

NASKAH TUTORIAL

Panduan untuk Tutor



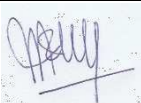
**PSIKIATRI:
Gaduh Gelisah et causa Skizofrenia Paranoid**

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

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

**UNIVERSITAS SURABAYA
Juni 2026**

HALAMAN PENGESAHAN

Tanggal Pembuatan		12 Maret 2026
Semester:		6
Sistem/Modul:		Psikiatri
Week theme B.3):		Psikiatri
Trigger case (B.5) :		Gaduh Gelisah et causa Skizofrenia Paranoid
Differential diagnoses (B.6):	1	Gangguan Waham
	2	Gangguan afektif Bipolar episode kini manik
	3	Sindroma Lepas Obat
Pembuat		Verifikator
		
dr. Katharina Merry Apriliani Angkawidjaja, M.H., Sp.KJ.		dr. Winnie Nirmala Santosa, M.Si, AHK
NPK: 222009		NPK: 213008
		Koordinator PBL
Pengesahan		
Prof. Dr. dr. Rochmad Romdoni, Sp.PD., Sp.JP(K).		dr. Aking Sandi Pribadi, MHPE., FFRI.

NPK 221036		NPK 218033
Dekan		Kaprodi

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 terapeutik 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 marwahnyanya 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	2
Kata pengantar	3
Daftar isi	4
Sinopsis kasus	4
Breakdown masalah menuju LI	6
Skenario kasus	14
Concept map.....	23
Capaian pembelajaran dan ulasannya.....	24
Rubrik penilaian.....	48

SINOPSIS KASUS

Seorang wanita berusia 38 tahun dibawa oleh keluarga ke UGD dalam kondisi marah-marah.

- ✓ Temuan Klinis Awal (survey primer): adanya gejala marah-marah.
- ✓ Survei sekunder, didapatkan pemeriksaan fisik dalam batas normal. Heteroanamnesa (keluarga) melaporkan pasien sering marah-marah beberapa bulan terakhir. Pasien tidak lagi mau beraktivitas/ menjalankan hobi sebelumnya, tidak mau diambilkan makanan oleh orang lain walaupun keluarga, tidak banyak keluar kamar, bicara melantur, tidak 'nyambung', merasa selalu dibicarakan orang yang lewat bahkan saat berkendara, meyakini keras hal tersebut karena ada suara-suara yang mengkonfirmasi demikian.

Specific learning objectives

CONCEPT MAP

A. Patofisiologi

CP1. Mahasiswa mampu menjelaskan Patofisiologi gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala *gaduh gelisah*

BS1. Fisiologi regulasi neurotransmitter

BS2. Biokimia neurotransmitter yang terlibat dalam kasus

CP2. Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi gangguan agitasi (agresif/ marah) pada kasus ini

BS3. Anatomi pusat pengaturan emosi

BS4. Fisiologi otak untuk menjaga regulasi emosi

CP3. Mahasiswa mampu menjelaskan Patofisiologi gejala positif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

CP4. Mahasiswa mampu menjelaskan Patofisiologi gejala negatif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

CP5. Mahasiswa mampu menjelaskan Patofisiologi gejala kognitif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

B. Diagnosis:

CP6. Mahasiswa mampu menentukan diagnosis dan membedakan dengan minimal 3 differential diagnosis

C. Penanganan:

CP7. Mahasiswa mampu menentukan penanganan awal dan kebutuhan rujukan penanganan untuk kasus tersebut

BS5. Farmakologi Antipsikotik pada kasus

D. KIE, Dilema Etik, dan Kesmas

CP8. 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 anamesa tambahan dari autoanamnesa dan heteroanamnesa, halaman ketiga mengenai pemeriksaan fisik dan psikiatri, halaman

keempat mengenai anamnesis 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. Adanya gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala *gaduh gelisah*
2. Adanya gangguan afektif (marah)
3. Adanya gejala positif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid
4. Adanya gejala negatif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

5. Adanya gejala kognitif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

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

1. Mengapa terjadi gejala *gaduh gelisah* / gangguan mood marah pada pasien?
2. Mengapa muncul gejala *positif* pada pasien skizofrenia ?
3. Mengapa muncul gejala *negatif* pada pasien skizofrenia ?
4. Mengapa muncul gejala *kognitif* pada pasien skizofrenia ?

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

CP1. Mahasiswa mampu menjelaskan Patofisiologi gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala *gaduh gelisah*

CP2. Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi gangguan afektif (marah) pada kasus ini

CP3. Mahasiswa mampu menjelaskan Patofisiologi gejala positif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

CP4. Mahasiswa mampu menjelaskan Patofisiologi gejala negatif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

CP5. Mahasiswa mampu menjelaskan Patofisiologi gejala kognitif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

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. Fisiologi regulasi neurotransmitter

BS2. Biokimia neurotransmitter yang terlibat dalam kasus

CP2.

BS3. Anatomi pusat pengaturan emosi

BS4. Fisiologi otak untuk menjaga regulasi emosi

CP7.

BS5. Farmakologi Antipsikotik pada kasus

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. 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 dalam gejala klinis pasien?
5. Di manakah area yang mengatur inhibisi perilaku?

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
3. interpretasi dari hasil pemeriksaan psikiatri

Buat pertanyaan di **instruksi untuk mahasiswa** mengenai masalah dari pemeriksaan fisik atau psikiatri tersebut 1. Mengapa pasien marah-marah?

2. Apa interpretasi dari hasil pemeriksaan fisik tersebut?
3. Apa interpretasi dari hasil pemeriksaan psikiatri tersebut?
4. Apa diagnosis banding kasus berdasarkan temuan hasil anamnesa, pemeriksaan fisik- psikiatri?
5. 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 penyebab dari 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. Gaduh gelisah akibat skizofrenia paranoid pada kasus 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? Apa ESO yang perlu diwaspadai setelah pemberian psikofarmaka?
4. Apa saja yang perlu di edukasi 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 di edukasi 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/ non farmakologis?

3. Apa permasalahan etik dari kasus?

SKENARIO KASUS

Kasus 2, halaman 1

Seorang wanita berusia 38 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 semampunya untuk status psikiatri** selama wawancara mendalam dan pemeriksaan klinis*
5. *Diskusikan hal-hal apa saja yang bisa menyebabkan pasien mengalami gejala tersebut. **Apa yang menyebabkan seseorang normal lalu mengalami perubahan suasana perasaan menjadi marah?***

Kasus 2, halaman 2

Keluarga pasien mengeluhkan bahwa pasien tiba-tiba marah, mengomeli hingga memukul adik laki-laknya. Sebelumnya pasien lebih banyak berdiam dalam kamar dan sulit diajak keluar kamar, bahkan makanan pun dibawa ke dalam kamar.

Pasien sudah keluar dari pekerjaannya 1 tahun terakhir karena konflik dengan atasan dan rekan-rekan kerjanya. Sehari-hari, pasien tinggal bersama keluarga adik, pasien belum menikah. Pasien hanya melakukan pekerjaan RT di rumah atau ikut membantu pelayanan di

Gereja. Namun 3 bulan terakhir, pasien sudah tidak mau keluar kamar, tidak mau beraktivitas biasanya, kadang tidak mandi sampai 2 hari. Untuk urusan sehari-hari pasien banyak dibantu kakak dan adiknya.

