*JPII: Jurnal Psikiatri Integratif Indonesia*
**Vol. 1 No. 3, September 2026**
E-ISSN: XXXXXXXXX

Jurnal Psikiatri Integratif INDONESIA

# *POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER* (PTSD): Tinjauan Etiologi, Diagnosis, Dan Penatalaksanaan

I Gusti Ayu Eka Arirahmayanti[1] | Ni Made Leni[2] | Sahat Hamonangan Hariandja[3] | Anak Agung Ngurah Andika Damar Negara[4]
[1,2]*Program Studi Spesialis Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar*
[3]*Kelompok Staf Medis Jiwa, Rumah Sakit Umum Daerah Mangusada*
[4]*Kelompok Staf Medis Jiwa, Rumah Sakit Universitas Udayana*

**Korespodensi**: I Gusti Ayu Eka Arirahmayanti (arirahmayanti.24003@unud.ac.id)

***Receive:*** 15 Juli | ***Accepted***: 13 Agustus 2026 | ***Published:*** 28 September 2026

**Abstrak**— *Post-traumatic stress disorder* (PTSD) merupakan gangguan terkait trauma dan stresor yang ditandai oleh gejala intrusi, penghindaran, perubahan kognisi dan suasana perasaan, serta peningkatan arousal yang menetap dan mengganggu fungsi. Kajian ini bertujuan mengintegrasikan bukti mengenai etiologi biopsikososial, mekanisme neurobiologis, perspektif psikodinamik, epidemiologi, diagnosis, diagnosis banding, penatalaksanaan, dan perjalanan klinis PTSD untuk mendukung formulasi serta pengambilan keputusan dalam praktik psikiatri. Artikel disusun sebagai tinjauan naratif melalui penelaahan modul pembelajaran sebagai sumber utama, dilengkapi penelusuran literatur terarah pada PubMed/PubMed Central serta sumber pedoman WHO, NICE, dan VA/DoD; literatur yang relevan dipilih berdasarkan keterkaitan dengan tujuan kajian dan disintesis secara tematik tanpa meta-analisis atau penilaian risiko bias formal. Sintesis menunjukkan bahwa PTSD muncul dari interaksi kerentanan sebelum trauma, karakteristik paparan selama trauma, dan kondisi pascatrauma. Pada tingkat neurobiologis, peningkatan reaktivitas amigdala, gangguan pemrosesan konteks oleh hipokampus, regulasi inhibisi oleh korteks prefrontal, disregulasi aksis HPA, serta gangguan pembelajaran dan pemanggilan kembali fear extinction membentuk model yang saling terkait, tetapi tidak berfungsi sebagai biomarker diagnostik individual. DSM-5-TR dan ICD-11 memiliki ambang serta pengelompokan gejala berbeda; ICD-11 juga mengakui complex PTSD. Pedoman klinis mengutamakan psikoterapi individual berfokus trauma, sedangkan farmakoterapi—terutama sertraline, paroxetine, atau venlafaxine—merupakan pilihan sesuai preferensi, indikasi, dan akses. Implikasi klinis utama ialah perlunya asesmen terstruktur, penilaian komorbiditas dan keselamatan, formulasi biopsikososial yang sensitif budaya, serta pemilihan intervensi berbasis bukti dan berpusat pada pasien.

**Kata Kunci:** *PTSD; trauma psikologis; diagnosis; psikoterapi berfokus trauma; farmakoterapi.*

## I. Pendahuluan

*Post-traumatic stress disorder* (PTSD) merupakan gangguan mental berat terkait trauma dan stresor yang dapat berkembang setelah seseorang mengalami atau menyaksikan peristiwa yang mengancam nyawa, menimbulkan cedera serius, atau melibatkan kekerasan seksual (1,2). Paparan traumatis tersebut mencakup spektrum luas, mulai dari bencana alam, kecelakaan lalu lintas, konflik bersenjata, kekerasan interpersonal dan seksual, hingga pengalaman traumatis masa kanak-kanak. Meskipun reaksi stres akut seperti ketakutan, kesedihan, insomnia, dan kewaspadaan berlebih merupakan respons wajar sesaat setelah trauma, sebagian individu mengalami kegagalan pemulihan alami sehingga gejala menetap lebih dari satu bulan, menimbulkan distres klinis yang bermakna, serta mendisrupsi fungsi sosial, okupasional, dan keluarga (1,2).

