

DAMPAK KEJADIAN TRAUMATIK TERHADAP FUNGSI OTAK PADA PENDERITA *POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER* (PTSD)

Eka Susanty & Gema Gumelar

Fakultas/Prodi Psikologi
Universitas Jenderal Achmad Yani (UNJANI)
Jl.Terusan Jenderal Sudirman PO BOX 148, Cimahi, Jawa Barat

eka.susanty@gmail.com, gumelargema@yahoo.com

Abstrak. Tulisan ini merupakan review deskriptif dari berbagai jurnal dan laporan penelitian dalam satu dekade terakhir tentang dampak kejadian trauma terhadap fungsi otak dengan memanfaatkan teknik pencitraan otak fMRI (*functional magnetic resonance imaging*) dan beberapa perangkat lain yang mendukung. Berbagai kejadian traumatik seperti kecelakaan, kekerasan seksual, perang atau bencana alam dapat memicu gangguan stress paska trauma atau *post traumatic stress disorder* (PTSD). Hasil studi menunjukkan bahwa PTSD mengandung dua konstruk yakni *neurological hypersensitivity* dan *psychological hypersensitivity*. Berdasarkan konstruksi ini dapat dipahami bahwa gangguan PTSD akan berkaitan dengan perubahan dalam sistem neurobiologis otak. Studi pencitraan otak memperlihatkan terjadinya peningkatan respon pada bagian amigdala pada saat kemunculan simptom trauma. Sedangkan pada korteks prefrontal medial terjadi pengecilan volume dan penurunan respon selama kemunculan simptom trauma. Studi berikutnya juga menemukan terjadinya penurunan volume hipokampus pada penderita PTSD. Hal ini seiring dengan terjadinya peningkatan aliran darah pada hipokampus dan girus para hipokampus. Keadaan ini berkorelasi positif dengan tingkat keparahan simtom yaitu semakin parah simtom PTSD maka berkorelasi dengan semakin berkurangnya volume hipokampus. Berdasarkan penemuan-penemuan tersebut dapat disimpulkan bahwa pada penderita yang mengalami PTSD maka akan berpengaruh pada fungsi otak yakni terkait dengan kapasitas memori. Hal ini didukung oleh studi terbaru yang dilakukan oleh Povlovic S, Hasanovic M dan Prelic NK (2012) terhadap veteran perang yang mengalami PTSD. Hasil studi memperlihatkan para veteran perang tersebut memperoleh skor yang rendah dalam kapasitas memori, efisiensi atensi, ketrampilan persepsi visual, elastisitas kemampuan berfikir asosiatif dan kemampuan belajar jangka pendek.

Kata kunci: fMRI, *anterior cingulate*, *post-traumatic stress disorder*, *hipokampus*, *amigdala*

PENDAHULUAN

Salah satu gangguan stres yang menjadi perhatian studi saat ini adalah PTSD (*Posttraumatic stress disorder*). Seseorang yang mengalami kejadian traumatik akan berpotensi untuk mengalami stres traumatik. Stres ini terjadi ketika seseorang mengalami kejadian traumatik atau menjadi saksi bagi kejadian yang ekstrim dan mengancam kehidupan. Biasanya kejadian yang tidak diharapkan dan tidak bisa dikontrol. PTSD adalah sindrom yang terjadi sebagai konsekuensi dari suatu *stressor*, yang disebut sebagai kejadian traumatik. Dijelaskan dalam *Diagnostic and Statistical Manual-IV* (DSM-IV, 2000), kejadian traumatik adalah ketika seseorang mengalami kejadian atau melihat kejadian yang mengancam jiwanya atau terluka dan individu merespon dengan menunjukkan rasa takut yang intens, tidak berdaya atau *horror*. Tidak sedikit individu yang mengalami kejadian traumatik akan berkembang menjadi gangguan stress yang parah yakni PTSD (*Posttraumatic Stress Disorder*) dan gangguan mental lainnya seperti depresi.

Kejadian traumatik dapat dipicu karena kejadian yang terjadi dalam waktu yang singkat (seperti kecelakaan mobil) atau terjadi dalam waktu yang lama atau sesuatu kejadian yang berulang (seperti kekerasan seksual). Shapiro (2001 dalam Hensley, 2009) membedakan antara “T” besar dan “t” kecil. Trauma “T” digambarkan seperti yang didefinisikan dalam DSM IV-TR tentang kriteria PTSD yakni jenis trauma yang dapat didefinisikan sebagai bahaya dan mengancam jiwa. Jenis trauma ini mencakup : 1) bencana yang disebabkan oleh manusia : perang, teroris, kebakaran atau kecelakaan ; 2) bencana alam: badai, tornado, banjir, tsunami, gempa, gunung meletus; 3) kejadian perkosaan, kekerasan seksual, serangan jantung, dan lain sebagainya. Trauma “t” digambarkan sebagai pengalaman yang lebih ringan namun memberi dampak pada keyakinan tentang diri, orang lain dan dunia. Trauma “t” ini berpengaruh pada *self esteem, self-definition, self confidence*, dan perilaku yang optimal. Dengan demikian mempengaruhi bagaimana seseorang memandang dirinya sebagai bagian dari dunia. Jika tidak menetap sepanjang kehidupan seseorang, trauma “t” biasanya tidak berdampak pada keseluruhan perkembangan, tetapi tetap memunculkan *self-attribution negative* dan dalam waktu lama akan berpotensi negatif.

Perbedaan jenis trauma “T” dan “t” dianggap terlalu sederhana. Bentuk lain jenis trauma berdasarkan term “*shock*” dan trauma “perkembangan” (*developmental*). *Shock trauma* mencakup kejadian mengancam secara tiba-tiba yang diterima oleh sistem saraf pusat sebagai sesuatu yang berlebihan dan mengancam jiwa. Ini merupakan kejadian traumatik tunggal. Misalnya kecelakaan mobil, kekerasan, badai, dan berbagai bencana alam lainnya. Kasus-kasus PTSD yang ada di Indonesia belum banyak diungkap meskipun dapat diperkirakan jumlah individu yang mengalami PTSD tergolong cukup besar. Hal ini mengingat Indonesia merupakan daerah rawan bencana alam yang sangat berpotensi sebagai faktor resiko untuk mengarah kepada gangguan traumatik atau PTSD.