Instruksi :

1. Apakah **masalah psikososial** yang ditemukan?
2. Apakah **hipotesis** yang paling mungkin?
3. Apakah ada **informasi 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) yang timbul akibat respon emosional pasien (marah).*

3. *Diskusikan mengapa pasien mempunyai respon emosi marah (dalam hal ini termasuk disinhibisi 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 tersebut dengan **fungsi sehari-hari serta 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 relasi sosial.*

Kasus 2, halaman 3

Dari pemeriksaan fisik didapatkan:

Keadaan Umum: pasien diantar keluarga, 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: 36.9°C, 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.

Temuan Klinis (Status Psikiatri)

- Kesan umum : perempuan, perawakan sedang, berkacamata, rambut potongan pendek, 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: kesan menurun.
- Psikomotor : cenderung meningkat (marah)

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?

Panduan untuk tutor:

1. *Memancing mahasiswa untuk menentukan masalah yang ditemukan, **bukan menulis ulang yang ada di kasus.** Masalah tambahan yang ada adalah **adanya gangguan mood marah, kemauan menurun, dan psikomotor meningkat***
2. *Diskusikan dengan mahasiswa mengenai hasil pemeriksaan status psikiatri pasien tersebut. Kondisi apa yang mungkin menyebabkan **adanya gangguan mood marah, kemauan menurun, dan psikomotor meningkat?***
3. *Memancing mahasiswa untuk memeriksa hipotesis/atau kecurigaan diagnosis yang sebelumnya mereka sebutkan **apakah ada yang perlu disingkirkan? termasuk apakah ada yang perlu ditambahkan?***

4. *Diskusikan informasi lain dalam wawancara psikiatri dan pemeriksaan penunjang lain yang diperlukan pada kasus ini. Pertimbangkan apakah perlu foto rontgen kepala, rontgen thorax, EKG; USG Abdomen; endoskopi; CT SCAN/ MRI kepala?*

Kasus 2, halaman 4

Dalam wawancara terpisah dengan keluarga didapatkan sejak 1 tahun terakhir setelah keluar dari pekerjaan, pasien tidak lagi mau beraktivitas/ menjalankan hobi sebelumnya. Pasien juga tidak mau diamburkan makanan oleh orang lain walaupun keluarga serumah. Pasien tidak banyak keluar kamar, jarang mandi ataupun berganti baju. Pasien hanya pergi ke Alfamart dan Gereja seminggu sekali. Namun pasien seringkali bicara melantur, tidak ‘nyambung’, dan juga bercerita bahwa ketika di jalan pasien merasa dibicarakan orang yang lewat, bahkan saat berkendara di tengah jalan, pasien merasa orang lain membicarakan pasien, yang membuat pasien mengomel dan marah. Keluarga sempat menemani pasien saat keluar dan mengkonfirmasi bahwa hal tersebut tidak benar adanya. Namun

pasien tetap meyakini keras bahwa orang lain membicarakannya karena ada suara-suara yang memberitahunya, suara banyak orang dan tidak ada wujudnya.

Tidak ada riwayat berobat psikiatri sebelumnya. Kondisi seperti ini pernah dialami pasien sekitar 10 tahun lalu saat ada masalah dalam pekerjaan, saat itu pasien menjadi marah-marah dan mencurigai sekitarnya membicarakan dirinya. Namun setelah cuti dari pekerjaan selama 2 minggu dan didoakan ke pemuka agama, pasien kembali baik tanpa pengobatan medis. Tidak ada riwayat penyakit medis lainnya. Tidak ada riwayat jatuh atau trauma kepala.

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. Tuliskan kembali **hasil pemeriksaan status psikiatri sesuai informasi terkini!**
4. Apakah **penanganan awal** yang harus dilakukan sebagai dokter umum?
5. Setelah penanganan awal, **tatalaksana lanjutan** apakah yang dibutuhkan?
6. 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?
7. Apa saja yang perlu di edukasi 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 yang ditemukan adalah adanya **proses berpikir non realistik, waham paranoid, persepsi halusinasi auditorik, kemauan menurun, psikomotor meningkat**. Masalah tambahan yang terkonfirmasi adalah **tidak adanya riwayat organik, namun ada riwayat penyakit dahulu serupa dengan gejala psikopatologi saat ini dengan onset waktu lebih pendek**.*
2. *Memancing mahasiswa untuk mencoba memikirkan diagnosa riwayat penyakit terdahulu seperti **kecurigaan psikotik akut lir skizofrenia**.*

3. *Memancing mahasiswa untuk **melakukan penanganan awal (psikofarmaka)** terhadap temuan survey primer. Diskusikan pula **Efek samping obat yang perlu diwaspadai dan penanganannya.***
4. *Memancing mahasiswa untuk melakukan **tatalaksana lanjutan** setelah survey primer selesai. Mahasiswa seharusnya menyebutkan **KIE, tatalaksana non farmakologis dan rujuk ke spesialis terkait.***
5. *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***
6. *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

STRESSOR:

- Masalah pekerjaan
- Berlangsung kronis
- Berulang
- Tanpa pengobatan adekuat

BIO-PSIKO-SOSIO-SPIRITUAL

PSIKOLOGI:

- Riwayat Psikopatologi terdahulu

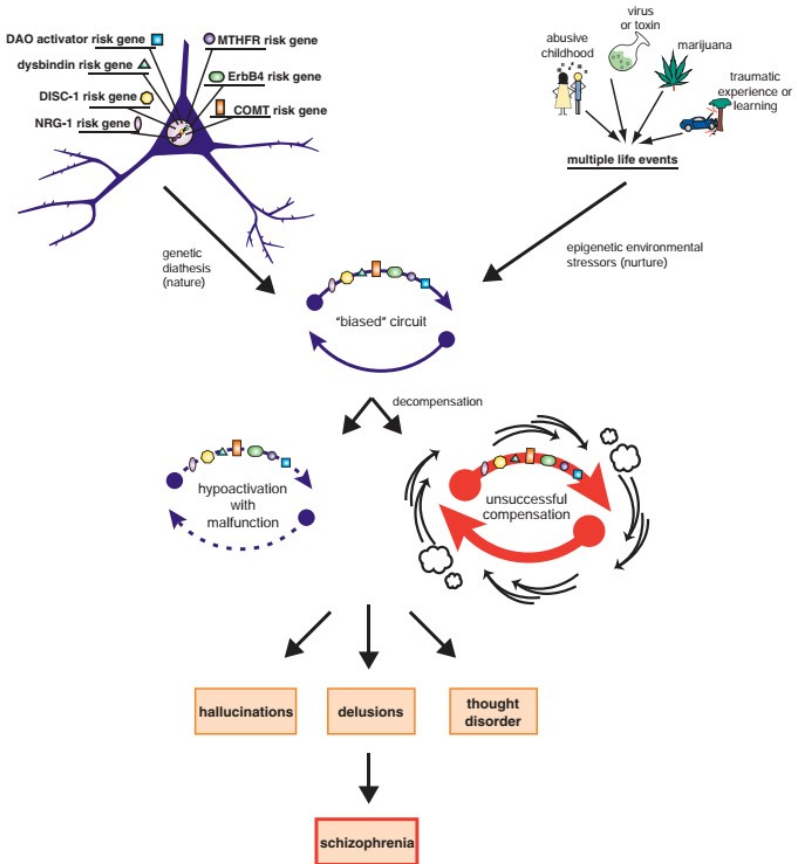
Gangguan Keseimbangan neurotransmitter
(GABA, glutamate, **dopamine**, serotonin, noradrenalin)

