



Pembagian INCLUDE KERJAIN QUIZ

KUIS SARAF BY REVA KOSONGAN SARAF-C

Materi 1 <ul style="list-style-type: none">Nyeri	<input checked="" type="checkbox"/> Cari <input checked="" type="checkbox"/> Eren <input checked="" type="checkbox"/> Nis Ppt setiap kelas 140+ slide
Materi 2 <ul style="list-style-type: none">Sakit Kepala	<input checked="" type="checkbox"/> Saht <input checked="" type="checkbox"/> Zee <input checked="" type="checkbox"/> Sasy Ppt setiap kelas 140+ slide
Materi 3 <ul style="list-style-type: none">Kejang Demam	<input checked="" type="checkbox"/> Rev <input checked="" type="checkbox"/> Aulia PPT kelas cuma 80
Materi 4 <ul style="list-style-type: none">Insomnia	<input checked="" type="checkbox"/> Najw <input checked="" type="checkbox"/> Aqil Ppt kelas cuma 80 slide

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Materi 1 - Nyeri

Rangkuman

Farkol

Definisi

Nyeri adalah **pengalaman sensoris dan emosional yang tidak menyenangkan** sehubungan dengan adanya atau berpotensi kerusakan jaringan. Karena nyeri melibatkan persepsi subjektif, maka **nyeri adalah apa yang dilaporkan oleh pasien itu sendiri**

Etiologi (Penyebab)

Terdapat 4 jenis penyebab nyeri:

- 1. Nyeri Nosiseptif:** terjadi akibat aktivasi nosiseptor (reseptor nyeri) di jaringan luar sistem saraf, baik dari struktur **somatik maupun viseral**. Contoh: nyeri pasca bedah, fraktur tulang, inflamasi, luka bakar, nyeri miofasial.
- 2. Nyeri Neuropatik:** terjadi akibat **trauma atau disfungsi** pada saraf sensorik sentral atau perifer. Contoh: neuralgia postherpetik, CRPS (Complex Regional Pain Syndrome), nyeri phantom limb, neuropati perifer.
- 3. Mixed Pain:** kondisi nyeri kompleks yang melibatkan **dua jenis sekaligus** -> nosiseptif dan neuropatik pada waktu yang bersamaan. Kerusakan saraf perifer memicu pelepasan mediator inflamasi sehingga terjadi inflamasi saraf.
- 4. Nyeri Idiopatik:** nyeri kronik yang **tidak dapat diidentifikasi penyebabnya** (*pain of unknown origin*). Sering melibatkan mekanisme psikogenik dan berhubungan dengan kondisi psikologis seperti depresi (gw).

Faktor Risiko

Faktor Individu (Biologis & Fisik)

- **Usia** → risiko meningkat pada lansia (degenerasi), tapi anak-anak pun bisa terdampak (misal: nyeri punggung akibat beban tas spt pejuang krl)
- **Jenis Kelamin** → perempuan cenderung lebih rentan terhadap nyeri kronis dibanding laki-laki
- **IMT tidak normal** → obesitas atau terlalu kurus meningkatkan beban pada sendi & tulang belakang
- **Riwayat Penyakit** → penyakit kronis, degeneratif (osteoarthritis), atau cedera sebelumnya

Faktor Gaya Hidup & Lingkungan

- **Kurang aktivitas fisik** (*sedentary lifestyle*) → melemahkan otot
- **Merokok & konsumsi alkohol** → mempengaruhi sirkulasi darah dan kesehatan jaringan
- **Lingkungan kerja** → suhu dingin atau kelembaban ekstrem

Faktor Psikososial

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- **Stres kerja** → beban mental tinggi dan kurang dukungan sosial
- **Psikologis** → riwayat depresi, kecemasan, dan trauma masa lalu

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dibedakan berdasarkan jenis nyeri:

NYERI AKUT

Aspek	Keterangan
Gejala	Nyeri tajam/tumpul, rasa terbakar, seperti sengatan listrik , kesemutan, menusuk, atau menjalar. Intensitas berfluktuasi, lokasi bervariasi, muncul jelas setelah cedera. Pada bayi & lansia sering dikenali dari perubahan perilaku, bukan verbal.
Tanda	Hipertensi, takikardia, diaphoresis (keringat berlebih), midriasis (pupil melebar), dan pucat. Namun pada beberapa kasus tidak ada tanda fisik yang jelas.
Lab	Tidak ada tes laboratorium spesifik. Diagnosis berdasarkan deskripsi & riwayat penyakit pasien.

NYERI KRONIS

Aspek	Keterangan
Gejala	Nyeri menetap >3-6 bulan. Kualitas nyeri bisa berubah dari waktu ke waktu (dari tajam menjadi tumpul). Bisa terjadi dengan atau tanpa penyebab yang jelas. Persepsi nyeri sangat dipengaruhi faktor emosional dan stres .
Tanda	Depresi, gangguan tidur, kecemasan. Pada sebagian besar kasus tidak ada tanda fisik yang jelas. Dapat disertai kondisi komorbid seperti depresi & kecemasan.
Lab	Tidak ada pemeriksaan diagnostik spesifik. Pemeriksaan tambahan bisa membantu mengidentifikasi etiologi penyakit dasar. Diagnosis tetap berdasarkan deskripsi & riwayat pasien.

Klasifikasi Nyeri

1. Berdasarkan Durasi

- **Nyeri Akut:** terjadi segera setelah adanya kerusakan jaringan atau rangsangan pada reseptor nyeri. Penyebabnya jelas dan berlangsung dalam **waktu singkat**. Contoh: nyeri pasca bedah, trauma, luka bakar.
- **Nyeri Kronik:** berlangsung minimal **3-6 bulan**, berhubungan dengan kelainan neoplastik, penyakit kronis, atau melebihi masa penyembuhan jaringan normal. Menyebabkan gangguan fungsi dan kualitas hidup pasien. Nyeri kronik terbagi menjadi:
 - Nyeri kanker -> terjadi pada pasien dengan keganasan/neoplastik. Sumber

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



nyeri bisa dari **proses keganasan** itu sendiri, efek terapi (radioterapi, kemoterapi, pembedahan), atau sebab lain yang tidak berhubungan langsung dengan kanker.

- Nyeri nonkanker -> Nyeri kronik yang tidak berhubungan dengan proses keganasan.

PATOFISIOLOGI

Jenis nyeri berdasarkan patofisiologinya → **Adaptif & Maladaptif**

Perbedaan	Nyeri Adaptif	Nyeri Maladaptif
Fungsi	Protektif (merangsang respon fight or flight) sebagai mekanisme pertahanan tubuh untuk melindungi dari ancaman dan cedera	Tidak memiliki fungsi protektif, terjadi karena terdapat respon abnormal dari CNS dan PNS
Durasi dan hubungan dengan cedera	Akut, umumnya proporsional dengan tingkat keparahan cedera awal	Kronis, persisten melampaui waktu penyembuhan normal, sering tidak sebanding dengan cedera awal
Jenis dan contoh	Nyeri nosiseptif (aktivasi reseptor nyeri terhadap cedera jaringan aktual dan potensial) → menyentuh benda terlalu panas atau tajam, inflamasi, trauma	<ul style="list-style-type: none">● Nyeri neuropatik (akibat kerusakan fisik atau penyakit pada saraf somatosensorik) → pasien diabetes mellitus, neuralgia trigeminal● Nyeri disfungsi (akibat malfungsi cara kerja saraf pusat) → sakit kepala kronis, fibromyalgia

1. Nyeri Adaptif

a. Transduksi

- Rangsangan bahaya (stimulus noxius) diubah menjadi sinyal listrik → mengaktifkan nosiseptor → mediator nyeri dilepaskan (**prostaglandin, serotonin, histamin, substansi P**)

b. Konduksi

- Aktivasi nosiseptor → nosiseptor menerima stimulus noxius → sinyal kimia dikonversi menjadi sinyal listrik melalui voltage-gated sodium

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



channels → menghasilkan potensial aksi → dihantarkan menuju kornu dorsalis di medula spinalis melalui serabut A- δ dan C.

c. Transmisi

- Sinyal listrik di kornu dorsalis diubah kembali menjadi sinyal kimia → melepaskan neurotransmitter eksitatori (glutamat dan substansi P) oleh N-type voltage-gated calcium channels → sinyal nyeri dihantarkan ke otak melalui jalur asenden medula spinalis (traktus spinotalamikus) → talamus meneruskan impuls ke korteks serebri menjadi pengalaman nyeri sadar

d. Modulasi (proses dimana sinyal nyeri di otak diubah, dihambat, atau diperkuat)

- Modulasi inhibisi → meredam nyeri dengan melepaskan:
 - **Opioid endogen (enkephalin, endorfin, dinorfin)** → berikatan dengan reseptor opioid → menghambat pelepasan neurotransmitter eksitatori pemicu nyeri (substansi P dan glutamat)
 - **Monoamina (serotonin, norepinefrin), GABA, adenosin, histamin (H3)** → menghambat transmisi nyeri di medula spinalis
- Modulasi fasilitasi → memperkuat sinyal nyeri melalui neurotransmitter eksitatori:
 - Substansi P → mengaktivasi reseptor NK1
 - Glutamat → mengaktivasi reseptor AMPA dan NMDA

e. Persepsi

- Pengalaman sadar dan subjektif yang muncul dari **integrasi sinyal nosiseptif**
- Intensitas, lokasi, dan karakter nyeri diintegrasikan di **korteks somatosensorik**
- Aspek emosional nyeri diproses di **sistem limbik**

2. Nyeri Maladaptif

- Muncul akibat sifat dinamis sistem saraf yang mampu mengalami perubahan struktural dan fungsional (neuroplastisitas)
- Nyeri maladaptif menghasilkan 3 gejala khas:
 - **Allodynia** → nyeri akibat rangsangan yang normalnya tidak menyakitkan (sentuhan ringan)
 - **Hiperalgnesia** → respon nyeri yang berlebihan terhadap rangsangan yang memang menyakitkan
 - **Nyeri spontan** → nyeri tanpa ada stimulus luar (seperti sensasi terbakar, tersengat listrik, menusuk)
- Patofisiologi:
 - a. Sensitisasi perifer akibat cedera saraf
 - Cedera saraf memicu berbagai perubahan pada neuron aferen primer (baik rusak maupun tidak) → perubahan ini menurunkan ambang aktivasi nosiseptor → meningkatkan eksitabilitas neuron perifer → stimulus ringan yang normalnya tidak nyeri jadi lebih sensitif → impuls nyeri yang meningkat dari perifer



terus-menerus ke medula spinalis → memicu sensitisasi sentral

- Neuron yang **rusak** mengalami **peningkatan ekspresi kanal natrium** → menghasilkan impuls listrik spontan
- Neuron yang **tidak rusak** ikut terpengaruh oleh mediator dan jaringan sekitar (NGF dan sitokin inflamasi) → meningkatkan ekspresi kanal natrium, reseptor TRPV1, dan reseptor adrenergik

b. Sensitisasi sentral

- Terjadi peningkatan eksitasi sinaptik → mengaktifasi reseptor NMDA dan AMPA → Ca^{2+} masuk neuron → peningkatan kadar Ca^{2+} intraseluler → neuron makin sensitif → hipereksitabilitas neuron di kornu dorsalis → menurunkan ambang aktivasi reseptor → respon terhadap stimulus naik → nyeri makin mudah muncul → disinhibisi interneuron GABAergik/glisinerjik dan disfungsi descending control system → input dari serabut mekanoreseptif A β yang normalnya membawa sensasi sentuhan non-nyeri dapat direkrut ke jalur nosiseptif → rangsangan ringan (sentuhan, tekanan ringan) dipersepsikan sebagai nyeri

c. Aktivasi mikroglia

- Cedera saraf perifer mengaktifasi sel glia di medula spinalis melalui kemokin (CCL2) → melepaskan sitokin pro-inflamasi, growth factor, glutamat → disfungsi jalur desenden → meningkatkan kadar norepinefrin → meningkatkan sensitivitas nyeri (vasokonstriksi) → peradangan saraf memburuk (neuroinflamasi)

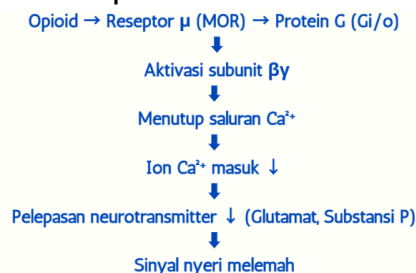
PENGGOLONGAN OBAT

1. Analgesik

a. Opioid

- Menurunkan rasa nyeri dengan **meniru fungsi zat opioid alami** dalam tubuh (endorfin, enkefalin) yang berperan dalam mengatur persepsi nyeri
- Bekerja melalui reseptor yang termasuk dalam kelompok G Protein-Coupled Receptor (GPCR) yang tersebar di organ yang berperan dalam penghantaran nyeri (otak, sumsum tulang belakang, saraf perifer)
- Mekanisme:

- Pre-sinaptik



Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Post-sinaptik



- Desenden → mengaktifkan jalur penghambat nyeri dari **otak ke sumsum tulang belakang** → berfungsi menekan transmisi sinyal nyeri

- Contoh obat:

- Codein
- Tramadol
- Morfin
- Fentanyl
- Hidromorfon
- Pethidin
- Sufentanyl
- Ramifentanyl
- Oksikodone

Opioid	Golongan	Contoh obat
	Opioid lemah	Codein Tramadol Morfin Fentanyl Pethidin
	Opioid Kuat	Hidromorfon Oksikodone Sufentanyl Ramifentanyl

b. Non-opioid

- Contoh obat:

- Asetaminofen
- Metamizole
- Ibuprofen
- dexketoprofen
- Ketoprofen
- Piroxicam
- Meloxicam
- Ketorolac
- Natrium diclofenac
- Parecoxib
- Celecoxib

Jenis analgesia	Golongan	Contoh obat analgesia
Non Opioid	Analgetik antipiretik	Parasetamol (Asetaminofen) Metamizole, Ibuprofen,
	Anti Inflamasi non steroid (AINS)	Ketoprofen, Dexketoprofen, Piroxicam, Meloxicam, Ketorolac,
	Specific COX-2 inhibitor	Natrium Diclofenac, dll Parecoxib Celecoxib

- NSAID:

- Mekanisme:

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Acetaminophen
 - Mekanisme:
 - PCT diabsorpsi di saluran cerna → p-aminofenol → menembus BBB dan masuk SSP → terbentuk AM404 di otak oleh enzim FAAH di PAG → AM404 mengaktifkan reseptor TRPV1 → meningkatkan inhibisi transmisi nyeri → kanal Ca^{2+} terhambat → menurunkan pelepasan neurotransmitter eksitatori → aktivasi PAG memicu descending serotonergic pathway → meningkatkan pelepasan serotonin (5-HT) di sumsum tulang belakang → menghambat transmisi sinyal nyeri ke otak

2. Co-analgesik

a. Skeletal muscle relaxant

- Mengurangi kejang otot dan spastisitas
- Penggunaan jangka panjang dapat meningkatkan risiko efek samping dan polifarmasi terutama pada lansia
- Contoh → baclofen, carisoprodol

Obat	Mekanisme
Baclofen	<ul style="list-style-type: none"> • Agonis reseptor GABA^B pada neuron presinaptik dan postsinaptik (SSP & perifer) • Menghambat transmisi refleks monosinaptik dan polysinaptik di sumsum tulang belakang • Menyebabkan hiperpolarisasi neuron (↑ aliran K^+; ↓ aliran Ca^{2+}) • Menurunkan pelepasan neurotransmitter eksitatori Efek akhir: menurunkan eksitabilitas neuron → merelaksasi spastisitas otot
Carisoprodol	<ul style="list-style-type: none"> • Merupakan prodrug • Dimetabolisme di hati menjadi meprobamate (metabolit aktif) • Bekerja sebagai positive allosteric modulator (PAM) GABA • Meningkatkan efek inhibitor GABA • Pada dosis tinggi, langsung mengaktifkan kanal Cl^- Efek akhir: relaksasi otot & sedasi

b. Anticonvulsant

- Voltage-gated sodium channel inhibitor (VGSC)
 - Menghambat masuknya Na^+
 - Potensial aksi tidak terbentuk
 - Aktivitas neuron
 - Contoh → carbamazepine, oxcarbazepine, lamotrigine
- Calcium channel inhibitor (subunit $\alpha_2\delta$)

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Menghambat masuknya Ca^{2+} ke neuron presinaptik
- Pelepasan neurotransmitter (glutamat, substansi P, norepinefrin) berkurang
- Contoh → gabapentin, pregabalin
- Peningkatan aktivitas GABA
 - Memperkuat neurotransmitter inhibitor
 - Eksitabilitas neuro menurun
- Topiramate
 - Menghambat kanal Na^+ dan Ca^{2+}
 - Menghambat reseptor AMPA
 - Menghambat reuptake GABA
 - Aktivitas neuron makin ditekan

c. Anestesi lokal

- Anestesi lokal (LA) dalam bentuk non-ionisasi menembus membran sel saraf → sel LA terionisasi menjadi bentuk kationik (LAH^+) → LAH^+ berikatan dengan reseptor di sisi intraseluler saluran Na^+ → Na^+ terblokir dan tidak bisa masuk dalam waktu yang lebih lama → potensial aksi tidak dapat diteruskan sepanjang akson → transmisi sinyal nyeri ke otak terhambat → nyeri tidak terasa
- Contoh:

Agent (Brand Name)	Onset (min)	Duration (hr)
Esters		
Procaine (Novocain, various)	2–5	0.25–1
Chlorprocaine (Nesacaine, various)	6–12	0.5
Tetracaine (Pontocaine)	≤15	2–3
Amides		
Mepivacaine (Polocaine, various)	3–5	0.75–1.5
Bupivacaine (Marcaine, various)	5	2–4
Bupivacaine liposomal (Exparel—wound infiltration only)	variable	24 local 96 systemic
Lidocaine (Xylocaine, various)	<2	0.5–1
Prilocaine (Citanest)	<2	1–2
Ropivacaine ^b (Naropin)	10–30	0.5–6

d. Antidepresan

- Antidepresan trisiklik (TCA)
 - Menghambat reuptake norepinefrin dan serotonin (5-HT) di sinaps
 - Meningkatkan kadar NE dan 5-HT di celah sinaptik
 - Memperkuat jalur modulasi nyeri desenden
 - Menghambat reseptor perifer (H_1 , muskarinik, adrenergik)
 - Contoh → amitriptilin, despiramin, imipramin, nortriptilin
- SNRI (serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor)
 - Menghambat transporter SERT dan NET
 - Meningkatkan kadar 5-HT dan NE
 - Memperkuat inhibisi nyeri di SSP
 - Tidak menghambat reseptor perifer sehingga efek samping lebih ringan dibanding TCA
 - Contoh → duloxetine, milnacipran, venlafaxine



PARAMETER FARMAKOKINETIK

Opioid - Agonis Kuat

Baiq Nurul Hannany (2406342814)

MORPHINE

Absorpsi	<ul style="list-style-type: none"> Onset kerja sekitar 6–30 menit Bioavailabilitas oral berkisar 80–100% Mengalami efek lintas pertama (first-pass) yang cukup besar Tmax: Parenteral: ± 15 menit Oral: ± 90 menit
Distribusi	<ul style="list-style-type: none"> Volume distribusi sekitar 5,31 L/kg Ikatan protein plasma sekitar 35% Terdistribusi luas di jaringan tubuh Dapat menembus sawar darah otak Dapat menembus plasenta dan masuk ke ASI
Metabolisme	<ul style="list-style-type: none"> Sekitar 90% dimetabolisme di hati melalui proses glukuronidasi
Ekskresi	<ul style="list-style-type: none"> Sekitar 70–80% dosis dieliminasi dalam 48 jam Jalur utama ekskresi melalui urin, dengan 2–10% masih dalam bentuk obat utuh Sekitar 7–10% diekskresikan melalui feses Waktu paruh eliminasi sekitar 2–3 jam



DrugBank [in:] Morphine (DB00291) DrugBank Online Database 10 Februari 2024. doi: <https://pubs.drugbank.com/drug/DB00291>
MIMS Indonesia [in:] Morphine - Informasi Obat Database 10 Februari 2024. doi: <https://www.mims.com/indonesia/drug/info/morphine>

Opioid - Agonis Lemah

Baiq Nurul Hannany (2406342814)

KODEIN

Absorpsi	<ul style="list-style-type: none"> Onset kerja sekitar 30–60 menit (oral) Diserap dengan baik melalui saluran cerna Bioavailabilitas oral sekitar 50–60% Mengalami efek lintas pertama (first-pass) di hati
Distribusi	<ul style="list-style-type: none"> Terdistribusi luas ke jaringan tubuh Ikatan protein plasma relatif rendah (~7–25%) Dapat menembus sawar darah otak Dapat menembus plasenta dan diekskresikan ke ASI
Metabolisme	<ul style="list-style-type: none"> Dimetabolisme di hati melalui enzim CYP2D6, CYP3A4, dan UGT Sebagian kecil kodein diubah menjadi morfin (metabolit aktif) Metabolit lain bersifat kurang aktif atau tidak aktif
Ekskresi	<ul style="list-style-type: none"> Diekskresikan terutama melalui urin Sebagian besar dalam bentuk metabolit, dengan sebagian kecil dalam bentuk obat utuh Waktu paruh: 3–4 jam



DrugBank [in:] Codeine (DB00183) DrugBank Online Database 10 Februari 2024. doi: <https://pubs.drugbank.com/drug/DB00183>
MIMS Indonesia [in:] Codeine - Informasi Obat Database 10 Februari 2024. doi: <https://www.mims.com/indonesia/drug/info/codeine>

non opioid - analgesik antipiretik

Baiq Nurul Hannany (2406342814)

PARACETAMOL

Absorpsi	<ul style="list-style-type: none"> Diserap cepat dan hampir lengkap dari saluran cerna setelah pemberian oral Kadar puncak plasma biasanya dicapai sekitar 30–120 menit setelah dosis oral
Distribusi	<ul style="list-style-type: none"> Terdistribusi luas ke jaringan tubuh kecuali jaringan lemak Volume distribusi sekitar 0,9–1,0 L/kg Ikatan protein plasma rendah sekitar 10–25% Dapat menembus sawar darah-otak serta plasenta dan masuk ke ASI
Metabolisme	<ul style="list-style-type: none"> Dimetabolisme terutama di hati melalui konjugasi glukuronida dan sulfat Sebagian kecil dimetabolisme oleh CYP2E1 menjadi metabolit reaktif NAPQI, yang segera dinetralkan oleh glutathione pada dosis terapeutik
Ekskresi	<ul style="list-style-type: none"> Dikeluarkan terutama melalui urin dalam bentuk metabolit konjugat <5% dikeluarkan sebagai obat tidak berubah Waktu paruh 1–4 jam pada dosis terapeutik



DrugBank [in:] Acetaminophen / Paracetamol (DB00316) DrugBank Online Database 10 Februari 2024. doi: <https://pubs.drugbank.com/drug/DB00316>
MIMS Indonesia [in:] Parasetamol - Informasi Obat Database 10 Februari 2024. doi: <https://www.mims.com/indonesia/drug/info/parasetamol>

co-analgesik - adjuvan antikonvulsan

Baiq Nurul Hannany (2406342814)

KARBAMAZEPIN

Absorpsi	<ul style="list-style-type: none"> Diserap dari saluran cerna setelah pemberian oral dengan bioavailabilitas yang cukup tinggi (~75–85%) Tmax bervariasi tergantung bentuk sediaan (biasa lebih cepat pada dosis berulang)
Distribusi	<ul style="list-style-type: none"> Volume distribusi berkisar 0,7–1,4 L/kg Ikatan protein plasma sekitar 70–80% Dapat menembus plasenta dan masuk ke jaringan tubuh Penetrasi ke sawar darah otak bersifat variabel
Metabolisme	<ul style="list-style-type: none"> Dimetabolisme secara luas di hati terutama oleh CYP3A4, menghasilkan metabolit aktif carbamazepin-10,11-epoksida Enzim lain seperti CYP2C8, CYP3A5, CYP2B6 serta jalur glukuronidasi juga berperan
Ekskresi	<ul style="list-style-type: none"> Sebagian besar obat dikeluarkan sebagai metabolit hidroksilasi dan konjugat melalui urin (~72%) Sisanya dikeluarkan melalui feses (28%) Jumlah kecil obat tidak berubah di urin/feses



DrugBank [in:] Carbamazepine (DB00544) DrugBank Online Database 10 Februari 2024. doi: <https://pubs.drugbank.com/drug/DB00544>
MIMS Indonesia [in:] Carbamazepin - Informasi Obat Database 10 Februari 2024. doi: <https://www.mims.com/indonesia/drug/info/carbamazepin>

co-analgesik - adjuvan antidepressans

Baiq Nurul Hannany (2406342814)

AMITRIPTYLINE

Absorpsi	<ul style="list-style-type: none"> Amitriptyline cepat diserap di saluran cerna setelah pemberian oral Bioavailabilitas sekitar 30–60 % karena metabolisme lintas pertama (first-pass) di hati Tmax (waktu puncak plasma) biasanya sekitar 2–5 jam setelah dosis oral
Distribusi	<ul style="list-style-type: none"> Terdistribusi luas ke jaringan tubuh Volume distribusi tinggi (± 18–22 L/kg) Ikatan protein plasma sangat tinggi (> 90 %) Mampu menembus plasenta dan masuk ke ASI dalam jumlah kecil
Metabolisme	<ul style="list-style-type: none"> Dimetabolisme luas di hati oleh enzim CYP2C19, CYP2D6, dan CYP3A4 Metabolit utama: nortriptyline (aktif) dan metabolit hidroksil lainnya
Ekskresi	<ul style="list-style-type: none"> Diekskresikan terutama melalui urin sebagai metabolit terkonjugasi (glukuronida/sulfat) Sebagian kecil melalui feses: obat utuh yang dikeluarkan dalam urin sangat sedikit (< 2 %) Sekitar 25–50 % dosis diekskresikan dalam 24 jam sebagai metabolit