Hasil analisis terhadap konstruk PTSD (Everly & Lating, 2002) diketahui bahwa PTSD mengandung dua konstruk yakni: *neurological hypersensitivity* dan *psychological hypersensitivity*. Kedua konstruk menunjukkan bahwa symptom PTSD akan dapat dipahami berdasarkan kedua konstruk tersebut. Hal ini akan membawa konsekuensi kepada pemilihan terapi yang tepat untuk menangani gangguan PTSD. Sejauh ini cukup banyak penelitian yang menjelaskan tentang aspek psikologis dan neurologis dari PTSD.

Berbagai upaya dilakukan untuk memahami konstruk neurologis dari subyek dengan PTSD. Dalam satu dekade terakhir ini teknik pencitraan menjadi perangkat penting dalam mengidentifikasi sistem patofisiologi otak dari PTSD. Upaya pemahaman mengenai struktur, neurokimia dan fungsi otak individu yang mengalami PTSD telah dilakukan dengan memanfaatkan *tools* seperti *positron emission tomography* (PET), *magnetic resonance spectroscopy* (MRS), *functional MRI* (fMRI), *single-photon emission computed tomography* (SPECT).

Berdasarkan studi pada binatang tentang efek stres pada otak, diketahui adanya disfungsi dari korteks prefrontal medial, hipokampus dan amigdala. Terdapat hipotesis yang menunjukkan bahwa ketiga area tersebut merupakan area yang terganggu yang mendasari simtom PTSD. Studi pencitraan otak mendukung hipotesis tersebut yakni terjadinya penurunan fungsi pada korteks prefrontal medial, girus frontal inferior dan hipokampus, disisi lain terjadi peningkatan fungsi singulat posterior dan amigdala.

Penelitian dasar yang menjelaskan perubahan-perubahan neurobiologis pada orang PTSD akan menjadi sangat penting untuk mengetahui lebih jauh tentang dampak atau akibat dari kejadian traumatik. Lebih lanjut pemahaman tentang aspek neurobiologis akan berperan dalam menentukan bentuk intervensi yang digunakan untuk menangani individu yang mengalami PTSD. Dalam tulisan ini akan dipaparkan tentang pemahaman PTSD beserta simtom-simtomnya, gangguan neurobiologis yang dialami dan efeknya terhadap fungsi otak manusia. Tulisan ini merupakan review deskriptif dari beberapa jurnal dalam satu decade terakhir.

TUJUAN

Tujuan penelitian ini adalah untuk memberikan gambaran aspek neurobiologis tentang dampak kejadian traumatik terhadap fungsi otak pada individu yang mengalami PTSD.

TINJAUAN PUSTAKA

Post Traumatic Stress Disorder/PTSD

Defenisi *Posttraumatic Stress Disorder* yang terdapat di *DSM-IV-TR* (2000) adalah suatu gangguan psikiatri yang parah. Gangguan ini berkembang bila seseorang mengalami, menyaksikan atau dihadapkan pada kejadian traumatik yang mengancam kehidupan atau integritas fisik baik terhadap diri sendiri atau *significant others* dan mengakibatkan pengalaman rasa takut yang intens, tidak berdaya atau *horror* (kengerian).

Ciri dari simtom utama PTSD dikelompokkan menjadi tiga kategori yakni terdiri dari (1) *re-experiencing-intrusive* (mengalami kembali atau ingatan-ingatan atas kejadian), (2) *avoidance and numbing* dan (3) *arousal*.

A. *Re-experiencing Symptoms*

Simtom-simtom yang muncul dalam bentuk *flashback*, mimpi buruk, pikiran-pikiran yang menakutkan. Simtom tersebut mengganggu aktivitas kegiatan sehari-hari korban. Berawal dari pikiran dan perasaan mereka sendiri. Namun selanjutnya kata-kata, objek atau situasi yang mengingatkan kejadian juga memicu pengalaman traumatik hadir kembali.

B. *Avoidance Symptoms*

Gejala-gejala yang meliputi penghindaran dari tempat, kejadian, atau objek-objek yang mengingatkan pengalaman traumatik, perasaan mati rasa, rasa bersalah yang kuat, depresi atau khawatir, kehilangan minat untuk melakukan aktivitas yang disukai sebelumnya. Segala sesuatu yang mengingatkan seseorang pada kejadian traumatik dapat memicu simptom *avoidance*. Simptom-simptom tersebut mengubah kebiasaan rutin yang pernah ia lakukan.

C. *Hyperarousal Symptom*

Gejala-gejala sulit tidur, ledakan amarah, perasaan yang mendalam. Simtom-simtom *arousal* biasanya terus menerus mengganggu dan membuat individu merasa stres dan marah. Simtom tersebut menyebabkan mereka sulit untuk melakukan aktivitas sehari-hari seperti tidur, makan dan konsentrasi. Periode waktu yang spesifik dari simtom-simtom setelah kejadian traumatik membedakan PTSD dengan gangguan stres yang lain.

DSM-IV-TR (2000) memberikan kriteria diagnostik formal untuk diagnosis klinis dari PTSD. Penting untuk diingat bahwa Kriteria A seharusnya merupakan pedoman awal dalam mendiagnosis PTSD dan seharusnya dipandang sebagai kriteria penting untuk menentukan penderita atau bukan penderita PTSD.

A. Kriteria A

Seseorang yang dianggap mengalami kejadian traumatik bila kedua hal berikut dirasakan:

1. Seseorang mengalami, menyaksikan, atau dihadapkan pada kejadian yang mengancam jiwa, luka yang serius, atau mengancam integritas fisik diri atau orang lain.
2. Respon yang dimunculkan meliputi rasa takut, tidak berdaya atau horror.

Untuk didiagnosis sebagai PTSD seseorang harus menjawab 'Ya' pada kondisi yang dinyatakan pada kriteria A.

