiatris lain yang menjadi komorbid, klinisi perlu memahami masalah dan gejala mana yang perlu diprioritaskan untuk diterapi. Sehingga, selain terapi multifase, penggunaan modalitas terapi yang lain dapat diterapkan. Semua modalitas terapi ini didasarkan pada pengalaman klinis pasien yang membutuhkan periode awal dalam pengembangan keterampilan dasar, termasuk mempertahankan hubungan yang suportif, mengembangkan strategi *self-care*, mengatasi gejala, meningkatkan fungsi diri, dan membangun identitas diri yang positif sebagai fondasi penting sebelum bekerja secara aktif terhadap memori-memori traumatis.<sup>15</sup> Kluft membedakan pasien *DID* menjadi tiga kategori yaitu *high-functioning*, *middle-functioning*, dan *low-functioning*. Pada pasien dengan *low-functioning*, fokus terapi adalah untuk stabilisasi, manajemen krisis, dan pengurangan gejala (tidak memproses memori traumatis atau fusi dari identitas alter). Beberapa pasien yang telah mengalami peristiwa yang sedemikian traumatisnya dan memiliki sedikit dukungan baik secara sosial, mobilitas, finansial, intelegensi, serta kurangnya pengalaman-pengalaman positif di awal terapi yang dapat membantu pasien melanjutkan terapi sehingga fase dua dirasa tidak realistis dan kurang membantu.

## Farmakoterapi

Target terapi dari farmakoterapi tidak untuk proses disosiatif itu sendiri, melainkan untuk komorbiditas gangguan psikiatri lain. Terapi gangguan somatic merupakan salah satu contoh psikoterapi *adjunctive* pada pasien *DID*. Target dari psikofarmakologika yang diberikan harus disesuaikan dengan gejala yang ditemukan pada seluruh atau hampir seluruh kepribadian pasien *DID*. Sebagai misalnya: jika satu kepribadian menampilkan gejala-gejala gangguan depresi mayor dan kondisi lainnya tidak, pengobatan psikofarmakologis tidak mungkin manjur. Sasaran komorbiditas yang umum termasuk gejala gangguan mood, gejala GSPT, perilaku merusak diri sendiri, dan masalah tidur. Gejala gangguan obsesif-kompulsif sering terjadi pada *DID* dan sering merespons obat-obatan anti-stres.

## Group Therapy

Secara umum, pasien *DID* memiliki progres yang buruk pada grup psikoterapi heterogen. Seringkali, pasien-pasien dengan *DID* pada awalnya merupakan fokus dari kekaguman atau kebingungan, tetapi seiring perkembangan kelompok, mereka biasanya menjadi fokus dari kekesalan dan pengucilan. Pasien dengan *DID* biasanya lebih baik dalam kelompok manajemen gejala dan gejala yang sangat terstruktur, homogen dengan diskusi yang rinci.

## Hipnoterapi

Hipnosis bukan merupakan terapi yang berdiri sendiri tetapi merupakan sebuah gabungan dari beberapa teknik yang berguna untuk mencapai tujuan terapi *DID*. Pasien dengan *DID* memiliki skala kemampuan terhipnotis yang tinggi pada skala standar jika dibandingkan

dengan pasien psikiatri lain atau kontrol normal. Pasien dengan *DID* biasanya menunjukkan gejala fenomena trans seperti trans spontan berulang, pengalaman *enthrallment* intens, halusinasi multimodal, halusinasi negatif, logika trans (toleransi terhadap inkonsistensi logika pada kondisi terhipnotis), regresi usia spontan, amnesia, *eye-roll sign* saat pergantian kepribadian. Maka, bagaimana pun juga, setiap terapi *DID* melibatkan fenomena hipnosis.

Mayoritas penggunaan terapi hipnosis pada pasien *DID* adalah untuk *containment*, *soothing*, penenangan, dan penguatan ego, dan membantu mengurangi gejala GSPT, dan untuk memfasilitasi komunikasi dan kolaborasi antar identitas alter. Pada fase kedua dari psikoterapi *DID*, hipnosis dapat digunakan untuk melemahkan dan memfraksikan intensitas trauma, bukan untuk membuka atau eksplorasi. Hal penting yang perlu diingat yaitu informasi memori yang didapatkan saat pasien dalam keadaan hipnosis, tidak lebih akurat daripada informasi memori pada kondisi apapun.

### Electroconvulsive Therapy (ECT)

Penggunaan ECT dalam terapi *DID* jarang memiliki keuntungan dan dapat menyebabkan masalah ingatan yang baru, kecuali apabila ditemukan adanya “*double depression*” pada gambaran klinis pasien dengan gejala melankolia persisten disertai penurunan afek pasien di bawah garis dasarnya, yaitu mood depresif kronis. Pada kasus ini, ECT dapat berpengaruh dan membantu mengurangi *double depression* dan mengembalikan pasien ke dalam garis dasar depresi kronisnya, atau pada pasien dengan gejala psikotik sejati.

## 8. Latihan

1. Bagaimana hubungan antara proses kepribadian dengan munculnya gangguan disosiatif?
2. Apa saja modalitas terapi yang diperlukan dalam tata laksana gangguan disosiatif?
3. Bagaimanakah prognosis dari gangguan disosiatif?

## 9. Penutup

### 9.1. Rangkuman

Gangguan disosiatif merupakan gangguan berupa hilangnya asosiasi antara berbagai proses mental seperti memori, identitas, kesadaran, sensorik maupun motorik. Terdapat kesulitan dalam mendiagnosis dan tata laksana pada gangguan ini. Kemungkinan penyebab organik harus disingkirkan terlebih dahulu. Dalam memnetukan diagnosis gangguan ini adalah tidak ada bukti adanya gangguan fisik yang dapat menjelaskan gejala-gejala tersebut dan harus ada bukti adanya penyebab psikologis, dalam bentuk hubungan waktu yang jelas dengan problem dan peristiwa yang "*stressful*" atau hubungan interpersonal yang terganggu (meskipun hal tersebut disangkal oleh pasien). Hal lain yang perlu dipertimbangkan adalah kemungkinan berpura-pura (*malingering*) dimana memiliki tujuan atau dengan sengaja untuk mendapatkan perawatan medis untuk mendapatkan keuntungan pribadi. Tata laksana yang dapat dilakukan pada gangguan disosiatif seperti psikoterapi individual (psikoterapi psikodinamik, psikoanalisis, *cognitive behaviour therapy*, psikoterapi suportif, hipnoterapi), ataupun dengan *group therapy*. Farmakoterapi yang dapat dipertimbangkan adalah pemberian jenis antidepresan terutama golongan *SSRI* sebagai modalitas terapi yang paling memungkinkan. Perawatan rawat inap atau rawat jalan perlu

dipertimbangkan untuk Tata laksana akibat yang ditimbulkan oleh gangguan ini.

## 9.2. Tes Formatif

Kasus: Seorang wanita usia 20 tahun dibawa ke IGD rujukan dari rumah sakit X dengan keluhan utama kejang. Tanda-tanda vital menunjukkan normal. Saat diperiksa pasien menunjukkan tanda kejang kelonjotan, mulut tidak berbusa, mata melihat keatas, kejang selama 2 menit, kemudian diberikan Tata laksana awal dengan injeksi diazepam intravena, kemudian kejang mereda dan pasien dalam kondisi tidur. Dari pemeriksaan terlampir yang dilakukan oleh rumah sakit X berupa EEG, CT scan kepala menunjukkan tidak ada gangguan bermakna. Berdasarkan pemeriksaan alloanamnesis dengan keluarga, pasien merupakan anak ke 4 dari 4 bersaudara dengan ketiga kakaknya adalah laki-laki. Jarak usia pasien dengan kakak ke-3 sekitar 10 tahun. Tidak didapatkan riwayat kejang sejak bayi ataupun sakit berat sebelumnya. Pasien juga dalam 1 bulan terakhir menunjukkan gejala seperti mudah lupa dan kadang seperti orang linglung saat diajak berkomunikasi oleh keluarga. Orang tua pasien bekerja sebagai petani dan ketiga kakak pasien telah menikah.

