



2020
PIN PERDOSSI

VOLUME 1

BUKU PROSIDING PIN PERDOSSI

VIRTUAL SIMPOSIUM

14,15,21,22 NOVEMBER 2020

Menjawab Tantangan Pelayanan Neurologi
di Era Adaptasi Kebiasaan Baru



EDITOR

DODIK TUGASWORO

AHMAD RIZAL

WINNUGROHO WIRATMAN

ARTHUR H.P. MAWUNTU

AIDA FITHRIE

FASIHAH IRFANI FITRI

ADITYA KURNIANTO

VOLUME 1

PROCEEDING BOOK

PIN PERDOSSI

Menjawab Tantangan Pelayanan Neurologi
di Era Adaptasi Kebiasaan Baru

Virtual Symposium

Semarang

Tanggal 14, 15, 21, 22 November 2020



UNDIP PRESS
SEMARANG

REVIEWER

1. Dodik Tugasworo
2. Ahmad Rizal
3. Winnugroho Wiratman
4. Arthur H.P. Mawuntu
5. Aida Fithrie
6. Fasihah Irfani Fitri
7. Aditya Kurnianto

EDITOR/PENYUNTING

1. Dodik Tugasworo
2. Ahmad Rizal
3. Winnugroho Wiratman
4. Arthur H.P. Mawuntu
5. Aida Fithrie
6. Fasihah Irfani Fitri
7. Aditya Kurnianto

xviii + 388 hlm; (Uk. 21 cm x 28 cm)

ISBN : 978-979-097-750-1



diterbitkan oleh :
UNDIP PRESS
SEMARANG

Hak Cipta dilindungi Undang-Undang

Dilarang mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi
buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa sejin
penerbit

DAFTAR ISI

Sambutan Ketua Panitia Pertemuan Ilmiah Nasional Virtual.....	8
Sambutan Ketua Umum Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI)	9
SUSUNAN KEPANITIAAN	10
JADWAL ACARA.....	12
PLENARY LECTURE 1 NEUROFISIOLOGI.....	19
PL1.1. Prosedur Diagnostik Dan Tatalaksana Gangguan Neuromuskuler Dalam Masa Pandemi COVID-19 (<i>Management Of Electrodiagnostic Study And Care Of Autoimmune Neuromuscular Disorder Patients During The COVID-19 Pandemic Outbreak</i>) Aida Fithrie	19
PL1.2. Variabilitas Gejala Dan Penanganan Polineuropati Diabetik Terkait Infeksi SARS-CoV2 Yudy Goysal.....	25
SIMPOSIUM 1A NEUROGERIATRI.....	36
S1A.1. Pendekatan Komprehensif Pada Lansia Yudha Haryono	36
S1A.2. Revisi Definisi Nyeri <i>International Association For The Study of Pain</i> (IASP) dan Kaitannya dengan Nyeri pada Lansia dengan Demensia Jimmy Barus.....	40
S1A.3. Penatalaksanaan Komprehensif Lansia dengan Penurunan Fungsi Kognitif dan Demensia Gea Pandhita S	45
SIMPOSIUM 1B NEUROONKOLOGI.....	55
S1B.1. Peran Neurolog dalam Penilaian Respons Tata Laksana Tumor Otak (<i>Role of Neurologists in The Assessment of Brain Tumor Treatment Response</i>) Tiara Aninditha	55
S1B.3. <i>Telemedicine Technology Application as a service for Brain Tumor Patient</i> Dessika Rahmawati.....	64
SIMPOSIUM 1C NEUROOTOLOGI.....	74
S1C.1. <i>Vertigo And Dizziness As Symptom Of COVID-19</i> Kiki Mohammad Iqbal	74
S1C2. Vertigo pda Anak Cempaka Thursina	87
SPECIAL LECTURE 1.....	95
SL1.1. Assesment Nyeri Neuropati Fokus pada Pain DETECT Pagan Pambudi, M.Si, Sp.S	95