Secara epidemiologis, survei kesehatan jiwa lintas negara oleh World Health Organization (WHO) menunjukkan bahwa lebih dari 70% populasi dewasa pernah terpapar setidaknya satu peristiwa traumatis sepanjang hidup, dengan prevalensi PTSD sepanjang hidup (*lifetime prevalence*) mencapai 3,9% pada populasi umum dan 5,6% pada kelompok terpapar trauma (3,4). Namun, distribusi risiko PTSD sangat tidak merata antarkategori trauma: peristiwa yang paling sering terjadi seperti kematian mendadak orang terdekat (31,4%) atau kecelakaan lalu lintas (14,0%) memiliki risiko kondisional PTSD yang relatif rendah (masing-masing 5,4% dan 2,6%), sedangkan kekerasan interpersonal khususnya pemerkosaan (19,0%), kekerasan fisik pasangan (11,7%), dan penculikan (11,0%) membawa probabilitas PTSD tertinggi (3,4). Di Indonesia, karakteristik geografis yang rawan bencana alam serta beban kekerasan interpersonal menempatkan populasi penyintas pada kerentanan tinggi terhadap gangguan pascatrauma, termasuk gejala dengan onset tertunda yang baru bermanifestasi penuh berbulan-bulan setelah peristiwa (5,6).

Meskipun literatur mengenai PTSD berkembang pesat, masih terdapat kesenjangan konseptual dan klinis yang signifikan dalam publikasi tinjauan berbahasa Indonesia. Sebagian besar tulisan yang tersedia cenderung membahas aspek neurobiologi, psikoterapi, atau farmakoterapi secara terpisah-pisah tanpa mengintegrasikan kerangka etiologi biopsikososial sepanjang lintasan waktu trauma (pratrauma, peritrauma, dan pascatrauma) dengan model patofisiologi sirkuit saraf dan formulasi psikodinamik. Selain itu, transisi pembaruan sistem klasifikasi diagnostik antara *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* edisi ke-5 revisi teks

(DSM-5-TR) dan International Classification of Diseases edisi ke-11 (ICD-11) khususnya pengenalan entitas complex PTSD (CPTSD) serta perbandingan hierarki bukti pedoman praktik klinis terkini belum banyak disintesis secara komparatif untuk memandu pengambilan keputusan klinis pada setting dengan keterbatasan akses psikoterapi spesialistik (2,7–9).

Oleh karena itu, kajian integratif ini diperlukan untuk menjembatani pemahaman mekanistik lintas domain dengan realitas praktik psikiatri klinis, sehingga klinisi maupun peserta pendidikan dokter spesialis kedokteran jiwa memiliki landasan komprehensif dalam merumuskan formulasi kasus yang peka terhadap trauma (*trauma-informed*). Secara eksplisit, artikel tinjauan pustaka naratif ini bertujuan untuk: (1) menyusun kerangka etiologi biopsikososial dan model patofisiologi neurobiologis PTSD yang terintegrasi; (2) memposisikan pendekatan psikodinamik secara proporsional sebagai kerangka formulasi klinis; (3) mensintesis profil epidemiologi, perbandingan kriteria diagnostik DSM-5-TR dan ICD-11 (termasuk CPTSD), serta pendekatan asesmen dan diagnosis banding; serta (4) membandingkan rekomendasi tata laksana berbasis bukti, faktor prognostik, dan implikasinya bagi pelayanan kesehatan jiwa di Indonesia

# II. Metode

A. Desain dan sumber informasi

Artikel ini merupakan tinjauan naratif integratif, bukan tinjauan sistematis atau meta-analisis. Modul Tahap II PTSD digunakan sebagai sumber utama untuk mengidentifikasi cakupan bahasan, konsep klinis, dan pustaka awal. Untuk menjawab masukan editor dan memperbarui konteks klinis, dilakukan penelusuran literatur terarah pada PubMed/PubMed Central serta penelusuran laman resmi *World Health Organization* (WHO), *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE), dan *U.S. Department of Veterans Affairs/Department of Defense* (VA/DoD). Penelusuran tambahan dilakukan pada 15 November 2026.

