

NASKAH TUTORIAL

Panduan untuk Tutor



**PSIKIATRI:
Gaduh Gelisah et causa Gangguan Mental & Perilaku
akibat Penggunaan Opioida, sindrom Ketergantungan**

**SKDI (2012): 3B
SKDI (2024): 3B**

**Katharina Merry Apriliani Angkawidjaja
(222009 / 0730048502)**

**UNIVERSITAS SURABAYA
MARET 2025**

HALAMAN PENGESAHAN

Tanggal Pembuatan		10 Maret 2025
Semester:		6
Sistem/Modul:		Psikiatri
Week theme B.3):		Psikiatri
Trigger case (B.5) :		Gaduh Gelisah Organik et causa Gangguan Mental & Perilaku akibat Penggunaan Opioida, sindrom ketergantungan
Differential diagnoses (B.6):	1	Delirium
	2	Skizofrenia
	3	Sindroma Lepas Obat
Pembuat		Verifikator
		
dr. Katharina Merry Apriliani Angkawidjaja, M.H., Sp.KJ.		Dr. Winnie Nirmala Santosa, M.Si
NPK: 222009		NPK:213008
		Koordinator PBL
Pengesahan		
Prof. Dr. dr. Rochmad Romdoni, Sp.PD., Sp.JP(K)		dr. Aking Sandi Pribadi, MHPE
NPK: 221036		NPK: 218033
Dekan		Kaprodi Pend. Dokter

KATA PENGANTAR

Secara garis besar, kurikulum pada Blok Psikiatri ini berisi tentang penerapan ilmu dasar dan terapan untuk memecahkan permasalahan di kasus-kasus yang sering muncul pada pasien dengan gangguan psikiatri. Blok ini juga menekankan pada ilmu kedokteran yang mendasar untuk memahami sebuah peta konsep dalam pemecahan masalah menuju diagnostik dan terapeutic yang sesuai. Keduanya bisa dicapai melalui sistem pembelajaran PBL (*problem-based learning*).

Naskah tutorial ini dihadirkan untuk memberikan panduan bagi tutor selama mendampingi proses belajar PBL. Selama pertemuan pertama, tutor dipandu dengan beberapa pertanyaan yang perlu disampaikan kepada mahasiswa agar mahasiswa terbiasa berpikir analitik menggunakan pengetahuan yang sudah didapatkan sebelumnya. Naskah tutorial ini juga memberikan panduan capaian minimal yang harus dikuasai mahasiswa dalam bentuk "*learning objectives*" yang muncul akibat terpicu dari kasus yang dihadirkan. Rubrik penilaian disertakan bagi tutor agar mengetahui capaian minimal spesifik yang perlu diketahui atau disebutkan oleh mahasiswa saat ujian presentasi oral.

Dengan hadirnya naskah tutorial ini, PBL bisa berjalan sesuai dengan marwahya dan memberikan manfaat sebesar-besarnya bagi mahasiswa dengan cara memicu pembelajaran mandiri. Akhir kata, saran dan kritik sangat diperlukan untuk pengembangan terkait naskah tutorial ini.

Katharina Merry Apriliani Angkawidjaja

DAFTAR ISI

Halaman pengesahan.....	1
Kata pengantar.....	2
Daftar isi.....	3
Sinopsis kasus.....	5
Breakdown masalah menuju LI.....	7
Skenario kasus.....	13
Concept map.....	23
Capaian pembelajaran dan ulasannya.....	24
Rubrik penilaian.....	48

SINOPSIS KASUS

Seorang pria berusia 40 tahun dibawa oleh keluarga ke UGD dalam kondisi marah-marah.

- ✓ Temuan Klinis Awal (survey primer): adanya gejala marah-marah.
- ✓ Survei sekunder, didapatkan pemeriksaan fisik pupil isokor 2/2 mm, ekstremitas didapatkan *tattoo*. Heteroanamnesa (keluarga) melaporkan pasien sering marah-marah beberapa bulan terakhir. Pasien didapatkan sebelumnya sering keluar malam untuk '*dugem*' bersama teman-temannya dan konsumsi obat-obatan terlarang sejak 6 bulan terakhir. Pasien selalu memiliki keinginan kuat (*craving*) untuk mencari obat-obatan tersebut, dan bila tidak mendapatkan obat tersebut pasien akan semakin marah. Pasien mengetahui konsekuensi negative akibat obat-obatan tersebut, namun pasien selalu mengulangi tindakan (kompulsif) untuk terus konsumsi obat-obat tersebut. Hasil uji toksikologi didapatkan tes urin positif untuk opioid.

Specific learning objectives

CONCEPT MAP

A. Patofisiologi

CP1. Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi gangguan suasana perasaan (marah) pada kasus ini

BS1. Anatomi pusat pengaturan emosi

BS2. Fisiologi otak untuk menjaga regulasi emosi

BS3. Biokimia neurotransmitter yang terlibat dalam kasus

CP2. Patofisiologi gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala *craving* akibat adiksi.

BS4. Fisiologi regulasi neurotransmitter

BS5. Fisiologi sistem *reward*

CP3. Patofisiologi gejala kompulsif akibat adiksi

CP4. Patofisiologi pupil miosis akibat adiksi

B. Diagnosis:

CP4. Mahasiswa mampu menentukan diagnosis dan membedakan dengan minimal 3 differential diagnosis

C. Penanganan:

CP5. Mahasiswa mampu menentukan penanganan awal dan kebutuhan rujukan penanganan untuk kasus tersebut

D. KIE, Dilema Etik, dan Kesmas

CP6. Mahasiswa mampu menjawab KIE, dilema etik dan menentukan permasalahan kesmas yang terkait

Breakdown masalah menuju LI

Ada 5 bagian

- 1: Deskripsi kasus: terdiri dari 4 halaman yaitu halaman 1 mengenai keluhan utama, halaman kedua mengenai hasil pemeriksaan fisik, halaman ketiga mengenai pemeriksaan penunjang, halaman keempat mengenai anamnesa tambahan dan hasil pemeriksaan psikiatri
2. Instruksi untuk mahasiswa
3. Panduan untuk tutor
4. Concept Map sebagai patofisiologi kasus
5. Learning issue (LI) dan penjabarannya yang terdiri dari 4 bagian: A (Patofisiologi temuan); B (Diagnosis); C (Penanganan); D (KIE, Etik dan Kesmas)

CONCEPT MAP

Terdiri dari: etiologi, pathogenesis, masalah utama, faktor risiko/pencetus, temuan-temuan klinis

Etiologi menuju masalah utama dihubungkan oleh pathogenesis yang bisa diperberat atau dipicu oleh faktor risiko. Masalah utama kemudian dihubungkan dengan temuan-temuan klinis oleh patofisiologi temuan. Patofisiologi temuan-temuan dijelaskan secara lebih rinci di bagian LI.

Untuk LI bagian A (patofisiologi)

Temukan **masalah/temuan utama** dari kasus yang bisa menjelaskan diagnosis kasus atau khas untuk kasus tersebut.

Masalah:

1. Gangguan suasana perasaan (marah)
2. Adanya gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala *craving* akibat adiksi
3. Adanya gejala kompulsif akibat adiksi

4. Adanya pupil miosis akibat adiksi

Buat pertanyaan di **instruksi untuk mahasiswa** mengenai mengapa temuan tersebut itu terjadi

1. Mengapa terjadi gangguan mood marah pada pasien?
2. Mengapa muncul gejala *craving* pada pasien akibat adiksi ?
3. Mengapa muncul gejala kompulsif akibat adiksi?
4. Mengapa muncul pupil miosis akibat adiksi?

Di bagian LI, patofisiologi di tiap temuan tersebut otomatis menjadi capaian pembelajaran bagian A (patofisiologi)

- CP1. Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi gangguan suasana perasaan pada kasus ini
- CP2. Patofisiologi gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala *craving* akibat adiksi.
- CP3. Patofisiologi gejala kompulsif akibat adiksi
- CP4. Patofisiologi pupil miosis akibat adiksi

Tentukan **ilmu dasar** yang bisa membantu menjawab pertanyaan/patofisiologi tersebut agar mahasiswa lebih memahami. Ilmu dasar tersebut otomatis menjadi LI bagian basic science (BS)

CP1.

- BS1. Anatomi pusat pengaturan emosi
- BS2. Fisiologi otak untuk menjaga regulasi emosi
- BS3. Biokimia neurotransmitter yang terlibat dalam kasus

CP2.

- BS4. Fisiologi regulasi neurotransmitter
- BS5. Fisiologi sistem *reward*

Tambahkan di bagian Panduan untuk Tutor (sesuai halaman kasus) mengenai pertanyaan agar mahasiswa bisa mengingat ilmu dasar yang digunakan untuk membantu mereka memecahkan masalah mengapa temuan itu terjadi. Tutor diharapkan dapat membantu mahasiswa untuk menghubungkan ilmu dasar tersebut

1. Di manakah **pusat pengaturan emosi** tersebut?
2. Apa saja isi di dalam tempurung kepala terkait emosi? bagaimana sistem regulasi emosi?
3. Komponen apa saja yang terlibat dalam pengaturan emosi?
4. Bagaimana mekanisme neurotransmitter dan proyeksinya di berbagai area otak yang terlibat. Apa hubungan lokasi otak terganggu dengan gejala klinis pasien?
5. Di manakah area yang mengatur sistem reward?