1. Diagnosis yang tepat untuk kasus di atas adalah
  - a. Amnesia disosiatif
  - b. Malingering
  - c. Gangguan hipokondriasis
  - d. Gangguan konvulsi disosiatif
  - e. Gangguan Trans
2. Pemeriksaan lanjutan yang tepat untuk kasus di atas adalah
  - a. EEG long term
  - b. MRI

- c. Pemeriksaan elektrolit
  - d. Echocardiografi
  - e. EMG
3. Terapi yang dipertimbangkan untuk kasus di atas adalah
- a. Amitriptilin + Psikoterapi
  - b. Sertralin
  - c. Risperidon + Escitalopram
  - d. Fluoxetin + Psikoterapi
  - e. Hipnoterapi + family therapy
4. Dasar penyebab munculnya gangguan di atas yang memungkinkan adalah
- a. *Stresful live event*
  - b. Kepribadian yang tidak matur
  - c. Mekanisme koping yang tidak adaptif
  - d. Bertujuan untuk mencapai keuntungan pribadi
  - e. Lingkungan *peer group* yang salah
5. Faktor risiko yang paling memungkinkan untuk kasus di atas adalah:
- a. Perhatian keluarga yang kurang
  - b. Anak yang paling diharapkan
  - c. Usia muda
  - d. Faktor ekonomi keluarga
  - e. Jenis kelamin

### 9.3. Umpan Balik

Peserta PPDS diwajibkan memperluas referensi dari perpustakaan dan atau melalui e-learning/ e-book dan jurnal ilmiah di

internet. Pemahaman selanjutnya di diskusikan melalui kasus penyakit pada diskusi ilmiah laporan kasus.

#### 9.4. Tindak Lanjut

Peserta PPDS harus mampu menjawab 80% semua pernyataan tes formatif dengan benar, maka mahasiswa dianggap telah memahami pokok bahasan ini. Selanjutnya dapat mempelajari pokok bahasan lain. Bila belum mencapai 80% diharapkan mahasiswa mempelajari kembali.

#### 9.5. Kunci Jawaban

1. D    2. A    3. D    4. B    5. B

#### Daftar Pustaka

1. Loewenstein RJ. Dissociation Debates: Everything You Know is Wrong. *Dialogues Clinical Neurosci.* 2018;20(3):229–42.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (DSM-IV)*. Vol. 29, *Australasian Psychiatry.* 1995. 529–535 p.
3. American Psychiatric Association. *DSM-5.* 2013. 291–307 p.
4. Sar V, Önder C, Kilincaslan A, Zoroglu SS, Alyanak B. Dissociative Identity Disorder Among Adolescents: Prevalence in a University Psychiatric Outpatient Unit. *J Trauma Dissociation.* 2014;15(4):402–19.
5. Sar V. Epidemiology of Dissociative Disorders: An Overview. *Epidemiol Res Int.* 2011;2011:1–8.
6. Wenzel A. Dissociative Disorders: Incidence and Prevalence. *SAGE Encycl Abnorm Clin Psychol.* 2017;(April):2–5.

7. Dorahy MJ, Brand BL, Şar V, Krüger C, Stavropoulos P, Martínez-Taboas A, et al.
8. Dissociative identity disorder: An empirical overview. *Aust N Z J Psychiatry*. 2014;48(5):402–17.
9. Gabbard GO. *Psychodynamic psychiatry in clinical practice*. Vol. 5, American Psychiatric Publishing. 2014. 305 p.
10. International Society for the Study of Trauma. Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults, third revision. *J Trauma Dissociation*. 2011;12(2):115–87.
11. Loewenstein RJ. Dissociative Disorders. In: Kaplan and Saddock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 10th Ed. 2017. p. 4777–992.
12. Nique. Summary of the structural dissociation. *Educating Structural Dissociation*. 2014
13. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Dissociative Disorder. In: Kaplan & Sadock's *Synopsis of Psychiatry*. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2014. p. 451–64.
14. Departemen Kesehatan RI. *Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III*. 1995. 208 p.
15. Gabbard GO. *Treatments of Psychiatric Disorder*. 2014. 1248 p.

## F. POKOK BAHASAN VI

# GANGGUAN SOMATOFORM

### 1. Pendahuluan

Ciri utama dari gangguan somatoform adalah adanya keluhan gejala fisik yang berulang yang disertai dengan permintaan pemeriksaan medis, meskipun sudah berkali-kali terbukti hasilnya negatif dan juga sudah dijelaskan oleh dokter bahwa tidak ditemukan kelainan fisik yang menjadi dasar keluhannya. Seandainya ada gangguan fisik, maka gangguan tersebut tidak menjelaskan gejala atau distress dan preokupasi yang ditemukan pasien. Meskipun awitan dan kelanjutan dari gejala-gejala tadi mempunyai hubungan yang erat dengan peristiwa kehidupan yang tidak menyenangkan ataupun konflik-konflik, pasien biasanya menolak upaya-upaya untuk membahas kemungkinan adanya penyebab psikologis; bahkan meskipun ditemukan gejala-gejala anxietas dan depresi yang nyata. Taraf pengertian, baik fisik maupun psikologis, yang dapat dicapai perihal kemungkinan penyebab gejala-gejalanya seringkali mengecewakan dan menimbulkan frustrasi pada kedua belah pihak, baik pasien maupun dokter.

Pada gangguan ini seringkali terlihat upaya perilaku mencari perhatian (histrionik), terutama pada pasien yang kesal karena tidak berhasil membujuk dokternya untuk menerima bahwa keluhannya adalah memang penyakit fisik dan perlu pemeriksaan fisik lebih lanjut.

## 2. Penyajian

### 2.1. Epidemiologi

Pada populasi klinik medis umum, prevalensi 6 bulan yang dilaporkan dari gangguan ini adalah 4 hingga 6 persen, tetapi mungkin setinggi 15 persen. Pria dan wanita sama-sama terpengaruh oleh gangguan ini. Meskipun timbulnya gejala dapat terjadi pada semua usia, gangguan ini paling sering muncul pada orang berusia 20 hingga 30 tahun. Beberapa bukti menunjukkan bahwa diagnosis ini lebih umum di antara orang kulit hitam daripada orang kulit putih, tetapi posisi sosial, tingkat pendidikan, jenis kelamin, dan status perkawinan tampaknya tidak mempengaruhi diagnosis. Keluhan gangguan ini dilaporkan terjadi pada sekitar 3 persen mahasiswa kedokteran, biasanya dalam 2 tahun pertama, tetapi umumnya bersifat sementara.

### 2.2. Etiologi

Orang dengan gangguan ini meningkatkan dan memperkuat sensasi somatik mereka; mereka memiliki ambang batas yang rendah, dan toleransi yang rendah terhadap ketidaknyamanan fisik. Misalnya, apa yang biasanya dirasakan orang sebagai tekanan perut, orang dengan gangguan gejala somatik mengalaminya sebagai sakit perut. Mereka mungkin fokus pada sensasi tubuh, salah menafsirkannya, dan menjadi waspada karena skema kognitif yang salah.

Gangguan gejala somatik juga dapat dipahami dari segi model pembelajaran sosial. Gejala gangguan ini dipandang sebagai permintaan untuk masuk ke peran sakit yang dibuat oleh seseorang yang menghadapi masalah yang tampaknya tidak dapat di atasi dan dipecahkan. Peran sakit menawarkan pelarian yang memungkinkan pasien untuk menghindari

kewajiban berbahaya, untuk menunda tantangan yang tidak diinginkan, dan dibebaskan dari tugas dan kewajiban biasa.

Gangguan gejala somatik kadang-kadang merupakan bentuk varian dari gangguan mental lainnya, di antaranya gangguan depresi dan gangguan kecemasan yang paling sering dimasukkan. Diperkirakan 80 persen pasien dengan gangguan ini mungkin memiliki gangguan depresi atau kecemasan yang hidup berdampingan. Pasien yang memenuhi kriteria diagnostik untuk gangguan gejala somatik mungkin merupakan subtype somatisasi dari gangguan lain ini.

Aliran pemikiran psikodinamik berpendapat bahwa keinginan agresif dan permusuhan terhadap orang lain ditransfer (melalui represi dan pemindahan) ke dalam keluhan fisik. Kemarahan pasien dengan gangguan ini berasal dari kekecewaan, penolakan, dan kehilangan masa lalu, tetapi pasien mengekspresikan kemarahan mereka di masa sekarang dengan meminta bantuan dan perhatian orang lain dan kemudian menolaknya karena tidak efektif.