Shahdevi Nandar Kurniawan	264
SIMPOSIUM 5A NEUROBEHAVIOR	266
S5A.1. <i>Advances in Understanding the Neurobiology of BPSD</i>	266
Anak Agung Ayu Putri Laksmidewi	
S5A.2. Pendekatan Terapi Farmakologi pada BPSD	281
Yuliarni Syafrita	
S5A.3. Pencegahan BPSD pada Demensia (<i>BPSD Prevention</i>)	289
Fasihah Irfani Fitri	
SIMPOSIUM 5B EPILEPSI	301
S5B.1. Diagnosis Bangkitan Epileptik	
Kurnia Kusumastuti	301
S5B.3. Politerapi Rasional pada Epilepsi	
Fitri Octaviana	309
SIMPOSIUM 5C NEUROINFEKSI	317
S5C.3. Perkembangan Terkini Penatalaksanaan Meningitis Tuberkulosis (<i>Current Update of Tuberculous Meningitis Management</i>)	
Sofiaty Dian	317
SPECIAL LECTURE 3 PAIN	325
SL3.1. <i>Neurogenic Inflammation in Chronic Pain Syndrome</i>	
Darwin Amir	325
SL3.2. Peran Vitamin B Dalam Managemen Nyeri	
Henny Anggraini Sadeli	338
SIMPOSIUM 6A NEUROVASKULAR	348
S6A.1. <i>Understanding Stroke and The Risk Factors in Asia: Are They Different to The West ?</i>	
Adelina Yasmar Alfa	348
S6A.2. <i>Latest Update In Lipid Management To Reduce Stroke Incident</i>	
Syarif Indra	349
S6A3. Seberapa Rendah Kadar LDL-C setelah Stroke Iskemik ? Pelajaran dari <i>Treat Stroke to Target Trial (TST)</i> dan Bukti Lain	
Taufik Mesiano	363
SIMPOSIUM 6B NEUROTRAUMA	367
S6B.1. <i>Managing Head Trauma Center</i>	
Ranette Roza Nasution	367
S6B.2. Penanganan Pertama Pasien Cedera Kepala Pada Era Covid	
Denny J Ngantung	377
SIMPOSIUM 6C NEURORESTORASI	381
S6C.2. Non-Invasive Brain Stimulation: Focus on rTMS and NFB	

13. Robert Philippe H and Benoit M. 2008. Neurochemistry of cognition: serotonergic and adrenergic mechanism. Handbook of Clinical Neurology. Vol 88(3rd series) Neuropsychology and Behavioral Neurology. G. Goldberg, B.L. Miller. Elsevier. New York: 31-40.
14. Whalen, MJ. Yager, P. Lo, EH. Lok, J. Novoski, N. 2009. Molecular Biology of Brain Injury. The Central Nervous System. *Pediatric Critical Illness and Injury*:9-20.
15. Fitzgerald MJ Turlough., Gruener, Gregory., Mtui, Estomih. 2012. Clinical Neuroanatomy and Neuroscience. Transmitters and Receptors. 6th: .93-111.
16. Martini, Frederic.H., Nath, Judi L., Bartholomew, Edwin.F. 2015. Fundamentals of Anatomy & Physiology. Pearson Education. Edinburg: 439-453., 503-515., 578-585.
17. Fadem, Barbara. 2013. Behavioral Neuroanatomy and Neurochemistry in High-yield behavioural science 4th. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia. 37-41.
18. Felten David L., Shetty Anil N. 2010. Netter's Atlas of Neuroscience 2nd Ed. Saunders. Elsevier: 316-319
19. Lancto KL. 2001, Role of Serotonin in the BPSD, *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13: 5-21.