Untuk LI bagian B (penegakan diagnosis)

CP4. Mahasiswa mampu menentukan diagnosis dan membedakan dengan minimal 3 differential diagnosis

Temukan **masalah dari pemeriksaan fisik/ psikiatri dan atau penunjang** dari kasus yang bisa menjelaskan diagnosis kasus atau khas untuk kasus tersebut.

Masalah:

1. interpretasi afek marah pasien
2. interpretasi dari hasil pemeriksaan fisik dan psikiatri
3. interpretasi dari hasil pemeriksaan penunjang

Buat pertanyaan di **instruksi untuk mahasiswa** mengenai masalah dari pemeriksaan fisik atau penunjang tersebut

1. Mengapa pasien sering marah-marah?
2. Apa interpretasi dari hasil pemeriksaan fisik tersebut?
3. Apa interpretasi dari hasil pemeriksaan status psikiatri tersebut?

4. Apa interpretasi dari hasil pemeriksaan penunjang tersebut?
5. Apa diagnosis banding kasus berdasarkan temuan hasil anamnesa, pemeriksaan fisik/ psikiatri, pemeriksaan penunjang?
6. Sebagai seorang dokter, apa hipotesis lain yang dapat dipikirkan berdasarkan hasil pemeriksaan yang telah dilakukan?

Tambahkan di bagian Panduan untuk Tutor (sesuai halaman kasus) mengenai pertanyaan agar mahasiswa bisa mengingat ilmu yang digunakan untuk membantu mereka memecahkan masalah mengapa temuan itu terjadi. Tutor diharapkan dapat membantu mahasiswa untuk menghubungkan ilmu tersebut

1. Apa kemungkinan dari adanya afek marah pada kasus?
2. Apa diagnosis banding kasus berdasarkan temuan hasil pemeriksaan status psikiatri?

Untuk **LI bagian C (penanganan)**

CP6. Mahasiswa mampu menentukan penanganan awal dan kebutuhan rujukan penanganan untuk kasus tersebut

Temukan **masalah dari penanganan** dari kasus yang penting diketahui bagi dokter umum untuk kasus tersebut.

Masalah:

1. Gangguan suasana perasaan pada pasien
2. Apa tatalaksana awal untuk kasus tersebut?
3. Apa tatalaksana lanjutan untuk kondisi pasien tersebut?

Buat pertanyaan di **instruksi untuk mahasiswa** mengenai masalah dari penanganan kasus tersebut

1. Apa hipotesis/atau kecurigaan diagnosis yang sebelumnya mereka sebutkan apakah ada yang perlu disingkirkan?

2. Apakah penanganan awal yang harus dilakukan sebagai dokter umum di UGD?
3. Setelah penanganan awal, tatalaksana lanjutan apakah yang dibutuhkan?
4. Apa saja yang perlu diedukasi ke keluarga? Bagaimana seharusnya peran *support system* dalam penanganan pasien dengan kondisi tersebut?

Tambahkan di bagian Panduan untuk Tutor (sesuai halaman kasus) mengenai pertanyaan agar mahasiswa bisa mengingat ilmu yang digunakan untuk membantu mereka memecahkan masalah mengapa temuan itu terjadi. Tutor diharapkan dapat membantu mahasiswa untuk menghubungkan ilmu tersebut

1. Kondisi apa saja yang termasuk kegawatdaruratan psikiatri?
2. Apakah kemungkinan komplikasi pada pasien tersebut?
3. Bagaimana tatalaksana lanjutan untuk penanganan pasien ?

Untuk **LI bagian D (KIE, dilema etik dan kesmas)**

CP6. Mahasiswa mampu menjawab KIE, dilema etik dan menentukan permasalahan kesmas yang terkait

Temukan masalah dari sudut pandang etik dan kesmas dari kasus yang penting diketahui bagi dokter umum untuk kasus tersebut.

Masalah:

1. pasien dalam kondisi gangguan psikiatri yang tidak kompeten membuat keputusan terhadap dirinya
2. siapa yang perlu dilibatkan dalam pengambilan keputusan pasien?

Buat pertanyaan di instruksi untuk mahasiswa mengenai masalah dari etik dan kesmas kasus tersebut

1. Apakah pasien kompeten dalam membuat keputusan terhadap dirinya? termasuk rencana pengobatan yang perlu dijalani pasien?
2. Apa saja yang perlu diedukasi ke keluarga? Bagaimana seharusnya peran *support system* dalam penanganan pasien dengan kondisi tersebut?

Tambahkan di bagian Panduan untuk Tutor (sesuai halaman kasus) mengenai pertanyaan agar mahasiswa bisa mengingat ilmu yang digunakan untuk membantu mereka memecahkan masalah mengapa temuan itu terjadi. Tutor diharapkan dapat membantu mahasiswa untuk menghubungkan ilmu tersebut

1. Bagaimana penanganan awal dan lanjutan untuk perbaikan kondisi gaduh gelisah pasien
2. Bagaimana KIE, kesmas, dan tatalaksana farmakologis/nonfarmakologis?
3. Apa permasalahan etik dari kasus?

SKENARIO KASUS

Kasus 2, halaman 1

Seorang pria berusia 40 tahun dibawa oleh keluarga ke UGD dalam kondisi marah-marah.

Instruksi

1. Apakah **masalah** yang dialami? Sebutkan istilah psikiatrinya!
2. Apakah **hipotesis** yang mungkin?
3. **Sebagai dokter jaga UGD**, apa yang harus dilakukan?

Panduan untuk tutor:

1. Memancing mahasiswa untuk menentukan masalah yang ada, **bukan menulis ulang yang ada di kasus. Masalah yang ada adalah gangguan suasana perasaan berupa marah-marah dengan penyebab belum diketahui**
2. Memancing mahasiswa untuk mengeluarkan hipotesis/atau kecurigaan diagnosis menurut prior knowledge mereka, **minimal 3**
3. Memancing mahasiswa menyebutkan **langkah-langkah pemeriksaan fisik primer/ standar** yang harus dilakukan
4. Memancing mahasiswa **menyebutkan kebutuhan akan pemeriksaan penunjang lain** selama pemeriksaan
5. Diskusikan hal-hal apa saja yang bisa menyebabkan pasien mengalami gejala tersebut. **Apa yang menyebabkan seseorang normal lalu mengalami gangguan suasana perasaan?**

Kasus 3, halaman 2

Keluarga pasien mengeluhkan bahwa pasien sering marah-marah 3 bulan terakhir. Bila pasien marah, bisa sampai mengeluarkan kata-kata kasar, memukul hingga memecahkan barang.

Sehari-hari, pasien sudah jarang mandi, makan sedikit bahkan seringkali tidak menyentuh makanan dirumah. Pasien sudah tidak lagi masuk kerja, padahal pasien memiliki istri dan 2 orang anak yang masih kecil. Istri pasien bekerja sebagai guru TK. Orangtua pasien sudah bercerai dan pasien tinggal dekat dengan rumah ibunya. Untuk urusan sehari-hari pasien banyak dibantu ibunya sedangkan ayahnya sudah jarang berkomunikasi dengannya. Tidak ada riwayat berobat psikiatri sebelumnya. Tidak ada riwayat penyakit medis lainnya.

Instruksi :

1. Apakah **masalah psikososial** yang ditemukan?
2. Apakah **hipotesis** yang paling mungkin?
3. Apakah ada **pemeriksaan lain** yang dibutuhkan? Sebutkan bila ada!

Panduan untuk tutor:

1. Apakah **masalah psikososial** yang dialami?
2. *Memancing mahasiswa untuk menentukan masalah psikososial yang muncul, **bukan menulis ulang yang ada di kasus**. Masalah psikososial yang ada adalah **adanya masalah dalam hubungan dengan primary support group (keluarga/istri/anak) yang timbul akibat respon emosional pasien yang negative (marah)**.*
3. *Diskusikan mengapa pasien mempunyai respon emosi marah (dalam hal ini termasuk disinhbisi perilaku). Di manakah **pusat pengaturan emosi** tersebut? Mahasiswa diminta mengingat **anatomi di dalam tempurung kepala**, apa saja isinya, bagian mana yang terkait dengan respon **emosi perilaku**?*
4. *Diskusikan apa hubungan kondisi emosi negative tersebut dengan **hubungan dalam keluarga**?*
5. *Apakah ada **risiko kegawatdaruratan lain** pada pasien tersebut? Hubungkan dengan kemauan pasien tersebut dalam hal perawatan diri (makan, minum, mandi) serta riwayat sosial.*

Kasus 3, halaman 3

Dari pemeriksaan fisik didapatkan:

Keadaan Umum: pasien diantar keluarga, didampingi satpam perumahan, berjalan sendiri, tanpa alat bantu, wajah tampak marah, menatap tajam ke arah pemeriksa.

GCS E4; V5; M6

Tanda vital: TD 130/90 mmHg, HR 98 x/mnt, regular, RR 22/ mnt, normal, regular, T: 36.9⁰C, SaO₂% 99%.

EKG irama sinus

Kepala : A-/I-/C-/D-, pupil isokor 2/2 mm.

Leher : tidak ada jejas

Thoraks : tidak ada jejas, suara nafas vesikuler

Abdomen : tidak ada jejas, supel, bising usus dbn

Ekstremitas : tidak ada jejas, tidak ada deformitas. terdapat *tatto* di lengan kanan atas bergambar harimau.