B. Strategi penelusuran dan pemilihan

Kata kunci bahasa Inggris yang digunakan dalam kombinasi meliputi: “post-traumatic stress disorder” OR “PTSD”; “biopsychosocial” OR “risk factors”; “amygdala” AND “hippocampus” AND “prefrontal cortex”; “HPA axis”; “fear conditioning” OR “fear extinction”; “psychodynamic” AND trauma; “DSM-5-TR” AND “ICD-11”; “complex PTSD” OR “International Trauma Questionnaire”; “differential diagnosis”; “clinical practice guideline”; “trauma-focused CBT”; “EMDR”; “prolonged exposure”; “pharmacotherapy”; “natural course”; “remission”; dan “Indonesia”. Rentang publikasi yang diprioritaskan adalah 2000–15 November 2026, dengan pengecualian artikel seminal yang lebih lama apabila masih relevan secara konseptual.

Sumber dipilih secara purposif apabila memenuhi satu atau lebih kriteria berikut: (1) pedoman resmi atau dokumen klasifikasi yang menjelaskan diagnosis dan tata laksana; (2) tinjauan sistematis, meta-analisis, studi kohort, atau penelitian validasi instrumen yang relevan; (3) studi epidemiologi yang menjelaskan populasi, metode penetapan diagnosis atau skrining, dan jenis trauma; atau (4) publikasi konseptual/empiris yang membantu menjelaskan mekanisme neurobiologis atau formulasi psikodinamik. Literatur yang tidak berhubungan langsung dengan tujuan, tidak menyebutkan populasi atau metode secara memadai, atau hanya mengulang klaim tanpa sumber yang dapat ditelusuri tidak digunakan sebagai dasar utama kesimpulan.

C. Ekstraksi dan sintesis

Informasi dikelompokkan ke dalam enam domain: etiologi menurut fase sebelum–selama–setelah trauma; mekanisme neurobiologis; perspektif psikodinamik; epidemiologi; diagnosis dan diagnosis banding; serta intervensi dan perjalanan klinis. Sintesis dilakukan secara naratif-komparatif dengan memperhatikan desain penelitian, karakteristik populasi, definisi kasus, instrumen, serta konteks layanan. Angka diagnosis klinis, estimasi diagnosis berbasis wawancara terstruktur, dan hasil skrining gejala dipisahkan. Rekomendasi pedoman dibandingkan menurut kekuatan rekomendasi dan indikasi, bukan disatukan seolah-olah seluruh intervensi memiliki tingkat bukti setara. Tidak dilakukan penilaian risiko bias formal, penilaian GRADE independen, atau penggabungan ukuran efek; karena itu, metode ini tidak menghasilkan estimasi kuantitatif gabungan dan tidak dimaksudkan sebagai pemetaan seluruh bukti yang tersedia.

# III. Hasil Pembahasan

A. Definisi dan Kerangka Etiologi Biopsikososial PTSD

Menurut DSM-5-TR, PTSD diklasifikasikan dalam kelompok *Trauma- and Stressor-Related Disorders* sebagai gangguan yang dipicu oleh paparan langsung, menyaksikan secara langsung, mengetahui peristiwa traumatis berat yang menimpa anggota keluarga/teman dekat, maupun paparan berulang atau ekstrem terhadap detail aversi peristiwa traumatis dalam konteks pekerjaan (2). Sementara itu, ICD-11 merumuskan PTSD secara lebih ringkas melalui tiga klaster inti, yaitu pengalaman kembali (*re-experiencing*) di masa kini, penghindaran (*avoidance*), dan persepsi ancaman yang menetap (*persistent sense of current threat*) (7,8). Meskipun paparan trauma merupakan prasyarat mutlak, hanya sebagian kecil individu terpapar yang berkembang menjadi PTSD; hal ini menegaskan bahwa trauma bertindak sebagai pemicu yang berinteraksi dengan kerentanan dan sumber daya individu (1,10).

Untuk menjelaskan heterogenitas respons pascatrauma secara komprehensif, etiologi PTSD dikonseptualisasikan dalam kerangka biopsikososial sepanjang tiga fase kronologis pratrauma, peritrauma, dan pascatrauma—sebagaimana dirangkum pada Tabel 1. Pada fase pratrauma, kerentanan dasar dibentuk oleh predisposisi genetik dan epigenetik (seperti polimorfisme gen regulasi glukokortikoid *FKBP5* dan transporter serotonin *SLC6A4*), volume hipokampus yang lebih kecil sebagai faktor kerentanan bawaan, riwayat gangguan psikiatri sebelumnya (terutama depresi mayor dan gangguan kecemasan), paparan trauma masa kanak-kanak (*adverse childhood experiences*), serta kerentanan sosioekonomi (3,10–13).