- **Jaras Mesolimbic:** gejala positif= waham, halusinasi
- **Jaras Mesocortex:** gejala negatif dan kognitif
- **Jaras Nigrostriatal :** terlibat dalam gangguan motorik= gejala EPS
- **Jaras Infundibular :** terlibat dalam fungsi hormonal = gynaecomasti, amenorrhea.

tampilan gejala:

- ✓ Emosi = marah
- ✓ disinhibisi perilaku = gaduh gelisah
- ✓ Positif = waham, halusinasi
- ✓ Negatif = social withdrawal
- ✓ Kognitif = gangguan proses pikir/ memproses informasi sesuai fakta

Nature vs. Nurture: Genetics plus Epigenetics as the Stress - Diathesis Model of Schizophrenia:
too many genetic biases combined with too many stressors results in schizophrenia



Etiologi Skizofrenia: Stress–diathesis model theory of schizophrenia

Capaian pembelajaran dan ulasannya

A. Patofisiologi

CP1. Patofisiologi gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala *gaduh gelisah* akibat skizofrenia

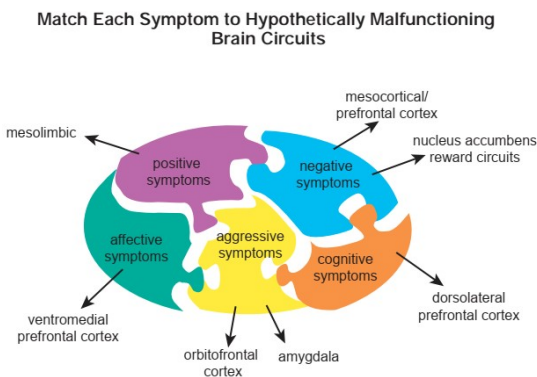


Figure 4-4. Localization of symptom domains. The different symptom domains of schizophrenia are hypothesized to be regulated by unique brain regions. Positive symptoms of schizophrenia are hypothetically modulated by malfunctioning mesolimbic circuits, while negative symptoms are hypothetically linked to malfunctioning mesocortical circuits and may also involve mesolimbic regions such as the nucleus accumbens, which is part of the brain's reward circuitry and thus plays a role in motivation. The nucleus accumbens may also be involved in the increased rate of substance use and abuse seen in patients with schizophrenia. Affective symptoms are associated with the ventromedial prefrontal cortex, while aggressive symptoms (related to impulse control) are associated with abnormal information processing in the orbitofrontal cortex and amygdala. Cognitive symptoms are associated with problematic information processing in the dorsolateral prefrontal cortex. Although there is overlap in function among different brain regions, understanding which brain regions may be predominantly involved in specific symptoms can aid in customization of treatment to the particular symptom profile of each individual patient with schizophrenia.

Setiap Gejala dengan Sirkuit Otak yang Diduga Malfungsi

Gambar 4-4. Lokalisasi Domain Gejala

Berbagai domain gejala skizofrenia diduga diatur oleh bagian otak yang berbeda:

- **Gejala positif** berkaitan dengan malfungsi sirkuit mesolimbik.
- **Gejala negatif** diduga berhubungan dengan malfungsi sirkuit mesokortikal dan juga bisa melibatkan area

mesolimbik, seperti **nukleus akumbens**, yang berperan dalam sistem penghargaan dan motivasi otak.

- **Gejala afektif** berhubungan dengan **korteks prefrontal ventromedial**.
- **Gejala agresif** (terkait dengan masalah kontrol impuls) dikaitkan dengan **pemrosesan informasi yang abnormal di korteks orbitofrontal dan amigdala**.
- **Gejala kognitif** berhubungan dengan **gangguan pemrosesan informasi di korteks prefrontal dorsolateral**.

Meskipun ada tumpang tindih fungsi di berbagai area otak, memahami bagian otak yang dominan dalam setiap gejala dapat membantu menyesuaikan pengobatan untuk setiap pasien skizofrenia.

BS1. Fisiologi regulasi neurotransmitter

Neurotransmitter utama yang terlibat dalam regulasi emosi perilaku meliputi Monoamine Neurotransmitter (**Dopamin, Serotonin, Norepinephrine**):

1. **Dopamin (DA)** : Dopamin adalah katekolamin yang berperan sebagai neurotransmitter utama dalam:
 - **Persepsi realitas**
 - **Integrasi kognitif**
 - **Motivasi (drive)**
 - **Regulasi afek**
 - **Kontrol motorik**

Jalur Dopaminergik Utama :

1. **Mesolimbik**

- Asal: **Ventral tegmental area (VTA)**
- Proyeksi: **Nukleus accumbens, amigdala**
- Fungsi: **Reward, emosi, persepsi realitas**

2. Mesokortikal

- Asal: **VTA**
- Proyeksi: **Korteks prefrontal**
- Fungsi: **Fungsi eksekutif, kognisi**

3. Nigrostriatal

- Asal: **Substantia nigra**
- Proyeksi: **Striatum**
- Fungsi: **Kontrol motorik**

4. Tuberoinfundibular

- Asal: **Hipotalamus**
- Proyeksi: **Hipofisis anterior**
- Fungsi: **Inhibisi prolaktin**

Dalam kondisi fisiologis, pelepasan dopamin, ikatan reseptor (terutama **D2**), **reuptake** (DAT), dan **metabolisme** (MAO, COMT) berada dalam **homeostasis**

2. Serotonin (5-HT) : Serotonin disintesis di nukleus raphe batang otak dan memproyeksikan ke:

- **Korteks serebri**
- **Sistem limbik**
- **Ganglia basalis**

Fungsi utama:

- **Regulasi mood**
- Persepsi sensorik
- Tidur
- **Modulasi neurotransmitter lain (terutama dopamin)**
Reseptor **5-HT2A** berperan besar dalam modulasi dopamin di jalur mesolimbik dan mesokortikal

3. Norepinephrin : Disintesis terutama di locus coeruleus.

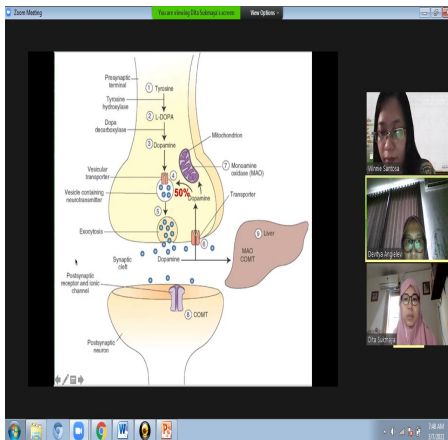
Fungsi:

- **Arousal**
- **Atensi**
- Respons stres
- Regulasi emosi

Norepinefrin bekerja sinergis dengan dopamin dalam korteks prefrontal untuk menjaga:

- **Fokus**
- **Pemrosesan kognitif**
- Filtering stimulus sensorik

BS2. Biokimia neurotransmitter yang terlibat dalam kasus (terutama Dopamin)



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)

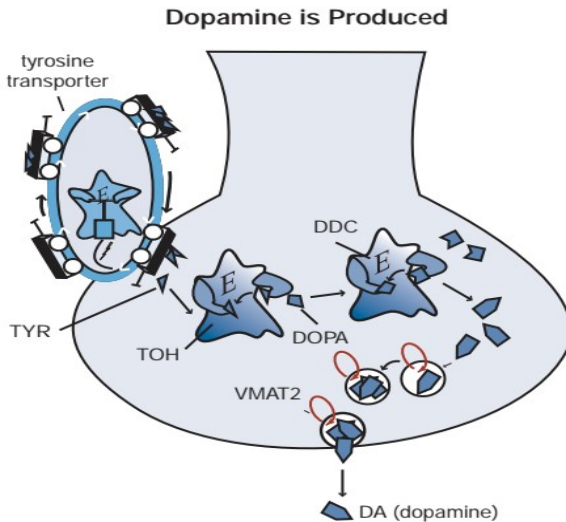


Figure 4-5. Dopamine synthesis. Tyrosine (TYR), a precursor to dopamine, is taken up into dopamine nerve terminals via a tyrosine transporter and converted into DOPA by the enzyme tyrosine hydroxylase (TOH). DOPA is then converted into dopamine (DA) by the enzyme DOPA decarboxylase (DDC). After synthesis, dopamine is packaged into synaptic vesicles via the vesicular monoamine transporter (VMAT2) and stored there until its release into the synapse during neurotransmission.

Sintesis Dopamin

Gambar Elemen dalam diagram:

- TYR (Tirosin): Masuk melalui transporter tirosin.
- TOH (Tirosin hidroksilase): Mengubah tirosin menjadi DOPA.
- DDC (DOPA dekarboksilase): Mengubah DOPA menjadi dopamin (DA).
- VMAT2: Mengangkut dopamin ke dalam vesikel untuk penyimpanan dan pelepasan

4-5. Sintesis dopamin

Dopamin diproduksi melalui serangkaian proses biokimia di terminal saraf dopaminergik:

1. **Tirosin (TYR)**, prekursor dopamin, masuk ke dalam terminal saraf dopamin melalui **transporter tirosin**.
2. Tirosin kemudian diubah menjadi **DOPA** oleh enzim **tirosin hidroksilase (TOH)**.
3. **DOPA** dikonversi lebih lanjut menjadi **dopamin (DA)** oleh enzim **DOPA dekarboksilase (DDC)**.
4. Setelah sintesis, **dopamin dikemas** ke dalam **vesikel sinaptik** oleh **vesicular monoamine transporter 2 (VMAT2)** dan disimpan hingga dilepaskan ke dalam sinaps selama proses **neurotransmisi**

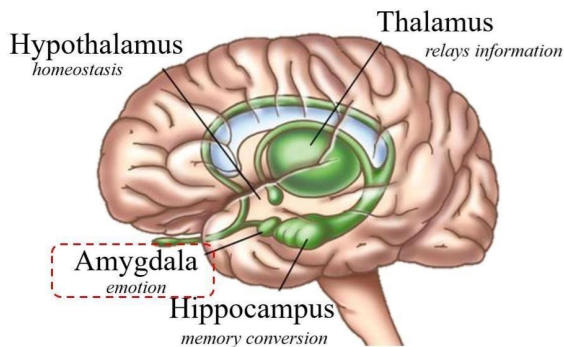
CP2. Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi gangguan afektif (marah) pada kasus ini

- Gejala afektif (marah) pada kasus skizofrenia melibatkan gangguan neurotransmitter Dopamin pada jaras mesolimbic yang diproyeksikan mulai dari **ventral tegmental area (VTA)** di batang otak ke **nukleus akumbens** di striatum ventral, yang berperan dalam **mengatur kontrol emosional**.
- Disamping juga gangguan neurotransmitter Dopamin pada **jaras mesocortex yang diproyeksikan ke area dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC)**, sehingga berperan mengatur **inhibisi perilaku**
- **Gejala agresif** (terkait dengan masalah kontrol impuls) dikaitkan dengan **pemrosesan informasi yang abnormal di korteks orbitofrontal dan amigdala**, sehingga menimbulkan tampilan agresivitas (agresi/agitasi) pada pasien skizofrenia.

BS3. Anatomi pusat pengaturan emosi pada kasus

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



- a. **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.
- b. **Hippocampus** merupakan bagian dari otak hemispheres 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.

- c. **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.
- d. **Hipotalamus** merupakan bagian otak yang terletak di inferior dari thalamus. Ini merupakan **pengatur homeostasis, seperti pengaturan suhu tubuh, eksresi keringat, detak jantung**. Biokimia metabolisme neurotransmitter terkait kasus (dopamine)

BS4. 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.

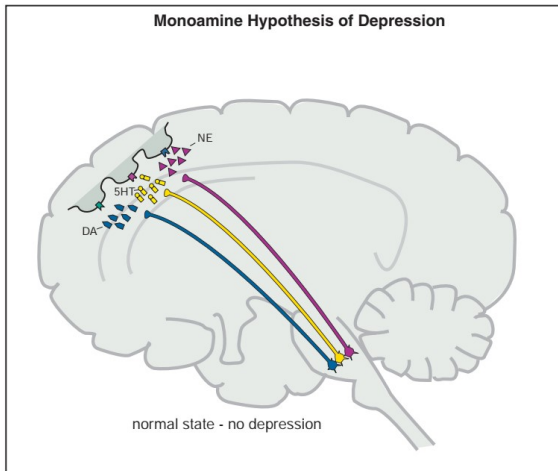


Figure 6-34A. Classic monoamine hypothesis of depression, part 1. According to the classic monoamine hypothesis of depression, when there is a "normal" amount of monoamine neurotransmitter activity, there is no depression present.

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

Raphe Alpha 1 Receptors Stimulate Serotonin Release

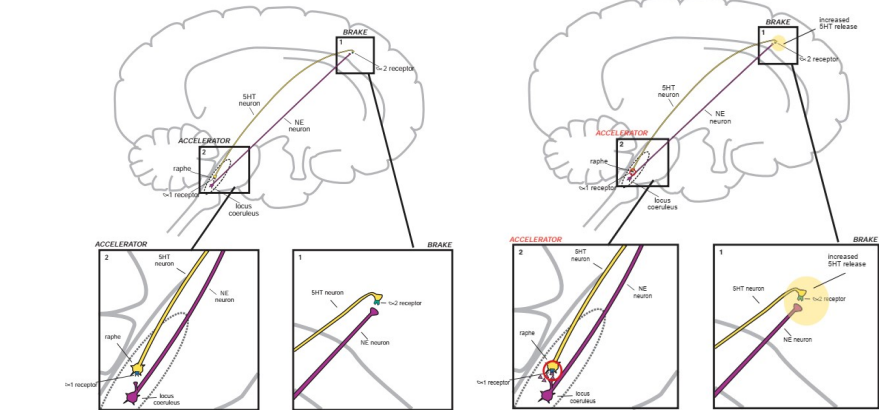


Figure 6-30A. Alpha receptors mediate norepinephrine regulation of serotonin release. Norepinephrine regulates serotonin release. 1 does this by acting as a brake on serotonin release at cortical α_2 receptors on axon terminals (1) and as an accelerator of serotonin release at α_1 receptors at the somatodendritic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