DrugBank [in:] Amitriptyline (DB00321) DrugBank Online Database 10 Februari 2024. doi: <https://pubs.drugbank.com/drug/DB00321>
MIMS Indonesia [in:] Amitriptylin - Informasi Obat Database 10 Februari 2024. doi: <https://www.mims.com/indonesia/drug/info/amitriptylin>

Co-analgesik- Adjuvan anestesi lokal

Marun Mathea Harefa (2406400556)

LIDOKAIN

Absorpsi	<ul style="list-style-type: none"> Onset <ul style="list-style-type: none"> topikal: 3–5 menit transdermal: ~4 jam tingkat dan laju penyerapan bervariasi tergantung pada konsentrasi, dosis, lokasi aplikasi, dan durasi paparan (transdermal).
Distribusi	<ul style="list-style-type: none"> Volume distribusi 0,7 to 1,5 L/kg Terdistribusikan secara cepat dan luas ke dalam jaringan dengan perfusi tinggi, kemudian didistribusikan kembali ke otot rangka dan jaringan adiposa (lemak) Menembus sawar darah otak Menembus plasenta dan masuk ke dalam ASI.
Metabolisme	<ul style="list-style-type: none"> 90% termetabolisme di hati oleh isoenzim CYP1A2 dan CYP3A4
Ekskresi	<ul style="list-style-type: none"> Via urine ± 10% dalam bentuk obat utuh Waktu paruh: 1,5 - 2 jam



DrugBank [in:] Lidocaine (DB00281) DrugBank Online Database 9 Februari 2024. doi: <https://pubs.drugbank.com/drug/DB00281>
MIMS Indonesia [in:] Lidokain - Informasi Obat Database 9 Februari 2024. doi: <https://www.mims.com/indonesia/drug/info/lidokain>

Co-analgesik - Muscle Relaxant

Marun Mathea Harefa (2406400556)

EPERISONE HCL

Absorpsi	<ul style="list-style-type: none"> Rute pemberian secara oral Mencapai Tmax dalam waktu 1,6 - 1,9 jam
Distribusi	<ul style="list-style-type: none"> Terdistribusi luas ke jaringan tubuh
Metabolisme	<ul style="list-style-type: none"> Dimetabolisme hampir seluruhnya di hati
Ekskresi	<ul style="list-style-type: none"> via urine Waktu paruh: 1,6 - 1,8 jam



Muller B, Piazzi C, Viale C, Moroni M, Ricci A, Moroni P, Ding F (2011) Human pharmacokinetics of the muscle relaxant eperisone hydrochloride by liquid chromatography-electrospray tandem mass spectrometry. *European Journal of Drug Metabolism and Pharmacokinetics*, 34(2), 71–78. doi: <https://doi.org/10.1007/s12248-011-0234-0>
MIMS Indonesia [in:] Eperisone - Informasi Obat Database 9 Februari 2024. doi: <https://www.mims.com/indonesia/drug/info/eperisone>

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Farklin

Asesmen awal

- a. Anamnesis
 - Intensitas (VRS/NRS)
 - Lokasi, onset, durasi
 - Faktor pencetus/peringan
 - Karakter nyeri
 - Dampak terhadap aktivitas
- b. Pemeriksaan fisik
 - Tanda vital
 - Skala nyeri (VAS, NRS, FLACC, dll)
 - Pemeriksaan sistemik & psikologis
- c. Pemeriksaan penunjang
 - Lab, radiologi, EMG jika diperlukan
- d. Blok diagnostik

Tatalaksana Nyeri (Farmakologi)

- Mulai dari **non-opioid** → **opioid lemah** → **opioid kuat**
- Gunakan dosis efektif terendah dan kombinasi obat bila perlu
- Berdasarkan tingkat nyeri:
 - Ringan → Paracetamol, NSAID (ibuprofen)
 - Sedang → Opioid lemah (kodein, tramadol)
 - Berat → Opioid kuat (morfin)

Jenis Analgesik

- Non-Opioid
 - OAINS (ibuprofen, natrium/kalium diklofenak, celecoxib)
 - antiinflamasi (hambat prostaglandin)
 - Paracetamol
 - analgesik & antipiretik (menghambat COX sel tertentu dengan mengganggu oksidatif COX)
- Opioid
 - Opioid lemah (kodein, tramadol)
 - Tramadol → Menghambat penyerapan serotonin dan norepinefrin dengan berikatan dengan reseptor nyu-opioid
 - Opioid kuat (morfin, fentanyl)a
 - Morfin → Berikatan dengan reseptor μ -opioid

Prinsip WHO

- **By the mouth** → utamakan oral
 - Oral → Sublingual → Subkutan → IV
- **By the clock** → terjadwal, bukan jika diperlukan saja
- **By the ladder** → sesuai tingkat nyeri

Kondisi Khusus

- Pediatri

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Utama: paracetamol + NSAID
- Opioid dikombinasikan dengan non-opioid untuk nyeri berat (hati-hati depresi napas)
- Hindari aspirin (Reye syndrome)
- Anestesi lokal
 - EMLA (Lidocaine + prilocaine)
 - LMX4 (lidocaine 4%)
- Ibu hamil/menyusui
 - Treatment
 - Paracetamol dan/atau NSAID
 - Tambahkan NSAID atau opioid lemah
 - Opioid kuat dengan laxative
 - lini pertama → Paracetamol
 - NSAID hindari trimester 3
 - Opioid hanya utk nyeri berat terutama mendekati persalinan (trimester 3)
 - Aspirin tidak direkomendasikan selama kehamilan kecuali terdapat indikasi khusus, digunakan dosis rendah = 75–150 mg/hari
- Geriatri
 - Treatment
 - Obat non opioid
 - Non opioid + opioid
 - Non opioid + opioid + adjunct
 - Antidepresan → TCA (amitriplin), SSRI (fluoxetin)
 - Antikonvulsan → Gabapentin, Pregabalin
 - Kortikosteroid
- Gangguan fungsi ginjal
 - Hindari morfin, kodein, dihidrokodein → resiko tinggi toksik
 - Hindari NSAID untuk pasien dengan sisa fungsi ginjal rendah dan pasien penerima transplantasi ginjal
 - Terapi:
 - parasetamol dan oxycodon oral
 - oxycodone injeksi subkutan
- Gangguan jantung
 - Penggunaan NSAID perlu dihindari atau diawasi sangat hati-hati
- Gangguan saluran cerna
 - NSAID tidak dianjurkan pada pasien dengan riwayat tukak lambung atau perdarahan, karena dapat meningkatkan risiko iritasi, ulserasi, dan pendarahan GI
 - Bila NSAID tetap diperlukan pada risiko rendah, pertimbangkan pemberian gastroproteksi seperti proton pump inhibitor (PPI)
- Gangguan fungsi SSP dan sistem respirasi
 - Opioid dan beberapa analgesik adjuvan perlu penyesuaian hati-hati karena efek sedasi, delirium, atau risiko kejang

Parameter Monitoring

- Tanda vital

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan

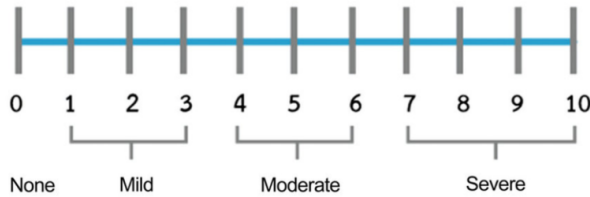


Five Components of Vital Signs:

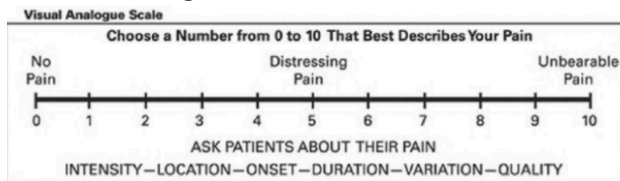
1. Temperature: Normal Ranges (36.5°– 37.2°C or 97.8° – 99°F)
2. Pulse Rate: 60-100/min
3. Respirations Rate: 12-20/min
4. Blood Pressure: 120/80 mmHg
5. Pain Assessment: Numerical, Descriptive & Visual

- Skala nyeri → yg paling sering dipake NRS, anak2 yg FLACC

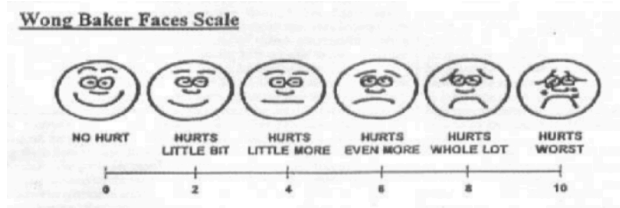
- Numeric Rating Scale (NRS)



- Visual Analog Scale (VAS)



- Faces Scale



- FLACC Pain Scale

	0	1	2
Face	No particular expression or smile	Occasional grimace or frown, withdrawn, disinterested	Frequent to constant frown, clenched jaw, quivering chin
Legs	Normal position or relaxed	Uneasy, restless, tense	Kicking, or legs drawn up
Activity	Lying quietly, normal position, moves easily	Squirming, shifting back and forth, tense	Arched, rigid, or jerking
Cry	No cry (awake or asleep)	Moans or whimpers, occasional complaints	Crying steadily, screams or sobs, frequent complaints
Consolability	Content, relaxed	Reassured by occasional touching, hugging or "talking to"	Difficult to console or comfort
		Distractable	

Quiz

Materi 2 - Sakit Kepala

**Rangkuman
FARKOL**

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Definisi, Etiologi, Faktor Risiko

- Definisi: nyeri di bagian kepala
- Etiologi:
 - a. Skt kepala primer: main problemnya emg sakit kepala
 - b. Skt kepala sekunder: main problemnya penyakit lain, gejala penyakitnya sakit kepala
 - c. Berdsrkan gender: Perempuan > laki-laki
 - d. Gaya hidup: gaya hidup buruk, rokok, alkohol, kafein, coklat, keju, makanan fermentasi
 - e. Umur: paling banyak terkena umur 35-44 thn
 - f. Tingkat stres jg memicu sakit kepala
 - g. Kualitas tidur/jadwal tdr => krg tidur bsa bikin sakit kepala, jadwal tidur berantakan jg (kasiannya kt ini ges)

Manifestasi Klinik

Tabel Ringkasan Perbedaan

Fitur	Migrain	TTH	Cluster
Nyeri	Berdenyut	Tertekan/lkat	Tajam/Menyengat
Sisi	Unilateral	Bilateral	Unilateral (Mata)
Durasi	4-72 jam	30 mnt - hari	15-180 menit
Gejala Lain	Mual, fotofobia	Ringan-Sedang	Mata berair, hidung meler

Klasifikasi Sakit Kepala

- a. Primer → tidak disebabkan oleh penyakit lain

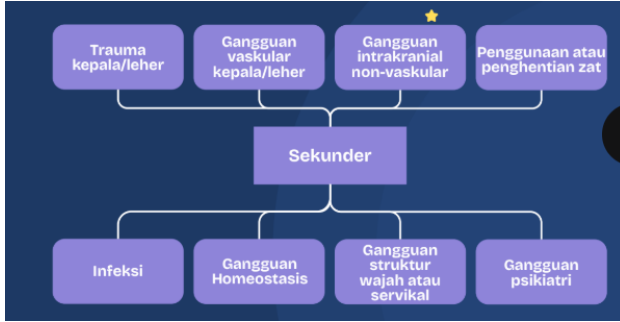


Notes: aura itu dirasakannya sbkm sakit kepala (migraine) terjadi

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Migraine:
 - ★ Tanpa aura
 - Durasi 4-72 jam
 - Nyeri unilateral, berdenyut
 - Intensitas sedang-berat
 - Memburuk dengan aktivitas fisik rutin
 - Disertai mual muntah, fotofobia & fonofobia
 - ★ Dengan aura
 - Gejala neurologis fokal reversibel
 - Berkembang bertahap beberapa menit
 - Tipikal: aura visual/sensorik/bicara tanpa kelemahan motorik
 - Batang otak: vertigo, tinnitus, diplopia
 - Hemiplegik: aura + kelemahan motorik (familial/sporadik)
 - Retina: gangguan visual monokular berulang
 - ★ Kronik
 - >15 hari/bulan, selama >3 bulan
 - >8 hari/bulan dengan karakteristik migrain
 - Tension-Type headache (TTH)
 - ★ Episodik jarang
 - >10 episode, <1 hari/bulan (<12 hari/tahun)
 - Durasi 30 menit-7 hari
 - Dampak minimal
 - ★ Episodik sering
 - >10 episode, 1-14 hari/bulan >3 bulan
 - Durasi 30 menit-7 hari
 - Bisa disabilitas signifikan
 - ★ Kronik
 - >15 hari/bulan, >3 bulan
 - Nyeri berjam-jam hingga sehari-hari
 - Bisa disertai mual ringan
 - Menurunkan kualitas hidup signifikan
 - Cluster Headache/TAC→termasuk kelompok trigeminal autonomic cephalalgias (TAC). Nyeri sangat berat, unilateral
 - ★ Episodik
 - Periode cluster 7 hari-1 tahun
 - Diselingi remisi bebas nyeri >3 bulan
 - ★ Kronik
 - >1 tahun tanpa remisi atau remisi <3 bulan
- b. Sekunder→akibat kondisi/penyakit lain



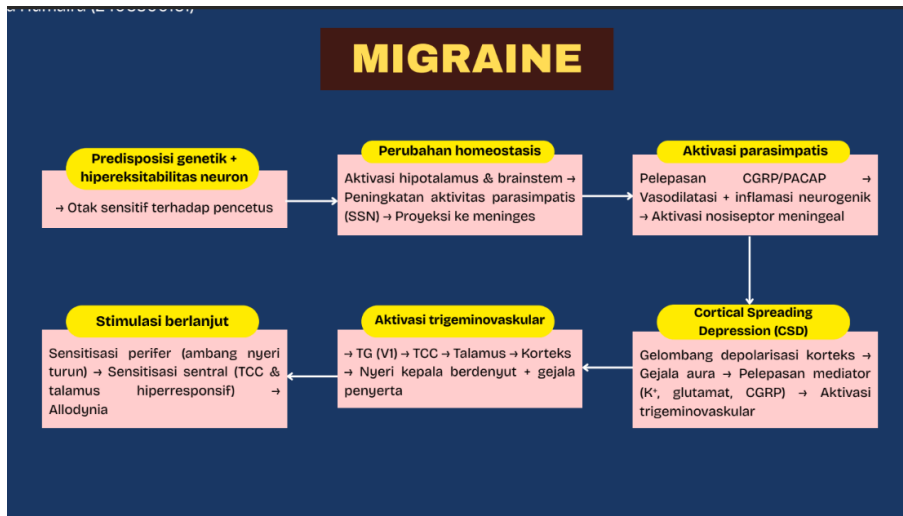
c. Nyeri neuropatik & nyeri wajah lain

Patofisiologi

Sistem Trigemino vaskular => jaringan saraf yg menghubungkan otak ke pembuluh darah di selaput otak (meningen). Saraf kranial V memiliki ujung yg nempel dgn pembuluh darah meningen.

a. Migraine (Sistem trigeminovaskular)

INI INTINYA: Jika terjd peradangan => saraf meningen teraktivasi => melepaskan neuropeptida (CGRP, Substansi P, VIP) => terjd vasodilatasi, inflamasi neurogenik => sinyal nyeri dikirimkan menuju batang otak => talamus => korteks somatosensorik => terasa nyeri hebat (migraine)



b. Tension Type Headache

- Pemicu (krg tidur, stres, kecapekan) menyebabkan hal2 sbb:
 1. otot kepala & leher menjd tegang
 2. Glutamat (neurotransmitter eksitatorik yg meningkatkan aktivitas neuron) meningkat => reseptor NMDA aktif (ini bs bikin nyeri)
 3. NO meningkat => vasodilatasi ringan, mengiritasi jaringan sekitar
- Ada iritasi akibat NO => reseptor nyeri aktif, impuls dihantarkan lewat serabut C dan Aδ, Masuk ke Trigemino-cervical Complex (TCC) => sakit kepala terasa tumpul, menekan/seperti diikat
- Ada banyak rangsangan yg terjd berulang dan lama => terjd sensitisasi sentral

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Note: pada TTH kronis sistem penghambat nyeri yg hrsnya bisa meredam nyeri itu tdk efektif malah bisa bikin rasa nyeri makin parah

c. Cluster Headache

- Trigger (alkohol, perubahan jadwal tidur) => menyebabkan aktivasi hipotalamus
- Aktivasi hipotalamus => mengaktifkan jalur parasimpatis melalui *sphenopalatine ganglion* (SPG).
- Jalur ini melepaskan neuropeptida (seperti VIP dan CGRP) yang menyebabkan **vasodilatasi ekstrem** pada pembuluh darah kranial.

Gejala selain vasodilatasi ekstrem:

- *mata merah (injeksi konjungtiva),*
- *mata berair (lakrimasi), dan*
- *hidung tersumbat atau meler (rinore) pada sisi yang sakit*

- Terjadinya vasodilatasi pembuluh darah => memicu inflamasi neurogenik => aktivasi sistem trigeminal
- Otak memproses sinyal tsb sebagai sakit kepala hebat yg disertai gejala mata merah, mata berair, hidung tersumbat

Knp pada CH dikasih oksigen => karena oksigen murni vasokonstriktor yg dpt menyempitkan pembuluh darah jd bsa ngurangin nyeri (Vasodilatasi pada CH itu ekstrem...)

MAIN PROBLEM DRI SETIAP KLASIFIKASI:

- A. Migraine => Otak yang terlalu sensitif (**Sistem Trigeminal & CGRP**) + "Badai Listrik" (**CSD**)
- B. TTH => Ketegangan fisik/mekanik (**Otot & Saraf Perifer**).
- C. CH => Aktivasi hipotalamus yg mengaktifkan jalur parasimpatis melalui *sphenopalatine ganglion* (SPG).

Note: semuanya terjd vasodilatasi pembuluh darah di otak

Kondisi	Fisiologis Normal	Saat Vasodilatasi patologis
Pembuluh darah	Fleksibel & terkontrol	Melebar berlebihan
Nociceptor	Tidak aktif	Teraktivasi
Trigeminal	Tenang	Aktif
Mediator inflamasi	Tidak ada	Dilepaskan
Sensitivitas nyeri	Normal	Meningkat
Persepsi nyeri	Tidak ada	Nyeri kepala

Penggolongan Obat

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



OBAT SAKIT KEPALA

TERAPI AKUT

Penghambat Sintesis Prostaglandin (Analgesik & NSAID)

Agonis Reseptor Serotonin Selektif (Triptan)

Agonis Reseptor Serotonin Non-selektif (Alkaloid Ergot)

TERAPI PROFILAKSIS

Antagonis Reseptor Beta-Adrenergik (Beta-Blocker)

Antikonvulsan

Antagonis Serotonin

Antidepresan

Antagonis Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP)

- Akut

★ Analgesik & NSAID

1. COX aktif→bantu pembentukan prostaglandin
2. Analgesik/NSAID **memblokir enzim COX** secara kompetitif
3. Prosukdi prostaglandin terhenti→inflamasi neurogenik di sistem trigeminovaskular berkurang
4. Nyeri kepala mereda

○ Contoh: aspirin, ibuprofen, naproxen sodium, diklofenak, asetaminofen (PCT)

★ Agonis Reseptor Serotonin (Triptan) → selektif

1. Saat migrain: pembuluh darah intrakranial melebar + peptida vasoaktif dilepas
2. Triptan **berikatan dengan reseptor 5-HT1B** (pada pembuluh darah) dan **HT1D** (pada neuron)
3. Aktivasi 5-HT1B→pembuluh darah intrakranial menyempit kembali (**vasokonstriksi**)
4. Aktivasi 5-HT1D→**pelepasan peptida vasoaktif (CGRP, substansi P) dihambat**
5. Transmisi nyeri ke neuron tingkat kedua menuju talamus terhambat→nyeri reda

○ Contoh: sumatriptan, rizatriptan, zolmitriptan, eletriptan, naratriptan

★ Alkaloid Ergot → non selektif

1. Bekerja pada reseptor **5-HT1** (kurang selektif dibandingkan triptan)
2. Menyempitkan pembuluh darah intrakranial yang melebar
3. Menghambat perkembangan peradangan neurogenik di sistem trigeminovaskular

○ Contoh: ergotamin tartrat, dihidroergotamin (DHE)

- Profilaksis

★ Antagonis beta-adrenergik (beta blocker)

1. Beta-blocker **memblokir reseptor beta**→modulasi neurotransmisi adrenergik & serotonergik
 2. Aktivitas saran distabilkan→ambang rangsang migrain meningkat
 3. Kecenderungan serangan migrain berkurang (profilaksis)
- Contoh: propranolol, metoprolol, timolol

★ Antidepresan

1. Antidepresan **menurunkan sensitivitas reseptor 5-HT2** di SSP
2. Meningkatkan kadar norepinefrin di celah sinaps→memperkuat jalur inhibisi

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



nyeri desenden

3. Meningkatkan aktivitas sistem opioid endogen sebagai pereda nyeri alami
 - o Contoh: amitriptyline (TCA), venlafaxine (SNRI)

★ Antikonvulsan

1. Antikonvulsan **meningkatkan efek GABA** (neurotransmitter inhibisi)-->menekan aktivitas saraf berlebihan
2. **Menurunkan aktivitas glutamat** (neurotransmitter eksitatori)
3. **Menghambat kanal ion Na^+ & Ca^{2+}** → penghantaran impuls saraf ditekan
4. Hiperaktivitas neuron turun → frekuensi serangan berkurang
 - o Contoh: valproate, divalproex sodium topiramate

★ Antagonis CGRP (antibodi monoklonal)

1. CGRP dilepas saat serangan migrain → menyebabkan vasodilatasi & inflamasi neurogenik
2. Antibodi monoklonal **menargetkan CGRP atau reseptornya secara spesifik**
3. Jalur CGRP terhambat → aktivasi sistem trigeminovaskular ditekan
4. Frekuensi serangan migrain berkurang (profilaksis jangka panjang)
 - o Contoh: erenumab, fremanezumab

★ Antagonis serotonin

1. Ketidakseimbangan serotonin → aktivasi berlebihan reseptor 5-HT_{2B} & 5-HT_{2C}
2. Stimulasi berlebihan memicu pelepasan CGRP & mediator inflamasi → nyeri meningkat
3. **Antagonis 5-HT₂ memblokir reseptor** → inflamasi neurogenik & sensitisasi nyeri ditekan
4. Kekambuhan migrain dicegah
 - o Contoh: cyproheptadine, pizotifen

Farmakokinetik

Analgesik & NSAID				Triptan (Agonis 5-HT _{1B/1D} Selektif)		
	Asetaminofen	Ibuprofen	Aspirin		Sumatriptan	Zolmitriptan
Onset	30-60 menit	30 menit - 1 jam	20-30 menit	Onset oral	30-60 menit	45-60 menit
Tmax	±90 menit	1-2 jam	1-2 jam (salisilat)	Tmax	±1-2 jam	±1,5 jam
Bioavailabilitas	±88%	baik, oral	—	Bioavailabilitas	~14%	±40%
Vd	±0,9 L/kg	±0,1 L/kg	0,1-0,2 L/kg	Vd	±2,7 L/kg	7-8,4 L/kg
Ikatan Protein	±10-25%	>99% (albumin)	50-90% (salisilat)	Ikatan Protein	14-21%	±25%
Metabolisme	Hati (glukuronidasi, sulfatasi, CYP2E1→NAPQ)	Hati (99%)	Hidrolisis → salisilat, lalu hati	Metabolisme	Hati, enzim MAO-A	Hati, CYP1A2 & MAO
t½	±2-3 jam	1-2 jam	±15-20 menit (aspirin)	t½	±1,7-1,9 jam	±3 jam
Ekskresi	Ginjal (urin)	Ginjal >90%	Ginjal, total ±48 jam	Ekskresi	Urin ±60%, feses ±40%	Urin ±65%, feses ±30%
FDA Kehamilan	C	Tidak dianjurkan >20 minggu	C (Trim I-II), D (Trim III)	FDA Kehamilan	C	C

Ergotamin (Agonis 5-HT ₁ Non-Selektif)		Beta-Blocker (Profilaksis)	
		Propranolol	Metoprolol
Onset	0,5-3 jam	30-60 menit	1 jam
Tmax	±1-2 jam	±2 jam	1-2 jam
Bioavailabilitas	±2% (first-pass metabolisme sangat kuat; 62% diserap)	±4 L/kg (lipofilik)	±4,2 L/kg
Vd	±1,85 L/kg	±90%	±11%
Ikatan Protein	±98%	Metabolisme	Hati (first-pass), ring oxidation & glukuronidasi
Metabolisme	Hati ekstensif, enzim CYP3A4; menembus BBB	t½	3-6 jam
t½	2 jam	Ekskresi	Ginjal, <5% utuh
Ekskresi	Empedu → feses ~90%, urin ±4%	FDA Kehamilan	C
FDA Kehamilan	X — Kontraindikasi pada kehamilan		

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Antidepresan & Antikonvulsan (Profilaksis)

	Amitriptyline (TCA)	Topiramate
Onset efek	2-4 minggu	Beberapa minggu
Tmax	2-12 jam	±2-4 jam
Bioavailabilitas	30-60%	±80%
Vd	±16 L/kg	0,6-0,8 L/kg
Ikatan Protein	±95%	±10-20%
Metabolisme	Hati, CYP2C19, CYP3A4, CYP2D6	Minimal di hati; mayoritas utuh
t½	±25 jam	±19-23 jam
Ekskresi	Ginjal	Ginjal 70-80% utuh
FDA Kehamilan	C	D — Risiko celah oral pada janin