Temuan Klinis (Status Psikiatri)

- Kesan umum : laki-laki, perawakan kurus, mata cowong, berpakaian seadanya, tampak marah, wajah menatap tajam ke pemeriksa. kesan non-kooperatif.
- Kesadaran : compos mentis
- Orientasi : waktu/ tempat/ orang dalam batas normal.
- Mood/ Afek : marah
- Proses berpikir: belum dapat dievaluasi
- Persepsi : belum dapat dievaluasi
- Kemauan: menurun.
- Psikomotor : cenderung meningkat (marah)

Pasien segera dikirim untuk pemeriksaan penunjang lainnya.

Instruksi :

1. Apakah **interpretasi hasil pemeriksaan fisik** yang ditemukan?
2. Apakah **interpretasi hasil status psikiatri** yang ditemukan?
3. Apakah **hipotesis** yang paling mungkin?
4. Apa diagnosis banding kasus berdasarkan temuan hasil pemeriksaan?
5. Sebagai seorang dokter, apakah ada **pemeriksaan penunjang lain** yang dapat dipikirkan berdasarkan hasil pemeriksaan yang telah dilakukan?

Panduan untuk tutor:

1. *Memancing mahasiswa untuk menentukan masalah yang ditemukan, **bukan menulis ulang yang ada di kasus.** Masalah tambahan yang ada adalah **adanya pupil isokor 2/2 mm dan tattoo pada ekstremitas.***
2. *Diskusikan dengan mahasiswa mengenai hasil pemeriksaan fisik pasien tersebut. Kondisi apa yang mungkin menyebabkan **adanya pupil isokor 2/2 mm?** Apakah istilah medis pada temuan tersebut?*
3. *Diskusikan dengan mahasiswa mengenai **tattoo** yang dimiliki pasien dan kemungkinan komplikasi medis yang dapat timbul.*
4. *Diskusikan dengan mahasiswa mengenai hasil pemeriksaan status psikiatri pasien tersebut. Kondisi apa yang mungkin menyebabkan **adanya gangguan mood marah dan psikomotor meningkat?***
5. *Memancing mahasiswa untuk memeriksa hipotesis/atau kecurigaan diagnosis yang sebelumnya mereka sebutkan **apakah ada yang perlu disingkirkan?** termasuk **apakah ada yang perlu ditambahkan?***
6. *Diskusikan mengapa pupil miosis? Nervus apakah yang mengatur ukuran pupil? **Bagaimana mekanisme neurotransmitter dan proyeksinya di berbagai area otak yang terlibat.***
6. *Diskusikan **pemeriksaan penunjang lain** yang diperlukan pada kasus ini. Apakah perlu foto rontgen kepala, rontgen thorax, EKG; USG Abdomen; endoskopi; CT SCAN/ MRI kepala? Ataukah ada pemeriksaan spesifik lain yang diperlukan?*

Kasus 3, halaman 4

Dalam wawancara terpisah dengan keluarga didapatkan sejak 1 tahun terakhir pasien sering keluar malam bersama teman-teman barunya untuk *dugem* hingga subuh esok harinya. Pasien tidak lagi mau bekerja/ menjalankan hobi sebelumnya. Pasien kedapatan menggunakan obat terlarang 3 bulan lalu, dan sejak itu selalu berupaya mendapatkan Kembali obat-obatan tersebut dengan berhutang kemana-mana. Walaupun sudah mengetahui konsekuensi negatifnya, pasien masih terus mencari dan menggunakan zat-zat tersebut.

Pemeriksaan penunjang lain diusulkan pemeriksaan toksikologi didapatkan : Opioid (+).

Sebagai dokter yang bertugas, tentukan diagnosa sebelum konsul ke dokter spesialis.

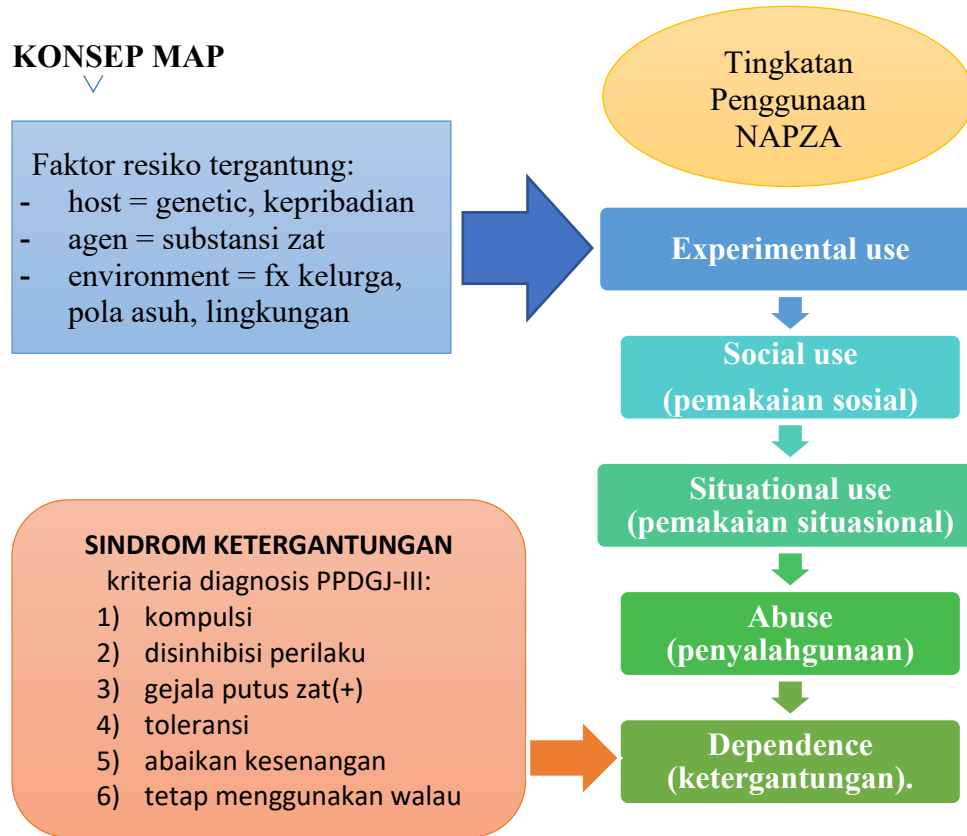
Instruksi :

1. Apakah **masalah sebenarnya** yang dialami?
2. Apakah **hipotesis** yang paling mungkin?
3. Apakah **penanganan awal** yang harus dilakukan sebagai dokter umum?
4. Setelah penanganan awal, **tatalaksana lanjutan** apakah yang dibutuhkan?
5. Apakah **dilema etik** dalam kasus? apakah pasien kompeten dalam diskusi dan membuat keputusan terhadap dirinya? termasuk rencana pengobatan yang perlu dijalani pasien? Apa **solusi** untuk dilema etik tersebut?
6. Apa saja yang perlu diedukasi ke keluarga? Bagaimana seharusnya **peran support system** dalam penanganan pasien dengan kondisi tersebut?

Panduan untuk tutor:

1. Memancing mahasiswa untuk menentukan masalah yang ada, **bukan menulis ulang yang ada di kasus**. Masalah tambahan yang ada adalah **adanya tes toksikologi positif untuk opioid**.
2. Memancing mahasiswa untuk **melakukan penanganan awal** terhadap temuan survey primer. Mahasiswa seharusnya menyebutkan **pemberian medikasi sementara untuk perbaikan symptom craving**.
3. Memancing mahasiswa untuk melakukan **tatalaksana lanjutan** setelah survey primer selesai. Mahasiswa seharusnya menyebutkan **KIE, tatalaksana nonfarmakologis dan rujuk ke spesialis terkait**.
4. Memancing mahasiswa untuk menanyakan **permasalahan etik** yang mungkin ada dari kasus? Apakah pasien kompeten dalam pengambilan keputusan medisnya? Dalam kasus seharusnya mahasiswa mengangkat **masalah otonomi dan kompetensi pasien terkait penyakit dan tatalaksana pengobatan**.
5. Memancing mahasiswa untuk mencari solusi terkait **dilema etik** yang ada dari kasus. Mahasiswa seharusnya mengarah pada **melibatkan keluarga sebagai saksi pasien dan dalam pengambilan keputusan bagi tindakan medis pasien**.

KONSEP MAP



SUBSTANSI ZAT NAPZA



disregulasi neurotransmitter
(GABA, glutamate, dopamine, serotonin, noradrenalin, dan



diproyeksikan di berbagai area



- **Sistem reward/ *reward system* (nucleus accumbens):** Terlibat dalam pengalaman euforia dan reinforcement.
- **Korteks prefrontal (PFC):** Kontrol impuls dan pengambilan keputusan terganggu.
- **Amygdala dan hippocampus:** Penguatan memori emosional yang terkait dengan penggunaan zat.
- **Sistem stres (HPA axis):** Meningkatkan kecenderungan untuk menggunakan zat sebagai respons terhadap stres



tampilan gejala:

- ✓ emosi, disinhibisi perilaku = **agresi, marah-marah.**
- ✓ ***craving***
- ✓ **kompulsi**

Capaian pembelajaran dan ulasannya

A. Patofisiologi

CP1. Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi gangguan suasana perasaan (marah) pada kasus ini

Salah satu aspek penting dalam kecanduan adalah **pergeseran motivasi** dari mencari zat untuk mendapatkan kesenangan (**penguatan positif**) menjadi menggunakannya untuk menghindari ketidaknyamanan (**penguatan negatif**). Hal ini disebut sebagai "**sisi gelap**" kecanduan, yang sangat terlihat pada individu yang mengalami **gejala putus zat**.