Pada fase peritrauma, determinan utama meliputi karakteristik objektif dan subjektif trauma, seperti tingkat keparahan, durasi, unsur kekerasan interpersonal atau seksual, ancaman kematian yang dirasakan (*perceived life threat*), respons disosiatif peritrauma, serta hiperaktivasi otonom akut

saat kejadian berlangsung (4,10,14). Selanjutnya, pada fase pascatrauma, transisi dari reaksi stres akut menuju PTSD kronis sangat dipengaruhi oleh pemrosesan kognitif maladaptif (misalnya menyalahkan diri sendiri secara persisten dan keyakinan bahwa dunia sepenuhnya berbahaya), strategi koping penghindaran, disregulasi aksis hipotalamus–pituitari–adrenal (HPA), paparan stresor sekunder (kehilangan mata pencaharian, pengungsian, proses hukum), serta ketersediaan dukungan sosial dan akses layanan kesehatan jiwa (1,5,15,16).

Tabel 1. Kerangka Etiologi Biopsikososial Ptsd Berdasarkan Fase Kronologis Trauma

| **Dimensi** | **Faktor Pratrauma (Kerentanan Dasar)** | **Faktor Peritrauma (Pemicu & Respons Akut)** | **Faktor Pascatrauma (Pemeliharaan & Pemulihan)** |
|---|---|---|---|
| Biologis | Predisposisi poligenik; regulasi epigenetik aksis stres (*FKBP5*); volume hipokampus lebih kecil secara premorbid; jenis kelamin perempuan (10–13). | Lonjakan katekolamin (norepinefrin) dan aktivasi amigdala masif; respons kortisol akut yang tidak adekuat untuk membatasi konsolidasi memori takut (17–19). | Hiperaktivitas amigdala persisten; hipofungsi vmPFC dan kegagalan *fear extinction*; hipokortisolisme relatif dengan hipersensitivitas reseptor glukokortikoid (18–21). |
| Psikologis | Riwayat depresi/ansietas premorbid; riwayat trauma masa kanak-kanak; gaya kelekatan tidak aman; kapasitas regulasi emosi terbatas (3,10,14). | Persepsi ancaman nyawa ekstrem; rasa tidak berdaya (*helplessness*); reaksi disosiatif peritrauma (depersonalisasi/derealisasi) (14,15). | Penilaian kognitif negatif persisten (*overgeneralized danger*, *self-blame*); koping penghindaran (*avoidance*); ruminasi dan aleksitimia (15,22,23). |
| Sosial & Lingkungan | Status sosioekonomi rendah; tingkat pendidikan rendah; riwayat marginalisasi atau kurangnya jaringan dukungan keluarga (3,10). | Sifat trauma interpersonal/seksual atau kesengajaan manusia; hilangnya keselamatan fisik dan komunitas secara mendadak (4,16). | Kurangnya dukungan sosial; stigma sosial terhadap penyintas; pengungsian, kehilangan pekerjaan, serta hambatan akses terapi berbasis bukti (1,5,16). |

B. Model Patofisiologi Neurobiologis Terintegrasi

Patofisiologi PTSD tidak berdiri pada satu kelainan tunggal, melainkan merupakan disregulasi terpadu antara sirkuit saraf pengatur emosi-memori, sistem neuroendokrin, dan plastisitas sinaptik pembelajaran takut (17,18). Dalam model sirkuit fronto-limbik (*frontolimbic circuit model*), paparan trauma memicu hiperaktivitas amigdala khususnya nukleus basolateral dan sentral yang berperan sebagai detektor ancaman dan generator respons takut otonom maupun perilaku (17,18). Pada individu sehat, aktivitas amigdala dimodulasi secara inhibisi (*top-down regulation*) oleh korteks prefrontal medial, terutama *ventromedial prefrontal cortex* (vmPFC) dan *rostral anterior cingulate cortex* (rACC). Pada pasien PTSD, ditemukan hipoaktivasi vmPFC dan penurunan konektivitas fungsional vmPFC–amigdala, sehingga sinyal inhibisi gagal meredam alarm bahaya meskipun ancaman objektif telah berakhir (18,20,24).

