

MODUL TUTORIAL

SISTEM NEUROPSIKIATRI

BUKU PEGANGAN TUTOR

Editor

dr. Rusdi Effendi, SpKJ
dr. Wiwit Ida Chahyani, SpS



Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Jakarta
2019

MODUL TUTORIAL

SISTEM NEUROPSIKIATRI

BUKU PEGANGAN TUTOR



Editor:

dr. Rusdi Effendi, SpKJ
dr. Wiwit Ida Chahyani, SpS

Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Jakarta
2019

Kontributor

dr. Rusdi Effendi, SpKJ
dr. Wiwit Ida Chahyani, SpS
dr. Murni Sri Hastuti, SpS
dr. Tirta Prawita Sari, SpGK
Dr. Oktarina, Msc
dr. Robiah Khaerani Hasibuan, SpS
Dr. dr. Anwar Wardy, SpS
Dr. dr. Sitti Airiza Jennie, SpS (K)
dr. Isa Multazam Noor, SpKJ
dr. Yusri Hapsari Utami, MKM, Sp.KJ

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Warahmatullahi wabarakatuh

Semoga Allah SWT selalu memberikan Rahmat dan Hidayah-Nya dalam kegiatan pengajaran kita. Shalawat dan salam tercurah kepada junjungan kita Nabi Muhammad SAW.

Modul tutorial sistem neuropsikiatri ini dibuat untuk memudahkan mahasiswa semester 6 program studi kedokteran dalam memecahkan masalah klinis secara ilmiah, sistematis, dan profesional. Di dalam modul ini terdapat 6 topik yaitu **modul nyeri kepala, vertigo, kejang, kecemasan, dan psikotik**. Tiap modul memuat capaian pembelajaran yang harus dicapai oleh mahasiswa.

Kami ucapkan terimakasih kepada Dekan FKK UMJ, Ka Prodi Kedokteran FKK UMJ, Ka MEU, Ka GKM, dan para kontributor yang telah membantu sehingga modul ini dapat tersusun. Kami menyadari bahwa modul ini masih terdapat kekurangan, oleh karena itu kami sangat mengharapkan kritik dan saran dari semua pihak.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Jakarta, Februari 2019

Penyusun

DAFTAR ISI

Kontributor	1
Kata Pengantar	2
Daftar Isi	3
Tata Tertib	
• Tata tertib umum.....	4
• Tata tertib diskusi tutorial.....	5
• Tata tertib diskusi pleno.....	5
Petunjuk Umum untuk Tutor	6
Petunjuk untuk Mahasiswa.....	8
Strategi Pembelajaran.....	11
Modul Tutorial	
• Modul 1. Nyeri Kepala.....	12
• Modul 2. Vertigo	54
• Modul 3. Kejang	76
• Modul 4. Kecemasan.....	100
• Modul 5. Psikotik.....	121
Daftar Dosen Pengampu Sistem Neuropsikiatri.....	146

TATA TERTIB

TATA TERTIB UMUM

Mahasiswa Program Studi Kedokteran FKK UMJ harus mematuhi tata tertib seperti di bawah ini :

1. Berpakaian, berpenampilan dan bertingkah laku yang baik dan sopan layaknya seorang dokter. Tidak diperkenankan memakai pakaian ketat, berbahan *jeans*, baju kaos (dengan/tanpa kerah), dan sandal.
2. Mahasiswa laki-laki wajib berambut pendek dan rapih.
3. Mahasiswi diwajibkan memakai jilbab dan busana muslimah di setiap kegiatan berlangsung.
4. Tidak diperkenankan merokok di lingkungan FKK UMJ.
5. Menjaga ketertiban dan kebersihan di lingkungan FKK UMJ.
6. Melaksanakan registrasi administrasi dan akademik semester yang akan berjalan.
7. Memakai papan nama resmi yang dikeluarkan dari PSKd FKK UMJ di setiap kegiatan akademik kecuali perkuliahan. Jika papan nama rusak atau dalam proses pembuatan, maka mahasiswa wajib membawa surat keterangan dari bagian pendidikan.
8. Mahasiswa/i yang tidak hadir di kegiatan akademik karena sakit wajib memberitahukan ke bagian pendidikan saat itu dan selanjutnya membawa surat keterangan sakit sebagai bukti yang memuat diagnosis dari dokter yang memeriksa (diterima paling lambat 3 hari setelah tanggal sakit).

TATA-TERTIB DISKUSI TUTORIAL

1. Kelompok diskusi terdiri dari 10-15 mahasiswa yang diatur oleh Bagian Pendidikan PSKd FKK UMJ.
2. Kelompok diskusi ini difasilitasi oleh satu orang tutor. Tutor juga merupakan bagian dari diskusi kelompok.
3. Anggota kelompok diskusi memilih ketua dan sekretaris kelompok.
4. Ketua bertugas untuk mengarahkan diskusi dan membagi tugas pada anggota kelompok.
5. Sekretaris bertugas menuliskan semua hasil diskusi pada satu kertas lembar balik.
6. Mahasiswa wajib mengikuti seluruh kegiatan tutorial.
7. Datang 10 menit sebelum tutorial dimulai.
8. Seluruh mahasiswa diwajibkan mengerjakan tugas individu berupa jawaban pertanyaan diskusi tutorial pertama dalam lembar kerja di modul mahasiswa. Tugas ini diperlihatkan sebelum diskusi tutorial kedua dimulai.
9. Laporan hasil diskusi tutorial dalam bentuk *paper* dikumpulkan ke bagian pendidikan maksimal 1 hari sebelum rapat pleno dilaksanakan. Perbaikan laporan diskusi tutorial paling lambat 7 (tujuh) hari setelah rapat pleno.
10. Setiap kelompok wajib menyerahkan *paper* kelompoknya kepada kelompok lain maksimal 1 hari sebelum rapat pleno dilaksanakan.

TATA TERTIB DISKUSI PLENO

1. Hadir 15 menit sebelum pleno dimulai.
2. Seluruh kelompok mahasiswa wajib menyerahkan *slide* presentasi kepada bagian pendidikan maksimal 15 menit sebelum pleno dimulai.
3. Berperan aktif dalam rapat pleno.
4. Mahasiswa tidak diperkenankan meninggalkan ruang pleno kecuali pada waktu yang ditentukan (saat *break* atau waktu jeda yang telah disepakati).

PETUNJUK UMUM UNTUK TUTOR

TUGAS TUTOR

Pra Tutorial

1. Mempelajari dengan seksama modul ini termasuk capaian pembelajaran dan sasaran pembelajaran
2. Jika ada materi yang tidak jelas mohon ditanyakan pada dosen pengampu (nama, no telpon setiap dosen pengampu terlampir)
3. Membuat rencana pembelajaran
4. Mengecek kelengkapan ruang tutorial

Tutorial Pertemuan 1

1. Mengecek kehadiran mahasiswa dan menandatangani daftar hadirnya
2. Membantu mahasiswa menunjuk ketua dan sekretaris kelompok
3. Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya yaitu :
 - Menyusun kata kunci
 - Membahas sasaran pembelajaran
 - Membuat daftar pertanyaan sebanyak - banyaknya yang diarahkan ke sasaran pembelajaran
 - Menjawab pertanyaan-pertanyaan
 - Membuat tujuan pembelajaran selanjutnya
 - Membagi tugas pencarian informasi berdasarkan pertanyaan dan diskusi
4. Melakukan penilaian untuk mahasiswa dan menandatangani
5. Mengingatkan mahasiswa agar pertemuan selanjutnya masing masing sudah membaca dan membuat tugas untuk pertemuan selanjutnya

Tutorial Pertemuan 2

1. Mengecek kehadiran mahasiswa dan menandatangani daftar hadirnya
2. Mengecek apakah mahasiswa datang dengan membawa tugas masing-masing
3. Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya yaitu :
 - Melaporkan informasi tambahan yang baru diperolehnya
 - Mahasiswa mendiskusikan satu persatu hasil tugas mandiri untuk di diskusikan bersama
 - Mahasiswa menganalisa kembali tabulasi yang dibuat berdasarkan setiap penyakit dan kata kunci
 - Mengurutkan penyakit mulai dengan diagnosis terdekat sampai diagnosis yang terjauh
 - Tutor menanyakan beberapa pertanyaan mendasar yang perlu diketahui mahasiswa dan mendiskusikannya
 - Mahasiswa membuat tujuan pembelajaran selanjutnya dengan mencatat pertanyaan yang belum terjawab untuk dicari pada perpustakaan, ditanyakan langsung kepada dosen pengampu, atau ditanyakan dalam diskusi panel.
4. Membuat penilaian terutama saat mahasiswa melaporkan informasi yang diperoleh.

Saat Diskusi Pleno

1. Wajib mengikuti diskus pleno
2. Membuat penilaian pada penampilan, cara menjawab, isi jawaban dan lain-lain pada mahasiswa yang melapor atau menjawab pertanyaan.

Setelah Satu Seri Tutorial Selesai

1. Mengumpulkan semua absensi kelompok di Koordinator PBL
2. Membuat penilaian akhir dari semua nilai
3. Memeriksa laporan mahasiswa bersama nara sumber

PETUNJUK UNTUK MAHASISWA

TUGAS MAHASISWA

PraTutorial

1. Mempelajari dengan seksama modul ini.
2. Mengikuti kegiatan penjelasan tutorial oleh Koordinator/Sekretaris Sistem.
3. Mengumpulkan literatur ataupun referensi (textbook, slide, e-book, artikel ilmiah) yang dapat digunakan dan menunjang proses tutorial.

Tutorial Pertemuan 1

1. Setelah membaca skenario, mahasiswa berdiskusi dalam satu kelompok diskusi yang terdiri dari 10 – 12 orang yang dipimpin oleh seorang ketua kelompok dan sekretaris yang dipilih oleh kelompok mahasiswa itu sendiri. Diskusi ini sebaiknya dipimpin secara mandiri oleh Ketua kelompok terpilih dan dinamika kelompok sepenuhnya ditentukan oleh kelompok. Tutor hanya bersifat memfasilitasi kedinamisan diskusi kelompok.
2. Dalam diskusi kelompok dengan menggunakan metode curah pendapat, mahasiswa diharapkan memecahkan “masalah” yang terdapat dalam skenario ini dengan mengikuti 7 langkah penyelesaian masalah (*seven jumps*). Untuk tutorial I, langkah penyelesaian masalah yang dilakukan adalah langkah 1-5, sebagai berikut:
 1. Klarifikasi semua istilah asing/kata sulit.
 2. Tentukan masalah (aspek atau konsep) pada skenario yang tidak anda mengerti. Buat pertanyaan tentang hal tersebut.
 3. Dengan menggunakan pengetahuan masing-masing, jawablah atau jelaskanlah masalah tersebut.
 4. Cobalah membuat menyusun penjelasan tersebut secara sistematis, lakukan analisa dan sintesa.

5. Tentukan masalah-masalah yang belum terjawab dengan baik dan jadikanlah hal tersebut sebagai tujuan pembelajaran selanjutnya.
3. Melakukan penilaian atas pelaksanaan tutorial pada umumnya dan kinerja tutor.

Diskusi Mandiri (antara Tutorial 1 dan 2)

Secara mandiri, tanpa didampingi dosen atau fasilitator, mahasiswa melanjutkan langkah ke-6 pada metode *seven jumps*, yaitu: mengumpulkan informasi tambahan dari berbagai literatur.

Tutorial Pertemuan 2

1. Dalam diskusi kelompok yang difasilitasi oleh tutor, melanjutkan langkah ke-7 pada metode *seven jumps*, yaitu: Mensintesis informasi baru yang didapatkan pada langkah ke-6 dan mengevaluasi informasi-informasi yang baru tersebut terhadap masalah awal.
2. Melaporkan informasi baru yang diperoleh dari pembelajaran mandiri dan melakukan klasifikasi, analisa, dan sintese dari semua informasi.
3. Menyusun kesimpulan dari penyelesaian masalah berdasar diskusi kelompok.
4. Merumuskan kebutuhan kelompok setelah menyelesaikan *seven jumps*, apakah perlu kuliah pakar dalam kelas untuk mengklarifikasi masalah yang belum jelas atau tidak diketemukan jawabannya.

Pasca Tutorial Pertemuan 2

1. Mempersiapkan slide presentasi untuk kegiatan pleno.
2. Mengirimkan draft slide presentasi kepada masing-masing tutor untuk mendapatkan masukan atau revisi.
3. Menyusun laporan kelompok.

4. Bila dari hasil evaluasi laporan kelompok ternyata masih ada informasi yang diperlukan untuk sampai pada kesimpulan akhir, maka proses 5 dan 6 bisa diulangi, dan selanjutnya dilakukan lagi langkah 7
5. Langkah 6 dan 7 dapat dilakukan berulang-ulang di luar tutorial, dan setelah informasi dianggap cukup maka pelaporan dilakukan dalam diskusi akhir, yang biasanya dilakukan dalam bentuk diskusi panel dimana semua pakar duduk bersama untuk memberikan penjelasan atas hal-hal yang masih belum jelas.

Saat Diskusi Pleno

1. Wajib mengikuti diskusi pleno.
2. Seminggu setelah pelaksanaan diskusi panel, laporan kelompok dikumpulkan untuk dilakukan penilaian oleh masing-masing tutor.

Membuat Laporan Tutorial

1. Laporan penyajian kelompok serta semua laporan hasil diskusi kelompok diserahkan satu rangkap ke Tutor masing-masing kelompok melalui ketua kelompok.
2. Semua laporan akan diperiksa dan dinilai oleh tutornya masing-masing, dan dikembalikan ke kelompok tutorial untuk perbaikan.
3. Setelah diperbaiki, dua rangkap masing-masing laporan diserahkan ke Koordinator sistem Neuropsikiatri dan Bidang Akademik.
4. Semua mahasiswa wajib menyalin laporan dari kelompok dan mahasiswa lain untuk dipakai sebagai salah satu bahan ujian

STRATEGI PEMBELAJARAN

1. Diskusi Kelompok yang diarahkan oleh tutor.
2. Diskusi kelompok mandiri tanpa tutor.
3. Konsultasi pada para narasumber yang ahli (pakar) pada permasalahan dimaksud untuk memperoleh pengertian yang lebih mendalam.
4. Kuliah khusus dalam kelas.
5. Aktivitas pembelajaran individual di perpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape atau video, dan internet.

BUKU PEGANGAN TUTOR

MODUL 1



Tim Sistem Neuropsikiatri

**Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Jakarta
2019**

MODUL 1

PENDAHULUAN

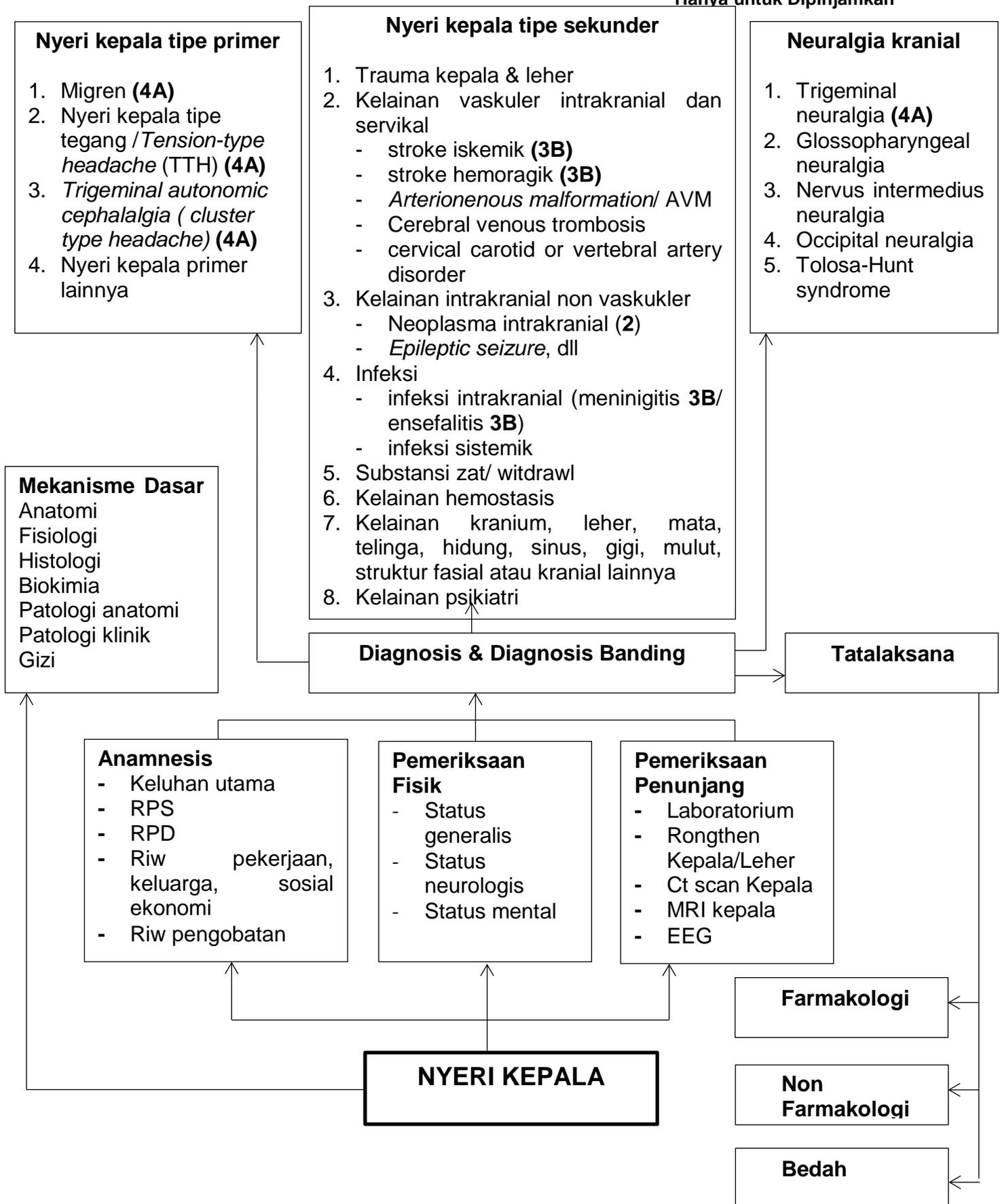
Modul 1 adalah **modul nyeri kepala**, merupakan modul yang berisikan masalah neurologi dan diberikan pada mahasiswa yang mengambil mata kuliah sistem Neuropsikiatri di semester keenam. TIU dan TIK modul ini disajikan pada permulaan buku, agar dapat dimengerti secara menyeluruh tentang konsep dasar penyakit-penyakit yang memberikan gejala nyeri kepala.

Melalui modul ini, mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan perbedaan nyeri kepala primer dan sekunder, patofisiologi nyeri kepala, gejala, tanda, alur diagnostik, dan tatalaksana penyakit neurologi dengan gejala utama nyeri kepala.

Modul ini disusun oleh tim neuropsikiatri PSKd FKK UMJ tahun 2019. Agar tercapai tujuan pembelajaran, maka tutor diharapkan mampu memahami TIU dan TIK modul ini. Semoga modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit-penyakit dengan gejala utama nyeri kepala.

MIND MAP

Buku Pegangan Tutor
Hanya untuk Dipinjamkan



MODUL 1

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan berbagai aspek, mulai dari definisi, anatomi, patofisiologi, alur diagnosis, dan tatalaksana penyakit neurologi dengan gejala utama nyeri kepala.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan dapat:

1. Mampu menjelaskan definisi nyeri kepala
2. Mampu membedakan karakteristik nyeri kepala tipe primer dan sekunder.
3. Mampu menjelaskan patofisiologi nyeri kepala pada nyeri kepala tipe primer (Migren, Tension type headache/TTH, *cluster type type*) dan sekunder (infeksi intrakranial, neoplasma intrakranial, *Arterionenous malformation/AVM*).
4. Mampu menjelaskan anamnesis yang dibutuhkan dan pemeriksaan fisik neurologis terkait nyeri kepala.
 - 4.1. Mampu menjelaskan anamnesis yang dibutuhkan terkait nyeri kepala
 - 4.2. Mampu menjelaskan pemeriksaan fisik neurologis terkait nyeri kepala
 - 4.3. Mampu menilai derajat nyeri kepala berdasarkan *visual analog scale* (VAS) dan *numeric pain scale* (NPS).
5. Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis penyakit neurologi dengan gejala nyeri kepala.
6. Mampu menjelaskan beberapa diagnosis banding penyakit neurologi dengan gejala nyeri kepala.
 - 6.1. Mampu menjelaskan klasifikasi dan kriteria diagnosis nyeri kepala tipe primer (Migren, Tension type headache/TTH, *cluster type type*).

- 6.2. Mampu menjelaskan klasifikasi dan kriteria diagnosis nyeri kepala tipe sekunder (infeksi intrakranial, neoplasma intrakranial, *Arterionenous malformation/ AVM*).
7. Mampu menjelaskan tatalaksana nyeri kepala.
 - 7.1. Mampu menjelaskan tatalaksana nyeri berdasarkan WHO *stepladder*.
 - 7.2. Mampu menjelaskan tatalaksana nyeri kepala berdasarkan penyebab.
8. Mampu menjelaskan prognosis nyeri kepala.

MODUL 1

Skenario

Seorang laki-laki, 35 tahun datang dengan keluhan nyeri kepala sejak 3 hari. Keluhan ini pernah dirasakan sebelumnya. Pasien mengeluh dalam 6 bulan terakhir sering meriang. Pasien bekerja sebagai supir truk. Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 130/80mmHg.

Pembahasan Kasus

Kata/ Kalimat Kunci

1. Laki-laki, 35 tahun
2. Nyeri kepala sejak 3 hari
3. Terdapat riwayat nyeri kepala sebelumnya
4. Meriang sejak 6 bulan
5. Pekerjaan supir truk
6. Tekanan darah 130/80mmHg

BAHAN BACAAN TUTOR

Beberapa Pertanyaan dan Jawabannya

1. **Jelaskan definisi nyeri kepala dan karakteristik nyeri kepala primer, dan nyeri kepala sekunder**

Nyeri kepala adalah sensasi tidak nyaman yang dirasakan di daerah kepala akibat segala hal yang merusak atau berpotensi mengakibatkan kerusakan struktural. Areanya mencakup intrakranial dan ekstranial (termasuk wajah) yang banyak memiliki struktur peka nyeri.

Berikut struktur kranial yang sensitif terhadap stimulus nyeri:

- Skin, subcutaneous tissue, muscles, extracranial arteries, and external periosteum of the skull
- The delicate structures of the eye, ear, nasal cavities, and paranasal sinuses
- Intracranial venous sinuses and their large tributaries because they are intradural
- Parts of the dura at the base of the brain and the arteries within the dura, particularly the proximal parts of the anterior and middle cerebral arteries and the intracranial segment of the internal carotid artery
- The middle meningeal and superficial temporal arteries
- The first three cervical nerves and cranial nerves as they pass through the dura.

Nyeri kepala primer adalah nyeri kepala yang bukan diakibatkan oleh adanya kelainan struktural di intrakranial. Pada nyeri kepala primer, biasanya nyeri berulang dengan pola tertentu dan ada pemicunya. Yang khas juga pada nyeri kepala primer secara umum adalah di antara serangan biasanya tidak terdapat gejala sam sekali.

Nyeri kepala sekunder adalah nyeri kepala yang diakibatkan oleh adanya kelainan struktural di intrakranial. Dicurigai nyeri kepala sekunder jika ditemukan hal sebagai berikut:

- Nyeri kepala yang pertama kali, belum pernah dirasakan oleh pasien sebelumnya (*thunderclap headache*).
- Nyeri kepala dengan onset gejala pertama kali saat usia > 50 tahun.
- Pasien pernah mengalami nyeri kepala berulang, namun kali ini pola nyeri kepala berbeda dari biasanya, misalnya durasi nyeri kepala menjadi lebih lama, frekuensi menjadi lebih sering, atau lebih mengganggu aktivitas.
- Nyeri kepala kronik sehari-hari yang tidak responsif dengan terapi
- Nyeri kepala yang terlokalisasi pada satu area yang diperberat dengan keadaan seperti bersin, batuk, dan mendedan.
- Nyeri kepala pada pasien HIV.
- Nyeri kepala pada pasien dengan riwayat trauma kepala, stroke, kejang, atau keganasan sebelumnya.
- Nyeri kepala dengan penyakit sistemik (demam, kaku kuduk, ruam kulit)
- Nyeri kepala disertai dengan tanda defisit neurologis.

2. Sebutkan Klasifikasi Nyeri Kepala Berdasarkan *International Headache Society (IHS) 2018/ The International Classification of Headache Disorders 3rd Edition (ICHD-3)*

Terdapat 3 kelompok besar pembagian nyeri kepala berdasarkan IHS 2018/ICHHD-3, yaitu nyeri kepala primer, nyeri kepala sekunder, dan neuralgia kranial.

2.1. Nyeri kepala primer

1. Migren **(4A)**
2. Nyeri kepala tipe tegang / *Tension-type headache* (TTH) **(4A)**
3. *Trigeminal autonomic cephalalgia (cluster type headache)* **(3A)**
4. Nyeri kepala primer lainnya
 - Primary cough headache
 - Primary exercise headache
 - Primary headache associated with sexual activity
 - Primary thunderclap headache

- Cold-stimulus headache
- External-pressure headache
- Primary stabbing headache
- Hypnic headache
- New daily persistent headache (NDPH)

2.2. Nyeri kepala sekunder

1. Nyeri kepala yang berkaitan dengan trauma kepala dan/ atau leher
2. Nyeri kepala yang berkaitan dengan kelainan vaskular kranial atau servikal
 - 2.1. Headache attributed to cerebral ischaemic event
 - 2.2. Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage
 - 2.3. Headache attributed to unruptured vascular malformation
 - 2.4. Headache attributed to arteritis
 - 2.5. Headache attributed to cervical carotid or vertebral artery disorder
 - 2.6. Headache attributed to cranial venous disorder
 - 2.7. Headache attributed to other acute intracranial arterial disorder
 - 2.8. Headache and/or migraine-like aura attributed to chronic intracranial vasculopathy
 - 2.9. Headache attributed to pituitary apoplexy
3. Nyeri kepala yang berkaitan dengan kelainan nonvaskular intrakranial
 - 3.1. Headache attributed to increased cerebrospinal fluid pressure
 - 3.2. Headache attributed to low cerebrospinal fluid (CSF) pressure
 - 3.3. Headache attributed to non-infectious inflammatory disease
 - 3.4. Headache attributed to intracranial neoplasia
 - 3.5. Headache attributed to intrathecal injection
 - 3.6. Headache attributed to epileptic seizure
 - 3.7. Headache attributed to Chiari malformation type I
 - 3.8. Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder
4. Nyeri kepala yang berkaitan dengan substansi atau *withdrawal*

5. Nyeri kepala yang berkaitan dengan infeksi
 - 6.1. Headache attributed to intracranial infection
 - Headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
 - Headache attributed to viral meningitis or encephalitis
 - Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
 - Headache attributed to localized brain infection
 - 6.2. Headache attributed to systemic infection
6. Nyeri kepala yang berkaitan dengan kelainan hemostasis
7. Nyeri kepala atau nyeri vaskuler yang berkaitan dengan kelainan kranium, leher, mata, telinga, hidung, sinus, gigi, mulut, atau struktur fasial atau kranial lainnya
8. Nyeri kepala yang berkaitan dengan kelainan psikiatrik

2.3. Painful Cranial Neuropathies, Other Facial Pain and Other Headaches (Neuralgia Kranial)

2.3.1. Painful lesions of the cranial nerves and other facial pain

- Trigeminal neuralgia (3A)
- Glossopharyngeal neuralgia
- Nervus intermedius neuralgia
- Occipital neuralgia
- Tolosa-Hunt syndrome
- dll

1.3.2. Other headache disorders

3. Jelaskan mengenai nyeri kepala migren

Migren merupakan nyeri kepala yang sering ditemukan ditandai dengan nyeri kepala periodik, unilateral, berdenyut, muncul pada masa anak-anak, remaja, dan

dewasa muda. Dengan bertambahnya tahun, frekuensi serangan migren akan berkurang.

Klasifikasi dan Kriteria Diagnosis Migrain

3.1. Migraine without aura (common migraine)

- A. At least five attacks fulfilling criteria B-D
- B. Headache attacks lasting 4-72 hours (when untreated or unsuccessfully treated)
- C. Headache has at least **two** of the following four characteristics:
 - 1. unilateral location
 - 2. pulsating quality
 - 3. moderate or severe pain intensity
 - 4. aggravation by or causing avoidance of routine physical activity (eg, walking or climbing stairs)
- D. During headache at least one of the following:
 - 1. nausea and/or vomiting
 - 2. photophobia and phonophobia
- E. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis (Nyeri kepala tidak berkaitan dengan penyakit lain/ nyeri kepala sekunder)

3.2. Migraine with aura (classic migraine)

- A. At least two attacks fulfilling criteria B and C
- B. One or more of the following fully reversible aura symptoms:
 - 1. visual
 - 2. sensory
 - 3. speech and/or language
 - 4. motor
 - 5. brainstem
 - 6. retinal
- C. At least **three** of the following six characteristics:
 - 1. at least one aura symptom spreads gradually over ≥ 5 minutes

2. two or more aura symptoms occur in succession
3. each individual aura symptom lasts 5-60 minutes
4. at least one aura symptom is unilateral
5. at least one aura symptom is positive
6. the aura is accompanied, or followed within 60 minutes, by headache

D. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis.

3.2.1. Migraine with typical aura

3.2.2. Migraine with brainstem aura

3.2.3. Hemiplegic migraine

3.2.4. Retinal migraine

3.3. **Chronic migraine**

3.4. **Complications of migraine**

3.4.1. Status migrainosus

3.4.2. Persistent aura without infarction

3.4.3. Migrainous infarction

3.4.4. Migraine aura-triggered seizure

3.5. **Probable migraine**

3.6. **Episodic syndromes that may be associated with migraine**

Patofisiologi migren

A. Teori Vaskular

Berdasarkan teori ini, aura pada migren diperkirakan akibat vasokonstriksi pembuluh darah intrakranial yang menginduksi iskemia jaringan. Selanjutnya, terjadi *rebound* vasodilatasi dan mengaktifkan saraf nosiseptif perivaskular yang akhirnya menyebabkan nyeri kepala.

B. Teori Neurovaskular

Menurut teori ini, migren pada awalnya merupakan proses neurogenik yang kemudian diikuti dengan perubahan perfusi serebral (neuro ke vaskular). Pada teori ini, dikatakan orang dengan migren memiliki saraf yang mudah dieksitasi pada korteks serebral, terutama pada daerah oksipital.

C. Cortical Spreading Depression (CSD)

CSD merupakan teori yang menjelaskan mekanisme migren dengan aura. CSD merupakan gelombang eksitasi neuronal pada substansia grisea yang menyebar dari satu sisi ke sisi lain otak dengan kecepatan 2–6mm/menit.

Depolarisasi seluler ini menyebabkan fenomena korteks primer atau biasa disebut dengan aura. Selanjutnya, proses depolarisasi akan menstimulasi aktivasi neuron nosiseptif pada pembuluh darah dura yang kemudian mengaktifkan saraf trigeminus dan pada akhirnya menghasilkan nyeri kepala. Aktivasi neuron nosiseptif dilakukan melalui pelepasan berbagai protein plasma dan substansi yang menstimulus inflamasi, seperti calcitonin gene-related peptide (CGRP), substansi P, peptida intestinal vasoaktif, dan neurokinin A. Proses inflamasi ini kemudian merangsang vasodilatasi dan akan diteruskan ke korteks sensorik sebagai rasa nyeri yang berdenyut.

Sementara itu, selama proses depolarisasi dilepaskan beberapa neurotransmitter, kalium dan/atau asam amino glutamat dari jaringan saraf. Substansi tersebut kemudian mendepolarisasikan jaringan sekitarnya. Kondisi ini akan semakin merangsang pelepasan berbagai neurotransmitter tersebut dan menyebabkan semakin luasnya depolarisasi yang terjadi.

Selama perjalanan jaras nyeri dari trigeminovaskular ke korteks sensorik, terjadi sinaps di nukleus salivatorius superior daerah batang otak, sehingga memicu gejala mual dan muntah. Terdapat pula sinaps di daerah nukleus rafe dorsalis yang jika distimulus berulang akan menyebabkan penurunan serotonin dan norepinefrin, sehingga menimbulkan gangguan konsentrasi, kognitif, depresi, dan ansietas.

Serangan migren yang berlangsung berulang-ulang juga akan menyebabkan kerusakan pada periaqueductal grey matter (PAG), sehingga terjadi sensitisasi

sentral dan menyebabkan ambang nyeri menurun. Pasien jadi lebih mudah mengalami migren pada stimulus yang lebih ringan. Gejala lain, seperti menguap, iritabel, hipotensi, dan hiperaktivitas merupakan gejala penyerta migren yang muncul melalui jaras dopamin yang dipercaya mengalami hiperaktivasi sehingga merangsang munculnya gejala tersebut

Gejala dan Tanda Klinis Migren

Terdapat empat stadium migren sederhana, yaitu:

1. Gejala Prodromal

Berlangsung selama beberapa jam hingga hari sebelum terjadi nyeri, yaitu berupa perubahan mental dan mood (depresi, marah, euforia), leher kaku, fatig, menguap, food cravings, retensi cairan, dan sering berkemih.

2. Aura

Aura adalah gejala disfungsi serebral fokal yang dapat membaik dalam waktu <60 menit. Aura dapat berbentuk gangguan visual homonim, parestesia unilateral, kesemutan, kelelahan, atau disfasia. Aura visual merupakan aura yang paling sering terjadi dan umumnya berbentuk fotofobia atau fotopsia (kilatan cahaya), bentuk geometrik, atau skotoma. Aura visual umumnya bilateral dan bergerak perlahan di dalam area lapang pandang.