Gangguan ini juga dipandang sebagai pertahanan terhadap rasa bersalah, rasa kejahatan bawaan, ekspresi harga diri yang rendah, dan tanda perhatian diri yang berlebihan. Rasa sakit dan penderitaan somatik dengan demikian menjadi sarana penebusan dan pelarian dan dapat dialami sebagai hukuman yang pantas untuk kesalahan masa lalu (baik nyata atau imajiner) dan untuk rasa kejahatan dan keberdosaan seseorang.

### 2.3. Diagnosis

Berdasarkan DSM 5

- A. Satu atau lebih gejala somatik yang menyusahkan atau mengakibatkan gangguan signifikan dalam kehidupan sehari-hari.

- B. Pikiran, perasaan, atau perilaku yang berlebihan terkait dengan gejala somatik atau masalah kesehatan terkait yang dimanifestasikan oleh setidaknya salah satu dari berikut ini:
1. Pikiran yang tidak proporsional dan terus-menerus tentang keseriusan gejala seseorang.
  2. Tingkat kecemasan yang terus-menerus tinggi tentang kesehatan atau gejala.
  3. Waktu dan energi yang berlebihan dicurahkan untuk gejala atau masalah kesehatan tersebut.
- C. Meskipun salah satu gejala somatik mungkin tidak muncul secara terus-menerus, keadaan gejala bersifat menetap (biasanya lebih dari 6 bulan).

Tentukan jika:

Dengan nyeri yang dominan (sebelumnya gangguan nyeri): Penentu ini untuk individu yang gejala somatiknya terutama melibatkan nyeri.

Tentukan jika:

Persistent: Kursus persisten ditandai dengan gejala yang parah, gangguan yang nyata, dan durasi yang lama (lebih dari 6 bulan).

Tentukan tingkat keparahan saat ini:

Ringan: Hanya satu dari gejala yang ditentukan dalam Kriteria B terpenuhi.

Sedang: Dua atau lebih gejala yang ditentukan dalam Kriteria B terpenuhi.

Berat : Dua atau lebih gejala yang ditentukan dalam Kriteria B terpenuhi, ditambah ada beberapa keluhan somatik (atau satu gejala somatik yang sangat parah).

## Berdasarkan PPDGJ III

Dalam PPDGJ III, gangguan somatoform dibagi dalam beberapa diagnosis yang berbeda, seperti :

### a. Gangguan somatisasi

- Ada banyak dan berbagai gejala fisik yang tidak dapat dijelaskan adanya dasar kelainan fisik yang memadai, yang sudah berlangsung sekurangnya 2 tahun;
- Selalu tidak mau menerima nasehat atau penjelasan dari beberapa dokter bahwa tidak ada kelainan fisik yang dapat menjelaskan keluhan-keluhannya;
- Terdapat hendaya dalam taraf tertentu dalam berfungsinya di masyarakat dan keluarga yang berkaitan dengan sifat keluhan-keluhannya dan dampak pada perilakunya.

### b. Gangguan somatoform tak terinci

- Keluhan-keluhan fisik bersifat multipel, bervariasi dan menetap, akan tetapi gambaran klinis yang khas dan lengkap dari gangguan somatisasi tidak terpenuhi;
- Kemungkinan ada ataupun tidak faktor penyebab psikologis belum jelas, akan tetapi tidak boleh ada penyebab fisik dari keluhan-keluhannya.

### c. Gangguan Hipokondrik

Untuk diagnosis pasti, kedua hal tersebut di bawah ini harus ada

- Keyakinan yang menetap perihal adanya sekurang-kurangnya satu penyakit fisik yang serius yang melandasi keluhan atau keluhan-keluhannya, meskipun pemeriksaan yang berulang tidak menunjang adanya alasan fisik yang memadai, ataupun adanya preokupasi yang menetap

terhadap adanya deformitas atau perubahan bentuk/penampakan.

- Penolakan yang menetap dan tidak mau menerima nasehat atau dukungan penjelasan dari beberapa dokter bahwa tidak ditemukan penyakit atau abnormalitas fisik yang melandasi keluhan-keluhannya.

d. Gangguan otonomik somatoform

Diagnosis pasti memerlukan semua hal berikut:

- Adanya gejala-gejala bangkitan otonomik, seperti palpitasi, berkeringat, tremor, muka merah, yang menetap dan mengganggu;
- Gejala subjektif tambahan yang mengacu kepada sistem atau organ tertentu;
- Preokupasi dengan dan distress mengenai kemungkinan adanya gangguan yang serius (sering tidak begitu khas), dari sistem atau organ tertentu, yang tidak terpengaruh oleh hasil pemeriksaan berulang, maupun penjelasan dan penegasan oleh para dokter;
- Tidak terbukti adanya gangguan yang bermakna pada struktur atau fungsi dari sistem atau organ yang dimaksud.

e. Gangguan nyeri somatoform menetap

- Keluhan utama adalah nyeri berat, menyiksa dan menetap, yang tidak dapat dijelaskan sepenuhnya atas dasar proses fisiologik maupun adanya gangguan fisik.
- Nyeri timbul dalam hubungan dengan adanya konflik emosional atau problem psikososial yang cukup jelas untuk dapat dijadikan alasan dalam mempengaruhi terjadinya gangguan tersebut.

- Dampaknya adalah meningkatnya perhatian dan dukungan, baik personal maupun medis, untuk yang bersangkutan.

f. Gangguan somatoform lainnya

- Pada gangguan ini keluhan-keluhannya tidak melalui sistem saraf otonom, dan terbatas secara spesifik pada bagian tubuh atau sistem tertentu. Ini sangat berbeda dengan Gangguan Somatisasi (F45.0) dan Gangguan Somatoform Tak Terinci (F45.1) yang menunjukkan keluhan yang banyak dan berganti-ganti.
- Gangguan-gangguan berikut juga dimasukkan dalam kelompok ini:
  - a. “globus hystericus” (perasaan ada benjolan di kerongkongan yang menyebabkan disfagia) dan bentuk disfagia lainnya;
  - b. “torticollis” psikogenik, dan gangguan gerakan spasmodik lainnya (kecuali sindrom Tourette);
  - c. Pruritus psikogenik (tidak termasuk lesi kulit khas seperti alopesia, dermatitis, ekzema, atau urtikaria oleh penyebab psikogenik (F54));
  - d. Dismenore psikogenik (tidak termasuk dispareunia (F52.6) dan frigiditas (F52.0));
  - e. “teeth-grinding”.

#### 2.4. Diagnosis Banding

Gangguan somatoform harus dibedakan dengan kondisi medis nonpsikiatri, terutama gangguan yang menunjukkan gejala yang belum tentu mudah didiagnosis. Penyakit tersebut termasuk *Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)*, endokrinopati, miastenia gravis,

*multiple sclerosis*, penyakit degeneratif pada sistem saraf, lupus eritematosus sistemik, dan kelainan neoplastik yang tersembunyi.

## 2.5. Tata laksana

Pasien dengan gangguan gejala somatik biasanya menolak pengobatan psikiatri, meskipun beberapa menerima pengobatan ini jika dilakukan dalam pengaturan medis dan berfokus pada pengurangan stres dan pendidikan dalam mengatasi penyakit kronis. Psikoterapi kelompok sering menguntungkan pasien tersebut, sebagian karena memberikan dukungan sosial dan interaksi sosial yang tampaknya mengurangi kecemasan mereka. Bentuk lain dari psikoterapi, seperti psikoterapi berorientasi wawasan individu, terapi perilaku, terapi kognitif, dan hipnosis, mungkin berguna.

Pemeriksaan fisik yang sering dan terjadwal secara teratur membantu meyakinkan pasien bahwa dokter mereka tidak mengabaikan mereka dan bahwa keluhan mereka ditanggapi dengan serius. Akan tetapi, prosedur diagnostik dan terapeutik invasif hanya boleh dilakukan, jika bukti objektif memerlukannya. Bila memungkinkan, dokter harus menahan diri dari mengobati temuan pemeriksaan fisik samar-samar atau insidental.

Farmakoterapi meredakan gangguan gejala somatik hanya ketika pasien memiliki kondisi yang mendasari respon obat, seperti gangguan kecemasan atau gangguan depresi. Ketika gangguan gejala somatik adalah sekunder dari gangguan mental primer lainnya, gangguan itu harus diobati dengan sendirinya. Ketika gangguan adalah reaksi situasional sementara, dokter harus membantu pasien mengatasi stres tanpa memperkuat perilaku penyakit mereka dan penggunaan peran sakit sebagai solusi untuk masalah mereka.