Disfungsi sirkuit amigdala–vmPFC tersebut berinteraksi erat dengan hipokampus, yang berfungsi menyandikan konteks spasial dan temporal suatu memori serta membedakan lingkungan aman dari lingkungan berbahaya (*contextual processing*) (18,25). Penurunan volume dan gangguan integritas fungsional hipokampus pada PTSD baik sebagai kerentanan premorbid sebagaimana dibuktikan studi kembar monozigot Gilbertson et al. (13) maupun akibat neurotoksisitas stres kronis (26) menyebabkan memori traumatis gagal dikontekstualisasikan sebagai peristiwa masa lalu. Akibatnya, isyarat netral di masa kini memicu pengalaman kembali (*flashback*) seolah-olah trauma sedang berlangsung saat ini (18,25).

Secara neuroendokrin, gangguan sirkuit limbik ini terhubung dua arah dengan disregulasi aksis hipotalamus–pituitari–adrenal (HPA) dan sistem noradrenergik lokus seruleus (17,19). Berbeda dengan depresi mayor yang umumnya ditandai hiperkortisolemia, banyak pasien PTSD menunjukkan kadar kortisol basal yang rendah atau normal-rendah disertai peningkatan pelepasan *corticotropin-releasing hormone* (CRH) dan peningkatan sensitivitas umpan balik negatif reseptor glukokortikoid di hipofisis dan hipokampus (19). Rendahnya sinyal kortisol pascatrauma menghambat penghentian respons stres simpatis, sehingga aktivitas norepinefrin meningkat secara persisten dan memicu gejala hiperarousal, mimpi buruk, serta konsolidasi berlebihan memori emosional (17,18).

Integrasi seluruh komponen biologis di atas bermuara pada mekanisme pembelajaran takut (fear conditioning) dan kegagalan pemadaman takut (fear extinction deficit) (20,21,24). Pada saat trauma, asosiasi kuat terbentuk antara stimulus netral (*conditioned stimulus*) dan bahaya traumatis (*unconditioned stimulus*) melalui plastisitas sinaptik glutamatergik di amigdala basolateral. Dalam proses pemulihan normal, paparan berulang terhadap stimulus pengingat tanpa disertai bahaya akan membentuk memori keselamatan baru (*extinction memory*) yang dikonsolidasikan oleh interaksi vmPFC dan hipokampus untuk menghambat keluaran amigdala (20,24). Pada PTSD, hipofungsi vmPFC, kegagalan pemrosesan konteks oleh hipokampus, serta disregulasi glukokortikoid dan neurotransmiter (glutamat, GABA, serotonin) menghambat retensi memori pemadaman tersebut. Akibatnya, respons takut terus teraktivasi secara kronis dan mempertahankan lingkaran gejala intrusi, hipervigilans, serta penghindaran (18,20,21).

C. Pendekatan Psikodinamik sebagai Kerangka Formulasi Klinis

Dalam praktik psikiatri komprehensif, pendekatan psikodinamik diposisikan sebagai kerangka formulasi klinis untuk memahami dimensi subjektif dan relasional pasien yang tidak sepenuhnya tertangkap oleh kriteria deskriptif DSM-5-TR maupun ICD-11 (27,28). Agar penerapannya tetap berbasis bukti dan proporsional, klinisi perlu membedakan secara tegas antara konsep teoretis psikodinamik, temuan empiris yang mendukungnya, serta implikasi terapeutiknya dalam tata laksana PTSD.

Secara konsep teoretis, trauma dipahami sebagai peristiwa yang melampaui kapasitas regulasi stimulus ego (*stimulus barrier*), menghancurkan rasa aman dasar, dan mereaktivasi konflik intrapsikis maupun pola relasi objek masa lalu yang belum terselesaikan (27,28). Konsep inti meliputi: (1) *makna subjektif trauma*, yakni bagaimana peristiwa memicu rasa malu, bersalah, atau kehancuran harga diri yang spesifik pada riwayat hidup individu; (2) *mekanisme pertahanan ego* bawah sadar (seperti disosiasi, penyangkalan/*denial*, proyeksi, dan *splitting*) yang dikerahkan untuk meredam kecemasan akibat trauma; serta (3) *gangguan representasi diri dan orang lain*, terutama pada trauma interpersonal yang merusak kepercayaan dasar dan memicu pola transferensi terpolarisasi (memandang orang lain secara ekstrem sebagai penyelamat atau pengancam) (27,28).