S5A.2. Pendekatan Terapi Farmakologi pada BPSD

Yuliarni Syafrita

Subdiv. Neurobehaviour FK UNAND/RS DR M Djamil Padang

Pendahuluan

Seiring dengan bertambahnya umur harapan hidup, maka jumlah populasi usia lanjut juga akan meningkat di seluruh dunia. Hasil penelitian menyatakan bahwa 1% populasi yang berumur 75 tahun akan mengalami demensia dan angka ini akan meningkat menjadi 10% pada usia diatas 85 tahun. Asosiasi Internasional Penyakit Alzheimer menyatakan bahwa prevalensi penderita penyakit Alzheimer pada usia diatas 60 tahun adalah 5 – 8,5%, sementara pada usia yang lebih tua , meningkat menjadi diatas 25%. (WHO, 2009)

Behavioral Psychological Symptom of Demensia (BPSD) diartikan sebagai Gejala-gejala Prilaku dan Psikologi yang muncul pada penderita Demensia, Adanya BPSD akan menambah berat gangguan kognitif dan fungsional pada penderita demensia. BPSD dilaporkan terjadi pada hampir 90% penderita demensia, terutama demensia stadium sedang dan berat. Gejala yang muncul sangat bervariasi, tapi yang sering dilaporkan adalah psikosis, agitasi dan gangguan mood, gangguan tidur, prilaku yang susah dihambat, mengembara dll. Gejala ini biasanya muncul tidak dalam bentuk tunggal, tetapi sering dalam bentuk kluster.

Behavioral Psychological Symptom of Demensia (BPSD) saat ini sudah dinyatakan sebagai bagian yang terintegrasi dengan kondisi patologi demensia itu sendiri. Hal ini bisa kita lihat saat kasus demensia ini pertama kali di publikasikan, sebagai contoh Esquirol pada tahun 1838 menyatakan bahwa ada gangguan emosi pada kasus demensia senile yang dilaporkannya dan Alois Alzheimer (orang yang mempopulerkan istilah Alzheimer) sendiri dicatat sebagai manifestasi yang menonjol. Gejala tersebut berupa paranoيا, delusi pelecehan seksual, halusinasi dan berteriak. Penelitian mengenai adanya BPSD pada penderita demensia sudah di mulai sejak tahun 1980, dari beberapa penelitian diketahui bahwa BPSD berhubungan dengan perubahan patologi dan neurotransmitter di otak dan dipengaruhi juga oleh faktor psikososial dan kondisi premorbid.

Penanganan non farmakologis tetap merupakan prioritas utama dalam penanggulangan BPSD ini, oleh sebab itu kerjasama dari keluarga/caregiver memegang peranan penting. Pada sebagian besar kasus penanganan non farmakologis saja tidaklah cukup, sering digunakan obat-obatan dari golongan anti depresan, anti psikosis, anti ansietas dan lain sebagainya, namun hasilnya belum menggembirakan. Diperlukan pemahaman tentang proses patofisiologi terjadinya BPSD, sehingga obat yang dipakai adalah obat yang benar benar berhubungan dengan mekanisme terjadinya BPSD

Gejala Klinis

Saat ini BPSD diartikan sebagai gejala prilaku dan psikologi pada Demensia yang mencakup gangguan persepsi, isi pikiran, suasana hati, halusinasi, agitasi, deresi dan lain sebagainya. Biasanya gejala ini akan muncul secara bersamaan dengan gejala menonjol yang berbeda-beda, makanya para ahli sepakat membagi munculan klinis atas beberapa kluster, tergantung dari gejala yg paling menonjol. Berbagai kluster telah diajukan namun dari semuanya, sebagian besar sepakat membagi kluster ini atas gejala psikosis, agitasi, gangguan mood dan prilaku diskontrol

Gejala yang ditemukan cenderung bertambah berat dengan berjalannya waktu menderita demensia, seperti yang didapatkan oleh Steinberg (2008) dari penelitiannya, seperti terlihat pada tabel di bawah ini :

Table 1.1: Point and 5-year prevalence of BPSD in the community as measured by the Neuropsychiatric Inventory (NPI)