### 3. Latihan

1. Apakah ciri-ciri dari penderita gangguan somatoform ?
2. Apa saja modalitas terapi yang diperlukan dalam tata laksana gangguan somatoform ?
3. Bagaimanakah diagnosis banding dari gangguan somatoform ?

### 4. Penutup

#### 4.1. Rangkuman

Ciri utama dari gangguan somatoform adalah adanya keluhan gejala fisik yang berulang yang disertai dengan permintaan pemeriksaan medis, meskipun sudah berkali-kali terbukti hasilnya negatif dan juga sudah dijelaskan oleh dokter bahwa tidak ditemukan kelainan fisik yang menjadi dasar keluhannya. Farmakoterapi meredakan gangguan gejala somatik hanya ketika pasien memiliki kondisi yang mendasari respon obat, seperti gangguan kecemasan atau gangguan depresi, kombinasi dengan psikoterapi kelompok seperti psikoterapi berorientasi wawasan individu, terapi perilaku, terapi kognitif, dan hipnosis atau *CBT* akan mendapatkan hasil yang optimal.

#### 4.2. Tes Formatif

Seorang wanita usia 20 tahun berobat ke poli psikiatri dengan keluhan dada terasa panas, kepala pusing, sesak napas dan berdebar-debar. Pasien sudah berobat ke-3 dokter dan melakukan pemeriksaan penunjang lengkap tetapi hasil semua pemeriksaan adalah normal.

1. Diagnosis yang tepat untuk kasus di atas adalah gangguan
  - a. hipokondrik
  - b. Malingering
  - c. somatisasi
  - d. disosiatif
  - e. trans

2. Terapi lini pertama untuk gangguan tersebut adalah:
  - a. escitalopram
  - b. aripiprazol
  - c. alprazolam
  - d. parasetamol
  - e. lansoprazol
3. Yang termasuk gangguan somatoform lainnya adalah:
  - a. dispareuni
  - b. cefalgia
  - c. ekzema
  - d. dismenore
  - e. frigiditas
4. Keluhan pasien dengan gangguan hipokondrik antara lain:
  - a. pasien mengatakan kalau hamil padahal pemeriksaan lengkap menunjukkan pasien tidak hamil
  - b. pasien mengeluhkan dada berdebar-debar, pemeriksaan lengkap hasilnya normal
  - c. pasien mengatakan menderita HIV-AIDS, pemeriksaan lengkap hasilnya normal
  - d. pasien mengatakan gatal-gatal karena minum air kemasan isi ulang, pemeriksaan lengkap hasilnya normal
  - e. pasien mengatakan dagu tidak simetris sehingga harus di operasi, pemeriksaan dagu cukup simetris
5. Etiologi gangguan somatik menurut aliran psikodinamik adalah:
  - a. merupakan suatu pembelajaran sosial
  - b. merupakan bagian dari depresi atau cemas
  - c. pertahanan dari rasa bersalah
  - d. represi dari rasa agresif
  - e. displasmen dari rasa sedih

### 4.3. Umpan Balik

Peserta PPDS diwajibkan memperluas referensi dari perpustakaan dan atau melalui *e-learning/ e-book* dan jurnal ilmiah di internet. Pemahaman selanjutnya di diskusikan melalui kasus penyakit pada diskusi ilmiah laporan kasus.

### 4.4. Tindak Lanjut

Peserta PPDS harus mampu menjawab 80% semua pernyataan tes formatif dengan benar, maka mahasiswa dianggap telah memahami pokok bahasan ini. Selanjutnya dapat mempelajari pokok bahasan lain. Bila belum mencapai 80% diharapkan mahasiswa mempelajari kembali.

### 4.5. Kunci Jawaban Test Formatif

1.C, 2.A, 3.D, 4.C, 5.D

### Daftar Pustaka

1. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Psychosomatic Medicine. In: Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2014. p. 465–503.
2. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III (PPDGJ-III). Jakarta Dep Kesehat Republik Indones. 1993;1–408.
3. American Psychiatric Association, & American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Arlington, VA. 2013

# G. POKOK BAHASAN VII

## GANGGUAN NEUROTİK LAINNYA

### 1. Sub Pokok Bahasan ke-1 : Neurastenia

#### 1.1. Pendahuluan

Sindrom kelelahan kronis telah menjadi sindrom klinis penting untuk psikiatri dan neurologi sejak era pasca Perang Dunia pada abad ke-19. Saat itu kondisi tersebut dikenal sebagai neurasthenia atau neurocirculatory asthenia. Gangguan tersebut menurun frekuensinya selama pertengahan abad ke-20 tetapi muncul kembali di Amerika Serikat pada pertengahan 1980-an. Pada tahun 1988, Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit AS (CDC) menetapkan kriteria diagnostik khusus untuk neurastenia. Gangguan ini diklasifikasikan dalam ICD-10 sebagai kondisi yang tidak jelas dari etiologi yang tidak diketahui di bawah judul "Malaise dan Kelelahan" dan dibagi lagi menjadi asthenia dan kecacatan yang tidak ditentukan.

#### 1.2. Penyajian

##### 1.2.1. Epidemiologi

Insiden dan prevalensi neurastenia yang tepat tidak diketahui, tetapi insidennya berkisar antara 0,007 persen hingga 2,8 persen pada populasi orang dewasa secara umum. Penyakit ini diamati terutama pada orang dewasa muda (usia 20 hingga 40). Neurastenia juga terjadi pada anak-anak dan remaja tetapi pada tingkat yang lebih rendah. Wanita setidaknya dua kali lebih mungkin terkena dibandingkan pria.

Di Amerika Serikat, penelitian menunjukkan bahwa sekitar 25 persen dari populasi orang dewasa umum mengalami kelelahan yang

berlangsung selama 2 minggu atau lebih. Ketika kelelahan berlanjut lebih dari 6 bulan, itu didefinisikan sebagai kelelahan kronis. Gejala kelelahan kronis sering muncul bersamaan dengan penyakit lain, seperti fibromyalgia, irritable bowel syndrome, dan gangguan sendi temporomandibular.

### 1.2.2. Etiologi

Penyebab gangguan tersebut tidak diketahui. Diagnosis dapat dibuat hanya setelah semua penyebab medis dan psikiatri lainnya dari penyakit kelelahan kronis telah disingkirkan. Studi ilmiah tidak memvalidasi tanda patognomonik atau tes diagnostik untuk kondisi ini. Peneliti telah mencoba untuk melibatkan virus Epstein-Barr (EBV) sebagai agen etiologi pada neurastenia. Infeksi EBV, bagaimanapun, dikaitkan dengan antibodi spesifik dan limfositosis atipikal, yang tidak ada pada neurastenia. Hasil tes untuk agen virus lain, seperti enterovirus, virus herpes, dan retrovirus, negatif. Beberapa peneliti telah menemukan penanda nonspesifik dari kelainan imun pada pasien dengan neurastenia; misalnya: berkurangnya respons proliferasi limfosit darah perifer, tetapi respons ini serupa dengan yang terdeteksi pada beberapa pasien dengan depresi berat.

Beberapa laporan telah menunjukkan gangguan pada sumbu hipotalamus-pituitari (HPA) pada pasien dengan neurastenia, dengan hipokortisolisme ringan. Karena itu, kortisol eksogen telah digunakan untuk mengurangi kelelahan tetapi dengan hasil yang samar-samar. Sitokin seperti interferon (IFN)-alfa dan interleukin (IL)-6 sedang diselidiki sebagai faktor etiologi yang mungkin. Peningkatan kadar telah ditemukan di otak beberapa pasien dengan neurastenia.

Beberapa studi pencitraan resonansi magnetik (MRI) telah menemukan penurunan materi abu-abu dan putih regional volumetrik pada pasien dengan neurastenia.

neurastenia mungkin bersifat familial. Dalam satu penelitian, korelasi dalam pasangan kembar untuk kembar monozigot lebih dari 2,5 kali lebih besar daripada korelasi untuk kembar dizigotik. Studi lebih lanjut dalam hal ini masih diperlukan.