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

Cortical Alpha 2 Receptors Inhibit Serotonin Release

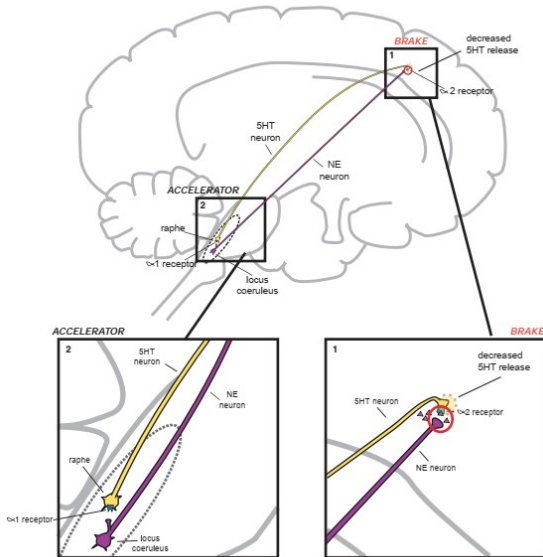


Figure 6-30C. Cortical α_2 receptors inhibit serotonin release. Alpha-2-adrenergic heteroreceptors are located on the axon terminals of serotonin neurons. When norepinephrine binds to the α_2 receptor this prevents serotonin from being released (1).

CP3. Patofisiologi gejala positif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

Table 4-3 Positive symptoms of psychosis and schizophrenia

Delusions
Hallucinations
Distortions or exaggerations in language and communication
Disorganized speech
Disorganized behavior
Catatonic behavior
Agitation

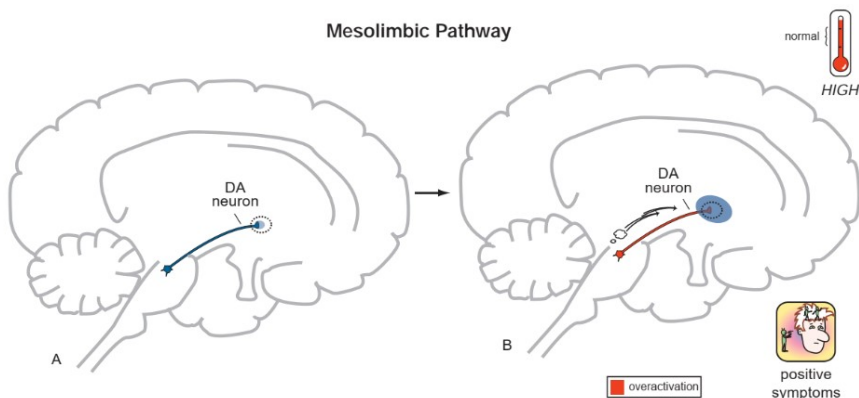


Figure 4-12. Mesolimbic dopamine pathway. The mesolimbic dopamine pathway, which projects from the ventral tegmental area in the brainstem to the nucleus accumbens in the ventral striatum (A), is involved in regulation of emotional behaviors and is believed to be the predominant pathway regulating positive symptoms of psychosis. Specifically, hyperactivity of this pathway is believed to account for delusions and hallucinations (B).

Jalur Mesolimbik

Gambar 4-12. Jalur Dopamin Mesolimbik

Jalur dopamin mesolimbik, yang memproyeksikan dari area tegmental ventral di batang otak ke **nukleus akumbens** di striatum ventral (A), berperan dalam **mengatur perilaku emosional**. Jalur ini diyakini sebagai **jalur utama yang menyebabkan gejala positif psikosis**.

Secara khusus, **hiperaktivitas jalur ini diyakini menjadi penyebab delusi dan halusinasi** (B), yang merupakan gejala positif dalam skizofrenia.

CP4. Patofisiologi gejala negatif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid

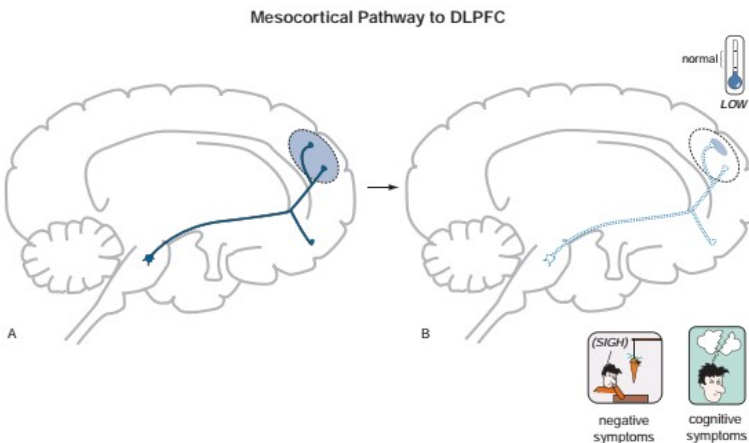


Figure 4-14. Mesocortical pathway to dorsolateral prefrontal cortex. Another major dopaminergic pathway is the mesocortical dopamine pathway, which projects from the ventral tegmental area to the prefrontal cortex (A). Projections specifically to the dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) are believed to be involved in the negative and cognitive symptoms of schizophrenia. In this case, expression of these symptoms is thought to be associated with hypoactivity of this pathway (B).

Salah satu jalur dopamin utama adalah **jalur mesokortikal**, yang memproyeksikan dari area tegmental ventral ke korteks prefrontal

(A). Proyeksi yang secara khusus menuju **korteks prefrontal dorsolateral (DLPFC)** diyakini berperan dalam **gejala negatif dan kognitif** pada skizofrenia. Dalam kasus ini, munculnya gejala-gejala tersebut diduga berhubungan dengan **hipoaktivitas (aktivitas rendah) dari jalur ini (B)**

Mesocortical Pathway to VMPFC

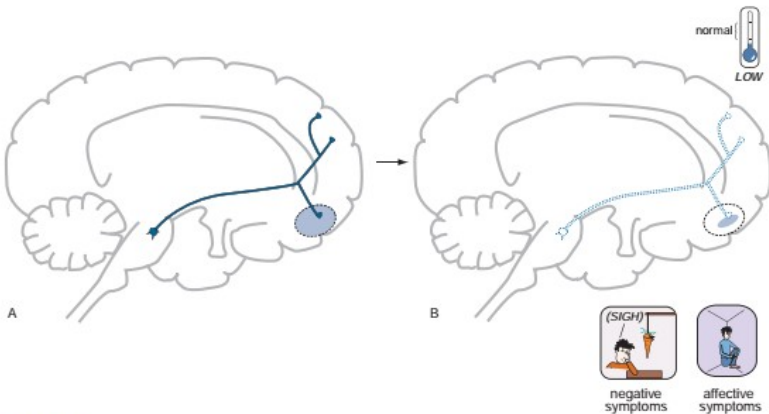


Figure 4-15. Mesocortical pathway to ventromedial prefrontal cortex. Mesocortical dopamine projections specifically to the ventromedial prefrontal cortex (VMPFC) are believed to mediate negative and affective symptoms associated with schizophrenia (A). These symptoms are believed to arise from hypoactivity in this pathway (B).