FARKLIN

Tata Laksana Nasional

a. Migraine

- Akut
 - ★ Non-spesifik
 - Aspirin 500-1000mg/4-6 jam
 - Ibuprofen 400-800mg/6 jam
 - PCT 500-1000mg/6-8 jam (migrain ringan-sedang)
 - Kalium diklofenak 50-100mg/hari
 - Antimuntah: metoklopramid 10mg atau domperidon 10mg oral/30mg rektal
 - ★ Spesifik
 - Sumatriptan 30mg
 - Eletriptan 40-80mg
 - Rizatriptan 10mg
 - Ergotamin (tidak direkomendasikan untuk migrain akut)
- Profilaksis
 - ★ Beta-blocker
 - **Propranolol** 80-240mg/hari (lini 1)
 - Metoprolol 45-200mg/hari
 - Timolol 10-15mg 2x/hari
 - ★ Antiepilepsi
 - Topiramate 25-200mg/hari (episodik & kronik)
 - Asam valproat 400-1000mg/hari
 - ★ Antidepresan
 - Amitriptilin 10-75mg
 - ★ NSAID
 - Ibuprofen 200mg 2x/hari

b. TTH

- Akut (max 2 hari/minggu)
 - ★ Aspirin 1000mg/hari
 - ★ PCT 1000mg/hari
 - ★ Kafein (adjuvan) 65mg
 - ★ Kombinasi: 325 aspirin + PCT + 40mg kafein
 - ★ NSAID

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Naproxen 660-750mg
- Ketoprofen 25-50mg
- Ibuprofen 800mg
- Diklofenak 50-100mg/hari
- Kronik
 - ★ Antidepresan
 - Amitriptilin (TCA)
 - ★ Antiansietas
 - Benzodiazepin
 - Butalbital
- Non-farkol
 - ★ Kontrol diet
 - ★ Terapi fisik
 - ★ Hindari analgesik/sedatif/ergotamin harian
 - ★ Behavior treatment

c. CH

- Akut
 - ★ O2 100%, 7L/menit, 15 menit
 - ★ DHE 0,5-1,5mg
 - ★ Sumatriptan SC 6mg
 - ★ Sumatriptan nasal 20mg (kurang efektif)
 - ★ Zolmitriptan 5-10mg oral
 - ★ Lidokain intranasal 4%, 1 ml
 - ★ Ergotamin aerosol 0,36-1,08mg
 - ★ Gabapentin/Topiramet
- Supresi Periodik
 - ★ Prednison 40-75mg/hari x 3 hari, lalu tapering off ± 11 hari
 - ★ Ergotamin tartrat 1-2 tab, ½-1 ja sebelum serangan
 - ★ DHE injeksi 1 mg IM, 2x/hari
 - ★ Kapsaisin intranasal
 - ★ Methysergide 1-2mg, 2-3x/hari
- Profilaksis (lini 1: prednison 60-80mg/hari+ verapamil 240mg/hari)
 - ★ Verapamil 120-160mg,3-4x/hari (pilihan 1)
 - ★ Nimodipin 240mg/hari atau nifedipin 40-120 mg/hari
 - ★ Steroid 50-75mg/hari
 - ★ Lithium 300-1500mg/hari
 - ★ Metysergide 4-10 mg/hari
 - ★ Divalproat sodium
 - ★ Indometasin 150mg/hari

Tata Laksana Inter

a. Migraine

- ★ Akut (Abortif)
 - Ringan-Sedang
 - Asetaminofen (Parasetamol) dengan dosis 1.000 mg saat serangan muncul.
 - Aspirin (500-1.000 mg), Ibuprofen (200-800 mg), Naproxen sodium

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- (550–825 mg), atau Diclofenac (50–100 mg)
- Kombinasi Asetaminofen 250 mg/Aspirin 250 mg/Kafein 65 mg
- Berat
 - Sumatriptan (Injeksi 6 mg, Tablet 25–100 mg, atau Nasal spray 5–20 mg)
 - Triptan ga efektif? → Ergotamin tartrate (dosis 2 mg saat onset) atau Dihydroergotamine (DHE) melalui injeksi atau nasal spray
- Tambahan (Antimuntah)
 - **Metoclopramide:** 10 mg IV saat onset.
 - **Prochlorperazine:** 10 mg IV atau IM saat onset

Penggunaan obat simptomatik akut sebaiknya **dibatasi kurang dari 10 hari per bulan** guna mencegah terjadinya *Medication Overuse Headache* (MOH)

★ Profilaksis

- ★ Mulai dengan dosis kecil serta minim efek samping
- ★ Jika, tidak muncul efek samping, tingkatkan dosis secara bertahap dan evaluasi efektivitas teraupetik selama 2-3 bulan pertama
- ★ Jika hasil dari pemantauan menunjukkan terapi kurang efektif, maka pasien dapat direkomendasikan untuk menggunakan obat lain. (pemilihan obat harus didasarkan pada komorbiditas pasien dan status kehamilan)

Drug	Initial Dose	Usual Range	Comments
Ketoprofen ^a (Orudis)	150 mg/day in divided doses	Same as initial dose	
Naproxen sodium ^a (Aleve, Anaprox)	550–1,100 mg/day in divided doses	Same as initial dose	
Serotonin Agonists (Triptans)			
Frovatriptan ^b (Frova)	2.5 or 5 mg/day in divided doses	Same as initial dose	Taken in the perimenstrual period to prevent menstrual migraine
Naratriptan ^a (Amerge)	2 mg/day in divided doses	Same as initial dose	
Zolmitriptan ^a (Zomig)	5–7.5 mg/day in divided doses	Same as initial dose	
Miscellaneous			
Histamine ^a (Histatrol)	1–10 ng two times per week	Same as initial dose	May cause transient itching and burning at injection site
Magnesium ^a	400 mg/day	800 mg/day in divided doses	May be more helpful in migraine with aura and menstrual migraine
MIG-99 ^a (feverfew)	10–100 mg/day in divided doses	Same as initial dose	Withdrawal may be associated with increased headaches
Petasites ^a	100–150 mg/day in divided doses	150 mg/day in divided doses	Use only commercial preparations; plant is carcinogenic
Riboflavin ^a	400 mg/day in divided doses	400 mg/day in divided doses	Benefit only after 3 months

^aLevel B—probably effective (one Class I or two Class II studies).
^bLevel A—established efficacy (≥2 Class I studies).

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Drug	Initial Dose	Usual Range	Comments
β-Adrenergic Antagonists			
Atenolol ^a (Tenormin)	50 mg/day	50–200 mg/day	
Metoprolol ^b (Toprol, Toprol XL)	100 mg/day in divided doses	100–200 mg/day in divided doses	Dose short-acting four times a day and long-acting two times a day; available as extended release
Nadolol ^c (Corgard)	40–80 mg/day	80–240 mg/day	
Propranolol ^d (Inderal, Inderal LA)	40 mg/day in divided doses	40–160 mg/day in divided doses	Dose short-acting two to three times a day and long-acting one to two times a day; available as extended release
Timolol ^e (Blocadren)	20 mg/day in divided doses	20–60 mg/day in divided doses	
Antidepressants			
Amitriptyline ^f (Elavil)	10 mg at bedtime	20–50 mg at bedtime	
Venlafaxine ^g (Effexor, Effexor XR)	37.5 mg/day	75–150 mg/day	Available as extended release; increase dose after 1 week
Anticonvulsants			
Topiramate ^h (Topamax)	25 mg/day	50–200 mg/day in divided doses	As effective as amitriptyline, propranolol, or valproate; increase by 25 mg/wk
Valproic acid/divalproex sodium ⁱ (Depakene, Depakote, Depakote ER)	250–500 mg/day in divided doses, or daily for extended release	500–1,500 mg/day in divided doses, or daily for extended release	Monitor levels if compliance is an issue
Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs			
Ibuprofen ^j (Motrin)	400–1,200 mg/day in divided doses	Same as initial dose	Use intermittently, such as for menstrual migraine prevention; daily or prolonged use may lead to medication-overuse headache and is limited by potential toxicity

(continued)

b. TTH

- Akut (Abortif)

NOT RECOMMENDED				
Do not use opioids and butalbital-containing medications (e.g., Fiorinal, Fioricet) for treatment of headaches.				
ASPIRIN/NSAIDS				
Medication	Initial dose	Max dose/day	Relative contraindications	Special considerations
Aspirin	500 mg x1, may repeat in 4–6 hours	4000 mg	Age < 19 years Post-Roux-en-Y gastric bariatric surgery History of GI bleeding	OTC Possible side effects: GI
Ibuprofen	400 mg x1, may repeat in 4–6 hours	1200 mg	Post-Roux-en-Y gastric bariatric surgery History of GI bleeding	OTC Possible side effects: GI, cardiovascular, and renal
Acetaminophen/aspirin/caffeine	500 mg (aspirin component), may repeat in 6 hours	4000 mg (acetaminophen component)	Age < 19 years Post-Roux-en-Y gastric bariatric surgery History of GI bleeding	OTC Ask about acetaminophen from other sources. Lower max dose in severe liver disease.
Naproxen	500 mg x1, may repeat in 6–8 hours	1250 mg	Post-Roux-en-Y gastric bariatric surgery History of GI bleeding	OTC Possible side effects: GI, cardiovascular, and renal
Acetaminophen	1000 mg, may repeat in 6 hours	4000 mg ¹	Liver disease	OTC

¹ For patients aged 65+ and patients with liver disease, maximum dose is 3000 mg.

- Profilaksis

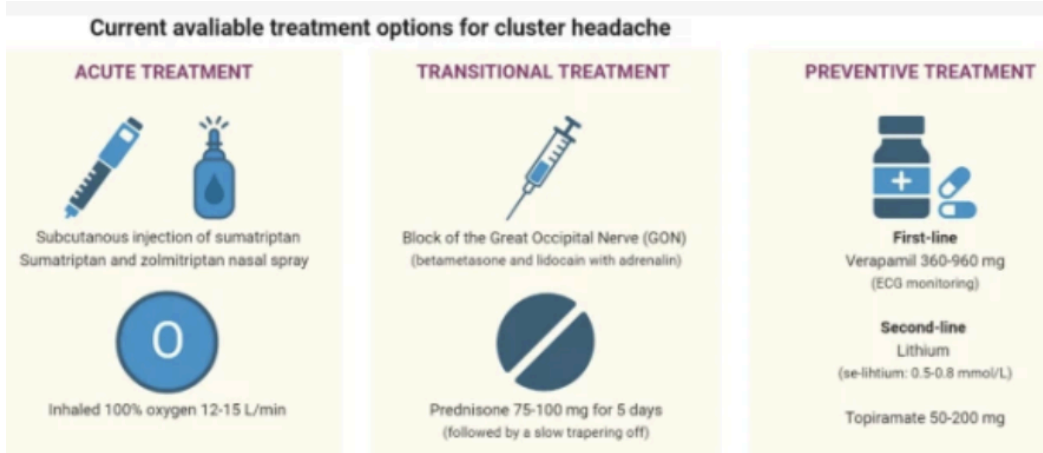
- Obat-obatan yang digunakan dalam terapi profilaksis migrain juga dapat digunakan untuk untuk terapi profilaksis TTH, jika golongan TCA tidak efektif.

TRICYCLIC ANTIDEPRESSANTS					
Medication	Initial dose	Max dose	Relative indications	Relative contraindications	Special considerations
Nortriptyline Amitriptyline	10–25 mg q.h.s.	150 mg	Neuropathic pain Depression Anxiety Insomnia	Mania Urinary retention Heart block High risk in aged 65+	Nortriptyline Take at bedtime May be helpful for neck tightness, occipital myalgia, insomnia Better tolerated than amitriptyline Amitriptyline Effective combined w/topiramate

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



c. CH



Tata Laksana Kondisi Khusus

a. Ibu Hamil

o Migrain

MIGRAINE

Abortif:

- **Trimester Pertama dan Kedua:** Acetylsalicylic acid (ASA/Aspirin) atau ibuprofen.
- **Trimester Ketiga:** Penggunaan ASA dan ibuprofen harus dihindari.
- **Paracetamol:** alternatif ASA/ibuprofen, tidak sekuat analgesik lainnya.
- **Triptan:** Secara resmi **tidak disetujui untuk kehamilan**. Hanya boleh digunakan jika manfaat bagi ibu > potensi risiko bagi janin.
- **Ergotamine:** Kontraindikasi mutlak selama kehamilan.
- **Anti-emetik:** penggunaan metoclopramide i.v. atau ASA i.v. sebagai opsi darurat di bawah pengawasan medis.

Intervensi Non-Farmakologis (Sangat Direkomendasikan)

- Teknik Relaksasi & Biofeedback
- Akupunktur (pilihan yang aman)
- Manajemen Gaya Hidup

Pencegahan/Profilaksis:

- **Metoprolol, propranolol, dan amitriptyline**
- **Magnesium:** Tidak direkomendasikan karena pemberian dosis tinggi (terutama i.v.) berisiko menyebabkan kerusakan tulang pada janin.
- **Intervensi Lain:** Blok saraf oksipital dengan lidokain atau penggunaan onabotulinumtoxinA dapat dipertimbangkan dalam kasus tertentu.

Kondisi Menyusui (Laktasi)

- **Metode Non-Obat (Lini Utama):** Sangat disarankan menggunakan prosedur non-farmakologis guna menghindari transfer zat aktif obat melalui ASI ke bayi.
- **Triptan:** Tabel triptan mencantumkan laktasi sebagai kontraindikasi umum.

o TTH dan CH

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



TENSION-TYPE HEADACHE	CLUSTER HEADACHE
<p>Abortif:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol (First Line). • NSAID (Obat Anti-Inflamasi Non-Steroid) hanya boleh digunakan pada trimester kedua. Penggunaannya harus dihindari pada trimester pertama (risiko keguguran dan malformasi) serta setelah minggu ke-30 (risiko penutupan dini ductus arteriosus). <p>Pencegahan/Profilaksis: Amitriptyline (jarang)</p>	<p>Transisional (Bridge Therapy):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kortikosteroid: Prednison atau methylprednisolone • Anesthetic Nerve Block: Blok saraf anestesi sebagai pilihan yang aman. <p>Pencegahan/Profilaksis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verapamil (First Line)
<p>KONDISI MENYUSUI:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol, Ibuprofen, Sumatriptan, Verapamil, dan Kortikosteroid (seperti methylprednisolone) dinyatakan aman atau memiliki risiko sangat rendah untuk bayi yang disusui karena ekskresinya ke dalam ASI sangat kecil 	<p>Abortif:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Terapi Oksigen 100% aliran tinggi (high-flow oxygen): First Line • Sumatriptan (Subkutan/Intranasal) • Lidocaine Intranasal

b. Pediatri

○ Migrain

MIGRAINE	
<p>First Line: Analgesik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ibuprofen 10 mg/kg BB • ASA 500 mg (tidak direkomendasikan di bawah usia 12 tahun karena risiko Reye Syndrome) • Paracetamol 15 mg/kg BB (pilihan kedua) • Anti-emetik: Domperidone (bukan metoclopramide, karena risiko distonia ekstrapiramidal) 	<p>Profilaksis/Preventif:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Flunarizine 5 mg/hari • Topiramate 15–100 mg/hari • Amitriptyline • Propranolol

○ TTH

TENSION TYPE HEADACHE	
<p>First Line: Modifikasi Gaya Hidup</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hidrasi (4–8 th: 1,2 L/hari; 9–13 th: 1,6–1,8 L/hari; 14–18 th: 1,8–2,6 L/hari) • Tidur (Minimal 8 jam/malam) • Diet (Makan teratur, bergizi, batasi kafein) • Aktivitas fisik (Olahraga rutin) • Screen time (Dibatasi/dihindari) • Menghindari faktor pemicu stress <p>Second Line: Terapi Non-Farmakologis</p> <ul style="list-style-type: none"> • CBT, biofeedback, teknik manajemen stres • Terapi komplementer lainnya 	<p>Third Line: Terapi Farmakologis</p> <p>Abortif:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol (first-line) 15–20 mg/kg tiap 4–6 jam; maks. 90 mg/kg/hari • Ibuprofen < 12 th: 10 mg/kg tiap 6–8 jam; > 12 th: 400–600 mg tiap 6–8 jam; maks. 1800 mg/hari <p>Profilaksis/Preventif:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amitriptyline (1 mg/kg/hari) • Valproate (10–20 mg/kg/hari) • Magnesium (200–300mg, 2x/hari)

○ CH

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



CLUSTER HEADACHE

Abortif: First Line

- **Inhalasi Oksigen 100%** (dosis 7–12 L/menit selama 15–30 menit melalui non-breathing mask). Keunggulan terapi oksigen ialah tidak memiliki efek samping.
- **Sumatriptan Nasal Spray** (5–20 mg pada anak usia 12–17 tahun → ditoleransi dengan baik, pada anak usia 6–10 tahun → dapat ditoleransi pada dosis 5 mg).
- **Zolmitriptan Nasal Spray** (terbukti efektif pada pediatri dengan dosis 2,5–5 mg)

Transisional:

- **Kortikosteroid** (Pilihan Utama): dosis 2 mg/kg/hari selama 17 hingga 20 hari telah terbukti efektif mencapai remisi dalam waktu singkat (sekitar 5 hari)
- **GON (Greater Occipital Nerve)**: Blok Injeksi GON dengan lidokain 2% dan depo-methylprednisolone direkomendasikan sebagai terapi transisional pada dewasa dan juga dipertimbangkan pada pediatri karena profil keamanannya baik.

Preventif/Profilaksis:

- Verapamil (Lini Pertama): dosis 3–10 mg/kg/hari
- Topiramate (alternatif): 1–2 mg/kg/hari
- Melatonin: 0,1–0,2 mg/kg/hari

c. Geriatri

- **CH** → oksigen aliran tinggi (relatif aman pada lansia) dan sumatriptan subkutan, dengan pertimbangan risiko kardiovaskular. Terapi pencegahan yang dapat digunakan adalah verapamil dan topiramate. Umumnya terapi efek samping. Kortikosteroid dapat digunakan jangka pendek sebagai terapi transisi (kalo panjang jd osteo).
- **Migraine**
 1. Acetaminophen sebagai pilihan pertama terapi akut. Tidak disarankan NSAID.
 2. Triptan sebagai pilihan kedua → memiliki efek vasokonstriktor.
 3. Nortriptyline digunakan dengan kehati-hatian karena risiko efek antikolinergik dan gangguan irama jantung pada lansia.
 4. Amitriptyline tidak dianjurkan karena efek antikolinergik lebih kuat dan meningkatkan risiko hipotensi ortostatik, gangguan kognitif, serta risiko jatuh.
- **TTH**
 1. **NSAID merupakan pilihan pertama untuk terapi akut**, tetapi harus digunakan hati-hati pada pasien dengan penyakit ginjal, gangguan lambung, atau penyakit jantung.
 2. **Beberapa NSAID** seperti meloxicam, etodolac, dan nabumetone memiliki risiko perdarahan gastrointestinal lebih rendah; Naproxen relatif lebih aman dari sisi kardiovaskular dibanding NSAID lain.
 3. Untuk pencegahan, antidepresan trisiklik merupakan pilihan utama, tetapi perlu kehati-hatian pada pasien dengan aritmia jantung dan memerlukan monitoring EKG.
 4. Efek samping trisiklik pada lansia meliputi gangguan kognitif, konstipasi, retensi urin, dan penglihatan kabur.
 5. Pendekatan nonfarmakologis → relaksasi

Parameter Monitoring

1. Parameter klinis

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Pemantauan dilakukan dengan mencatat frekuensi, intensitas, dan durasi nyeri kepala menggunakan headache diary (kertas atau aplikasi) untuk melihat pola, pemicu, dan respons terapi.

2. Penggunaan obat

Dipantau untuk menilai efektivitas terapi dan mencegah medication overuse headache (MOH), serta mengevaluasi terapi profilaksis dari segi dosis, kepatuhan, dan kebutuhan lanjutan.

3. Pemeriksaan penunjang

Meliputi pemeriksaan laboratorium (kimia darah, fungsi tiroid, ESR, ANA), pemeriksaan fisik dan neurologis (tanda vital, refleks), serta CT scan atau MRI jika dicurigai penyebab serius.

4. Keamanan obat

Pemantauan efek samping obat, seperti fungsi hati pada parasetamol, lambung dan ginjal pada NSAID, tekanan darah dan jantung pada triptan/ergotamin, nadi dan tekanan darah pada beta-blocker, serta status mental pada antidepresan.

5. Indikator keberhasilan terapi

Ditandai dengan penurunan frekuensi nyeri $\geq 50\%$, penurunan intensitas dan penggunaan obat, serta peningkatan kualitas hidup dan aktivitas sehari-hari.

Terapi Non-Farkol

1. Tension-Type Headache (TTH) → manajemen stres, latihan relaksasi (pernapasan, meditasi, relaksasi otot), biofeedback → terapi fisik (kompres, pijat, latihan postur, TENS, akupunktur) → dapat ditambah tindakan seperti trigger point injection & blok saraf
2. Migrain → kompres es → gaya hidup sehat & manajemen stres → hindari pemicu (makanan, cahaya terang, suara bising) → gunakan headache diary untuk identifikasi pencetus
3. Cluster Headache → pola hidup (cukup tidur, hindari alkohol & rokok) → hindari lingkungan pemicu → nVNS (alat stimulasi saraf) → oksigen 100% sebagai terapi akut
4. Kondisi khusus → anak: hidrasi cukup, tidur ≥ 8 jam, makan teratur, batasi screen time, CBT → ibu hamil/menyusui: relaksasi, biofeedback, akupunktur, gaya hidup sehat (hindari obat)
5. Prinsip umum → batasi penggunaan analgesik → cegah medication overuse headache (MOH)

Ini nice to know aj sие

- Kapan terapi profilaksis dimulai? Kalau sakit kepalanya sdh sering bgt muncul dan sgt mengganggu aktivitas atau ketika terapi aku tdk efektif
- Knp ada terapi profilaksis? Krna kalo pasien yg sakit kepala dikasih obat-obatan utk terapi akut dalam jangka panjang nnti akan timbul masalah baru, yaitu medication overuse headache (sakit kepala yg terjd gara2 kelamaan minum obat sakit kepala itu sendiri, tp ini berlaku utk obat2an terapi akut ajh, klo terai profilaksis emg dia jangka pjg)
-



Quiz

1. Amitriptilin, yang merupakan golongan antidepresan trisiklik, dapat digunakan untuk mengurangi frekuensi tension headache kronis

- a. Benar
- b. Salah

BAHAS:

- Amitriptilin gol antidepresan trisiklis (benar)
- Digunakan u/ TTH kronis (benar)

2. Salah satu mekanisme kerja ergotamin dalam mengatasi migrain adalah dengan merangsang reseptor serotonin (5-HT_{1B/1D}) yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah otak

- a. Benar
- b. Salah

BAHAS:

- kkk

3. Tension headache terutama disebabkan oleh peningkatan aktivitas otot-otot kepala dan leher tanpa adanya inflamasi atau pelebaran pembuluh darah yang signifikan

- a. Benar
- b. Salah

4. Pada migrain, aktivitas sistem trigeminovaskular menyebabkan pelepasan neuropeptida seperti CGRP yang berkontribusi pada vasodilatasi dan inflamasi neurogenik

- a. Benar
- b. Salah

BAHAS: sesuai sm patof migraine yg inti, CGRP itu biang kerok migraine

5. NSAID dapat digunakan untuk mengatasi migrain ringan hingga sedang dengan mekanisme menghambat produksi prostaglandin

- a. Benar
- b. Salah

BAHAS: ini based on tata laksana inter sesuai, dan mekanisme kerjanya pun sesuai

6. Beta-blocker seperti propranolol dapat digunakan sebagai terapi profilaksis migrain dengan mengurangi eksitabilitas sistem saraf pusat

- a. Benar
- b. Salah

7. Penggunaan kafein pada obat sakit kepala sebaiknya tidak dikombinasikan dengan obat golongan NSAID

- a. Benar
- b. Salah

8. Pada pasien dengan sakit kepala cluster Salah satu terapi yang dapat digunakan adalah oksigen

- a. Benar
- b. Salah

9. Sebagai obat sakit kepala, paracetamol dapat digunakan hingga dosis maksimum sebesar 4 gram sehari

- a. Benar
- b. Salah

10. Serotonin sindrom merupakan efek samping yang dapat muncul akibat Penggunaan



- asam asetil salisilat pada pasien anak
- Benar
 - Salah
11. Cluster headache berhubungan dengan disregulasi hipotalamus yang mengakibatkan pelepasan dari neurotransmitter seperti histamin dan serotonin
- Benar
 - Salah
12. Pada migrain, korteks otak mengalami gelombang depresi kortikal yang disebut "cortical spreading depression," yang berkontribusi terhadap gejala aura dan aktivitas sistem trigeminovaskular
- Benar
 - Salah
13. Penggunaan obat amitriptilin dapat digunakan untuk profilaksis sakit kepala jenis tension
- Benar
 - Salah
14. Antagonis CGRP (calcitonin gene-related peptide) seperti ubrogepant bekerja dengan menghambat aktivitas CGRP yang berperan dalam patofisiologi migrain
- Benar
 - Salah
15. Keju merupakan Salah satu jenis makanan yang dapat memicu terjadinya sakit kepala
- Benar
 - Salah

Materi 3 - Kejang Demam

Rangkuman

Farkol

Definisi, Etiologi dan Faktor Resiko

Definisi

- Kejang demam adalah bangkitan kejang akibat kenaikan suhu tubuh $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- Terjadi karena demam (ekstrakranial), bukan karena: Infeksi intrakranial (SSP) dan gangguan elektrolit/metabolik
- Umumnya terjadi pada 2-4% anak
- Usia tersering: 6 bulan - 5 tahun
 - Variasi pendapat yang bisa dibilang kejang demam tapi ga jelas deh ini buat fyi aja: NIH: >3 bulan, Nelson & Ellenberg: >1 bulan, ILAE: >1 bulan
- <1 bulan → bukan kejang demam (termasuk kejang neonatus)
- <6 bulan → perlu waspada kemungkinan penyebab lain (misalnya infeksi SSP)
- Tidak ada riwayat kejang tanpa demam sebelumnya