### 1.2.3. Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

Diagnosis pasti memerlukan hal-hal berikut:

- a. Adanya keluhan-keluhan yang menetap dan mengganggu berupa meningkatnya rasa lelah setelah suatu kegiatan mental, atau keluhan yang juga menetap dan tak enak mengenai kelelahan badaniah dan kehabisan tenaga hanya sesudah kegiatan ringan saja
- b. Paling sedikit ada dua dari hal-hal tersebut di bawah ini:
  - Perasaan sakit dan nyeri otot-otot
  - Pusing kepala
  - Nyeri kepala (*tension headaches*)
  - Gangguan tidur
  - Tidak bisa bersantai
  - Peka/mudah tersinggung
  - Dispepsia;
- c. Setiap gejala otonomik ataupun depresif yang ada, tidak cukup berat atau mantap untuk dapat memenuhi kriteria salah satu dari gangguan yang lebih khas di dalam klasifikasi ini.

Termasuk: sindrom kelelahan (*fatigue syndrome*)

Berdasarkan DSM 5

Tidak ada yang spesifik mengenai neurastenia

#### 1.2.4. Diagnosis Banding

- Gangguan depresif
- Gangguan anxietas

#### 1.2.5. Tata Laksana

Pengobatan neurastenia terutama bersifat suportif. Dokter harus terlebih dahulu menjalin hubungan baik dan tidak mengabaikan keluhan pasien sebagai tidak berdasar. Keluhan itu bukan khayalan. Pemeriksaan medis yang cermat diperlukan, dan evaluasi psikiatri diindikasikan, yang keduanya ditujukan untuk menyingkirkan penyebab lain dari gejala tersebut.

Perawatan psikiatri diperlukan, terutama bila ada depresi. Dalam banyak kasus, gejala membaik secara nyata ketika pasien menjalani psikoterapi. Terapi perilaku-kognitif sangat berguna. Terapi diarahkan untuk membantu pasien mengatasi dan mengoreksi keyakinan yang salah, seperti ketakutan bahwa aktivitas apa pun yang menyebabkan kelelahan memperburuk gangguan. Agen farmakologis, terutama antidepresan dengan kualitas non-sedasi, seperti bupropion, dapat membantu. Nefazodone dilaporkan mengurangi rasa sakit dan meningkatkan tidur dan memori pada beberapa pasien. Analeptik (misalnya: amfetamin atau methylphenidate) dapat membantu mengurangi kelelahan.

*Self-help groups* telah membantu pasien dengan neurastenia. Pasien memperoleh manfaat dari dinamika kelompok menanamkan harapan, menawarkan identifikasi, berbagi pengalaman, dan

menyampaikan informasi. Kohesi anggota dalam kelompok tersebut juga meningkatkan *self esteem*, yang biasanya terganggu pada pasien, yang sering merasa bahwa dokter mereka tidak menganggapnya serius. Untuk alasan ini, banyak orang dengan sindrom ini bergantung pada vitamin, mineral, dan berbagai produk herbal atau metode pengobatan yang termasuk dalam rubrik pengobatan alternatif, dimana hal ini memiliki sedikit atau tidak memiliki manfaat.

## 2. Sub Pokok Bahasan ke-2 : Sindrom Depersonalisasi-derealisasi

### 2.1. Pendahuluan

Depersonalisasi didefinisikan sebagai perasaan terlepas atau terasing yang terus-menerus atau berulang dari diri sendiri. Individu mungkin melaporkan merasa seperti robot atau menonton dirinya sendiri dalam film. Derealisasi agak terkait dan mengacu pada perasaan tidak nyata atau terlepas dari lingkungan seseorang. Pasien mungkin menggambarkan persepsinya tentang dunia luar sebagai kurang kejernihan dan pewarnaan emosional, seolah-olah bermimpi atau mati.

Pada gangguan ini penderita mengeluh bahwa aktivitas mentalnya, tubuh, dan/atau lingkungannya menjadi berubah kualitasnya, sehingga menjadi tidak riil (nyata), asing atau menjadi seperti robot (*automatized*).

### 2.2. Penyajian

#### 2.2.1. Epidemiologi

Pengalaman sementara dari depersonalisasi dan derealisasi sangat umum terjadi pada populasi normal dan klinis. Hal ini adalah gejala psikiatri ketiga yang paling sering dilaporkan, setelah depresi dan

kecemasan. Satu survei menemukan prevalensi dalam 1 tahun sebesar 19 persen pada populasi umum. Hal ini biasa terjadi pada pasien kejang dan penderita migrain; hal ini juga dapat terjadi dengan penggunaan obat-obatan psikedelik, terutama ganja, lysergic acid diethylamide (LSD), dan mescaline, dan lebih jarang sebagai efek samping dari beberapa obat, seperti agen antikolinergik. Hal ini dapat terjadi setelah jenis meditasi tertentu, hipnosis mendalam, memandang kristal atau cermin terlalu lama, dan pengalaman deprivation sensorik. Hal ini juga umum setelah cedera kepala ringan sampai sedang, dimana sedikit atau tidak ada kehilangan kesadaran yang terjadi, walaupun secara signifikan lebih kecil kemungkinannya jika ketidaksadaran terjadi selama lebih dari 30 menit. Hal ini juga umum terjadi setelah pengalaman yang mengancam jiwa, dengan atau tanpa cedera tubuh yang serius. Depersonalisasi ditemukan dua sampai empat kali lebih banyak pada wanita daripada pria.

### 2.2.2. Etiologi

Psikodinamik. Formulasi psikodinamik tradisional telah menekankan disintegrasi ego atau telah melihat depersonalisasi sebagai respon afektif dalam pertahanan ego. Penjelasan ini menekankan peran pengalaman menyakitkan yang luar biasa atau impuls konfliktual sebagai peristiwa pemicu.

Stres Traumatis. Sebagian besar, biasanya sepertiga hingga setengah, pasien dalam rangkaian kasus depersonalisasi klinis melaporkan riwayat trauma yang signifikan. Beberapa penelitian tentang korban kecelakaan menemukan sebanyak 60 persen dari mereka dengan pengalaman yang mengancam jiwa melaporkan setidaknya depersonalisasi sementara selama kejadian atau segera sesudahnya. Studi pelatihan militer menemukan bahwa gejala depersonalisasi dan derealisasi

umumnya ditimbulkan oleh stres dan kelelahan dan berbanding terbalik dengan kinerja.

Teori Neurobiologis. Hubungan depersonalisasi dengan migrain dan mariyuana, respons yang umumnya menguntungkan terhadap Selective Serotonin Reuptake Inhibitor (SSRI), dan peningkatan gejala depersonalisasi yang terlihat dengan penipisan L-triptofan, prekursor serotonin, menunjukkan keterlibatan serotoninergik. Studi-studi yang telah dilakukan sangat mengimplikasikan sub tipe N-metil-D-aspartat (NMDA) dari reseptor glutamat sebagai pusat dari asal-usul gejala depersonalisasi.

### 2.2.3 Diagnosis

Berdasarkan PPDGJ III

Pedoman Diagnosis

Untuk diagnosis pasti, harus ada salah satu atau keduanya dari a dan b, ditambah c dan d;

- a. Gejala depersonalisasi, yaitu individu merasa bahwa perasaannya dan/atau pengalamannya terasa seperti terlepas dari dirinya (*detached*), jauh, bukan dari dirinya, hilang, dsb.;
- b. Gejala derealisasi, yaitu objek, orang, dan/atau lingkungannya menjadi seperti tidak riil (nyata), jauh, semu, tanpa warna, tidak hidup, dsb.;
- c. Memahami bahwa hal tersebut merupakan perubahan spontan dan subjektif, dan bukan disebabkan oleh kekuatan dari luar atau orang lain (*insight*);
- d. Pengindraan tidak terganggu dan tidak ada keadaan kebingungan toksik atau epilepsi.

Berdasarkan DSM 5

- A. Adanya pengalaman depersonalisasi, derealisasi, atau keduanya yang persisten atau berulang:
  - 1. Depersonalisasi: Pengalaman ketidaknyataan, keterpisahan, atau menjadi pengamat luar sehubungan dengan pikiran, perasaan, sensasi, tubuh, atau tindakan seseorang (misalnya: perubahan persepsi, rasa waktu yang terdistorsi, diri yang tidak nyata atau tidak ada, emosional dan/atau fisik mati rasa).
  - 2. Derealisasi: Pengalaman ketidaknyataan atau keterpisahan sehubungan dengan lingkungan (misalnya: individu atau objek dialami sebagai tidak nyata, seperti mimpi, berkabut, tak bernyawa, atau terdistorsi secara visual).
- B. Selama pengalaman depersonalisasi atau derealisasi, pengujian realitas tetap utuh.
- C. Gejala menyebabkan penderitaan yang bermakna secara klinis atau hendaya dalam fungsi sosial, pekerjaan, atau fungsi penting lainnya.
- D. Gangguan tidak disebabkan oleh efek fisiologis suatu zat (misalnya penyalahgunaan obat, pengobatan) atau kondisi medis lain (misalnya kejang).
- E. Gangguan tersebut tidak lebih baik dijelaskan oleh gangguan mental lain, seperti skizofrenia, gangguan panik, gangguan depresif berat, gangguan stres akut, gangguan stres pasca trauma, atau gangguan disosiatif lainnya.