Bagaimana Stres Memicu Kembali Kecanduan?

- Individu dengan kecanduan sering mengalami **kecemasan, depresi, dan bahkan pikiran bunuh diri selama putus zat** karena **ketidakseimbangan antara sistem stres dan sistem *reward***.
- Kecanduan berkembang dari mencari kesenangan menjadi menghindari stres dan ketidaknyamanan emosional.
- **Pengaruh Stres terhadap Kecanduan : Stres memperkuat perilaku kecanduan melalui aktivasi sumbu HPA (Hipotalamus-Pituitari-Adrenal), yang memicu pelepasan CRF (Corticotropin-Releasing Factor) → produksi ACTH → peningkatan kadar kortisol.**
- **Disfungsi Dopamin dan Sensitivitas Stres : Dalam kondisi kecanduan, terdapat penurunan sinyal dopamin (DA) terhadap *reward*, yang menyebabkan anhedonia**

(ketidakmampuan merasakan kesenangan,. serta **peningkatan sensitivitas terhadap stres** terjadi melalui aktivasi area otak seperti **amigdala**, **habenula**, dan **hipotalamus**.

- **Selama abstinensi (berhenti menggunakan zat), individu mengalami stres emosional yang intens**, yang berkontribusi pada risiko kambuh. Dalam hal ini, molekul yang berperan dalam **reaktivasi kecanduan akibat stres** meliputi:
 - **CRF** (mengaktifkan respons stres dan memicu pelepasan DA di NAc)
 - **Norepinefrin** (terkait dengan peningkatan kewaspadaan dan kecemasan)
 - **Dopamin, Glutamat, Dynorphin, dan Hipokretin** (memengaruhi interaksi antara sistem stres dan sistem *reward*)

Perkembangan keinginan yang kuat terhadap zat akibat pengkondisian terhadap isyarat (cue-conditioned cravings) semakin memperburuk kecanduan, terutama ketika terjadi gangguan pada mekanisme pengendalian diri. **Kelemahan mekanisme pengendalian diri (disinhibisi perilaku) berkaitan dengan gangguan pada sirkuit prefrontal cortex (PFC)** akibat konsumsi obat berkepanjangan

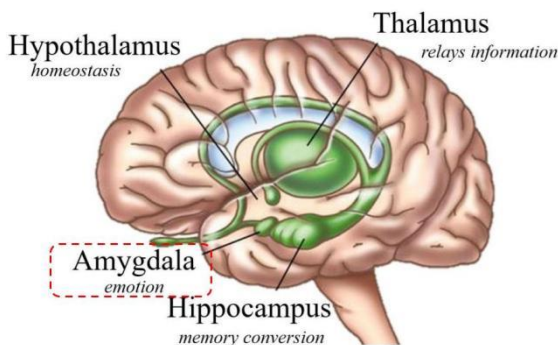
Pada individu dengan kecanduan, penurunan D2R (Dopamin 2 Reseptor) di striatum berhubungan dengan berkurangnya aktivitas metabolik di berbagai bagian PFC, seperti:

- **Orbitofrontal Cortex (OFC)** → Terkait dengan atribusi salience (pentingnya suatu stimulus).
- **Anterior Cingulate Cortex (ACC)** → Berperan dalam kontrol emosi dan penghambatan perilaku.
- **Dorsolateral Prefrontal Cortex (DLPFC)** → Bertanggung jawab atas pengambilan keputusan.

BS1. Anatomi pusat pengaturan emosi pada kasus adiksi

Sistem limbik sering disebut sebagai “otak emosional”, dan merupakan area pusat pengaturan emosi. Terletak di dalam otak besar. Sistem ini berisi *thalamus*, *hypothalamus*, *amygdala* dan *hippocampus*

The Limbic System



Amigdala merupakan bagian dari telencephalon terletak di lobus temporal. Terlibat dalam memori, emosi dan ketakutan. Amigdala terletak di bawah permukaan bagian depan, sebelah medial dari lobus temporal menyebabkan tonjolan di permukaan

disebut uncus (komponen dari sistem limbik). Amigdala memproses emosi akan suatu situasi dan meneruskan ke area memori (hippocampus) untuk disimpan.

Hippocampus merupakan bagian dari otak hemisphers di bagian sebelah medial basal dari lobus temporal. Ini bagian dari otak yang penting untuk belajar dan memori; untuk mengubah memori jangka pendek (*short term memory*) ke memori yang lebih permanen (*long term memory*); dan untuk mengingat hubungan spasial antara emosi dengan suatu situasi.

Thalamus merupakan pusat utama regulasi informasi sensorik-motorik antara tubuh dan cortex cerebral. Struktur ini memungkinkan individu mengelola hal-hal yang ingin dihindari atau ditanggapi secara sensorik. Sebagai bagian dari sistem limbik, thalamus penting dalam regulasi kesadaran (kemampuan untuk terjaga) dan sensasi nyeri.

Hipotalamus merupakan bagian otak yang terletak di inferior dari thalamus. Ini merupakan pengatur homeostasis, seperti pengaturan suhu tubuh, eksresi keringat, detak jantung.

Pada kasus adiksi, area Otak yang terlibat meliputi:

- **Amigdala sentral (CeA) & Bed nucleus of the stria terminalis (BNST)** → Mengatur emosi dan respons stres.
- **VTA (Ventral Tegmental Area) & NAc (Nucleus Accumbens)** → Area utama **sistem reward** yang mengalami perubahan selama kecanduan.

- **Habenula** → Mengatur motivasi terhadap pengalaman negatif.
- **Lokus Coeruleus & Raphe Dorsal** → Mengontrol pelepasan norepinefrin dan serotonin, yang berperan dalam kecemasan dan depresi selama putus zat.
- **PFC (Prefrontal Cortex)** → Mengontrol pengambilan keputusan dan pengendalian impuls, tetapi menjadi lemah dalam kondisi stres.

BS2. Fisiologi otak untuk menjaga regulasi emosi

Adanya peran Monoamine neurotransmitter (**Dopamin, Serotonin, Norepinefrin**) dalam sistem regulasi emosi.

Ketika regulasi neurotransmitter monoamine stabil, maka diproyeksikan ke berbagai area otak sehingga individu punya regulasi emosi baik. Namun ketika terjadi disregulasi neurotransmitter, maka akumulasi monoamine neurotransmitter yang diproyeksikan di berbagai area otak juga terganggu sehingga memberikan tampilan kondisi gangguan psikiatri.

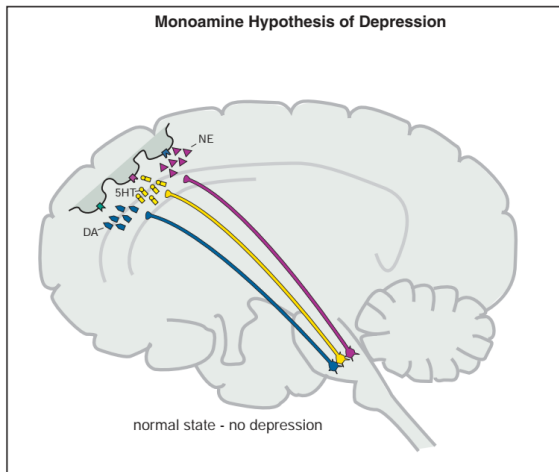


Figure 6-34A. Classic monoamine hypothesis of depression, part 1. According to the classic monoamine hypothesis of depression, when there is a "normal" amount of monoamine neurotransmitter activity, there is no depression present.

Terdapat mekanisme kontrol dari Norepinefrin dalam produksi dan inhibisi serotonin, begitupun Dopamin dalam inhibisi reuptake serotonin di celah sinaps. Hal ini yang mendasari terapi antipsikotik atipikal sehingga mampu memperbaiki baik kondisi psikosis maupun gangguan afektif.

Raphe Alpha 1 Receptors and Cortical Alpha 2 Receptors Mediate Norepinephrine Regulation of 5HT Release

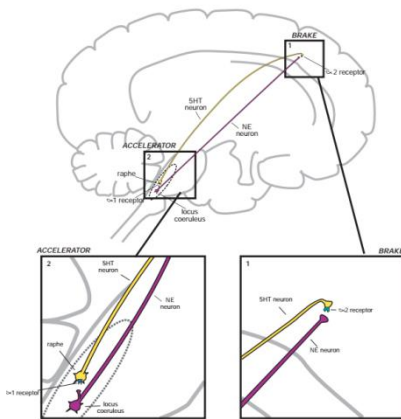


Figure 6-30A. Alpha receptors mediate norepinephrine regulation of serotonin release. 1) does this by acting as a brake on serotonin release at cortical α_2 receptors on axon terminals (1) and as an accelerator of serotonin release at α_1 receptors at the somatodendritic area (2).