Etiologi

- Imaturitas** Otak : Otak anak lebih sensitif → eksitabilitas neuron ↑ dan Ambang kejang ↓ (<3 tahun)
- Demam**: Semakin tinggi suhu → semakin besar risiko kejang
- Infeksi** : Contoh: Roseolovirus, Influenza A, Human herpesvirus 7 (HHV-7), Human coronavirus HKU1, Adenovirus, Respiratory syncytial virus (RSV), Cytomegalovirus



(CMV), Herpes simplex virus (HSV). Bakteri lebih jarang (misal Shigella)

4. **Genetik** : Riwayat keluarga meningkatkan risiko ($\pm 20-33\%$) dan Kembar identik: 35-69%
5. **Vaksinasi** : Dapat meningkatkan risiko sementara (DTaP, MMRV, dll)
6. **Prenatal dan Lingkungan**: Prematur, paparan nikotin/alkohol. Untuk Stres, polusi, kebisingan dapat menurunkan ambang kejang (jadi lebih mudah kena kejang)
7. **Defisiensi nutrisi**: Kekurangan Fe, Zn, B12, folat, Ca, Mg \rightarrow meningkatkan risiko

Faktor Risiko

1. Faktor Risiko Kejang Demam Pertama
 - Infeksi virus (utama) $\pm 80\%$ \rightarrow risiko > vaksin
 - Vaksin: sering terjadi 1-2 minggu setelah vaksin, bersifat sementara, tapi bagus vaksin ini menurunkan risiko jangka panjang karena lawan infeksi
 - Demam $\geq 38^\circ\text{C}$ (semakin tinggi suhu \rightarrow risiko \uparrow)
 - Genetik/riwayat keluarga \rightarrow risiko meningkat ($\pm 25-40\%$)
 - Gangguan neurologis/perkembangan (misal cerebral palsy, delay)
 - Faktor neonatal & nutrisi: Bayi pulang RS >28 hari dan Defisiensi Fe, Zn, B12 dll
 - Lingkungan: Ibu merokok, ibu mengalami stres
2. Faktor Risiko Kekambuhan
 - Terjadi pada 30-50% anak, terutama tahun pertama anak
 - Berikut aspek Risiko meningkat jika:
 - Usia <12 bulan saat kejang pertama
 - Riwayat keluarga kejang demam
 - Suhu demam tidak terlalu tinggi
 - Durasi demam singkat sebelum kejang
 - 10-15% (tanpa faktor); hingga 80% (jika semua faktor ada)
 - Semakin sering kejang \rightarrow ambang kejang makin rendah
 - Kombinasi faktor \rightarrow risiko makin tinggi

3. Faktor Risiko Sequelae (Komplikasi/Jangka Panjang)

- Kejang berulang sering (≥ 4 /tahun)
- Bisa menimbulkan: kejang afebril / epilepsi / kejang tanpa demam, lebih bahaya ini
- Faktor risiko: Kejang demam kompleks, Riwayat keluarga epilepsi, Kelainan neurologis sebelumnya
- Per faktor: menambah kemungkinan $\pm 4-6\%$; Kombinasi: hingga 10-49%
- Hubungan kejang demam-epilepsi: Tidak selalu langsung, tapi risiko meningkat pada kondisi tertentu
- Kejang demam sederhana \rightarrow jarang menimbulkan dampak jangka panjang

Tabel Perbandingan Kejang Demam

Aspek	Kejang Demam Sederhana	Kejang Demam Kom
Durasi	< 15 menit (singkat)	> 15 menit (lama)
Sifat kejang	Umum (tonik/klonik)	Fokal/parsial atau dia
Pola gerakan	Seluruh tubuh	Bisa satu sisi tubuh
Frekuensi	Tidak berulang dalam 24 jam	Berulang >1 kali dalam
Henti kejang	Berhenti sendiri	Bisa tidak langsung b
Proporsi kasus	$\pm 80\%$ kasus	Lebih jarang

Manifestasi klinik kejang demam berdasarkan klasifikasinya

Kejang Demam Sederhana vs Kejang Demam Kompleks

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Manifestasi Klinis Kejang Demam

Manifestasi Klinis	Kejang Demam Sederhana	Kejang Demam Kompleks
Demam	Demam tinggi $\geq 38^{\circ}\text{C}$	Demam tinggi $\geq 38^{\circ}\text{C}$
Penurunan / kehilangan kesadaran	Ada	Ada
Muntah / menggigit lidah	Ada	Ada
Kesulitan bernapas	Ada	Ada
Eyes roll / mata berputar	Ada	Ada
Mulut berbusa	Ada	Ada
Postictal	Mengantuk singkat	Bingung lama / defisit neurologis
Defisit neurologis	Tidak ada	Bisa ada (Todd's paralysis)
Kekambuhan	Lebih jarang	Lebih sering
Risiko komplikasi	Rendah	Lebih tinggi (termasuk epilepsi)

Aspek	Kejang Demam Sederhana	Kejang Demam Kompleks
Demam	$\geq 38^{\circ}\text{C}$	$\geq 38^{\circ}\text{C}$
Jenis kejang	Umum (tonik-klonik), seluruh tubuh	Fokal / parsial atau bisa me umum
Durasi	≤ 15 menit	> 15 menit
Frekuensi	Tidak berulang dalam 24 jam	Berulang dalam 24 jam
Proporsi kasus	$\pm 70-80\%$	$\pm 20-30\%$
Kesadaran saat kejang	Menurun/hilang	Menurun, bisa lebih lama
Kesadaran pasca kejang	Pulih cepat	Pemulihan lambat (> 1 jam)
Gejala umum	Mata berputar, mulut berbusa, sesak napas, bisa muntah/gigit lidah	Sama, tapi bisa disertai ge
Ciri fokal	Tidak ada	Ada (kejang satu sisi / pars

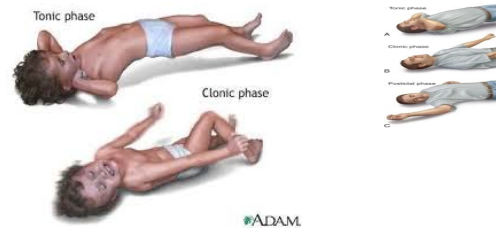
Fase Kejang Demam Sederhana

1. Fase Tonik

- Tubuh kaku, semua otot menegang
- Hilang kesadaran, bisa jatuh
- Bisa menggigit lidah / suara erangan
- Durasi $\pm 10-30$ detik

2. Fase Klonik

- Kedutan ritmik seluruh tubuh
- Gerakan cepat \rightarrow makin lambat \rightarrow berhenti
- Durasi beberapa menit
- Bisa tampak pucat/kebiruan akibat gangguan napas



Jenis umum Kejang Demam Kompleks

1. Kejang Demam Kompleks Fokal / Parsial

- Berasal dari satu sisi otak (hemisfer)
- Kesadaran: Tetap sadar (focal aware) dan Terganggu (focal impaired)
- Jenis dibagi 3
 - Simple focal seizure \rightarrow Gejala ringan: kedutan lokal / sensasi aneh (bau/rasa)
 - Complex focal seizure \rightarrow Disertai kebingungan / gangguan kesadaran
 - Secondary generalized seizure \rightarrow Dimulai dari satu sisi \rightarrow menyebar ke seluruh otak (jadi kejang umum)
- Penyebab; tumor, cedera kepala atau infeksi

2. Kejang Demam Kompleks - Generalized / Umum

- Melibatkan kedua sisi otak sekaligus
- Umumnya hilang kesadaran
- Bisa langsung umum atau dari fokal \rightarrow menyeba
- Jenis digai 3
 - Tonik-klonik (grand mal) \rightarrow Kaku + kejang seluruh tubuh, hilang

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan

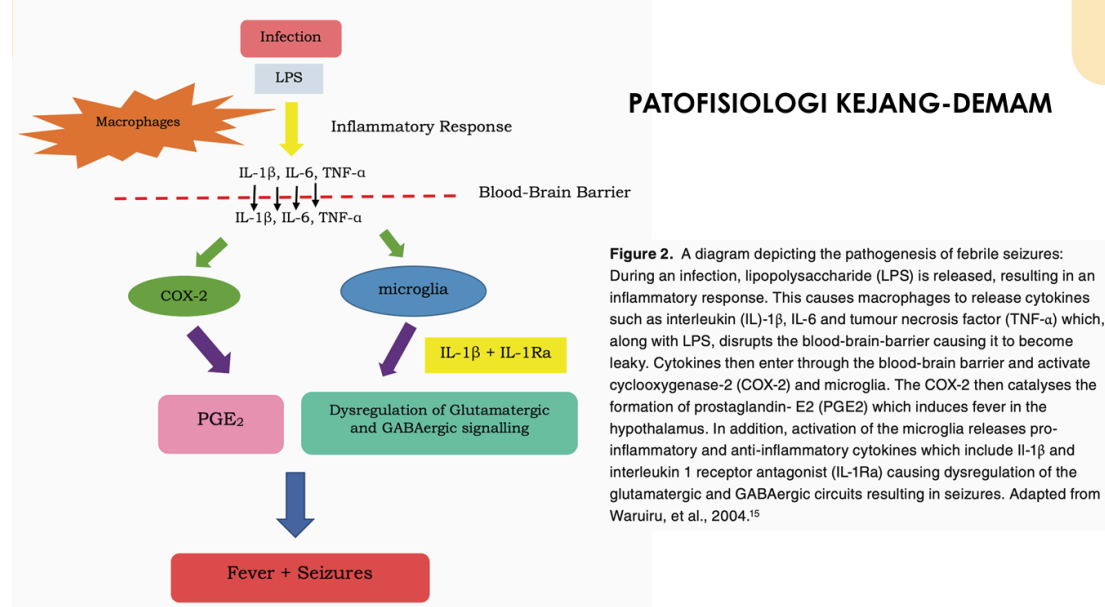


kesadaran

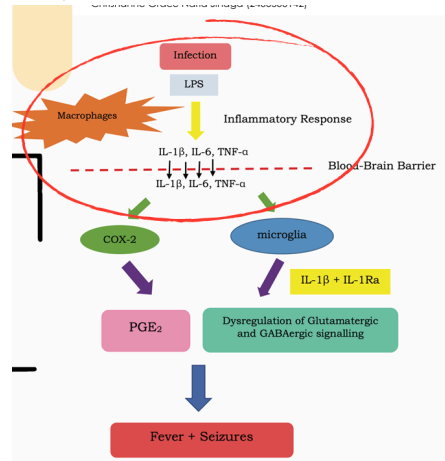
- Absence (petit mal) → Melamun singkat, tatapan kosong
- Myoclonic → Kedutan cepat tiba-tiba
- Atonic → Otot tiba-tiba lemas

Patofisiologi kejang demam sebagai dasar pengembangan dan pemberian obat

Pahami dan baca gambar dan keterangan gambar ini 1 aja kata gue udh gampang



Penjelasan di awal



INFEKSI

infeksi bakteri (telinga tengah, tenggorokan, influenza)

respons inflamasi → perubahan set point suhu tubuh, ↑ suhu tubuh

patogen memiliki PAMPs (Pathogen Associated Molecular Patterns)
contoh: LPS (Lipopolysaccharide).

dikenali oleh reseptor imun bawaan (innate immune system): Toll-like receptors (TLR) pada makrofag dan neutrofil

melepas sitokin proinflamasi: TNF- α , IL-6, IL-1 β & sitokin anti-inflamasi: IL-1Ra

Jika inflamasi tidak terkontrol

sitokin proinflamasi masuk ke sirkulasi → inflamasi sistemis

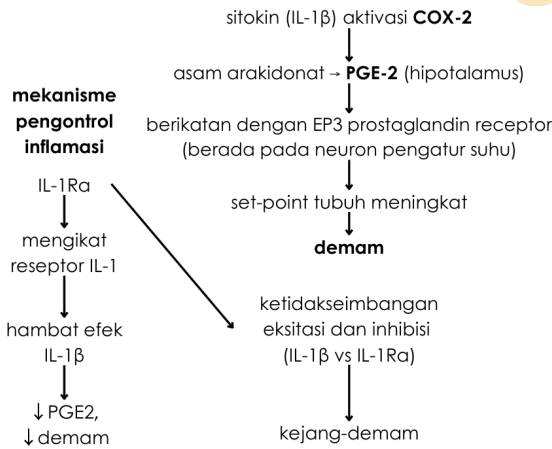
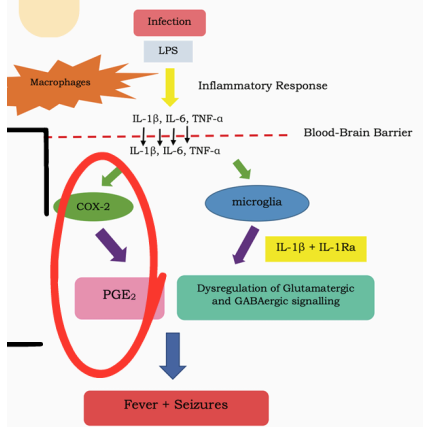
Fokus ke COX2-PGE2 ini akan jadi demam

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



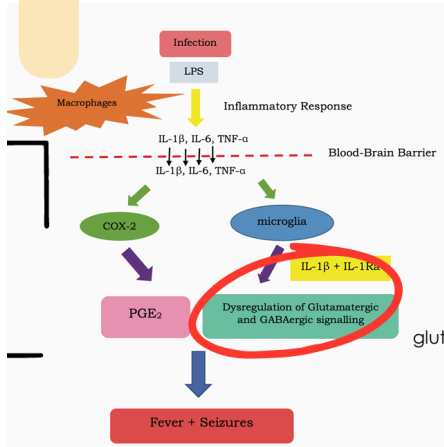
Chrishonne Grace Naria Sinaga (2406500142)

MEKANISME KEJANG-DEMAM (COX-2)

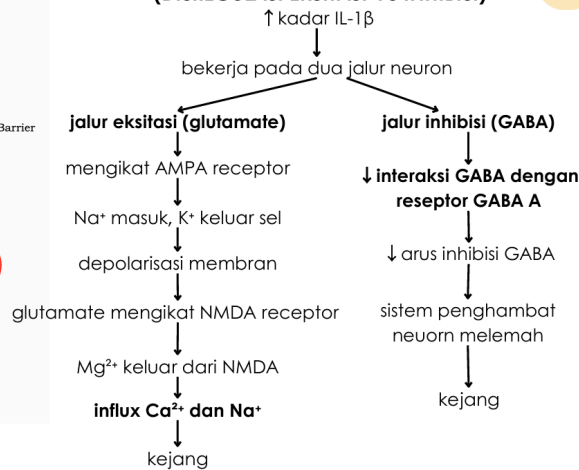


Fokus ke Mikroglia terbagi 2 jalur: Glutamate sama GABAeric; Keduanya intinya jadi kejang

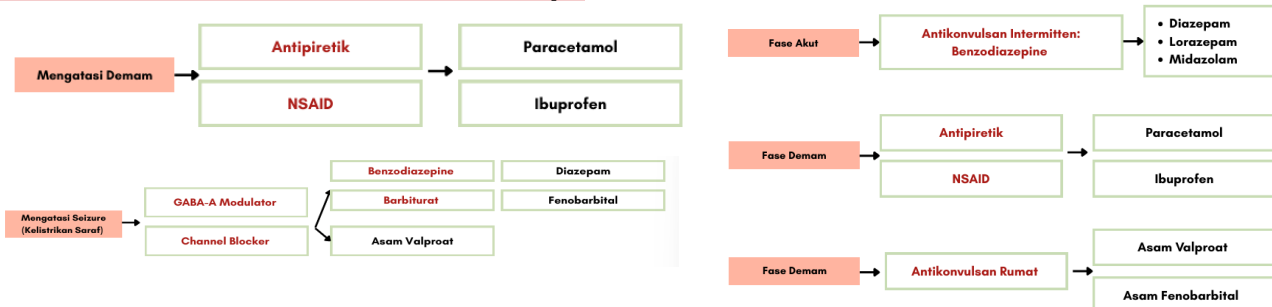
Chrishonne Grace Naria Sinaga (2406500142)



MEKANISME KEJANG-DEMAM (DISREGULASI EKSITASI VS INHIBISI)



Penggolongan obat untuk penyakit berdasarkan mekanisme kerjanya (dibuat dalam bentuk skema) beserta contoh obatnya



Di ppt lain antikonvulsan rumat itu Profilaksis Kontinyu bukan fase demam

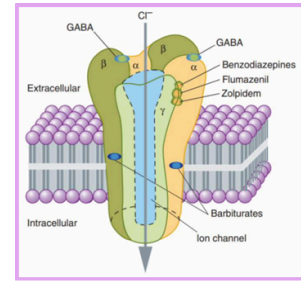
1. Benzodiazepin - GABA-A Receptor Allosteric Modulator

- Benzo ini berikatan dengan reseptor GABA-A (antara subunit α dan γ)

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



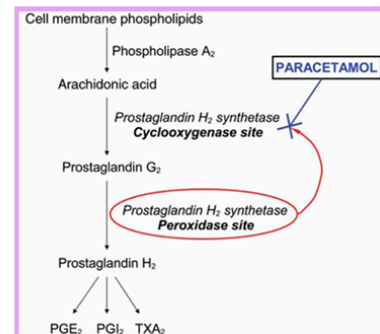
- Benzo bertindak sebagai positive allosteric modulator (tidak membuka kanal langsung)
- Lalu Benzo meningkatkan efek GABA → kanal Cl^- lebih sering terbuka
- Ion Cl^- masuk ke neuron → terjadi hiperpolarisasi membran
- Aktivitas neuron menurun (impuls listrik terhambat)
- Eksitabilitas neuron berkurang → lebih sulit mencapai ambang kejang
- Membantu mencegah dan menghentikan kejang
- Benzo efeknya bergantung pada GABA, hanya meningkatkan frekuensi pembukaan kanal saat GABA ada dan Lebih aman (ceiling effect)



Contoh : Diazepam, Lorazepam, Midazolam

2. Antipiretik - Menghambat Aktivitas Peroksidase dalam Sintesis Prostaglandin

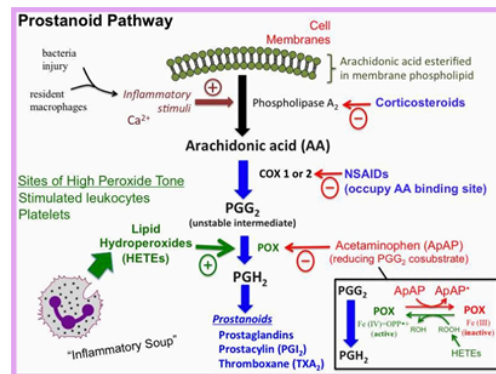
- Fosfolipid membran diubah menjadi asam arakidonat oleh fosfolipase A_2
- Asam arakidonat diubah oleh enzim prostaglandin H_2 synthetase (COX) menjadi prostaglandin
- Parasetamol menghambat enzim COX (terutama peroxidase site)
- Menghambat konversi $\text{PGG}_2 \rightarrow \text{PGH}_2$
- Menurunkan pembentukan prostaglandin (PGE_2 , PGI_2 , TXA_2)
- Penurunan PGE_2 di hipotalamus → menurunkan set point suhu tubuh
- Meningkatkan pelepasan panas (vasodilatasi & keringat)
- Menurunkan suhu tubuh



Contoh : Paracetamol

3. NSAID- Menghambat enzim COX 1 dan/atau COX 2

- Fosfolipid membran diubah menjadi asam arakidonat oleh fosfolipase A_2
- Asam arakidonat dimetabolisme oleh enzim COX-1 dan COX-2 menjadi prostaglandin ($\text{PGG}_2 \rightarrow \text{PGH}_2$)
- Ibuprofen menghambat enzim COX-1/COX-2
- Menghambat pembentukan PGH_2 (prekursor prostaglandin)
- Menurunkan produksi prostaglandin (PGE_2 , PGI_2) dan tromboksan (TXA_2)

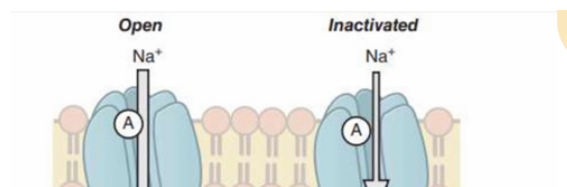


Contoh : Ibuprofen

4. Valporat (ANTIKONVULSAN RUMAT) - Ca^{2+} & Na^+ Channel Blocker

a. Blokade Kanal Na^+

- Valproate menghambat kanal natrium (Na^+) pada membran neuron.





- Valproate memperpanjang fase inaktivasi kanal Na^+ , sehingga kanal lebih lama tidak aktif.
- Akibatnya, influks ion Na^+ ke dalam neuron saat depolarisasi berkurang.
- Proses depolarisasi neuron menjadi terhambat.
- Pembentukan dan penjalaran potensial aksi menjadi lebih sulit.
- Frekuensi tembakan neuron berulang berkecepatan tinggi menurun.
- Eksitabilitas serta aktivitas listrik neuron ikut menurun.
- Aktivitas listrik abnormal di otak berkurang, jadi kejang dpt dicegah / dikendalikan.

b. Blokade Kanal Ca^{2+}

- Valproate menghambat kanal kalsium tipe-T (T-type Ca^{2+} channel), terutama pada neuron talamus.
- Hambatan ini menurunkan aliran ion Ca^{2+} masuk ke dalam sel saraf.
- Berkurangnya masuknya Ca^{2+} akan menurunkan aktivitas pacemaker neuron talamus.
- Ritme listrik abnormal di talamus menjadi berkurang.
- Pembentukan spike-and-wave discharge yang khas pada kejang absence ikut terhambat.
- Akibat akhirnya, valproate membantu mencegah atau mengurangi terjadinya kejang absence.

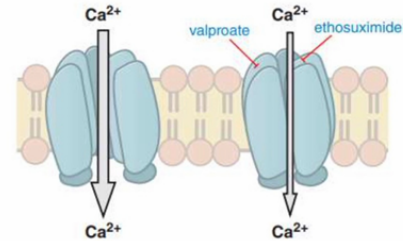


Figure 17-4 Antiseizure drug-induced reduction of current through T-type Ca^{2+} channels. Some antiseizure drugs (e.g., valproate and ethosuximide) reduce the flow of Ca^{2+} through T-type Ca^{2+} channels, thereby reducing the pacemaker current that underlies the thalamic rhythm in spikes and waves seen in generalized absence seizures.

c. Valproate - Peningkatan Transmisi Sinaptik GABA

- Valproate meningkatkan transmisi sinaptik GABA di otak.
- Valproate menghambat enzim GABA transaminase (GABA-T) yang berperan dalam degradasi GABA.
- Valproate juga menghambat enzim succinic semialdehyde dehydrogenase dalam jalur metabolisme GABA.
- Hambatan terhadap kedua enzim tersebut menyebabkan pemecahan GABA berkurang.
- Akibatnya, kadar GABA di celah sinaptik meningkat.
- Peningkatan GABA membuat reseptor GABA_A pada neuron postsinaptik lebih banyak teraktivasi.
- Aktivasi reseptor GABA_A membuka kanal Cl^- pada membran neuron.
- Ion Cl^- masuk ke dalam neuron sehingga membran mengalami hiperpolarisasi.
- Hiperpolarisasi membuat neuron lebih sulit mengalami depolarisasi dan menembakkan impuls.

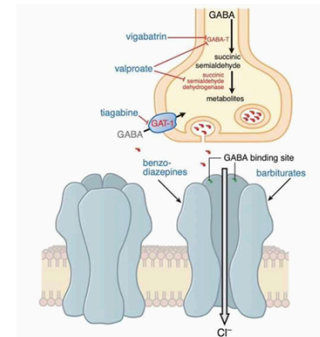


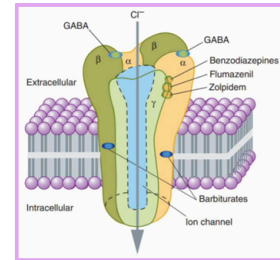
Figure 21-3. Enhanced GABA synaptic transmission. In the presence of GABA, the GABA_A receptor (structure on left) is opened, allowing an influx of Cl^- , which in turn increases membrane polarization (Chapter 14). Some anti-seizure drugs (show in larger blue text) act by reducing the metabolism of GABA. Others act at the GABA_A receptor, enhancing Cl^- influx in response to GABA. As outlined in the text, gabapentin acts presynaptically to promote GABA release; its molecular target is currently under investigation. → GABA molecules, GABA-T, GABA transaminase; GAT-1, GABA transporter.



- Eksitabilitas neuron menurun, sehingga aktivitas listrik abnormal dan kejang dapat ditekan.

5. Barbiturat (ANTIKONVULSAN RUMAT) - GABA-A Receptor Allosteric Modulator

- Feno berikatan dengan reseptor GABA-A pada kanal klorida (lokasi berbeda dari benzodiazepine)
- Meningkatkan efek GABA dengan memperpanjang durasi pembukaan kanal Cl^-
- Saat GABA berikatan, kanal Cl^- terbuka lebih lama
- Ion Cl^- masuk lebih banyak ke dalam neuron
- Menyebabkan hiperpolarisasi membran (membran lebih negatif)
- Eksitabilitas neuron menurun → neuron lebih sulit mencapai ambang potensial aksi
- Aktivitas listrik berlebih di otak terhambat
- **Efek lebih kuat & lebih lama, Memperpanjang durasi pembukaan kanal Cl^- , Pada dosis tinggi bisa membuka kanal tanpa GABA**



Contoh : Diazepam, Lorazepam, Midazolam

Parameter farmakokinetik obat kejang demam ADME

Parasetamol (Antipiretik – Analgesik)		Ibuprofen (NSAID – Analgesik, Antipiretik, Antiinflamasi)	
Aspek	Keterangan	Aspek	Keterangan
Golongan	Antipiretik & analgesik non-opioid	Golongan	NSAID (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug)
Absorpsi	Diserap baik oral & rektal (bioavail ±88%). Diserap di usus kecil. Tmax: oral 30–90 menit, rektal 2–3 jam, IV ±15 menit. Makanan ↓ absorpsi. Onset: oral <1 jam, IV <30 menit.	Absorpsi	Diserap cepat di GI atas. Onset 15–30 menit. Tmax 1–2 jam (tablet ±1–2 jam, suspensi ±1 jam). Bioavail ±80%. Makanan ↓ Cmax (30–50%) & tunda Tmax (30–60 menit).
Distribusi	Tersebar luas (kecuali lemak). Vd ±0,9–1 L/kg. Ikatan protein rendah (10–25%). Menembus plasenta & ASI (sedikit).	Distribusi	Vd ±0,1–0,12 L/kg. Ikatan protein sangat tinggi (>99%). Masuk ASI (sedikit). Sebagian kecil bentuk bebas aktif.
Metabolisme	Di hati: glukuronidasi & sulfatasi (utama) . Sebagian kecil via CYP2E1 → NAPQI (toksik) → dinetralisir glutathione. Overdosis → nekrosis hati . First-pass metabolism (oral).	Metabolisme	Di hati: oksidasi & hidroksilasi (fase 1) via CYP2C9 (juga CYP2C8 & CYP2C19), dilanjutkan glukuronidasi (fase 2) → ibuprofen-glukuronida.
Ekskresi / Eliminasi	Melalui urin: 60–80% glukuronida, 20–30% sulfat, ±8% sistein/merkapturat, <5% tidak berubah . t½ ±1–4 jam (dewasa ±2–3 jam; lebih lama pada neonatus & gangguan ginjal).	Ekskresi / Eliminasi	>90% via urin sebagai metabolit/konjugat. ±1% via empedu (utuh). Eliminasi lengkap <24 jam. t½ ±1,2–2 jam (IV ±2–2,4 jam; ↑ pada gangguan hati ±3–3,4 jam).