Proyeksi dopamin mesokortikal yang secara khusus menuju **korteks prefrontal ventromedial (VMPFC)** diyakini berperan dalam **gejala negatif dan afektif** yang terkait dengan skizofrenia (A). Gejala-gejala ini diyakini muncul akibat **hipoaktivitas (aktivitas rendah) dalam jalur ini (B)**.

Table 4-4 Negative symptoms of schizophrenia

Blunted affect
Emotional withdrawal
Poor rapport
Passivity
Apathetic social withdrawal
Difficulty in abstract thinking
Lack of spontaneity
Stereotyped thinking
Alogia: restrictions in fluency and productivity of thought and speech
Avolition: restrictions in initiation of goal-directed behavior
Anhedonia: lack of pleasure
Attentional impairment

CP5. Patofisiologi gejala kognitif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid dalam fungsi kognitif

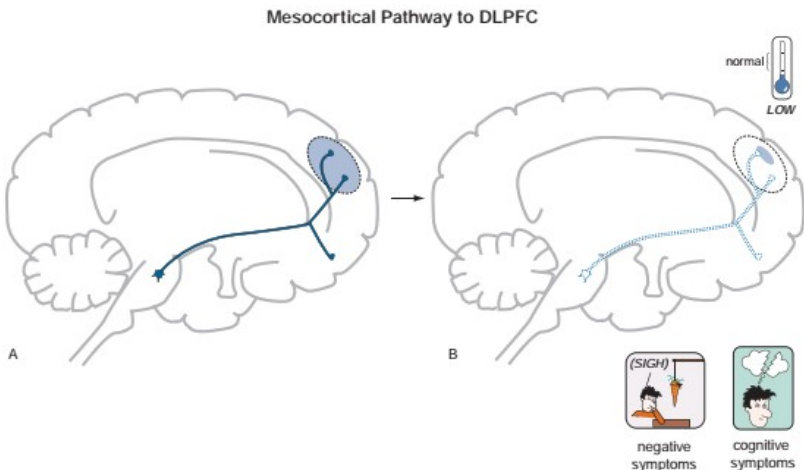


Figure 4-14. Mesocortical pathway to dorsolateral prefrontal cortex. Another major dopaminergic pathway is the mesocortical dopamine pathway, which projects from the ventral tegmental area to the prefrontal cortex (A). Projections specifically to the dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) are believed to be involved in the negative and cognitive symptoms of schizophrenia. In this case, expression of these symptoms is thought to be associated with hypoactivity of this pathway (B).

Proyeksi dopamin mesokortikal menuju **korteks prefrontal ventromedial (VMPFC) jalur mesokortikal**, memproyeksikan dari area tegmental ventral ke korteks prefrontal (A). Proyeksi yang secara khusus menuju **korteks prefrontal dorsolateral (DLPFC)** juga berperan dalam **gejala kognitif** pada skizofrenia. **Hipoaktivitas (aktivitas rendah) dari jalur ini (B)** memberikan gejala kognitif pada skizofrenia.

Table 4-6 Cognitive symptoms of schizophrenia

Problems representing and maintaining goals
Problems allocating attentional resources
Problems focusing attention
Problems sustaining attention
Problems evaluating functions
Problems monitoring performance
Problems prioritizing
Problems modulating behavior based upon social cues
Problems with serial learning
Impaired verbal fluency
Difficulty with problem solving

B. DIAGNOSIS

CP6. Mahasiswa mampu menentukan diagnosis dan membedakan dengan minimal 2 differential diagnosis

Gaduh Gelisah akibat skizofrenia memiliki tampilan kesan umum tampak **agitasi/ gelisah, Mood/ afek marah**, kemauan menurun, **psikomotor yang meningkat (gelisah)**.

Adanya riwayat gejala klinis sesuai dengan **kriteria diagnosis skizofrenia menurut PPDGJ-III**, terjadi dalam onset waktu lebih dari 1 bulan, disertai gangguan fungsi sehari-hari :

- Harus ada **sedikitnya satu gejala (A) berikut ini yang amat jelas (dan biasanya 2 gejala atau lebih bila gejala-gejala itu kurang tajam atau kurang jelas) :**

- a) – “*thought echo*” = isi pikiran dirinya sendiri yang berulang atau bergema dalam kepalanya (tidak keras), dan isi pikiran ulangan walaupun isinya sama, namun kualitasnya berbeda; atau
- “*thought insertion or withdrawal*” = isi pikiran yang asing dari luar masuk ke dalam pikirannya (*insertion*) atau isi pikirannya diambil keluar oleh sesuatu dari luar dirinya (*withdrawal*); dan
- “*thought broadcasting*” = isi pikirannya tersiar keluar sehingga orang lain atau umum mengetahuinya;

- (b) – “*delusion of control*” = waham tentang dirinya dikendalikan oleh suatu kekuatan tertentu dari luar atau
 - “*delusion of influence*” = waham tentang dirinya dipengaruhi oleh suatu kekuatan tertentu dari luar atau
 - “*delusion of passivity*” = waham tentang dirinya tidak berdaya dan pasrah terhadap suatu kekuatan dari luar; (tentang dirinya = secara jelas merujuk ke pergerakan tubuh / anggota gerak atau ke pikiran, tindakan, atau pengideraan khusus);
 - “*delusional perception*” = pengalaman inderawi yang tidak wajar, yang bermakna sangat khas bagi dirinya, biasanya bersifat mistik atau mukjizat; (c) Halusinasi auditorik :
 - suara halusinasi yang berkomentar secara terus menerus terhadap perilaku pasien atau
 - mendiskusikan perihal pasien diantara mereka sendiri (diantara berbagai suara yang berbicara), atau - jenis suara halusinasi lain yang berasal dari salah satu bagian
- (d) Waham-waham menetap jenis lainnya, yang menurut budaya setempat dianggap tidak wajar dan sesuatu yang mustahil, misalnya perihal keyakinan atau politik tertentu, atau kekuatan diatas manusia biasa (misalnya mampu

mengendalikan cuaca atau berkomunikasi dengan makhluk asing dari dunia lain.