B. Kriteria B

Kejadian traumatik menetap dialami berulang (sekali atau lebih) berdasarkan cara berikut :

1. Mengalami kejadian dan merasa terganggu atas kejadian, termasuk bayangan, pikiran, atau persepsi.
2. Mimpi-mimpi yang berulang dari kejadian
3. Bertindak atau merasakan mengalami lagi kejadian traumatik, termasuk pengalaman mengenang kejadian, ilusi, halusinasi dan episode kilas balik *disosiatif*, termasuk bila terjadi saat keadaan sadar (bangun) atau keadaan tidak sadar (mabuk).
4. Stres psikologis yang intens terhadap isyarat internal atau eksternal yang menyimbolkan dan menyerupai aspek dari kejadian traumatik
5. Kereaktifan fisiologis terhadap isyarat internal atau eksternal yang menyimbolkan atau menyerupai aspek dari kejadian traumatik.

Pada kriteria ini seseorang harus mengalami satu atau lebih dari lima simtom spesifik tersebut. Jika mereka tidak mengalami sekurang-kurangnya satu dari lima simtom tersebut mereka tidak termasuk kriteria PTSD. Kriteria tersebut tepatnya disebut '*re-experiencing*' atau '*intrusion*'.

C. Kriteria C

Kriteria ini mengacu pada penghindaran yang menetap terhadap stimulus yang berhubungan dengan kejadian traumatik dan respon-respon umum dari *numbing* (yang tidak ada sebelum kejadian trauma), termasuk di dalamnya :

1. Usaha untuk menghindari pikiran, perasaan atau pembicaraan yang berhubungan dengan kejadian traumatik
2. Usaha untuk menghindari aktivitas, tempat atau orang-orang yang membangkitkan kenangan traumatik
3. Ketidakmampuan mengingat aspek penting dari kejadian traumatik
4. Ditandai hilangnya minat atau partisipasi dalam suatu aktivitas
5. Perasaan terasing dari orang lain
6. Terbatasnya rentang afek (misalnya tidak bisa memunculkan perasaan penuh kasih)
7. Kurangnya pandangan untuk masa depan (misal ; tidak berharap memiliki karir, perkawinan, anak-anak)

Seseorang harus mengalami tiga atau lebih dari tujuh simptom spesifik tersebut. Jika mereka tidak mengalami sekurang-kurangnya tiga dari tujuh simtom mereka tidak termasuk kriteria PTSD. Kriteria ini mengarah pada '*numbing and avoidance*'.

D. Kriteria D

Adalah simtom-simtom yang menetap dari keadaan terbangkitkan (yang tidak ada sebelum kejadian traumatik), seperti diindikasikan oleh dua atau lebih simtom berikut:

1. Kesulitan tidur atau tidur terganggu
2. Iritabilitas atau ledakan amarah
3. Kesulitan konsentrasi
4. Terlalu waspada (*hypervigilance*)
5. Respon kaget yang berlebihan

Individu mengalami dua atau lebih dari lima simtom tersebut. Jika mereka tidak mengalami sekurang-kurangnya dua dari lima simtom tersebut mereka tidak dianggap menderita PTSD. Kriteria ini mengacu pada ‘*hyperarousal*’.

E. Kriteria E

Durasi gangguan (simptom pada kriteria B, C dan D) lebih dari 1 bulan. Ini merupakan kriteria spesifik yang membedakan PTSD dari *Acute stress Disorder (ASD)* dimana pola-pola simtom untuk ASD harus terjadi dalam empat minggu dari kejadian trauma dan pulih dalam waktu empat minggu.

F. Kriteria F

Gangguan menyebabkan distress klinis atau penurunan secara sosial, dalam hal pekerjaan, atau area penting lain dari fungsi individu.

PTSD dapat dibedakan dalam 3 kelompok tingkatan, yaitu:

1. *Acute*: jika durasi simtom kurang dari 3 bulan
2. *Kronis*: jika durasi simtom 3 bulan atau lebih
3. *With delayed Onset*: jika simtom terjadi sekurang-kurangnya 6 bulan setelah stresor .

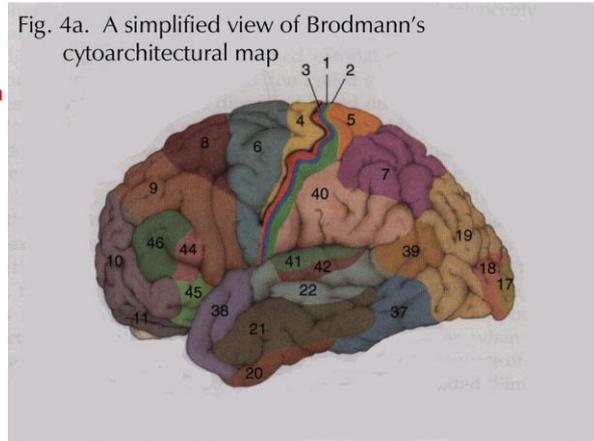
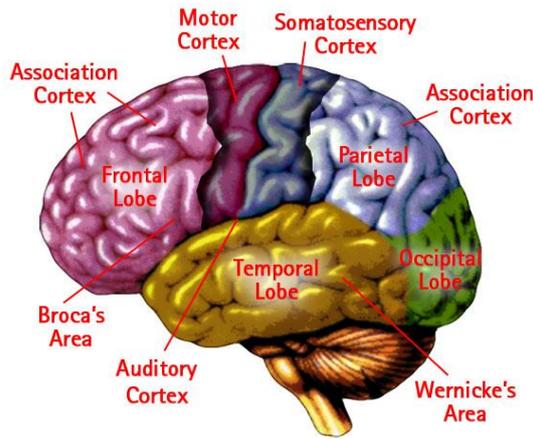
Untuk dapat didiagnosa sebagai PTSD seseorang mengalami simtom-simtom tersebut paling sedikit selama satu bulan:

- Sekurang-kurang satu gejala *re-experiencing*
- Sekurang-kurangnya tiga gejala *avoidance*
- Sekurang-kurangnya dua gejala *hyperarousal*

Struktur dan Fungsi Bagian-bagian Otak

Otak manusia adalah organ utama dalam sistem saraf yang berfungsi mengkoordinasikan segala aktivitas manusia. Otak terdiri dari dua belahan yaitu hemisfer kiri dan kanan. Kedua hemisfere berkomunikasi melalui 2 ikatan akson *corpus callosum* dan *anterior commissura*. Lapisan permukaan terluar dari hemisfer membentuk bahan abu (*gray matter*), yang dikenal sebagai korteks serebral. Korteks serebral mengandung 6 laminae berbeda; yakni lapisan-lapisan yang paralel terhadap permukaan korteks dan terpisah satu sama lain melalui serabut-serabut. Para peneliti membagi korteks serebral menjadi empat lobus yaitu lobus occipital, parietal, temporal dan frontal.