3. Nyeri Kepala

Nyeri kepala memiliki karakteristik berdenyut unilateral (terutama pada daerah fronto-temporal). Umumnya terjadi dalam durasi jam hingga hari. Nyeri bersifat progresif dan memburuk pada malam hari. Dapat diikuti dengan gejala penyerta, seperti mual atau muntah, fotofobia atau fonofobia, dan aura.

4. *Postdromal*

Gejala prodromal atau *postdromal* dapat berbentuk perubahan nafsu makan, gejala otonom, perubahan mood, serta agitasi, atau retardasi psikomotor.

Diagnosis Banding

Diagnosis banding migren adalah TTH, nyeri kepala klaster, sindrom diseksi, atau aneurisma serebral.

Tata Laksana

Tujuan terapi migren adalah mengurangi serangan, atau walaupun muncul, serangannya tidak terlalu berat dan tidak mengganggu kehidupan sehari-hari. Hal ini terutama dapat dicapai dengan menghindari pencetus dan penggunaan terapi yang sesuai. Perlu edukasi yang jelas kepada pasien, karena serangan yang berulang atau terapi yang tidak adekuat akan membuat ambang nyeri menurun dan lebih susah diatasi. Terapi migren dapat dibagi menjadi 3 kategori, yaitu terapi abortif, nonmedikamentosa, dan profilaksis.

Terapi Abortif

Terapi abortif adalah terapi yang dibutuhkan saat pasien sedang dalam serangan akut dan berfungsi untuk menghentikan progresi nyeri. Terapi abortif dapat dibedakan menjadi 2, yaitu: terapi abortif nonspesifik dan terapi abortif spesifik.

1. Terapi Abortif Nonspesifik:

Terapi ini diperuntukkan bagi pasien dengan serangan migren ringan sampai sedang atau serangan berat yang berespons baik terhadap obat yang sama. Obat yang digunakan pada terapi abortif nonspesifik adalah obat dari golongan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) atau obat nyeri over the counter (OTC). Berikut ini adalah beberapa obat yang menjadi pilihan:

- Parasetamol 500-1000mg tiap 6–8 jam, dosis maksimal 4g/hari
- Ibuprofen 400–800mg tiap 6 jam, dosis maksimal 2,4g/hari
- Natrium naproksen 275–550mg tiap 2–6jam, dosis maksimal 1,5g/hari
- Kalium diklofenak (powder) 50–100mg/ hari dosis tunggal
- Metoklopramid 10 mg IV atau oral 20–30 menit sebelum atau bersamaan dengan pemberian analgetik, OAINS atau derivat ergotamin intravena
- Ketorolak 60mg IM per 15–30 menit. Dosis maksimal 12mg/hari dan diberikan tidak lebih dari 5 hari
- Butorfanol spray 1mg dalam sediaan nostril yang dapat diberikan dan diulang tiap 1 jam. Maksimal 4 spray/ hari dan penggunaannya terbatas 2 kali dalam seminggu

- Proklorperazin 25mg oral atau suppositoria. Dosis maksimal 75mg dalam 24 jam
- Steroid seperti deksametason atau metilprednisolon merupakan obat pilihan untuk status migrenosus.

2. Terapi Abortif Spesifik

- Obat golongan agonis serotonin 5HT_{1B/1D} (triptans) seperti **sumatriptan 6mg subkutan** atau **sumatriptan 50–100mg peroral**.
- Derivat ergot seperti **ergotamin 1–2mg** yang dapat diberikan secara oral, subkutan, maupun per rektal. Ergotamin adalah agonis alpha adrenergik yang memiliki afinitas kuat terhadap reseptor serotonin dan menyebabkan terjadinya vasokonstriksi. Pemberian cafein 100mg, mampu meningkatkan potensi ergotamin. Pemberian ergotamin pada tahap awal serangan nyeri kepala, mampu mengurangi severitas dan durasi nyeri kepala sampai 70-75%.
- Serotonin agonis dan ergot harus dihindari pada pasien dengan ongoing dan prolong aura

Terapi abortif dikatakan berhasil jika:

- Pasien bebas nyeri sesudah 2 jam pengobatan
- Terdapat perbaikan nyeri kepala dari skala 2 (sedang) atau 3 (berat) menjadi skala 1 (ringan) atau 0 (tidak ada nyeri kepala) sesudah 2 jam
- Efikasi pengobatan konsisten pada 2–3 kali serangan
- Tidak ada nyeri kepala rekuren atau tidak ada pemakaian obat kembali
- Dalam waktu 24 jam sesudah pengobatan terakhir berhasil.

Terapi Nonmedikamentosa

Pasien harus menghindari faktor pencetus munculnya migren, seperti: perubahan pola tidur, makanan/minuman (keju, coklat, monosodium glutamat/MSG, alkohol), stres, cahaya terang, cahaya kelap-kelip, perubahan

cuaca, tempat yang tinggi (seperti: gunung atau pesawat udara), dan rutinitas sehari-hari yang dapat memicu serangan migren.

Terapi Profilaksis Migren

Pada prinsipnya pemberian obat profilaksis dilakukan dengan cara memberikan dosis rendah pada awalnya, kemudian dosis dinaikkan perlahan. Peningkatan dosis dihentikan jika dosis yang efektif sudah didapatkan, dosis maksimal sudah tercapai, atau muncul efek samping yang tidak bisa ditoleransi. Efek klinis akan terlihat setelah 2–3 bulan pengobatan, asal teratur dan rasional agar dapat meminimalisir efek samping obat. Jika setelah 6–12 bulan migren mulai terkontrol, dosis pengobatan profilaksis dapat diturunkan perlahan hingga selanjutnya dihentikan.

Indikasi terapi profilaksis, yaitu:

- Terganggunya aktivitas sehari-hari akibat serangan migren walaupun pasien telah mendapat pengobatan nonmedikamentosa maupun abortif
- Frekuensi serangan migren terlalu sering sehingga pasien berisiko mengalami ketergantungan terhadap obat abortif migren (medication overuse).
- Pasien mengalami serangan nyeri kepala migren sedang sampai berat lebih dari 3 hari dalam 1 bulan dan sudah tidak responsif dengan pemberian pengobatan abortif.
- Pasien mengalami serangan nyeri kepala migren lebih dari 8 kali sehari walaupun pengobatan abortifnya efektif.
- Pasien mengalami serangan nyeri kepala migren yang berulang >2x/minggu dan mengganggu aktivitas, walaupun telah diberikan pengobatan abortif yang adekuat
- Nyeri kepala migren yang berlangsung sering dan >48 jam
- Pengobatan abortif gagal atau tidak efektif
- Munculnya gejala-gejala dan kondisi yang luar biasa, misalnya migren basiler hemiplegik, aura yang memanjang

- Pasien menginginkan obat profilaksis.

Tujuan terapi profilaksis adalah:

1. Menurunkan frekuensi serangan hingga 50% atau lebih
2. Menurunkan intensitas dan durasi serangan
3. Meningkatkan respons terapi abortif
4. Meningkatkan kemampuan fungsional pasien dan menurunkan disabilitas
5. Mencegah transformasi migren episodik menjadi migren kronik
6. Mencegah pemakaian obat secara berlebihan (medication overuse)
7. Mencegah terjadinya rebound headache ketika obat abortif dihentikan pemakaiannya.

Berikut golongan obat pilihan untuk terpai profilaksis migren

1. Antidepresan Trisiklik

Obat ini bekerja dengan cara menginhibisi norepinefrin dan ambilan serotonin (serotonin uptake), serta menurunkan regulasi reseptor beta-adrenergik dan eksitasi. Obat golongan ini juga meningkatkan regulasi reseptor gamma amino butyric acid-B (GABA-B) dan menginhibisi ambilan kembali (reuptake) adenosin oleh neuron. Golongan antidepresan trisiklik yang banyak digunakan adalah **amitriptilin 30–150mg/hari**, nortriptilin 25-100mg/hari, dan doksepin 30–150mg/hari. Obat golongan ini sangat tepat diberikan pada pasien migren dengan komorbid depresi, ansietas, atau gangguan tidur. Efek samping yang sering muncul adalah sedasi, penambahan berat badan, konstipasi, mulut kering, dan pandangan kabur.

2. Serotonin Reuptake Inhibitors

Bekerja dengan cara menginhibisi ambilan kembali (reuptake) serotonin, obat ini baik untuk terapi profilaksis pada pasien dengan komorbid depresi. Obat dari golongan ini yang sering digunakan adalah **fluoksetin 10–80mg/hari**.

3. Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitor

Obat dari golongan ini yang sering digunakan untuk terapi profilaksis adalah venlafaxine dengan dosis efektif 150mg/ hari. Umumnya dimulai dengan obat extended release 37,5mg di minggu pertama, 75mg di minggu kedua, dan 150mg pada minggu-minggu berikutnya. Efek samping yang sering muncul adalah insomnia, ansietas, gugup, dan disfungsi seksual.

4. Penghambat Beta (Beta Blocker)

Obat golongan ini bekerja dengan cara menurunkan fungsi adrenergik serta menghalangi kerja reseptor presinaps noradrenergik dan enzim tirosin hidroksilase. Penghambat beta baik digunakan pada pasien dengan komorbid hipertensi, namun tidak pada diabetes melitus, asma, depresi, dan pasien dengan tekanan darah rendah.

Obat ini berpotensi menyebabkan disfungsi ereksi dan kondisi mudah lelah, sehingga sebaiknya tidak diberikan pada pasien yang berprofesi sebagai atlet. Pilihannya adalah timolol 20–30mg/hari, **propranolol 120–140mg/ hari**, nadolol 40–240 mg/hari, atenolol 50–100mg/hari, dan metoprolol 100–200mg/hari.

5. Penghambat Kanal Kalsium (Calcium Channel Blocker)

Obat golongan ini bekerja dengan mereduksi pelepasan glutamat dan menginhibisi pelepasan serotonin, pada migren dengan aura atau migrainous infarction. Selain itu, obat ini baik diberikan pada pasien dengan komorbid hipertensi, asma, dan penyakit Raynaud. Efek samping yang sering muncul adalah konstipasi, hipotensi, dan edema perifer.

Obat yang sering digunakan adalah diltiazem 60-90mg sebanyak 4 kali sehari.

6. Angiotensin-converting Enzyme Inhibitor (ACE-I)

Berdasarkan hasil penelitian, lisinopril 20mg/hari berhasil menurunkan frekuensi migren hingga 50% pada 30% pasien jika dibandingkan dengan plasebo.

Efek sampingnya berupa batuk, cepat lelah, sakit kepala, dan diare, serta dikontraindikasikan pada pasien dengan angioedema dan kehamilan.

7. Angiotensin-II Receptor Antagonist (ARB)

Berdasarkan hasil penelitian, candesartan 16mg/hari memiliki efek menurunkan frekuensi migren dibandingkan plasebo. Efek samping yang sering muncul adalah sakit kepala, mual, nyeri perut, mialgia, dan atralgia, serta dikontraindikasikan pada kehamilan.

8. Sodium Valproat

Merupakan golongan obat yang bekerja dengan cara meningkatkan kadar gamma amino butirat (GABA) di otak, meningkatkan sintesis GABA, menghambat degradasinya, dan menghiperpolarisasi membran pascasinaps dengan cara meningkatkan konduksi potasium. Golongan ini juga menurunkan respons glutamat. **Sodium valproat 500–1500mg/ hari** terbukti dapat menurunkan frekuensi serangan migren. Efek samping yang sering muncul adalah mual, dispepsia, cepat lelah, dan peningkatan berat badan. Obat golongan ini bersifat teratogenik, sehingga sebaiknya tidak diberikan pada perempuan usia reproduksi.

9. Topiramate

Cara kerja obat ini sebagai terapi profilaksis migren diduga berkaitan dengan kanal natrium dan kalsium, reseptor GABA A, dan reseptor glutamat, serta memiliki efek inhibisi enzim karbonik anhidrase. Topiramate 50mg dan 100mg/hari diketahui merupakan dosis optimal terapi profilaksis migren, walaupun tidak ditemukan perbedaan efektivitas yang bermakna di antara kedua dosis tersebut. Namun, dalam pemakaiannya obat ini harus diberikan dengan dosis awal yang rendah (15–25mg/hari saat jam tidur) dan dinaikkan secara perlahan tiap 2–3 minggu. Efek samping yang sering muncul adalah cepat lelah, kehilangan berat badan, anoreksia, parestesia, dan kesulitan mengingat.

10. Gabapentin

Merupakan obat yang bekerja pada neurotransmitter glisin dan glutamat. Obat golongan ini pada *guideline* terbaru dikategorikan memiliki *level of evidence* U. Migren adalah suatu penyakit kronik, tetapi dapat terjadi remisi dalam waktu panjang.

Pada suatu studi diketahui bahwa pada orang-orang yang mengalami migren dengan onset pada masa anak-anak, 62% akan bebas serangan selama 2 tahun atau lebih pada saat pubertas. Keparahan dan frekuensi migren cenderung untuk menurun seiring dengan penambahan usia. Setelah 15 tahun seringkali mengalami serangan migren, sekitar 30% lelaki dan 40% perempuan tidak lagi mengalami serangan di usia lanjut.

4. Sebutkan Klasifikasi dan Kriteria Diagnosis Nyeri Kepala Tipe Tegang/Tension Type Headache (TTH)

TTH merupakan nyeri kepala yang paling sering terjadi, biasanya bilateral, predominan pada daerah occipitonuchal, temporal, atau frontal, atau menyebar luas pada seluruh bagian kranium. Nyeri kepala dirasakan seperti penuh, tertekan, seolah-olah kepala seperti diikat.

4.1. Infrequent episodic TTH

- A. At least 10 episodes of headache occurring on <1 day/month on average (<12 days/year) and fulfilling criteria B-D
- B. Lasting from 30 minutes to 7 days
- C. At least **two** of the following four characteristics:
 - 1. bilateral location
 - 2. pressing or tightening (non-pulsating) quality
 - 3. mild or moderate intensity
 - 4. not aggravated by routine physical activity such as walking or climbing stairs
- D. Both of the following:

1. no nausea or vomiting
 2. no more than one of photophobia or phonophobia
- E. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis

4.2. Frequent episodic TTH

As 4.1 except:

- D. At least 10 episodes of headache occurring on 1-14 days/month on average for >3 months (≥ 12 and < 180 days/year) and fulfilling criteria B-D.

4.3. Chronic TTH

As 4.1 except:

- A. Headache occurring on ≥ 15 days/month on average for >3 months (≥ 180 days/year), fulfilling criteria B-D
- B. Lasting hours to days, or unremitting
- C. Both of the following:
1. no more than one of photophobia, phonophobia or mild nausea
 2. neither moderate or severe nausea nor vomiting

Patofisiologi TTH

Nyeri kepala TTH sering terjadi pada pasien dengan kepala berada pada posisi fleksi ke bawah terlalu lama (membaca, menulis) sehingga otot belakang leher akan tegang atau pada pasien dengan posisi tidur yang kurang baik. Kontraksi otot yang terus menerus akan menyebabkan turunnya perfusi darah dan lepasnya substansi pemicu nyeri (laktat, asam piruvat, dan sebagainya). Substansi substansi ini kemudian menstimulasi saraf yang kemudian akan menghasilkan sensasi nyeri pada otot dan ligamen yang dipersarafi. Nyeri ini akan bersifat tumpul.

Pada TTH, nyeri muncul pada otot leher belakang di daerah oksipital. Nyeri akan menjalar melewati sisi kiri dan kanan kepala atau melewati sisi retroorbita. Oleh karena itu, nyeri juga dapat dirasakan pada daerah-daerah tersebut. Sementara

itu, pada otot dan ligamen yang tidak terlalu banyak mendapat persarafan, sensasi yang akan dirasakan adalah pegal.

Gejala Klinis TTH

- Karakteristik nyeri kepala ini adalah bilateral, menekan atau mengikat, tidak berdenyut dengan intensitas ringan sampai sedang, serta rasa tegang di sekitar leher dan kepala belakang.
- Pada kasus TTH kronik, pasien juga umumnya mengeluh insomnia, nyeri kepala saat di pagi hari, penurunan berat badan, susah berkonsentrasi, dan mudah lelah.
- Nyeri biasanya dipicu pada keadaan stres dan/atau cemas, kelelahan, depresi, posisi tidur atau bekerja yang tidak baik, kurang tidur, dan kebiasaan merokok.

Pemeriksaan fisik secara umum dan neurologis

- Dalam batas normal
- Pada keadaan tertentu dapat ditemukan adanya *trigger point*, yaitu daerah otot yang tegang, sehingga menimbulkan nyeri tekan di area leher dan kepala.

Tatalaksana TTH

Prinsip tata laksana TTH meliputi:

- Hindari faktor pencetus TTH, olah raga rutin untuk menguatkan otot otot belakang leher.
- Manajemen stres guna mencegah atau mengurangi serangan TTH.
- TTH akut pada umumnya dapat membaik dengan sendirinya. Namun, jika sangat mengganggu bisa dikurangi dengan mengonsumsi analgesik yang dapat dikombinasi dengan kafein.

- Tata laksana nonfarmakologis berupa relaksasi, cognitive-behavioral therapy, serta pemijatan dapat membantu mengurangi dan mencegah serangan.
- Terapi profilaksis diberikan jika nyeri kepala terjadi secara rutin, berhubungan dengan pekerjaan, sekolah dan kualitas hidup.
- Hindari nyeri berkembang menjadi kronik, karena tata laksana akan menjadi sangat berbeda akibat telah terjadinya sensitisasi baik sentral maupun perifer.

A. Terapi Medikamentosa

Terapi medikamentosa diberikan pada serangan akut dan tidak boleh diberikan lebih dari 2 hari/minggu.

1. Analgesik:

Aspirin 1000mg/hari, parasetamol 1000mg/hari, NSAIDs (Naproksen 660–750mg/hari, ketoprofen 25–50mg/hari, tol-fenamot 200–400mg/hari, asam mefenamat, fenoprofen, ibuprofen 800mg/hari, diklofenak 50–100mg/hari).

2. Kafein (analgesik ajuvan) 65mg.

3. Kombinasi:

- 325mg (aspirin atau asetaminofen) + 40mg kafein
- Ibuprofen 400mg + kafein
- Aspirin/asetaminofen 500–1000mg + kafein

Terapi medikamentosa untuk **TTH kronik**:

1. Antidepresan

Antidepresan jenis trisiklik: amitriptilin. Selain berfungsi sebagai obat analgesik, obat ini juga digunakan sebagai obat profilaksis TTH. Obat ini memiliki efek analgesik dengan cara mengurangi firing rate of trigeminal nucleus caudatus. Pemakaian obat antidepresan trisiklik memiliki efek samping berupa penambahan berat badan (merangsang nafsu makan), mengganggu jantung, hipotensi ortostatik,

dan efek antikolinergik (mulut kering, mata kabur, tremor, disuria, retensi urin, dan konstipasi).

2. Antiansietas

Golongan obat ini digunakan untuk penyembuhan maupun pencegahan TTH. Obat ini terutama diberikan pada pasien dengan komorbid ansietas. Golongan antiansietas yang sering digunakan adalah benzodiazepin.

B. Terapi Nonmedikamentosa

- Edukasi
- Kontrol diet.
- Terapi fisik: Latihan postur dan posisi, masase, ultrasound, manual terapi, Kompres panas/dingin, akupuntur, transcutaneous electrical stimulation (TENS), obat anestesi atau bahan lain pada titik pemicu.
- Hindari pemakaian harian obat analgesik, sedatif, dan ergotamin.
- *Behaviour treatment* dalam bentuk *biofeedback*, manajemen stres, *reassurance*, konseling, terapi relaksasi, atau terapi kognitif-sikap.

C. Terapi Profilaksis

Terapi ini diberikan pada pasien **TTH episodik yang sering mendapat serangan** atau pasien dengan serangan >15 hari dalam satu bulan (**TTH kronik**). Prinsip terapi ini adalah memberikan obat tunggal yang dititrasi hingga dosis terendah yang efektif dan dapat ditoleransi dengan baik oleh pasien.

Indikasi:

Pasien yang mengalami disabilitas akibat nyeri kepala ≥ 4 hari/bulan atau pasien yang tidak respons terhadap terapi simptomatis walaupun frekuensi nyeri kepalanya lebih jarang. Terapi profilaksis dikatakan berhasil jika bisa mengurangi frekuensi serangan dan/atau mengurangi derajat keparahan minimal 50%.

Prinsip pemilihan obat profilaksis adalah:

- Harus sesuai lini yang direkomendasikan (lini pertama lebih diutamakan dari lini kedua), tetapi harus mempertimbangkan efek samping dan faktor komorbid pasien
- Dimulai dengan dosis rendah, kemudian dosis dinaikkan perlahan-lahan hingga didapatkan dosis maksimal yang efektif untuk pasien
- Obat diberikan dalam jangka waktu seminggu/lebih
- Obat dapat diganti dengan obat lain jika obat pilihan pertama gagal
- Obat lebih utama diberikan dalam bentuk monoterapi

Obat profilaksis TTH

- Lini pertama : Amitriptilin 30-75mg
- Lini kedua : Mirtazapin 30mg, venafaksin 150mg
- Lini ketiga : Klomipramin 75-150mg, Maprotilin 75mg, Mianserin 30-60mg

5. Sebutkan Klasifikasi dan Kriteria Diagnosis *Trigeminal autonomic cephalgia (TAC)*

Trigeminal autonomic cephalgia (TAC) yang tersering adalah *Cluster headache*.

5.1. Cluster headache

- A. At least five attacks fulfilling criteria B-D
- B. Severe or very severe unilateral orbital, supraorbital and/or temporal pain lasting 15-180 minutes (when untreated)
- C. Either or both of the following:
 - at least one of the following symptoms or signs, ipsilateral to the headache:
 - conjunctival injection and/or lacrimation
 - nasal congestion and/or rhinorrhoea
 - eyelid oedema

- forehead and facial sweating
 - miosis and/or ptosis
 - a sense of restlessness or agitation
- D. Occurring with a frequency between one every other day and 8 per day (mempunyai frekuensi: dari 1 kali setiap 2 hari sampai 8 kali per hari)
- E. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis.

5.1.1. Episodic cluster headache

- A. Attacks fulfilling criteria for 5.1 Cluster headache and occurring in bouts (cluster periods)
- B. At least two cluster periods lasting from 7 days to 1 year (when untreated) and separated by pain-free remission periods of ≥ 3 months.

5.1.2. Chronic cluster headache

- A. Attacks fulfilling criteria for 5.1 Cluster headache, and criterion B below
- B. Occurring without a remission period, or with remissions lasting < 3 months, for at least 1 year.

Patofisiologi Cluster Headache

Stimulus nyeri kepala disampaikan ke sistem saraf pusat melalui cabang nosiseptifoftalmikus nervus Trigeminus. Cabang saraf ini menginervasi struktur intrakranial yang sensitif terhadap nyeri, seperti: duramater dan pembuluh darah dural. Ketika saraf atau ganglion trigeminus teraktivasi, substansi P dan calcitonin gene-related peptide (CGRP) akan dilepaskan. Pelepasan kedua jenis neuropeptida trigeminovaskular ini merangsang inflamasi neurogenik dan dilatasi pembuluh darah yang kemudian menimbulkan sensasi nyeri kepala.

Gejala otonom pada nyeri kepala klaster merupakan indikasi adanya aktivasi saraf parasimpatis. Saraf ini merupakan cabang dari neuron orde pertama nukleus salivatorius superior dan memiliki hubungan fungsional dengan nukleus trigeminus.

Serabut saraf ini selanjutnya memanjang sejajar nervus fasialis dan bersinaps di ganglion pterigopalatina. Saraf post-ganglionik berfungsi sebagai vasomotor dan sekretomotor pembuluh darah serebral, kelenjar lakrimal, dan mukosa hidung. Hal lain yang juga memicu munculnya gejala otonom adalah perubahan vaskular yang menginduksi gangguan aktivitas saraf simpatis. Munculnya gejala sindroma Horner (ptosis, miosis, injeksi konjungtiva) selama serangan nyeri kepala klaster, mengindikasikan adanya pengaruh pleksus simpatis karotis, terutama pleksus di sekitar arteri karotis interna segmen kavernosus.

Sementara itu, periode serangan yang episodik diduga berhubungan dengan adanya disfungsi aktivitas hipotalamus. Hal ini dibuktikan dengan abnormalitas kadar hormon kelenjar hipofisis yang mengindikasikan adanya perubahan ritme sekretorik hipotalamus.

Tata Laksana

Tata laksana nyeri kepala klaster bertujuan untuk menekan periode serangan, menghentikan serangan akut, mengurangi frekuensi serangan, serta mengurangi berat atau intensitas serangan.

Terapi untuk serangan akut nyeri kepala klaster:

- Inhalasi oksigen 100% 7 L/menit selama 15 menit dengan sungkup
- Dihidroergotamin (DHE) 0,5–1,5mg secara intravena akan mengurangi nyeri dalam 10 menit. Pemberian melalui intramuskular atau nasal memiliki awitan lebih lama.
- Sumatriptan injeksi subkutan 6mg akan mengurangi nyeri dalam waktu 5–15 menit. Dapat diulang setelah 24 jam. Sumatriptan dikontraindikasi untuk pasien dengan penyakit jantung iskemik dan/ atau hipertensi tidak terkontrol.
- Sumatriptan nasal spray 20mg juga dapat diberikan, tetapi kurang efektif jika dibandingkan sumatriptan injeksi subkutan.
- Anestesi lokal 1mL lidokain 4% yang diteteskan pada kapas kemudian kapas diletakkan di tiap lubang hidung selama 5 menit.

Indikasi terapi profilaksis:

- Nyeri kepala klaster yang sulit hilang walaupun telah diberikan terapi abortif (gagal terapi abortif)
- Nyeri kepala klaster terjadi setiap hari dan berlangsung selama lebih dari 15
- menit
- Pasien yang bersedia dan mampu mengonsumsi obat setiap hari

Obat yang dapat digunakan untuk profilaksis:

- Verapamil 120–160mg dapat diberikan 3–4 kali sehari (merupakan pilihan pertama terapi profilaksis). Selain itu dapat juga menggunakan nimodipin 240mg/ hari atau nifedipin 40-120mg/hari.
- Prednisolon 50–75mg/hari. Dosis dikurangi 10% pada hari ketiga. Obat ini tidak boleh diberikan dalam jangka waktu yang lama. Efektif mencegah serangan pada 80–90% kasus.
- Litium 300–1500mg/hari per oral (rata-rata pemberian 600–900mg/hari)
- Metisergid 4–10 mg/hari per oral
- Ergotamin tartrat 2mg diberikan 2–3 kali per hari. Dapat diberikan dengan cara 2mg per oral atau 1mg per rektal, 2 jam sebelum serangan terutama pada malam hari.

Prognosis Cluster Headache

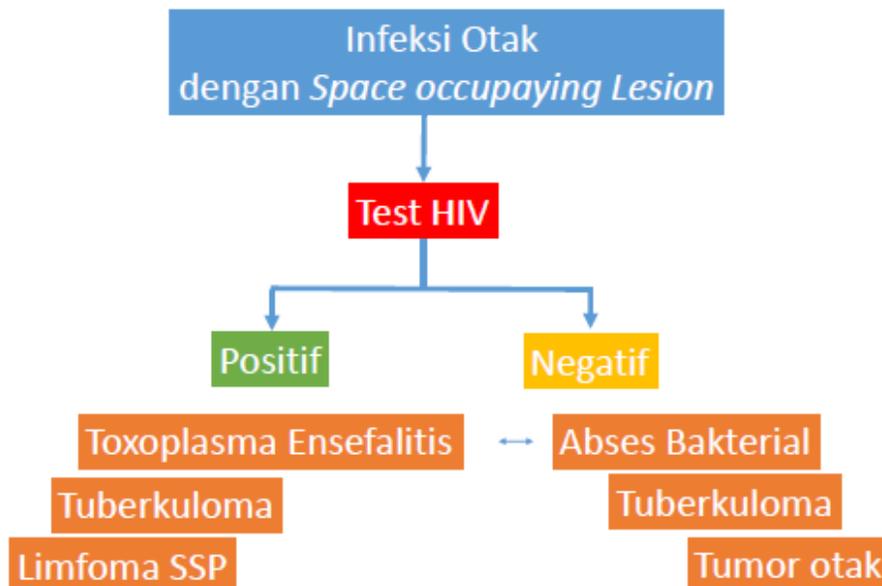
Prognosis pada pasien CH dapat bervariasi, mulai dari persistennya serangan yang berulang, memanjangnya masa remisi, hingga berubahnya CH episodik menjadi CH kronik. Sekitar 80% pasien CH episodik akan tetap mengalami CH episodik selama hidupnya. Sementara itu, 4–13% pasien CH episodik ditemukan mengalami transformasi menjadi CH kronik. Remisi spontan ditemukan pada 12% pasien, umumnya pada pasien CH episodik. Tidak ada laporan mortalitas yang diakibatkan langsung oleh CH, namun banyak pasien dikatakan mengalami depresi dan bunuh diri akibat serangan CH yang periodik.

6. Jelaskan Tentang Infeksi Intrakranial Sebagai Etiologi Nyeri Kepala Tipe Sekunder

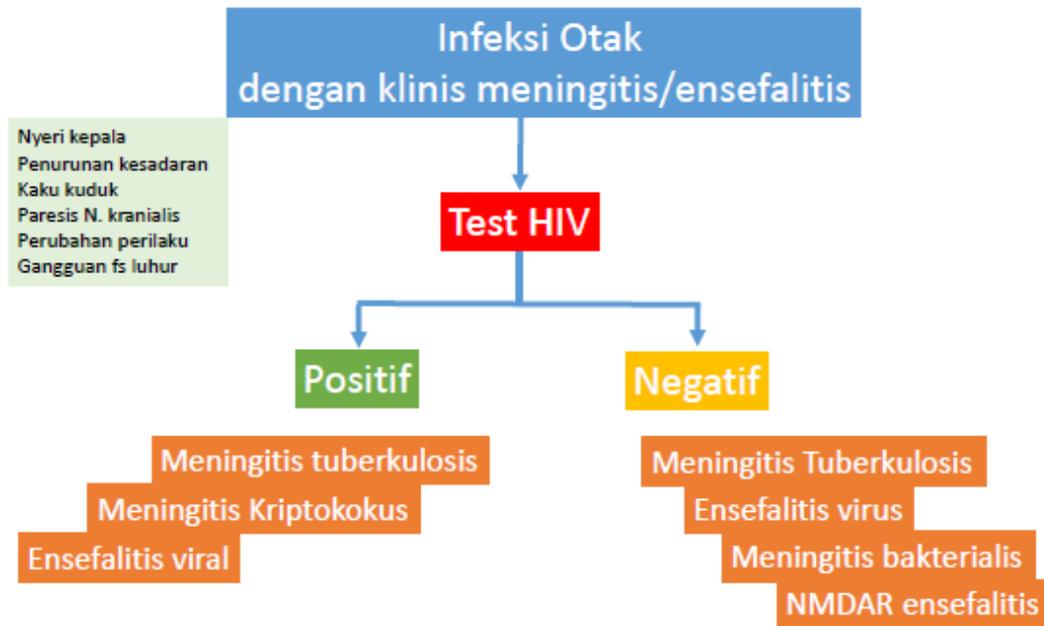
Algoritma Pasien Tersangka Infeksi Intrakranial

Semua pasien dengan tersangka infeksi intrakranial harus dilakukan tes HIV. Pada pasien tersangka infeksi intrakranial dengan tanda klinis SOL (*space occupying lesion*), berupa defisit neurologis fokal (paresis nervus kranialis, hemiparesis), jika HIV positif, maka kemungkinan diagnosis bandingnya pertama adalah toxoplasma ensefalitis (TE), diikuti tuberkuloma, dan limfoma sistem saraf pusat (**Gambar 1**).

Pada pasien tersangka infeksi intrakranial dengan klinis meningitis atau ensefalitis (nyeri kepala, penurunan kesadaran, kaku kuduk, parese N. kranialis, perubahan perilaku, dan gangguan fungsi luhur), jika HIV positif, maka kemungkinan diagnosis bandingnya pertama adalah meningitis tuberkulosis, diikuti meningitis kriptokokus, dan ensefalitis virus (**Gambar 2**).