#### 2.2.4. Diagnosis Banding

Berbagai kondisi yang terkait dengan depersonalisasi mempersulit diagnosis banding gangguan depersonalisasi.

Depersonalisasi dapat dihasilkan dari kondisi medis atau kondisi neurologis, keracunan atau penarikan dari obat-obatan terlarang, sebagai efek samping dari obat-obatan, atau dapat dikaitkan dengan serangan panik, fobia, GSPT, atau gangguan stres akut, skizofrenia, atau gangguan disosiatif lainnya. Evaluasi medis dan neurologis yang menyeluruh sangat penting, termasuk studi laboratorium standar, EEG, dan pemeriksaan obat yang diindikasikan. Depersonalisasi terkait obat biasanya bersifat sementara, tetapi depersonalisasi persisten dapat mengikuti episode keracunan dengan berbagai zat, termasuk ganja, kokain, dan psikostimulan lainnya. Berbagai kondisi neurologis, termasuk gangguan kejang, tumor otak, sindrom pasca gegar otak, kelainan metabolisme, migrain, vertigo, dan penyakit Meniere, telah dilaporkan sebagai penyebabnya. Depersonalisasi yang disebabkan oleh kondisi organik cenderung terutama sensorik tanpa deskripsi yang diuraikan dan makna yang dipersonalisasi yang umum untuk etiologi psikiatri.

#### 2.2.5. Tata laksana

Dokter yang menangani pasien dengan gangguan depersonalisasi/derealisasi sering menemukan mereka sebagai kelompok yang secara klinis refrakter. Beberapa bukti sistematis menunjukkan bahwa antidepresan *SSRI*, seperti fluoxetine, dapat membantu pasien dengan gangguan depersonalisasi. Dua studi terbaru, *doubleblind*, plasebo terkontrol, tidak menemukan efikasi untuk fluvoxamine dan lamotrigin untuk gangguan depersonalisasi. Beberapa pasien dengan gangguan depersonalisasi memberikan respon paling baik secara sporadis dan sebagian terhadap kelompok obat psikiatri yang biasa, tunggal atau kombinasi: antidepresan, *mood stabilizer*, neuroleptik tipikal dan atipikal, antikonvulsan, dan sebagainya.

Banyak jenis psikoterapi yang berbeda telah digunakan untuk mengobati gangguan depersonalisasi: psikodinamik, kognitif, perilaku kognitif, hipnoterapi, dan suportif. Banyak pasien tidak memiliki respons yang kuat terhadap jenis psikoterapi standar khusus tersebut. Strategi manajemen stres, teknik distraksi, pengurangan stimulasi sensorik, pelatihan relaksasi, dan latihan fisik mungkin agak membantu pada beberapa pasien.

### 3. Latihan

1. Apakah yang dimaksud dengan neurastenia ?
2. Apakah yang dimaksud Sindrom Depersonalisasi-derealisasi ?
3. Apakah terapi farmakologi dari neuroastenia ?

### 4. Penutup

#### 4.1. Rangkuman

Gangguan neurotik lainnya adalah gangguan neurotik dimana pengaruh budaya terhadap manifestasi gangguan ini cukup besar. Terdapat dua tipe utama dengan tumpang tindih yaitu kelelahan mental dan fisik. Etiologi gangguan ini karena terjadinya disintegrasi ego dan ketidakstabilan neurotransmitter serotonin.

#### 4.2. Tes Formatif

1. Gangguan psikiatri yang berhubungan dengan suatu kelelahan kronis disebut :

- |                                    |                    |
|------------------------------------|--------------------|
| a. Fibromyalgia                    | d. Sindrom myalgia |
| b. <i>Irritable Bowel Syndrome</i> | e. Depersonalisasi |
| c. Neuroastenia                    |                    |

2. Onset gangguan neurostenia adalah
  - a. 1 minggu
  - b. 2 minggu
  - c. 2 bulan
  - d. 6 bulan
  - e. 1 tahun
3. Neurotransmitter yang berhubungan dengan depersonalisasi adalah
  - a. Dopamin
  - b. Serotonin
  - c. GABA
  - d. Kortisol
  - e. Epinefrin
4. Obat yang cukup efektif untuk terapi depersonalisasi adalah
  - a. Lamorigin
  - b. Aripiprazole
  - c. Amitritilin
  - d. Alprazolam
  - e. Fluoksetin
5. Gangguan psikiatri yang sering muncul pada neuroastenia adalah
  - a. Gangguan cemas
  - b. Obsesif kompulsif
  - c. Depresi
  - d. Distimia
  - e. Gangguan somatisasi

#### 4.3. Umpan Balik

Peserta PPDS diwajibkan memperluas referensi dari perpustakaan dan atau melalui e-learning/ e-book dan jurnal ilmiah di internet. Pemahaman selanjutnya di diskusikan melalui kasus penyakit pada diskusi ilmiah laporan kasus.

#### 4.4. Tindak Lanjut

Peserta PPDS harus mampu menjawab 80% semua pernyataan tes formatif dengan benar, maka mahasiswa dianggap telah memahami pokok bahasan ini. Selanjutnya dapat mempelajari pokok bahasan lain. Bila belum mencapai 80% diharapkan mahasiswa mempelajari kembali.

#### 4.5. Kunci Jawaban Test Formatif

1. C, 2. B, 3. B, 4. E, 5. C

#### Daftar Pustaka

1. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Dissociative Disorder. In: Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2014. p. 451–64.
2. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III (PPDGJ-III). Jakarta Dep Kesehat Republik Indones. 1993;1–408.
3. American Psychiatric Association, & American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. *Arlington, VA*. 2013

## BIODATA PENULIS



### A. IDENTITAS PRIBADI

Nama Lengkap : dr. Alifiati Fitrikasari, Sp.KJ (K)

Tempat / Tanggal Lahir : Semarang, 13 Desember 1969

Jabatan Fungsional : Lektor Kepala

Golongan : IV a

NIDN : 0013126904

Alamat Rumah : Jl Tirtomukti I No 997 Semarang

HP : 08122908847

E-mail : [fitrisutomo@yahoo.com](mailto:fitrisutomo@yahoo.com)

## B. PENDIDIKAN

Tahun Lulus	Jenjang	Gelar	Nama Sekolah/ Perguruan Tinggi	Jurusan / Bidang Studi
1994	Sarjana	dr.	Universitas Diponegoro Semarang	Kedokteran
2003	Spesialis	Sp.KJ	Universitas Diponegoro Semarang	Psikiatri
2021	Doktor	Dr.	Universitas Diponegoro Semarang	Kedokteran dan Kesehatan

## C. ARTIKEL / KARYA TULIS ILMIAH

Tahun	Judul	Volume, Edisi	Nama Penerbit/Jurnal/Prosi ding/Majalah
2011	“Psikosis Lir Schizofrenia Akut Setelah Infeksi Streptokokus : Suatu Tinjauan Kasus Psikoneuroimunologi”	Vol XLIV, Edisi 3, Hal 95-99	Majalah Jiwa