Lobus occipital berlokasi di bagian posterior dari korteks, yang merupakan target utama bagi akson-akson dari *thalamus nuclei* yang menerima stimulus visual. Lobus parietal berada diantara lobus occipital dan *central sulcus*, yang merupakan celah terdalam di permukaan korteks. Area yang berada pada posterior *central sulcus* disebut sebagai *postcentral gyrus*, yang merupakan pusat primer bagi somatosensori. Lobus temporal berada di bagian lateral dari setiap hemisfer, yang merupakan pusat primer bagi informasi auditoris. Lobus frontal merupakan lobus yang berada di bagian depan, yang memanjang dari *central sulcus* menuju anterior dari otak. Bagian korteks dapat juga dibagi berdasarkan fungsi yang lebih spesifik dari suatu korteks. Berdasarkan pemetaan dari Brodman’s korteks serebral di bagi menjadi 51 area bernomor.



Gambar 1. a) pembagian lobus korteks serebral b) Pemetaan Broadman's

Otak sendiri terdiri dari tiga divisi utama yaitu *hindbrain*, *midbrain* dan *forebrain*. Beberapa ahli menggunakan istilah yang bervariasi dalam membagi otak berdasarkan perkembangannya. *Hindbrain* adalah bagian posterior dari otak yang terdiri dari medula, pons, dan serebelum. Medula dan pons, midbrain dan struktur central tertentu dari forebrain merupakan komponen batang otak. *Midbrain* berada di bagian tengah dari otak. Penutup dari midbrain disebut sebagai tectum. Dua komponen yang berada di kedua sisi tectum adalah *superior colliculus* dan *inferior colliculus*. Bagian bawah dari tectum disebut tegmentum. Struktur lain dari *midbrain* adalah substansia nigra. *Forebrain* adalah bagian otak yang paling anterior dan komponen terbesar dari otak. Bagian terluar dari forebrain disebut sebagai korteks serebral. Terdapat beberapa struktur yang berada dibawah korteks serebral yaitu thalamus, basal ganglia, system limbik (terdiri dari :hipotalamus, hipokampus, amigdala, dan cingulate gyrus dari korteks serebral). Pembagian otak ditunjukkan pada tabel 1 berikut:

Tabel 1. Pembagian Utama dari Otak Vertebrata (Kalat, 2007)

Area	Disebut juga sebagai	Struktur Utama
Forebrain	Prosencephalon -Diencephalon -Telencephalon	Talamus, sistem limbic/k : hipotalamus, hipokampus, amigdala, ventrikel, girus singulat, olfactory bulb Korteks serebral, basal ganglia
Midbrain	Mesencephalon	Tectum, tegmentum, superior colliculus, inferior colliculus, substantia nigra
Hindbrain	Rhomencephalon -Metencephalon -Myelencephalon	Medula, pons, serebelum Pons, serebelum Medula

Masing-masing struktur dari setiap area memiliki fungsi khusus. Pada bagian hindbrain terdapat medula yang berfungsi mengontrol sejumlah refleks vital-termasuk pernapasan, denyut jantung, pengeluaran saliva, batuk, dan bersin. Pons seperti halnya medula, mengandung nuclei bagi saraf-saraf kranial. Medula dan pons mengandung *reticular formation* dan *raphe system*. *Reticular formation* merupakan sistem yang sangat penting karena berfungsi sebagai pusat keterbangkitan arousal. Serebelum berfungsi sebagai sistem vestibular, berperan dalam proses memori dan atensi, pengantaran pergerakan motoric

Pada bagian midbrain,tegtum dan tegementum tidak diketahui kegunaannya. *Superior colliculus* dan *inferior colliculus* sangat berkaitan dengan penerimana stimulus sensori.

Substantia nigra merupakan komponen yang terkait dengan motorik dan dorongan termotivasi. Bagian ketiga adalah forebrain, yang memiliki struktur sebagai berikut :

- thalamus: pusat relai yang akan memfilter stimulus yang akan diteruskan menuju area korteks, berperan memengaruhi tingkat kesadaran (*arousal*)
- hipotalamus: penting dalam pengintegrasian perilaku termotivasi (lapar, haus, kebutuhan seks), mengontrol perilaku agresif
- hipokampus: pusat memori dan navigasi
- amigdala: respon afektif dan emosional, *associative learning*, modulasi penyimpanan memori
- basal ganglia: pusat untuk koordinasi berbagai fungsi baik motoris maupun sensibilitas agar kebutuhan gerak berjalan mulus.

PEMBAHASAN

Teori *Two-Factor Post-Traumatic Stress*

Everly (dalam Everly & Lating, 2002) menganalisis konstruk PTSD dan menemukan ada dua faktor kunci (*two key factors*) yaitu :

1) *Neurological Hypersensitivity*

Kolb (dalam Everly & Lating, 2002) menyatakan symptom PTSD ke dalam empat kategori:

1. Penurunan persepsi, kognitif, dan afektif
2. Adanya symptom yang diaktivasi
3. Afek yang reaktif dan avoidance
4. Symptom dan perilaku yang restitutif

Berdasarkan review terhadap tiga penelitian terhadap PTSD, (Kolb, 1987 dalam Everly, & Lating, 2002) menyimpulkan bahwa indikasi keterbangkitan Sistem Saraf Simpatik dapat membedakan antara subjek PTSD dan subjek yang bukan PTSD. Subjek PTSD memperlihatkan keterbangkitan yang lebih intens pada saraf autonom ketika berespon terhadap stimulus yang berhubungan dengan trauma dibandingkan dengan subjek bukan PTSD.