NPI BPSD items	Point prevalence at baseline (%)	Five-year period prevalence (%)
Delusions	18	60
Hallucinations	10	38
Agitation/Aggression	14	45
Depression/Dysphoria	29	77
Apathy/Indifference	20	71
Elation/Euphoria	1	6
Anxiety	14	62
Disinhibition	7	31
Irritability/Lability	20	57
Aberrant motor behavior	7	52
Any symptom	56	97

Dari tabel diatas terlihat bahwa sebagian besar gejala neuropsichiatri (prilaku dan psikologi) jelas meningkat 5 tahun setelah baseline (onset). Gejala BPSD bila tidak ditangani dengan baik akan memberikan beberapa konsekwensi yang tidak diharapkan seperti penurunan kualitas hidup baik pada pasien maupun pengasuh. Angka rawatan rumah sakit jadi meningkat, meningkatnya stress pengasuh yang signikan dan meningkatnya beban keuangan.

Munculan gejala BPSD pada masig-masing bentuk demensia juga berbeda, para ahli sepakat menyatakan bahwa gejala yang muncul dipengaruhi oleh bagian otak yang mengalami gangguan. Lyketsos, et al., (2000) melaporkan bahwa orang dengan demensia memiliki kemungkinan 40 kali lebih tinggi untuk mengalami gangguan prilaku dan psikologis dibanding populasi normal. Enam puluh satu persen penderita demensia memiliki setidaknya satu gangguan perilaku, dan 31% memiliki tingkat BPSD yang parah (didefinisikan sebagai skor NPI > 6). Gejala afektif lebih sering muncul pada awal perjalanan penyakit (Reisberg et al., 1989; Rubin et al., 1988). Perilaku gelisah dan psikotik sering terjadi pada pasien dengan gangguan fungsi kognitif sedang; namun, ini menjadi kurang jelas pada tahap lanjutan demensia, kemungkinan besar karena kondisi fisik dan neurologis yang memburuk secara perlahan. (Tariot & Blazina, 1994).

Ditemukan perbedaan prevalensi BPSD antara demensia Alzheimer (AD) dan demensia vaskuler (VaD). Pada AD gejala delusi lebih menonjol sedangkan pada VaD gejala depresi, emosi labil dan apati yang menonjol. Sikap apatis, prilaku motorik yang menyimpang dan halusinasi lebih sering ditemukan pada VaD akibat gangguan pembuluh darah kecil, sedangkan pada VaD akibat gangguan pembuluh darah besar, gejala yang menonjol adalah

agresi/agresi dan euforia (Staekenborg et al., 2010). Sedangkan gejala halusinasi visual lebih menonjol pada Demensia Badan Lewy's (Tsuang et al., 2009).

Penatalaksanaan Farmakologi

Langkah pertama dalam pengelolaan BPSD adalah memastikan hasil penilaian dan koreksi terhadap setiap gejala fisik, psikososial, atau faktor pencetus yang memicu munculnya gejala BPSD. Tidak jarang kondisi-kondisi seperti adanya nyeri, infeksi ataupun ketidaknyamanan lain bisa sebagai pemicu munculnya gejala ini. Secara umum, pendekatan non-farmakologis adalah pengobatan lini pertama, banyak pertimbangan sebelum kita memutuskan memberikan terapi farmakologis.

Pengobatan diindikasikan untuk BPSD sedang sampai berat dan berdampak pada kualitas hidup pasien atau pengasuh, fungsi, atau yang menimbulkan masalah keamanan, sering kali terkait dengan intervensi non-farmakologis. Pasien dan keluarga harus diberitahu kemungkinan potensi resiko pemberian obat-obat farmakologi.

Obat Anti Psikosis

Obat golongan antipsikotik dinilai efektif dalam mengatasi gejala psikotik (halusinasi, delusi), agresi, dan agresi, namun pemberiannya harus hati-hati, setelah mempertimbangkan untung rugi pemberiannya. Dilaporkan pemberian anti psikosis meningkatkan perburukan kognitif, meningkatkan resiko jatuh dan meningkatkan resiko stroke dan kematian bila diberikan pada pasien demensia. Pemberian antipsikotik harus diertai evaluasi pada setiap kali peresepannya.