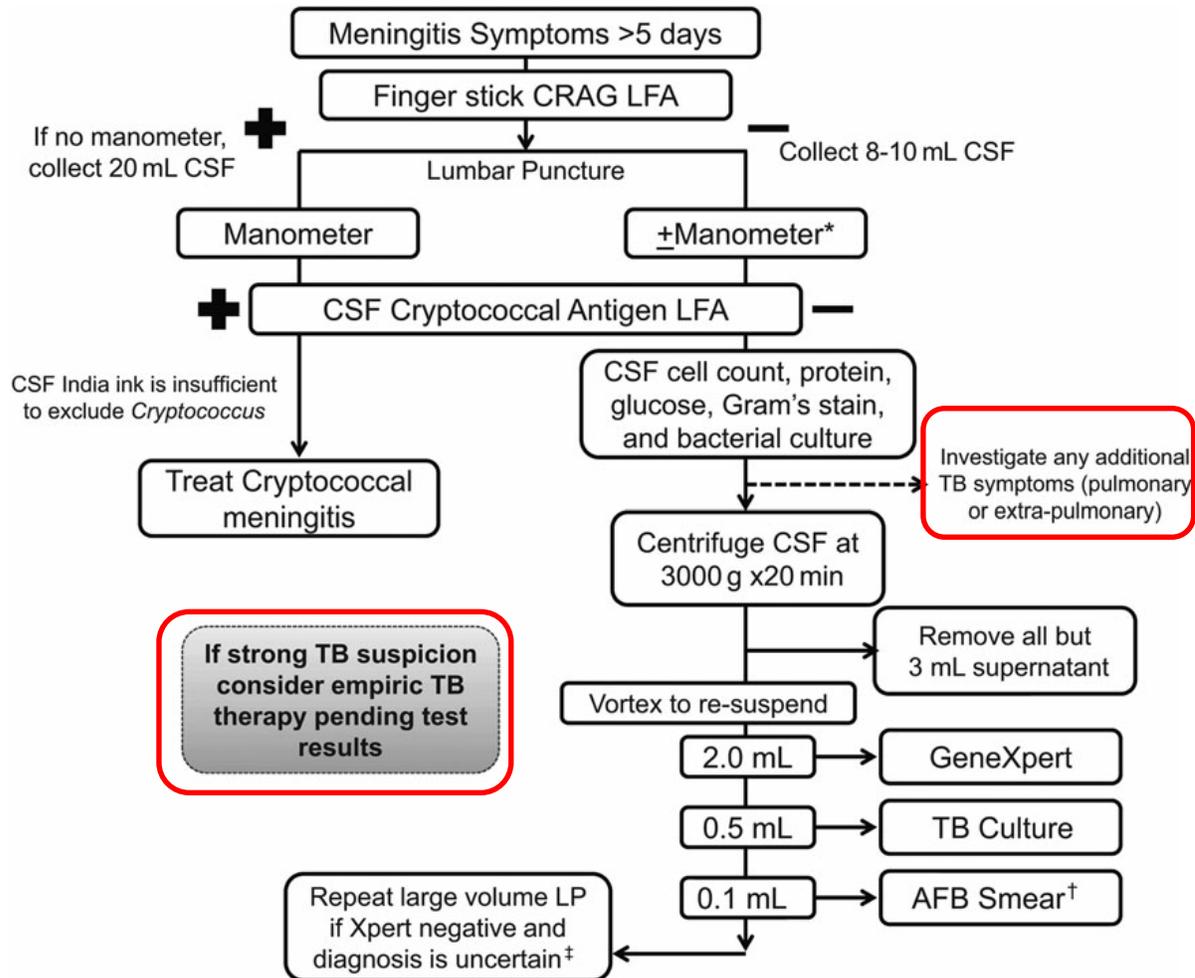


Gambar 1. Algoritma Infeksi Intrakranial dengan SOL



Gambar 2. Algoritma Infeksi Intrakranial dengan Klinis Meningitis

Pada pendekatan diagnosis infeksi intrakranial, harus dipertimbangkan adanya klinis TB ditempat lain (TB paru atau TB ekstra paru). Jika dari gejala klinis dicurigai kuat infeksi intrakranial oleh karena TB, ditambah terdapat klinis TB ditempat lain, maka dapat dipertimbangkan untuk terapi empiris TB sampai menunggu hasil tes lainnya (**Gambar 3**).



Gambar 3. Algoritma diagnosis meningitis subakut pada daerah endemis HIV dan TB

Ket: CRAG: cryptococcla antigen, LFA: lateral flow assay, LP : lumbar puncture.

Sumber : Bahr NC, Marais S, Caws M, Crevel RV, Wilkinson RJ, Tyagi JS, et al. GeneXpert MTB/Rif to diagnose tuberculose meningitis: perhaps the first test but not the last. Clinical Infectioud Disease. 2016.

Patofisiologi nyeri kepala pada infeksi intrakranial

Nyeri kepala pada meningitis, ensefalitis, dan abses otak disebabkan oleh karena

- inflamasi meningen
- Peningkatan tekanan intrakranial
- Adanya efek massa yang menyebabkan traksi pada struktur intrakranial sensitif nyeri

6.2. Meningitis/ Meningoensefalitis Tuberkulosis

6.2.1. Pendahuluan

Meningitis tuberkulosa disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) dan merupakan bentuk yang paling umum ditemukan dari tuberkulosis (TB) sistem saraf pusat. Infeksi oleh *M. tuberculosis* terjadi setelah inhalasi basil melalui udara. Basil kemudian masuk ke dalam alveoli dan masuk ke peredaran darah, kemudian dapat terjadi penyebaran basil secara hematogen (basilemia) dari infeksi primer atau penyebaran diseminata.

Di otak, granuloma atau tuberkel yang biasa disebut sebagai "*Rich foci*" dapat terbentuk di dalam lapisan subpial dan subependimal. Meningitis TB diawali dengan rupturnya tuberkel yang ada pada subependim atau subpial ke ruang subaraknoid.

Risiko tinggi meningitis TB dapat terjadi pada anak-anak dengan TB primer, pasien dengan imunodefisiensi yang disebabkan usia, malnutrisi, HIV, dan kanker. Lima puluh persen pasien meningitis TB terdapat TB diluar sistem saraf pusat contohnya TB paru.

6.2.2. Manifestasi Klinis Meningitis/ Meningoensefalitis Tuberkulosis

Meningitis TB merupakan penyakit subakut, gejala muncul pada rata-rata 10 hari (berkisar 1 hari sampai 9 bulan) sebelum didiagnosis. Fase prodormal berupa demam *low grade*, *malaise*, sakit kepala, *dizziness*, muntah, perubahan kepribadian dapat menetap beberapa minggu, setelah itu dapat berkembang lebih berat menjadi nyeri kepala yang berat, perubahan status mental, hidrosefalus, neuropati saraf kranial. Kejang merupakan manifestasi yang tidak umum pada meningitis TB pada pasien dewasa. Gejala klinis muncul disebabkan karena fibrosis dari meningen di basal dan karena inflamasi vaskuler. Gejala klasik meningitis seperti leher kaku dan demam dapat negatif. Sekuele dapat berupa gangguan pendengaran sensorineural, hidrosefalus, paresis nervus kranialis, stroke, kejang, dan koma.

The modified British Medical Research Council membagi beratnya gejala klinis meningitis TB berdasarkan *Glasgow coma score (GCS)* dan ada tidaknya tanda neurologis fokal (**Tabel 1**).

Tabel 1. *The Modified British Medical Research Council* untuk Grading Meningitis TB

Grade	Keterangan
I	Sadar, orientasi baik, tanpa defisit neurologis fokal
II	GCS 10-14 dengan atau tanpa defisit neurologis fokal, atau GCS 15 dengan defisit neurologis fokal
III	GCS <10 dengan atau tanpa defisit neurologis fokal

6.2.3. Diagnosis

Gejala klinis sugestif meningitis TB berlangsung dengan durasi lebih dari 7 hari. Pada meningitis TB analisis likuor serebrospinal ditemukan gambaran pleositosis dengan dominasi limfosit, sel 100-500/ μ l, peningkatan protein 100-500mg/dl, konsentrasi glukosa yang rendah biasanya <45mg/dl atau rasio glukosa likuor serebrospinal dan plasma <0,5.²

Diagnosis meningitis tuberkulosa *definite* ditegakkan apabila ditemukan satu atau lebih kriteria berikut: ditemukannya batang tahan asam dari likuor serebrospinal, ditemukannya M tuberculosis dari kultur likuor serebrospinal, atau *nucleic acid amplification (NAA) test* positif pada pasien dengan tanda dan gejala sugestif meningitis, atau ditemukannya batang tahan asam pada daerah yang terdapat perubahan gambaran histologis yang konsisten dengan tanda dan gejala sugestif tuberkulosis pada otak atau medula spinalis dan terdapatnya perubahan likuor serebrospinal atau *visible meningitis* pada otopsi.

Diagnosis *definite* meningitis TB sulit. Dalam membantu diagnosis meningitis TB dapat ditentukan berdasarkan kriteria klinis, laboratoris, dan gambaran radiologis. Pada kasus dimana diagnosis mikrobiologis sangat terbatas dan sulit menemukan hasil positif, maka untuk membedakan meningitis TB dengan meningitis bakterialis dapat digunakan *Twaites' diagnostic scoring* (**Tabel 2**).

Total *diagnostic index* (DI) dihitung dengan rumus DI (usia) + DI (leukosit darah) + DI(riwayat sakit) + DI (sel likuor serebrospinal) + DI (% neutrofil likuor serebrospinal). Pasien dengan nilai total *diagnostic index* ≤ 4 diklasifikasikan sebagai meningitis TB, pasien dengan nilai total >4 diklasifikasikan sebagai meningitis bakterialis.

Tabel 2. *Twaites' Diagnostic Scoring* untuk Meningitis TB

Variabel		<i>Diagnostic index</i>
Usia (tahun)	≥ 36	2
	< 36	0
Jumlah leukosit darah ($10^3/\text{ml}$)	$\geq 15\ 000$	4
	$< 15\ 000$	0
Riwayat sakit (hari)	≥ 6	-5
	< 6	0
Jumlah sel likuor serebrospinal	≥ 900	3
	< 900	0
% neutrofil likuor serebrospinal	≥ 75	4
	< 75	0

6.2.4. Tatalaksana

A. Obat Anti Tuberkulosis

Terapi yang direkomendasikan untuk meningitis TB adalah pemberian isoniasid (INH), rifampicin (RIF), pirazinamid (PZA), streptomisin (S), atau etambutol (E) selama 2 bulan pertama, diberikan tiap hari. Dilanjutkan pemberian INH dan RIF selama 7-10 bulan berikutnya (**Tabel 3**).

Tabel 3. Regimen Terapi Meningitis TB

Obat	Rekomendasi dosis (mg/kgbb/hari)	Dosis maksimum (mg/hari)	Durasi pengobatan
Isoniasid (INH)	5-10	300	Minimum 9 bulan
Rifampisin (RIF)	10	450 (<50kg) 600(≥50kg)	Minimum 9 bulan
Pirazinamid (PZA)	25-30	1500 (<50kg) 2000 (≥50kg)	2 bulan
Streptomisin (S)	15 (dewasa), 30 (anak)	1000	2 bulan
Etambutol (E)	15-20	1600 (dewasa) anak : 1000 HIV (-), 2500 HIV(+)	2 bulan

B. Terapi Kortikosteroid

M. tuberculosis lebih banyak menginfeksi makrofag jaringan otak (sel mikroglial) dibandingkan jaringan stromal (astrokit). Hal ini menyebabkan peningkatan produksi dari sitokin proinflamasi dan kemokin. Respon inflamasi ini yang bertanggung jawab pada kerusakan jaringan dan edema serebri. Pemberian kortikosteroid pada meningitis TB dapat menghambat produksi sitokin proinflamasi dan kemokin sehingga akan mengurangi respon inflamasi dari pasien sehingga dapat mengurangi injuri dari jaringan otak dan mengurangi edema serebri. Pemberian deksametason dapat mengurangi risiko kematian sampai 30%.

Pasien dengan gejala ringan dapat diberikan deksametason iv 0,3mg/kgbb/hari selama satu minggu dilanjutkan 0,2mg/kgbb/hari iv selama 1 minggu dilanjutkan pemberian deksametason oral di *tapering of* selama 4 minggu. Untuk pasien dengan gejala berat, pemberian deksametason iv diberikan selama 4 minggu (satu minggu untuk masing-masing 0,4mg/kgbb/hari, 0,3mg/kgbb/hari, 0,2 mg/kgbb/hari dan 0,1 mg/kgbb/hari), dilanjutkan pemberian deksametason oral di *tapering of* selama 4 minggu. Rekomendasi dari sumber lainnya menyebutkan bahwa kortikosteroid dapat diberikan tanpa melihat berat ringannya gejala klinis. Dosis 0,4 mg/kgbb/hari diberikan dengan *tapering of* dalam 6-8 minggu.

6.2.5. Prognosis

Prognosis meningitis TB tergantung dari status neurologis saat awal diagnosis penyakit dan waktu dimulainya terapi. Angka mortalitas pada negara maju 7%-65%, pada negara berkembang sampai dengan 69%. Mortalitas tinggi terjadi pada pasien dengan komorbiditas, pasien dengan kelainan neurologis berat, usia lanjut, atau usia sangat muda. Sekuele dapat terjadi pada 50% pasien.

6.3. Infeksi oportunistik Sistem Saraf Pusat pada AIDS (NeuroAIDS)

6.3.1. Toxoplasmaensefalitis (TE)

- Etiologi : Toxoplasma gondii
- Pada dewasa biasanya merupakan reaktivasi dari infeksi laten, ditemukan pada pasien dengan HIV (+) dengan CD4 < 200 sel/ μ L
- Tanda dan gejala : Demam, sakit kepala, kejang, tanda defisit neurologis fokal (hemiparesis) dan penurunan kesadaran
- Pemeriksaan penunjang : Pada neuroimaging dijumpai lesi hipodens (CT scan kepala) dan lesi hipointense (MRI kepala) yang menyangat kontras berbentuk cincin dan disertai edema dan efek massa pada jaringan otak disekitarnya. Biasanya dijumpai lesi multipel, walaupun dapat ditemukan lesi tunggal dan lesi tidak menyangat kontras.
- Diagnosis definit TE dibuat berdasarkan pemeriksaan patologi anatomik melalui biopsi otak. Dalam klinik sebagian besar diagnosis TE merupakan diagnosis presumtif. Diagnosis presumtif berdasarkan syarat berikut : pasien adalah HIV positif, terdapat gejala klinis neurologi yang progresif, dan pada neuroimaging menunjukkan adanya lesi fokal di otak. Diagnosis presumtif dibuat pada pasien yang mendapatkan terapi empiris antitoxoplasma dan menunjukkan perbaikan klinis dan neuroimaging
- Terapi :
 - Pengobatan fase akut (3-6 minggu):
 - Pirimetamin loading 200 mg, dilanjutkan BB < 50 kg : 2 X 25 mg per hari po dan BB > 50 kg : 3 X 25 mg per hari po
 - Klindamisin 4 X 600 mg per hari po

- Pilihan ke 2: kotrimoksazol 2x960mg
- Fase rumatan:
 - Pirimetamin & klindamisin dosis ½ fase akut; atau
 - Kotrimoksazol 2 X 480 mg
 - Fase rumatan dilanjutkan s/d CD4 > 200 sel/ µL
- Prognosis : Angka kematian TE mencapai 31 %.

6.3.2. Meningitis Kriptokokus

Kriptokokosis merupakan salah satu infeksi jamur sistem saraf pusat yang tersering, baik pada individu normal, maupun immunosupresi. Organisme penyebab adalah *Cryptococcus neoformans*.

Gejala klinis berupa demam, nyeri kepala. tanda peningkatan tekanan intrakranial berupa nyeri kepala berat dan persisten merupakan gambaran klinis yang menonjol. Jarang ditemukan defisit neurologis fokal. Diagnosis berdasarkan pemeriksaan tinta india dari LCS dan kultur.

Terapi :

- Fase akut :
 - Minggu 1-2 : Amphotericin B dosis 0,7-1,0 mg/kgbb/ hari, dikombinasi dengan flukonazol 800mg per hari peroral
 - Minggu 3-10: flukonazol 800 mg per hari peroral
 - Bila tidak dapat menggunakan amphotericin B dapat digunakan flukonazol saja dengan dosis 800-2000 mg per hari selama 12 minggu
- Fase rumatan :
Fluconazol 200mg per hari hingga CD4 >200 sel/ µL

7. Jelaskan patofisiologi nyeri kepala pada neoplasma intrakranial

Nyeri kepala pada massa intrakranial disebabkan oleh:

- Massa intrakranial menyebabkan perubahan bentuk, pergeseran, dan menyebabkan penarikan atau peregangan struktur pembuluh darah dan

duramater. Hal ini dapat terjadi jauh sebelum terbentuknya peningkatan tekanan intrakranial.

- Peningkatan tekanan intrakranial, yang disebabkan oleh :
 - a. Bertambahnya ukuran massa/ tumor
 - b. Massa intrakranial menghambat aliran LCS (likuor serebrospinal) menyebabkan hidrosefalus
 - c. Massa intrakranial menyebabkan terjadinya edema peritumoral. Edema peritumoral terutama berupa edema vasogenik yang muncul karena kerusakan sawar darah otak sehingga terjadi ekstrasvasasi dari cairan plasma dan protein ke dalam parenkim otak. Pada edema peritumoral juga terdapat sedikit komponen edema sitotoksik.

8. Jelaskan anamnesis yang dibutuhkan dan pemeriksaan fisik neurologis terkait nyeri kepala.

8.1. Anamnesis yang dibutuhkan terkait nyeri kepala

A. Keluhan utama dan riwayat penyakit sekarang:

- Onset nyeri kepala
- Kualitas nyeri : berdenyut (pada migren) atau tertekan (pada TTH)
- Lokasi : unilateral atau bilateral
- Durasi : menit, jam, atau hari
- Situasi/ kondisi yang mencetuskan nyeri kepala
 - (pada migren, pasien sensitif terhadap cahaya dan suara)
- Situasi/ kondisi yang meringankan gejala nyeri kepala
- Frekuensi nyeri kepala
- Progresifitas nyeri kepala
- Gejala lain yang menyertai
 - Mual, muntah
 - Demam
 - Pingsan, kejang, penurunan kesadaran

- Gejala defisit neurologis : pandangan buram, penglihatan ganda, baal pada wajah, *perioral numbness*, mulut mencong, gangguan menelan, bicara cadel, kelemahan ekstremitas, baal sisi tubuh.
- B. Riwayat penyakit dahulu
Stroke, hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, hiperuresemia, gangguan ginjal. penyakit jantung, keganasan, infeksi telinga, infeksi gigi dan mulut, riwayat trauma kepala dan leher.
- C. Riwayat pengobatan
- D. Riwayat psikososial, kebiasaan, dan pekerjaan
 - Tatroo
 - IVDU (intravena drug user)
 - promiskuitas
 - Alkohol
- E. Riwayat traveling/ perjalanan ke luar kota

8.2. Pemeriksaan fisik neurologis terkait nyeri kepala

- Pemeriksaan status generalis
- Pemeriksaan status neurologis

8.3. Menilai derajat/ intensitas nyeri kepala berdasarkan *visual analogue scale (VAS)* dan *numeric rating scale (NRS)*.

Visual Analogue Scale (VAS)

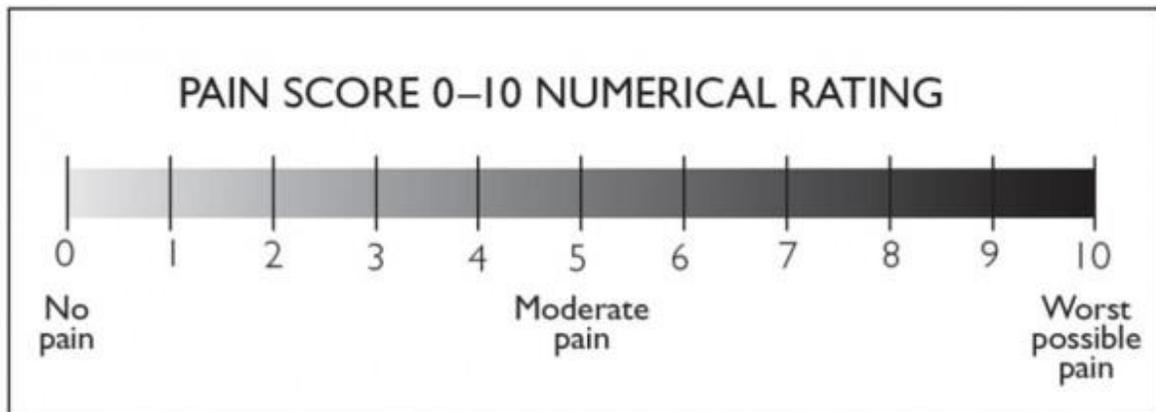
VAS merupakan instrumen yang dapat digunakan untuk menilai intensitas nyeri. VAS berupa garis lurus yang menunjukkan perbedaan pada kedua ujung garis, dimana satu ujung/ titik menunjukkan “ tidak ada nyeri sama sekali” dan ujung/ titik lain menunjukkan “ nyeri terburuk yang dapat terjadi.” Pasien diminta untuk memberi tanda pada garis tersebut yang menunjukkan tingkat/ derajat nyeri yang dialami (**Gambar 4**).



Gambar 4. *Visual Analog Scale (VAS)*

Numeric Rating Scale (NRS)

NRS rutin digunakan untuk menilai intensitas nyeri. Pada NRS pasien diminta untuk membuat lingkaran pada angka antara 0 sampai 10 yang menunjukkan intensitas nyerinya. Angka nol menunjukkan tidak ada nyeri sama sekali, dan 10 menunjukkan nyeri terburuk/ sangat nyeri (**Gambar 5**). Nyeri ringan jika NRS 1-3, nyeri sedang jika NRS 4-6 dan nyeri berat jika NRS 7-10.

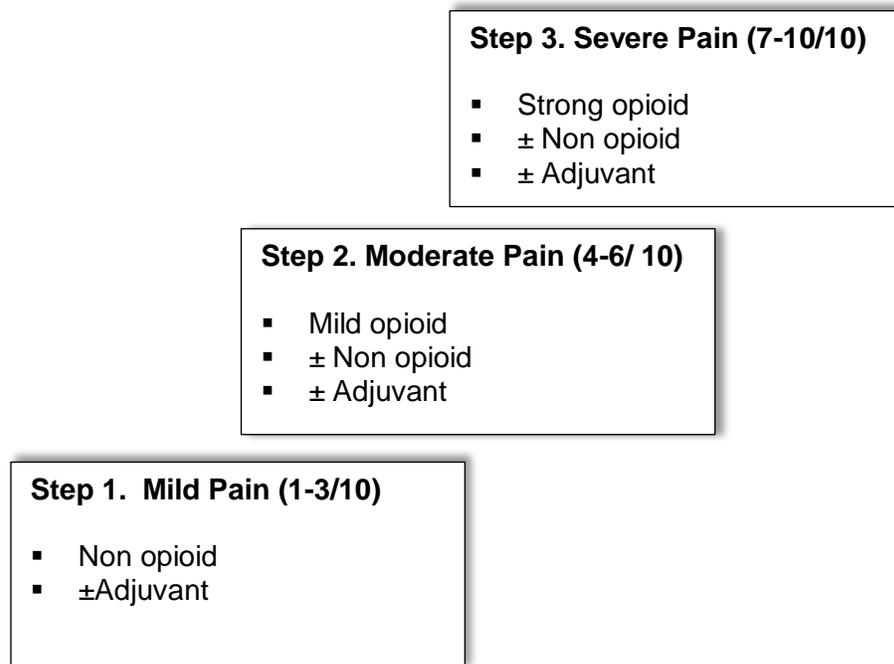


Gambar 5. *Numeric Rating Scale*

9. **Jelaskan pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis penyakit neurologi dengan gejala nyeri kepala.**
 - Pemeriksaan laboratorium : pemeriksaan darah perifer lengkap (Hb, leukosit, trombosit).
 - Pemeriksaan Rontgen toraks
 - Pemeriksaan CT scan kepala/ RI kepala + kontras

10. **Jelaskan tatalaksana nyeri berdasarkan WHO *painladder*.**

The WHO Pain Ladder dibuat pada tahun 1986 sebagai *guideline* tatalaksana *cancer pain*. Saat ini *WHO Pain Ladder* digunakan secara luas dalam tatalaksana medis untuk semua jenis nyeri (**Gambar 6**).



Gambar 6. WHO step ladder pattern for pain management

- Non opioid (analgetik non opioid : aspirin, paracetamol)
- Mild opioid (codein)
- Strong opioid (morfin)
- Adjuvant therapy - medications that can help to enhance the effects of non-opioid and opioid analgesics
 - 1) NSAIDs (non-steroidal anti-inflammatories) - can be used as co-analgesics and are useful in reducing inflammation
 - 2) Tricyclic anti-depressants - Nortriptyline, Desipramine, and Amitriptyline are options, although Amitriptyline can cause confusion in the elderly. Studies have confirmed their effectiveness in treating diabetic neuropathy and neuropathic pain from other sources

- 3) Anticonvulsant medications – Gabapentin, Pregabalin, and Carbamazepine can relieve the shooting, electrical pains of peripheral nerve dysfunction.
- Untuk mempertahankan bebas nyeri obat harus diberikan sesuai jam, setiap 3-6 jam
 - Intervensi bedah dan blok saraf dapat diperlukan jika nyeri tidak teratasi dengan obat-obatan

CATATAN MODUL 1

- Mahasiswa mampu membedakan keluhan nyeri kepala dan pusing.
- Pada nyeri kepala tipe sekunder yang disebabkan neoplasma intrakranial mahasiswa mampu menjelaskan adanya perburukan/ progresifitas nyeri kepala, baik intensitas, durasi, frekuensi, disertai adanya tanda dan gejala defisit neurologis.
- Pada nyeri kepala tipe sekunder, mahasiswa mampu melakukan tatalaksana awal, tatalaksana kegawatdaruratan, untuk selanjutnya melakukan rujukan.

REFERENSI MODUL 1

1. Aninditha T, Wiratman W. Buku ajar neurologi. Departemen Neurologi FKUI Jakarta. Maret 2017. Hal 569-594.
2. Bahr NC, Marais S, Caws M, Crevel RV, Wilkinson RJ, Tyagi JS, et al. GeneXpert MTB/Rif to diagnose tuberculose meningitis: perhaps the first test but not the last. *Clinical Infectioud Disease*. 2016
3. Headache Classification Committee of the linternational Headache Society (HIS). The international Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalgia*. 2018;38(1):1-211.
4. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Vicctor's principle of neurology. 10th ed. p168-195.
5. Twaites G, Fisher M, Hemingway C, et all. British infection society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adult and children. *Journal of Infection*. 2009;59:167-187
6. Twaites GE, Chau TTH, Stepniewska K, et all. Diagnosis of adult tuberculous meningitis by use of clinical and laboratory features. *Lancet*. 2002;360:1287-92.

BUKU PEGANGAN TUTOR

MODUL 2



Tim Sistem Neuropsikiatri

**Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Jakarta
2019**

MODUL 2

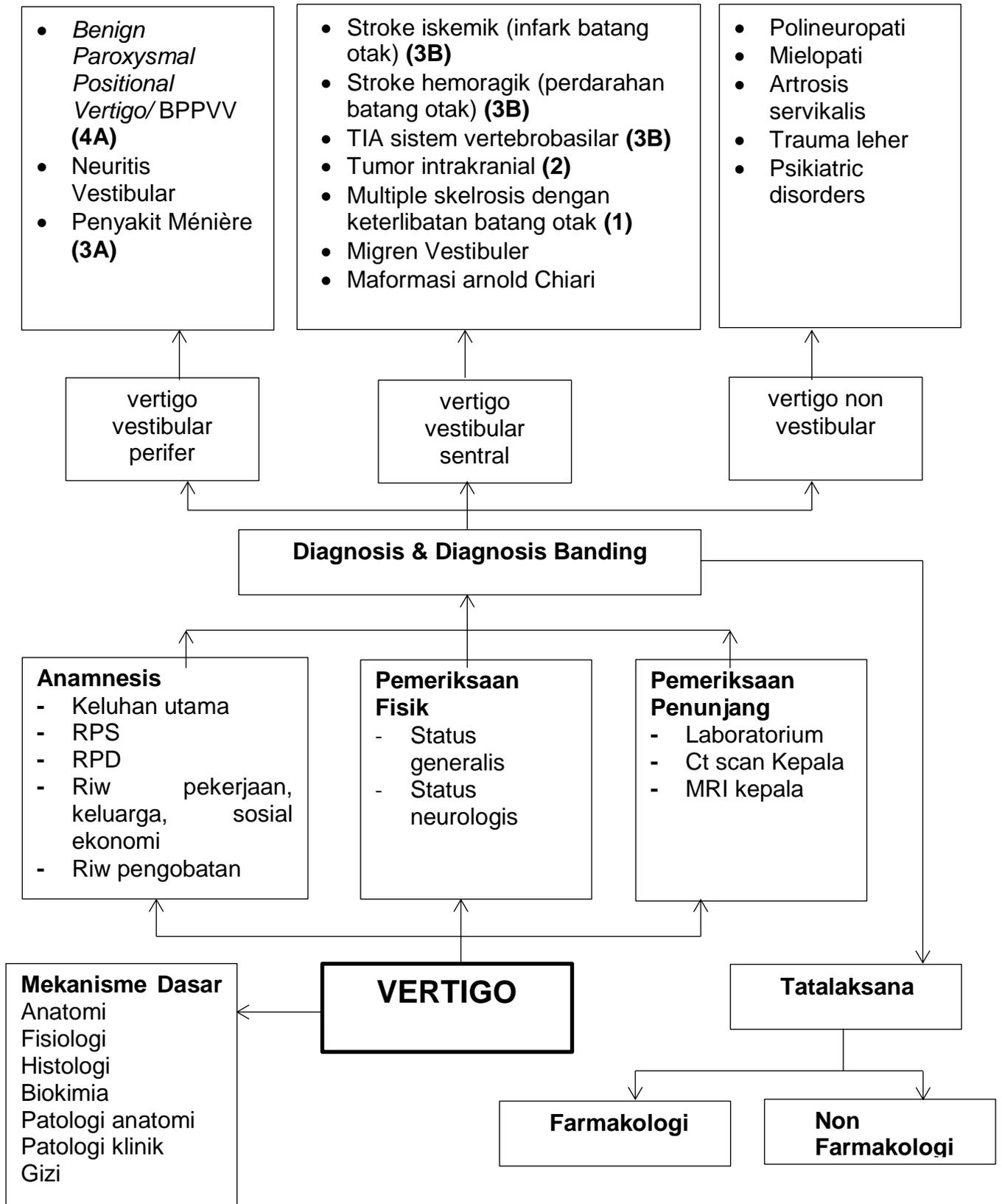
PENDAHULUAN

Modul 2 adalah **modul vertigo**, merupakan modul yang berisikan masalah neurologi dan diberikan pada mahasiswa yang mengambil mata kuliah sistem Neuropsikiatri di semester keenam. TIU dan TIK modul ini disajikan pada permulaan buku, agar dapat dimengerti secara menyeluruh tentang konsep dasar penyakit-penyakit yang memberikan gejala vertigo.

Melalui modul ini, mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan perbedaan vertigo vestibuler perifer, sentral, vertigo non vestibuler, mampu menjelaskan patofisiologi, tanda, gejala, alur diagnostik, penatalaksanaan, dari bermacam-macam oenyakit dengan gejala utama vertigo.

Modul ini disusun oleh tim neuropsikiatri PSKd FKK UMJ tahun 2019. Agar tercapai tujuan pembelajaran, maka tutor diharapkan mampu memahami TIU dan TIK modul ini. Semoga modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit-penyakit dengan gejala utama vertigo.

MIND MAP



TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan berbagai aspek, mulai dari definisi, anatomi, patofisiologi, alur diagnosis, dan tatalaksana penyakit neurologi dengan gejala utama pusing berputar (vertigo).

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan dapat:

1. Mampu menjelaskan perbedaan antara vertigo vestibuler dan vertigo non vestibuler.
2. Mampu menjelaskan patofisiologi vertigo.
3. Mampu menjelaskan perbedaan klinis antara vertigo vestibuler perifer dan sentral.
4. Mampu menjelaskan anamnesis yang dibutuhkan, pemeriksaan fisik neurologis, pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis penyakit neurologi dengan gejala utama vertigo.
 - 4.1. Mampu menjelaskan anamnesis yang dibutuhkan terkait gejala utama vertigo.
 - 4.2. Mampu menjelaskan pemeriksaan fisik neurologis terkait vertigo (tujuan pemeriksaan dan hasil interpretasinya).
 - 4.3. Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis penyakit neurologi dengan gejala utama vertigo.
5. Mampu menjelaskan beberapa diagnosis banding penyakit neurologi dengan keluhan utama vertigo.
6. Mampu menjelaskan tatalaksana farmakologi dan non farmakologi penyakit-neurologi dengan keluhan utama vertigo.
 - 6.1. Mampu menjelaskan tatalaksana farmakologi.
 - 6.2. Mampu menjelaskan tatalaksana non farmakologi.
7. Mampu menjelaskan prognosis penyakit dengan gejala utama vertigo.

MODUL 2

Skenario

Seorang perempuan 50 tahun mengeluh pusing berputar sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Pusing berputar dirasakan saat bangun dari posisi tidur, disertai mual, dan muntah. Tidak ada riwayat pusing berputar sebelumnya.