Formulasi dari MacLean dan Gray (dalam Everly & Lating, 2002 hal) telah diidentifikasi *the septal-hippocampal complex* sebagai pusat yang mengintegrasikan ekteroseptif seperti halnya interoceptif, proprioceptif, dan stimulus kognitif. Lebih lanjut dijelaskan bahwa sistem noradrenergik di dalam *the septal-hippocampal nuclei* bertanggung jawab utama untuk integrasi dan respon, melalui mekanisme eferen hipotalamus, terhadap stimulus baru dan tidak menyenangkan dan selanjutnya stimulasi dari hasil proyeksi tersebut menambah sensitivitas dan reaktivitas di semua area bagian dalam, termasuk mekanisme efektor neuroendokrin, terhadap ciri lingkungan yang terlihat mengancam atau membahayakan.

Gloor (dalam Everly & Lating, 2002) melaporkan bahwa hipokampus berperan penting dalam memori dan reaksi takut. Riset elektrofisiologis dari pasien epilepsi yang telah mengalami pembedahan ditemukan bahwa aktivasi hipokampus berpotensi bagi munculnya *flashback*, labilitas afektif, gangguan persepsi, rasa takut, cemas dan bahkan rasa bersalah. Dapat disimpulkan bahwa *the septal-hippocampal-amigdala complex* adalah *nuclei* yang bertanggung jawab bagi kemunculan simtom utama dari PTSD, termasuk *intrusive* dan *flashback*.

Riset terbaru menunjukkan amigdala berperan menonjol sebagai pondasi anatomi dari PTSD. Konsisten dengan pendekatan survival tentang respon "*fight-or-flight*", amigdala memiliki mekanisme khusus untuk memproses emosi, khususnya memori rasa takut

(LeDoux, dalam Everly & Lating, 2002). LeDoux menjelaskan bahwa amigdala memproses memori emosi sedemikian rupa sehingga ‘ingatan melalui amigdala tidak terhapuskan’.

Faktor *The Neurological Hypersensitivity* dikemukakan sebagai unsur pokok PTSD yang memiliki beberapa mekanisme patogenik :

1. Terjadi peningkatan eksitatori aktivitas neurotransmitter di dalam sirkuit limbik
2. Penolakan neurotransmitter inhibitor dan atau reseptor
3. Augmentasi struktur mikromorphologis (khususnya cabang dendrit hipokampus dan amigdala)
4. Perubahan biokimia dari aktivasi neuronal
5. Peningkatan keterbangkitan eferen neuromuskular, yang berakhir pada peningkatan aktivitas proprioseptif dari system limbik.
6. Pengulangan eksitasi kognitif

Pengujian fisiologis terhadap subjek PTSD, hal spesifik terlihat bahwa terjadi aktivitas eksitatori dari neurotransmitter khususnya asam amino seperti glutamate dan aspartat pada kondisi *hyperarousal*. (Everly, 1995). *Corticotropin-releasing factor (CRF)*, vasopressin dan oksitoksin juga mengimplikasikan keterbangkitan stress yang ekstrim (Selye 1976 dalam Taylor, 2006). Akhirnya fakta menunjukkan bahwa serotonin, dopamine, dan norepinefrin spesifik berperan penting pada stres ekstrim.

Proses eksitatori inheren pada PTSD tidak terbatas pada Sistem Saraf Pusat (*Central Nervous System, CNS*). Mobilisasi neuroendokrin dan jalur endokrin membawa respon stres pasca traumatik ke seluruh tubuh. Khususnya berimplikasi pada sistem *sympathetic-adrenomedullary (SAM)* dan *hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA)*.

Riset menunjukkan orang yang menderita *Post-traumatic Stress Disorder (PTSD)* mengalami perubahan di otak termasuk amigdala dan aksis hipotalamus-pituitari-adrenal. Mereka memperlihatkan variasi dalam pola-pola kortisol sebagaimana halnya tingkat norepinefrin. Epinefrin, testosteron dan tiroksin yang lebih tinggi (Mason *et al.*, 2002 dalam Taylor, 2006) . Studi juga memperlihatkan terjadi peningkatan sel-sel *natural killer* yang menyertai korban bencana alam dan peningkatan sel T pada veteran yang kembali dari medan pertempuran (Boscarino & Chang, 1999 dalam Taylor, 2006). PTSD juga memberikan indikasi pada kesehatan yang buruk dan berinteraksi dengan resiko kesehatan yang telah ada pada korban bencana sehingga resiko kesehatan semakin buruk.

2) *Psychological Hypersensitivity*

Psychological Hypersensitivity adalah pikiran yang berasal dari runtuhnya suatu keyakinan yang telah tertanam secara mendalam, atau mengacu pada *worldview* seseorang. Menurut perspektif ini, kejadian traumatik sebagai kejadian yang menghancurkan pandangan (*worldview*) yang mendasar. Berikut terdapat sekurang-kurangnya lima tema traumatogenetik universal:

1. Penghancuran terhadap keyakinan bahwa kehidupan itu adalah adil atau *fair*. Misalnya pertanyaan tentang mengapa anak kecil itu mati dalam kecelakaan motor?
2. Penghancuran atas pengertian “siapa saya” dengan tidak melakukan sesuatu yang seharusnya dilakukan, atau dengan melakukan sesuatu yang seharusnya tidak dilakukan
3. Keadaan tertinggal, penghinaan, penghancuran kepercayaan
4. Penghancuran atas pengertian universal dari keselamatan
5. Kekacauan keimanan atau spiritualitas