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Fenobarbital (Barbiturat – Antikonvulsan)		Asam Valproat (Antikonvulsan Rumat / Mood Stabilizer)	
Aspek	Keterangan	Aspek	Keterangan
Golongan	Barbiturat (antikonvulsan/sedatif)	Golongan	Antikonvulsan (rumat), mood stabilizer
Absorpsi	Bioavail ±70–90%. Diserap lambat oral. Onset: IV ±5 menit, oral/rektal 20–60 menit. Tmax: 0,5–4 jam (PO), ±8–12 jam (puncak plasma). Lebih baik saat perut kosong.	Absorpsi	Diserap cepat di GI. Bioavail ±90–100%. Makanan dapat menunda absorpsi. Tmax ±4 jam (oral), bisa 3–5 jam (tablet enterik) atau 4–17 jam (lepas lambat).
Distribusi	Vd ±0,6 L/kg. Ikatan protein ±20–60%. Menembus sawar darah otak, plasenta, dan ASI. Terdistribusi luas ke jaringan.	Distribusi	Vd ±0,2 L/kg. Ikatan protein tinggi (80–95%). Menembus BBB, plasenta, dan ASI (sedikit). Kadar CSF ±10% plasma.
Metabolisme	Di hati via enzim mikrosomal (utama CYP2C9, juga CYP2C19 & CYP2E1). Proses oksidasi & hidroksilasi → metabolit tidak aktif (p-hydroxyphenobarbital).	Metabolisme	Hampir seluruhnya di hati: glukuronidasi (30–50%) , β-oksidasi mitokondria (~40%) , oksidasi lain (15–20%).
Ekskresi / Eliminasi	±20–25% diekskresikan tidak berubah via urin, sisanya sebagai metabolit. t½: dewasa 53–140 jam , anak/neonatus bisa 60–180 jam .	Ekskresi / Eliminasi	Utama via urin sebagai metabolit (glukuronida). <3% tidak berubah. t½ ±6–20 jam (bisa lebih lama pada gangguan hati, lansia, bayi).
Lorazepam (Benzodiazepine – Antikonvulsan)		Diazepam (Benzodiazepine – Antikonvulsan Intermiten)	
Aspek	Keterangan	Aspek	Keterangan
Golongan	Benzodiazepine (antikonvulsan, sedatif)	Golongan	Benzodiazepine (antikonvulsan, sedatif)
Absorpsi	Diserap baik (>90%). Onset: IV 1–3 menit, IM 15–30 menit, oral 30–60 menit. Tmax ±2 jam. Menembus BBB.	Absorpsi	Diserap cepat (>90%). Onset: IV 1–3 menit, oral 15–60 menit. Tmax: oral 30–90 menit (±1–1,5 jam), rektal 10–30 menit, IM 0,25–2 jam. Makanan ↓ kecepatan absorpsi. Durasi kerja >12 jam.
Distribusi	Vd ±1,3 L/kg. Ikatan protein ±90%. Menembus BBB.	Distribusi	Vd ±0,8–1,2 L/kg. Ikatan protein tinggi (95–98%). Sangat lipofilik → cepat ke otak. Menembus BBB, plasenta, dan ASI .
Metabolisme	Di hati via glukuronidasi langsung → metabolit inaktif . Tidak melalui CYP450 (lebih aman pada gangguan hati).	Metabolisme	Di hati via CYP2C19 & CYP3A4 → metabolit aktif : desmethyldiazepam, temazepam, oxazepam.
Ekskresi / Eliminasi	Melalui urin. t½ ±14 jam. Clearance ±1,1 mL/menit/kg.	Ekskresi / Eliminasi	Melalui urin (konjugat glukuronida). t½ diazepam ±33–48 jam; metabolit aktif bisa ±100 jam (lebih lama pada neonatus, lansia, gangguan hati/ginjal).

Farklin

TATALAKSANA TERAPI

PANDUAN NASIONAL → harusnya selesai dalam 4 menit
SAAT KEJANG

Penanganan dirumah

- diazepam rektal 0,5-0,75 mg/kgBB
- Maks 5 mg BB <12 kg ; maks 10 mg BB >12 kg
- Tidak berhenti → ulangi dosis dgn interval 5 menit

Udah 2x tidak berhenti → penanganan rs igd

- Diazepam IV 0,2-0,5 mg/kgBB, kecepatan 2 mg/mnt, selama 3-5 mnt
- Berhenti sebelum habis → stop
- Kejang lanjut 5-10 mnt → fenitoin/fenobarbital
- Fenitoin IV 20 mg/kgBB, kec 2 mg/kgBB/mnt, maks 1000 mg
- Lanjut → fenobarbital IV 20 mg/kgBB, kec 10-20 mg/mnt, maks 1000 mg
- Stop → terapi rumatan; lanjut → status epileptikus

Epileptikus → rs icu → 30 mntan

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



1. **Midazolam IV** → 100-200 mcg/kgBB, maks 10 mg → infus kontinu: 100 mcg/kg/jam, tiap 15 mnt naik 50 mcg/kgBB, maks 2 mg/kgBB/jam
 - Stop → harus tapering off 0,1 mg/jam sampai 48 jam
2. **Propofol IV** → 1-3 mg/kgBB → infus kontinyu: 2-10 mg/kgBB/jam
3. **Pentobarbital IV** → 5-15 mg/kgBB → infus kontinyu: 0,5-5 mg/kgBB/jam

Epileptikus → ga kejang

- fenitoin/fenobarbital IV 10 mg/kgBB → rumatan

SAAT DEMAM

Antipiretik

- **Pct** 10-15 mg/kgBB/kali, tiap 4-6 jam
- **Ibuprofen** (NSAID) 5-10 mg/kg/kali, tiap 6-8 jam

Antikonvulsan intermiten → first line kalau ada kelainan neurologis

- Syarat: saat demam, kelainan neurologis, **4/lebih setahun**, usia <6 bln, <39°C
- **Diazepam oral** 0,3 mg/kgBB/kali atau **rektal** 5 mg <12 thn, 10 mg >12 thn, TDD
- Selama 48 jam demam → ESO: ataksia, iritabilitas, sedasi

Antikonvulsan rumat

- Syarat: **kejang fokal, epileptikus**, kelainan neurologis
- **Fenobarbital** 3-4 mg/kgBB/hari, 1-2 dosis
- **Asam valproat** (hepatotoksik) 15-40 mg/kgBB/hari, 2 dosis
- Note: selama setahun, ga usah tapering off, tidak saat demam

PANDUAN INTERNASIONAL

kejang 1-2 menit → **berlanjut** → pastikan ABC, posisi semi-prone, oksigen masker, 2 ml/kg BB glukosa 10% IV (jika hipoglikemia <70 mg/dL) → **berlanjut**

Complex febrile convulsions

- Kejang tambahan → evaluasi ulang/warat inap
- Neuro-imaging, jika ada kelainan neurologis

Short stay-management

- Ngantuk after kejang → observasi neurologis (30 mnt)
- Lama fase post-ictal → 1-2 jam
- Sadar dengan baik → boleh pulang

MONITORING PENYAKIT & PEMERIKSAAN LAB

Parameter Klinis	Kondisi KEJANG	Kondisi Keberhasilan Terapi
Durasi Kejang	Berlangsung >5 menit (indikasi diazepam rektal) atau >15 menit (status epileptikus)	Kejang berhenti, idealnya dalam <5 menit. Rata-rata kejang demam berlangsung ±4 menit dan berhenti sendiri.
Tipe Kejang	Fokal/parsial, atau kejang umum didahului kejang parsial (KD kompleks)	Tidak ada bangkitan fokal.
Frekuensi dalam 24 Jam	Berulang ≥2 kali dalam 24 jam (KD kompleks)	Tidak berulang dalam 24 jam (KDS: tidak berulang dalam 1 episode demam)
Kesadaran Pasca Kejang	Penurunan kesadaran >1 jam setelah kejang berhenti (red flag → rawat inap)	Kesadaran pulih normal pasca kejang, anak sadar dan responsif
Letargi/Mengantuk	Anak tampak sangat letargi atau tidak aktif (kecurigaan meningitis, terutama bayi <2 tahun)	Anak kembali aktif, responsif, dan tidak tampak sangat mengantuk (di luar efek samping obat)

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Suhu Tubuh	<ul style="list-style-type: none"> Suhu >38°C (pemicu kejang) Suhu >40°C → indikasi bawa ke RS segera 	Suhu tubuh terkontrol mendekati normal (36–37.5°C) dengan antipiretik dan tata laksana sumber infeksi
Tanda Rangsang Meningeal	Ada tanda rangsang meningeal: kaku kuduk, Kernig/Brudzinski (+)	Tidak ditemukan tanda rangsang meningeal
Defisit Neurologis Fokal	Hemiparesis, paresis N. kranialis, atau Todd's paresis menetap	Tidak ada defisit neurologis fokal yang menetap
Ubun-Ubun Besar (Bayi)	Ubun-ubun besar membonjol (red flag → curiga infeksi SSP)	Ubun-ubun besar tidak membonjol
Takikardia Menetap	Takikardia menetap setelah suhu dikoreksi (red flag)	Laju nadi kembali normal sesuai usia setelah suhu terkoreksi
Distres Napas	Distres napas sedang-berat (red flag)	Tidak ada distres napas, pola napas normal
Ruam Kulit	Terdapat ruam disertai kondisi umum buruk (red flag)	Tidak ada ruam yang mengindikasikan infeksi berat
Perkembangan Neurologis	Gangguan perkembangan nyata sebelum/sesudah kejang (risiko epilepsi meningkat)	Perkembangan mental dan neurologis tetap normal, tidak ada kelainan kognitif bermakna
Rekurensi Kejang Demam	Berulang (risiko 80% bila semua faktor risiko ada; 10–15% bila tidak ada faktor risiko)	Tidak terjadi rekurensi, atau frekuensi rekurensi berkurang dengan profilaksis yang adekuat
Pemeriksaan	Indikasi/ Temuan Abnormal	Target/Hasil yang Diharapkan
Darah Perifer Lengkap	<ul style="list-style-type: none"> Leukositosis tinggi → curiga infeksi bakteri Anemia → faktor risiko ambang kejang rendah 	Jumlah leukosit normal, tidak ada tanda infeksi bakteri berat (sesuai klinis)
Elektrolit (Na, K, Ca)	Hiponatremia, hipokalsemia → dapat memicu/memperberat kejang	Kadar elektrolit dalam batas normal: <ul style="list-style-type: none"> Na 135–145 mEq/L Ca 8.5–10.5 mg/dL
Gula Darah	Hipoglikemia → menyebabkan kejang yang bukan kejang demam sejati	Gula darah normal (70–140 mg/dL pada anak), singkirkan hipoglikemia sebagai penyebab
Analisis CSS (Fungsi Lumbal)	<ul style="list-style-type: none"> Pleositosis, protein tinggi, glukosa rendah → meningitis/ensefalitis. Wajib bila ada tanda rangsang meningeal, curiga infeksi SSP, atau sebelumnya mendapat antibiotik 	CSS normal (leukosit <5/mm ³ , protein normal, glukosa normal) → meningitis dapat disingkirkan

C. ELEKTROENSEFALOGRAFI (Tidak rutin)

- Dilakukan HANYA pada kejang fokal untuk menentukan fokus kejang di otak.
- Tidak diperlukan untuk KD sederhana.

D. NEUROIMAGING (Tidak rutin)

- Dilakukan bila ada defisit neurologis fokal menetap (hemiparesis, paresis N. kranialis), atau kecurigaan kelainan struktural otak
- Tidak diperlukan untuk KD sederhana
- Bila dilakukan, target: tidak ditemukan kelainan struktural akut yang menjelaskan kejang.

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Aspek Pemantauan Terapi	Kriteria yang Dipantau	Target/Hasil yang Diharapkan
Saturasi Oksigen (SpO ₂ / Pulse Oximetry)	SpO ₂ menurun (<92%) selama kejang → hipoksia.	SpO ₂ >92% selama kejang berlangsung.
Pupil Mata	Midriasis transien dan deviasi konjugat dapat terjadi selama kejang dan umumnya resolusi setelah kejang berhenti.	Pupil isokor dan reaktif terhadap cahaya setelah kejang berhenti. Anisokor menetap atau pupil tidak reaktif → red flag TIK meningkat.
Masa Protrombin (PT)	Diperiksa pada kejang lama (bersama DPL, elektrolit, gula darah) untuk mendeteksi gangguan koagulasi.	Masa protrombin dalam batas normal.
Kultur Darah & Kultur CSS	<ul style="list-style-type: none">Dilakukan bila ada kecurigaan meningitis bakterialis.Pemeriksaan kultur CSS bersamaan dengan pungsi lumbal.	Hasil kultur negatif → menyingkirkan infeksi bakteri SSP sebagai penyebab kejang.
PCR Herpes Simpleks	PCR HSV dari CSS dilakukan bila klinis mencurigakan ensefalitis: penurunan kesadaran, kejang fokal, demam tinggi menetap.	Hasil PCR negatif → menyingkirkan ensefalitis HSV.

PARAMETER KEAMANAN OBAT

Diazepam

- ESO: sedasi, ataksia, depresi pernapasan, hipotensi (serius)
- keracunan: flumazenil

Midazolam

- ESO: mual, muntah, tromboflebitis, defisit memori jangka panjang
- Interaksi: jus grapefruit, fenobarbital, fenitoin, diltiazem, dll

Fenobarbital

- ESO: depresi pernapasan, gangguan kognitif → serius, somnolensi (umum)
- keracunan: hemodialisis, alkalinisasi urin
- Interaksi: warfarin, steroid

Asam Valproat

- ESO: mual, muntah → umum, hepatotoksitas fatal (anak <2 thn) → serius
- Keracunan: stop obat
- Interaksi: aspirin, lamotrigine

Pct

- ESO: hepatotoksitas, syndrom steven johnson → serius
- Interaksi: warfarin, domperidon, fenobarbital

Ibuprofen

- ESO: mual, muntah → umum ; nefrotoksitas, perforasi saluran cerna (gabile yang punya gangguan cerna, cmiw) → serius
- Interaksi: aspirin, lithium

TERAPI NON FARMAKOLOGI

- Kompres air hangat → saat demam
- Pakaian tipis, hindari selimut tebal → saat demam
- Pastikan hidrasinya baik
- Posisi semi-prone, hindari memasukan apapun ke mulut, tidak menahan gerakan, longgarkan pakaian, catat lama → saat kejang
- Edukasi orang tua perihal tindakan yang diambil saat tanda bahaya

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



STUDI KASUS

Kasus: anak usia 2 thn 6 bln, bb 12 kg, kejang ± 7 mnt, kaku seluruh tubuh + gerakan kedua tangan kaki + tidak responsif, berhenti saat sampai rs, kemarin demam tanpa kejang $39,2^{\circ}\text{C}$, ga ada keturunan kejang-demam

Pemecahan:

- kejang ± 7 mnt, kaku seluruh tubuh + gerakan kedua tangan kaki + tidak responsif → **kejang demam sederhana**
-
- Diberikan pct sirup 120 mg/5 mL, dosis 7,5 mL, tiap 4-6 jam → saat demam
- Diberikan diazepam enema 0,5 mg/ kgBB, dosis 10 mg (BB ≥ 12 kg), 3x1 → saat kejang berulang

SEMUA POSTTEST

No	Soal	Jawaban
1	Jika pemberian diazepam tidak dapat menghentikan konvulsi pada kasus kejang demam, obat lini kedua adalah fenitoin. Fenitoin adalah penghambat kanal ion Na^+ sehingga ada risiko/efek samping aritmia	benar lini kedua → fenitoin/fenobarbital - fenobarbital → pembukaan kanal Cl^-
2	Masuknya ion Cl^- kedalam sel saraf menyebabkan hyperpolarisasi yang kemudian menjadikan otot relaksasi. Oleh karena itu untuk menghentikan kontraksi otot pada kejang demam digunakan diazepam untuk influks Cl^- kedalam sel saraf yang lebih banyak	benar diazepam → modulator reseptor gaba
3	Pengobatan rumat diberikan selama 1 tahun dan dapat dihentikan tanpa tapering off saat anak tidak demam	Benar Antikonvulsan rumat <ul style="list-style-type: none">• Syarat: kejang fokal, epileptikus, kelainan neurologis• Fenobarbital 3-4 mg/kgBB/hari, 1-2 dosis• Asam valproat (hepatotoksik) 15-40 mg/kgBB/hari, 2 dosis• Note: selama setahun, ga usah tapering off, tidak saat demam
4	Pemeriksaan fungsi hati perlu dipertimbangkan pada anak yang merapatkan terapi rumat asam valproat	Benar ESO asam valproat → hepatotoksisitas fatal (anak < 2 thn)

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



5	Pemberian diazepam sebagai profilaksis jangka panjang pada kejang demam sederhana lebih aman dibandingkan Pemberian PRN saat kejang	Salah Pemberian diazepam sebagai profilaksis jangka panjang (rutin setiap hari) untuk kejang demam sederhana tidak lebih aman dan tidak direkomendasikan dibandingkan pemberian secara intermiten (PRN/saat demam saja). Profilaksis jangka panjang berisiko menimbulkan efek samping seperti ketergantungan dan sedasi berat
6	Ibuprofen lebih selektif menghambat COX2, sedangkan paracetamol adalah penghambat non-selektif COX	Salah Ibuprofen → non selektif
7	Anak dengan kelainan neurologis nyata seperti palsy serebral dapat dipertimbangkan untuk terapi antikonvulsan rumat	Benar Syarat terapi antikonvulsan rumat → ada kelainan neurologis
8	Fenitoin bekerja dengan menghambat influx ion Cl^- pada neuron sehingga menstabilkan kondisi hiperpolarisasi	Salah Fenitoin → menghambat kanal Na^+ Fenobarbital → membuka kanal Cl^-
10	Ataksia dan iritabilitas dapat terjadi sebagai efek samping benzodiazepin pada anak	Benar Diazepam <ul style="list-style-type: none">• ESO: sedasi, ataksia, depresi pernapasan, hipotensi (serius)• keracunan: flumazenil
11	Asam valproat menghambat potensial aksi yang repetitif dan berkepanjangan dengan menghambat influks ion Na^+ dan Ca^{2+} kedalam sel	Benar Asam valproat bekerja sebagai antikonvulsan dengan mekanisme aksi multipel, salah satu yang utama adalah menghambat potensial aksi repetitif frekuensi tinggi pada neuron.
12	Pada dosis yang lebih tinggi, diazepam dapat memberikan efek antikonvulsan	Salah

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



	tanpa keberadaan GABA	Harus ada GABA biar bisa bekerja
13	Anak dengan berat badan 12 kg dapat diberikan diazepam rektal 10 mg saat kejang berlangsung lebih dari 5 menit	Benar Dosis 10 mg untuk anak dengan BB mulai dari 12 kg keatas
14	Zolpidem bekerja dengan menghambat refleks ion Cl ⁻ pada neuron sehingga menstabilkan kondisi hiperpolarisasi	Salah Zolpidem → membuka kanal ion Cl ⁻
15	Kejang Demam sederhana tidak memerlukan pemeriksaan CT scan atau MRI secara rutin	Benar Ga ada potensi kelainan neurologis
16	Pasien anak yang pernah mengalami kejang demam akan menderita epilepsi pada usia dewasanya	Salah Ga ngaruh gais
17	Fenobarbital sebagai terapi rumat dapat menimbulkan gangguan perilaku dan kesulitan belajar pada anak	Benar Fenobarbital sebagai terapi rumat (jangka panjang) pada anak memang dapat menimbulkan gangguan perilaku seperti hiperaktif, rewel, agresif, serta kesulitan belajar atau gangguan kognitif. Meskipun efektif mengatasi kejang, obat ini dapat mempengaruhi memori, pemahaman, dan konsentrasi anak.
18	Penggunaan diazepam rektal dalam jangka panjang direkomendasikan untuk pencegahan demam kejang berulang	salah Penggunaan diazepam rektal (melalui dubur) dalam jangka panjang tidak direkomendasikan untuk pencegahan demam kejang (kejang demam) berulang.
19	Depresi napas merupakan efek samping serius yang perlu dimonitor setelah Pemberian diazepam	Salah Diazepam <ul style="list-style-type: none">• ESO: sedasi, ataksia, depresi pernapasan, hipotensi (serius)

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



• keracunan: flumazenil

- Ibuprofen lebih selektif menghambat COX2, sedangkan Parasetamol adalah penghambat non selektif COX
 - Benar
 - Salah
- Asam Valproat menghambat potensial aksi yang repetitif dan berkepanjangan dengan menghambat influks ion Na^+ dan Ca^{2+} ke dalam sel
 - Benar
 - Salah
- Masuknya ion Cl^- ke dalam sel saraf menyebabkan terjadinya hiperpolarisasi yang kemudian membuat otot menjadi relaksasi. Oleh karena itu, untuk menghentikan kontraksi otot pada kejang demam digunakan diazepam yang meningkatkan influx ion Cl^- ke dalam sel saraf.
 - Benar
 - Salah
- Fenitoin bekerja dengan menghambat influx ion Cl^- pada neuron sehingga menstabilkan kondisi hipertensi
 - Benar
 - Salah
- Pemeriksaan fungsi hati perlu dipertimbangkan pada anak yang mendapatkan terapi rumat asam valproat
 - Benar
 - Salah
- Ataksia dan Iritabilitas dapat terjadi sebagai efek samping benzodiazepin pada anak
 - Benar
 - Salah
- Anak dengan kelainan neurologis nyata seperti palsi selerebral dapat dipertimbangkan untuk terapi antikonvulsan rumat
 - Benar
 - Salah
- Jika pemberian diazepam tidak berhasil menghentikan konvulsi pada kejang demam, maka obat lini kedua yang digunakan adalah fenitoin. Fenitoin bekerja dengan menghambat kanal ion Na^+ , sehingga memiliki risiko efek samping berupa aritmia.
 - Benar
 - Salah
- Pengobatan rumat diberikan selama 1 tahun dan dapat dihentikan tanpa tapering off saat anak tidak demam
 - Benar
 - Salah
- Pemberian diazepam sebagai profilaksis jangka panjang pada kejang demam sederhana lebih aman dibandingkan pemberian PRN saat kejang
 - Benar

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



b. Salah

Materi 4 - Insomnia

Rangkuman

Farkol by Nj.