Ada dua kategori besar obat antipsikotik yang digunakan pada pasien demensia dengan BPSD.

1. Antipsikotik atipikal

Obat golongan ini disebut juga obat antipsikotik generasi kedua, memiliki efek spesifik yang luas pada reseptor dopaminergik, serotonergik dan reseptor lain dengan kecenderungan memberikan efek samping gejala ekstrapiroamidal yang minimal dan lebih sedikit menyebabkan diskinesia tardive. Clozapine adalah antipsikotik atipikal pertama yang tersedia, tetapi sekarang ada sejumlah agen yang tersedia termasuk risperidone, olanzapine, quetiapine, aripiprazole, dan ziprasidone. Risperidone dengan dosis sekitar 1 mg / hari terbukti lebih unggul dari placebo dalam pengobatan BPSD, terutama untuk perilaku agresif pada pasien demensia dan untuk gejala psikotik (Katz et al., 1999; Chan et al., 2001). Risperidone pada dosis ini dapat ditoleransi dengan baik dan memiliki profil ekstrapiroamidal yang mirip dengan placebo (Katz dkk., 1999; dan lebih unggul dari haloperidol (Chan et al., 2001).

2. Antipsikotik tipikal (konvensional)

Obat ini dikenal juga dengan antipsikotik generasi pertama, bekerja melalui antagonis reseptor Dopamin (D2) dan lebih mungkin menyebabkan gejala ekstrapiroamidal. Contoh dari obat golongan ini adalah haloperidol, perphenazine, dan loxapine.

Efek samping antipsikotik tipikal.

Efek samping paling umum dari antipsikotik adalah sebagai berikut:

- Efek samping ekstrapiramidal (misalnya bradikinesia, tremor, fasies seperti topeng), terutama dengan agen konvensional seperti haloperidol dan thiothixene, meskipun gejala ekstrapiramidal minimal dapat juga terjadi dengan antipsikotik atipikal.

Hipotensi postural dan efek samping antikolinergik (misalnya, mulut kering, konstipasi, retensi urin, dan delirium) lebih mungkin terjadi dengan agen konvensional potensi rendah seperti klorpromazin.

- Peningkatan risiko tardive dyskinesia dengan pengobatan jangka panjang. Taksiran kejadian tardive dyskinesia pada lansia setelah pengobatan neuroleptik konvensional adalah 25% setelah satu tahun pengobatan (Woerner et al., 1998). Untuk alasan ini diperkirakan waktu paparan yang aman untuk pasien demensia dengan obat ini sekitar 8-12 minggu

Pedoman peresepan antipsikotik pada BPSD.:

- Gunakan dalam hubungannya dengan intervensi non-farmakologis;
- BPSD sedang sampai berat, terutama agitasi, agresi, atau psikosis;
- Diskusikan risiko efek samping yang umum (misalnya jatuh, hipotensi postural, sedasi) dan kurang dari itu efek samping yang umum tetapi serius (misalnya, kecelakaan cerebrovaskular, kematian);
- Gunakan antipsikotik untuk jangka waktu sesingkat mungkin dan cobalah untuk mengurangi dosis dan hentikan antipsikotik bila memungkinkan;
- Periksa riwayat sensitivitas antipsikotik, dan singkirkan kemungkinan diagnosis demensia Badan Lewy sebelum meresepkan antipsikotik apapun.

Obat Anti Depresan

Serotonin memiliki peran penting dalam perkembangan gejala perilaku pada demensia. Depresi dikaitkan dengan rendahnya tingkat serotonin (serta rendahnya tingkat dopamin, norepinefrin, dan neurotransmitter lainnya). Sebelum penggunaan Selective Serotonin Reuptake Inhibitor (SSRI), telah digunakan gol antidepresan tetracyclic dan tricyclic, namun obat golongan cyclic ini menimbulkan efek samping yang tidak mengenakkan bagi pasien, sehingga saat ini baru di pakai bila obat golongan SSRI dinilai kurang memberikan hasil yang diharapkan.