Area Otak yang mengalami patofisiologi pada PTSD

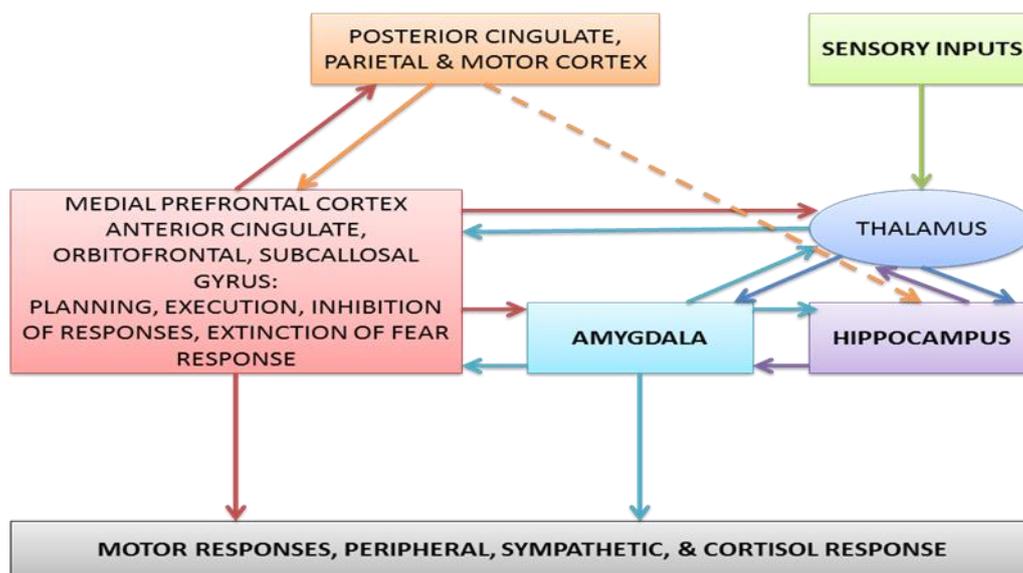
Riset dasar dan hasil pencitraan MRI dan fMRI telah mengidentifikasi area otak yang terlibat dalam patofisiologi PTSD yaitu : yaitu amigdala, korteks prefrontal medial, dan hipokampus (Shin LM, RauchSL, & Pitman RK.,2006). Amigdala terlibat dalam penilaian yang berkaitan dengan stimulus ancaman dan/atau secara biologis berkaitan dengan kebutuhan untuk

memproses rasa takut. Individu dengan PTSD mengalami kewaspadaan yang berlebihan terhadap ancaman di lingkungannya dan menunjukkan hasil yang tinggi pada pengkondisian rasa takut di laboratorium

Area kedua yang menjadi perhatian adalah korteks prefrontal medial, termasuk di dalamnya korteks singulat anterior, korteks subkalosal, dan girus frontal medial. Korteks prefrontal medial sangat berkaitan dengan amigdala pada primata dan terlibat dalam proses penghentian rasa takut serta menyimpan proses penghentian tersebut. Proses penghentian tidak akan terjadi secara normal ketika korteks prefrontal medial mengalami kerusakan. Individu dengan PTSD akan menunjukkan respon rasa takut yang tidak sesuai secara persisten di dalam kehidupannya dan menurunkan proses penghentian respon rasa takut ketika di dalam laboratorium

Regio ketiga yaitu hipokampus, dimana terlibat dalam pemrosesan ingatan eksplisit dan ketika pengkodean konteks selama kondisi rasa takut. Terpenting, hipokampus tampak berinteraksi dengan amigdala selama pengkodean ingatan-ingatan emosional, proses tersebut sangat relevan untuk penelitian mengenai trauma dan PTSD. Pada hewan, kerusakan sel hipokampal dan ingatan yang terganggu dapat dihasilkan dari stresor ekstrim dan tingkat yang tinggi dari hormon stres. PTSD diasosiasikan dengan penurunan ingatan yang ditunjukkan dengan berkurangnya volume hipokampal dan fungsi hipokampal yang abnormal.

Satu model *neurocircuitry* mengenai PTSD adalah bahwa amigdala menunjukkan hiperresponsif, korteks prefrontal medial yang hiporesponsif, dan korteks prefrontal medial serta hipokampus yang gagal menghambat amigdala. Seperti yang ditunjukkan pada gambar 2.



Gambar 2. Diagram skematik dari area otak yang terlibat dalam stres dan PTSD, diantaranya hipokampus, amigdala, dan korteks prefrontal medial (J. Douglas Bremner, MD., 2002)

Berikut adalah gambaran hasil review studi amigdala, korteks prefrontal medial dan hipokampus pada subyek dengan PTSD :

1. Amigdala

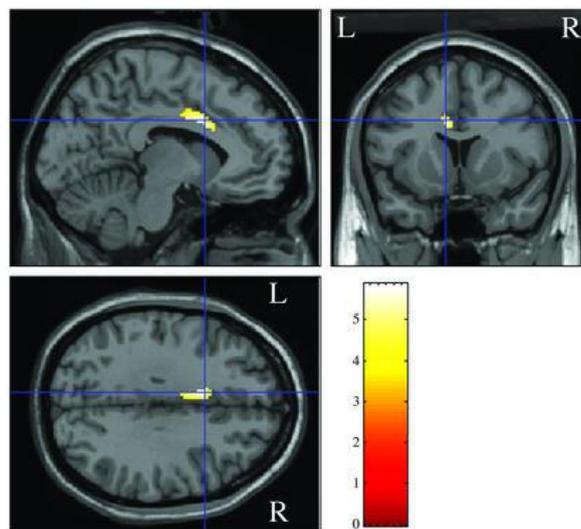
Penelitian pada *Positron Emission Topography* (PET) menunjukkan amigdala yang hiperresponsif selama kondisi rasa takut pada *abuse survivors* dengan PTSD (Bremner, J.D., E. Vermetten, C. Schmah, et al. 2005) . Pada subyek dengan PTSD, amigdala juga menunjukkan respon yang berlebihan terhadap materiil afektif yang tidak berkaitan dengan trauma, seperti ekspresi wajah ketakutan, seperti selama *neutral auditory oddball* dan tugas-tugas yang terus-menerus. Aktivasi amigdala telah ditunjukkan dengan korelasi yang positif pada simtom PTSD yang parah dan *self-reported anxiety*. Studi fungsional pencitraan otak dari PTSD telah mendukung dalam peningkatan responsivitas

amigdala terhadap ingatan traumatik dan banyak stimulus afektif pada umumnya. Lima penelitian mandiri telah melaporkan bahwa adanya hubungan yang positif antara symptom PTSD yang parah dan aktivitas amigdala¹⁵.