Pembahasan Kasus

Kata/ Kalimat Kunci

1. Perempuan 50 tahun
2. Pusing berputar sejak 2 hari
3. Pusing berputar saat bangun dari posisi tidur
4. Mual dan muntah

BAHAN BACAAN TUTOR

Beberapa Pertanyaan dan Jawabannya

1. **Jelaskan definisi vertigo, vertigo vestibuler, dan vertigo non vestibuler.**

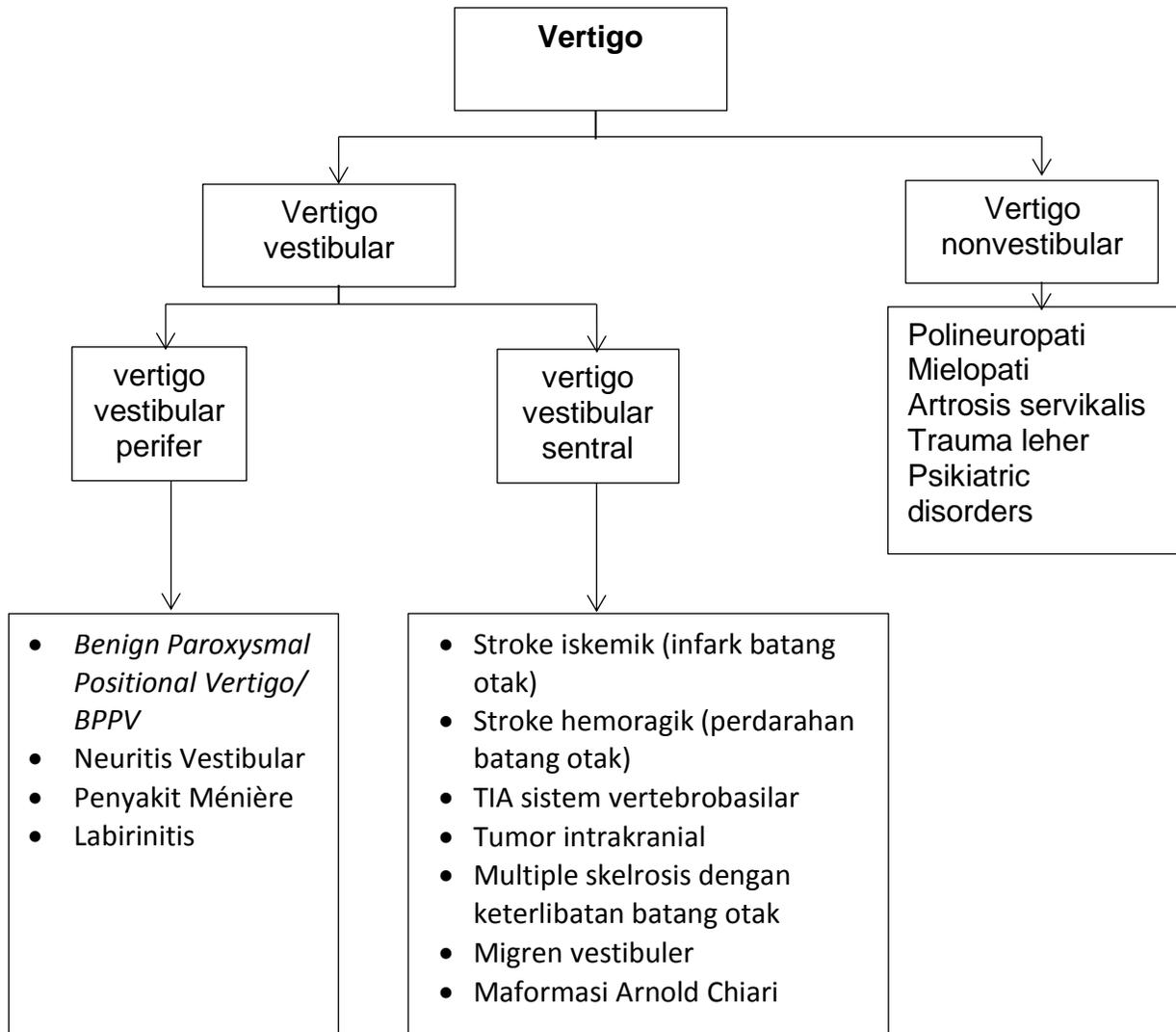
Vertigo adalah ilusi ketika seseorang merasa dirinya bergerak (berputar) terhadap sekitarnya atau lingkungan yang bergerak terhadap dirinya. Vertigo merupakan bagian dari gangguan keseimbangan (*dizziness*). Gangguan keseimbangan dibagi menjadi 4 kelompok: vertigo vestibular, vertigo nonvestibular, presinkop, dan disekuilibrium. Berdasarkan lokasi lesi vertigo vestibular dibagi menjadi vertigo vestibular perifer dan sentral.

Vertigo vestibuler perifer adalah vertigo yang disebabkan oleh lesi pada telinga dan nervus vestibularis.

Vertigo vestibular sentral adalah vertigo yang disebabkan oleh lesi pada jaras vestibular mulai dari nukleus vestibularis di batang otak sampai area proyeksinya di korteks temporoparietal. Dengan demikian lokasi lesi pada vertigo vestibuler sentral ada lah pada batang otak, serebrum, dan serebelum.

Vertigo non vestibuler adalah ketika seseorang merasa goyang, melayang, mengambang. Timbul pada gangguan propioseptif atau sistem visual.

2. Jelaskan diagnosis banding penyakit neurologi dengan keluhan vertigo



Gambar 1. Bagan Etologi Vertigo

3. Perbedaan Vertigo Vestibuler Perifer dan Sentral

Vertigo vestibuler perifer dan sentral dapat dibedakan secara klinis (anamnesis dan pemeriksaan fisik) sebagai berikut (**Tabel 1**).

Tabel 1. Perbedaan Vertigo Vestibuler Perifer dan Sentral

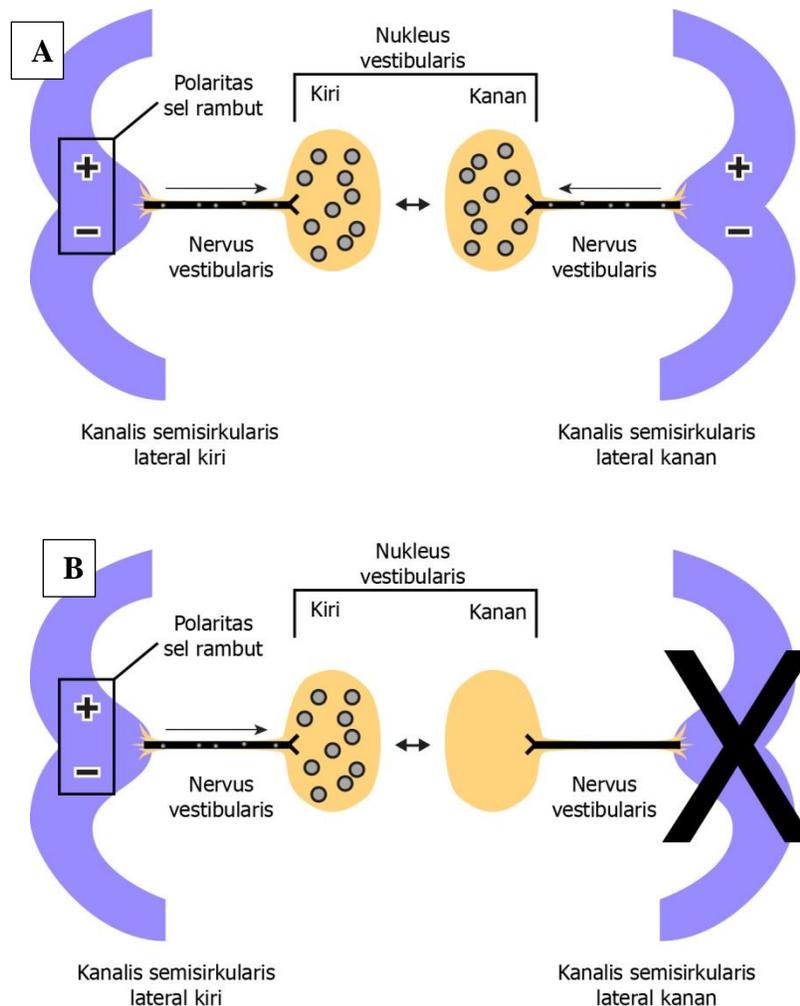
No	Gejala dan Tanda	Vertigo Vestibuler Perifer	Vertigo vestibuler Sentral
1	Gejala vertigo	Berat	Ringan
2	Mual, muntah, keringatan (otonom)	Berat	Ringan
3	Pengaruh gerakan kepala	++	+/-
4	Gangguan pendengaran	Sering	Jarang
5	Tinitus	Sering	Jarang
6	Defisit neurologis	Tidak ada defisit neurologis	Sering
7	Nistagmus	<ul style="list-style-type: none"> • Unidireksional • Kombinasi nistagmus horisontal dan torsional 	<ul style="list-style-type: none"> • Bidireksional • Nistagmus vertikal, horizontal, atau torsional murni
8	Head impulse test	Positif	Negatif
9	Latensi pada manuver diagnostik (Dix-Hallpike)	Hingga 20 detik	Hingga 5 detik
10	Kompensasi/habituasi	Cepat	Lambat

4. Vertigo Vestibuler Perifer

4.1. Patofisiologi vertigo vestibuler perifer

Pada keadaan normal, sistem saraf pusat memberikan respons terhadap setiap perbedaan aktivitas dari kedua kompleks nukleus vestibular. Dalam keadaan statis (tidak ada pergerakan kepala), aktivitas neural pada kedua nukleus vestibular simetris (**Gambar 3A**). Bila kepala digerakkan, terjadi aktivitas asimetris pada nukleus vestibular, yang diinterpretasikan oleh sistem saraf pusat sebagai gerakan

kepala. Adanya proses patologis juga akan diinterpretasikan sebagai aktivitas asimetris oleh sistem saraf pusat (**Gambar 3B**).



Gambar 3. Push-Pull Theory pada Refleks Vestibular-okular Horizontal

- (a) Tanpa gerakan kepala, vestibular sisi kanan dan kiri seimbang
- (b) Pada gangguan vestibular perifer unilateral sisi kanan, terjadi hilangnya *resting neural activity* pada nervus dan nukleus vestibular kanan. Ketidakseimbangan aktivitas neural ini diinterpretasikan sebagai gerakan kepala cepat, dalam kasus ini ke arah kiri. Kemudian otak merespons sebagai pergerakan mata korektif berupa nistagmus vestibular.

4.2. *Benign Paroxymal Positional vertigo*

Patofisiologi BPPV

BPPV terjadi saat otokonia, suatu kalsium karbonat yang terbentuk di makula utrikulus, terlepas dan masuk ke dalam kanalis semisirkularis. Hal ini menyebabkan sensasi berputar ketika terjadi perubahan posisi kepala. Lokasi tersering BPPV ialah pada kanalis semisirkularis posterior, yaitu kanal yang paling dipengaruhi oleh perbedaan gravitasi. Lepasnya otokonia juga cukup sering terjadi pada kanalis semisirkularis horizontal, namun keluhan umumnya akan spontan membaik dibandingkan dengan kanalis semisirkularis posterior.

BPPV jarang terjadi pada kanalis semisirkularis anterior, dapat disebabkan karena posisi kanal yang paling atas, sehingga otokonia jarang masuk ke dalamnya.

Tanda dan Gejala BPPV

- Pusing berputar (vertigo) durasi singkat (beberapa detik), intensitas berat, disertai mual muntah
- Keluhan terjadi pagi hari
- Dipicu perubahan posisi kepala relatif terhadap gravitasi (berbaring, bangun dari tidur, membungkuk, dan posisi kepala menengadiah dalam waktu yang cukup lama).

4.3. *Neuritis Vestibuler*

Patofisiologi Neuritis Vestibuler

Neuritis vestibular merupakan kondisi inflamasi pada nervus vestibularis yang kemungkinan disebabkan oleh virus. Biasanya diawali gejala prodromal infeksi menyerupai *viral-like illness*. Riwayat infeksi saluran napas ditemukan sebanyak 23-100% mendahului gejala neuritis vestibular.

Gambaran klinis neuritis vestibular merupakan gejala keterlibatan nervus vestibularis cabang superior, yaitu kanalis semisirkularis horizontal, anterior, serta

utrrikulus. Hal ini disebabkan oleh karena cabang superior dari nervus vestibularis melewati celah yang lebih panjang dan sempit pada os petrosus dibandingkan cabang inferior, sehingga lebih rentan mengalami edema dan kompresi. Bila disertai dengan gangguan pendengaran telinga, lesi telinga dalam seperti labirintitis, infark labirin, dan fistula perilimfe harus dipertimbangkan.

Tanda dan Gejala Neuritis vestibuler

- Vertigo yang timbul mendadak, berlangsung beberapa hari, disertai gejala otonom (Mual dan muntah), tanpa gejala koklear (gangguan pendengaran).
- Vertigo akan membaik secara bertahap dalam hitungan hari-minggu, walaupun demikian gangguan keseimbangan dapat bertahan selama beberapa bulan setelah gejala akut vertigo menghilang.
- Vertigo vestibular (*rotatoar*) persisten dengan osilopsia
- Nistagmus horizontal spontan, makin nyata saat melirik ke sisi telinga yang sehat
- Gangguan *gait* dan kecenderungan jatuh ke sisi telinga yang sakit
- Adanya gangguan fungsi kanalis semisirkularis horizontal dapat dilakukan dengan *head-impulse test*

4.4. Labirinitis

Labirintitis merupakan proses inflamasi yang melibatkan organ vestibular dan koklea, dapat terjadi unilateral atau bilateral. Berbeda dengan neuritis vestibular dimana pada labirintitis didapatkan adanya gangguan pendengaran. Serupa dengan neuritis vestibular, penyakit ini juga didahului dengan proses infeksi virus, namun dapat juga disebabkan oleh bakteri.

4.5. Ménière Disease

Patofisiologi Ménière disease

Penyakit Ménière merupakan penyakit multifaktorial yang menyebabkan kelainan di telinga dalam dan bermanifestasi sebagai sindrom vertigo episodik

disertai dengan gangguan pendengaran yang fluktuatif. Terdapat beberapa pendapat mengenai patofisiologi penyakit Ménière, namun yang paling banyak dikenal ialah teori hidrops endolimfatik.

Cairan endolimfatik diproduksi di koklea dan kanalis semisirkular, dan diabsorpsi di kantong endolimfatik (*endolymphatic sac*). Terjadinya hidrops endolimfatik diperkirakan akibat peningkatan volume endolimfe atau gangguan mekanisme absorpsi.

Salah satu pencetus gangguan ini ialah infeksi atau inflamasi pada kantung endolimfatik, sehingga menyebabkan gangguan absorpsi cairan endolimfatik. Hipotesis lain menyebutkan adanya korelasi dengan kondisi metabolik, hormon, alergi, genetik, atau stres. Hingga saat ini belum ditemukan etiologi pasti terjadinya hidrops endolimfatik pada penyakit Ménière. Teori ini masih dalam perdebatan, karena tidak semua pasien dengan gejala penyakit Ménière memiliki hidrops, dan pada studi autopsi didapatkan bahwa individu dengan hidrops tidak semua simptomatik.

Tanda dan Gejala

Penyakit Ménière ditandai dengan trias gejala, yaitu vertigo, tinitus, dan gangguan pendengaran. Adanya keluhan serangan berulang dari vertigo vestibular perifer disertai dengan gejala aural/koklea (penurunan pendengaran, tinitus, atau rasa penuh) merupakan dasar penegakan diagnosis klinis penyakit Ménière.

Pada awalnya, keluhan ini dapat sembuh sendiri (*self-limiting symptoms*). Bentuk atipikal penyakit Ménière yang lain dapat berupa serangan berulang dari gangguan pendengaran fluktuatif (hidrops koklea) atau vertigo (hidrops vestibular).

Gejala klinis penyakit Ménière dibagi ke dalam dua tahap, yaitu: (1) tahap fluktuasi, yaitu gangguan pendengaran masih mengalami perbaikan setelah serangan, lalu diikuti dengan (2) tahap neural, yakni gangguan pendengaran bersifat menetap dan makin memberat. Pasien pada tahap fluktuasi umumnya masih berespons dengan obat-obatan medikamentosa, sedangkan pada tahap neural membutuhkan terapi yang lebih invasif.

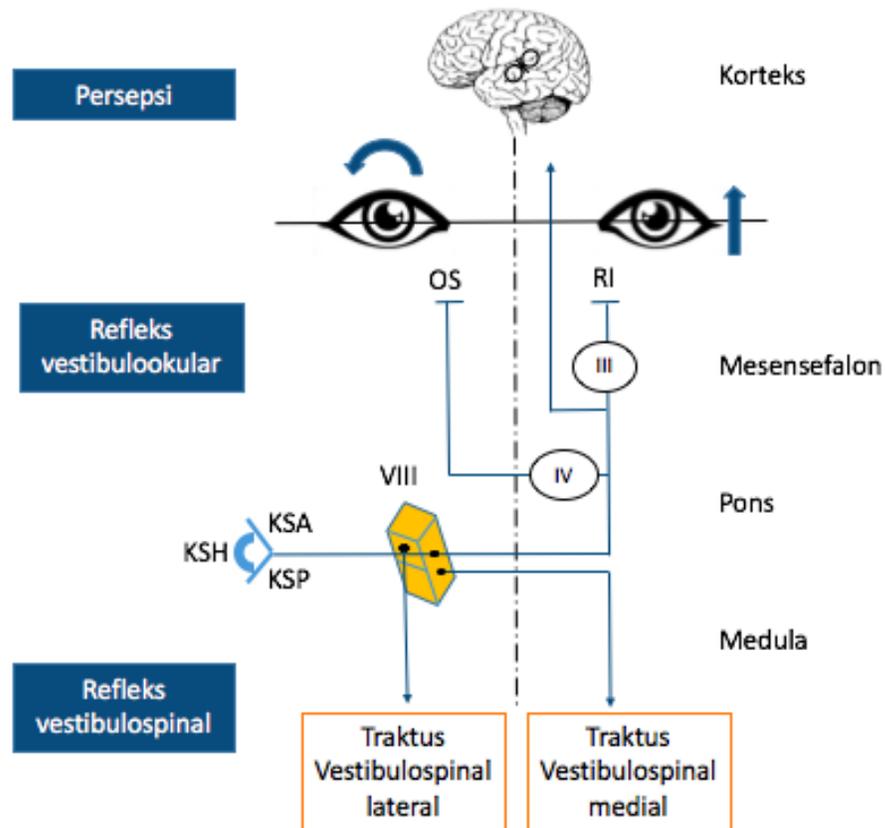
5. Vertigo Vestibuler sentral

5.1. Patofisiologi vertigo vestibuler sentral

Jaras yang berperan pada refleks vestibulookular (*vestibuloocular reflex/VOR*) memegang peranan sangat penting pada vertigo sentral (**Gambar 4**). Jaras ini dimulai dari labirin, kemudian menuju ke nukleus vestibularis, nukleus N III, IV, VI, pusat integrasi di pons dan mesensefalon (nukleus interstitial Cajal dan rostral interstitial medial longitudinal fasciculus/riMLF), serta serebelum.

Pusat integrasi di pons dan serebelum berperan pada gerakan mata horizontal, sedangkan pusat integrasi di mesensefalon berperan pada gerakan mata vertikal. Impuls dari batang otak akan diteruskan melalui dua jaras, yakni jaras ascendens dan jaras descendens.

Jaras ascendens ialah jaras yang menuju korteks parieto-temporal melalui talamus posterolateral, sedangkan jaras descendens menuju ke medula spinalis melalui traktus vestibulospinal lateral dan medial. Sebagai tambahan, jaras descendens ini mengatur postur tubuh. Lesi pada jaras-jaras tersebut akan menyebabkan vertigo sentral. Oleh karena itu, pemeriksaan VOR memegang peranan penting untuk membedakan lesi sentral dan perifer.



Gambar 4. Jaras Vestibulookular-refleks (VOR)

KSA: kanalis semisirkularis anterior; KSH: kanalis semisirkularis horizontal;
KSP: kanalis semisirkularis posterior; RI: muskulus rektus inferior; OS: muskulus oblik superior; III, IV, dan VIII: nukleus nervus kranialis III, IV, dan VIII

6. Bagaimana Alur Diagnosis Penyakit dengan Gejala Utama Vertigo?

6.1. Anamnesis

- Pada anamnesis mampu membedakan perbedaan antara keluhan pusing (vertigo) dan nyeri kepala.
- Membedakan antara keluhan pusing berputar, rasa berputar (vertigo vestibuler) atau pusing goyang, rasa seperti berenang, mengambang, melayang, seperti naik diatas kapal (vertigo non vestibuler), karena etiologi dari masing-masing berbeda.
- Membedakan antara vertigo vestibuler perifer dan sentral (tabel 1)

- Hal yang perlu digali pada anamnesis meliputi
 - Keluhan utama
 - Riwayat penyakit sekarang :
 - onset dan durasi vertigo, faktor pencetus (perubahan posisi kepala) atau memperberat, dan gejala lain yang menyertai, berupa gejala otonom (mual, muntah), gejala defisit neurologis, tinitud, dan gangguan pendengaran.
 - Gejala defisit neurologis yang dapat digali berupa pandangan buram, penglihatan ganda (defisit N. III, IV, VI), *perioral numbness* (lesi N.V), mulut mencong (paresis N VII), gangguan menelan/disfagia (paresis N IX dan X), bicara cadel (paresis N XII), kelemahan sisi (hemiparesis), baal sisi (hemihipestesi).
 - Gejala lain berupa pingsan, penurunan kesadaran, dan kejang
 - Riwayat penyakit dahulu (hipertensi, diabetes melitus, kelainan jantung)
 - Riwayat pengobatan

6.2. Pemeriksaan Fisik Neurologis Kasus Vertigo

Sumber :

Buku Pedoman Tatalaksana Vertigo PERDOSSI 2017 hal 275-282)

Buku Ajar Neurologi Departemen Neurologi FKUI 2017

- A. Pemeriksaan neurologis umum berupa pemeriksaan kesadaran, tanda rangsang meninges, nervus kranialis, sistem motorik, dan sensorik.
- B. Pemeriksaan neurologi terkait kasus vertigo:
 1. Pemeriksaan Romberg
 2. Romberg dipertajam
 3. *Tandem gait.*
 4. *Past pointing test.*
 5. Tes telunjuk hidung

6. *Rapid alternating movement* (mendeteksi disdiadokokinesia)
7. Pemeriksaan *head impulse test* (HIT)

Pemeriksaan HIT untuk menilai jaras vestibulookular-refleks (VOR). HIT untuk menilai respon cepat dari gerakan mata sebagai kompensasi pergerakan kepala. HIT dilakukan dengan cara sebagai berikut:

- Pasien duduk berhadapan dengan pemeriksa, mata pasien sejajar dengan pemeriksa.
- Pasien diberikan *informed concern* tentang prosedur pemeriksaan. Pasien diminta untuk selalu melihat hidung pemeriksa selama pemeriksaan.
- Pemeriksa memegang kepala pasien dengan kedua tangan pada daerah temporoparietal. Posisikan kepala pasien lurus ke depan, kemudian kepala pasien dengan cepat di putar (HIT) ke kanan atau ke kiri sejauh 15-20 derajat secara acak, untuk mencegah pasien memprediksi arah tes.
- Mata pasien diobservasi pada saat kepala di putar ke satu sisi untuk melihat posisi akhir dan munculnya *refixation saccade*.
- Pada orang normal gerakan mata akan mengkompensasi terhadap gerakan kepala dan mata akan tetap terfixasi pada satu target.
- Pada orang dengan defisit fungsi vestibuler, gerakan mata mengikuti gerakan kepala, sehingga pasien harus melakukan gerakan *corrective saccade* (*refixation saccade*) untuk mengembalikan pandangan pada target fixasi.
- HIT dianggap abnormal jika terdapat *refixation saccade* yang menunjukkan defisit VOR.

Sumber : Halmagyi GM, Chen L, Macdougall HG, Weber KP, McGaevie LA, Curthoys S. The video head impulse test. *Frontiers In Nuerology*: 2017.

8. Pemeriksaan nistagmus.
 - Mata pasien diminta untuk mengikuti jari pemeriksa kearah kiri dan kanan sejauh 30° kemudian diamati apakah timbul nistagmus horizontal
 - Mata pasien diminta untuk mengikuti jari pemeriksa kearah atas dan bawah, kemudian diamati apakah muncul nistagmus vertikal
 - Pada vertigo vestibuler perifer ditemukan nistagmus horizontal, dan rotatoar. Pada vertigo vestibuler sentral didapatkan nistagmus vertikal, rotatoar, dan horizontal (Tabel 1).
9. Pemeriksaan *test of skew*
 - Pasien diminta untuk melihat kearah depan kemudian perhatikan apakah ada *vertical ocular misalignment*.
 - Tutup salah satu mata, dan diamati apakah terdapat gerakan koreksi pada mata yang tidak ditutup. Gerakan koreksi ini disebut refiksasi. Pemeriksaan ini dilakukan pada kedua mata secara bergantian
 - Pemeriksaan ini disebut juga *cover test*.

Pemeriksaan *head impulse test*, nistagmus, dan *test of skew* disebut dengan pemeriksaan Pemeriksaan disebut **HINTS**.

Pada vertigo sentral maka akan didapatkan:

- *Head impulse test* negatif (tidak ada sakadik).
- Terdapat nistagmus bidireksional, dan
- *Test of skew* positif (terdapat refiksasi).

Pada vertigo vestibuler perifer akan didapatkan:

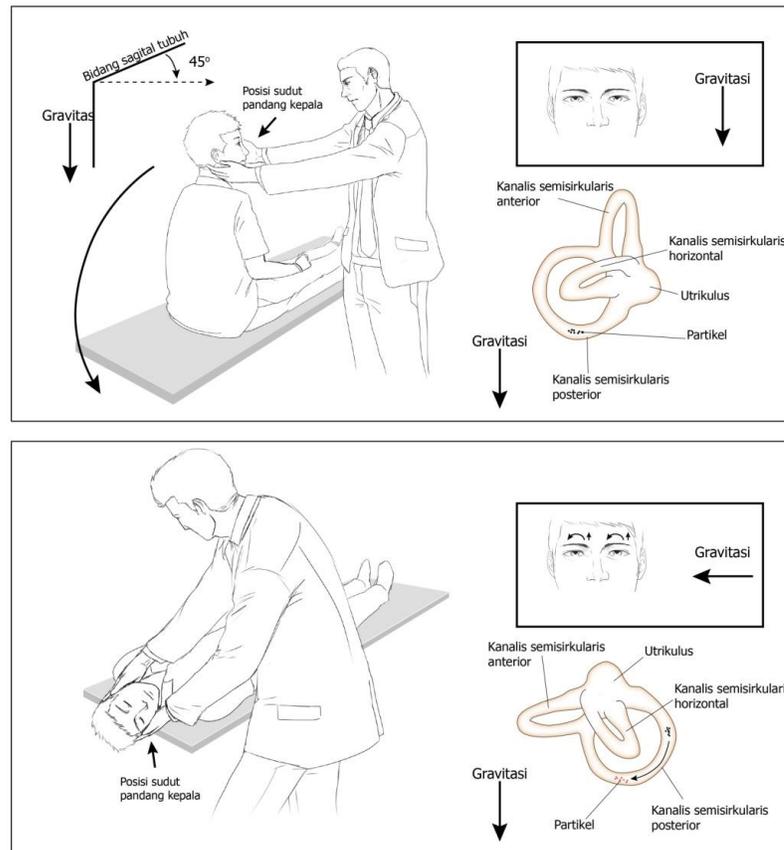
- *Head impulse test* positif (ada sakadik).
- Nistagmus unidireksional
- *Test of skew* negatif (tidak terdapat refiksasi).

C. Pemeriksaan Manuver Dix-Hallpike

Manuver Dix-Hallpike untuk mendiagnosis klinis BPPV, dengan cara sebagai berikut (**Gambar 5**):

1. Pasien duduk di atas tempat tidur
2. Kepala dirotasikan 45° ke satu sisi
3. Secara cepat baringkan pasien dengan kepala menggantung pada tepi tempat tidur dengan sudut 20° di bawah garis horizontal
4. Perhatikan adanya nistagmus

Pada pemeriksaan Dix-Hallpike, saat terjadi pergerakan otokonias pada kanalis semisirkularis posterior (kanalolitiasis), endolimfe bergerak menjauhi kupula dan merangsang kanal posterior. Hal ini menimbulkan *upward-beating nystagmus* dan nistagmus torsional. Nistagmus timbul setelah periode latensi (2-5 detik) dan menghilang dalam 1 menit (biasanya 30 detik). Dengan pengulangan manuver, nistagmus akan berkurang (fatig).



Gambar 5. Manuver *Dix-Hallpike*

6.3. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada kasus Vertigo yaitu:

- Pemeriksaan audiometri
- BAEP (*Brainstem auditory evoked potentials*)
- Pemeriksaan CT scan kepala/ MRI kepala untuk kasus vertigo vestibuler sentral

7. Jelaskan Tatalaksana Vertigo Vestibuler Perifer

Tatalaksana Medikamentosa

Pemberian obat-obatan simtomatik untuk mengobati gejala *dizziness*, mual, dan muntah pada vertigo meliputi golongan antikolinergik, anitihistamin, dan benzodiazepin (**Tabel 2**).

Obat-obatan antivertigo hanya diindikasikan untuk:

- Gejala vertigo vestibular perifer atau sentral akut (maksimal 3 hari)
- Profilaksis mual dan muntah dalam tindakan *liberatory maneuver* pada BPPV
- Profilaksis mabuk perjalanan
- Sebagai terapi pada vertigo posisional sentral dengan mual

Obat-obatan tersebut tidak direkomendasikan untuk pemberian jangka panjang karena akan mengganggu mekanisme kompensasi sentral pada gangguan vestibular perifer, bahkan dapat menyebabkan adiksi obat.

Tabel 2. Obat-obatan Simtomatik pada Vertigo

Nama Obat	Dosis obat	Antiemeti k	Sedasi	Mukosa Kering	Ekstra- piramidal
Antihistamin					
Dimenhidrinat	50mg/4-8 jam	+	+	+	-
Prometazin	25mg/4-8 jam	+	++	++	-
Cinarizin	25mg/8 jam	+	+	-	+
Benzodiazepin					
Diazepam	2-5mg/8 jam	+	+++	-	-

Klonazepam	0,5mg/4-6 jam	+	+++	-	-
Butirofenon					
Haloperidol	0,5-2mg/8 jam	++	+++	+	++
Histaminik					
Betahistin	24mg/12 jam	+	+	-	+
	Sindrom: 72-144mg/hari				
Penyekat kanal kalsium					
Flunarizin	5-10mg/12 jam	+	+	-	+
Antiepilepsi					
Karbamazepin	Paroksismia vestibular: 200-600mg/hari Epilepsi vestibular: 800- 2000mg/hari	-	+	-	-
Topiramet	Migren vestibular: 50-150mg/hari	-	+	-	-
Asam valproat	Migren vestibular: 600-1500mg/hari	-	+	-	-
Penyekat kanal kalium					
4-Aminopiridin	5-10mg/8-12 jam	-	-	-	-

Sumber: Tumboimbela M, dkk. Pedoman tata laksana vertigo. 2012. h. 207-13.

Berdasarkan studi, betahistin dapat menurunkan frekuensi dan keparahan serangan pada penyakit Ménière. Dosis awal yang dapat digunakan ialah 16mg, 3 kali sehari, dititrasi bertahap hingga dosis 72-144mg/hari.

Diuretik juga dapat ditambahkan sebagai tata laksana Ménière, dengan hipotesis untuk mengurangi hidrops endolimfatik. Steroid, baik per oral atau intratimpani juga dikatakan dapat mengendalikan gejala vertigo pada penyakit Ménière.

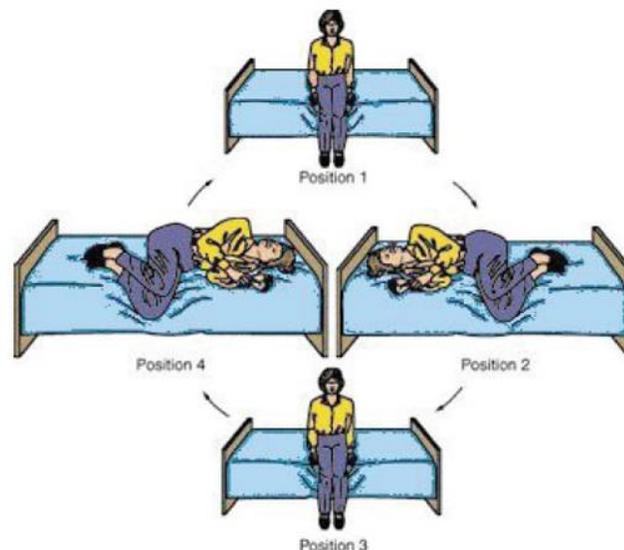
Modalitas farmakologik terakhir yang dapat dikerjakan ialah ablasi telinga dalam dengan aminoglikosida intratimpani.

Tatalaksana non medikamentosa

Latihan Brandt-Daroff

Brand-Daroff dapat dikerjakan sendiri oleh pasien dirumah dengan langkah-langkah latihan ini ialah: **(Gambar 2)**

- Latihan dilakukan dengan kedua mata terbuka.
- Pasien duduk tegak di tepi tempat tidur, dengan kedua kaki tergantung.
- Kepala diarahkan 45° ke kiri, lalu baringkan tubuh dengan cepat ke arah kanan, pertahankan posisi selama 30 detik.
- Duduk kembali seperti posisi awal selama 30 detik.
- Kepala kembali diarahkan 45° ke kanan, lalu baringkan tubuh dengan cepat ke arah kiri, pertahankan posisi selama 30 detik.
- Pasien duduk kembali.
- Latihan ini dilakukan 3 set/hari, masing-masing 5 siklus ke kiri dan ke kanan selama 2 minggu.



Gambar 9. Latihan Brandt-Daroff

Pada umumnya, vertigo perifer terutama BPPV memiliki prognosis baik dengan kekambuhan 2 tahun sekitar 27% bila latihan Brandt-Daroff dikerjakan secara rutin. Rekurensi tersering terjadi pada 6 bulan pertama. Bila rekurensi vertigo sangat sering dengan derajat yang makin berat, maka perlu dipikirkan diagnosis banding vertigo lainnya.

11. Jelaskan Tatalaksana Vertigo Vestibuler sentral

Pada prinsipnya, tata laksana vertigo vestibular sentral dibagi menjadi:

1. Terapi kausal: sesuai dengan etiologi
2. Terapi simptomatik (Tabel 1)

CATATAN MODUL 2

1. Mahasiswa mampu membedakan pusing berputar (vertigo vestibuler) dan pusing goyang (vertigop non vestibuler)
2. Pada vertigo vestibuler sentral, mahasiswa mampu melakukan tatalaksana awal, tatalaksana kegawatdaruratan, untuk selanjutnya melakukan rujukan.