Insomnia adalah gangguan tidur yang ditandai dengan:

- Kesulitan memulai tidur (sleep onset insomnia)
- Kesulitan mempertahankan tidur (sleep maintenance insomnia)
- Sering terbangun di malam hari
- Bangun terlalu pagi dan tidak bisa tidur lagi

Etiologi

- faktor situasional
 - Stres akut (pekerjaan, kehilangan orang terdekat)
 - Perubahan lingkungan tidur (kebisingan, cahaya, suhu)
 - Jet lag dan perubahan zona waktu
 - Shift kerja tidak teratur
- faktor medis
 - Kardiovaskular: Hipertensi, gagal jantung
 - Pernapasan: Asma, COPD, sleep apnea
 - Endokrin: Hipertiroidisme, diabetes
 - Gastrointestinal: GERD, ulkus peptikum
 - Neurologis: Parkinson, demensia, nyeri kronis
- faktor psikiatri
 - Gangguan mood: Depresi mayor, bipolar
 - Gangguan kecemasan: GAD, panic disorder, PTSD
 - Penyalahgunaan zat: Alkohol, obat terlarang
- faktor farmakologis
 - Stimulan SSP: Kafein, nikotin, amfetamin
 - Obat Kardiovaskular: Beta-bloker, diuretik
 - Obat Psikiatri: SSRI, bupropion
 - Kortikosteroid: Prednison, deksametason
 - Bronkodilator: Teofilin, agonis beta-2

faktor resiko

- **PREDISPOSING (Faktor Dasar)** → Kerentanan
 - Usia Lanjut: Risiko ↑ seiring bertambah usia
 - Penyebab: Perubahan arsitektur tidur + komorbiditas
 - Jenis Kelamin: Perempuan 1,5-2x lebih berisiko
 - Penyebab: Fluktuasi hormonal (menstruasi, kehamilan),
 - Genetik: Heritabilitas ~40%
 - Varian gen: PER3, 5-HTTLPR, CLOCK
 - Kepribadian: Perfeksionisme, internalisasi stres, neurotisisme tinggi
- **PRECIPITATING (Pencetus)** → Trigger Akut
 - Stres Akut: Kehilangan pekerjaan, kematian orang terdekat, perceraian

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Penyakit: Akut Nyeri, hospitalisasi, prosedur bedah
- Perubahan Lingkungan: Pindah rumah, perjalanan lintas zona waktu
- Shift Kerja & Jet Lag: Disrupsi irama sirkadian
- **PERPETUATING (Pemelihara)** → Siklus Kronis
 - Kebiasaan Maladaptif: Waktu tidur tidak teratur, Tidur siang berlebihan, Aktivitas non-tidur di tempat tidur
 - Disfungsi Kognitif: Kecemasan berlebihan tentang tidur, Katastrofisasi konsekuensi kurang tidur
 - Arousal Berkepanjangan: Aktivasi HPA axis kronis Peningkatan kortisol nokturnal
 - Konsumsi Substansi: Kafein >400 mg/hari, Alkohol sebagai "sleep aid", dan Nikotin malam hari

Manifestasi klinis

- Kesulitan tidur
- Terbangun di tengah malam tetapi langsung tertidur kembali (paling umum)
- Terbangun terlalu pagi tanpa bisa tertidur kembali
- Merasa lelah, tidak enak badan, atau mengantuk
- Respons yang lambat, seperti bereaksi terlalu lambat saat mengemudi
- Masalah ingatan
- Berpikir lambat, kebingungan, atau kesulitan berkonsentrasi
- Perubahan suasana hati, seperti kecemasan, depresi, dan mudah tersinggung
- Kesulitan dalam melakukan pekerjaan, aktivitas sosial, hobi, atau aktivitas rutin lainnya

Klasifikasi Insomnia, berdasarkan:

- Durasi
 - Transient Insomnia Short
 - Berlangsung kurang dari 3 hari
 - penyebab: stres lingkungan atau situasional (sementara)
 - Term Insomnia (Akut)
 - Berlangsung dari 3 hari hingga 3 minggu
 - penyebab: stress pribadi
 - Long-Term Insomnia (Kronis)
 - Berlangsung lebih dari 3 minggu
 - penyebab: kombinasi dari faktor gaya hidup, kesehatan mental, medis, dll
- Penyebab
 - Primer → terjadi tanpa adanya penyakit atau kondisi medis lain yang mendasarinya.
 - Sekunder → komorbiditas
- Tingkat Keparahan
 - Mild Insomnia
 - Hampir terjadi setiap malam
 - Terkait dengan sedikit atau tanpa bukti gangguan sosial atau pekerjaan

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan

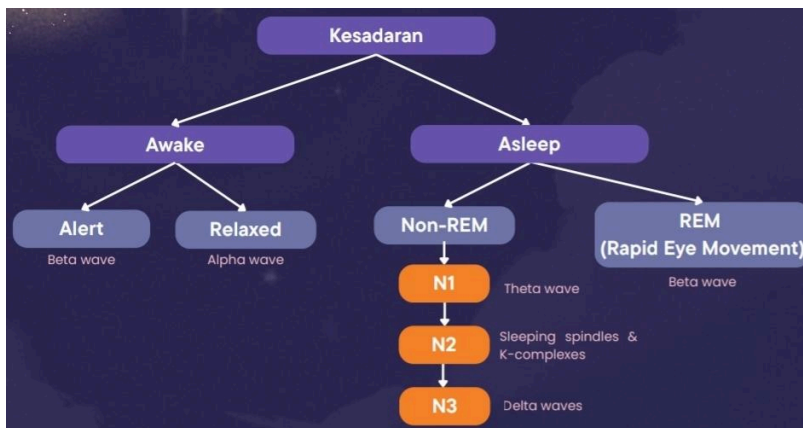


- Moderate Insomnia
 - Gangguan ringan hingga sedang (tjd setiap malam)
- Severe Insomnia
 - Gangguan tergolong berat (tjd setiap malam)
 - Terjadi kegelisahan signifikan, kelelahan, dan kecemasan

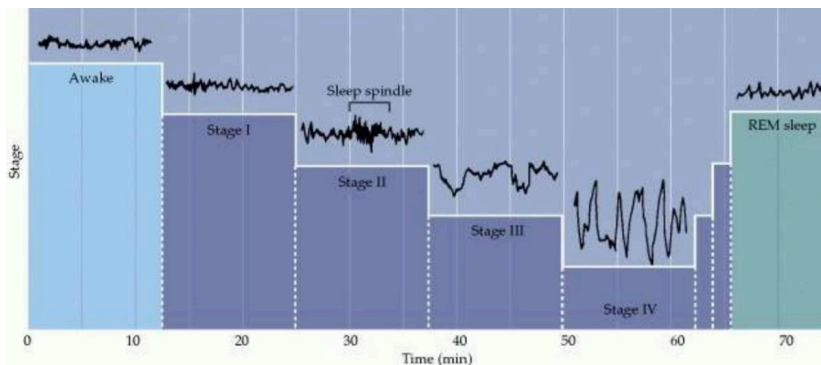
Patofisiologis Gelombang otak saat pada tidur

Otak menghasilkan gelombang listrik timbul dari aktivitas listrik di dalam korteks serebral yang dapat diukur dengan **Electroencephalography (EEG)**

● Kesadaran manusia



● Siklus Tidur



- **awake**
 - Tahap selanjutnya ditentukan oleh mata tertutup/terbuka
 - **Mata terbuka:** didominasi **beta** waves
 - **Mata tertutup:** didominasi **alpha** waves
 - **Gelombang yang tampak** → **Alpha (Relaxed) dan Beta (Alert)**
- **stage 1: N1 - light sleep (5%)**
 - Dimulai ketika **mulai tertidur** → >50% alpha wave digantikan oleh aktivitas frekuensi campuran dengan amplitudo rendah (LAMF).
 - Yang terjadi:
 - Masih ada tonus otot rangka
 - Pernapasan teratur

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



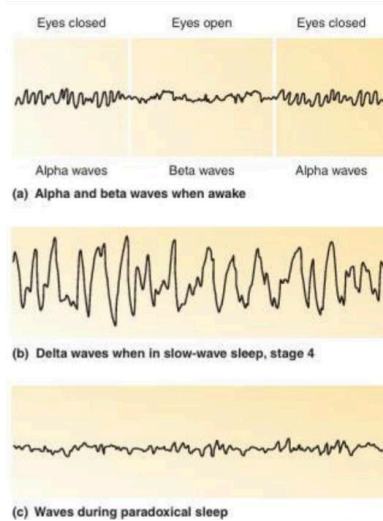
- Mudah terbangun
- Berlangsung 1-5 menit
- Gelombang yang tampak → Theta Waves
- stage 2: N2 - deeper sleep (45%)
 - stage 2 disini ada:
 - Sleep spindles → untuk penyatuan memori (prosedural dan deklaratif)
 - K-complexes → mempertahankan tidur dan konsolidasi memori
 - Yang terjadi :
 - Denyut jantung menurun
 - Suhu tubuh menurun
 - Bruxism (menggertakan gigi)
 - Berlangsung sekitar 25 menit pada siklus pertama dan memanjang tiap siklus berikutnya
 - Gelombang yang tampak → Sleep spindles & K-Complexes
- stage 3: N3 - deepest sleep (25%) → slow-wave sleep (SWS)
 - Orang paling sulit dibangunkan pada stage ini → jika dibangunkan akan mengalami sleep inertia
 - Tubuh memanfaatkan stage ini untuk:
 - Memperbaiki cedera
 - Memperkuat sistem kekebalan tubuh
 - Seiring bertambahnya usia, orang menghabiskan lebih banyak waktu dalam tahap tidur N2 daripada tahap N3 → kualitas tidur lansia cenderung lebih ringan dan mudah terbangun (maintenance sleep yang kurang)
 - Tahap terjadinya → sleepwalking, night terrors, bedwetting
 - Gelombang yang tampak → Delta Waves
- stage 4
- REM sleep
 - Tahap REM berhubungan dengan mimpi dan tidak dianggap sebagai tahap tidur yang benar-benar istirahat.
 - Dimulai 90 menit setelah tidur dan durasinya meningkat sepanjang malam
 - Siklus pertama: 10 menit
 - Siklus terakhir: 1 jam
 - Yang terjadi:
 - Mimpi
 - Peningkatan denyut jantung
 - Penile tumescence
 - Selama tidur REM, otak sangat aktif, sehingga disebut paradoxical sleep
 - Gelombang yang tampak → Beta Waves
 - KARAKTERISTIK PENTING REM:
 - Berkaitan dengan mimpi
 - Gerakan mata cepat dan gerakan otot tidak teratur
 - Orang sering terbangun secara spontan di pagi hari saat fase

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



REM

- Penurunan tonus motorik
- Peningkatan penggunaan oksigen otak
- Denyut nadi dan tekanan darah meningkat serta bervariasi
- Peningkatan kadar asetilkolin (ACh)



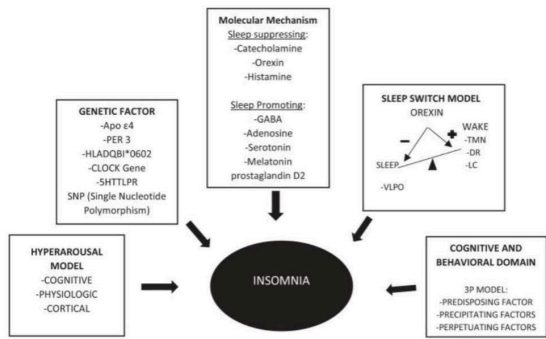
mata tertutup (gelombang alpha) → mata terbuka (gelombang beta)

CIRCADIAN RYTHM

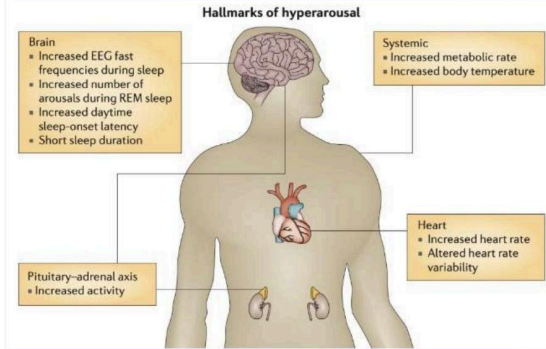
- Ritme sirkadian adalah **jam biologis internal 24 jam di otak yang mengatur siklus kewaspadaan dan rasa kantuk** dengan merespons perubahan cahaya di lingkungan.
- Pacemaker/pengatur circadian → **Suprachiasmatic nucleus (SCN) di hipotalamus**
- **KONDISI TERANG (SIANG)**
 - Cahaya lingkungan → Sel ganglion retina → Saraf optik (CN II) → SCN aktif → pelepasan GABA → Nukleus paraventricular (PVN) terhambat → Impuls melalui kolom lateral intermediate → Ganglion cervical superior terhambat → Sistem saraf simpatis terhambat → **Kelenjar pineal tidak melepaskan melatonin → Tubuh tetap terjaga**
- **KONDISI GELAP (MALAM)**
 - Cahaya berkurang → Sel ganglion retina menghambat SCN → Nukleus paraventricular (PVN) aktif → Akson melalui nukleus intermediolateral (IML) → Ganglion servikal superior distimulasi → Sistem saraf simpatis aktif → Kelenjar pineal distimulasi → **Melatonin dilepaskan ke sirkulasi darah → Timbul rasa kantuk → Tidur**

PATOFISIOLOGIS INSOMNIA

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan

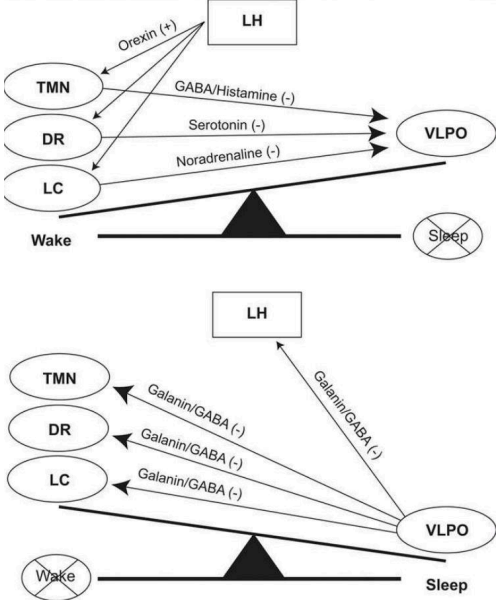


Hyperarousal



- **Hyperarousal** adalah kondisi sistem arousal teraktivasi berlebihan sehingga kemampuan seseorang untuk rileks dan tertidur terhambat.
- Peningkatan aktivasi yang terjadi:
 - **Somatik:** detak jantung meningkat, otot menegang, dan merasa gelisah
 - **Kognitif:** Pikiran seseorang terus terjaga & tidak berhenti berpikir
 - **Kortikal:** Otak tetap aktif seperti saat terjaga

Sleep Switch Model



Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- **Keadaan terjaga**

- Kewaspadaan diatur oleh sinyal yang dihasilkan oleh **neuron penghasil orexin di hipotalamus lateral (LH)**. **Orexin merangsang aktivitas neuron wake-promoting**, yaitu:
 - Neuron penghasil histamin pada Tuberomammillary Nucleus (**TMN**)
 - Neuron penghasil serotonin di Dorsal Raphe Nucleus (**DRN**)
 - Neuron penghasil noradrenalin di Locus Coeruleus (**LC**)

- **Keadaan tidur**

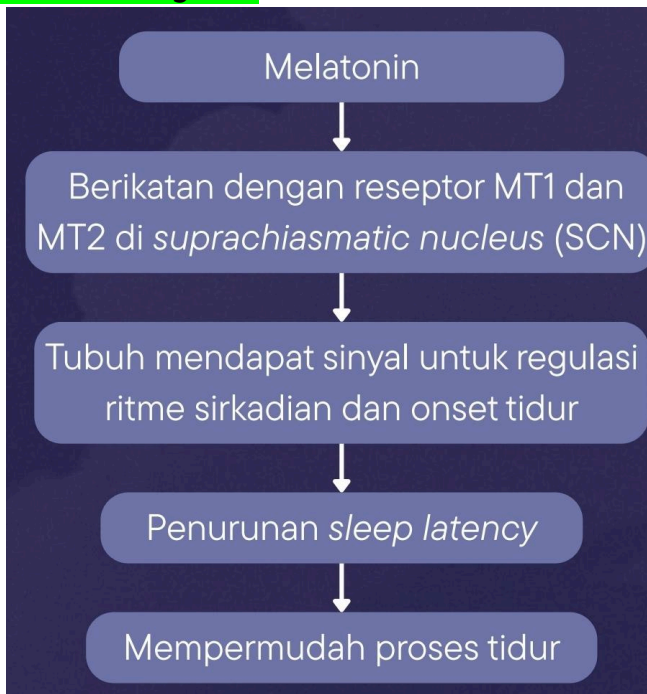
- Ventrolateral Preoptic Nucleus (**VLPO**) **merangsang tidur**. VLPO **melepaskan neurotransmitter GABA dan galanin** untuk menekan aktivitas area otak yang mempertahankan kewaspadaan, seperti:
 - **TMN, DRN, dan LC (pusat kewaspadaan)**
 - **Hipotalamus lateral (LH)**

- **Keadaan insomnia**

- Pada kondisi insomnia, ketidakseimbangan dalam mekanisme ini menghasilkan kesulitan tidur dan gejala insomnia meskipun individu berusaha tidur

PENGGOLONGAN OBAT

1. Melatonin Agonist



- Molekul sinyal sirkadian yang diproduksi oleh kelenjar pineal
- Kadar melatonin meningkat pada malam hari ketika tubuh bersiap untuk tidur
- Berperan dalam mengatur ritme biologis dan siklus tidur- bangun
- Agonis melatonin bekerja pada reseptor melatonin di nukleus suprachiasmaticus (SCN) di sistem saraf pusat
 - Aktivasi reseptor MT1 → memicu onset tidur
 - Aktivasi reseptor MT2 → mengatur ritme sirkadian
- Tidak memiliki efek langsung pada neurotransmisi GABAergik

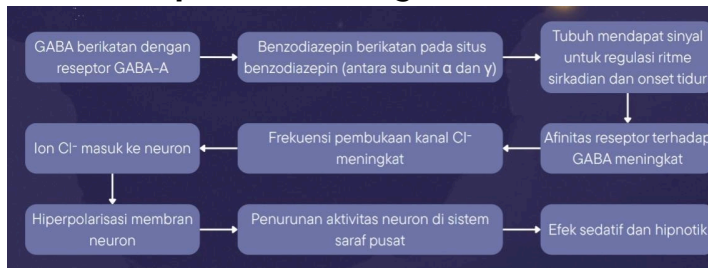
Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Contoh obat:
 - Ramelteon → first-pass metabolism, sebagian besar dimetabolisme di hati oleh enzim sitokrom P450 (CYP), terutama CYP1A2, serta CYP2C dan CYP3A4
 - Tasimelteon

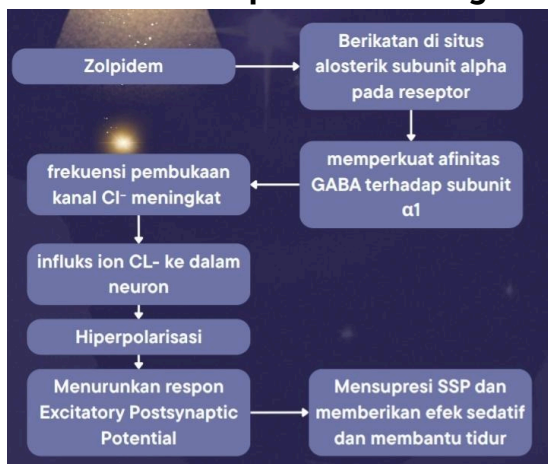
2. GABA-A Agonist

- **Benzodiazepine GABA-A Agonist**



- Bekerja pada reseptor GABA-A di sistem saraf pusat
- Memiliki reseptor benzodiazepin (BZ reseptor) yang terletak pada kompleks reseptor GABA
- Reseptor GABA-A merupakan struktur pentamerik yang tersusun dari 5 subunit
- Benzodiazepin berikatan pada situs spesifik yang berbeda dari tempat ikatan GABA -> antarmuka subunit alfa dan gamma
- Efek farmakologis: sedasi, hipnosis, penurunan kecemasan, relaksasi otot, serta aktivitas antikonvulsan.
- Contoh obat: Diazepam, Lorazepam, Midazolam, Triazolam, Alprazolam, Flurazepam,
 - Estazolam → dimetabolisme secara luas di hati → substrat enzim sitokrom P450 CYP3A4.

- **Non-Benzodiazepine GABA-A Agonist**



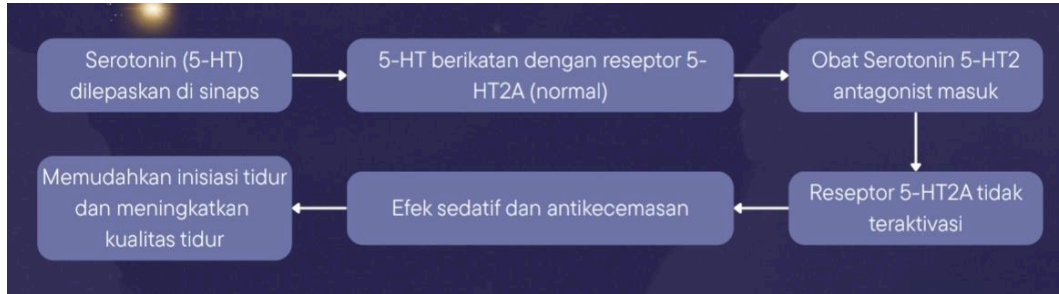
- zolpidem → terutama dimetabolisme oleh enzim sitokrom P450 CYP3A4



di hati via metilasi dan hidrosilasi ke 3 bentuk inaktif; melewati first-pass metabolism

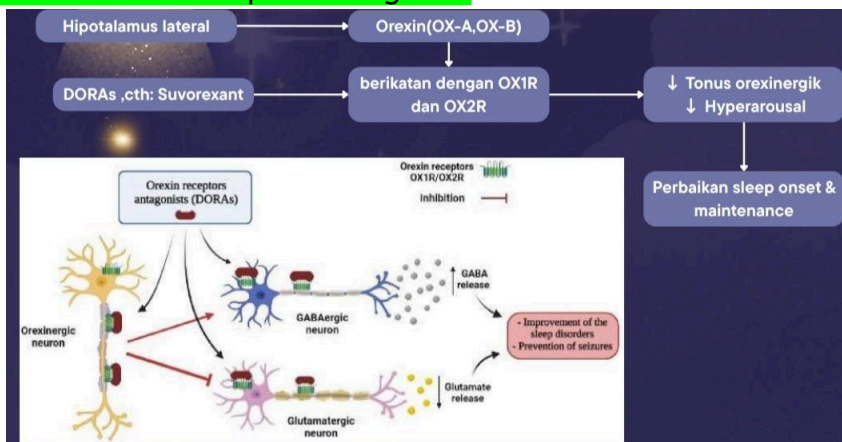
3. Sedative Antidepressant

o SEROTONIN 5-HT2 ANTAGONIST



- Bekerja pada reseptor 5-HT2A di sistem saraf pusat
- Antagonist reseptor 5-HT2A → efek sedatif, anti kecemasan, dan membantu tidur
- Efek farmakologis → membantu inisiasi tidur, meningkatkan kualitas tidur REM & non-REM
- Contoh obat: Nefazodone, Mirtazapine, Mianserin
 - Trazodone → dimetabolisme secara ekstensif di hati, terutama oleh enzim CYP3A4, menjadi metabolit aktif m-chlorophenylpiperazine (mCPP).

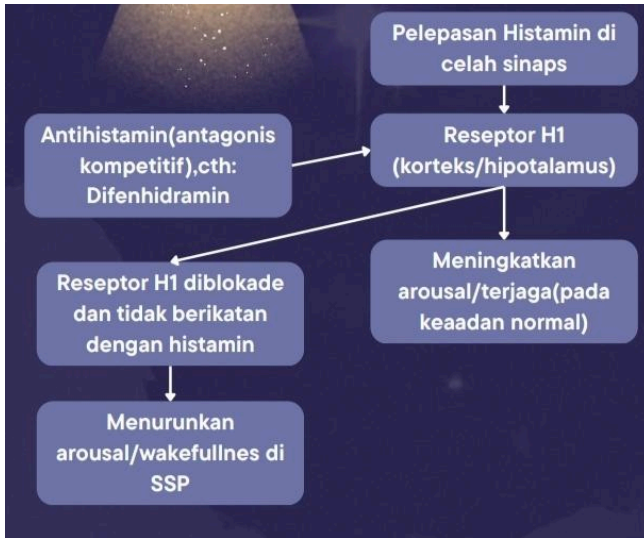
4. Dual Orexin Receptor Antagonist



- o **Suvorexant** → terutama dimetabolisme oleh enzim sitokrom P450 CYP3A4, dengan kontribusi kecil dari CYP2C19

5. Antihistamin

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- **difenhidramin** → terutama dimetabolisme oleh CYP3A4 di hati via N-demetilasi dan secara minor oleh demetilasi oleh CYP1A2,CYP2C9, dan CYP2C19 ; melewati first-pass metabolism

6. Miscellaneous



- **Temazepam (benzodiazepine)** → terutama dimetabolisme oleh hati via konjugasi ke bentuk inaktif glucuronide, dan beberapa di demetilasi ke oxazepam
- **Valerian** → Berdasarkan studi di metabolisme di hati via Glukuronidasi dengan produk konjugat glukuronat (inaktif)

SESI FARMASI KLINIS

Tatalaksana Insomnia Akut

- First line: Terapi non farmakologi

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Terapi Non Farmakologis	Perbaiki gaya hidup
	Optimalkan hygiene tidur, hindari: <ul style="list-style-type: none">• minum kopi dan alkohol• obat stimulan• konsumsi diuretik pada malam hari
	Terapi penyebab yang mendasari

- **Jika Insomnia Masih Berlanjut - Terapi Sebelumnya Tidak Efektif**
 - Psikoterapi
 - Terapi perilaku (behavioral therapy).
 - Terapi cahaya atau melatonin untuk mengatur ritme sirkadian.
 - Hipnotik jangka pendek (short-term hypnotic) sebagai pilihan sementara jika diperlukan.
 - Chronotherapy (Terapi Kronoterapi) dapat digunakan untuk menyesuaikan siklus tidur pasien dengan ritme biologis tubuh.
- **Insomnia yang lebih dari beberapa hari dapat diobati dengan obat hipnotik sesuai indikasi:**
 - **SDIS (Difficulty in Initiating Sleep)**
→ Zolpidem, Zopiclon, Triazolam, Flunitrazepam, Zoliplon
 - **DMS (Difficulty in Maintaining Sleep)**
→ Zolpidem, Zopiclon, Temazepam, Lormetazepam, Oxazepam
 - **EWM (Early Morning Awakening)**
→ Temazepam, Lormetazepam, Flunazepam, Nitrazepam
 - **EWM + Anxiety**
→ Nitrazepam, Diazepam, Clonazepam, Clorazepate, Oxazepam

Tatalaksana Insomnia Primer

- **Anamnesa**
 - Kesulitan mengawali tidur yang terjadi karena perasaan khawatir tidak bisa tidur
 - Penderita berusaha menekan kekhawatiran tersebut
 - Sulit tidur nyenyak sepanjang hari
 - Mudah capai, lemas, gangguan memori, gangguan konsentrasi
 - Gangguan tidur berlangsung lama dan membaik saat liburan
- **Polisomnografi**
 - Total Sleep Time (TST) ↓
 - Sleep Latency (SL) ↑
 - Stadium 1 & 2 REM ↑
 - Alpha Intrusion (+)
 - Awakening ↓
 - Multiple Sleep Latency Test (MSLT): Normal
- **Tatalaksana**
 - Anti depresan dan anti ansietas

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- Perbaiki sleep hygiene
- Mengurangi cahaya saat tidur
- Terapi Kognitif (CBT-I)

Tatalaksana Insomnia Sekunder Karena Gangguan Psikiatrik

- Anamnesa
 - Kesulitan tidur akibat rasa khawatir
 - Cemas dan ketakutan yang tidak rasional.
- Polisomnografi (Jarang diperlukan, tetapi jika dilakukan dapat menunjukkan)
 - Total Sleep Time (TST) ↓
 - Sleep Latency (SL) ↑
 - Efisiensi Tidur ↓
 - Awakening ↑
 - REM: Normal
- Prognosis
 - Biasanya membaik dengan pengobatan gangguan psikiatriknya

Gangguan Psikiatrik	Kriteria Diagnosis	Terapi Farmakologi	
Gangguan Kecemasan	Kesulitan tidur akibat rasa khawatir, was-was cemas & ketakutan	Benzodiazepin	Temazepam, Lormetazepam, Oxazepam
		Non-benzodiazepin/Z-drug	Zolpidem
Gangguan Depresi	Kesulitan tidur terjadi pada awal stadium depresi, sering terbangun malam hari, bangun terlalu dini, mimpi buruk, nyenyak berlangsung hampir tiap hari.	Antidepresan Trisiklik	Amitriptilin, Doxepin
		SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors)	Fluoxetine, Escitalopram
		MAOI (Monoamine Oxidase Inhibitors)	Tranylcypromine (terbatas)

Tatalaksana Pasien Kondisi Khusus (Ini SS dari PPT kelas C udh paling singkat yaa)

★ Pasien Geriatri

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



GERIATRI

I. Penilaian Awal (Assessment Awal)

Sebelum terapi dimulai, lakukan evaluasi menyeluruh untuk memastikan insomnia bukan sekadar gejala penyakit lain.