2. Korteks Prefrontal Medial

Beberapa penelitian MRI morfometrik menunjukkan bahwa adanya penurunan volume pada korteks frontal korban PTSD, volume singulat anterior tampak mengecil pada korban PTSD. Studi neurokimiawi menunjukkan secara konsisten adanya korteks yang abnormal pada prefrontal medial (Woodward, S.H., D.G. Kaloupek, C.C. Streeter, *et al.* 2006).

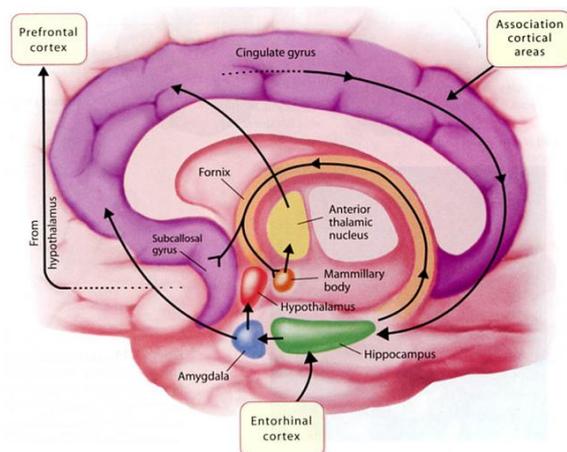
Studi fungsional pencitraan otak memberikan hasil mengenai penurunan aktivasi dan/atau gagal mengaktivasi korteks medial prefrontal, termasuk korteks singulat anterior dan girus medial frontal pada PTSD. Hal ini ditunjukkan selama pemaparan cerita-cerita traumatik, cerita-cerita negatif trauma yang tidak berkaitan, gambar dan/atau suara peperangan, ekspresi wajah ketakutan, dan selama pengerjaan tugas-tugas *emotional stroop interference*, paparan auditoris yang terus-menerus, dan pengulangan kata yang bermuatan emosional. Penghilangan setelah pengkondisian rasa takut telah diasosiasikan dengan penurunan aktivasi pada korteks singulat anterior pada PTSD. Simtom PTSD yang parah telah menunjukkan secara jelas responsivitas yang kurang pada korteks prefrontal medial dan dua studi yang berkaitan dengan penyembuhan menunjukkan hubungan respon simptomatik pada penghambatan pengambilan kembali serotonin dan peningkatan aktivitas pada regio kortikal prefrontal medial. Dapat disimpulkan bahwa adanya fakta abnormalitas struktural, neurokimia, dan fungsional pada area korteks prefrontal medial, termasuk singulat anterior dan girus frontal medial pada PTSD. Gambar 3. Merupakan hasil studi dari Yamasue *et al* (2003) yang menunjukkan densitas yang berkurang pada bahan abu (*gray matter*) pada subyek dengan PTSD dibandingkan non PTSD.



Gambar 3. Terjadi penurunan densitas bahan abu (*gray matter*) pada subyek dengan PTSD menggunakan MRI.

3. Hubungan Antara Amigdala dan Korteks Prefrontal Medial

Model fungsional *neurocircuitry* pada PTSD memberikan fakta hubungan di antara sistem otak, yaitu hubungan antara amigdala dan korteks prefrontal medial pada PTSD. Terdapat perubahan aliran darah regional serebral (rCBF) pada girus frontal medial yang secara signifikan berbanding terbalik dengan perubahan rCBF pada bilateral amigdala. Secara spesifik, rCBF pada girus prefrontal medial menurun dan pada amigdala meningkat. Hal ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan timbal-balik antara korteks prefrontal medial dengan fungsi amigdala pada PTSD.



Gambar 4. Hubungan utama dari sistem limbik, ditunjukkan dalam diagram dengan pandangan medial dari hemisfer kanan. Gambar yang diperbesar pada regio ungu dan basal ganglia tidak digambarkan

4. Hipokampus

Hasil studi MRI menunjukkan volume hipokampus berhubungan terbalik dengan dengan defisit ingatan verbal, pada subjek yang mengalami pertempuran yang parah, simtom disosiatif, depresi dan simtom PTSD yang parah .Penemuan tersebut konsisten dengan hipotesis bahwa semakin kecil volume hipokampus merupakan faktor resiko yang telah ada bagi perkembangan respon stres patologi.

Pada studi awal melaporkan bahwa adanya penurunan aktivitas pada hipokampus selama keadaan simtomatik dan setelah pemberian yohimbine. Adanya kegagalan aktivasi pada hipokampus selama *encoding* pemberian ucapan-ucapan netral dan selama rekoleksi kata-kata yang bermuatan emosional serta kata-kata netral. Terdapat hubungan yang sangat signifikan antara keparahan simtom dengan abnormalitas aliran darah pada hipokampus dan girus parahipokampal. Penemuan ini terkait dengan adanya peningkatan aktivitas rasio hipokampus ketika istirahat dan selama pemberian tugas auditoris yang terus-menerus, seperti halnya hubungan antara intensitas *flashback* dan *regional cerebral blood flow* (rCBF) pada regio perihimpokampal hemisfer kiri pada korban PTSD kronis.

Kesimpulan, sebagian besar studi telah menemukan bahwa adanya volume hipokampus yang menurun atau level N-acetyl-aspartat (NAA) yang menurun pada pasien PTSD. Hasil studi pencitraan otak menunjukkan bahwa kegagalan mengaktivasi hipokampus selama tugas-tugas kognitif dan aktivitas hipokampus yang meningkat pada keadaan istirahat atau pada saat melaksanakan tugas. Semakin besar tingkat keparahan simptom PTSD dihubungkan dengan volume hipokampus yang lebih kecil dan peningkatan aliran darah di hipokampus. Korelasi antara volume hipokampus dan aliran darah hipokampus telah diuji, tetapi belum ditemukan secara signifikan. Diperlukan studi dengan jumlah yang lebih besar untuk mengeksplorasi hubungan antara struktur hipokampus dan fungsi di PTSD (Lisa M. Shin, Scott L. Rouch, & Roger K. Pitman, 2006).