2011	Penilaian Fungsi Pribadi dan Sosial Sebelum dan Sesudah Mendapat Pengobatan pada Penderita Gangguan Jiwa Korban Pemasangan	Vol.45 No.1	Media Medika Indonesiana
2012	Gambaran Beban Caregiver Penderita Skizofrenia di Poliklinik Rawat Jalan RSJ	Volume 1, Nomor 2, Hal 118	Medica Hospitalia
2013	Comprehensive Care of Epilepsy : Involvement of Psychological Assessment and Wada Test	Vol 2(1) pp.01 – 04	Basic Research Journal of Medicine and Clinical Sciences
2018	Hubungan Stigma dan Terapi ARV dengan Komplikasi Gangguan Psikiatri pada Pasien HIV/AIDS	Vol. 5, No. 1, Hal. 24- 18	Jurnal Penyakit Dalam Indonesia
2018	Hubungan Adiksi Internet Dengan Prokrastinasi Akademik	Vol. 7, No, 1, Hal. 330-347	Jurnal Kedokteran Diponegoro
2018	Hubungan Polimorfisme SNP8NRG433E1006 Gen Neuregulin 1 (NRG1) dengan Skizofrenia pada Etnik Jawa	Vol. 6, No.1, Hal. 49-56	Global Medical & Health Communication (GMHC)
2018	Differences of Beck Depression Inventory-II	Hal.116	Proceeding of 2nd International Conference of

	Score before and after Probiotics Administration		Translational Medicine and Health Sciences in Conjunction with 4th Java International Nursing Conference 2018.
2018	Perbedaan Tingkat Stres, Cemas, dan Depresi antara Terapi Efavirenz dengan Nevirapine (Studi Penderita HIV/AIDS di poli VCT-CST RSUP Dr. Kariadi Semarang)	Vol. 5, No. 2, Hal. 76-81	Jurnal Penyakit Dalam Indonesia
2018	Perbedaan Kepuasan Perkawinan pada Pasangan ODHA Disertai dan Tanpa Disertai Gejala Depresi	Vol. 5, No. 3, Hal. 135-140	Jurnal Penyakit Dalam Indonesia
2019	Disruption of behavior in children with intractable epilepsy: A case report	Hlm 61	Proceeding WHCS - PTCC - WNPC 2019
2019	Mikrobiom dan Kecemasan	Hlm 200-202	Makalah Pertemuan Ilmiah Tahunan Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia 2018 Indonesia Convention Exhibition (ICE)

2019	Correlation Between Psycososial Stessors,Inulin and Tryptophan with Cartisol and Serotonin Levels in Patients With Depression (at RSUP Dr Kariadi,RS Nasional Diponegoro, RS Tugurejo,RSUD Permata Medika Semarang)	Hlm 298,O3-9	Proceeding 6 <sup>th</sup> Congress of AsCNP,,JSCNP,,JSNP 2019
2019	The Difference Between Interleukin (IL-6) Serum in Depressed Patients Receiving Antidepressant Therapy of Ssri and Non Ssri Group (at RSUP Dr Kariadi,RS Nasional Diponegoro, RS Tugurejo,RSUD Permata Medika Semarang)	Hlm 298,O3-10	Proceeding 6 <sup>th</sup> Congress of AsCNP,,JSCNP,,JSNP 2019
2020	Differences of BDI-II (Beck Depression Inventory-II) Score before and after	Vol. 13, NO. 4 HLM. 1276-1281	Pakistan Journal of Medical & Health Sciences
2020	HIDUPMU SUNGGUH BERARTI		HAK CIPTA 000186415
2020	The Relationship of Urban Adolescent Stressors to The	Vol 1 No 1 hal 13-16	The Avicenna Medical Journal

	Online Addiction of Game on Junior High School		
2020	Zinc Intake is Associated with Serotonin but Not with Cortisol in Patient with Depression	Vol. 9(3): hlm. 11	4th ICTMHS Bali Med J
2020	The Role of Psychosocial Stressors, carbohydrate and protein intake on serum serotonin and cortisol levels in patients with depression : a preliminary evaluation	Vol. 9(3): hlm. 11	4th ICTMHS Bali Med J
2020	The correlation between occupational stress and depression : case report	Vol. 9(3): hlm. 11	4th ICTMHS Bali Med J
2021	Pengaruh Pemberian Aromaterapi Lemon terhadap Skor Kecemasan Mahasiswi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro	Vol 7 (2) : 452-455	Medica Hospitalia
2021	Hubungan Derajat Narsisme dengan Kejadian Kecanduan Media Sosial pada Siswa SMK	Volume 2 No 2, Hal 77 – 88	Jurnal Ilmiah Kesehatan Jiwa
2021	Annals of Medicine and Surgery	Volume 62, Pages 391-394	Annals of Medicine and Surgery

2021	The Effect of Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Drugs on Serum Interleukin-6 Levels among People with Depression	Volume 25, Issue 12, HLM 3625-3630	International Medical Journal
2021	Profile of Schizophrenia Aggressiveness with the Risk of Suicide based on the Personality and Social Performance Score	Vol. 2 No. 1	Scientia Psychiatrica
2021	Cushing's Syndrome Manifesting as Chronic Insomnia Caused by Adrenal Corcicol Adenoma With Incidental Pituitary Microadenoma	Vol. 7 (1) 2021, 22-26	Journal of Biomedicine and Translational Research
2021	The Role of Psychosocial Stressors, Carbohydrate and Protein Intake on Serum Serotonin and Cortisol Levels in Patients with Depression : A Preliminary Evaluation	Vol 10 (1) 2021, 137-141	Bali Medical Journal (Bali MedJ)

#### D. WORKSHOP/SEMINAR

Workshop/Seminar Name	Penyelenggara dan Tahun	Peran
Gangguan Depresi Update	PDSKJI Cabang Semarang, tahun 2014	Pembicara
Konferensi Nasional Psikiatri Seksual & Marital	PDSKJI, 2014	Pembicara
Workshop Advance Theraphy In Schizophrenia Management	PDSKJI Cabang Semarang, tahun 2014	Pembicara
How Does Anxiety Disorder Impact on Daily Life	PDSKJI Cabang Semarang, tahun 2015	Pembicara
New Paradigm of Anxiety : Concept,Diagnosis and Treatment	Konas I Ansietas, tahun 2015	Pembicara
Indonesia Darurat Narkoba dan Regulasi Pengelolaan Obat Psikotropika dan Narkotika di Sarana Pelayanan Farmasi	Ikatan Apoteker Indonesia, tahun 2015	Pembicara

Pelatihan Homodialisa	Perhimpunan Nefrologi Indonesia, 2015	Pembicara
Konas VIII PDSKJI 15 <sup>th</sup> Asean Federation for Psychiatry & Mental Health Congress	PDSKJI, 2016	Pembicara
Psychosomatic Approaches as A Basic of Clinical Medicine Brain,Mind & Body	Universitas Padjajaran Bandung, 2017	Pembicara
PIT PDSKJI 2018 “Quality in Psychiatry Education, Research and Services”	PIT PDSKJI 2018	Moderator
Seminar Hari Kesehatan Jiwa “Hidupmu Sungguh Berarti Pengenalan Tanda dan Pencegahan Bunuh Diri”	PDSKJI Cabang Semarang, tahun 2020	Pembicara
Seminar Series”Antisipasi Penyalahgunaan Internet/Gadget di Masa SFH”	PDSKJI Cabang Semarang, tahun 2020	Pembicara
PIT PDSKJI 2020	PDSKJI,2020	Moderator

Seminar Series “Hoax dan Kesehatan Mental di Era Pandemi Covid-19”	PDSKJI,2020	Moderator
--	-------------	-----------

#### E. PENGHARGAAN

Jenis Penghargaan	Pemberi Penghargaan	Tahun
Satya Lancana Karya Satya X	Presiden RI	2012

#### F. PELATIHAN

Pelatihan	Penyelenggara dan Tahun	Peran
Pelatihan Pencegahan dan Pengendalian	RSUP Dr Kariadi, 2016	Peserta
Pelatihan Pedoman Kesehatan dan Keselamatan Rumah Sakit dan Penggunaan Alat Pemadam Api Ringan	RSUP Dr Kariadi, 2016	Peserta
Pelatihan Keselamatan Pasien	RSUP Dr Kariadi, 2016	Peserta
Pelatihan Instruktur Klinis	Fakultas Kedokteran Undip, 2017	Peserta
Clinical Teaching Workshop	Fakultas Kedokteran Undip, 2017	Peserta
Neuropsychiatry Masterclass	NEURON,Malaysia Tahun 2018	Peserta

## G. ORGANISASI/STRUKTURAL/JABATAN

PERAN	JENIS ORGANISASI/ STRUKTURAL/TIM AHLI	TAHUN
Ketua	PDSKJI Cab.Semarang	2010-2014
Pengurus	IDI Cab.Semarang	2011-2014
Anggota	Senat Fakultas Kedokteran Undip	2011-2014
Koordinator Pendidikan	Bagian Psikiatri FK Undip	2012
Sekretaris Bagian	Bagian Psikiatri FK Undip	2013
Ketua Prodi Psikiatri	Prodi Psikiatri FK Undip	2009 - 2013
Ketua Prodi Psikiatri	Prodi Psikiatri FK Undip	2013-2018
Ketua Bagian Psikiatri	Bagian Psikiatri FK Undip	2018-2023