Raphe Alpha 1 Receptors Stimulate Serotonin Release

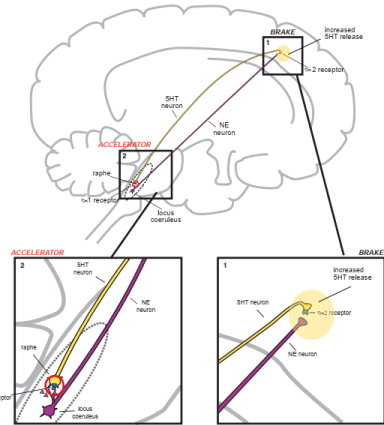


Figure 6-30B. Raphe α_1 receptors stimulate serotonin release. Alpha-1-adrenergic receptors are located in the somatodendritic regions of serotonergic neurons. When these receptors are unoccupied by norepinephrine, some serotonin is released from the serotonergic neuron. However, when norepinephrine binds to the α_1 receptor (2), this stimulates the serotonergic neuron, accelerating release of serotonin (1).

Cortical Alpha 2 Receptors Inhibit Serotonin Release

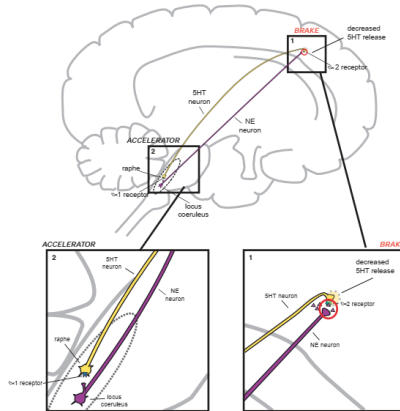
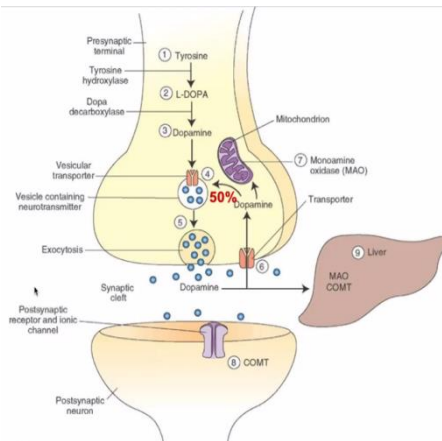


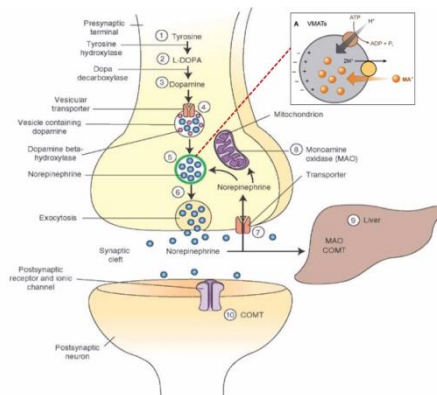
Figure 6-30C. Cortical α_2 receptors inhibit serotonin release. Alpha-2-adrenergic heteroreceptors are located on the axon terminals of serotonergic neurons. When norepinephrine binds to the α_2 receptor, this prevents serotonin from being released (1).

BS3. Biokimia neurotransmitter yang terlibat dalam kasus (Dopamin, Serotonin, Norepinefrin)



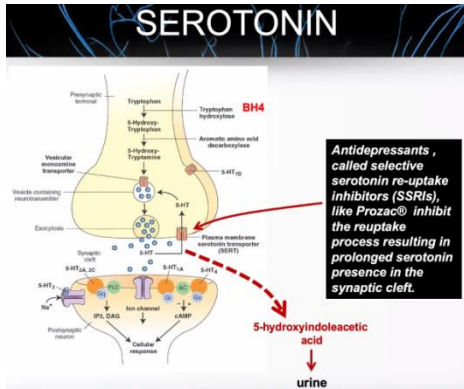
DOPAMIN

- peran: pengendali perilaku (*behaviour*), motoric.
- kelebihan Dopamin : peningkatan kewaspadaan (arousal; gaduh gelisah), gangguan atensi konsentrasi (ADHD, skizofrenia)
- kekurangan Dopamin: gangguan motoric (Parkinson), gejala negative (skizofrenia)



NOREPINEFRIN

- peran: pengendali perilaku (*behaviour*), motoric.
- kelebihan Dopamin : peningkatan kewaspadaan (arousal), gangguan atensi konsentrasi (ADHD, skizofrenia)
- kekurangan Dopamin: gangguan motoric (Parkinson), gejala negative (skizofrenia)



SEROTONIN

- peran: Mediasi Proses Afektif (agresif, arousal), precursor sistem melatonin.
- kelebihan Serotonin :
peningkatan mood (manik/hipomanik/ bipolar)
- kekurangan Serotonin:
gangguan mood (Depresi),
gangguan tidur

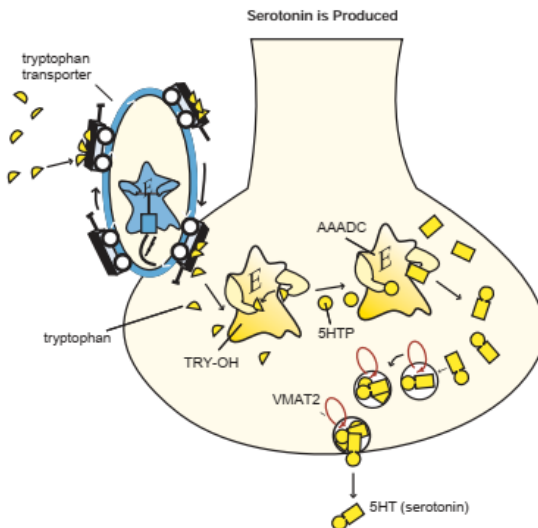


Figure 5-13. Serotonin is produced. Serotonin (5-hydroxytryptamine [5HT]) is produced from enzymes after the amino acid precursor tryptophan is transported into the serotonin neuron. The tryptophan transport pump is distinct from the serotonin transporter. Once transported into the serotonin neuron, tryptophan is converted by the enzyme tryptophan hydroxylase (TRY-OH) into 5-hydroxytryptophan (5HTP), which is then converted into 5HT by the enzyme aromatic amino acid decarboxylase (AAADC). Serotonin is then taken up into synaptic vesicles via the vesicular monoamine transporter (VMAT2), where it stays until released by a neuronal impulse.

CP2. Patofisiologi gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala *craving* akibat adiksi

Neurotransmitter utama yang terlibat dalam perkembangan penyalahgunaan dan ketergantungan zat adalah **sistem opioid, katekolamin (terutama dopamin, disamping serotonin, norepinefrin), glutamat, dan γ -aminobutyric acid (GABA).**

Neuron **dopaminergik** di **ventral tegmental area (VTA)** memiliki peran yang sangat penting. Neuron-neuron ini memproyeksikan sinyal ke **korteks** dan **area limbik**, terutama ke **nukleus akumbens**. Jalur ini kemungkinan besar berperan dalam **sensasi *reward* (hadiah/kenikmatan)** dan diyakini sebagai mediator utama efek zat seperti amfetamin dan kokain.

Sementara itu, **locus coeruleus**, yang merupakan kelompok neuron adrenergik terbesar di otak, kemungkinan besar berperan dalam mekanisme kerja opiat dan opioid.

Secara keseluruhan, jalur-jalur ini dikenal sebagai "**sirkuit *reward* otak**" (***brain-reward circuitry***), yang berperan dalam regulasi sensasi kesenangan dan penguatan perilaku terkait penggunaan zat.

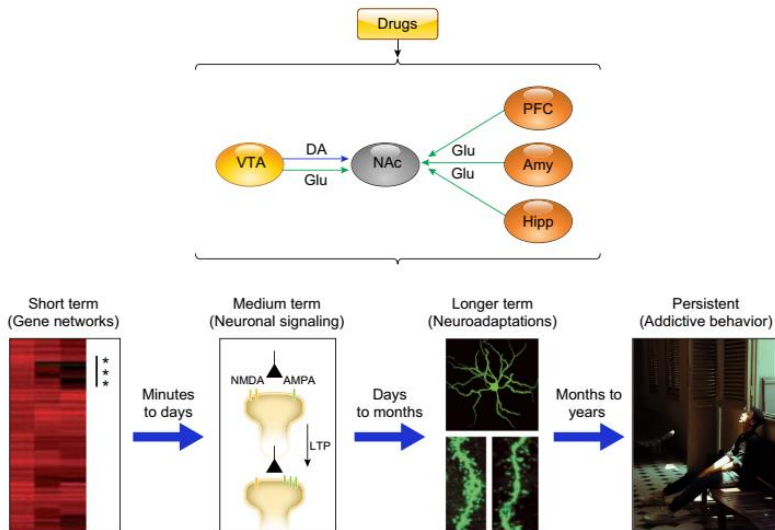


FIGURE 3. Leading hypothesis of how a temporally coordinated cascade of drug-induced changes in synaptic activity hijack multipurpose learning processes to engender maladaptive and persistent addictive behaviors. VTA, ventral tegmental area; DA, dopamine; PFC, prefrontal cortex; Amy, amygdala; Hipp, hippocampus. Bottom figures depict (from *left to right*) a heat map of genes upregulated (*) in the nucleus accumbens (NAc) 1 h after acute cocaine administration to naive animals (275); examples of such transient transcription and epigenetic modulatory events include regulatory and signaling genes like *fosB*, Δ FosB, NF κ B, Cdk5, and MEF2. [From Robison and Nestler (275), with permission from Springer Nature.] Drug-induced changes in neuronal activity (e.g., changes in NMDA/AMPA receptor balance) lead to synaptic plasticity (e.g., LTP) in the reward circuitry (169). [From Jones and Bonci (169), with permission from Elsevier.] Morphological and functional changes, like increased dendritic spine density, which, if sustained, can lead to cytoskeletal and circuit remodeling, a phenomenon that correlates with synaptic strength and the strength of drug-associated memories in vivo, which, over a period of months and years, contributes to the orchestration and cementing of stereotypical addictive behaviors. [From Nestler. *Dialogues Clin Neurosci* 15: 431–443, 2013.]