● **Atau paling sedikit dua gejala (B)** dibawah ini yang harus selalu ada secara jelas :

- (e) halusinasi yang menetap dari panca-indera apa saja, apabila disertai baik oleh waham yang mengambang maupun yang setengah berbentuk tanpa kandungan afektif yang jelas, ataupun disertai 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 (*break*) atau yang mengalami sisipan (*interpolation*), yang berakibat inkoherensi atau pembicaraan yang tidak relevan, atau neologisme;
- (g) perilaku katatonik, seperti keadaan gaduh gelisah (*excitement*), posisi tubuh tertentu (*posturing*), atau fleksibilitas cerea, negativisme, dan stupor;
- (h) gejala-gejala “negative”, seperti sikap sangat apatis, bicara yang jarang dan respons emosional yang menumpul atau tidak wajar, biasanya yang mengakibatkan penarikan diri dari pergaulan sosial dan menurunnya kinerja sosial; tetapi harus jelas bahwa semua hal tersebut tidak disebabkan oleh depresi atau medikasi neuroleptika;

- adanya gejala-gejala khas tersebut di atas telah berlangsung selama kurun waktu **satu bulan atau lebih** (tidak berlaku untuk setiap fase nonpsikotik prodromal);
- Harus ada suatu **perubahan yang konsisten dan bermakna dalam mutu keseluruhan** (*overall quality*) dari beberapa aspek perilaku pribadi (*personal behaviour*), bermanifestasi sebagai hilangnya minat, hidup tak bertujuan, tidak berbuat sesuatu, sikap larut dalam diri sendiri (*self absorbed attitude*), dan penarikan diri secara social.

Sebagai tambahan **kriteria diagnostik skizofrenia paranoid** :

- **halusinasi dan / atau waham harus menonjol;**

- (a) **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*);
- (b) **halusinasi pembauan atau pengecapan** rasa, atau bersifat seksual atau
lain-lain perasaan tubuh; halusinasi visual mungkin ada tetapi jarang menonjol;
- (c) waham dapat berupa hampir setiap jenis, tetapi

**waham dikendalikan (*delusion of control*)
dipengaruhi (*delusion of influence*) atau passivity
(*delusion of passivity*) dan keyakinan dikejar-kejar
yang beraneka ragam, adalah yang paling khas;**

- gangguan afektif, dorongan kehendak dan pembicaraan, serta gejala katatonik, secara relatif tidak nyata / tidak menonjol

Diagnosis banding gejala gaduh gelisah pada kasus antara lain :

- Skizofrenia hebefrenik: usia muda (<25 tahun), terdapat dominasi proses pikir non realistik/kacau (*disorganized*), gejala khas kekanak-kanakan, berlangsung minimal 1 bulan, dan mengganggu fungsi sehari-hari.
- Gangguan Afektif Bipolar episode kini manik: terdapat riwayat 2 kutub mood/afek (manik/hipomanik dan depresif), dengan onset waktu masing-masing minimal 2 minggu, diantaranya terdapat episode eutimik.
- sindroma lepas obat: ada riwayat penggunaan NAPZA yang beberapa hari terakhir mendadak abstinen.
- Delirium: terdapat trias yaitu kesadaran berkabut, fluktuatif, disorientasi. Tidak ada riwayat penggunaan NAPZA.
- Psikotik akut lir-skizofrenia gejala skizofrenia-like dalam onset ≤ 2 minggu
- Gangguan Waham terdapat waham menetap ≥ 3 bulan
- Episode depresif berat dengan gejala psikotik gejala trias depresif+ lebih dari 4 gejala tambahan dan disertai gejala psikotik

C. Penanganan:

CP7. Mahasiswa mampu menentukan penanganan awal dan kebutuhan rujukan penanganan untuk kasus tersebut

BS5. Farmakologi Antipsikotik pada kasus

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 blokade Dopamin reseptor untuk perbaikan gejala positif, contohnya Haloperidol, trifluoperazine, CPZ

Atypical, dengan target kerja blokade 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.

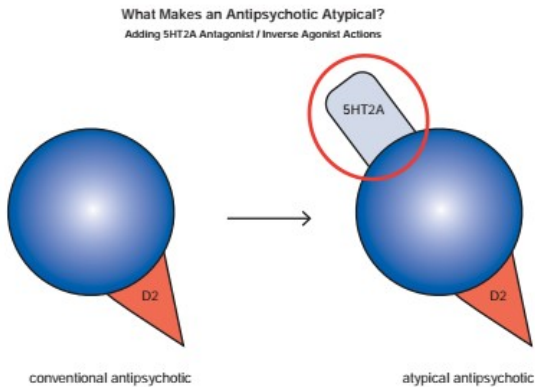


Figure 5-12. Serotonin-dopamine antagonist. The "atypicality" of atypical antipsychotics has often been attributed to the coupling of D₂ antagonism with serotonin 5HT_{2A} antagonism. On the right is an icon representing this dual pharmacological action.

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**).

Efek samping yang perlu diwaspadai: **Extrapyramidal Syndrome (EPS)**.

Etiologi: **EPS akibat Ketidakseimbangan Dopamin-Asetilkolin** setelah terapi obat-obatan tertentu (seperti antipsikotik) yang memblokir reseptor Dopamin di otak. Ketika kadar dopamin turun drastis, kadar Asetilkolin (untuk kontraksi otot) menjadi relatif terlalu tinggi/dominan.

Efek Antikolinergik: Diphenhydramine bekerja dengan cara memblokir reseptor asetilkolin di sistem saraf pusat. Dengan menurunkan aktivitas asetilkolin, keseimbangan antara dopamin dan asetilkolin pulih kembali.

Tatatalaksana awal: Injeksi Diphenhramin 1 ampul (2cc)

Dosis umum: 25-50 mg per dosis. Dapat diulang setiap 4–6 jam jika gejala belum mereda sepenuhnya.

Dosis maksimal: 400 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 dan keluarga bahwa gejala-gejala psikologis dan perilaku yang pasien alami disebabkan oleh gangguan keseimbangan neurotransmitter di otak 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 kepatuhan pengobatan, serta mengingatkan pasien untuk terlibat dalam aktivitas sehari-hari seperti perawatan diri, bersosialisasi, beribadah, *social skill training* (melatih untuk tetap aktif dan mandiri bekerja).
- **Rujuk spesialis** terkait untuk penanganan intensif lanjutan.

(Catatan: Mengingat kasus paranoid seringkali mengalami resistensi dalam penerimaan psikofarmaka oleh pasien, maka dibutuhkan kerjasama komprehensif dari pihak medis dan keluarga untuk mendukung dan memastikan kepatuhan pengobatan pasien).

D. KIE, Dilema Etik dan Kesmas

CP8. 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 insight, 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, preventive

- menjaga pola hidup sehat untuk stabilisasi kondisi fisik dan mencegah infeksi. Dalam kasus ini, pasien memiliki ide curiga, serta kemauan (perawatan diri) menurun, sehingga cenderung mengabaikan kesehatan dan rentan berpotensi menurunkan sistem imun.

2. **Sekunder** : kuratif

- a) Early diagnosis dan terapi dini 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*)

Pada kasus ini, perlu dukungan keluarga dalam melakukan pengawasan kepatuhan minum obat dan kontrol rutin ke fasilitas pelayanan kesehatan jiwa.