Obat yang Memperbaiki Kognitif

Penghambat kolinesterase (donepezil, galantamine, dan rivastigmine) saat ini diindikasikan untuk pengobatan gejala kognitif pada penyakit Alzheimer. Selain ditujukan untuk memperbaiki fungsi kognitif, obat golongan ini juga memperbaiki gejala BPSD. Ada tiga penelitian yang melaporkan bahwa penggunaan penghambat kolinesterase mengurangi gejala BPSD yang di ukur dengan skor Neuropsychiatry Inventory (NPI). (Rodda et al., 2009). Juga ada laporan yang menyatakan perburukan gejala BPSD saat penghambat kolinesterase di hentikan (Holmes et al., 2004)

Efek samping yang umum dari penghambat kolinesterase adalah gejala gastrointestinal seperti seperti diare, gangguan pencernaan, dan anoreksia. Efek jantung kolinomimetik berpotensi memperburuk aritmia yang sudah ada sebelumnya, termasuk penyumbatan jantung. Beberapa dokter menganjurkan mendapatkan elektrokardiogram sebelum obat ini diresepkan.

Memantine

Memantine adalah antagonis reseptor glutamat NMDA yang cukup efektif dalam pengobatan gejala gejala kognitif demensia. Seperti cholinesterase inhibitor, ada bukti sederhana yang menunjukkan bahwa obat ini mungkin juga bermanfaat juga dalam menangani BPSD. Sebuah meta-analisis terbaru dari lima percobaan (termasuk tiga percobaan yang tidak dipublikasikan sebelumnya) menyimpulkan bahwa pengobatan memantine dikaitkan dengan pengurangan 2 poin pada NPI (Maidment et al., 2008).

Antikonvulsan

Antikonvulsan mungkin merupakan alternatif yang berguna dalam kasus di mana obat dari golongan lain tidak efektif. Tariot et al., 1994 menyarankan bahwa karbamazepin dapat digunakan untuk mengobati agresi, permusuhan, agitasi, dan gejala seperti mania. Selain karbamazepin, Lamotrigin dan Topiramat dilaporkan juga memberi efek pada perbaikan gejala BPSD.

Ansiolitik

Benzodiazepin biasa diresepkan untuk BPSD, dari sejumlah studi benzodiazepin menurunkan perilaku gelisah dibandingkan dengan placebo, namun mempunyai efek samping yang cukup sering berupa sedasi berlebihan (mengantuk), ataksia, amnesia, dan kebingungan, sehingga sering menyebabkan pasien mudah jatuh.

Obat BPSD di Masa Datang

Proses penuaan menyebabkan perubahan dalam kualitas dan kuantitas neurotransmitter, yang mungkin menjelaskan timbulnya gejala perilaku pada pasien dengan demensia. Bergantung pada derajat neurodegenerasi, daerah otak terlibat, dan akibatnya pada defisit neurotransmitter, berbagai gejala psikologi dan perilaku dapat muncul (Murley et al; 2018). Psikosis dikaitkan dengan neurodegenerasi di area frontal dan mesiotemporal otak (Bondareff et al; 1996), sedangkan depresi dikaitkan dengan degenerasi inti aminergik batang otak dan penurunan neurotransmisi serotonergik (Zubenko et al; 1996). Selain itu, perubahan neuropatologis yang menyebabkan hipofungsi kolinergik dan sistem serotonergik dan hiperfungsi dopaminergik dan transmisi noradrenergik telah dikaitkan dengan agitasi yang dimanifestasikan oleh pasien dengan demensia (Murley et al; 2018). Perubahan dalam beberapa sistem neurotransmitter menyebabkan perubahan pada ekspresi reseptor spesifik,

yang memiliki dampak langsung tentang fungsi reguler sistem saraf pusat (CNS) (Muller et al;2003, Choudry et al; 2018).