REFERENSI MODUL 2

1. Aninditha T, Wiratman W. Buku ajar neurologi. Departemen Neurologi FKUI Jakarta. Maret 2017.
2. Buku Pedoman Tatalaksana Vertigo. PERDOSSI 2017.
3. Halmagyi GM, Chen L, Macdougall HG, Weber KP, McGaevie LA, Curthoys S. The video head impulse test. *Frontiers In Nuerology*: 2017.
4. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. *Adams and Vicctor's principle of neurology*. 11th ed.

BUKU PEGANGAN TUTOR

MODUL 3



Tim Sistem Neuropsikiatri

**Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Jakarta
2019**

MODUL 3

PENDAHULUAN

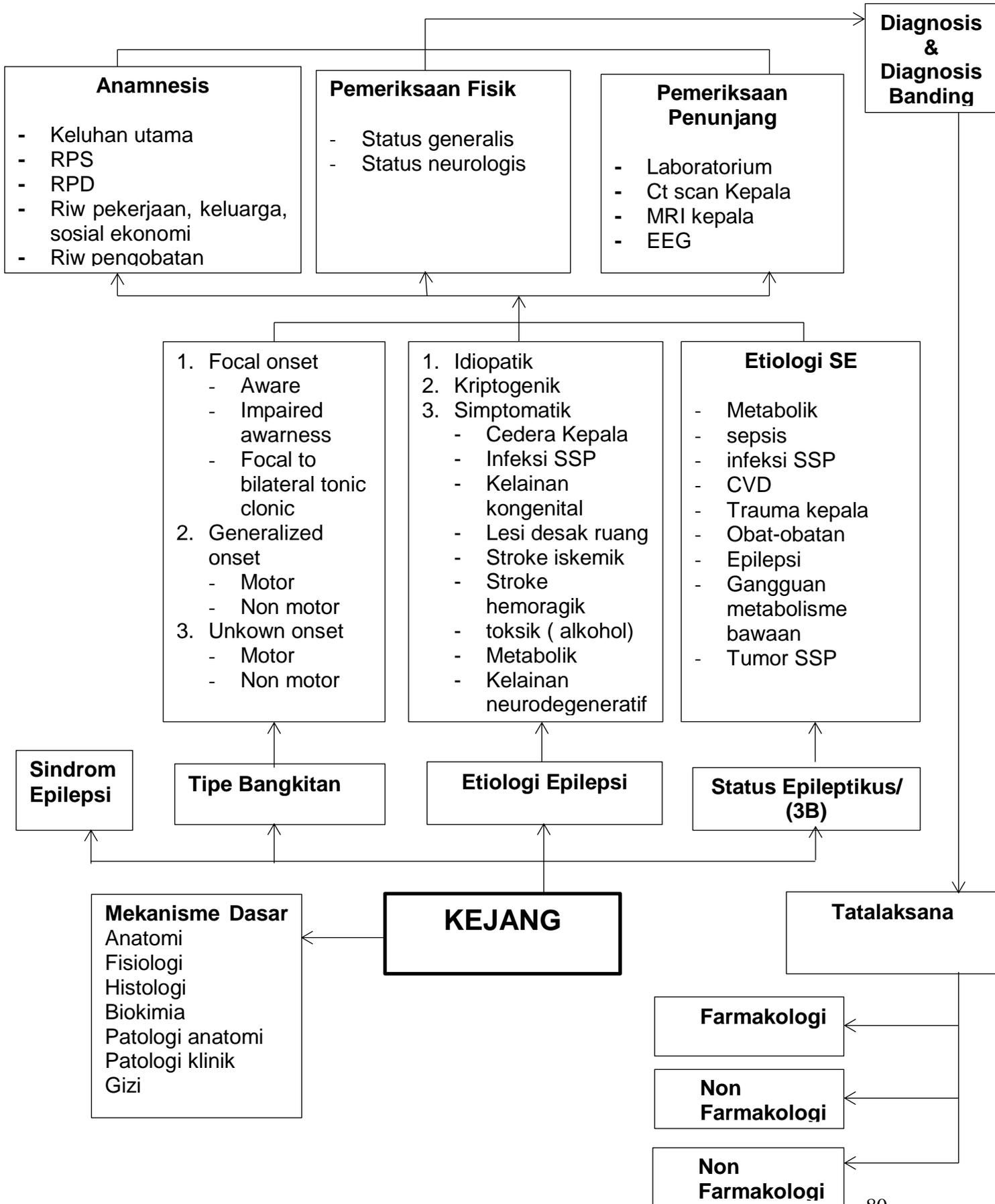
Modul 3 adalah **modul kejang**, merupakan modul yang berisikan masalah neurologi dan diberikan pada mahasiswa yang mengambil mata kuliah sistem Neuropsikiatri di semester keenam. TIU dan TIK modul ini disajikan pada permulaan buku, agar dapat dimengerti secara menyeluruh tentang konsep dasar penyakit-penyakit yang memberikan gejala kecemasan.

Melalui modul ini, mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan definisi kejang, bangkitan, epilepsi, status epileptikus, serta mampu menjelaskan patofisiologi, tanda, gejala, alur diagnostik, penatalaksanaan dari bermacam-macam penyakit neurologi dengan gejala utama kejang.

Modul ini disusun oleh tim neuropsikiatri PSKd FKK UMJ tahun 2019. Agar tercapai tujuan pembelajaran, maka tutor diharapkan mampu memahami TIU dan TIK modul ini. Semoga modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit-penyakit dengan gejala utama kejang.

MIND MAP

Buku Pegangan Tutor
Hanya untuk Dipinjamkan



TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan berbagai aspek, mulai dari definisi, anatomi, patofisiologi, alur diagnosis, dan tatalaksana penyakit neurologi dengan gejala utama kejang.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan dapat:

1. Mampu menjelaskan definisi kejang, bangkitan epileptik, epilepsi, dan status epileptikus serta mampu membedakannya.
2. Mampu menjelaskan patofisiologi bangkitan/kejang.
3. Mampu menjelaskan klasifikasi sindrom epilepsi.
4. Mampu menyebutkan etiologi epilepsi.
5. Mampu menjelaskan patofisiologi status epiletikus.
6. Mampu menjelaskan etiologi status epileptikus.
7. Mampu menjelaskan tipe bangkitan.
8. Mampu menjelaskan tipe status epileptikus.
9. Mampu menjelaskan anamnesis yang dibutuhkan, pemeriksaan fisik neurologis, pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis penyakit neurologi dengan gejala utama kejang.
 - 9.1. Mampu menjelaskan anamnesis yang dibutuhkan terkait gejala utama kejang.
 - 9.2. Mampu menjelaskan pemeriksaan fisik neurologis.
 - 9.3. Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis penyakit neurologi dengan gejala utama kejang.
10. Mampu menjelaskan beberapa diagnosis banding penyakit neurologi dengan keluhan kejang.
11. Mampu menjelaskan tatalaksana kegawatdaruratan pada kejang.
12. Mampu menjelaskan prognosis penyakit dengan gejala utama kejang.

MODUL 3

Skenario

Seorang laki-laki 30 tahun dibawa ke rumah sakit karena kejang berulang. Kejang berupa kelojotan seluruh badan. Pada saat dan setelah kejang pasien tidak sadar. Pasien pernah minum obat kejang selama 5 tahun. Sejak 3 bulan terakhir memberhentikan sendiri obat kejangnya.

Pembahasan Kasus

Kata/ Kalimat Kunci

1. Laki-laki 30 tahun dengan kejang berulang
2. Pasien tidak sadar
3. Riwayat minum obat kejang selama 5 tahun.
4. Berhenti minum obat kejang sejak 3 bulan.

BAHAN BACAAN TUTOR

Beberapa Pertanyaan dan Jawabannya

1. **Jelaskan definisi kejang, bangkitan epileptik, epilepsi, dan status epileptikus**

- **Bangkitan epileptik** adalah tanda dan/atau gejala yang timbul sepiantas (*transient*) akibat aktivitas neuron di otak yang berlebihan dan abnormal serta sinkron.

- Terminologi kejang saat ini digantikan dengan bangkitan, karena tidak semua bangkitan adalah kejang. Berbagai tipe bangkitan dapat dilihat pada **Gambar 1.**

- **Epilepsi** adalah gangguan otak yang ditandai oleh adanya faktor predisposisi secara terus menerus untuk terjadinya suatu bangkitan epileptik, dan juga ditandai oleh adanya faktor neurobiologis, kognitif, psikologis, dan konsekuensi sosial akibat kondisi tersebut.

Epilepsi adalah suatu penyakit atau gangguan di otak yang ditegakkan jika terdapat:

- Paling sedikit 2 kali bangkitan tanpa provokasi (atau refleks) dengan jarak antar 2 bangkitan tersebut >24 jam.
- Satu kali bangkitan tanpa provokasi (atau refleks) dan kemungkinan terjadinya bangkitan berikutnya hampir sama dengan risiko timbulnya bangkitan (paling sedikit 60%) setelah terjadi 2 kali bangkitan tanpa provokasi, dalam 10 tahun ke depan.
- Diagnosis sindrom epilepsi.

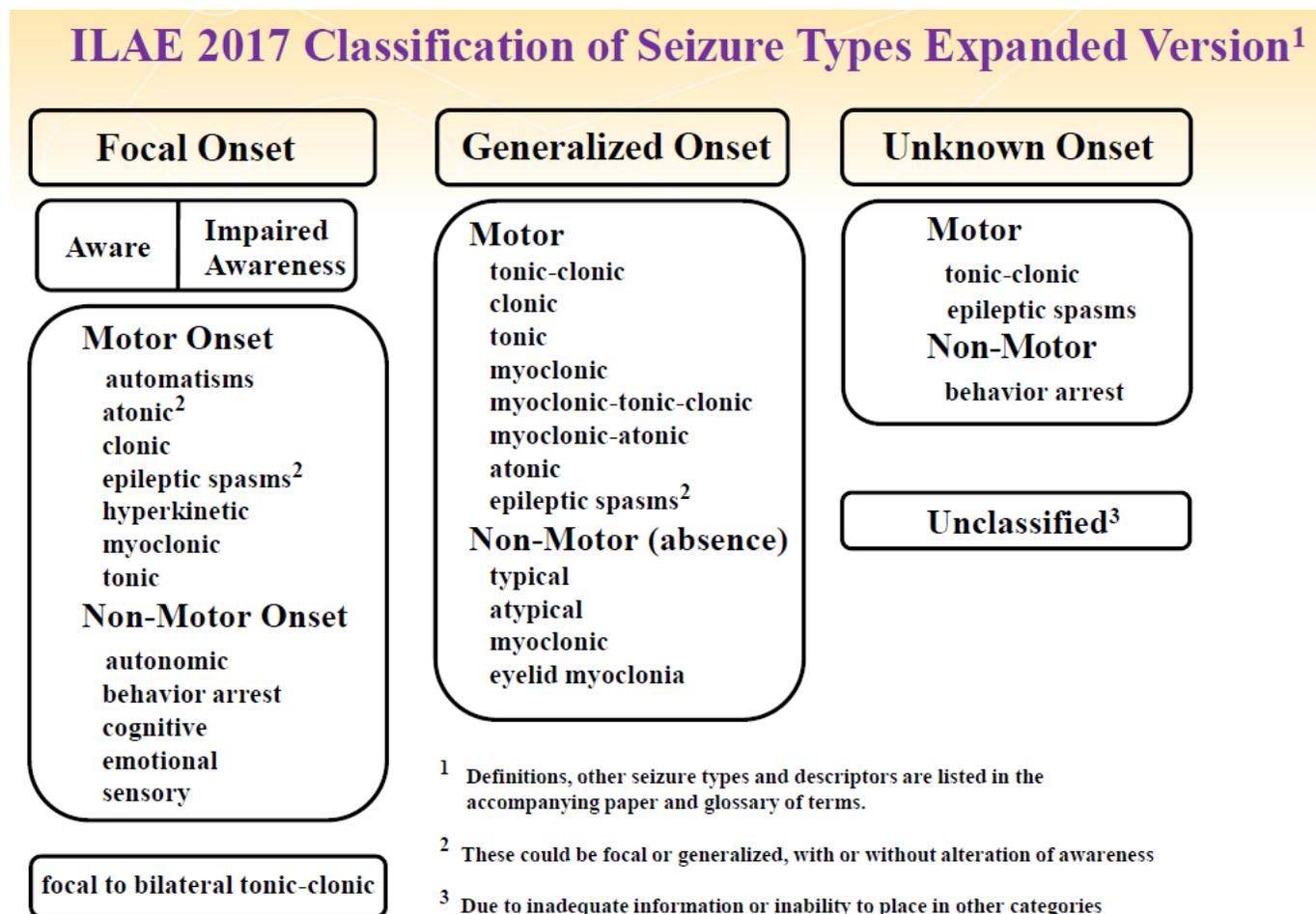
- **Status epileptikus konvulsif tonik klonik** adalah bangkitan epileptik yang berlangsung secara terus menerus selama minimal 30 menit atau berulang tanpa pulihnya kesadaran di antara bangkitan.

Batasan waktu atau durasi 30 menit tersebut merupakan batasan waktu dimensi kedua, yaitu saat terjadi kerusakan neuronal. Tetapi batasan waktu atau durasi bangkitan epileptik tonik klonik minimal 5 menit digunakan

sebagai dasar untuk memulai langkah tata laksana SE sehingga bangkitan tidak terjadi berkepanjangan. Definisi ini didasarkan bahwa kejang secara klinis dan elektrografik berlangsung kurang dari 5 menit dan kejang yang terjadi lebih lama biasanya tidak akan berhenti spontan.

2. Jelaskan Tipe Bangkitan berdasarkan ILAE 2017

Klasifikasi tipe bangkitan dapat dilihat pada gambar 1.



From Fisher et al. *Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types*. *Epilepsia* doi: 10.1111/epi.13671

Gambar 1. Klasifikasi tipe bangkitan (ILAE 2017)

Automatism	: automatic behaviors
Atonic	: limp (lemas)
Spasm	: trunk flexion
Clonic/clonus	: jerking rhythmically
Hyperkinetic	: thrashing/pedaling
Myoclonus	: jerking arrhythmically
Tonic	: extension or flexion postures
autonomic	: flushing/sweating/piloerection
Behavior arrest	: pausing, freezing, activity arrest
Cognitive	: language or thinking problems, déjà vu
Emotional/emotions	: emotions or apperent of emotions
Sensory/ sensation	: numb/tingling, sounds, smell, tastes visions, vertigo
Eyelid myoclonia	: lid jerks

Pada bangkitan fokal aktivasi awal berasal dari sebagian fokus hemisfer serebri unilateral, sedangkan bangkitan umum berasal dari kedua hemisfer serebri dan pada beberapa kasus lesi di talamus dan batang otak dapat muncul gejala klinis bangkitan umum

3. Jelaskan patofisiologi bangkitan epileptik

a. Eksitasi dan Inhibisi

Neurotransmitter eksitatorik meliputi asam amino glutamat yang mempunyai beberapa reseptor postsinaptik yang ditemukan pada neuron maupun interneuron inhibitorik, dan beberapa sel glia. Glutamat mempunyai 2 reseptor yaitu ionotropik dan metabotropik. Subklas reseptor ionotropik terdiri dari *alpha-amino-2,3-dihydro-5-methyl-3-oxo-4-isoxalolepropanoid acid* (AMPA), *kainate*, dan *N-methyl-D-aspartate* (NMDA). Reseptor tersebut permeabel terhadap Na^+ dan K^+ . *Influks* Na^+ dan keluarnya K^+ melalui saluran ini menyebabkan depolarisasi sehingga terjadi potensial aksi. Reseptor NMDA juga mempunyai *channel* Ca^{2+} yang diblok oleh Mg^{2+} saat fase istirahat. Pada kondisi patologis terjadi depolarisasi membran dimana Mg^{2+} tidak mampu memblok *channel* Ca^{2+} sehingga permeabel terhadap Ca^{2+} . *Influks* Ca^{2+} menyebabkan depolarisasi sel. Pada kondisi iskemik terjadi

aktivasi neuron yang berlebihan sehingga berpotensi menyebabkan kematian sel. Reseptor metabotropik glutamat aktif melalui proses metabotropik dan termasuk golongan *G-proteins*, reseptor ini berperan dalam modulasi transmisi sinaptik dan eksitabilitas neuron.

Neurotransmitter inhibitorik GABA berinteraksi dengan reseptor GABA_A di postsinaptik dan GABA_B di presinaptik. Reseptor GABA_A permeabel terhadap ion Cl⁻. Aktivasi *influx* ion Cl⁻ menyebabkan hiperpolarisasi membran dan menghambat potensial aksi. Reseptor GABA_B berhubungan dengan sistem *second messenger* dan menurunkan pengeluaran neurotransmitter presinaptik.

Neurotransmitter eksitatorik menyebabkan *excitatory postsynaptic potentials* (EPSPs) dan neurotransmitter inhibitorik menyebabkan hiperpolarisasi neuron menyebabkan peningkatan *inhibitory postsynaptic potentials* (IPSPs).

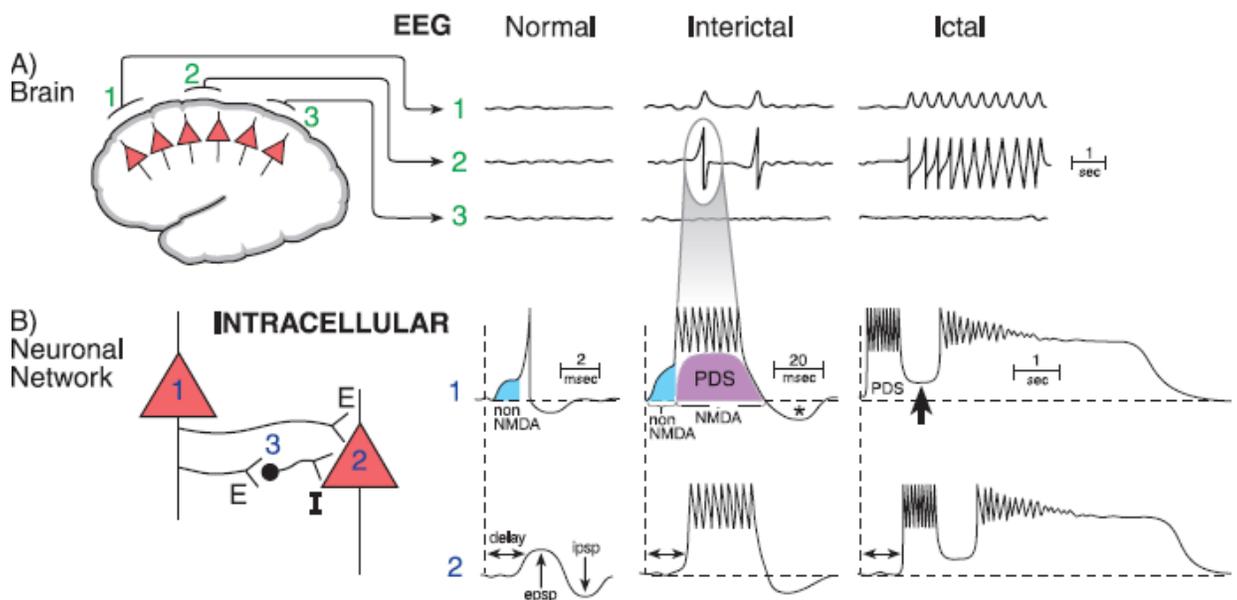
b. Patofisiologi bangkitan

Hipereksitabilitas terjadi akibat adanya peningkatan neurotransmisi eksitasi sinaptik, penurunan neurotransmisi inhibitorik, perubahan *voltage-gated ion channel* atau perubahan konsentrasi ion intrasel dan ekstrasel yang menyebabkan depolarisasi membran (Stafstrom, 1998). Bangkitan terjadi melalui 2 hal yaitu potensial aksi dengan frekwensi tinggi dan hipersinkronisasi populasi neuron. Potensial aksi akan diikuti hiperpolarisasi oleh neuron inhibitorik, hal ini disebut *paroxysmal depolarizing shift* (PDS). *Bursting activity* berasal dari depolarisasi lama membran neuron akibat influx Ca²⁺ ekstraseluler yang menyebabkan pembukaan *voltage-dependent Na⁺ channels*, influx Na⁺ dan potensial aksi berulang.

Pada saat terjadi bangkitan didapatkan peningkatan konsentrasi glutamat ekstraseluler dan konsentrasi GABA cenderung rendah pada area epileptogenik pada hipokampus. Berdasarkan penelitian epileptik *discharge* terbentuk melalui beberapa syarat :

- Neuron eksitatorik (sel piramidal) mempunyai hubungan jaringan sinaptik yang luas.
- Sinaptik antar neuron cukup kuat sehingga jumlah potensial aksi dapat mencapai diatas ambang bangkitan.

- Populasi neuron cukup luas sehingga aktivitas beberapa neuron dapat menyebar cepat. Pada model penelitian, jumlah epileptiform minimum sekitar 1000-2000 neuron.
- Pada bangkitan atau epilepsi terdapat depolarisasi masif, selama interiktal membran sel mengalami peningkatan depolarisasi dengan voltase (10-15 mV) dan relatif lama (100-200 msec) dan berhubungan dengan munculnya *spike*. Depolarisasi lama berefek pada konduksi potensial aksi sepanjang akson pada neuron., peristiwa ini disebut *paroxyxmal depolarization shift* (PDS). *Paroxyxmal Depolarization Shift* (PDS) fase interiktal akan diikuti oleh hiperpolarisasi, namun pada area fokus epileptik hiperpolarisasi akan turun.



Gambar 2. *Neuronal firing* abnormal di otak dan jaringan neuron (Stafstrom, 1998).

c. Epileptogenesis

Epileptogenesis merupakan rangkaian kejadian perubahan jaringan neuron normal menjadi jaringan hipereksitasi dan menyebabkan bangkitan spontan setelah terjadi kerusakan neuron seperti cedera kepala dan stroke (AES, 2004; Palmio, 2009). Epileptogenesis merujuk pada perkembangan dan perluasan jaringan otak menjadi rentan terhadap timbulnya bangkitan kronik, berulang spontan dan atau elektrografik. Epileptogenesis sering dihubungkan dengan kejadian epilepsi

simtomatik (dapat) yang muncul akibat adanya lesi struktural otak akibat cedera kepala, stroke atau kejadian kejang demam, status epileptikus, dan ensefalitis, terbentuk akibat perubahan progresif eksitabilitas dan struktur neuron dimana terdapat kerusakan otak sehingga memicu kaskade perubahan molekuler dan seluler sehingga memudahkan terjadinya bangkitan spontan.

Proses epileptogenesis dapat dijelaskan melalui model *kindling*, terdapat 3 mekanisme yang mendasari bangkitan terutama bangkitan parsial sederhana yaitu:

- Peningkatan mediasi reseptor NMDA pada sel granula dentatus sehingga terjadi peningkatan *input* eksitatorik.
- Hilangnya bagian neuron (*hilar neuron*) yang mengaktivasi inhibisi sel basket.
- Reorganisasi sinaptik input sel granula dan sel eksitatorik.

Setelah proses *kindling* terjadi pertumbuhan abnormal akson sel granula (*mossy fibers*) ke *inner molecular layer* pada girus dentatus. *Mossy fiber* mengandung glutamat dan menyebabkan hipereksitabilitas dan *discharge* abnormal.

4. **Jelaskan klasifikasi sindrom epilepsi**

Klasifikasi sindrom epilepsi berdasarkan ILAE 1989 dibuat **berdasarkan tipe bangkitan** dan **etiologi epilepsi**. Penegakan diagnosis berdasarkan sindrom dapat mengarahkan ke tata laksana yang lebih spesifik dan dapat menentukan prognosis pasien. Klasifikasi sindrom epilepsi dapat dilihat pada **Tabel 1**.

Tabel 1. Klasifikasi Sindrom Epilepsi (ILAE 1989)
Sindrom Epilepsi

1. *Localization-related* (fokal/ lokal)

a. Idiopatik (berhubungan dengan usia awitan)

- *Benign childhood epilepsy with centrotemporal spike*
- *Childhood epilepsy with occipital paroxysm*
- *Primary reading epilepsy*

b. Simtomatik

- *Chronik progressive epilepsia partialis continua of childhood* (sindrom Kozhevnikov)

- Sindrom dengan bangkitan yang dipresipitasi oleh faktor tertentu
- Epilepsi lobus temporal
- Epilepsi lobus frontal
- Epilepsi lobus parietal
- Epilepsi lobus oksipital

c. Kriptogenik

Epilepsi kriptogenik dianggap sebagai simtomatik namun etiologi masih belum diketahui secara pasti

2. Generalised/umum

a. Idiopatik (berhubungan dengan usia awitan)

- *Benign neonatal familial convulsions*
- *Benign neonatal convulsions*
- *Benign myoclonic epilepsy in infancy*
- *Childhood absence epilepsy (pyknolepsy)*
- *Juvenile absence epilepsy*
- *Juvenile myoclonic epilepsy*
- Epilepsi dengan bangkitan tonik-klonik umum saat bangun
- Epilepsi umum lainnya
- Epilepsi dengan bangkitan yang dipresipitasi oleh faktor tertentu

b. Kriptogenik atau simtomatik

- Sindrom West (spasme infantil)
- Sindrom Lennox-Gastaut
- Epilepsi dengan bangkitan mioklonik-astatik
- Epilepsi dengan absans mioklonik

c. Simtomatik

• **Etiologi nonspesifik**

- Ensefalopati *early myoclonic*
- Ensefalopati epileptik *early infantile* dengan gambaran *suppression burst*
- Epilepsi umum simtomatik lainnya

• **Sindrom spesifik**

Bangkitan epileptik dapat menyebabkan komplikasi beberapa penyakit lainnya. Pada sub-klasifikasi ini termasuk penyakit dengan gejala bangkitan sebagai manifestasi klinis utama.

3. Epilepsi dan sindrom yang tidak dapat ditentukan apakah fokal atau umum

a. Dengan bangkitan umum dan fokal

- Bangkitan neonatus
- *Severe myoclonic epilepsy* pada infant

- Epilepsi dengan gelombang paku-ombang kontinu saat tidur *slow-wave*
- *Acquired epileptic aphasia* (Sindrom Landau-Kleffner)
- Epilepsi yang tidak dapat ditentukan lainnya

b. Tanpa bentuk bangkitan umum atau fokal

Semua kasus bangkitan umum tonik-klonik dengan gambaran elektroensefalografi (EEG) yang tidak jelas apakah berhubungan dengan umum atau fokal, misal bangkitan umum tonik klonik saat tidur dianggap tidak menunjukkan gambaran khas untuk bangkitan umum atau fokal.

4. Sindrom spesial

- a. Kejang demam
 - b. Bangkitan tunggal atau status epileptikus tunggal
 - c. Bangkitan yang hanya timbul saat terjadi kelainan metabolik akut atau intoksikasi zat seperti alkohol, obat, eklamsia, hiperglikemia non-ketosis.
-

5. Jelaskan Etiologi Epilepsi

Etiologi epilepsi dapat dibagi dalam 3 kategori, sebagai berikut:

- Idiopatik
Tidak terdapat lesi struktural di otak atau defisit neurologis. Diperkirakan memiliki predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia.
- Kriptogenik
Dianggap simptomatis tetapi penyebabnya belum diketahui. Termasuk disini adalah sindrom West, sindrom Lennox-Gastaut, dan epilepsi mioklonik.
- Simptomatik
Bangkitan epilepsi disebabkan oleh kelainan/ lesi struktural pada otak, misalnya cedera kepala, infeksi SSP, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol, obat), metabolik, dan kelainan neurodegeneratif.

6. Jelaskan klasifikasi status epileptikus berdasarkan bentuk bangkitan

Klasifikasi SE berdasarkan bentuk bangkitan:

1. Dengan gejala motor yang dominan

- a. SE konvulsif (SE dengan bentuk bangkitan tonik klonik)
- b. SE mioklonik
- c. SE dengan bentuk bangkitan motorik fokal

- d. SE tonik
- e. SE hiperkinetik

2. Tanpa gejala motor yang dominan (nonkonvulsif)

- a. SE nonkonvulsif dengan koma
- b. SE nonkonvulsif tanpa koma

1) Umum

- Status absans tipikal
- Status absans atipikal
- Status absans mioklonik

2) Fokal

- Tanpa gangguan kesadaran (aura kontinu, misalnya gejala otonom, sensorik, auditorik, visual, olfaktori, gustatori, emosi, atau psikis)
- Status afasia
- Dengan gangguan kesadaran

3) Tidak diketahui umum atau fokal

- SE otonom

7. Jelaskan patofisiologi status epileptikus

Tahap 1: (detik-detik pertama) terjadinya bangkitan epileptik

- Terjadi fosforilasi protein, pembukaan, dan penutupan kanal ion, serta pelepasan neurotransmitter.

Tahap 2: (beberapa detik hingga menit)

- Terjadi penurunan subunit reseptor *gamma-aminobutyric acid* (GABA) $\beta 2$, $\beta 3$, $\gamma 2$
- Terjadinya peningkatan reseptor eksitatorik N-metil-D-aspartat (NMDA) dan *alpha-amino-3-hydroxy-5-methylisoxazole-4-propionic acid* (AMPA).
- Reseptor GABA di permukaan akan membentuk cekungan yang dilapisi *clathrin* kemudian menjadi vesikel yang dilapisi *clathrin* sehingga tidak dapat dijangkau oleh neurotransmitter. Vesikel tersebut berubah menjadi endosom dan akan dihancurkan oleh lisosom. Penelitian imunohistokimia

menunjukkan subunit NR1 reseptor NMDA bermigrasi dari subsinaps ke permukaan sinaps.

Tahap 3: (beberapa menit hingga jam)

- Terjadi peningkatan substansi P eksitatorik dan penurunan penggantian neuropeptida Y yang bersifat inhibitorik.

Tahap 4: (beberapa hari hingga minggu)

- Terjadi perubahan genetik dan epigenetik berupa perubahan ekspresi gen, metilasi *deoxyribonucleic acid* (DNA), dan regulasi *ribonucleic acid* (RNA) mikro. Hal-hal tersebut mendasari perubahan dari suatu bangkitan epileptik tunggal menjadi keadaan SE.

8. Jelaskan etiologi status epileptikus

Etiologi SE terdiri dari etiologi yang diketahui (simtomatik) dan etiologi yang tidak diketahui (kriptogenik). Berdasarkan waktu terjadinya abnormalitas penyebabnya, etiologi SE dibagi menjadi 3, yaitu:

A. Proses Akut

- Gangguan metabolik: gangguan elektrolit (hiponatremi/ hipernatremi, hipomagnesemia, hipokalsemia), hipoglikemia, hiperglikemi, dan gangguan ginjal (uremia)
- Sepsis
- Infeksi susunan saraf pusat: meningitis, ensefalitis, dan abses serebri
- Cerebrovaskular disease: stroke iskemik, perdarahan intraserebral, perdarahan subaraknoid, dan trombosis sinus serebral.
- Trauma kepala dengan atau tanpa hematoma epidural atau subdural
- Obat-obatan:
 - Intoksikasi obat atau alkohol.
 - *Withdrawal* obat golongan opioid, benzodiazepin, barbiturat, atau alkohol.
- Hipoksia
- Ensefalopati hipertensif, sindrom ensefalopati posterior reversibel

- Ensefalitis autoimun

B. Proses Kronik

- Epilepsi: penghentian atau penurunan obat anti epilepsi (OAE).
- Penyalahgunaan alkohol kronik.
- Gangguan susunan saraf pusat lampau (misalnya pascastroke, pascaensefalitis).
- Gangguan metabolisme bawaan pada anak

C. Proses Progresif

- Tumor susunan saraf pusat

Etiologi akut SE yang paling sering adalah stroke (22%), diikuti gangguan metabolik (15%), hipoksia (13%), infeksi sistemik (7%), dan anoksia (5%). Namun yang menyebabkan mortalitas tertinggi adalah anoksia (71%), diikuti hipoksia (53%), stroke (33%), dan gangguan metabolik (30%). Etiologi proses kronik yang paling sering adalah konsentrasi OAE yang rendah pada pasien epilepsi (34%) diikuti penyebab simptomatik seperti tumor, stroke, dan trauma (25%). Angka mortalitas SE yang disebabkan etiologi akut lebih tinggi dibandingkan akibat etiologi kronik.