3. **Tersier:** mencegah perburukan kondisi/ *relaps* gejala; mengenali batas *threshold* diri sendiri terhadap stress

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

Rubrik Penilaian

		skor
Concept MAP	Menyebutkan adanya faktor etiologi: Bio-psiko-sosio-spiritual	2
	Menyebutkan adanya disregulasi neurotransmitter	2
	Menyebutkan proyeksi dopamin di 4 jalur utama : mesolimbic, mesocortex, nigrostriatal, infundibular	4
	Menyebutkan tampilan gejala gangguan positif, negatif, kognitif	3
CP1. Patofisiologi gangguan neurotransmitter dan proyeksinya terkait dengan gejala <i>gaduh gelisah</i>	Gejala positif berkaitan dengan malfungsi sirkuit mesolimbik .	2
	Gejala negatif diduga berhubungan dengan malfungsi sirkuit mesokortikal dan juga bisa melibatkan area mesolimbik , seperti nukleus akumbens , yang berperan dalam sistem penghargaan dan motivasi otak.	2
	Gejala afektif berhubungan dengan korteks prefrontal ventromedial .	2
	Gejala agresif (terkait dengan masalah kontrol impuls) dikaitkan dengan pemrosesan informasi yang abnormal di korteks orbitofrontal dan amigdala .	2

	Gejala kognitif berhubungan dengan gangguan pemrosesan informasi di korteks prefrontal dorsolateral.	2
--	---	---

BS1. Fisiologi regulasi neurotransmitter	Menyebutkan peran Monoamine neurotransmitter (Dopamin, Serotonin, Norepinefrin) dalam sistem regulasi emosi	3
BS2. Biokimia neurotransmitter (dopamin) yang terlibat	Menyebutkan Sintesis dopamin Dopamin diproduksi melalui serangkaian proses biokimia di terminal saraf dopaminergik: 1. Tirosin (TYR), prekursor dopamin, masuk ke dalam terminal saraf dopamin melalui transporter tirosin. 2. Tirosin kemudian diubah menjadi DOPA oleh enzim tirosin hidroksilase (TOH). 3. DOPA dikonversi lebih lanjut menjadi dopamin (DA) oleh enzim DOPA dekarboksilase (DDC). 4. Setelah sintesis, dopamin dikemas ke dalam vesikel sinaptik oleh vesicular monoamine transporter 2 (VMAT2) dan disimpan hingga dilepaskan ke dalam sinaps selama proses neurotransmisi	5

CP2. Patofisiologi gangguan afektif (agitasi/ marah)	Menyebutkan adanya gangguan neurotransmitter Dopamin pada jaras mesolimbic yang diproyeksikan mulai dari ventral tegmental area (VTA) di batang otak ke nukleus akumbens di striatum ventral, yang berperan dalam mengatur kontrol emosional .	2
--	---	---

	Adanya gangguan neurotransmitter Dopamin pada jaras mesocortex yang diproyeksikan ke area dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) , sehingga berperan mengatur inhibisi perilaku	2
	Gejala agresif (terkait dengan masalah kontrol impuls) dikaitkan dengan pemrosesan informasi yang abnormal di korteks orbitofrontal dan amigdala , sehingga menimbulkan tampilan agresivitas (agresi/agitasi) pada pasien skizofrenia	2
BS3. Anatomi pusat pengaturan emosi	Menyebutkan sistem limbik merupakan: -area pusat pengaturan emosi -terletak di otak besar -terdiri dari thalamus, hypothalamus, amygdala dan hippocampus.	2
	Menyebutkan bahwa <u>amigdala</u> berperan dalam memori, emosi dan ketakutan	2

	Menyebutkan bahwa <u>hippocampus</u> berperan dalam proses memori jangka pendek (<u>short term memory</u>) ke memori yang lebih permanen (<u>long term memory</u>); dan untuk mengingat hubungan spasial antara emosi dengan suatu situasi.	2
	Menyebutkan bahwa <u>talamus</u> merupakan pusat utama regulasi informasi sensorik-motorik antara tubuh dan cortex cerebral	2

	Menyebutkan bahwa <u>hipotalamus</u> berperan sebagai pengatur homeostasis, seperti pengaturan suhu tubuh, ekskresi keringat, detak jantung	2
BS4. Fisiologi otak untuk menjaga regulasi emosi	Menyebutkan mekanisme kontrol antar monoamine neurotransmitter	2
CP3. Patofisiologi gejala positif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid	Jalur dopamin mesolimbic, yang memproyeksikan dari area tegmental ventral di batang otak ke nukleus akumbens di striatum ventral, berperan dalam mengatur perilaku emosional . Jalur ini sebagai jalur utama yang menyebabkan gejala positif psikosis .	3

	hiperaktivitas jalur ini menjadi penyebab gejala positif : delusi, halusinasi, agitasi, disorganized speech and behaviour, perilaku katatonik	3
CP4. Patofisiologi gejala negatif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid	Jalur Dopamin pada jalur mesokortikal , memproyeksikan dari area tegmental ventral ke korteks prefrontal dorsolateral (DLPFC) berperan dalam gejala negatif dan kognitif	3
	Jalur Dopamin secara khusus pada jalur mesokortikal juga diproyeksikan ke korteks prefrontal ventromedial (VMPFC) berperan dalam gejala negatif dan afektif	3

	Tampilan gejala negatif : afek datar, emotional withdrawal, pasif, social apathy, alogia, kemauan menurun (avolition), anhedonia, gangguan atensi	3
CP5. Patofisiologi gejala kognitif terkait dengan gejala skizofrenia paranoid	Jalur Dopamin pada jalur mesokortikal , memproyeksikan dari area tegmental ventral ke korteks prefrontal dorsolateral (DLPFC) diyakini berperan dalam gejala negatif dan kognitif	3

	Tampilan gejala kognitif : gangguan fokus atensi, fungsi kognitif, fungsi executive, fungsi belajar, problem solving.	3
CP6. Mahasiswa mampu menentukan diagnosis dan membedakan dengan minimal 3 differential diagnosis	Menyebutkan diagnosis Gaduh Gelisah et causa skizofrenia paranoid	2
	Menyebutkan alasan diagnosis yaitu Sesuai kriteria diagnosis skizofrenia menurut PPDGJ-III : ➤ Kriteria A dan atau kriteria B ➤ Onset waktu lebih dari 1 bulan ➤ Perubahan fungsi sehari-hari bermakna ➤ Kriteria tambahan skizofrenia paranoid	3
	Menyebutkan minimal 3 diagnosis banding beserta alasan: - Skizofrenia hebefrenik - Gangguan Afektif Bipolar, episode kini manik - sindroma lepas obat - Delirium - Psikotik akut lir-skizofrenia - Gangguan Waham - Episode depresif berat dengan gejala psikotik	3

CP7. 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	3
	Menyebutkan tatalaksana non farmakologis: • Psikoterapi suportif: katarsis/ventilasi, persuasif, sugesti, reassurance • Psikoedukasi pasien dan atau keluarga. • Merujuk ke spesialis terkait	2
BS5. Farmakologi Antipsikotik pada kasus	Menyebutkan farmakoterapi - Typical, dengan target kerja blokade Dopamin reseptor untuk perbaikan gejala positif (Haloperidol, trifluoperazine, CPZ) - Atypical, dengan target kerja blokade Dopamin dan Serotonin reseptor untuk perbaikan gejala positif dan negatif (Risperidon, Aripiprazole, Quetiapine, Olanzapine, Clozapine)	3
CP8. 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 informed consent dengan tetap mengingat autonomi pasien, sejauh kondisi psikiatri pasien stabil terkontrol.	2

SIKAP	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
		3
KOMUNIKASI		3
SISTEMATIKA		3
TOTAL		100