Reseptor serotonin telah menjadi pusat perhatian di antara berbagai target molekuler yang dianggap sebagai pengobatan potensial untuk psikosis atau agitasi terkait demensia. Berkurangnya kepadatan reseptor serotonin dan polimorfisme 5-HT2AR dihubungkan dengan timbulnya agresi dan psikosis pada pasien dengan demensia. Oleh karena itu, modulasi aktivitas 5-HT2AR tampaknya menjadi strategi terapeutik yang menjanjikan untuk mengurangi gejala psikiatri yang sesuai erat dengan patologi penyakit.

Serotonin 5-HT2AR inversi agonis, pimavanserin, telah diusulkan sebagai obat yang cocok untuk pengobatan psikosis terkait demensia dan agitasi / agresi (ACADIA 2016), yang bekerja terutama pada 5-HT2AR. Pimavanserin adalah agen antipsikotik pertama yang disetujui FDA (pada 2016) untuk pengobatan psikosis pada pasien dengan penyakit Parkinson.

Selain 5-HT2AR, reseptor 5-HT1A / 5-HT1B juga ditemukan berpengaruh terhadap agitasi dan agresi pada penderita demensia setelah pemberian obat yang bekerja melalui 5-HT1AR, seperti tandospirone (Sato et al;2007) dan buspirone (Cantillon et al;1996). Kedepan obat-obat yang mengacu pada proses patologi akan mendapat tempat yang baik karena obat-obat ini lebih disenangi karena efek samping yang ditimbulkan lebih minimal

Kesimpulan

Penatalaksanaan lini pertama gejala prilaku dan psikologi pada demensia adalah terapi nonfarmakologi, namun pada kondisi tertentu diperlukan intervensi terapi farmakologi. Pemberian terapi farmakologi harus dilakukan dengan penuh pertimbangan karena berbagai efek samping yang ditimbulkan dan efeknya terhadap fungsi kognitif. Pemakaian obat-obat dari gol anti psikotik, anti depresan, *cognitive enhancer* dan antikonvulsan yang sudah sangat luas digunakan, saat ini mulai di kritisi sehubungan dengan mulai ditemukan obat-obat yang bekerjanya sesuai dengan proses patologi yang mendasari munculnya gejala dan adanya efek samping obat yang cukup mengganggu dan terkadang menambah berat gangguan kognitif penderita .

Daftar Pustaka

ACADIA Pharmaceuticals announces positive top-line results from phase II study of pimavanserin for Alzheimer's disease psychosis. 2016.
<https://www.businesswire.com/news/home/20161220005379/en/ACADIA-Pharmaceuticals-Announces-PositiveTop-Line-Results-Phase>. Accessed 16 Dec 2019.

Bondareff W. Neuropathology of psychotic symptoms in Alzheimer's disease. Int Psychogeriatr. 1996;8(Suppl. 3):233–7 (discussion 269–72).

Cantillon M, Brunswick R, Molina D, Bahro M. Buspirone vs. haloperidol: a double-blind trial for agitation in a nursing home population with Alzheimer's disease. Am J Geriatr Psychiatry. 1996;4:263–7



2020
PIN PERDOSSI
VIRTUAL CONGRESS

SERTIFIKAT

DIBERIKAN KEPADA

Dr.dr. Yuliarni Syafrita, Sp.S(K)

SEBAGAI

Pembicara

PERTEMUAN ILMIAH NASIONAL (PIN) PERDOSSI

“Menjawab Tantangan Pelayanan Neurologi di Era Adaptasi Kebiasaan Baru”

Virtual, 14,15,21,22 November 2020

Akreditasi IDI dan SKP No : 2223/PB/A.4/11/2020

Peserta : 16 SKP IDI, Pembicara: 12 SKP IDI, Moderator: 4 SKP IDI, Panitia: 2 SKP IDI



[Signature]

Dr. dr. Dodik Tugasworo Pramukarso, Sp. S (K)
Ketua Umum PP PERDOSSI



[Signature]

dr. Winnugroho Wiratman, Sp.S, Ph.D
Ketua Panitia Penyelenggara