Pada kondisi adiksi, terjadi **disregulasi neurotransmitter** berupa:

- **Penurunan GABA** (penghambat) dan **peningkatan glutamat** (eksitatori).
- **Gangguan keseimbangan dopamine, serotonin, noradrenalin, dan endorfin.**

sehingga muncul **gejala craving** akibat beberapa proyeksinya di otak:

- **Sistem reward/ *reward system* (nucleus accumbens):** Terlibat dalam pengalaman euforia dan reinforcement.
- **Korteks prefrontal (PFC):** Kontrol impuls dan pengambilan keputusan terganggu.
- **Amygdala dan hippocampus:** Penguatan memori emosional yang terkait dengan penggunaan zat.
- **Sistem stres (HPA axis):** Meningkatkan kecenderungan untuk menggunakan zat sebagai respons terhadap stres.

Ketika seseorang menggunakan zat adiktif, terjadi:

- **Pelepasan dopamin berlebihan** → menghasilkan euforia.
- **Penguatan perilaku penggunaan zat** karena otak mengasosiasikan zat dengan kesenangan.
- Penurunan reseptor dopamin dari waktu ke waktu, menyebabkan toleransi dan ketergantungan.
- **Aktivasi *cue-induced craving***, di mana rangsangan seperti melihat jarum suntik atau bau alkohol dapat memicu keinginan yang kuat untuk menggunakan zat lagi.

BS4. Fisiologi sistem *reward*.

Sistem reward otak adalah mekanisme neurobiologis yang bertanggung jawab atas **sensasi kesenangan, motivasi, dan pembelajaran berbasis penguatan**. Sistem ini berperan dalam mengatur perilaku manusia dengan memberikan sensasi positif sebagai respons terhadap stimulus yang menguntungkan, seperti makanan, hubungan sosial, dan penggunaan zat adiktif.

Sistem reward melibatkan beberapa area otak dan neurotransmitter yang bekerja secara sinergis:

1. **Ventral Tegmental Area (VTA)**
 - Terletak di otak tengah.
 - Mengandung **neuron dopaminergik** yang mengirim sinyal ke berbagai area otak.
 - Berperan dalam **pembelajaran dan motivasi berbasis *reward***.
2. **Nukleus Akumbens (NAc)**
 - Bagian dari sistem limbik.
 - Menerima sinyal dari VTA dan mengatur **rasa senang, motivasi, dan reinforcement**.
 - Teraktivasi oleh makanan, seks, zat adiktif, dan penghargaan sosial.
3. **Korteks Prefrontal**
 - Berperan dalam **kontrol keputusan dan perencanaan perilaku**.
 - Mengatur **impuls dan kontrol diri** terhadap rangsangan yang memicu *craving*.
4. **Amigdala**
 - Memproses **emosi terkait *reward***, terutama dalam kaitannya dengan ketakutan dan stres.
 - Berperan dalam **mengingat pengalaman menyenangkan atau traumatis** yang mempengaruhi pencarian reward.
5. **Hipokampus**
 - Mengatur **pembelajaran dan memori** terkait pengalaman yang menghasilkan *reward*.
 - Membantu mengasosiasikan stimulus dengan pengalaman menyenangkan sebelumnya.

Sistem reward bekerja melalui jalur berikut:

Stimulus yang Menguntungkan (makanan, seks, zat adiktif, pengalaman sosial) → **Aktivasi VTA** → **Pelepasan Dopamin ke Nukleus Akumbens** → **Sensasi Kesenangan dan Motivasi** → **Perilaku diulang untuk mendapatkan *reward* lagi (kompulsi)**

Dalam kondisi normal, sistem reward membantu **pembelajaran adaptif**, tetapi dalam kasus kecanduan, sistem ini bisa *dysregulated* sehingga individu terus mencari zat adiktif meskipun ada konsekuensi negatif.

Gangguan dalam sistem reward dapat menyebabkan **kecanduan**, karena otak menjadi terlalu terfokus pada stimulus tertentu (misalnya narkoba) dan kehilangan respons terhadap reward alami lainnya

Pembelajaran dan Pengkondisian

Penggunaan obat, baik yang bersifat sesekali maupun kompulsif, dapat dipandang sebagai perilaku yang dipertahankan oleh konsekuensinya. Obat dapat memperkuat perilaku sebelumnya dengan menghilangkan keadaan yang tidak menyenangkan atau mengganggu, seperti rasa sakit, kecemasan, atau depresi. Dalam beberapa situasi sosial, penggunaan obat, terlepas dari efek farmakologisnya, dapat menjadi penguat jika menghasilkan status khusus atau persetujuan dari teman.

Setiap penggunaan obat memunculkan **penguatan positif** yang cepat, baik sebagai akibat dari "**rush**" (euforia yang diinduksi

oleh obat), pengurangan gangguan emosi, pengurangan gejala putus obat, atau kombinasi dari efek-efek ini. Selain itu, beberapa obat dapat meningkatkan sensitivitas sistem saraf terhadap efek penguatan obat tersebut (**penguat primer**). Seiring waktu, benda-benda yang terkait dengan penggunaan zat (seperti jarum suntik, botol, bungkus rokok) serta perilaku yang berhubungan dengan penggunaan zat dapat menjadi **penguat sekunder**, sekaligus menjadi isyarat yang menandakan ketersediaan zat tersebut. Kehadiran isyarat ini dapat meningkatkan keinginan (*craving*) atau dorongan untuk mengalami efek zat tersebut.

Pengguna obat merespons rangsangan yang berhubungan dengan obat dengan peningkatan aktivitas di area **limbik otak**, termasuk **amigdala** dan girus cingulata anterior. Aktivasi limbik yang berhubungan dengan obat ini telah dibuktikan pada berbagai zat, termasuk kokain, opioid, dan rokok (nikotin). Menariknya, area yang diaktifkan oleh rangsangan terkait kokain pada pengguna kokain juga diaktifkan oleh rangsangan seksual, baik pada individu normal maupun pengguna kokain.

Selain penguatan operan terhadap perilaku penggunaan dan pencarian obat, mekanisme pembelajaran lainnya juga kemungkinan berperan dalam ketergantungan dan kekambuhan. Fenomena putus obat akibat opioid dan alkohol dapat dikondisikan (dalam pengertian Pavlovian atau klasik) terhadap rangsangan lingkungan atau interoseptif.

Untuk waktu yang lama setelah penghentian penggunaan obat (seperti opioid, nikotin, atau alkohol), seorang pecandu yang terpapar rangsangan lingkungan yang sebelumnya dikaitkan dengan penggunaan zat atau gejala putus obat dapat mengalami

putus obat yang terkondisikan, *craving* yang terkondisikan, atau keduanya. Peningkatan keinginan (*craving*) ini tidak selalu disertai dengan gejala putus obat. *Craving* yang paling kuat biasanya muncul dalam situasi yang terkait dengan ketersediaan atau penggunaan zat, seperti melihat seseorang menggunakan heroin, menyalakan rokok, atau ditawari obat oleh teman.

BS5. Fisiologi regulasi neurotransmitter

Beberapa neurotransmitter utama yang terlibat dalam sistem reward meliputi:

1. **Dopamin (DA)**
 - **Neurotransmitter utama dalam sistem reward.**
 - Dilepaskan oleh **VTA** dan memengaruhi **NAc** untuk menciptakan rasa senang dan **motivasi**.
 - Peningkatan aktivitas dopamin terjadi akibat makanan enak, seks, aktivitas sosial, serta penggunaan zat adiktif (misalnya kokain dan amfetamin).
2. **Serotonin (5-HT)**
 - Berperan dalam **regulasi mood dan keseimbangan emosi**.
 - Berinteraksi dengan dopamin dalam **mengatur perasaan puas dan kenyang** setelah mendapatkan reward.
3. **GABA (Gamma-Aminobutyric Acid)**
 - Neurotransmitter **inhibitor** yang membantu **mengendalikan aktivitas dopamin**.
 - Berperan dalam menghambat impuls berlebihan dan **mengatur keseimbangan reward**.
4. **Glutamat**

- Neurotransmitter **eksitatori** yang membantu dalam **pembelajaran dan penguatan memori** terkait reward.
 - Berinteraksi dengan dopamin dalam memperkuat pengalaman menyenangkan.
5. **Opioid Endogen (Endorfin dan Enkefalin)**
- Bertindak sebagai **penguat alami rasa senang dan penghilang rasa sakit**.
 - Berperan dalam **ketergantungan opioid** karena opioid eksogen (seperti heroin) meniru efeknya

CP3. Patofisiologi gejala kompulsif akibat adiksi

Salah satu proses utama yang memicu transisi ke kecanduan dan membantu mempertahankannya adalah ***conditioning* (pembelajaran) terhadap obat-obatan**. Saat kecanduan berkembang, semakin banyak stimulus yang menjadi **terasosiasi dengan obat**, sehingga meningkatkan kemungkinan individu bereaksi (**kompulsi**) terhadap isyarat menginginkan obat tersebut.