- Anamnesis tidur
- Sleep diary (1–2 minggu)
- Evaluasi faktor pencetus
- Jika ditemukan penyebab sekunder, obati atau rujuk terlebih dahulu.

II. Terapi Lini Pertama: Non-Farmakologis

Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I). CBT-I adalah standar emas pada pasien geriatri.

Komponen utama CBT-I:

- Sleep hygiene education
- Stimulus control
- Sleep restriction
- Cognitive restructuring
- Relaxation therapy

CBT-I dilakukan selama ±6–10 sesi

GERIATRI

- Sleep Hygiene Education (Intervensi Awal)
 - Jadwal tidur dan bangun konsisten
 - Hindari tidur siang
 - Tidak kafein, alkohol, rokok 4–6 jam sebelum tidur
 - Tidak makan besar sebelum tidur
 - Kamar tidur tenang, sejuk, gelap
- Stimulus Control
 - Ke tempat tidur hanya saat mengantuk
 - Jika tidak tidur dalam 15–20 menit → keluar kamar
 - Tidak menonton TV/makan di tempat tidur
 - Bangun pada jam yang sama setiap hari
- Sleep Restriction
 - Ke tempat tidur hanya saat mengantuk
 - Jika tidak tidur dalam 15–20 menit → keluar kamar
 - Tidak menonton TV/makan di tempat tidur
 - Bangun pada jam yang sama setiap hari
- Terapi Kognitif & Relaksasi
 - Koreksi pikiran negatif tentang tidur
 - Teknik:
 - Pernapasan dalam
 - Relaksasi otot progresif
 - Mindfulness
 - Guided imagery
 - Jurnal pikiran sebelum tidur
 - Pendekatan Gaya Hidup & Komplementer
 - Olahraga intensitas sedang (misalnya jalan kaki, Tai Chi)
 - Bright light therapy (bila gangguan ritme sirkadian)
 - Akupunktur (opsional)

GERIATRI

III. Terapi Farmakologis

Bukan terapi utama, hanya jika:

- CBT-I gagal
- Gejala berat dan mengganggu fungsi
- Digunakan jangka pendek, dosis terendah

Obat yang HARUS DIHINDARI pada Geriatri

- Benzodiazepin
- Z-drugs (zolpidem, eszopiclone, zaleplon)
- Antihistamin sedatif (diphenhydramine)
- Antipsikotik tanpa indikasi psikiatri

Risiko:

- Delirium
- Jatuh
- Gangguan kognitif
- Fraktur

Pilihan Farmakologis yang Relatif Lebih Aman

- Doxepin dosis rendah (3–6 mg)
- Melatonin / Ramelteon
- Dual Orexin Receptor Antagonists
 - Suvorexant
 - Lemborexant
 - Daridorexant (lebih disukai karena waktu paruh pendek)

IV. Monitoring dan Evaluasi Lanjutan

- Evaluasi respons terapi setiap 2–4 minggu

★ Pasien Gangguan Hati

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



I. Evaluasi Awal

- Penilaian Klinis
- Penilaian Kualitas Tidur
 - Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) → paling umum digunakan
 - Insomnia Severity Index (ISI)
 - Stanford Sleepiness Scale (SSS)

II. Terapi Non-Farmakologis (Lini Pertama)

- Terapi Cahaya (Light Therapy)
 - Paparan cahaya pagi selama 45 menit setiap hari
 - Dilakukan selama ±3 minggu
 - Efek:
 - Menormalkan ritme sirkadian melatoni
 - Meningkatkan kualitas tidur malam
- Modifikasi Pola Hidup
 - Aktivitas fisik : Aktivitas fisik ringan hingga sedang secara teratur.
 - Pola tidur : Jadwal tidur dan bangun yang konsisten.
 - Manajemen stres : Teknik relaksasi atau terapi psikologis bila diperlukan.
- Modifikasi Diet
 - Pengurangan gula
 - Peningkatan serat
 - Probiotik
- Terapi Komplementer
 - Musik terapi lima elemen
 - Intensitas 25–60 dB
 - Dilakukan selama ±2 bulan
 - Efek:
 - Mengurangi kecemasan dan depresi
 - Memperbaiki kualitas tidur
 - Akupunktur
 - Auricular acupressure dengan magnetic beads
 - Meningkatkan kualitas tidur

III. Terapi Farmakologis

- Melatonin
 - Dosis : 5 mg sebelum tidur
- Lactulose
 - Merupakan terapi utama untuk hepatic encephalopathy.
 - Dosis : 20 g dua kali sehari selama 28 hari
- Rifaximin
 - Sering digunakan bersama lactulose.
- Hipnotik Non-Benzodiazepin
 - Contoh : Zolpidem
 - Penggunaan : Dikonsumsi 30 menit sebelum tidur
- Curcumin
 - Dosis : 1000 mg per hari selama 12 minggu

★ Pasien Rawat Inap

I. Evaluasi Awal Pasien

- Anamnesis tidur
 - menentukan apakah insomnia baru terjadi selama rawat inap atau eksaserbasi insomnia kronis.
- Identifikasi penyebab insomnia
 - Gangguan tidur : Obstructive Sleep Apnea, Restless Legs Syndrome, Periodic Limb Movement Disorder
 - Faktor psikologis : kecemasan, depresi, stres
 - Faktor fisik : nyeri, batuk, sesak napas, sering buang air kecil
 - Faktor lingkungan rumah sakit : kebisingan, cahaya, intervensi medis malam hari
 - Efek obat : kortikosteroid, kafein, beta agonist, SSRI

II. Penanganan Penyebab Dasar

- Jika disebabkan gangguan napas tidur pada pasien dengan risiko tinggi Obstructive Sleep Apnea:
 - lakukan skrining
 - terapi Positive Airway Pressure (PAP) bila terdiagnosis.
- Jika disebabkan Restless Legs Syndrome
 - Periksa kadar ferritin.
 - Jika ferritin rendah : ferrous sulfate 325 mg 1–3 kali sehari.
- Jika disebabkan depresi
 - Terapi : antidepresan, konseling psikologis.
- Jika disebabkan penyakit medis
 - Atasi gejala penyebab

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



II. Terapi Non-Farmakologis (Lini Pertama)

- Perbaikan lingkungan tidur
- Pengaturan aktivitas klinis
- Sleep hygiene

IV. Terapi Farmakologis

- Benzodiazepine
 - estazolam
 - temazepam
 - triazolam
 - flurazepam
- Non-benzodiazepine (Z-drugs)
 - zolpidem
 - zaleplon
 - eszopiclone

• Antidepresan Sedatif

- trazodone
- mirtazapine
- doxepin
- Digunakan terutama bila insomnia disertai:
 - depresi
 - kecemasan.

• Antihistamin

- diphenhydramine
- doxylamine
- Namun penggunaannya tidak dianjurkan pada lansia

• Agonis Reseptor Melatonin

- ramelteon

★ Pasien Pengguna Zat Adiktif

I. Evaluasi Awal Pasien

- Keluhan utama tidur
- Riwayat penggunaan zat
- Kondisi komorbid
- Penilaian objektif tidur
 - Metode yang digunakan:
 - sleep diary
 - Insomnia Severity Index (ISI)
 - skrining apnea tidur (STOP-BANG)
 - Jika dicurigai gangguan lain seperti:
 - Sleep Related Breathing Disorder
 - Restless Leg Syndrome
 - maka pasien perlu dirujuk ke klinik sleep medicine.

II. Identifikasi Jenis Insomnia

- Insomnia akut
 - durasi < 3 bulan
 - sering terjadi saat withdrawal zat
 - Penatalaksanaan : edukasi, monitoring, intervensi perilaku
- Insomnia kronis
 - durasi ≥ 3 bulan
 - Penatalaksanaan utama: Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I)

III. Terapi Non-Farmakologis (Lini Pertama)

- Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I)
- Brief Behavioral Treatment for Insomnia (BBTI)
 - Jika CBT-I tidak tersedia, dapat digunakan BBTI yang terdiri dari empat langkah utama:
 - Mengurangi waktu di tempat tidur
 - Tidur hanya saat mengantuk
 - Tidak berbaring jika tidak tidur
 - Bangun pada waktu yang sama setiap hari

IV. Terapi Farmakologis

- Obat yang Harus Dihindari
 - Benzodiazepine
 - temazepam
 - triazolam
 - Z-drugs
 - zolpidem
 - zaleplon
 - eszopiclone
- Obat Alternatif yang Dapat Dipertimbangkan
 - Gabapentin
 - Digunakan pada pasien dengan insomnia terkait alkohol atau opioid.
 - Ramelteon
 - Trazodone
 - Mirtazapine
 - Quetiapine

V. Penatalaksanaan Berdasarkan Jenis Zat

- Insomnia pada Alcohol Use Disorder
 - abstinence dari alkohol
 - CBT-I
 - obat alternatif seperti:
 - gabapentin
 - trazodone
 - acamprosate
- Insomnia pada Opioid Use Disorder
 - evaluasi penggunaan opioid
 - terapi perilaku (CBT-I)
 - pengobatan komorbid seperti nyeri atau depresi
- Insomnia pada Cannabis Use Disorder
 - CBT-I
 - terapi perilaku
 - pemantauan gejala withdrawal
 - CBT-I
 - terapi perilaku
 - pemantauan gejala withdrawal
 - Gangguan tidur biasanya membaik dalam 2-3 minggu setelah penghentian penggunaan.

• Insomnia pada Cocaine Use Disorder

- CBT-I
- terapi perilaku

★ Pasien Ibu Hamil

- Awalnya terapi non farmakologi dulu kurleb sama kayak melakukan teknik relaksasi sebelum tidur untuk membantu tubuh lebih siap beristirahat, buat

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



pencahayaan disekitar memadai, terapkan jadwal tidur yang konsisten dengan waktu tidur dan bangun yang sama setiap hari, dll.

- Non farmakologi tidak efektif → Doxylamine (antihistamin).

Terapi Non Farmakologi Penunjang

Meningkatkan Sleep Hygiene	<ul style="list-style-type: none">• Tidak mengonsumsi/mengurangi kafein, alkohol, dan nikotin• Pencahayaan yang tepat dan waktu yang sama untuk tidur• Mendorong waktu tidur regular nokturnal biasa dan mengurangi tidur di siang hari• Pelatihan meditasi, yoga dan/atau relaksasi sebagai ritual dan/atau untuk mengurangi ketegangan.• Tidak minum kafein setelah jam 6 sore• Olahraga rutin 3-4 x seminggu, tapi tidak mendekati waktu tidur karena akan menaikkan wakefulness• Buat suasana yang enak untuk tidur (hindari temperatur tinggi, suara berisik)
Terapi Kontrol Stimulus	<ul style="list-style-type: none">• Menetapkan waktu tidur dan bangun (termasuk weekend)• Tidur secukupnya• Tidur di kasur hanya ketika mengantuk, hindari wakefulness di kasur, hindari baca dan menonton di kasur• Hindari tidur siang, lakukan aktivitas yang relaks jika tidak tertidur dalam 20-30 menit, seperti membaca buku• Hindari blue spectrum light dari TV, HP, dan mobile device lain
Meningkatkan Kondisi Lingkungan Mendukung	<ul style="list-style-type: none">• Memberikan pencahayaan siang dan malam yang memadai• Menggunakan sleepmask atau sumbat telinga, jika perlu

Terapi Kognitif	<ul style="list-style-type: none">• Metode untuk mengubah pola pikir, pemahaman penderita yang salah tentang sebab dan akibat insomnia.• Terapi kombinasi terapi kognitif yang digabungkan dengan perawatan perilaku (misalnya, kontrol stimulus, pembatasan tidur) dengan atau tanpa terapi relaksasi.• Terapi kognitif berusaha mengubah keyakinan pasien yang dinilai terlalu tinggi dan harapan yang tidak realistis tentang tidur.• Terapi kognitif menggunakan metode psikoterapi untuk merekonstruksi jalur kognitif dengan positif dan konsep yang tepat tentang tidur dan efeknya
Meminimalkan Insomnia Iatrogenik	<ul style="list-style-type: none">• Hindari benzodiazepin untuk tidur (kecuali jika keadaan withdrawal)• Hindari memulai beberapa obat dan obat-obatan yang tidak penting• Ubah rejimen obat untuk mempromosikan tidur (misalnya, berikan obat "activating" di pagi hari dan obat sedatif hingga malam hari)• Meminimalkan opiat dan agen antikolinergik• Hindari diuretik malam hari jika memungkinkan• Mengoptimalkan kontrol glikemik malam hari

QUIZ KELAS A

1. Flumazenil dapat digunakan untuk mengatasi overdosis benzodiazepin dan Z compound (cth: zolpidem)
a. benar
b. salah
2. Kadar melatonin dalam darah tinggi dipagi hari dan rendah disore hari
a. benar
b. salah

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



3. Neurotransmitter orexin menghambat aktivasi sistem saraf dan membuat tubuh mengantuk
 - a. benar
 - b. salah
 4. Obat golongan **Dual Orexin Receptor Antagonist (DORA)** perlu digunakan dengan sangat hati-hati pada pasien depresi karena risiko memperburuk suasana hati dan memicu ide bunuh diri
 - a. benar → takut dampaknya begitu, jadi hati2 aj
 - b. salah
 5. Bagi sebagian besar pasien yang sedang menjalani rawat inap di rumah sakit, Melatonin sering kali menjadi pilihan lini pertama karena resiko interaksi obat yang rendah dan toleransi yang baik
 - a. benar
 - b. salah → bukan first line
 6. Barbiturat pada dosis yang lebih tinggi dapat secara langsung mengaktifkan reseptor GABA, bukan sebagai alosterik
 - a. benar
 - b. salah
 7. Obat golongan Dual Orexin Receptor Antagonist (DORA), seperti suvorexant dan lemborexant, secara spesifik dikontraindikasikan bagi pasien yang menderita narkolepsi
 - a. benar → udah sakit narkolepsi (defisiensi oreksin) masa iya minum obat DORA, mampus aja tuh orang dihambat lg oreksinnya
 - b. salah
 8. Aktivitas otak saat REM menurun
 - a. benar
 - b. salah → justru meningkat
 9. Ramelteon adalah agonis reseptor melatonin yang efektif untuk membantu pemeliharaan tidur (sleep maintenance) sepanjang malam
 - a. benar
 - b. salah
 10. Quetiapine sangat direkomendasikan sebagai terapi lini pertama untuk insomnia pada populasi umum meskipun pasien tidak memiliki komorbiditas psikiatri
 - a. benar
 - b. salah → nguawor cik
- jawaban
- Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I) sebagai lini pertama, diikuti oleh obat-obatan seperti benzodiazepin receptor agonists (non-benzodiazepin).
 - Penggunaan quetiapine untuk insomnia seringkali off-label dan memiliki risiko efek samping metabolik, nih obat buat skizofrenia dan gangguan bipolar

QUIZ KELAS B

1. Trazodone merupakan pilihan farmakoterapi yang paling umum diresepkan oleh spesialis kedokteran adiksi untuk insomnia pada pasien dengan gangguan penggunaan zat karena sifatnya yang tidak adiktif
 - a. benar

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



- b. salah
2. Penggunaan obat tidur golongan benzodiazepine pada lansia dapat meningkatkan risiko mereka untuk terjatuh dan mengalami patah tulang
a. benar → Benzodiazepine traditional - non traditional, ES → jatuh, adanya sel efek pada geriatri
b. salah
3. Risiko priapisme (ereksi yang menyakitkan dan berkepanjangan) adalah efek samping langka namun serius yang harus diwaspadai pada pasien pria yang menggunakan Trazodone
a. benar
b. salah
4. Kondisi berikut menjadi penanda insomnia pada seseorang KECUALI:
a. Konsentrasi buruk, motivasi berkurang
b. Bangun terlalu dini di pagi hari
c. Terasa tidak cukup tidur
d. Sering terbangun tengah malam
e. Sulit tertidur saat waktu tidur
5. Penggunaan bersama antara obat insomnia golongan benzodiazepine dan obat opioid memiliki risiko fatal berupa depresi pernapasan, koma, hingga kematian
a. benar
b. salah
6. Mediator dibawah yang dibawah yang menstimulasi tubuh untuk tidur adalah:
a. Histamin
b. Katekolamin
c. Adrenalin
d. Melatonin
e. Orexin
7. Kondisi berikut ini dapat menjelaskan benzodiazepin lebih aman dibandingkan barbiturat dalam terapi insomnia:
a. Benzodiazepin aktif pada reseptor GABA pada konsentrasi nanomolar
b. Barbiturat aktif pada reseptor GABA pada konsentrasi mikromolar
c. Barbiturat bekerja secara alosterik meningkatkan influks ion Cl-
d. Pada konsentrasi tinggi, barbiturat dapat secara langsung aktivasi reseptor GABA
e. Benzodiazepin bekerja secara alosterik meningkatkan kerja GABA
8. Zaleplon (Z compound) diketahui lebih aman dalam terapi insomnia dibanding dengan benzodiazepin. Berikut adalah mekanisme yang menjadikan Zaleplon lebih aman dibanding benzodiazepin:
a. Efek ketergantungan yang lebih rendah
b. Efek agonis pada reseptor GABA-a
c. Efek antikonvulsan yang lebih rendah
d. Struktur kimia yang berbeda dengan benzodiazepin
e. Efek sedasi yang lebih rendah
9. Obat berikut yang bekerja pada reseptor GABA adalah:
a. Suvorexant
b. Ramelteon



c. Zolpidem

d. Fenitoin

e. Asam Valproat

10. Penghentian penggunaan obat tidur golongan BZRA (seperti benzodiazepine) secara mendadak dapat memicu munculnya insomnia rebound, yaitu kondisi tidur yang jauh lebih buruk dibandingkan sebelum pengobatan dimulai

a. benar → butuh tapering off

b. salah

QUIZ KELAS C

1. Neurotransmitter orexin menghambat aktivasi sistem saraf dan membuat tubuh mengantuk

a. benar

b. salah → orexin justru meningkatkan wakefulness

2. Penilaian terhadap ide bunuh diri harus dilakukan sebelum meresepkan obat tidur (hipnotik) pada pasien dengan komorbiditas depresi dan harus terus dipantau secara berkala

a. benar

b. salah

3. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I) dianggap lebih efektif dan aman daripada obat-obatan untuk penggunaan jangka panjang pada pasien insomnia kronis

a. benar

b. salah

4. Zolpidem, zaleplon, dan eszopiclone memiliki peringatan boxed warning dari FDA terkait risiko perilaku tidur kompleks (complex sleep behaviors) seperti berjalan sambil tidur (sleepwalking) yang dapat berakibat fatal

a. benar

b. salah

5. Barbiturat pada dosis yang lebih tinggi dapat secara langsung mengaktifkan reseptor GABA, bukan sebagai alosterik

a. benar

b. salah

6. Penggunaan Benzodiazepine Receptor Agonists (**BZRAs**), baik golongan **benzodiazepine** maupun **non-benzodiazepine**, sangat disarankan bagi pasien yang memiliki **riwayat gangguan penggunaan zat karena efikasinya yang tinggi**

a. benar

b. salah → efek samping ke pecandu opioid tinggi

7. Eszopiclone sering kali dikaitkan dengan efek samping yang khas berupa rasa tidak enak (seperti logam) di mulut

a. benar

b. salah

8. Flumazenil dapat digunakan untuk mengatasi overdosis benzodiazepin dan Z compound (cth: zolpidem)

a. benar → flumazenil masuk ke golongan antagonist benzodiazepine/ antidote benzodiazepine



- b. salah
9. Kadar melatonin dalam darah tinggi di pagi hari dan rendah di sore hari
- a. benar
- b. salah → ya emang salah, seharusnya melatonin malam hari yang tinggi
10. Aktivitas otak saat REM menurun
- a. benar
- b. salah



Soal Ingatan - 2025

No.	Soal	Jawaban																																				
1.	Antidot benzodiazepin	<p>Flumazenil</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; font-size: small;"> <thead> <tr> <th>Substrat Racun</th> <th>Antidot</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Passetasamol</td><td>Asetilsteirin</td></tr> <tr><td>Logam berat (As, Hg, Cu)</td><td>BAL (dimsekapol)</td></tr> <tr><td>Logam berat (Pb)</td><td>EDTA</td></tr> <tr><td>Feetum</td><td>Defeoksamin</td></tr> <tr><td>Opioid, Dextrometotholan</td><td>Nalokson</td></tr> <tr><td>Antikolinesterase (Inektisida)</td><td>Atropin, Paldoksan</td></tr> <tr><td>Saida</td><td>Nitrit, Nitrat</td></tr> <tr><td>Metanol, Etilen Glikol</td><td>Etilol</td></tr> <tr><td>Beta Bloker (Arenobol, Propranolol)</td><td>Adrenalin, Isoprenalin</td></tr> <tr><td>Benzodiazepin</td><td>Flumazenil</td></tr> <tr><td>TCA</td><td>Diazepam</td></tr> <tr><td>Kalsium, Warfarin</td><td>Vitamin K</td></tr> <tr><td>Digoksin</td><td>Fentoin, MgSO₄, Atropin</td></tr> <tr><td>Hepatin</td><td>Protamin</td></tr> <tr><td>INH</td><td>Pindoksit</td></tr> <tr><td>Nitrit</td><td>Metilen Blue</td></tr> <tr><td>Karbonmonoksida</td><td>Oksigen</td></tr> </tbody> </table>	Substrat Racun	Antidot	Passetasamol	Asetilsteirin	Logam berat (As, Hg, Cu)	BAL (dimsekapol)	Logam berat (Pb)	EDTA	Feetum	Defeoksamin	Opioid, Dextrometotholan	Nalokson	Antikolinesterase (Inektisida)	Atropin, Paldoksan	Saida	Nitrit, Nitrat	Metanol, Etilen Glikol	Etilol	Beta Bloker (Arenobol, Propranolol)	Adrenalin, Isoprenalin	Benzodiazepin	Flumazenil	TCA	Diazepam	Kalsium, Warfarin	Vitamin K	Digoksin	Fentoin, MgSO ₄ , Atropin	Hepatin	Protamin	INH	Pindoksit	Nitrit	Metilen Blue	Karbonmonoksida	Oksigen
Substrat Racun	Antidot																																					
Passetasamol	Asetilsteirin																																					
Logam berat (As, Hg, Cu)	BAL (dimsekapol)																																					
Logam berat (Pb)	EDTA																																					
Feetum	Defeoksamin																																					
Opioid, Dextrometotholan	Nalokson																																					
Antikolinesterase (Inektisida)	Atropin, Paldoksan																																					
Saida	Nitrit, Nitrat																																					
Metanol, Etilen Glikol	Etilol																																					
Beta Bloker (Arenobol, Propranolol)	Adrenalin, Isoprenalin																																					
Benzodiazepin	Flumazenil																																					
TCA	Diazepam																																					
Kalsium, Warfarin	Vitamin K																																					
Digoksin	Fentoin, MgSO ₄ , Atropin																																					
Hepatin	Protamin																																					
INH	Pindoksit																																					
Nitrit	Metilen Blue																																					
Karbonmonoksida	Oksigen																																					
2.	<p>Kejang rumatan apa kriterianya</p> <p>A. Terdapat neuropatik setelah kejang</p> <p>B. Terjadi pada suhu <39</p> <p>C. Dalam setahun, terjadi lebih dari 4 kali</p> <p>Indikasi Kejang Rumatan (Berdasarkan Panduan IDAI):</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Kejang demam kompleks: Kejang lama (>15 menit), kejang fokal, atau kejang berulang dalam 24 jam. ● Kelainan Neurologis: Terdapat kelainan neurologis sebelum atau sesudah kejang (misalnya <i>cerebral palsy</i>, hidrosefalus). ● Frekuensi Kejang: Kejang demam terjadi >4 kali dalam 1 tahun. ● Usia: Kejang pertama kali terjadi pada usia <12 bulan. 	<p>pilihannya yg ada < 39 derajat, tp gue jawabnya 4x gt</p> <p>AAAA</p> <p>Kayaknya >4x</p>																																				
3.	Antidot pct	Asetilsistein																																				
4.	Non-selektif inhibitor siklooksigenase (cth: aspirin) dapat menghambat sintesis prostaglandin fisiologis yang bersifat	Ulserasi gastrointestinal ✓																																				