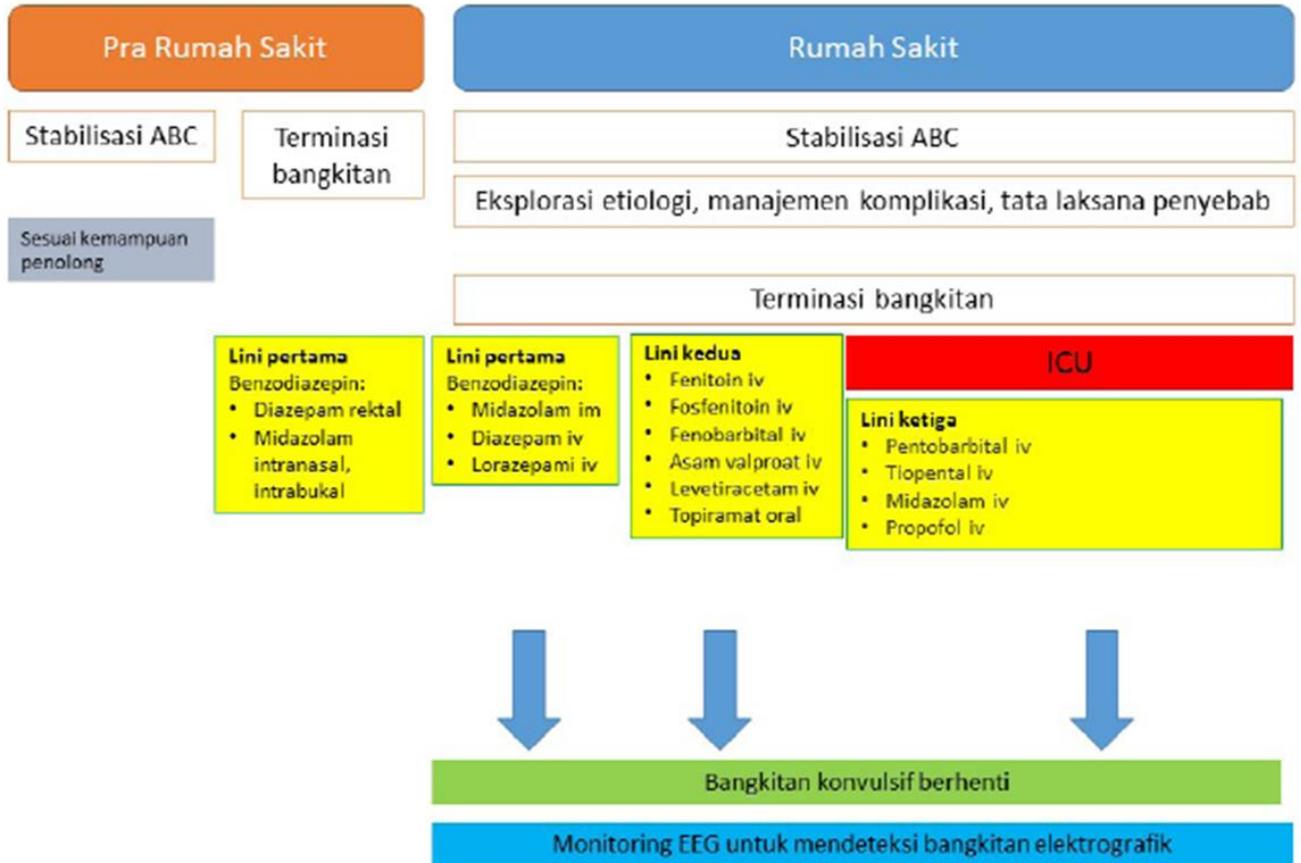
9. Jelaskan tatalaksana kejang dan status epileptikus

Tujuan manajemen kejang dan SE:

- Menghentikan bangkitan dengan segera
- Identifikasi dan atasi penyebab
- Mengatasi komplikasi yang ditimbulkan

Tatalaksana SE sudah dapat dimulai jika terjadi bangkitan konvulsif tonik klonik lebih dari atau sama dengan 5 menit, oleh karena bangkitan yang terjadi 5 menit atau lebih, kemungkinannya kecil untuk berhenti spontan. Skema tatalaksana kejang dan SE dapat dilihat pada **gambar 3**.

Skema tatalaksana kejang dan SE



Gambar 3. Skema Tatalaksana Status Epileptikus

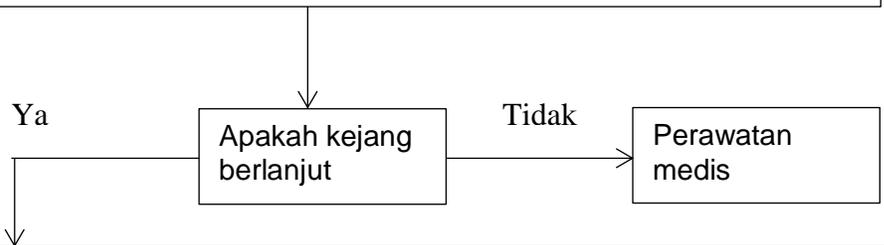
Sumber: Buku Ajar Neurologi 2018

Protokol tatalaksana kejang dan SE

Time line

Fase stabilisasi:
0-5 menit

- Stabilisasi pasien (jalan napas, pernapasan, sirkulasi, dan disabilitas neurologis)
- Catat waktu mulai bangkitan, monitor tanda vital
- Evaluasi oksigenasi, berikan oksigen melalui nasal kanul atau masker, pertimbangkan intubasi bila diperlukan.
- Monitor EKG
- Pemeriksaan kadar gula darah (finger stick). Jika kadar gula darah <60mg/dL:
 - Dewasa: tiamin 100mg IV lalu 50mL dekstrosa 50% IV
 - Anak ≥ 2 tahun: dekstrosa 50% 2mL/kgBB
 - Anak <2 tahun: dekstrosa 50% 4mL/kgBB
- Pemasangan akses IV dan mengambil sampel darah untuk pemeriksaan hematologi, elektrolit, skrining toksikologi, dan bila diperlukan kadar OAE
- Vasopresor atau resusitasi cairan dapat diberikan jika TD sistolik <90mmHg atau MAP <70mmHg



Fase terapi inisial:
5-20 menit

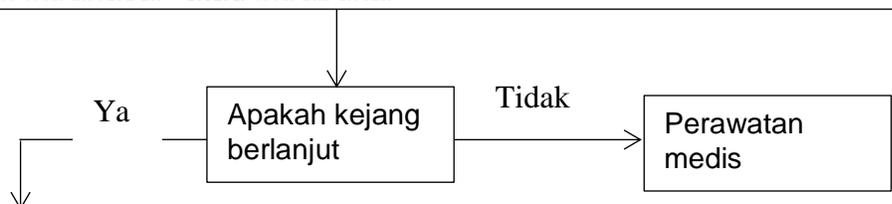
Benzodiazepin adalah *drug of choice* terapi inisial

Pilih salah satu dari benzodiazepin berikut:

- Midazolam intramuskular (dosis tunggal 10mg untuk BB >40kg, 5mg untuk BB13-40kg) atau
- **Lorazepam IV*** (0,1mg/kgBB/dosis maksimal 4mg/dosis, kecepatan pemberian 2mg/menit, dapat diulang 1 kali) atau
- Diazepam IV (0,15-0,2mg/kgBB/dosis, maksimal 10mg/dosis, dapat diulang 1 kali)

Jika pilihan di atas tidak tersedia maka dapat diberikan:

- Fenobarbital IV (15mg/kgBB/dosis, dosis tunggal) atau
- Diazepam rektal (0,2-0,5mg/kgBB maksimal 20mg/dosis, dosis tunggal) atau
- **Midazolam intranasal*** atau **intrabukal***



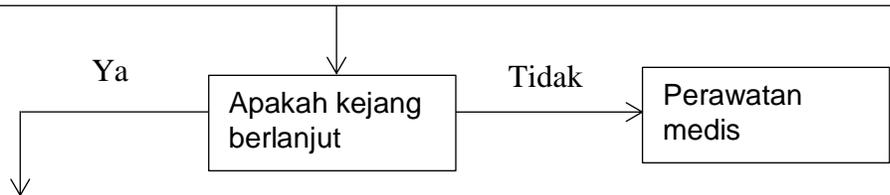
Fase
terapi lini
kedua:
20-40
menit

Pilih salah satu dari OAE berikut:

- Fosfenitoin IV* (20mg/kgBB, maksimal 1500mg/dosis, kecepatan pemberian maksimal 150 mg/menit, dosis tunggal atau bila perlu dapat diulang 5-10mg/kgBB) atau
- Fenitoin IV (20mg/kgBB, kecepatan 50mg/menit, dosis tunggal, bila perlu dapat diulang 5-10mg/kgBB) atau
- Asam valproat IV* (20-40mg/kgBB, maksimal 3000mg/dosis, kecepatan 100mg/menit, dosis tunggal) atau
- Levetirasetam IV* (20-60mg/kgBB, maksimal 4500mg/dosis, dosis tunggal)

Jika pilihan di atas tidak tersedia, maka dapat diberikan:

- Fenobarbital IV (15mg/kgBB, kecepatan 50-75mg/menit)



Fase
terapi lini
ketiga:
40-60
menit

Pilihan:

- Memberikan kembali salah satu terapi lini kedua atau obat anestesi:
 - Tiopental (dosis awal 2-7mg/kgBB IV bolus, kecepatan ≤ 50 mg/menit dilanjutkan 0,5-5mg/kgBB/jam infus IV kontinu, bila status epileptikus terjadi kembali bolus 1-2mg/kgBB dan tingkatkan dosis 0,5-1mg/kgBB/jam setiap 12 jam) atau
 - Midazolam (dosis awal 0,2mg/kgBB IV kecepatan 2mg/menit dilanjutkan 0,05-0,2mg/kgBB/jam infus IV kontinu, bila status epileptikus terjadi kembali bolus 0,1-0,2mg/kgBB dan tingkatkan dosis 0,05-0,1mg/kgBB/jam setiap 3-4 jam) atau
 - Propofol (dosis awal 1-2mg/kgBB IV dilanjutkan 30-200mcg/kgBB/menit infus IV kontinu, bila status epileptikus terjadi tingkatkan kecepatan infus IV 5-10mcg/kgBB/menit setiap 5 menit atau bolus 1mg/kgBB dan titrasi naik infus IV kontinu) atau
 - Pentobarbital (dosis awal 5-15mg/kgBB IV, dapat ditambahkan 5-10mg/kgBB IV diberikan dengan kecepatan 50mg/menit, dilanjutkan 0,5-5mg/kgBB/jam infus IV kontinu, bila status epileptikus terjadi kembali bolus 5mg/kgBB dan tingkatkan dosis infus kontinu 0,5-1mg/kgBB/jam setiap 12 jam)
- Pemberian obat anestetik sebaiknya dilakukan di ruang perawatan intensif
- Lakukan pemantauan EEG
- Setelah penggunaan 2-3 hari kecepatan harus diturunkan karena terjadi saturasi pada jaringan adiposa
- Obat anestesi dilanjutkan hingga 12-24 jam setelah bangkitan klinis atau elektrografis berhenti. Dosis obat anestesi kemudian diturunkan perlahan.

Catatan :

*belum tersedia di Indonesia

IV: intravena; TD: tekanan darah; MAP: *mean arterial pressure*, EEG: elektroensefalografi, EKG: elektrokardiogram

Pada sebagian besar kasus kejang yang disebabkan oleh metabolik atau withdrawal, pengobatan dengan OAE tidak diperlukan asal kelainan yang mendasarinya dapat dikoreksi.

Pemeriksaan Penunjang Kasus SE

Tabel 2. Pemeriksaan Penunjang Kasus kejang dan SE

Pemeriksaan	Panel Pemeriksaan	Kemungkinan Etiologi atau Komplikasi yang Dapat Ditemukan
Laboratorium	Darah perifer lengkap	Kokain, alkohol, antidepresan trisiklik, simpatomimetik, teofilin, organofosfat, siklosporin, INH Hiponatremia, hipernatremia, hipokalsemia, hipomagnesemia Hipoglikemia, hiperglikemia Hipoksia, asidosis Infeksi Kadar obat antiepilepsi rendah Infeksi intrakranial
	Toksikologi	
	Elektrolit (Na, K, Ca, Mg)	
	Gula darah	
	Analisis gas darah	
	Urinalisis	
	Kadar obat antiepileptik dalam darah	
	Cairan serebrospinal	
	Tes fungsi hati	
	Parameter koagulasi	
Parameter gangguan metabolisme bawaan (<i>inborn error metabolism</i>) pada kasus anak		
Imaging	Rontgen toraks	Infeksi paru Etiologi intrakranial
	CT scan kepala	
	MRI kepala	
EEG		

MRI merupakan modalitas yang paling berguna untuk deteksi kelainan struktural pada epilepsi. pada MRI dapat ditemukan medial temporal skeloris, glial scars, porensfali dan kelainan struktural lainnya.

Prognosis SE

Prognosis SE ditentukan oleh usia, tipe bangkitan SE, durasi, kecepatan inisiasi tata laksana, dan etiologi. Walaupun SE sering terjadi pada usia dekade pertama, namun angka mortalitasnya lebih rendah dibandingkan usia dewasa atau usia tua. Secara keseluruhan angka mortalitas pada usia dewasa mencapai 26% dan meningkat dua kali lipat pada usia >80 tahun yang mencapai 50%. Mortalitas lebih tinggi pada SE mioklonik, durasi SE >60 menit, inisiasi tata laksana 30 menit sejak onset, dan SE simptomatik akut. Mortalitas SE tertinggi mencapai 60-80% kasus pada SE akibat anoksia atau hipoksia akut yang berat.

10. Jelaskan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang yang dibutuhkan untuk mendiagnosis penyakit dengan gejala utama kejang.

Anamnesis

a. RPS :

- Onset kejang/ bangkitan
- Pola/tipe bangkitan : fokal onset, generalised onset, sadar atau gangguan kesadaran saat kejang
- Durasi/ lama bangkitan
- gejala sebelum, selama, dan pasca bangkitan
- Frekuensi
- Faktor pencetus
- Keluhan tambahan: penurunan kesadaran, defisit neurologis fokal

b. RPD :

- Riwayat kejang sebelumnya
- riwayat kejang demam sebelumnya
- Riwayat stroke, infeksi intrakranial, atau SOL intrakranial

- Riwayat hipertensi, DM, gangguan jantung, gangguan hati, dan gangguan ginjal
- c. Riwayat pengobatan :
 - Riwayat konsumsi obat anti epilepsi (OAE) sebelumnya
- d. Riwayat keluarga
 - Riwayat kejang/ epilepsi dalam keluarga
- e. Riwayat masa dalam kandungan, persalinan, pertumbuhan dan perkembangan.

Pemeriksaan fisik

- Pemeriksaan status generalis
- Pemeriksaan status neurologis

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk diagnosis epilepsi :

- EEG
- Pencitraan otak (MRI kepala atau CT scan kepala)
- Laboratorium
 - Pemeriksaan darah, meliputi hemoglobin, leukosit, hematokrit, apus darah tepi, elektrolit (natrium, kalium, kalsium, magnesium), kadar gula, fungsi hati (SGOT, SGPT, Gamma GT, alkali fosfatase), ureum, kreatinin, dan lain-lain atas indikasi.
 - Pemeriksaan cairan serebrospinal, bila dicurigai adanya infeksi susunan saraf pusat (SSP).
 - Pemeriksaan-pemeriksaan lain dilakukan atas indikasi misalnya adanya kelainan metabolik bawaan

CATATAN MODUL 3

- Mahasiswa mampu menjelaskan perbedaan kejang dan spasme otot.

REFERENSI MODUL 3

1. AES, 2004. Basic mechanism underlying seizure and epilepsy. *American Epilepsy Society*.
2. Aninditha T, Wiratman W. Buku ajar neurologi. Departemen Neurologi FKUI Jakarta. Maret 2017.
3. Browne, T.R., Holmes, G.L., 2008. Handbook of epilepsy. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia.
4. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocritical Care*. 2012. p3-23.
5. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017. p1-9.
6. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, dkk. Evidence-based guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the american epilepsy society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48-61.
7. Jeffrey, J.G.R., 2010. Basic mechanism of epilepsy. Neuronal network group. School of Clinical and Experimental Medicine, University of Birmingham.
8. Keleman, A., Barsi, P., Gyorsok, Z., 2006. Thalamic lesion and epilepsy with generalized seizures, report of three cases. *Seizure*;15:454-458.
9. Papathanasiou, E.S., Pantzaris, M., Myriantopoulou, P., Kkolou,E., Papacostas, S.S., 2010. Brainstem lesions may be important in the development of epilepsy in multiple sclerosis patients: An evoked potential study. *Clinical Neurophysiology*;121:2104–2110.
10. Pitkanen, A., Lukasiuk, K., 2008. Molecular and cellular basis of epileptogenesis in symptomatic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*;14:16–25.
11. Pitkanen, A., Lukasiuk, K., 2011. Mechanisms of epileptogenesis and

- potential treatment targets. *Lancet Neurol*;10: 173–186.
12. Pokdi Epilepsi PERDOSSI. Pedoman Tatalaksana Epilepsi. 2014.
 13. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Victor's principle of neurology. 11th ed.
 14. Stafstrom, C.E., 1998. The pathophysiology of epileptic seizures: A primer for pediatricians. *Pediatric in review*;19:342-351.

BUKU PEGANGAN TUTOR

MODUL 4



Tim Sistem Neuropsikiatri

**Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Jakarta
2019**

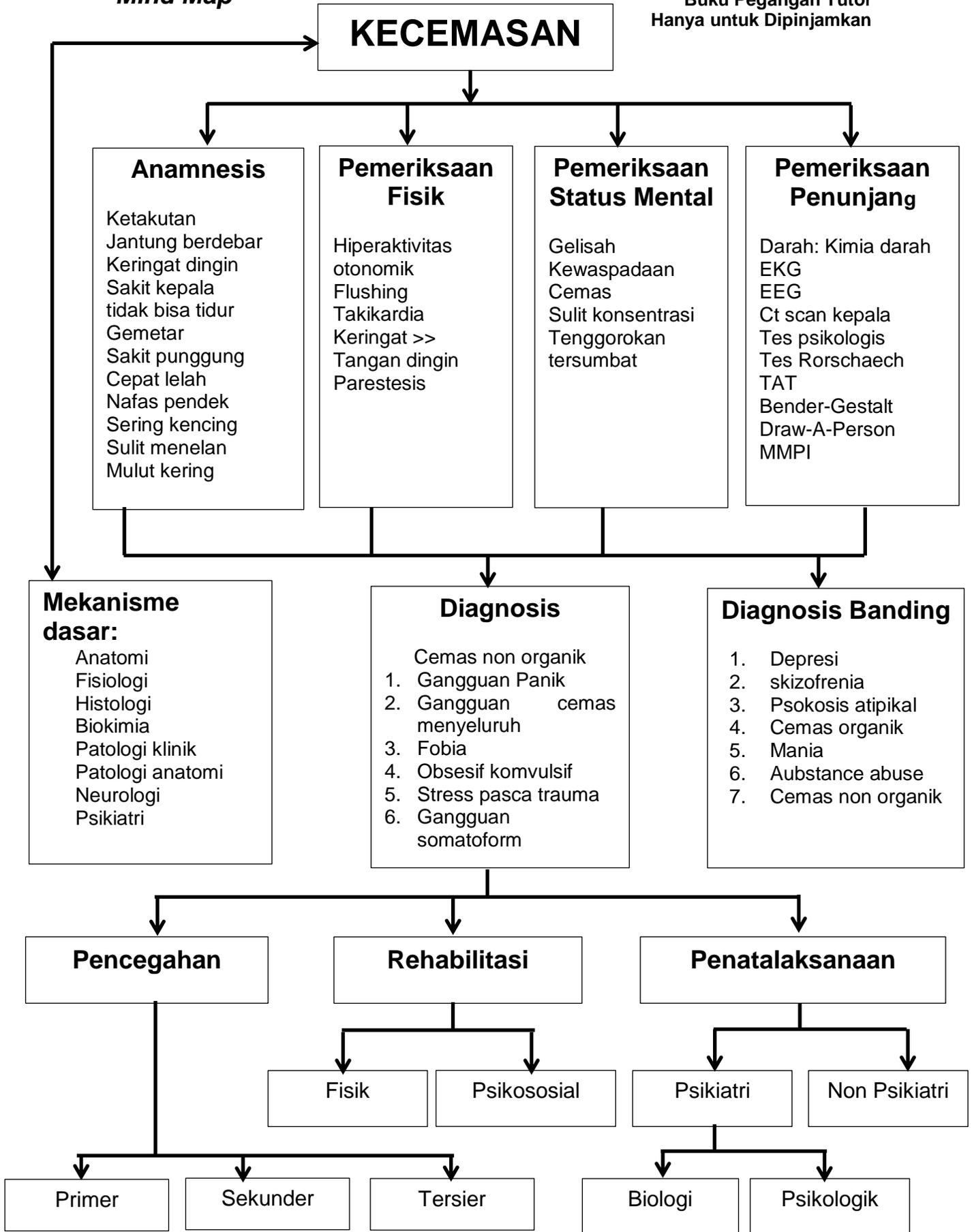
MODUL 4

PENDAHULUAN

Modul 4 adalah modul **kecemasan**, merupakan modul yang berisikan masalah psikiatri dan diberikan pada mahasiswa yang mengambil mata kuliah sistem Neuropsikiatri di semester keenam. TIU dan TIK modul ini disajikan pada permulaan buku, agar dapat dimengerti secara menyeluruh tentang konsep dasar penyakit-penyakit yang memberikan gejala kecemasan.

Melalui modul ini, mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan perbedaan mendasar gangguan kejiwaan psikotik dan non psikotik, serta mampu menjelaskan patomekanisme, gejala, alur diagnostik, penatalaksanaan, dan rehabilitasi dari bermacam-macam gangguan kejiwaan yang disertai dengan gangguan kecemasan.

Modul ini disusun oleh tim neuropsikiatri PSKd FKK UMJ tahun 2019. Agar tercapai tujuan pembelajaran, maka tutor diharapkan mampu memahami TIU dan TIK modul ini. Semoga modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit-penyakit dengan kecemasan.



TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan tentang berbagai aspek dari bermacam-macam gangguan kejiwaan yang disertai gejala kecemasan antara lain penegakan diagnosis, penanganan penyakit atau gangguan, dan rehabilitasi penderita dengan mengindahkan nilai-nilai etika, moral, profesionalisme dalam menanggulangi penyakit kejiwaan dengan kecemasan.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan dapat:

1. Mampu menentukan apakah kasus ini psikotik dan non psikotik dengan menilai realitas.
2. Menyebutkan penyakit-penyakit yang memberikan gejala kecemasan.
3. Menjelaskan tentang struktur anatomi susunan saraf pusat sehubungan dengan gangguan kecemasan.
 - 3.1. Menguraikan struktur anatomi bagian cerebrum sehubungan dengan kecemasan.
 - 3.2. Menguraikan struktur anatomi sistem saraf otonom sehubungan dengan kecemasan.
4. Menjelaskan fisiologi susunan saraf pusat yang ada hubungannya dengan gangguan kecemasan
 - 4.1. Menjelaskan dasar biolistrik dalam tubuh sehubungan dengan kecemasan
 - 4.2. Menjelaskan proses transmisi sinaptik dan otot dalam kaitannya dengan kecemasan
 - 4.3. Menjelaskan sistem saraf otonom dalam kaitannya dengan kecemasan
 - 4.4. Menjelaskan fungsi motorik korteks serebri dan ganglia basalis dalam kaitannya dengan kecemasan
 - 4.5. Menjelaskan fungsi intelektual otak, memori, dan proses belajar dalam

- kaitannya dengan kecemasan
- 4.6. Menjelaskan fungsi sistem limbik dan hipotalamus dalam kaitannya dengan kecemasan
 - 4.7. Menjelaskan neurofisiologis tidur dan bangun dalam kaitannya dengan kecemasan
 5. Menjelaskan tentang substansi biokimia yang berperan dalam kecemasan
 6. Menjelaskan cara diagnosis penyakit-penyakit dengan kecemasan
 - 6.1. Menjelaskan tentang cara menyusun dan melakukan anamnesis penyakit-penyakit dengan kecemasan.
 - 6.2. Menjelaskan tentang pemeriksaan fisik yang dilakukan untuk diagnosis penyakit-penyakit dengan kecemasan.
 - 6.3. Menjelaskan tentang pemeriksaan status mental yang dilakukan untuk diagnosis penyakit-penyakit dengan kecemasan
 - 6.4. Menyebutkan jenis pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk membantu diagnosis penyakit dengan kecemasan.
 - 6.5. Menyebutkan tes-tes psikologis yang bisa dilakukan untuk membantu diagnosis penyakit-penyakit dengan kecemasan.
 - 6.6. Menyebutkan tes-tes laboratorium yang dapat dilakukan untuk membantu diagnosis penyakit-penyakit dengan kecemasan, dan mampu melakukan interpretasi hasil laboratorium yang bersangkutan.
 - 6.7. Menyebutkan pemeriksaan penginderaan yang bisa membantu diagnosis penyakit-penyakit dengan kecemasan
 7. Menjelaskan tentang penatalaksanaan penyakit-penyakit dengan kecemasan.
 - 7.1. Menjelaskan tentang cara penanganan penderita kecemasan secara psikologi.
 - 7.1.1. Menjelaskan tentang psikoterapi.
 - 7.1.2. Menjelaskan tentang terapi psikofarmakologi.
 - 7.2. Menjelaskan tentang cara penanganan penderita kecemasan secara farmakologis dan-non farmakologis:
 - 7.2.1 Mekanisme kerja, indikasi dan kontra indikasi, dosis, efek samping, dan cara pemilihan obat-obatan yang digunakan dalam

pengobatan penyakit dengan kecemasan

7.2.2 Terapi nutrisi pada kasus kecemasan.

- 8 Menjelaskan tentang cara rehabilitasi yang dilakukan pada penderita penyakit dengan kecemasan
 - 8.2 Menjelaskan tentang rehabilitasi psiko-sosial pada kasus kecemasan.
 - 8.3 Menjelaskan tentang rehabilitasi fisik pada penderita kecemasan.
- 9 Memahami etika, moral, dan profesionalisme dalam menanggulangi penyakit kejiwaan .
 - 9.2 Mengenali dimensi etik kedokteran dalam mengobati dan memperlakukan pasien dengan penyakit kejiwaan.
 - 9.3 Menentukan, menyatakan, dan menganalisis isu etik dalam hubungan dengan profesi lain dalam menangani pasien gangguan jiwa.
 - 9.4 Mengintegrasikan prinsip etik dalam perawatan pasien dengan gangguan atau penyakit kejiwaan untuk mencapai standar profesi.
 - 9.5 Mengenali dan menghadapi perilaku yang tidak professional dari anggota lain dalam tim pelayanan kesehatan untuk menangani penyakit kejiwaan.
 - 9.6 Mengenali dimensi etik kedokteran menghadapi stigma dalam mengobati dan memperlakukan pasien dengan penyakit kejiwaan.

MODUL 4

Skenario

Seorang perempuan 40 tahun datang ke puskesmas dengan jantung berdebar-debar, disertai rasa pusing, melayang, dan keluar keringat dingin di ujung tangan dan kaki, keluhan dirasakan sepanjang hari sejak satu bulan yang lalu. Keluhan bertambah jika anak dan suaminya belum pulang, sehingga pasien menelpon mereka berkali-kali.

Pembahasan Kasus

Kata/ Kalimat Kunci

1. Perempuan 40 tahun
2. Jantung berdebar-debar, disertai rasa pusing, melayang, dan keluar keringat dingin di ujung tangan dan kaki
3. Keluhan dirasakan sepanjang hari, sejak 1 bulan yang lalu
4. Keluhan bertambah jika anak dan suaminya belum pulang

Diagnosis Banding:

1. Somatoform
2. Gangguan cemas menyeluruh
3. Gangguan panik
4. Gangguan penyesuaian
5. Gangguan campuran ansietas dan depresif.

BAHAN BACAAN TUTOR

Beberapa Pertanyaan Prinsip dan Jawabannya

1. **Apa yang dimaksud dengan takut atau cemas ?**

- Perasaan takut dibedakan dalam tiga bentuk yaitu : *fear* (takut), *anxietas* (cemas), dan fobia.
- Takut adalah perasaan yang timbul sebagai respon terhadap ancaman yang dikenal, datang dari luar, nyata dan nonkonflikual.
- Anxietas atau cemas adalah suatu perasaan takut yang tidak menyenangkan sebagai respon terhadap ancaman yang tidak ketahui, datang dari dalam (internal), samar-samar, bersifat konflikual dan biasanya disertai gejala fisiologis.
- Fobia adalah perasaan takut yang kuat yang tidak sesuai dengan stimulus, tidak rasional, sehingga menyebabkan penghindaran terhadap objek, situasi yang ditakuti tersebut.

2. **Penyakit/gangguan apa yang memberikan gambaran klinis seperti diatas?**

Diagnosis banding :

1. Somatoform
2. Gangguan cemas menyeluruh
3. Gangguan panik
4. Gangguan penyesuaian
5. Gangguan campuran ansietas dan depresif

3. **Bagaimana patomekanisme kelainan tersebut ?**

Anxietas diperantarai oleh suatu proses yang kompleks, secara anatomis melibatkan sistem limbik (nucleus amigdala, hipokampus), thalamus korteks frontal dan secara neuro-kimia melibatkan neurotransmitter norepinefrin (locus seruleus), serotonin (nucleus rafe dorsal), GABA (reseptor GABA

yang berpasangan dengan reseptor benzodiazepine). Namun sampai saat ini belum diketahui bagaimana kerjanya bagian-bagian tersebut dalam menimbulkan anxietas.

4. Apa gejala dan tanda cemas ?

5.1. Gejala dan tanda fisik

- Gemetar
- Sakit punggung, sakit kepala
- Nafas pendek, hiperventilasi
- Mudah lelah
- Kemerahan atau pucat
- Palpitasi, takikardi
- Berkeringat
- Mulut kering
- Sering kencing
- Parastesia
- Sulit menelan

5.2. Gejala dan tanda psikologik

- Perasaan takut
- Sulit berkonsentrasi
- Kewaspadaan berlebihan (*hypervigilance*)
- Sulit tidur (*insomnia*)
- Libido menurun
- Tenggorokan rasa tersumbat (*"Lump in throat"*)
- *"Butterflies in Stomach"*

5. Sebutkan tipe-tipe kecemasan!

Ada lima tipe gangguan cemas, yaitu :

1) Gangguan Panik

Gambaran utamanya adalah serangan cemas yang berat dan

berulang, tidak terbatas pada adanya situasi tertentu ataupun rangkaian kejadian, oleh karena itu tidak terduga. Gejala yang dominan bervariasi pada masing-masing orang, tetapi onsetnya mendadak dalam bentuk palpitasi, nyeri dada, perasaan tercekik, pusing kepala, perasaan tidak riil (depersonalisasi atau derealisasi). Sering juga muncul secara sekunder perasaan takut mati, kehilangan kendali dan menjadi gila. Setiap serangan biasanya berlangsung hanya beberapa menit, namun kadang-kadang bisa lebih lama.

Perjalanan penyakit dan frekwensi serangan bervariasi. Seorang yang sedang mengalami serangan panik sering kali merasa takut yang semakin meningkat dengan disertai gejala otonomik, yang mengakibatkannya dengan terburu-buru meninggalkan tempat dimana dia berada. Bila ini terjadi dalam situasi yang spesifik, misalnya didalam bis atau ditengah orang banyak, sehingga untuk selanjutnya ia kan menghindari situasi-situasi itu. Demikian pula, seringkali serangan panik yang terduga menimbulkan ketakutan akan kesendirian atau untuk pergi ketempat-tempat umum. Serangan panik seringkali juga diikuti oleh ketakutan yang menetap akan kemungkinan mengalami serangan lagi.

Pedoman diagnostik

Untuk diagnosis pasti, harus ada beberapa serangan anxietas (kecemasan) berat yang terjadi dalam periode kira-kira satu bulan, yang ditandai hal-hal berikut :

1. pada keadaan dimana sebenarnya secara objektif tidak ada bahaya.
2. tidak terbatas hanya pada situasi yang telah diketahui atau yang dapat diduga sebelumnya.
3. Dengan keadaan yang relatif bebas dari gejala anxietas dalam periode antara serangan-serangan panik (meskipun lazim terjadi juga anxietas antisipatorik).

Singkatnya panik ----- *massive*, terjadi tiba-tiba, tanpa faktor predisposisi

2) **Gangguan Cemas Menyeluruh**

Gambaran utama gangguan ini adalah adanya kecemasan yang menyeluruh yang menetap (bertahan lama), tetapi tidak terbatas pada atau hanya menonjol pada setiap keadaan lingkungan tertentu saja (misalnya sifat “mengambang” atau “*free floating*”).

Seperti pada gangguan cemas yang lain, gejala yang dominan bervariasi, tetapi keluhan tegang yang berkepanjangan, gemetaran, ketegangan otot, berkeringat, kepala terasa ringan, palpitasi, pusing kepala dan keluhan epigastrik merupakan keluhan yang lazim dijumpai. Ketakutan bawa dirinya atau anggota keluarganya akan menderita sakit atau akan mengalami kecelakaan dalam jangka waktu dekat, juga merupakan keluhan yang seringkali diungkapkan, bersamaan dengan berbagai kekhawatiran dan “*firasat*” lain. Gangguan ini lebih sering terjadi pada wanita, dan ini seringkali berkaitan dengan adanya stres lingkungan yang kronis. Perjalanan penyakit bervariasi, tetapi cenderung berfluktuasi dan kronis.

Pedoman diagnostik

Penderita harus menunjukkan gejala primer anxietas yang berlangsung hampir setiap hari selama beberapa minggu, bahkan biasanya sampai beberapa bulan. Gejala-gejala ini biasanya mencakup hal-hal berikut :

1. Kecemasan tentang masa depan (khawatir akan nasib buruk, perasaan gelisah seperti di ujung tanduk, sulit berkonsentrasi dsb).
2. Ketegangan motorik (gelisah, sakit kepala, gemetaran dan tidak dapat santai), dan
3. Overaktivitas otonomik (kepala terasa ringan, berkeringat, takikardi, takipnoe, keluhan epigastrik, pusing kepala, mulut kering dsb).

Pada anak-anak terlihat adanya kebutuhan untuk ditenangkan (*reassurance*) serta keluhan-keluhan somatic berulang.

Singkatnya gangguan cemas menyeluruh ----- kronik, kecemasan

mengambang (*free floating anxiety*) disertai ketegangan motorik dan hiperaktivitas otonomik.