Bagaimana Proses Ini Terjadi?

1. Isyarat yang Memicu Dopamin (DA):
 - stimulus terkait dengan obat (misalnya, tempat atau benda yang diasosiasikan dengan penggunaan obat), → memicu **ledakan dopamin (DA) di nucleus accumbens (NAc)**.
 - Ini semakin menguatkan jalur saraf di **striatum dorsal**, sehingga individu **semakin termotivasi** untuk mendapatkan obat tersebut.
2. Sebelum Obat Dikonsumsi:

- Dorongan untuk menggunakan obat muncul sebelum konsumsi terjadi, dipicu oleh isyarat eksternal yang sebelumnya dikondisikan.
- Setelah mengonsumsi obat, **peningkatan DA di *reward system*** lebih lanjut dari efek farmakologisnya **memperkuat pembelajaran (*conditioning*) yang terkondisi**, sehingga memperkuat siklus kecanduan dan kambuhnya penggunaan obat (*craving*).

Peran Ketidakseimbangan Reseptor Dopamin D1R dan D2R dalam Kecanduan

- D1R-MSNs (Medium Spiny Neurons yang mengandung D1R):
 - Peningkatan aktivitas D1R-MSNs di NAc berhubungan dengan penguatan efek obat, sehingga mendorong individu untuk lebih sering menggunakannya.
- D2R-MSNs (Medium Spiny Neurons yang mengandung D2R):
 - Aktivitas D2R-MSNs justru menghambat efek obat, sehingga berperan dalam pengendalian perilaku impulsif dan kompulsif terhadap obat.
- Ketidakseimbangan Antara D1R dan D2R di ventral striatum:
 - Paparan obat berulang kali menyebabkan dominasi sinyal D1R dibandingkan D2R, yang memperkuat perilaku pencarian obat yang **kompulsif**.
 - Kondisi ini menyebabkan peningkatan respons terhadap isyarat yang terkait dengan obat, yang

berhubungan dengan tingkat keparahan kecanduan dan hasil klinis yang lebih buruk.

Kesimpulan: hiperaktivitas dopamine dan penurunan kadar glutamat ekstraseluler di Nucleus accumbens menyebabkan adanya perilaku pencarian substansi obat (kompulsif).

CP4. Patofisiologi pupil miosis akibat adiksi

pupil miosis (penyempitan pupil) merupakan salah satu tanda khas dari **sindrom ketergantungan opioid**, terutama saat seseorang sedang dalam **intoksikasi opioid**. Opioid seperti heroin, morfin, oksikodon, dan fentanil bekerja pada reseptor **mu-opioid** di sistem saraf pusat, yang menyebabkan **kontraksi otot sfingter pupil melalui jalur parasimpatis**.

Namun, pada sindrom putus opioid (withdrawal), efeknya justru sebaliknya—pupil akan melebar (midriasis) sebagai akibat dari peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik.

Miosis yang sangat ekstrem hingga pupil tampak seperti "titik jarum" (*pin point pupil*) bisa menjadi tanda overdosis opioid, yang jika disertai dengan depresi pernapasan dan penurunan kesadaran, memerlukan penanganan segera dengan nalokson sebagai antidotumnya.

B. Diagnosis:

CP5. Mahasiswa mampu menentukan diagnosis dan membedakan dengan minimal 2 differential diagnosis

Gaduh Gelisah akibat obat-obatan memiliki tampilan psikomotor yang meningkat (gelisah), yang terkonfirmasi dari pemeriksaan fisik (pupil isokor miosis) dan pemeriksaan penunjang (tes urin positif untuk opioid).

Diagnosis banding gejala gaduh gelisah pada kasus antara lain :

- Delirium: terdapat trias yaitu kesadaran berkabut, fluktuatif, disorientasi. Tidak ada riwayat penggunaan NAPZA.
- Skizofrenia: terdapat waham/halusinasi, proses piker nonrealistik/kacau, berlangsung minimal 1 bulan, dan mengganggu fungsi sehari-hari.
- sindroma lepas obat: ada riwayat penggunaan NAPZA yang beberapa hari terakhir mendadak abstinensi.

C. Penanganan:

CP6. Mahasiswa mampu menentukan penanganan awal dan kebutuhan rujukan penanganan untuk kasus tersebut

a. Farmakoterapi

Prinsip dasar terapi pengobatan gaduh gelisah antara lain:

- Mengatasi gejala akut (gaduh gelisah)
- Mencegah potensi melukai diri dan lingkungan

Antipsikotik agents yang dapat digunakan yaitu:

- *Typical*, dengan target kerja blockade Dopamin reseptor untuk perbaikan gejala positif, contohnya Haloperidol, trifluoperazine, CPZ
 - *Atypical*, dengan target kerja blockade Dopamin dan Serotonin reseptor untuk perbaikan gejala positif dan negatif, contohnya : Risperidon, Aripiprazole, Quetiapine, Olanzapine, Clozapine.
- profil keamanannya AP Atypical dinilai lebih baik dibanding AP typical karena potensi EPS lebih rendah.

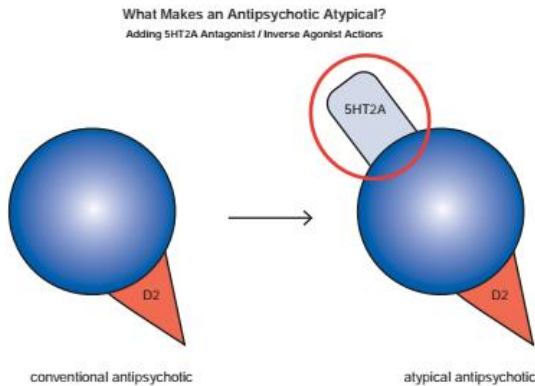


Figure 5-12. Serotonin-dopamine antagonist. The "atypicality" of atypical antipsychotics has often been attributed to the coupling of D₂ antagonism with serotonin 5HT_{2A} antagonism. On the right is an icon representing this dual pharmacological action.

Pada **kasus gaduh gelisah**, terapi lini pertama yang dapat diberikan di UGD berupa antipsikotik generasi 1 (tipikal) yaitu **injeksi Haloperidol 1x 5 mg intramuscular**, dapat **diulang sesuai kebutuhan (max. dosis 20 mg/ hari)**

b. Non-Farmakoterapi

- **Psikoterapi suportif:** membina hubungan terapeutik dengan mendengarkan dan bersikap empati terhadap apa yang dikemukakan pasien dan keluarga, serta membantu pasien agar dapat mengekspresikan emosinya sehingga dapat mengurangi ketegangan yang ada. Psikoterapi jenis ini terdiri dari:
- **Katarsis atau ventilasi:** membiarkan pasien menceritakan keluhan dan masalah yang dialaminya agar pasien merasa lega.

- persuasif: mengajak pasien untuk patuh pada pengobatan dan kontrol rutin
- Sugesti : Menanamkan pada pikiran pasien bahwa dengan patuh pengobatan maka gejala pasien akan dapat membaik.
- *Reassurance* (penjaminan kembali) : meyakinkan kembali bahwa dengan pengobatan teratur, keluhan-keluhan pasien akan berkurang dan bisa kembali beraktivitas secara normal
- **Psikoedukasi pasien dan keluarga**, yaitu menjelaskan kepada pasien bahwa gejala-gejala psikologis dan perilaku yang pasien alami disebabkan oleh penggunaan obat-obatan NAPZA dan memerlukan pengobatan jangka panjang. Selain itu juga dijelaskan psikofarmaka dan psikoterapi yang akan dilakukan pada pasien. Menjelaskan pada keluarga pentingnya dukungan sosial untuk memberikan penguatan positif kepada pasien dalam berhadapan dengan efek craving ataupun kompulsif yang sering muncul akibat penggunaan NAPZA sebelumnya, serta mengingatkan pasien untuk terlibat dalam aktivitas sehari-hari seperti bersosialisasi, beribadah, *social skill training* (melatih untuk mandiri bekerja).
- **Rujuk spesialis** terkait untuk penanganan intensif lanjutan
- **Rehabilitasi NAPZA** adalah proses pemulihan bagi individu yang mengalami ketergantungan terhadap zat-zat tersebut. Tujuan utama rehabilitasi adalah membantu individu berhenti menggunakan NAPZA, mengatasi efek psikologis dan fisik

dari ketergantungan, serta membangun kembali kehidupan yang sehat dan produktif.