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



	<p>sitoprotektif, sehingga diketahui mekanisme ini bertanggung jawab dalam menghasilkan efek samping seperti</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Ulserasi gastrointestinal b. Gangguan hati c. Hepatotoksik d. Gangguan darah e. Kerusakan ginjal 													
<p>5.</p>	<p>Kenapa gabungan triptan dan alkaloid ergot bahaya?</p>	<p>keduanya memiliki efek vasokonstriksi</p> <p>Dua duanya sama-sama agonis reseptor serotonin, tp triptan non selektif, ergot selektif</p>												
<p>6.</p>	<p>Aktivasi nosiseptor akibat kerusakan atau inflamasi jaringan menyebabkan munculnya potensial aksi pada ujung saraf aferen yang mencetuskan dilepaskannya substansi P dan glutamat. Ikatan antara substansi P dan glutamat dengan reseptornya yang terletak pada saraf nosiresponsif menyebabkan impuls diteruskan ke otak sehingga memberikan respon nyeri. Golongan obat yang dapat menurunkan respon nyeri melalui intervensi jalur di atas adalah</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Opioid b. Anestesi c. COX-1 Inhibitor d. COX-2 Inhibitor e. NMDA receptor antagonist <p>Reseptor NMDA itu diaktifkannya sama glutamat pkonya.</p>	<p>Opioid ✓</p> <p>Tp ada kating yg jawab NMDA receptor antagonist</p> <div data-bbox="1079 940 1307 1144"> <p>NYERI</p> <p>1. Aktivasi reseptor akibat kerusakan atau inflamasi jaringan menyebabkan munculnya potensial aksi pada ujung saraf aferen yang mencetuskan dilepaskannya substansi P dan glutamat. Ikatan antara substansi P dan glutamat dengan reseptornya yang terletak pada saraf nosiresponsif menyebabkan impuls diteruskan ke otak, sehingga memberikan respon nyeri. Golongan obat yang dapat menurunkan respon nyeri melalui intervensi jalur di atas adalah:</p> <p>Pilihan</p> <ul style="list-style-type: none"> b. Anestesi c. COX-1 inhibitor d. COX-2 inhibitor e. NMDA reseptor antagonist <p>Mekanisme Agonis Opioid</p> </div> <table border="1" data-bbox="1023 1291 1299 1533"> <thead> <tr> <th>Pilihan</th> <th>Penjelasan</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>a. Anestesi</td> <td>Bekerja dengan menghambat aktivitas saraf secara luas, tapi tidak spesifik ke substansi P/ glutamat</td> </tr> <tr> <td>b. Opioid</td> <td>Menghambat pelepasan substansi P dan menghambat transmisi sinyal nyeri di saraf spinal — benar</td> </tr> <tr> <td>c. NMDA receptor antagonist</td> <td>Menghambat aksi glutamat pada reseptor NMDA → menghambat transmisi nyeri — benar</td> </tr> <tr> <td>d. COX-1 inhibitor</td> <td>Menghambat produksi prostaglandin (nyeri inflamasi), tapi tidak bekerja pada substansi P/glutamat</td> </tr> <tr> <td>e. COX-2 inhibitor</td> <td>Sama seperti COX-1, lebih selektif, tapi tidak langsung intervensi pada jalur yang disebut di soal</td> </tr> </tbody> </table> <p>b. Opioid c. NMDA receptor antagonist</p> <p>Keduanya secara langsung mengintervensi jalur nyeri yang disebutkan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Opioid → menghambat pelepasan substansi P • NMDA antagonist (seperti ketamin) → menghambat aksi glutamat <p>Kalau ini soal pilihan ganda kompleks (lebih dari satu jawaban benar), maka jawaban yang benar: B dan C. Kalau hanya satu pilihan, biasanya opioid (B) dipilih karena paling luas digunakan secara klinis.</p>	Pilihan	Penjelasan	a. Anestesi	Bekerja dengan menghambat aktivitas saraf secara luas, tapi tidak spesifik ke substansi P/ glutamat	b. Opioid	Menghambat pelepasan substansi P dan menghambat transmisi sinyal nyeri di saraf spinal — benar	c. NMDA receptor antagonist	Menghambat aksi glutamat pada reseptor NMDA → menghambat transmisi nyeri — benar	d. COX-1 inhibitor	Menghambat produksi prostaglandin (nyeri inflamasi), tapi tidak bekerja pada substansi P/glutamat	e. COX-2 inhibitor	Sama seperti COX-1, lebih selektif, tapi tidak langsung intervensi pada jalur yang disebut di soal
Pilihan	Penjelasan													
a. Anestesi	Bekerja dengan menghambat aktivitas saraf secara luas, tapi tidak spesifik ke substansi P/ glutamat													
b. Opioid	Menghambat pelepasan substansi P dan menghambat transmisi sinyal nyeri di saraf spinal — benar													
c. NMDA receptor antagonist	Menghambat aksi glutamat pada reseptor NMDA → menghambat transmisi nyeri — benar													
d. COX-1 inhibitor	Menghambat produksi prostaglandin (nyeri inflamasi), tapi tidak bekerja pada substansi P/glutamat													
e. COX-2 inhibitor	Sama seperti COX-1, lebih selektif, tapi tidak langsung intervensi pada jalur yang disebut di soal													
<p>7.</p>	<p>Pernyataan yang benar mengenai perbedaan</p>	<p>Nyeri nosiseptif umumnya</p>												

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



	nyeri nosiseptif dan neuropatik adalah	disebabkan oleh penyebab spesifik kerusakan jaringan , sedangkan nyeri neuropatik disebabkan oleh kerusakan sistem saraf ✓
8.	-	
9.	Yang harus dimonitoring dari penggunaan fentanil patch Seorang pasien kanker menggunakan obat fentanil patch . Setelah beberapa minggu menggunakan obat ini pasien mengalami efek samping khas opioid yang cukup mengganggu yang berhubungan dengan gangguan pencernaan. Apa efek samping yang dimaksud?	Intinya yang frekuensi buang air besar ESO : konstipasi ✓
10.	Yang harus diliat sebelum pake natrium diklofenak (penyakit kakek2 70thn?)	Jantung Bukan IBS? Nope Natrium diklofenak itu NSAID => dia bs bikin iritasi lambung, tekanan darah meningkat, gagal ginjal (klo sblmny punya sakit ginjal)
11.	Prostaglandin yang dihasilkan akibat teraktivasi enzim fosfolipase A2 akibat kerusakan jaringan dapat menghasilkan nyeri melalui aktivasi nosiseptor . Agen yang dapat mengintervensi jalur tersebut sehingga digunakan sebagai analgetik adalah	Analgetik antiinflamasi ✓ NSAID
12.	agonis dopamin buat mual GES ini mksdnya yg bikin mual atau obat buat mual?? T-T	Metoklopramid → ini (jjur lbh umum ini sih) Parkinson - Domperidon???

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



		<p>kalo obat buat atasi mual metoklopramid</p> <p>kalo obat agonis dopamin yg bikin jadi mual itu levodopa atau bromokriptin</p>
13.	<p>Nyeri merupakan persepsi yang diawali oleh adanya aktivasi nosiseptor di jaringan perifer. Dengan adanya kerusakan jaringan, sejumlah mediator inflamasi dilepaskan, mengaktivase enzim fosfolipase A2 yang mengakibatkan terstimulasinya nosiseptor. Mediator inflamasi yang dimaksud adalah</p> <ul style="list-style-type: none">a. Asetilkolinb. Histaminc. Bradikinind. Norepinefrine. Serotonin	<p>C. Bradikinin ✓</p>
14.	<p>Obat lipofilik beta blocker</p> <ul style="list-style-type: none">a. Propranolol, metoprolol, timololb. Propranolol, metoprolol, bisoprololc. Nadolol, metoprolol?, atenolold.e. lupa	<p>Propranolol, metoprolol, timolol ✓</p>
15.	<p>Seorang pasien XX tahun datang dengan keluhan nyeri dan diketahui memiliki riwayat diabetes. Dokter mendiagnosis pasien dengan nyeri Neuropati diabetes melitus Obat apa yang tepat diberikan</p>	<p>Gabapentin ✓</p>
16.	<p>Gabisa tidur 3 hari gara gara pusing kerja, trus bisa tidur lagi termasuk insom apa</p> <p>Ini tabel di pembahasan aku geser ke sini biar</p>	<p>Short term bukannya transient? Transien <3 hari (?) itu udh sampe 3</p>

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



	<p>keliatan ya okeh makasih, itu catatan kating sih makanya aku taunya transient -debb ✓</p> <p>KLASIFIKASI INSOMNIA: DURASI</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Transient</th> <th>Short Term (Akut)</th> <th>Long Term (Kronis)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • <3-7 hari • Penyebab umum: <ul style="list-style-type: none"> - Stressor situasional ringan: jet lag, shift malam - Lingkungan: panas, bising </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • ±1 bulan • Sulit memulai dan mempertahankan tidur • Penyebab umum: stres, kafein berlebih </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • >3 minggu hingga tahunan • Dikaitkan dengan gangguan psikiatris dan kondisi medis • Efek yang dirimbulkan: kelelahan mental, halusinasi </td> </tr> </tbody> </table>	Transient	Short Term (Akut)	Long Term (Kronis)	<ul style="list-style-type: none"> • <3-7 hari • Penyebab umum: <ul style="list-style-type: none"> - Stressor situasional ringan: jet lag, shift malam - Lingkungan: panas, bising 	<ul style="list-style-type: none"> • ±1 bulan • Sulit memulai dan mempertahankan tidur • Penyebab umum: stres, kafein berlebih 	<ul style="list-style-type: none"> • >3 minggu hingga tahunan • Dikaitkan dengan gangguan psikiatris dan kondisi medis • Efek yang dirimbulkan: kelelahan mental, halusinasi 	<p>ada ppt yang bilang transient 1-7... oke short term aja</p> <p>ini transient ga sih sementara? dippt kating juga Jd yg bener apa..? TRANSIENT FIX -debb</p>
Transient	Short Term (Akut)	Long Term (Kronis)						
<ul style="list-style-type: none"> • <3-7 hari • Penyebab umum: <ul style="list-style-type: none"> - Stressor situasional ringan: jet lag, shift malam - Lingkungan: panas, bising 	<ul style="list-style-type: none"> • ±1 bulan • Sulit memulai dan mempertahankan tidur • Penyebab umum: stres, kafein berlebih 	<ul style="list-style-type: none"> • >3 minggu hingga tahunan • Dikaitkan dengan gangguan psikiatris dan kondisi medis • Efek yang dirimbulkan: kelelahan mental, halusinasi 						
17.	<p>Apa yang harus diberitahu pada ibu hamil dan menyusui yang diresepkan ibuprofen untuk sakit kepala</p> <ol style="list-style-type: none"> Hindari pemakaian di trimester 2 Boleh dipakai untuk anak >6 bulan Boleh dipakai dengan NSAID lain Jangan digerus 	<p>tablet ibuprofen (terutama salut selaput/enteric-coated) tidak boleh digerus karena:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mengiritasi lambung - Mengubah pelepasan obat 						
18.	Makanan yang mengandung tiramin	<p>Keju cheddar</p> <p>Tiramin banyak ditemukan pada makanan yang difermentasi, diawetkan, atau sudah lama disimpan.</p>						
19.	Mediator tidur apa	Melatonin						
20.	<p>asetaminofen termasuk ke yg mana</p> <ol style="list-style-type: none"> analgetik antipiretik antipiretik 	<p>Analgetik-antipiretik ✓</p> <p>ini sm kyk no. 40 hapus aja</p>						
21.	<p>Mekanisme gabapentin</p> <ol style="list-style-type: none"> Meningkatkan inhibisi saluran yang dimediasi GABA Meningkatkan kalsium Meningkatkan kalium 	<p>Ini gaada jawaban gasi? Jawaban: Mekanisme kerja gabapentin menghambat channel Ca sehingga mengurangi masuknya ion Ca ke dalam neuron</p>						
22.	Obat muscle relaxant	Eperison						

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



23.	Obat nyeri neuropati	Gaada pilihannya, tp ini obatnya: gabapentin, pregabalin, amitriptyline, dan duloxetine
24.	Obat nyeri DM (double gasi sm nomor 15?)	Gabapentin ✓ (antikonvulsan)
25.	Bayi 5 bulan mengalami kejang demam berulang 5 kali selama 20 menit. Terapi yang dilakukan untuk mencegah kejang demam? A. Tidak diberikan B. Diazepam rektal C. Asam valproat D. Fenobarbital	diazepam rektal kann? Iyaa ✓
26.	Dia alergi PCT dan ada riwayat ulkus peptik. Obat nsaid yg aman apa	Celecoxib. bukannya asam valproat?? Pilihannya nsaid semuanya, ga ada asam valproat Iyak celecoxib soalnya selektif COX2
27.	Dosis morfin IR 10 mg 4x minum, dibikin SR jadi gimana	20 mg per 12 jam ✓ Ini bukan 30 mg kah? Bukannya yang sama dosisnya sama IR yaj? 15 mg per 12 jam Dicatanku gini tapi PO aja sih → morfin - 15-30 mg PO tiap 4 jam; 2,5-15mg tiap 4 jam slow IV, 20 mg setiap 12 jam (2 x sehari) = 40 mg setiap 24 jam (1 x sehari)
28.	Ibu hamil mengalami migrain, profilaksis yang teratogenik apa	Asam valproat ✓

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



29.	efek samping pregabalin	Mengantuk
30.	Efek samping beta blocker/// pemberian obat nifedipin bersamaan dengan terapi hipertensi berpotensi mengakibatkan? a. Hipotensi b. Sesak napas c. Disfungsi ginjal d. Amnesia?	Hipotensi (?) Kayanya ini yg sesak pernapasan(?) kayanya lebih ke hipotensi soalnya ga ada tulisan pasien PPOK gitu, kalo hipotensi udah lebih pasti
31.	Pasien dikasih propranolol sama asetaminofen , KIE nya apa A. Minum propranolol 1 jam sebelum makan B. Minum asetaminofen segera setelah makan C. propranolol dan asetaminofen konsumsinya harus di jeda 2 jam	Tadi ku jawabnya A itu sih aku yang propranolol dan asetaminofen dijeda 2 jam ini dicatetan klarif aku yg A
32.	Skor 2 FLACC apa di tiap komponen A. Menggeliat gabisa diem B. Tenang, rileks C. Kaki tertekuk? Hentakan D. Merintih	Kaki tertekuk
33.	NSAID paling aman untuk ibu hamil	naproxen? Or ibuprofen? Ibuprofen atau aspirin setauku (kalo buat migrain) gatau ini soal untjk penyakit apa
34.	Benzodiazepin lebih aman dibanding barbiturat mengapa? a. benzodiazepin mengikat secara alosterik di reseptor GABA b. barbiturat mengikat secara alosterik di reseptor GABA c. Konsentrasi tinggi barbiturat dapat mengikat secara langsung reseptor	Bukan C ya? Tp keknya kata2 nya agak beda. keknya C deh Klarif Pak Heri= Barbiturat dalam konsentrasi tinggi itu bisa aktivasi GABAA tanpa ikatan dulu.

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



	<p>GABA</p> <p>d. Benzodiazepin bekerja pada konsentrasi mikro</p> <p>e. Barbiturat bekerja pada konsentrasi nano</p>	
35.	Seorang pasien dengan nyeri kronis diresepkan obat koanalgesik berupa amitriptilin . Berikut ini merupakan parameter gejala efek samping yang mungkin terjadi pada pasien tersebut adalah	<p>Ataksia</p> <p>Td tu amitriptilin ya yg ditanya?</p>
36.	Informasi yang diberikan dokter berkaitan dengan Profilaksis penyakit migrain kronis? A. NSAID gaboleh dipake 15 hari Profilaksis digunakan untuk mencegah MOH	<p>Lupa soalnya tpi yang pilihannya ada ngasih NSAID 15 hari/bulan biar ga medication overuse headache</p>
37.	Kriteria intermitten rumatan (samma kea no.2?)	<p>Ada kelainan neurologis setelah kejang jd butuh terapi intermitten Ini jwbannya >4x dalam setaun</p> <div data-bbox="1015 1176 1339 1312" data-label="Diagram"> <pre> graph TD Dewam --> Antiepilek Dewam --> AntikonvulsanIntermitten Antiepilek --> Paracetamol Antiepilek --> Gabapentin AntikonvulsanIntermitten --> Benzodiazepin AntikonvulsanIntermitten --> Diastam EpileksiKronis --> AntikonvulsanRumat AntikonvulsanRumat --> AkmValeproat AntikonvulsanRumat --> Barbiturat AntikonvulsanRumat --> Fenobarbital </pre> </div> <p>ini pertanyaannya intermitten apa rumat sih guys bukannya beda ya</p>

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



		<p>Indikasi pemberian obat rumat Pengobatan rumat hanya diberikan bila kejang demam menunjukkan ciri sebagai berikut (salah satu):</p> <ol style="list-style-type: none">1. Kejang lama > 15 menit2. Adanya kelainan neurologis yang nyata sebelum atau sesudah kejang, misalnya hemiparesis, paresis Todd, cerebral palsy, retardasi mental, hidrosefalus.3. Kejang fokal4. Pengobatan rumat dipertimbangkan bila:<ul style="list-style-type: none">• Kejang berulang dua kali atau lebih dalam 24 jam.• Kejang demam terjadi pada bayi kurang dari 12 bulan. <p>10 Konsensus Kejang Demam</p> <hr/> <p>bulan. • Kejang demam ≥ 4 kali per tahun</p>
38.	Pekerja dia jaga malam sekian hari trus pas nyoba tidur di siang hari malah tidurnya ga optimal pas bangun ga segar dikasih obat	Melatonin
39.	Seorang pasien berkonsultasi ke dokter dengan gejala munculnya sensasi panas seperti terbakar, kesemutan, dan nyeri apabila disentuh pada kakinya . Setelah dilakukan penelusuran, diketahui pasien ini juga memiliki gangguan diabetes yang tidak terkontrol sejak 2 tahun yang lalu. Dokter berdiskusi dengan apoteker untuk memilihkan obat yang paling tepat untuk mengatasi gejala ini pada pasien. Apakah obat yang dapat diberikan? a. Paracetamol b. Gabapentin c. Fenobarbital d. Klonazepam e.	Gabapentin
40.	Asetaminofen efektif diberikan pada sakit kepala ringan hingga sedang dengan dosis 500 mg. Berdasarkan mekanisme kerjanya, asetaminofen ke dalam kelas terapeutik	Analgesik-antipiretik
41.	Ergotamin merupakan agonis adrenergik yang dapat menstimulasi kontraksi pembuluh darah di sistem saraf pusat. Efek tersebut disebabkan oleh adanya afinitas lain dalam mekanisme kerjanya, yaitu:	Mengaktivasi reseptor 5-HT

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



	<p>a. Meningkatkan aktivitas reseptor GABA b. Menghambat reuptake serotonin c. Menghambat sintesis prostaglandin d. Menghambat reseptor Mu e. Mengaktivasi reseptor 5-HT</p>	
42.	<p>Migren sangat mudah dibedakan dengan sakit kepala tegang otot melalui gejala yang muncul dan berkaitan dengan patofisiologinya. Kondisi di bawah ini yang tidak termasuk gejala yang dimaksud adalah:</p> <p>a. Fotosensitif dan autosensitif →khas migrain b. Kepala berdenyut →khas migrain c. Sakit kepala satu sisi →khas migrain d. Mual dan muntah →khas migrain e. Tidak dipengaruhi aktivitas fisik</p>	Tidak dipengaruhi aktivitas fisik
43.	<p>Sakit kepala dengan denyutan pada migren disebabkan oleh terjadinya vasodilatasi. Oleh karena itu, pada kondisi serangan akut yang parah, dapat diintervensi dengan pemberian obat yang menstimulasi vasokonstriksi. Berikut adalah contoh obat yang dapat digunakan beserta mekanisme kerjanya:</p> <p>a. Sumatriptan, agonis reseptor Mu b. Verapamil; bloker kanal kalsium c. Ketoprofen; inhibitor COX 1 d. Asetaminofen; inhibitor COX 1 e. Ergotamin; agonis 5-HT1</p>	Ergotamin; agonis 5HT1
44.	<p>Sensitisasi terhadap area peripheral cerebral menyebabkan munculnya rasa mual dan muntah pada pasien migren. Obat di bawah ini dapat mereduksi rasa mual dan muntah melalui ikatannya terhadap reseptor H1:</p>	Promethazine atau dimenhidrinat guys?
45.	Edukasi profilaksis PCT propranolol	Aku jawabnya propranolol dikonsumsi sebelum makan

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



46.	<p>Kriteria kejang demam</p> <ul style="list-style-type: none">a. Sebelumnya kejang tapi ga demam, lalu kejang saat demamb. Diare, elektrolit bermasalah, kejang demamc. Meningitis, demam, kejangd. Influenza, demam kejange. terjadi kejang demam pada usia kurang dari 1 bulan	<p>ini a kan?? kayaknya b, kao ada kejang sebelumnya tanpa disertai demam itu kemungkinan besar udah epliepsi gasi?</p> <p>Bukannya influenza yak? Gegara infeksi trus demam ttrus kejang (?) nah iya antara influenza sama diare itu, sisanya fatal</p> <p>yang influenza ya, gue inget dosen ngejelasin kalo gangguan elektrolit salah satu yang ga termasuk kejang demam</p>
47.	<p>Efek samping zolpidem</p> <ul style="list-style-type: none">a. Sleep walkingb. Mulut keringc. Ataksiad. lupae. lupa	<p>sleep walking (?) asa 3 3 nya bisa Aku ketemunya ataksia, soalnya sleep walking tu kontraindikasinya bkn ESO</p>
48.	<p>Ibu hamil mengalami insomnia berat, obatnya apa</p> <ul style="list-style-type: none">a. Zolpidemb. Difenhidraminc. Alprazolam	<p>Difenhidramin (?) Yap, yg aman antihistamin buat bumil</p>
49.	<p>Mekanisme kerja ramelteon</p>	<p>aktivasi reseptor melatonin ->agonis melatonin</p> <p>Ramelteon adalah agonis selektif reseptor melatonin (MT1 dan MT2) di nukleus</p>

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



		suprachiasmaticus (SCN) hipotalamus – pusat pengatur ritme sirkadian tubuh.
50.	CBTI, dia shift malam trus kelelahan juga a. Restriksi waktu di tempat tidur hanya untuk tidur (dri ted ed hehe) b. lebih banyak tidur dan istirahat sebanyak2nya (?)	Restriksi waktu di tempat tidur hanya untuk tidur ini bukannya yang waktu istirahat tidur lebi lama????? Gatau tp aku pilih ini td 😊
51.	Kejang kompleks A. Kejang fokal di satu bagian(?) B. Kejang tonik klonik seluruh tubuh C.	Kejang fokal di sebagian area ✓
52.	Terapi nyeri menstruasi non farmakologis A. Kompres dingin B. Kompres hangat	Kompres hangat ✓
53.	Pasien ada riwayat kecanduan opioid tapi insom, pakenya apa	Ini gatau deh, di klarif mirtazapin tpi gada di soal Ramelteon
54.	Gatau soalnya lupa, zolpidem gasi? A. GABAergic B. Glutamatergic	GABAergic Iya jawabannya ini kwkw obatnya apa tpi asaan bkn zolpi tp gtw lupa Zolpi deh bnr
55.	Mekanisme kerja verapamil OPSinya ada NO NO gitu kalo ga salah	Bloker kanal kalsium dan mengurangi NO sintesis Verapamil adalah obat dari golongan Calcium Channel Blocker (CCB), tepatnya jenis

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



		<p>non-dihidropiridin.</p> <p>Menghambat kanal kalsium tipe L (L-type voltage-gated calcium channels) di:</p> <ul style="list-style-type: none">• Jantung (nodus SA & AV) → memperlambat konduksi & denyut jantung• Otot polos pembuluh darah → menyebabkan vasodilatasi
56.	<p>Informasi yang harus disampaikan saat pemberian asam valproat intermiten</p> <ol style="list-style-type: none">diberikan secara intermiten selama 48 jamdiberikan setiap 48 jamdiberikan ketika kejang dalam 48 jam	CCC
57.	<p>Profilaksis sakit kepala cluster</p> <ol style="list-style-type: none">LithiumVerapamil	<p>Lithium?</p> <p>Verapamil? IYA GA IH ✓</p> <p>first line profilaksis cluster verapamil klo masih ga mempan baru kasih litium</p> <p>ini bukannya soalnya abortif ya?</p>
58.	Reseptor yg bikin nyeri	<p>serotonin (buat modulasi kali ya maksudnya?)</p> <p>noiseseptor?</p>
59.	<p>Anak umur 7 tahun kejang demam 5 kali dalam setahun, terapi apa yang sesuai?</p> <ol style="list-style-type: none">Penggunaan benzodiazepin intermittent tiap kejangPenggunaan PCT tiap demam	Harusnya C

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



	<p>c. Penggunaan benzodiazepin intermittent tiap demam</p> <p>d. Tidak perlu diberikan obat karena kejang hanya terjadi saat demam</p> <p>e. lupa hehe</p>	
60.	Yg termasuk obat antikonvulsan	Gabapentin
61.	Parameter monitoring asam valproat	Ini gatau ttg apa tp obat ini hepatotoksik (ek fungsi hati) dan teratogenik
62.	Efek samping triptan	Lupa pilihannya apa, tp ini efek sampingnya Feeling or being sick (nausea or vomiting) · Feeling dizzy, unsteady on your feet or tired · Feeling hot or cold, face flushes red.
63.	Satpam ga tidur 3 hari dikasih apa?	Ramelteon?
64.	Orang 3 hari ga bisa tidur karena stres kerjaan, setelah kerjaan lewat udah bisa tidur lagi, insomnia jenis apa? Udah ada diatas, transient.	TRANSIENT
65.	amitriptilin itu ada efek sitoprotektif , mekanisme kerjanya gimana?	ada opsi menghambat reuptake serotonin dan norepinefrin ga guys lupa Amitriptyline is in the tricyclic antidepressant (TCA) drug classification and acts by blocking the reuptake of both serotonin and norepinephrine neurotransmitters.

No 8 kosong yak, diisi dulu
ini soalnya bnyk yg double beda kaimat doang TT

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan



Yang ada pilihan metoclopramide soal apa ya gais. Ada 2, 1 nya udh di atas, jadi sisa 1 aja

Sebut nama gw 3x dengan keyakinan mendalam, maka kalian akan tercerahkan