Fungsi Intelektual pada Subyek dengan PTSD

Hasil studi Pavlovie, S Hasanovic, M & Prelic, N.K (2012) menggunakan Wechler Scale (WB) terhadap veteran perang yang mengalami PTSD diketahui bahwa kerusakan otak PTSD secara langsung berhubungan dengan defisitnya fungsi intelektual. Semakin besar ekspresi simptom PTSD yang muncul semakin defisitnya area *short-term memory* dan *mechanic memory*, efisiensi atensi, konsentrasi di term aktivitas otak , elastisitas pikiran asosiatif, kemampuan belajar jangka pendek , fungsi intelektual secara umum, efisiensi pikiran dan terjadinya mental deterioration yang parah.

Lebih rinci dijelaskan bahwa tingkat keparahan simtom PTSD mempengaruhi kecerdasan secara umum, kemampuan verbal dan kemampuan non verbal. Derajat ekspresi simtom takut yang intensif, keberadaan gambaran yang *intrusive* dari kejadian traumatik dan kecenderungan untuk menghindari segala hal yang memngingatkan. Kejadian traumatik seiring dengan peningkatan simtom arousal secara signifikan mempengaruhi kerusakan kemampuan intelektual umum (IQ), kemampuan verbal (VIQ) dan fungsi intelektual manipulatif .

Hasil penelitian juga menunjukkan secara signifikan bahwa koefisien efikasi pikiran pada veteran perang dengan PTSD lebih rendah dari pada veteran perang tanpa PTSD. Hasil ini merepresentasikan hubungan antara hasil keseluruhan test dan kesesuaian skor dari usia rata-rata individu (20-24). Menurut Wechsler rentang usia merepresentasikan periode dimana individu mencapai maksimum kemampuan pikirannya. Berdasarkan indikator tersebut diasumsikan bahwa veteran perang dengan simptom PTSD yang kuat mengalami kesulitan dalam program yang membutuhkan ketrampilan baru dan pengetahuan sebagaimana halnya kesiapan mental.

Berkaitan dengan *Index of Mental Deterioration*, hasil menunjukkan sebagian besar veteran perang dengan PTSD secara signifikan lebih besar mengekspresikan *mental deterioration* dibandingkan pada orang normal umumnya , yaitu penurunan yang intensif pada kemampuan mental lebih cepat dibandingkan dengan kondisi penuaan yang seharusnya.

SIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan tulisan di atas maka dapat disimpulkan gambaran neurobiologis dan fungsi otak pada PTSD adalah:

- PTSD merupakan gangguan stres yang memiliki konstruk neuropsikologis dan psikologis sehingga upaya untuk memahami gangguan ini dari sisi neurobiologis akan sangat berperan dalam diagnosis dan intervensi
- Studi pencitraan otak telah mendapatkan fakta bahwa terjadinya aktivitas yang berlebihan pada amigdala, kehilangan responsivitas korteks prefrontal medial pada subyek dengan PTSD.
- Studi pencitraan otak juga menemukan adanya penurunan volume di area hipokampua dan integritas neural yang terkait dengan penurunan fungsi memori pada subyek dengan PTSD
- Stres paska trauma secara langsung berhubungan dengan fungsi intelektual. Terjadi skor yang lebih rendah pada kapasitas memori jangka pendek, atensi, konsentrasi, ketrampilan persepsi visual, yang pada dasarnya terkait dengan berfikir asosiatif dan kemampuan belajar dalam jangka pendek.

DAFTAR PUSTAKA

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*. DSM-IV-TR. Washington, DC
- Hensley, BJ.,EdB. (2009). *An EMDR Primer from Practicum to Practice*. Springer Publishing Company. New York
- Everly, GS & Lating, JM. (2002). *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response (second ed)*. Kluwer Academic Publisher. New York.
- Kalat, J.W .(2007). *Biological Psychology (9th ed)*. USA: Thomson Higher Education
- Taylor, SE.(2006). *Health Psychology*. Sixth Edition. McGraw Hill International. New York. USA
- Shin LM, RauchSL, & Pitman RK. (2006). Amygdala, Medial Prefrontal Cortex, and Hippocampal Function in PTSD. *Ann NY Acad Sci ; 1071:67-79*
- Bremner, JD.,MD. (2002). Neuroimaging Studies in Posttraumatic Stress Disorder. *Current Psychiatry Report 4 : 254-263*
- Bremner, JD., E.Vermetten, C, Schmahl, *et al* . (2005). Positron Emission Tomographic Imaging of neural Correlate of a Fear Acquisition and Extinction Paradigm in Women with Childhood Sexual-abuse-related posttraumatic stress disorder.*Psychol.Med. 35 : 791-806*
- Woodward, SH., DG Kaloupek, C.C. Streeter, *et al*. (2006). Decreased anterior cingulate volume in combat-related PTSD. *Biol.Psychiatry 59: 582-587*
- Yamasue, H, *et al*. (2003).Voxel-based analysis of MRI reveals anterior cingulate gray-matter volume reduction in posttraumatic stress disorder due to terrorism. *PNAS; Vol 100 no 15 : 9039-9043*
- Pavlovic, S.,Hasanovic, M & Prelic, N.K.(2012). Changes Intellect Area in War Veterans With Developed PTSD. *Psychiatria Danubina.Vol 24. Suppl 3.pp 377-383*.
- Francati V, Vermetten Em Bremner JD. (2007). Functional Neuroimaging Studies in Posttraumatic Stress Disorder : Review of Current Methods and Findings. *Depress Anxiety; 24 : 202-218*
- Rauch, SL, Shin LM, Phelps EA, (2006). Neurocircuitry Models of Posttraumatic Stress Disorder and Extinction : Human Neuroimaging Research-past, present, and future. *Biol Psychiatry; 60:376-382*
- Robinson, BL & Shergill SS. (2011). Imaging in Posttraumatic Stress Disorder.*Curent Opinian in Psychiatry. 24 ; 29-33*
- Woon, FL & Hedges, DW, M.D. (2009). Amygdala Volume in Adult with Posttraumatic Stress Disorder : A Meta-Analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci 21:5-12*
- Lui, S, *et al*. (2009). High-field MRI reveals an acute impact on brain function in survivor of the magnitude 8.0 earthquake in China. *PNAS ; Vol 106 no. 36 : 15412-15417*