3) **Gangguan Fobia**

Dalam kelompok gangguan ini, kecemasan dicetuskan hanya, atau secara predominan oleh adanya situasi atau objek yang jelas, tertentu (dari luar individu itu sendiri), yang sebenarnya secara umum tidak berbahaya. Sebagai akibatnya adalah bahwa situasi atau objek demikian secara khusus dihindari atau dihadapi dengan perasaan terancam.

Secara subjektif, fisiologi dan behavioral, anxietas fobik tidak dapat dibedakan dari anxietas jenis lain dan dapat bervariasi tingkat keparahannya dari yang paling ringan sampai kengerian yang berat. Perhatian ybs dapat terfokus pada gejala-gejala individual, seperti fluktuasi, seperti palpitasi, perasaan mau pingsan dan seringkali disertai oleh perasaan takut mati, takut hilang kendali atau takut menjadi gila. Anxietas tersebut tidak berkurang meskipun ia mengetahui bahwa orang lain menganggap situasi yang dihadapi tersebut berbahaya atau mengancam. Membayangkan menghadapi situasi fobik itu saja umumnya sudah dapat menimbulkan antisipasi kecemasan (*anticipatory anxiety*).

Dengan penambahan kriteria bahwa objek atau situasi fobik berasal dari luar individu, maka banyak dari perasaan takut yang berkaitan dengan adanya penyakit (nosofobia), ketakutan akan perubahan bentuk badan (dismorfobia) kini dimasukkan dalam klasifikasi gangguan hipokondrik (F 45.2). Namun demikian, bila takut akan penyakit tersebut timbul berulang dan terutama karena kemungkinan infeksi atau kontaminasi, atau hanya ketakutan terhadap prosedur medis (suntik, operasi, dsb), atau takut akan sarana medis (dokter gigi, rumah sakit, dsb), lebih tepat dimasukkan dalam katagori Fobia (Fobia Spesifik F40.2).

Anxietas fobik seringkali bersamaan (coexist) dengan depresi. Suatu episode depresif hampir selalu memperburuk keadaan anxietas fobik yang sudah ada sebelumnya. Berbagai

episode depresif dapat disertai anxietas fobik yang temporer, dan afek depresif seringkali menyertai berbagai fobia. Khususnya agora fobia. Apakah diperlukan dua diagnosis (episode depresif dan anxietas fobik) ataukah hanya salah satu saja, tergantung dari mana yang jelas timbul lebih dahulu dan mana yang lebih dominant pada saat pemeriksa. Bilamana kriteria untuk gangguan depresif terpenuhi sebelum gejala fobik pertama kali timbul, maka diagnosis gangguan depresif diutamakan.

Kebanyakan gangguan fobik selain fobia sosial lebih sering terjadi pada wanita daripada laki-laki.

3.1. Agorafobia

Istilah “ agora fobia” saat ini mencakup tidak hanya takut akan ruang terbuka akan tetapi juga aspek terkait lainnya seperti orang banyak dan kesulitan untuk segera menyingkir ke tempat yang aman (biasanya rumahnya). Dengan demikian istilah tersebut mencakup keterikatan tumpang tindih antara berbagai kelompok fobia, misalnya takut meninggalkan rumah, takut pergi belanja, takut tempat ramai, takut ke tempat-tempat umum, takut bepergian sendiri dengan kereta api, bus ataupun pesawat. Meskipun keparahan dari anxietas dan perilaku menghindar bervariasi, hal-hal tersebut diatas merupakan kendala utama bagi penderita gangguan fobik. Sebagian dari mereka menjadi terpaku dirumah, sebagian menjadi ketakutan dengan bayangan akan pingsan dan ditinggalkan tak berdaya ditengah orang banyak. Tidak tersedianya kemungkinan untuk segera bisa keluar dari suatu lingkungan tertentu merupakan salah satu masalah penting bagi kebanyakan penderita agora fobia.

Kebanyakan penderita adalah wanita dan onset biasanya pada usia dewasa muda. Gejala depresif, obsesi dan fobia sosial mungkin juga menyertai keadaan tersebut, meskipun tidak mendominasi gambaran klinisnya. Tanpa pengobatan yang efektif, agoraphobia sering kali menjadi kronis, meskipun biasanya berfluktuasi.

Pedoman diagnosik

Semua kriteria dibawah ini harus dipenuhi untuk suatu diagnosis pasti:

- (a) Gejala psikologis ataupun otonomik yang timbul harus merupakan manifestasi primer dari anxietas dan bukan merupakan sekunder dari adanya gejala lain seperti waham atau pikiran obsesi.
- (b) Anxietas yang timbul harus terbatas pada (terutama terjadi dalam (sekurang-kurangnya dua dari situasi berikut: banyak orang, tempat-tempat umum, bepergian keluar rumah, dan bepergian sendiri).
- (c) Menghindari situasi fobik harus atau sudah merupakan gambaran yang menonjol.

3.2. Fobia Sosial

Fobia sosial sering kali mulai pada usia remaja dan terpusat pada rasa takut diperhatikan oleh orang lain dalam kelompok yang relatif kecil (berlawanan dengan orang banyak) yang menjurus kepada penghindaran situasi sosial. Tidak seperti fobia lainnya, fobia sosial frekwensinya kurang lebih sama pada laki-laki dan wanita.

Gambarannya dapat sangat jelas (misalnya hanya terbatas pada makan ditempat umum, atau berbicara di depan umum, atau menghadapi jenis kelamin lain) atau dapat pula kabur (*diffuse*) yang mencakup hampir semua situasi sosial di luar lingkungan keluarga. Perasaan takut muntah ditempat umum dapat merupakan hal yang penting. Pada berbagai latar belakang budaya tertentu, pandangan mata secara langsung dapat merupakan hal yang menegangkan.

Fobia sosial biasanya disertai dengan harga diri yang rendah dan takut dikritik. Dapat juga tercetus sebagai keluhan malu (muka merah), tangan gemetar, mual, ingin buang air kecil, dan kadang-kadang individu bersangkutan merasa yakin bahwa salah satu dari manifestasi gejala sekunder dari anxietas ini merupakan masalah

utamanya, dalam hal demikian gejala dapat berkembang menjadi serangan panik. Kecendrungan menghindar sering kali tampak jelas dan dalam keadaan ekstrem dapat menjurus ke isolasi sosial yang menyeluruh.

Pedoman Diagnostik

Semua kriteria dibawah ini harus dipenuhi untuk suatu diagnosis pasti:

1. gejala-gejala psikologis, perilaku atau otonomik harus merupakan manifestasi primer dari anxietas dan bukan sekunder dari gejala lain seperti waham atau pikiran obsesif.
2. Anxietas harus hanya terbatas atau menonjol pada situasi sosial tertentu saja.
3. Penghindaran dari situasi fobik harus merupakan gambaran yang menonjol.

3.3. Fobia Spesifik

Ini adalah fobia yang terbatas pada situasi yang sangat spesifik seperti bila berdekatan dengan binatang tertentu, tempat tinggi, petir, kegelapan, naik pesawat, ruang tertutup, buang hajat ditempat umum, makan makanan tertentu, dokter gigi, takut melihat darah atau luka, dan takut berhubungan dengan penyakit tertentu.

Walaupun situasi pemicu tidak terlalu jelas, kontak dengan hal atau situasi tersebut bisa menimbulkan panik seperti pada agorafobia atau fobia sosial. Fobia spesifik biasanya mulai timbul pada masa kanak atau dewasa muda dan dapat menetap sampai puluhan tahun bila tidak diobati. Keseriusan dampak hendaya yang terjadi sebagai akibat gangguan yang timbul, tergantung dari kemudahan penderita menghindari situasi fobik itu. Berbeda dengan agorafobia, ketakutan terhadap situasi fobik disini cenderung tidak berfluktuasi. Penyakit akibat radiasi, penyakit kelamin, dan akhir-akhir ini AIDS, merupakan subjek yang lazim dari fobia penyakit.

Singkatnya ----- cemas spesifik terhadap situasi atau objek tertentu.

4) **Gangguan Obsesif Kompulsif**

Ciri utama dari gangguan ini adalah adanya pikiran obsesif atau tindakan kompulsif yang berulang. Pikiran obsesif adalah gagasan, bayangan pikiran atau impuls yang timbul dalam pikiran individu secara berulang-ulang dalam bentuk yang sama. Umumnya hal tersebut dirasakan mengganggu (karena umumnya berupa hal-hal yang bersifat kekerasan, menjijikkan atau merupakan hal sepele yang tak berarti) dan penderita seringkali mencoba menghilangkannya tanpa hasil. Meskipun terjadinya secara involunter dan seringkali tidak dikehendaki, pikiran tersebut dikenali sebagai pikiran individu sendiri.

Tindakan atau ritual yang kompulsif merupakan perilaku stereotipik, yang diulang berkali-kali. Hal tersebut tidak menyenangkan dan tidak menghasilkan sesuatu yang bermanfaat. Biasanya, walaupun tidak selalu, individu menyadari bahwa perilaku tersebut tidak ada tujuannya atau tidak ada manfaatnya dan berupaya berulang kali untuk menentangnya; pada kasus yang sudah berlangsung lama, resistensi sudah minimal. Meskipun sering terlihat gejala otonomik dari anxietas, bisa juga terjadi perasaan tertekan dan ketegangan psikis tanpa disertai gejala otonomik yang jelas.

Ada kaitan yang erat antara gejala obsesional terutama pikiran obsesif, dengan depresi. Individu dengan gangguan obsesif-kompulsif seringkali menunjukkan gejala depresif, dan sebaliknya pasien dengan gangguan depresi berulang dapat mengembangkan pikiran obsesif selama episode depresinya. Dalam situasi manapun keduanya, peningkatan atau penurunan keparahan gejala depresif umumnya disertai oleh perubahan yang sejajar dalam keparahan gejala obsesionalnya.

Gangguan obsesif-kompulsif umumnya berimbang pada laki-laki dan wanita, dan sering kali dilatarbelakangi oleh ciri kepribadian anankastik yang menonjol. Onset biasanya pada masa kanak-kanak atau dewasa muda.

Perjalanan penyakit bervariasi dan lebih cenderung menjadi kronis bila tidak ada gejala depresif yang nyata.

Pedoman Diagnostik

Untuk menegakkan diagnosis pasti, gejala-gejala obsesional atau tindakan kompulsif atau kedua-duanya, harus ada hampir setiap hari selama sedikitnya dua minggu berturut-turut, dan merupakan sumber distress atau gangguan aktivitas. Gejala-gejala obsesional harus memiliki ciri-ciri berikut :

1. Harus dikenal/ disadari sebagai pikiran atau impuls dari diri individu sendiri.
2. Sedikitnya ada satu pikiran atau tindakan yang masih tidak berhasil dilawan, meskipun ada lainnya yang tidak lagi dilawan oleh penderita.
3. Pikiran untuk melaksanakan tindakan tersebut diatas bukan merupakan hal yang memberi kepuasan atau kesenangan (sekadar perasaan lega dari ketegangan atau anxietas tidak dianggap sebagai kesenangan yang dimaksud diatas).
4. Pikiran, bayangan, atau impuls tersebut harus merupakan pengulangan yang tidak menyenangkan.

Singkatnya gangguan obsesi-kompulsif -- ► kebutuhan yang persisten untuk mengulang pikiran atau perilaku tertentu.

5) **Gangguan Stres Paska Trauma**

Keadaan ini timbul sebagai respons yang berkepanjangan dan/atau tertunda terhadap kejadian atau situasi yang menimbulkan stress (baik singkat maupun berkepanjangan) dari yang bersifat katastrofik dan menakutkan yang cenderung menyebabkan distress hampir setiap orang (misalnya musibah yang alamiah maupun yang dibuat manusia sendiri, peperangan, kecelakaan berat, menyaksikan kematian yang mengerikan, menjadi korban penyiksaan, terorisme, perkosaan, dan kejahatan-kejahatan lainnya)

Faktor predisposisi seperti ciri kepribadian (misalnya kompulsif, astenik) atau adanya riwayat gangguan neurotik sebelumnya, dapat menurunkan ambang kerentanan untuk terjadinya sindrom ini atau memperberat keadaannya, akan tetapi bukan merupakan hal yang menentukan untuk terjadinya gangguan ini.

Gejala khas mencakup episode-episode dimana bayangan -bayangan kejadian traumatik tersebut terulang kembali ("*Flash backs*") atau dalam mimpi, terjadi dengan latar belakang yang menetap berupa perasaan "beku" dan penumpukan emosi, menjauhi orang lain, tidak responsive terhadap lingkungannya, anhedonia, menghindari aktivitas dan situasi yang berkaitan dengan traumanya. Lazimnya ada ketakutan dan penghindaran dari hal-hal yang mengingatkan kembali pada trauma yang dialami. Meskipun jarang, kadang-kadang bisa terjadi reaksi yang dramatik mendadak ketakutan, panik agresif, yang dicetuskan oleh stimulus yang mendadak mengingatkan kembali pada trauma yang dialaminya serta reaksi asli terhadap trauma itu.

Biasanya terjadi keadaan bangkitan otonomik yang berlebihan dengan kenekatan yang berlebihan, mudah kaget, tertegun dan insomnia. Ansietas dan depresi lazimnya disertai dengan gejala tersebut diatas, dan ide mengenai bunuh diri juga tidak jarang. Penggunaan alkohol dan obat-obatan secara berlebihan dapat merupakan faktor komplikasi lain.

Onset terjadi setelah terjadinya trauma, dengan masa laten yang berkisar antara beberapa minggu sampai beberapa bulan (jarang sampai melampaui 6 bulan). Perjalanan penyakit ini berfluktuasi dan pada kebanyakan kasus dapat diharapkan kesembuhan. Pada sejumlah kecil pasien, perjalanan penyakitnya dapat menjadi kronis sampai beberapa tahun dan terjadi transisi menuju suatu perubahan kepribadian yang berlangsung lama.

Pedoman Diagnostik

Untuk menegakkan diagnosis pasti gangguan ini harus ada bukti bahwa timbulnya dalam waktu 6 bulan dari suatu peristiwa traumatik yang

luar biasa beratnya. Kemungkinan diagnosis masih dapat ditegakkan apabila bila tertundanya waktu antara terjadinya peristiwa dan onset gangguan melebihi 6 bulan asalkan manifestasi klinisnya khas dan tidak didapat alternatif lain yang memungkinkan dari gangguan ini (misalnya sebagai suatu gangguan anxietas atau gangguan obsesif-kompulsif atau episode depresif).

Sebagai tambahan bukti adanya trauma, harus selalu ada dalam ingatan, bayangan atau mimpi mengenai peristiwa tersebut secara berulang-ulang. Sering kali terjadi penarikan diri secara emosional, penumpukan perasaan, penghindaran terhadap stimulus yang mungkin mengingatkan kembali akan traumanya, akan tetapi hal ini tidak esensial untuk diagnosis. Gangguan otonomik, gangguan suasana perasaan dan kelainan perilaku semuanya mempengaruhi diagnosis tersebut tetapi bukan merupakan hal yang terlalu penting.

Gangguan Stres Paska Trauma --> kecemasan yang mengikuti stressor kehidupan yang berat.

6). Gangguan Campuran Ansietas dan Depresif

Kategori campuran ini harus digunakan bilamana terdapat gejala ansietas maupun depresi, di mana masing-masing tidak menunjukkan rangkaian gejala yang cukup berat untuk menegakkan diagnosis tersendiri.

6. Pemeriksaan apa yang dibutuhkan untuk memastikan diagnosa anxietas?

- Pemeriksaan laboratorium ----- *Dexamethason Suppresion Test*
- Pemeriksaan psikologik :
 - Test Rorschach*
 - Thematic Apperception Test (TAT)*
 - Bender Gestalt*
 - Draw – A – Person*
 - Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)*

- Pemeriksaan lain ----- EEG, EKG

7. Apa diagnosa banding anxietas ?

- a. Depresi
- b. Skizofrenia
- c. Mania
- d. Psikosis Atipikal
- e. Sindroma Cemas Organik
- f. Penyalahgunaan zat adiktif

8. Bagaimana penatalasanaannya ?

a. Farmakologik

Anti cemas baik golongan benzodiazepine (alprazolam, lorazepam) maupun golongan non benzodiazepine (buspiron, propranolol). Kadang kala juga diberikan antidepresan golongan trisiklik (imipramin, desipramin) atau golongan MAOI (phenelzine), atau golongan SSRI (fluksetin, sertraline).

b. Psikologik

Ada beberapa bentuk psikoterapi yang dapat diberikan pada pasien dengan kecemasan diantaranya :

- Psikoterapi berorientasi insight
- Terapi CBT (Cognitive Behavior Therapy)
- Terapi perilaku
- Terapi kognitif
- Terapi kelompok
- Terapi keluarga

9. Apa yang dimaksud dengan somatoform?

Somatoform merupakan kelainan psikologis yang ditandai dengan sekumpulan gejala fisik yang tidak menentu dan tidak tampak pada

pemeriksaan fisik.

Terdapat 5 jenis gangguan somatoform :

- Somatisasi: Penderita memiliki banyak gejala fisik di berbagai bagian tubuh
- Hipokondriasis : Penderita khawatir memiliki satu penyakit serius
- Konversi : Menunjukkan gejala penyakit saraf/ neurologi namun tidak terdapat kelainan saraf/ neurologi sesungguhnya. Misalnya terdapat kelumpuhan, kejang, namun tidak sesuai dengan topis neurologis.
- Gangguan dismorfik tubuh: Penderita merasa memiliki cacat tubuh/ fisik yang sebenarnya tidak ada.
- Gangguan nyeri disosiatif: Pasien merasakan nyeri yang tidak ada hubungannya dengan penyakit fisik.

10. Apa yang dimaksud dengan gangguan penyesuaian

Gangguan penyesuaian merupakan gejala emosional atau perilaku yang bermakna secara klinis dan terjadi sebagai respon terhadap satu atau lebih stresor yang nyata. Merupakan reaksi maladaptif jangka pendek terhadap stresor yang dapat diidentifikasi yang muncul dalam waktu 3- 6 bulan dari munculnya stresor.

BUKU PEGANGAN TUTOR

MODUL 5



Tim Sistem Neuropsikiatri

**Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Jakarta
2019**

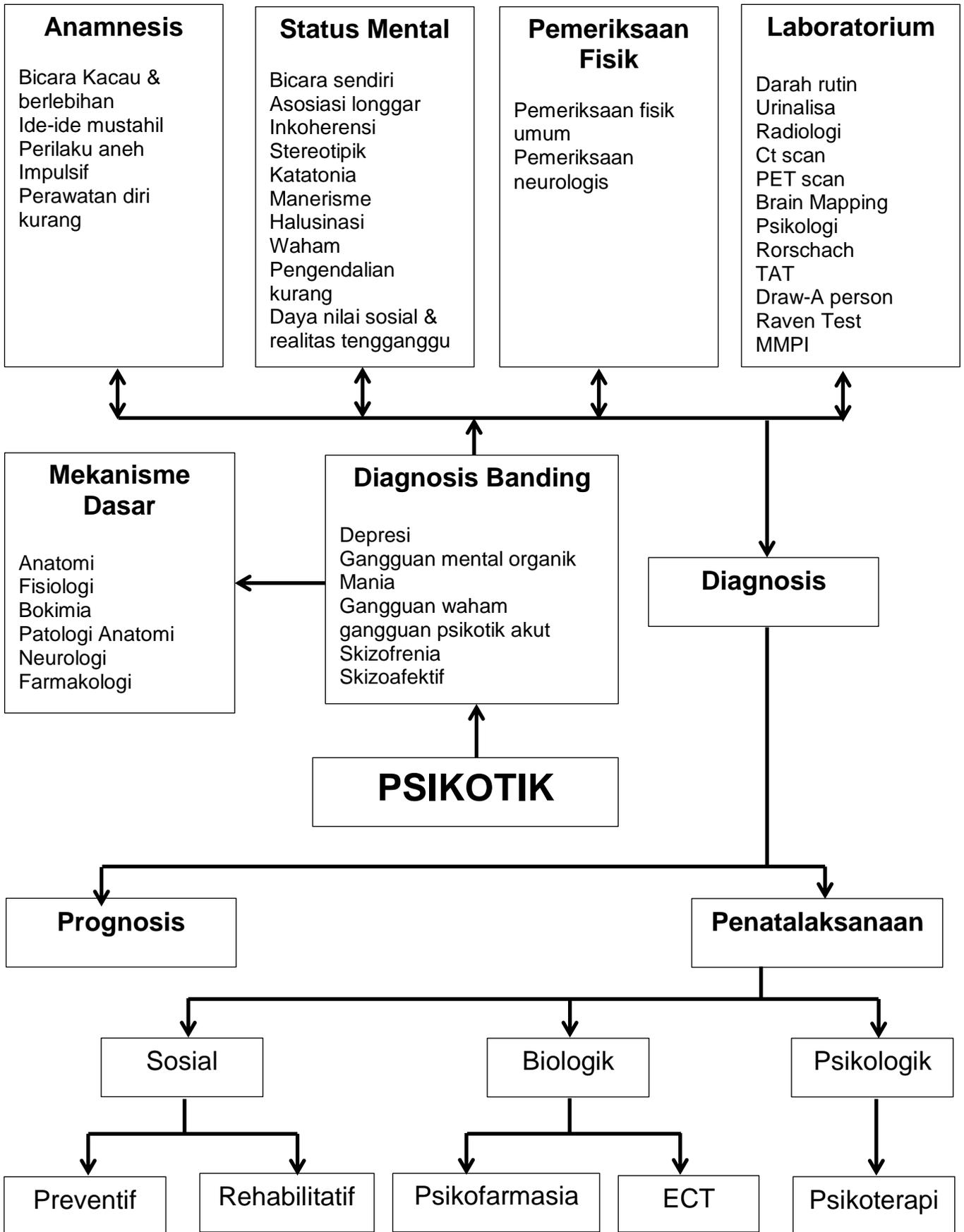
MODUL 5

PENDAHULUAN

Modul 5 ini adalah **modul psikotik**, merupakan modul yang berisikan masalah psikiatri dan diberikan pada mahasiswa yang mengambil mata kuliah sistem neuropsikiatri di semester keenam. Pada buku pegangan tutor, TIU dan TIK modul ini disajikan pada permulaan buku, agar dapat dimengerti secara menyeluruh tentang konsep dasar penyakit-penyakit yang memberikan gejala psikotik.

Melalui modul ini, mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan perbedaan mendasar gangguan kejiwaan psikotik dan non psikotik, mampu menjelaskan patomekanisme, gejala, alur diagnostik, penatalaksanaan, dan rehabilitasi dari bermacam-macam gangguan kejiwaan yang disertai dengan gangguan psikotik.

Modul ini disusun oleh tim neuropsikiatri PSKd FKK UMJ 2019. Agar tercapai tujuan pembelajaran, maka tutor diharapkan mampu memahami TIU dan TIK modul ini. Semoga modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit-penyakit dengan psikotik.



TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan tentang berbagai aspek dari bermacam-macam gangguan kejiwaan yang disertai gejala psikotik antara lain penegakan diagnosis, penanganan penyakit atau gangguan, dan rehabilitasi penderita dengan mengindahkan nilai-nilai etika, moral, profesionalisme dalam menanggulangi penyakit kejiwaan dengan psikotik.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan dapat:

1. Mampu menentukan apakah kasus ini psikotik dan non psikotik dengan menilai realitas.
2. Menyebutkan penyakit-penyakit yang memberikan gejala psikotik.
3. Menjelaskan tentang patomekanisme terjadinya penyakit-penyakit dengan psikotik.
 - 3.1. Menjelaskan tentang struktur anatomi susunan saraf pusat sehubungan dengan gangguan psikotik.
 - 3.1.1. Menguraikan struktur anatomi bagian cerebrum sehubungan dengan psikotik.
 - 3.1.2. Menguraikan struktur anatomi sistem saraf otonom sehubungan dengan psikotik.
 - 3.2. Menjelaskan tentang struktur histologi susunan saraf pusat, yang ada hubungannya dengan gangguan psikotik.
 - 3.2.1. Menguraikan struktur histologis dari sel-sel neuron.
 - 3.2.2. Menguraikan struktur histologis dari sel glia.
 - 3.2.3. Menguraikan struktur histologis susunan saraf otonom.
 - 3.2.4. Menguraikan struktur histologis dan histofisiologis dari reseptor.
 - 3.3. Menjelaskan fisiologi susunan saraf pusat yang ada hubungannya dengan gangguan psikotik.
 - 3.3.1. Menjelaskan dasar biolistrik dalam tubuh sehubungan dengan

- psikotik.
- 3.3.2. Menjelaskan proses transmisi sinaptik dan otot dalam kaitannya dengan psikotik.
 - 3.3.3. Menjelaskan sistem saraf otonom dalam kaitannya dengan psikotik.
 - 3.3.4. Menjelaskan fungsi motorik korteks serebri dan ganglia basalis dalam kaitannya dengan psikotik.
 - 3.3.5. Menjelaskan fungsi intelektual otak, memori dan proses belajar dalam kaitannya dengan psikotik.
 - 3.3.6. Menjelaskan fungsi sistem limbik dan hipotalamus dalam kaitannya dengan psikotik.
 - 3.3.7. Menjelaskan neurofisiologis tidur dan bangun dalam kaitannya dengan psikotik.
- 3.4. Menjelaskan tentang substansi biokimia yang berperan dalam psikotik.
 - 3.5. Menjelaskan gambaran patologi susunan saraf pada penyakit-penyakit dengan psikotik.
4. Menjelaskan cara diagnosis penyakit-penyakit dengan psikotik.
 - 4.1. Menjelaskan tentang cara menyusun dan melakukan anamnesis penyakit-penyakit dengan psikotik.
 - 4.2. Menjelaskan tentang pemeriksaan fisik yang dilakukan untuk diagnosis penyakit-penyakit dengan psikotik.
 - 4.3. Menjelaskan tentang pemeriksaan status mental yang dilakukan untuk diagnosis penyakit-penyakit dengan psikotik.
 - 4.4. Menyebutkan jenis pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk membantu diagnosis penyakit dengan psikotik.
 - 4.4.1. Menyebutkan tes-tes psikologis yang bisa dilakukan untuk membantu diagnosis penyakit-penyakit dengan psikotik.
 - 4.4.2. Menyebutkan tes-tes laboratorium yang dapat dilakukan untuk membantu diagnosis penyakit-penyakit dengan psikotik, dan mampu melakukan interpretasi hasil laboratorium yang

- bersangkutan.
- 4.4.3. Menyebutkan pemeriksaan penginderaan yang bisa membantu diagnosis penyakit-penyakit dengan psikotik, dan mampu melakukan interpretasi hasil penginderaan yang bersangkutan.
5. Menjelaskan tentang penatalaksanaan penyakit-penyakit dengan psikotik.
 - 5.1. Menjelaskan tentang cara penanganan penderita psikotik
 - 5.1.1. Menjelaskan tentang psikoterapi.
 - 5.1.2. Menjelaskan tentang terapi psikofarmakologi.
 - 5.1.3. menjelaskan tentang terapi elektro konvulsif terapi (kejang listrik).
 - 5.2. Menjelaskan tentang cara penanganan penderita psikotik secara farmakologis dan-non farmakologis:
 - 5.2.1. Mekanisme kerja, indikasi, dan kontra indikasi, dosis, efek samping, serta cara pemilihan obat-obatan yang digunakan dalam pengobatan penyakit dengan psikotik.
 - 5.2.2. Terapi nutrisi pada kasus psikotik.
 6. Menjelaskan tentang cara rehabilitasi yang dilakukan pada penderita penyakit dengan psikotik.
 - 6.1. Menjelaskan tentang rehabilitasi psiko-sosial pada kasus psikotik.
 - 6.2. Menjelaskan tentang rehabilitasi fisik pada penderita psikotik.
 7. Memahami etika, moral, dan profesionalisme dalam menanggulangi penyakit kejiwaan.
 - 7.1. Mengenali dimensi etik kedokteran dalam mengobati dan memperlakukan pasien dengan penyakit kejiwaan.
 - 7.2. Menentukan, menyatakan, dan menganalisis isu etik dalam hubungan dengan profesi lain dalam menangani pasien gangguan jiwa.
 - 7.3. Mengintegrasikan prinsip etik dalam perawatan pasien dengan gangguan atau penyakit kejiwaan untuk mencapai standar profesi.
 - 7.4. Mengenali dan menghadapi perilaku yang tidak profesional dari anggota lain dalam tim pelayanan kesehatan untuk menangani penyakit kejiwaan.

- 7.5. Mengenali dimensi etik kedokteran menghadapi stigma dalam mengobati dan memperlakukan pasien dengan penyakit kejiwaan.

MODUL 5

Skenario

Seorang laki-laki, 35 tahun, datang dengan keluhan marah-marah, berteriak-teriak di rumah dan mengancam ibu dan kakak kurang lebih 6 jam sebelum dibawa ke rumah sakit. Diketahui terdapat riwayat penyalahgunaan ganja. Pada pemeriksaan status mental didapatkan: psikomotor mondar mandir, mood disforik, perilaku halusinatorik, bicara kacau, merasa dimata-matai, RTA terganggu, dan tilikan derajat 1.

PEMBAHASAN KASUS

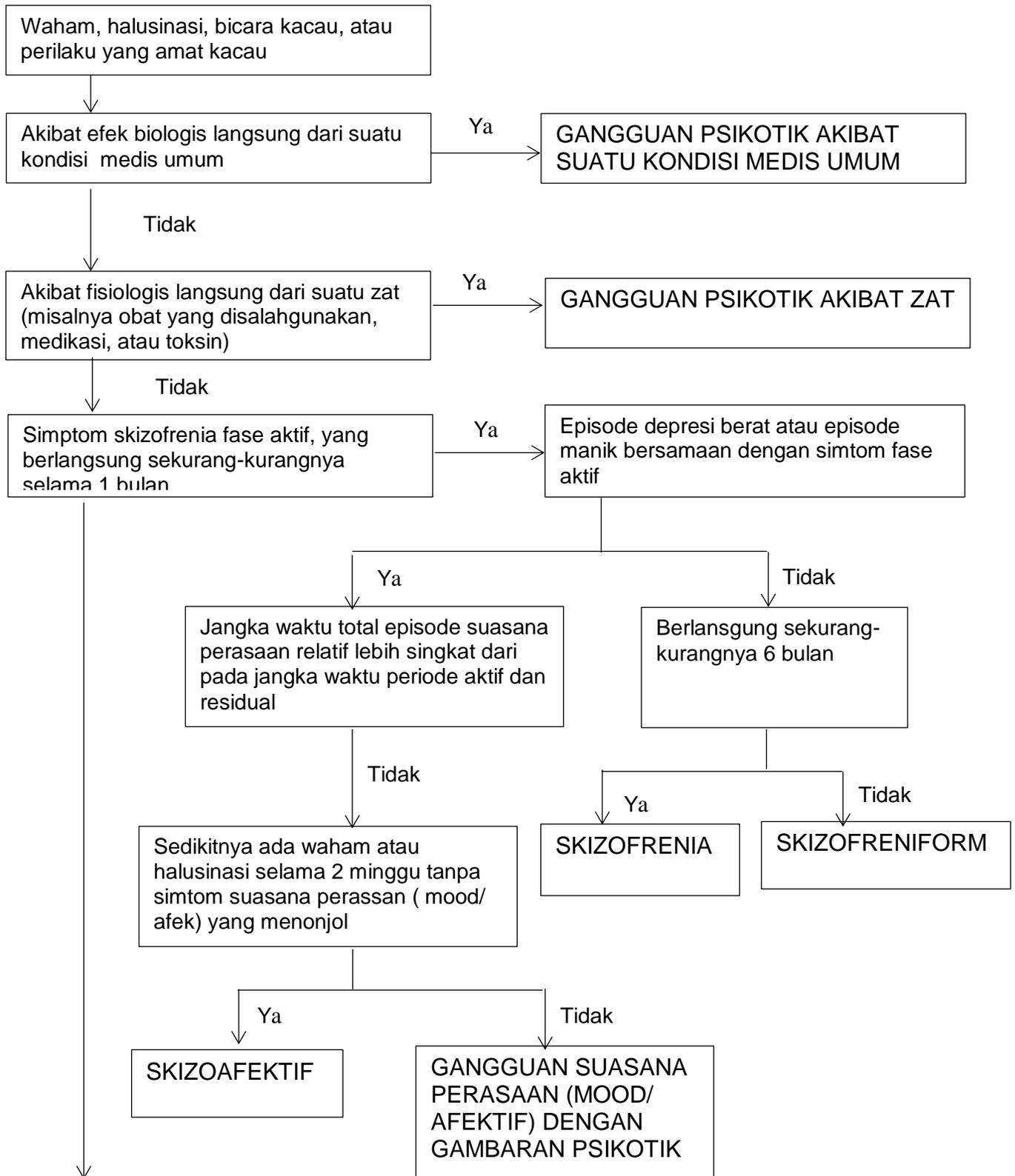
Kata/ kalimat kunci:

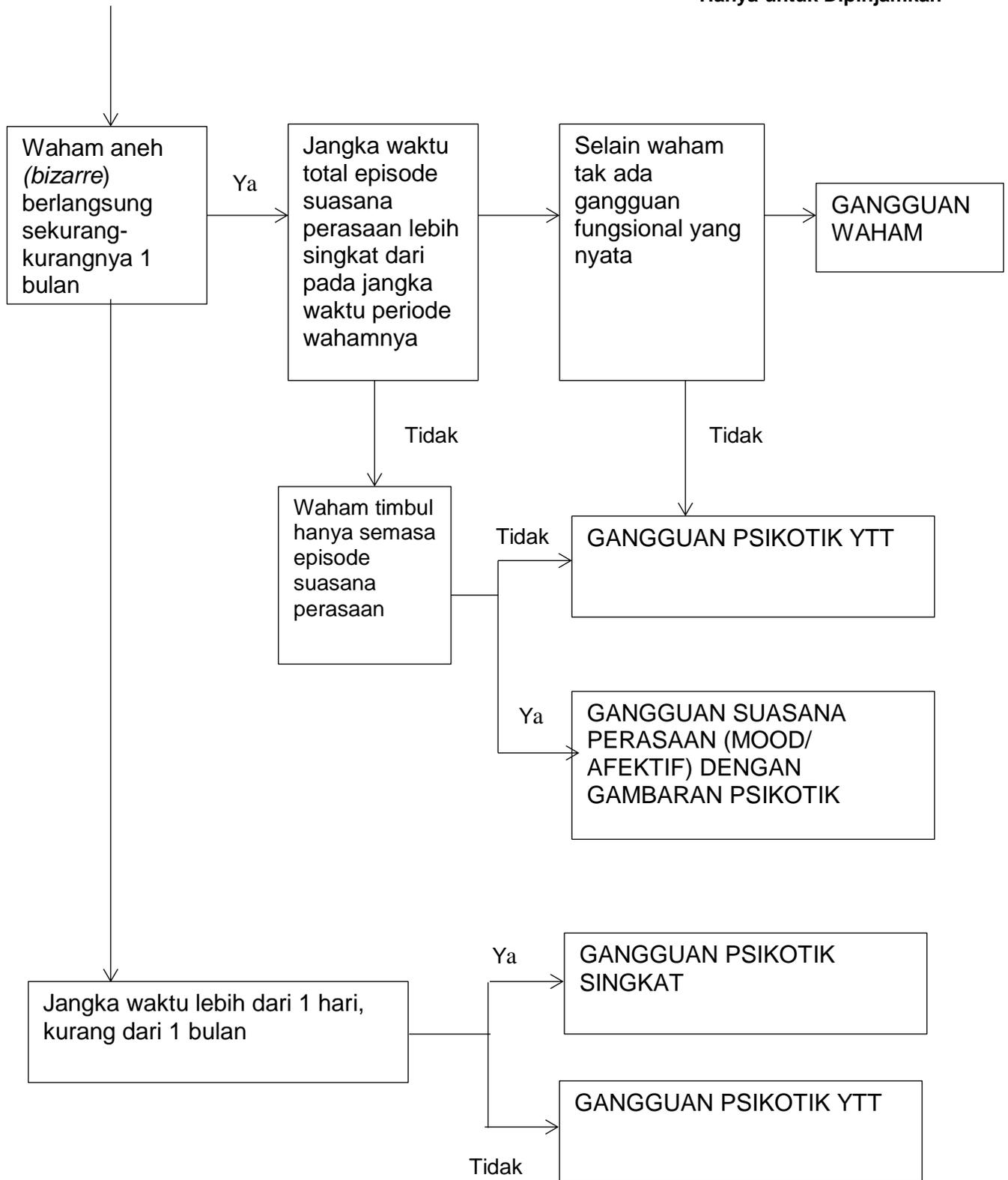
1. Laki- laki 35 tahun.
2. Marah-marah, berteriak-berteriak dan mengancam orang lain.
3. Riwayat penyalahgunaan ganja.
4. Psikomotor mondar-mandir, mood disforik, perilaku halusinatorik, bicara kacau, merasa dimata-matai.
5. RTA terganggu dan tilikan derajat 1.