Jenis Rehabilitasi NAPZA :

1. Rehabilitasi Medis (Detoksifikasi)
 - Fokus pada menghilangkan zat dari tubuh dengan pengawasan medis.
 - Biasanya dilakukan di rumah sakit atau pusat rehabilitasi medis.
 - Menggunakan obat-obatan tertentu untuk mengurangi gejala putus zat (withdrawal).
2. Rehabilitasi Sosial
 - Membantu individu mengembangkan keterampilan sosial dan emosional.
 - Bisa dilakukan melalui terapi perilaku kognitif (CBT), terapi kelompok, atau konseling individu.
 - Meningkatkan kesadaran dan keterampilan dalam menghindari penggunaan ulang NAPZA.
3. Rehabilitasi Berbasis Keagamaan atau Spiritual
 - Menggunakan pendekatan agama dan spiritualitas untuk membantu pemulihan.
 - Contoh: program berbasis komunitas seperti pesantren rehabilitasi atau program 12 langkah (misalnya Narcotics Anonymous).
4. Rehabilitasi Berbasis Komunitas (Community-Based Rehabilitation)
 - Memanfaatkan dukungan keluarga, teman, dan lingkungan sosial.
 - Bisa berupa kegiatan kerja, pelatihan keterampilan, dan dukungan komunitas.
5. Rehabilitasi Rawat Jalan

- Cocok untuk individu dengan tingkat ketergantungan ringan hingga sedang.
 - Pasien tetap bisa menjalani aktivitas sehari-hari sambil mengikuti terapi.
6. Rehabilitasi Rawat Inap
- Ditujukan untuk individu dengan tingkat ketergantungan berat.
 - Pasien tinggal di pusat rehabilitasi dalam jangka waktu tertentu (misalnya 3-6 bulan atau lebih).

D. KIE, Dilema Etik dan Kesmas

CP6. Mahasiswa mampu menjawab KIE, Dilema etik dan menentukan permasalahan kesmas yang terkait

Dilema Etik: melakukan *informed consent* terkait segala pemeriksaan tatalaksana yang akan dilakukan kepada pasien, menghargai **otonomi** pasien terkait penanganan masalah kesehatannya. Dalam kondisi ini, **pasien tidak kompeten untuk membuat keputusan dan melakukan perawatan diri**, sehingga **dokter harus mengajak keluarga terlibat dalam pengobatan dan pengawasan pasien.**

Dokter dapat mendiskusikan dengan keluarga terkait dampak kesehatan mental pasien jangka panjang. Dokter tetap melibatkan pasien dalam rencana pemeriksaan dan terapi jangka panjang, **sejauh pasien kooperatif dan gejala klinis psikiatri terkontrol.**

Kesmas: melakukan **KIE kepada pasien dan keluarga terkait kondisi dan terapi** yang akan diberikan kepada pasien, upaya pencegahan yang meliputi :

1. **Primer:** promotive, preventif

- menjaga pola hidup sehat untuk stabilisasi kondisi fisik dan mencegah infeksi. Dalam kasus ini, pasien mengalami kondisi *craving* dan kompulsi mencari obat, sehingga mengabaikan pola makan regular yang berpotensi menurunkan sistem imun.

2. **Sekunder :** kuratif

- a) Early diagnosis dan terapi tepat dapat memperbaiki prognosa, menurunkan potensi pengobatan jangka panjang.
- b) Kolaborasi interprofesional yang baik termasuk dokter pelayanan primer, apoteker, perawat, dan petugas rehabilitasi untuk manajemen dan hasil yang lebih berpusat pada pasien (*patient centered*)

3. **Tersier:** mencegah komplikasi lebih lanjut

- a) Edukasi faktor resiko kekambuhan gejala *craving* seperti lingkungan buruk, stress emosional, *primary support group* inadekuat.
- b) Edukasi tentang pentingnya pengawasan dan kepatuhan pengobatan psikiatri.
- c) Edukasi tentang berbagai komplikasi jangka panjang bila tidak segera tertangani (psikotik, skizofrenia, *harmful behavior*)

Rubrik Penilaian

		skor
Concept MAP	Menyebutkan adanya faktor etiologi: host, agen, environment	3
	Menyebutkan adanya disregulasi neurotransmitter	2
	Menyebutkan proyeksi di <i>reward system</i> , PFC, amygdala, hippocampus, HPA axis.	5
	Menyebutkan tampilan gejala gangguan suasana perasaan (marah), perilaku <i>craving</i> , dan kompulsi	3
CP1. Patofisiologi gangguan suasana perasaan (marah)	Menyebutkan adanya kondisi Stres memperkuat perilaku kecanduan melalui aktivasi sumbu HPA (Hipotalamus-Pituitari-Adrenal), yang memicu pelepasan CRF (Corticotropin-Releasing Factor) → produksi ACTH → peningkatan kadar kortisol	4
	Menyebutkan adanya peningkatan sensitivitas terhadap stres melalui aktivasi area otak di amigdala	3
	Menyebutkan adanya kelemahan mekanisme pengendalian diri berkaitan dengan gangguan pada sirkuit prefrontal cortex (PFC)	3
BS1. Anatomi pusat pengaturan emosi	Menyebutkan sistem limbik	2
	Menyebutkan peran:	5

	- Amigdala, stria terminalis (BNST) → Mengatur emosi dan respons stres. - VTA (Ventral Tegmental Area) & NAc (Nucleus Accumbens) → Area utama sistem reward yang mengalami perubahan selama kecanduan. - Habenula → Mengatur motivasi terhadap pengalaman negatif. - Lokus Coeruleus & Raphe Dorsal → Mengontrol pelepasan norepinefrin dan serotonin, yang berperan dalam kecemasan dan depresi selama putus zat. - PFC (Prefrontal Cortex) → Mengontrol pengambilan keputusan dan pengendalian impuls, tetapi menjadi lemah dalam kondisi stres	
BS2. Fisiologi otak untuk menjaga regulasi emosi	Menyebutkan peran Monoamine neurotransmitter (Dopamin, Serotonin, Norepinefrin) dalam sistem regulasi emosi	3
	Menyebutkan mekanisme kontrol antar monoamine neurotransmitter	2
BS3. Biokimia neurotransmitter yang terlibat	Menyebutkan mekanisme pembentukan neurotransmitter dopamin.	2
	Menyebutkan mekanisme pembentukan neurotransmitter serotonin	2

	Menyebutkan mekanisme pembentukan neurotransmitter norepinefrin.	2
CP2. Patofisiologi gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala <i>craving</i> akibat adiksi	Menyebutkan adanya keterlibatan sistem opioid, katekolamin (terutama dopamine), disamping serotonin, norepinefrin, glutamat, dan γ - <i>aminobutyric acid</i> (GABA).	3
	Menyebutkan keterlibatan Neuron dopaminergik di ventral tegmental area (VTA), memproyeksikan sinyal ke korteks dan area limbik, terutama ke nukleus akumbens.	2
	Menyebutkan adanya penurunan GABA (penghambat) dan peningkatan glutamat (eksitatori).	2
	Menyebutkan gejala <i>craving</i> akibat dampak proyeksi di sistem reward/ <i>reward system</i> (nucleus accumbens), Korteks prefrontal (PFC), Amygdala, hippocampus, HPA axis	5
BS 4. Fisiologi sistem <i>reward</i>	Menyebutkan keterlibatan Ventral Tegmental Area (VTA), Nukleus Akumbens (NAc), Korteks Prefrontal, Amigdala, Hipokampus	5
BS5. Fisiologi regulasi neurotransmitter	Menyebutkan keterlibatan Dopamin (DA), Serotonin (5-HT), GABA (Gamma-Aminobutyric Acid), Glutamat, Opioid Endogen (Endorfin dan Enkefalin)	5
CP3. Patofisiologi	Menyebutkan keterlibatan hiperaktivitas dopamine	3

gejala kompulsif akibat adiksi	Menyebutkan keterlibatan penurunan kadar glutamat ekstraseluler	3
	Menyebutkan keterlibatan area reward system di Nucleus accumbens	3
CP4. Patofisiologi pupil miosis akibat adiksi	Menyebutkan keterlibatan reseptor mu-opioid di sistem saraf pusat yang menyebabkan kontraksi otot sfingter pupil melalui jalur parasimpatis .	3
CP5. Mahasiswa mampu menentukan diagnosis dan membedakan dengan minimal 3 differential diagnosis	Menyebutkan diagnosis Gaduh Gelisah et causa Gangguan Mental & Perilaku akibat Penggunaan Opioida (sindrom ketergantungan)	3
	Menyebutkan alasan diagnosis yaitu adanya riwayat penggunaan NAPZA, psikomotor meningkat (gaduh gelisah) disertai pupil miosis.	3
	Menyebutkan alasan memperkuat diagnosis yaitu hasil pemeriksaan penunjang toksikologi positif untuk opioid.	2
	Menyebutkan DD: delirium, skizofrenia, sindroma lepas obat	2
CP6. Mahasiswa mampu menentukan penanganan awal dan kebutuhan rujukan penanganan untuk kasus tersebut	Menyebutkan tatalaksana farmakologis: kasus gaduh gelisah , terapi lini pertama berupa antipsikotik generasi 1 (tipikal) yaitu injeksi Haloperidol 1x 5 mg intramuscular	4
	Menyebutkan tatalaksana nonfarmakologis, rehabilitasi NAPZA, dan merujuk	3

CP7. Mahasiswa mampu menjawab KIE, dilema etik dan menentukan permasalahan kesmas yang terkait	Menyebutkan bahwa pasien tidak kompeten sehingga keluarga harus dilibatkan dalam pengambilan keputusan	2
	Menyebutkan pentingnya <i>informed consent</i> dengan tetap mengingat autonomi pasien, sejauh kondisi psikiatri pasien stabil terkontrol.	2
	Menyebutkan pentingnya KIE kepada pasien dan keluarga terkait diagnosa dan rencana pengobatan	2
	Menyebutkan kesmas primer, sekunder, tersier yang diperlukan untuk pasien dan keluarga	2
TOTAL		100