## BIODATA PENULIS



Nama : dr. Soesmeyka Savitri, SpKJ  
Tempat /Tanggal Lahir : Jakarta, 25 Agustus 1972.  
Alamat : Jalan Muradi I nomor 10 RT 04/06  
Kalibanteng Kulon Semarang 50145.  
Surel : - [meykadidit@gmail.com](mailto:meykadidit@gmail.com)  
- [soesmeykasavitri@yahoo.com](mailto:soesmeykasavitri@yahoo.com)  
Handphone : 0811277954  
Instansi : RSUP Dr. Kariadi Semarang / Psikiatri.  
Jabatan : Kepala KSM Psikiatri RSUP dr. Kariadi  
Semarang  
Alamat : Jalan Dr. Sutomo No. 16 Semarang

#### PENDIDIKAN:

1. SDN Pendrikan Tengah III Semarang, Lulus, 1985.
2. SMP Kesatrian Semarang, Lulus, 1988.
3. SMA Negeri 6 Semarang, Lulus, 1991.
4. Universitas Diponegoro, Fakultas Kedokteran, Lulus, 1999.
5. Program Pendidikan Dokter Spesialis ( PPDS ) Psikiatri, FK UNDIP, Lulus, 2010.

#### RIWAYAT PEKERJAAN :

1. Dokter Umum PTT Puskesmas Gerung, LOMBOK, NTB, 2000-2003.
2. Dokter Umum Kontrak POLRES BANTUL, 2004-2005.
3. Dokter Spesialis RSJ Prof. dr. Soeroyo Magelang, 2010-2013.
4. Dokter Spesialis RSUP dr. Kariadi Semarang, Psikiater, 2013 – Sekarang.
5. Dosen Luar Biasa, UNDIP Fakultas Kedokteran, 2013 - sampai Sekarang.

#### PENELITIAN :

1. Perbedaan Profil Kepribadian Pada Santri Penghuni Pondok Pesantren Dan Siswa Madrasah Tsanawiyah
2. Gambaran Kondisi Higienis Pada Pasein Skizofrenia Di Rehabilitasi Jiwa Nurussalam Pondok Loro Jiwa saying demak, bangsal RSJ AGH semarang, Panti Tuna LAras Salam sari Boja dan Poli RSJ AGH , Penelitian payungb

3. *Depression In the Elderly Patient at acute Geriatric Ward  
Dr. Kariadi Hospital Semarang (Preliminary report )*
4. *Prevalence of mental health disorder among elderly  
diabetic and associated risk factor In Indonesia*

**PUBLIKASI/PEMBICARA :**

1. Peran Psikiatri Dalam Tim Metabolic Obesity and Bariatric Surgery (MOBS) KONAS PDSLJI, Balikpapan 2019
2. Hoax, Kesehatan Mental dan Stabilitas Nasional, Konas Psikiatri Militer
3. Laporan Kasus :Evaluasi dan Follow Up Psikiatri Seorang Perempuan 24 Tahun Dengan Episode Depresi Ringan TanpaGejala Somatik, Gangguan Kepribadian Emosional Tidak Stabil Tipe Ambang, DM II, Obesitas Pro Operasi Bariatrik, BATIK

**KEAHLIAN :**

Sebagai seorang dokter spesialis yang mendalami ilmu kesehatan jiwa dan perilaku (psikiatri). Psikiatri adalah cabang keilmuan medis yang fokus pada diagnosis, pengobatan, dan pencegahan terhadap gangguan emosional, kejiwaan, maupun perilaku. Psikiater membantu mendiagnosis dan menangani gangguan mental pada pasien, juga fokus menangani masalah kesehatan mental dan perilaku melalui upaya pencegahan, kuratif dan rehabilitatif dengan pemberian konseling, psikoterapi, obat-obatan, penyalahgunaan zat-zat tertentu dan masalah kecanduan (adiksi).

## BIODATA PENULIS



Nama : dr. Mahesa Permana Kardis, Sp.KJ  
Tempat /Tanggal Lahir : Surabaya, 15 Juli 1988.  
Alamat : Tamansari Majapahit Cluster Grand  
Indraprasta C1-06, Pedurungan, Kota Semarang.  
Email : dr.mahesapermana@gmail.com  
Handphone : 082233399787  
Instansi : RSUP Dr. Kariadi Semarang  
Jabatan : Staf KSM Psikiatri  
Alamat : Jalan Dr. Sutomo No. 16 Semarang

#### PENDIDIKAN :

SDN Pucang IV Sidoarjo, Lulus, 2000.

SMPN 2 Jember, Lulus, 2003.

SMAN 3 Jember, Lulus, 2006.

Pendidikan Dokter : Fakultas Kedokteran Universitas Jember,  
Lulus, 2012.

Program Pendidikan Dokter Spesialis (PPDS-I) Psikiatri, FK  
UNDIP, Lulus, 2019.

#### RIWAYAT PEKERJAAN :

Dokter Internship Kabupaten Probolinggo Jawa Timur 2012 –  
2013

Dokter Umum Unej Medical Center, Jember, 2013 – 2014

Dokter Spesialis RSUP dr. Kariadi Semarang, Psikiater, 2020 –  
Sekarang.

#### PENELITIAN & PEMBICARA :

1. Pasung pada penyalahgunaan zat psikoaktif, disampaikan pada Konas Psikiatri Komunitas, Bandung, tahun 2015
2. Hubungan Pola Pemberian Antipsikotik Terhadap Duration of Untreated Psychosis (DUP), disampaikan pada Kongres Nasional PDSKJI 8 & ASEAN Federation of Psychiatry and Mental Health ke-15, Semarang, tahun 2016

3. Mental Disorder in Obesity, disampaikan pada International Conference On Translational Medicine And Health Sciences, Semarang, tahun 2019

## BIODATA PENULIS



Nama : dr. Fanti Saktini, Sp.KJ  
Tempat /Tanggal Lahir : Semarang, 24 Maret 1981  
Alamat : Jl. Durian Selatan I/4, Kota Semarang.  
Email : fantisaktini@gmail.com  
Handphone : 08122942077  
Instansi : FK Undip / RS Nasional Dipoengoro  
Jabatan : Dosen (Asisten Ahli)  
Alamat : Jalan Prof. Sudharto SH, Semarang

### PENDIDIKAN :

- SDN Panjang Wetan 1 Pekalongan, Lulus tahun 1993
- SMPN 1 Pekalongan, Lulus tahun 1996
- SMA Taruna Nusantara Magelang, Lulus tahun 1999
- Profesi Dokter FK Undip, Lulus tahun 2005
- Magister Biomedik FK Undip, Lulus tahun 2012
- PPDS-I Psikiatri FK UNDIP, Lulus tahun 2021

#### RIWAYAT PEKERJAAN :

- Dokter PTT Terampil Puskesmas Simundol, Kab. Tapanuli Selatan, Sumatera Utara, tahun 2007-2008
- Dokter Umum RSIA Amanda Cikarang, Kab. Bekasi, tahun 2008 – 2009
- Dosen FK Undip/Dokter Umum di RS Nasional Diponegoro tahun 2010 – Sekarang

#### PENELITIAN/PUBLIKASI

- Hubungan antara Kadar Kortisol dan Serotonin dengan Skor DASS-42 pada Orang Tua Anak Hiperplasia Adrenal Kongenital. Thesis, tahun 2021.
- *Maternal Depression, Anxiety, and Stress After Stressful Life Events Occured during Caring Children with Congenital Adrenal Hyperplasia*. Presentasi poster pada: *The 4<sup>th</sup> International Congress on Neuroscience, Neurology, and Psychiatry* Universitas Sumatera Utara, tahun 2021.
- Deskripsi Kualitas Hidup *Caregiver* Pasien Skizofrenia Menggunakan *Health Related Quality Of Life Short Form 36 (HR-QoL SF 36)*. Presentasi poster pada: Kongres Nasional Skizofrenia VII PDSKJI, tahun 2017.

ISBN 978-623-417-026-9 (EPUB)



9 786234 170269