Diagnosis Banding

1. Psikotik akut
2. Skizofren
3. Skizoafektif
4. Gangguan wahan menetap

ALUR DIAGNOSIS UNTUK PSIKOSIS





BAHAN BACAAN TUTOR

Beberapa Pertanyaan Prinsip dan Jawabannya

1. **Apa yang dimaksud psikotik?**

Psikotik adalah bentuk gangguan jiwa yang ditandai dengan hilangnya kemampuan menilai realita yang berat. Pasien psikotik sering kali disertai disabilitas kognitif dan emosi sehingga kemampuan adaptasi dan interaksi dengan lingkungannya terganggu. Pasien juga sering berbicara dan berperilaku aneh, seperti merasa mendengar sesuatu yang sebenarnya tidak ada (halusinasi) dan mempertahankan ide-ide yang tidak sesuai dengan fakta (waham).

2. **Bagaimana gambaran klinik psikotik ?**

a. Gangguan berpikir formal

1. Assosiasi longgar : ide-ide pembicaraan tidak saling berkaitan satu sama lain, pembicaraan melompat dari satu topik ke topik lain yang tidak berhubungan.
2. Neologisme : menciptakan kata baru yang hanya dimengerti sendiri (yang bagi mereka mungkin mengandung arti simbolik).
3. Konkritisasi : pasien dengan IQ rata-rata normal atau lebih tinggi, namun tidak dapat berpikir abstrak.

b. Gangguan isi pikir

Waham adalah suatu keyakinan kokoh yang salah atau tidak sesuai dengan fakta dan mungkin “aneh” (misalnya mata saya adalah komputer yang bisa mengontrol dunia) atau bisa pula “tidak aneh” (hanya tidak mungkin, misalnya “saya sedang diawasi oleh FBI”)

c. Gangguan persepsi : Halusinasi

d. Gangguan emosi

Afek datar (tak ada ekspresi emosi) atau tumpul (sedikit ekspresi emosi), afek tidak serasi (ekspresi emosi tak sesuai dengan

pembicaraannya).

e. Gangguan perilaku.

Berbagai perilaku aneh dan tidak serasi, stereotipi, dan mannerisme.

3. **Bagaimana patomekanisme terjadinya psikotik ?**

Bagaimana proses terjadinya psikotik sampai saat ini belum diketahui. Diduga psikosis disebabkan oleh banyak faktor (biologik, biokimia, genetik, sosial dsb).

Biologik

Tidak ada kelainan fungsional dan struktur yang patognomonik ditemukan pada penderita skizofrenia, meskipun demikian terdapat sejumlah kelainan (yang telah direplikasi dan dibandingkan) pada sub-populasi skizofrenia. Gangguan yang paling banyak dijumpai adalah *pelebaran ventrikel tiga dan lateral* yang stabil dan kadang-kadang sudah terlihat sebelum onset penyakit; *atrofi lobus temporal bilateral*, yang lebih spesifik lagi girus parahipokampus, hipokampus, dan amigdala; *disorientasi spasial sel pyramid hipokampus* dan *penurunan volume korteks prefrontal dorso lateral*. Beberapa penelitian melaporkan bahwa semua perubahan ini tampaknya statis dan telah ada kira-kira sejak lahir (tidak ada gliosis) dan pada beberapa kasus, perjalanannya progresif. Lokasinya menunjukkan gangguan perilaku yang ditemukan pada skizofrenia; misalnya gangguan pada hipokampus dikaitkan dengan gangguan memori dan atrofi lobus frontalis dihubungkan dengan gejala negatif skizofrenia.

Penemuan yang lain diantaranya yaitu adanya antibodi sitomegalovirus didalam cairan cerebrotspinal (CSS). Limposit atipikal tipe P (terstimulasi), kelainan hemisfer kiri, gangguan transmisi dan pengurangan ukuran korpus kalosum, pengecilan vermis serebri, penurunan aliran darah dan metabolisme glukosa di lobus frontalis (dilihat dengan PET), kelainan EEG dan EP P300 auditorik (dengan QEEM) sulit memusatkan perhatian, dan perlambatan waktu reaksi. Pada individu yang berkembang menjadi

skizofrenia terdapat peningkatan insiden komplikasi persalinan (prematius dan BBLR)

Biokimia

Etiologi biokimia skizofrenia belum diketahui. Hipotesis yang paling banyak yaitu adanya gangguan neurotransmitter sentral. Teori penelitian mengemukakan adanya *aktivitas berlebihan dopamine sentral (hipotesis dopamine)*, dan ini berdasarkan tiga penemuan utama :

- Aktivitas antipsikotik dari obat-obatan neuroleptik (misalnya fenotiazin) bekerja dengan memblokir pada reseptor dopamine pasca sinaps (tipe D₂).
- Psikosis amfetamin sering sukar dibedakan secara klinis dengan psikosis skizofrenia paranoid akut, amfetamin melepaskan dopamin sentral. Selain itu, amfetamin juga memperburuk skizofrenia.
- Ada peningkatan jumlah reseptor D₂ di nucleus kaudatus, nucleus akumben, dan putamen pada penderita skizofrenia.

Penelitian reseptor D₁, D₃, D₄ saat ini tidak banyak memberikan hasil. Teori baru yaitu peningkatan serotonin SSP (terutama 5 HT_{2A}) dan kelebihan norepinefrin (NE) di otak depan limbik (terjadi pada beberapa penderita skizofrenia), berkurang dengan pemberian obat dan terdapat perbaikan klinis.

Genetika

Skizofrenia mempunyai komponen diwariskan yang bermakna kompleks dan poligen. Sesuai dengan penelitian *hubungan darah*, (konsanguinitas) skizofrenia adalah gangguan yang familial. Semakin dekat hubungan kekerabatan semakin tinggi resiko. Pada *penelitian kembar*, kembar monozygot mempunyai resiko 4-6 kali lebih tinggi dibanding dengan kembar dizygote. Pada *anak adopsi*, anak yang mempunyai orang tua skizofrenia, bila diadopsi saat lahir, oleh keluarga normal, peningkatan angka kesakitan sama dengan angka bila diasuh sendiri oleh orantuanya yang

skizofrenia.

Frekuensi kejadian non-psikotik meningkat pada keluarga skizofrenia. dan secara genetik dikaitkan dengan gangguan kepribadian ambang dan skizotipal, gangguan obsesif kompulsif, dan kemungkinan dihubungkan dihubungkan dengan kepribadian paranoid dan anti sosial.

Penelitian genetika molekuler modern, terutama penelitian keterkaitan kromosom (*chromosomal linkage*), tidak menemukan sesuatu yang pasti. Bukti terkuat menunjukkan pada kromosom 6, saat ini konsensus mengatakan bahwa skizofrenia multifaktorial secara genetik dan lingkungan.

4. Penyakit atau gangguan apa saja yang memberi gejala psikosis tersebut ?

1) Skizofrenia

Gangguan skizofrenia umumnya ditandai oleh distorsi pikiran dan persepsi yang mendasar dan khas, afek yang tidak wajar (*inappropriate*) atau tumpul (*blunted*). Kesadaran yang jernih dan kemampuan intelektual biasanya tetap dipertahankan, walaupun defisit kognitif tertentu dapat berkembang di kemudian hari. Gangguan ini melibatkan fungsi yang paling mendasar yang memberikan kepada orang normal suatu perasaan individualitas, keunikan dan pengarahan diri (*self direction*). Pikiran, perasaan, dan perbuatan yang paling mendalam (*intimate*) sering terasa diketahui oleh atau terbagi rasa dengan orang lain, dan waham-waham yang timbul menjelaskan bahwa kekuatan alam dan supernatural sedang bekerja mempengaruhi pikiran dan perbuatannya dengan cara-cara yang tidak masuk akal dan aneh (*bizarre*).

Individu mungkin menganggap dirinya sebagai pusat segala apa yang terjadi. Halusinasi, terutama auditorik, biasa dijumpai dan mungkin memberi komentar tentang perilaku dan pikiran individu itu. Persepsi sering pula terganggu oleh warna-warna atau suara-suara berubah menjadi amat intensif atau berubah dalam kualitasnya. Dan

gambaran yang tidak relevan mengenai benda atau hal yang biasa (sehari-hari) dapat tampak menjadi lebih penting daripada objek atau situasi keseluruhannya. Kebingungan (*perplexity*) juga biasa dijumpai pada awal penyakit dan sering mengakibatkan keyakinan bahwa situasi sehari-hari itu memiliki suatu makna khusus, biasanya bernada seram atau mengancam yang ditujukan secara khas pada individu tersebut.

Pada gangguan berpikir skizofrenik yang karakteristik, ciri-ciri yang hanya bersifat perifer dan tidak relevan dari suatu konsep yang menyeluruh yang selalu dihambat dalam aktivitas mental yang normal ditampilkan kemuka menggantikan gambaran yang relevan dan sesuai untuk situasi yang nyata. Dengan demikian maka pikiran menjadi samar-samar, berbentuk "bulat panjang" dan "lonjong" dan samar-samar (*obscure*). Dan ekspresinya dalam pembicaraan kadang-kadang tidak dapat dipahami. Sering arus pikiran menjadi terputus-putus (*breaks*) dan mengalami interpolasi (sisipan-sisipan), pikiran tersebut mungkin terasa "tersedot" atau tertarik oleh sesuatu dari luar.

Suasana perasaan tampak dangkal, cepat berubah-ubah (*capricious*), atau tak serasi (*incongruous*). Ambivalensi dan gangguan kemauan (*volition*) dapat tampak sebagai inersia, negativisme, stupor, dan mungkin pula terdapat katatonia. Onset dapat bersifat akut dengan perilaku yang amat terganggu, atau bersifat tersembunyi (*insidious*). Dengan perkembangan berbagai gagasan dan tingkah laku yang aneh secara bertahap.

Perjalanan penyakit menunjukkan variasi yang sangat luas tetapi tidak selalu bersifat khronis atau memburuk (*deteriorating*), hal mana dinyatakan dalam kategori karakter lima. Pada sebagian kasus, yang bisa berbeda pada budaya dan populasi yang berbeda, dapat menghasilkan kesembuhan secara menyeluruh atau hampir menyeluruh. Pria dan wanita rasionya sama besar, tetapi onset pada wanita cenderung pada usia yang lebih tua.

Walaupun tidak ada gejala patognomonik khusus, dalam praktek ada manfaatnya untuk membagi gejala-gejala tersebut dalam kelompok-kelompok yang penting untuk diagnosis dan yang sering terdapat secara bersama-sama, misalnya:

- a. “*thought echo*”, “*thought insertion* atau *withdrawal*”, dan “*thought broadcasting*.”
- b. Waham dikendalikan (*delusion of control*), waham dipengaruhi (*delusion of influence*), atau “*passivity*”, yang jelas merujuk pada pergerakan tubuh atau pergerakan anggota gerak, atau pikiran, perbuatan atau perasaan (*sensations*) khusus; persepsi delusional;
- c. Suara halusinasi yang berkomentar secara terus menerus terhadap perilaku pasien atau mendiskusikan perihal pasien diantara mereka sendiri, atau jenis suara halusinasi lain yang berasal dari salah satu bagian tubuh;
- d. Waham-waham menetap jenis lain yang menurut budayanya dianggap tidak wajar, serta sama sekali mustahil, seperti misalnya mengenai identitas keagamaan atau politik, atau kekuatan dan kemampuan ‘manusia super’ (misalnya mampu mengendalikan cuaca, atau berkomunikasi dengan makhluk asing dari dunia lain);
- e. Halusinasi yang menetap dalam setiap modalitas, apabila disertai baik oleh waham yang mengambang maupun yang setengah berbetuk tanpa kandungan afektif yang jelas, ataupun oleh ide-ide berlebihan (*over valued ideas*) yang menetap, atau apabila terjadi setiap hari selama berminggu-minggu atau berbulan-bulan terus menerus;
- f. Arus pikiran yang terputus atau mengalami sisipan (*interpolasi*) yang berakibat inkoherenensi atau pembicaraan yang tidak relevan, atau neologisme;
- g. Perilaku katatonik, seperti keadaan gaduh gelisah

- (*excitement*).sikap tubuh tertentu (*posturing*), atau fleksibilitas serea, negativisme, mutisme, dan stupor;
- h. Gejala-gejala “negatif” seperti sikap sangat masa bodo (*apatis*), pembicaraan terhenti, dan respons emosional yang menumpul atau tidak wajar, biasanya mengakibatkan penarikan diri dari pergaulan sosial dan menurunnya kinerja sosial, tetapi harus jelas bahwa semua hal tersebut tidak disebabkan oleh depresi atau modifikasi dari neuroleptik;
 - i. Suatu perubahan yang konsisten dan bermakna dalam mutu keseluruhan dari beberapa aspek perilaku perorangan, bermanifestasi sebagai hilangnya minat, tak bertujuan, sikap malas, sikap berdiam diri (*self absorbed attitude*) dan penarikan diri secara sosial.

Pedoman diagnostik

Persyaratan yang normal untuk diagnosa skizofrenia ialah harus ada sedikitnya satu gejala tersebut diatas amat jelas (dan biasanya dua gejala atau lebih gejala tersebut bila kurang tajam atau kurang jelas) dari gejala yang termasuk salah satu dari kelompok gejala (a) sampai (d), atau paling sedikit dua gejala dari kelompok (e) sampai (h) *selama kurun waktu satu bulan atau lebih*. Kondisi-kondisi yang memenuhi persyaratan gejala tersebut tetapi lamanya *kurang dari satu bulan* (baik diobati atau tidak) harus didiagnosa pertama kali sebagai gangguan psikotik lir-skizofrenia akut dan baru diklasifikasi ulang kalau gejala-gejala tersebut menetap lebih lama.

Diagnosis skizofrenia tidak boleh dibuat bila terdapat secara luas gejala-gejala depresif atau manik kecuali bila memang amat jelas, gejala skizofrenik mendahului gangguan afektif tersebut.

Bila gejala-gejala skizofrenik dan afektif berkembang bersama-sama secara seimbang dan sama banyak, maka didiagnosis sebagai gangguan skizoafektif.

Skizofrenia tidak boleh didiagnosis bila terdapat penyakit otak yang nyata, atau dalam keadaan intoksikasi, atau putus zat (*withdrawal*)

1.1. Skizofren Tipe Paranoid

Skizofrenia jenis ini paling sering ditemukan di negara manapun. Gambaran klinik didominasi oleh waham-waham yang secara relatif stabil, seringkali bersifat paranoid, biasanya disertai oleh halusinasi-halusinasi terutama halusinasi pendengaran, dan gangguan-gangguan persepsi. Gangguan afektif, dorongan kehendak (*volition*) dan pembicaraan serta gejala-gejala katatonik tidak menonjol.

Beberapa contoh gejala-gejala paranoid yang paling umum :

- a. Waham-waham kejaran, rujukan (*reference*), merasa dirinya tinggi (*exalted birth*), misi khusus, perubahan tubuh atau kecemburuan;
- b. Suara-suara halusinasi yang mengancam pasien atau memberi perintah, atau halusinasi auditorik tanpa bentuk verbal berupa bunyi pluit (*whistling*), mendengung (*humming*), atau bunyi tawa (*Laughing*);
- c. Halusinasi pembauan atau pengecapan, atau bersifat seksual, atau lain-lain perasaan tubuh: halusinasi visual mungkin ada tetapi jarang menonjol.

Perjalanan penyakit skizofrenia paranoid dapat terjadi secara episodik, dengan remisi parsial atau sempurna. Atau bersifat kronis. Pada kasus-kasus kronis, gejala menetap selama bertahun-tahun dan sukar untuk membedakan episode-episode yang terpisah. Onset cenderung terjadi pada usia yang lebih tua daripada bentuk-bentuk hebefrenik dan katatonik.

Pedoman diagnostik

Kriteria umum diagnosis skizofrenia harus dipenuhi. Sebagai tambahan, halusinasi dan atau waham harus menonjol, sedangkan gangguan afektif, dorongan kehendak dan pembicaraan serta gejala katatonik secara relatif tidak nyata. Halusinasi biasanya seperti yang diuraikan dalam butir (b) dan (c) tersebut diatas. Waham dapat hampir setiap jenis, tetapi paling khas berupa wahan dikendalikan (*control*), dipengaruhi (*influence*), atau "*passivity*", dan keyakinan dikejar-kejar yang beraneka ragam.

1.2. Skizofren Tipe Hebefrenik (disorganisasi)

Suatu bentuk skizofrenia dengan perubahan afektif yang tampak jelas, dan secara umum juga dijumpai waham dan halusinasi yang bersifat mengambang serta terputus-putus (*fragmentary*), perilaku yang tak bertanggung jawab dan tak dapat diramalkan, serta mannerisme, suasana perasaan (*mood*) pasien dangkal dan tidak wajar (*inappropriate*), seringkali disertai cekikikan (*giggling*) atau perasaan puas-diri (*self-satisfied*), senyum-senyum sendiri (*self-absorbed smiling*), atau sikap yang angkuh/ agung (*lofty manner*), tertawa menyeringai (*grimaces*), mannerisme, berdusta secara bersenda gurau (*pranks*), keluhan hipokondrik, dan ungkapan kata yang diulang-ulang (*reiterated phrases*).

Proses pikir mengalami disorganisasi dan pembicaraan yang tak menentu (*rambling*) serta inkoherensi. Ada kecenderungan untuk tetap menyendiri (*solitary*), dan perilaku hampa tujuan dan hampa perasaan. Onset biasanya mulai antara usia 15 dan 25 tahun. Cenderung mempunyai prognosis yang buruk akibat berkembangnya secara cepat gejala "negatif", terutama mendatarnya afek dan semakin berkurangnya dorongan kehendak (*loose of volition*).

Sebagai tambahan, gangguan afektif dan dorongan kehendak, serta gangguan proses pikir umumnya menonjol. Halusinasi dan

waham mungkin ada tetapi biasanya tidak menonjol. Dorongan gairah (*drive*) dan ketegasan (*determination*) hilang serta tujuan ditinggalkan, sehingga perilaku penderita memperlihatkan ciri khas, yaitu perilaku tanpa tujuan dan tanpa maksud (*empty of purpose*). Adanya suatu preokupasi yang dangkal dan bersifat dibuat-buat terhadap agama, filsafat dan tema abstrak lainnya makin mempersukar pemahaman mengenai arus pikiran pasien.

Pedoman Diagnostik

Kriteria umum untuk skizofrenia harus dipenuhi. Biasanya diagnosa hebifrenia untuk pertama kali hanya ditegakkan pada usia remaja atau usia dewasa muda. Kepribadian premorbid secara khas tidak selalu, pemalu dan penyendiri. Untuk diagnosis hebifrenia yang meyakinkan umumnya diperlukan pengamatan terus menerus selama 2 atau 3 bulan lamanya, untuk memastikan bahwa perilaku yang khas seperti yang diuraikan diatas memang benar bertahan.

1.3. Skizofren Tipe Katatonik.

Gangguan psikomotor yang menonjol merupakan gambaran yang essensial, dominan dan dapat bervariasi antara kondisi ekstrem seperti hiperkinesia dan stupor, atau antara sifat penurut otomatis (*automatic obedience*) dan negaivisme. Sikap dan posisi tubuh yang dipaksakan (*constrained*) dapat dipertahankan untuk jangka waktu yang lama. Episode kegelisahan disertai kekerasan mungkin merupakan gambaran keadaan ini yang menyolok. Karena alasan yang kurang dipahami, skizofrenia katatonik sekarang jarang dijumpai di negara-negara industri, walaupun dimana-mana tetap lazim dijumpai. Fenomena katatonik ini dapat berkombinasi dengan suatu keadaan seperti bermimpi (*aneiroid*) dengan halusinasi pemandangan yang jelas.

Pedoman Diagnosis

Kriteria umum skizofrenia harus dipenuhi. Gejala katatonik terpisah yang bersifat sementara dapat terjadi pada setiap subtype skizofrenia, tetapi untuk diagnosis skizofrenia katatonik satu atau lebih dari perilaku ini harus mendominasi gambaran klinisnya :

- Stupor (amat berkurang reaktivitas terhadap lingkungan dan dalam gerakan serta aktivitas spontan) atau mutisme;
- Kegelisahan (aktivitas motor yang tampak tak bertujuan, yang tak dipengaruhi oleh stimuli eksternal);
- Berpose (secara sukarela mengambil dan mempertahankan sikap tubuh tertentu yang tidak wajar atau “*bizarre*”);
- Negativisme (perlawanan yang jelas tidak bermotif terhadap semua instruksi atau upaya untuk digerakkan, atau bergerak kearah berlawanan);
- Rigiditas (rigidity : mempertahankan sikap tubuh yang kaku melawan upaya untuk memnggerakkannya);
- Fleksibilitas serea (“*waxy flexibility*” : mempertahankan posisi anggota gerak dan tubuh yang dilakukan dari luar;
- Gejala-gejala lain seperti otomatis terhadap perintah (*command automatisme*: ketaatan secara otomatis terhadap perintah), dan perseverasi kata-kata serta kalimat.

Pada pasien yang tidak komunikatif dengan manifestasi perilaku gangguan katatonik, diagnosis skizofrenia mungkin harus ditunda sampai diperoleh bukti yang memadai tentang adanya gejala-gejala lain. Penting untuk diperhatikan bahwa gejala-gejala katatonik bukan bersifat suatu petunjuk diagnostik untuk skizofrenia. Suatu gejala atau gejala-gejala katatonik dapat juga diprovokasikan oleh penyakit otak, gangguan metabolik, atau alkohol dan obat-obatan, serta dapat juga terjadi pada gangguan suasana perasaan (mood).

1.4. Skizofren Tipe Residual

Suatu kelainan yang tidak lazim dimana ada perkembangan yang bersifat perlahan tetapi progresif mengenai keanehan tingkah laku, ketidak mampuan untuk memenuhi tuntutan masyarakat dan penurunan kinerja secara menyeluruh. Tidak terdapat waham dan halusinasi, serta gangguan ini bersifat kurang nyata psikotik jika dibandingkan dengan skizofrenia subtipe hebefrenia, paranoid, dan katatonik.

Ciri-ciri “negatif” yang khas dari skizofrenia residual (misalnya afek tumpul, hilangnya dorongan kehendak) timbul tanpa didahului oleh gejala-gejala psikotik yang nyata. Bersama dengan bertambahnya kemunduran sosial, maka pasien berkembang lebih lanjut menjadi gelandangan (psikotik), pendiam, malas, dan tanpa tujuan.

- ii. Tipe residual
- iii. Tipe tidak terdiferensiasi

2). Psikosis Akut dan Sementara

Pedoman Diagnostik

Menggunakan urutan diagnostik yang mencerminkan urutan prioritas yang diberikan untuk ciri-ciri utama terpilih dari gangguan ini. Urutan prioritas yang dipakai ialah :

- Onset yang akut (dalam masa 2 minggu atau kurang = jangka waktu gejala-gejala psikotik menjadi nyata dan mengganggu sedikitnya beberapa aspek kehidupan dan pekerjaan sehari-hari, tidak termasuk periode prodromal yang gejalanya sering tidak jelas) sebagai ciri khas yang menentukan seluruh kelompok.
- Adanya sindrom yang khas (berupa “polimorfik” = beraneka ragam dan berubah cepat, atau “schizophrenia-like” = gejala skizofrenia yang khas);

- Adanya stres akut yang berkaitan (tidak selalu ada, sehingga dispsifikasikan dengan karakter ke 5, x0 = tanpa penyerta stres akut, x1 = dengan penyerta stres akut). Kesulitan atau problem yang berkepanjangan tidak boleh dimasukkan sebagai sumber stres dalam konteks ini.
- Tidak ada gangguan dalam kelompok ini yang memenuhi kriteria episode manik maupun depresif, walaupun perubahan emosional dan gejala-gejala afektif individual dapat menonjol dari waktu ke waktu.
- Tidak ada penyebab organik, seperti trauma kapitis, delirium, atau demensia. Tidak merupakan akibat intoksikasi penggunaan alkohol atau obat-obatan.

Skizoafektif

Pedoman Diagnostik

- Diagnosis gangguan skizoafektif hanya dibuat apabila gejala-gejala definitif adanya skizofrenia dan gangguan afektif sama-sama menonjol pada saat yang bersamaan, atau dalam beberapa hari yang satu sesudah yang lain dalam satu episode penyakit yang sama, dan bilamana konsekuensi dari ini episode penyakit tidak memenuhi kriteria baik skizofrenia maupun episode manik atau depresif.
- Tidak dapat digunakan untuk pasien-pasien yang menunjukkan gejala skizofrenik dan afektif dalam episode penyakit yang berbeda.
- Bila seseorang pasien skizofrenik menunjukkan gejala depresif setelah mengalami suatu episode psikotik diberi diagnosis gangguan depresi pasca skizofrenia.

Gangguan Waham Menetap

Pedoman Diagnostik

- Waham merupakan satu-satunya ciri khas klinis atau gejala yang paling menonjol.

- Waham tersebut harus sudah ada sedikitnya 3 bulan lamanya dan harus khas pribadi (personal) dan bukan subkultural
- Gejala-gejala depresif atau bahkan suatu episode depresif yang lengkap (*full-blown*) mungkin terjadi secara intermitten dengan syarat bahwa waham-waham tersebut menetap pada saat tidak terdapat gangguan suasana perasaan (mood);
- Tidak boleh ada bukti-bukti penyakit otak, tidak boleh terdapat halusinasi atau hanya kadang-kadang saja, dan tanpa ada riwayat gejala skizofrenik (waham dikendalikan, siar pikir)

Psikosis Organik Delirium Akibat Putus Zat

Pedoman Diagnostik

- Merupakan suatu keadaan putus zat yang disertai komplikasi delirium.
- Termasuk *Delirium Tremens* yang merupakan akibat dari putus alkohol secara mutlak atau relatif pada pengguna yang sangat tergantung akibat penggunaan yang lama. Onset biasanya terjadi setelah putus alkohol. Ini merupakan keadaan gaduh gelisah toksik yang berlangsung singkat, tetapi adakalanya dapat membahayakan jiwa yang disertai gangguan somatik.
- Gejala prodromal khas berupa: insomnia, gemetar, dan ketakutan. Onset dapat didahului oleh kejang akibat putus zat.
- Trias yang klasik adalah :
 1. Kesadaran berkabut dan kebingungan.
 2. Halusinasi dan ilusi yang nyata mengenai salah satu modalitas sensorik.
 3. Tremor hebat.
- Biasanya ditemukan waham, agitasi, insomnia atau siklus tidur yang terbalik, dan aktivitas otonomik yang meningkat.

5. **Pemeriksaan apa yang dibutuhkan untuk memastikan diagnosis psikosis?**

- a. Pemeriksaan laboratorium ----- tidak ada yang spesifik
- b. Pemeriksaan psikologik :
 1. Test Rorschach
 2. Thematic Apperception Test (TAT)
 3. Bender Gestalt
 4. Draw – A – Person
 5. Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)
- c. Pemeriksaan lain: EEG, CT scan kepala, PET Scan

6. **Bagaimana penatalaksanaannya ?**

- Biologik: anti psikotik (farmakologi) dan ECT (non farmakologik)
- Psikososial: Psikoterapi (psikologik) dan intervensi sosial serta rehabilitasi (sosial)

7. **Hubungan penyalahgunaan ganja dengan gejala klinis diskenario?**

Tidak ada hubungan antara gejala psikotik dengan **riwayat** peyalahgunaan ganja, namun gejala psikotik dapat muncul pada seseorang **saat** menggunakan ganja.

BAHAN BACAAN MODUL 4 DAN 5

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV American Psychiatric Association, Washington DC, 1994.
2. Departemen Kesehatan RI: Pedoman Penggolongan dan Diagnostik Gangguan Jiwa Indonesia III, Direktorat Jenderal Pelayanan Medik Depkes RI, Jakarta, 1993.
3. Hamilton M: Fish's Clinical Psychopathology, Bristol, JohnWright & Son Ltd. Great Britania, 1974.
4. Janicak PG, Davis JM, Prestom SH: Principles and Practice of Psychopharmacotherapy, William & Wilkins, Baltimore, 1993.
5. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA,: Synopsis of Psychiatry-Behavioral Sciences Clinical Psychiatry, 9Th Edition , William & Wilkins, Baltimore, 1994.
6. Kolb LC: Modern Clinical Psychiatry, 11th Edition, WB Saunders Company, Philadelphia, 2002.
7. Maramis WF: Catatan Ilmu Kedokteran Jiwa, Airlangga University Press, 1980.
8. Sadock B J, Sadock V A. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry: *Behavioral Sciences / Clinical Psyciatry*. 10th edition, New York: Lippincott William Wilkins, 2007.
9. Wiener JM: Behavioral Science, 2nd Edition, NMS William & Wilkins, Baltimore. 1990

DAFTAR DOSEN PENGAMPU SISTEM NEUROPSIKIATRI

Tabel 1. Daftar Dosen Pengampu Sistem neuropsikiatri

No	Nama	Bagian	Telepon	e-mail
1.	dr. Rusdi Effendi, SpKJ	Jiwa		
2.	dr. Isa Multazam Noor, SpKJ	Jiwa		
3.	dr. Yusri Hapsari Utami, MKM,Sp.KJ	Jiwa		
4.	Dr. dr. Anwar Wardy, SpS	Neurologi		
5.	Dr. dr. Sitti Airiza Jennie, SpS (K)	Neurologi		
6.	dr. Wiwit Ida Chahyani, SpS	Neurologi		
7.	dr. Murni Sri Hastuti, SpS	Neurologi		
8.	dr. Robiah Khaerani Hasibuan, SpS	Neurologi		
9.	dr. Yusnam Syarief, PAK	Anatomi		
10.	Dr. Elyusrar Alyasar Jalal, PhD	Histologi		
11.	dr. Kartono Ichwani, SpBK	Biokimia		
12.	Dr. dr. Busjra M. Noor, MSc,	Fisiologi		
13.	dr. Prabowo Soemarto, SpPA	Patologi Anatomi		
14.	Prof. DR. dr. Armen Muchtar, SpFK	Farmakologi		
15.	dr. Arief Indra Sanjaya, SpPK	Patologi Klinik		
16.	dr. Tirta Prawita Sari, SpGK	Gizi		
17.	dr. Ommy, SpA	Anak		
18.	dr. Zaini Hamzah, SpBS	Bedah Saraf		
19.	dr. Abdul Waris, SpRad	Radiologi		