Dari sisi temuan empiris, penelitian menunjukkan bahwa individu dengan riwayat trauma memiliki variasi kapasitas mentalisasi dan penggunaan mekanisme pertahanan imatur yang lebih tinggi, di mana mekanisme pertahanan serta aleksitimia terbukti secara statistik memediasi hubungan antara trauma masa lalu dan beratnya distres psikologis (23,28). Namun, studi empiris juga menegaskan bahwa mekanisme pertahanan tertentu seperti *splitting* atau *denial* tidak bersifat universal maupun patognomonik untuk PTSD, sehingga tidak dapat dijadikan kriteria diagnostik (28). Selain itu, uji klinis terkontrol mengenai psikoterapi psikodinamik berfokus trauma (*trauma-focused psychodynamic therapy*) menunjukkan efektivitas dalam menurunkan gejala PTSD dan memperbaiki fungsi interpersonal, meskipun jumlah uji acak terkontrolnya lebih sedikit dibandingkan terapi perilaku kognitif berfokus trauma (9,28).

Oleh karena itu, implikasi terapeutik pendekatan psikodinamik dalam praktik klinis adalah sebagai instrumen pengaya formulasi kasus dan aliansi terapeutik, bukan sebagai pengganti kriteria diagnostik formal maupun terapi lini pertama berbukti kuat (8,9,28). Pemahaman psikodinamik membantu psikiater mengantisipasi hambatan relasional selama terapi (misalnya ketakutan pasien akan penghakiman atau reenactment trauma dalam relasi dokter-pasien), mengelola fenomena transferensi-kontratransferensi secara aman, serta menjadi pilihan alternatif yang relevan bagi pasien dengan trauma interpersonal kompleks atau yang tidak merespons psikoterapi berfokus kognitif-perilaku (27,28).

**D. Sintesis Komparatif Epidemiologi dan Faktor Risiko**

Interpretasi data epidemiologi PTSD menuntut ketelitian metodologis karena perbedaan instrumen ukur dan karakteristik sampel menghasilkan estimasi angka yang sangat beragam. Secara khusus, klinisi harus membedakan antara prevalensi diagnosis klinis (yang ditegakkan melalui wawancara diagnostik terstruktur berdasarkan kriteria DSM atau ICD) dan prevalensi hasil skrining gejala (yang diperoleh dari kuesioner laporan mandiri seperti *PTSD Checklist for DSM-5* [PCL-5]), karena instrumen skrining cenderung menghasilkan estimasi lebih tinggi akibat menangkap distres pascatrauma subambang maupun tumpang tindih dengan depresi atau duka berkepanjangan (3,6).

Tabel 2. Sintesis Komparatif Studi Epidemiologi PTSD Lintas Negara dan Populasi Penyintas di Indonesia

| **Studi & Lokasi** | **Karakteristik Populasi & Sampel** | **Metode & Instrumen Ukur** | **Jenis Estimasi** | **Temuan Utama & Faktor Terkait** |
|---|---|---|---|---|
| Koenen et al. (2017) & Kessler et al. (2017) – 26 negara (WHO WMH Surveys) (3,4) | Populasi umum dewasa lintas negara ($N = 71.083$; usia $\ge 18$ tahun). | Wawancara diagnostik terstruktur (WHO CIDI berbasis DSM-IV). | Diagnosis klinis (*lifetime* & 12-bulan). | Prevalensi sepanjang hidup 3,9% (populasi umum) dan 5,6% (terpapar trauma). Risiko tertinggi pada pemerkosaan (19,0%) dan kekerasan pasangan (11,7%); perempuan, usia muda, pendidikan & ekonomi rendah berisiko lebih tinggi. |
| Suriastini et al. (2022) – Aceh & Sumatera Utara, Indonesia (5) | Penyintas dewasa tsunami Samudra Hindia 2004 (evaluasi longitudinal bulan ke-5 dan ke-18 pascabencana). | Wawancara longitudinal menggunakan skala gejala pascatrauma tervalidasi. | Lintasan gejala longitudinal. | 15% mengalami PTSD persisten dan 20% menunjukkan PTSD onset tertunda hingga 18 bulan pascabencana; kehilangan keluarga/harta dan disrupsi komunitas memperberat kronisitas. |
| Sugara et al. (2025) – Cianjur | Remaja penyintas gempa bumi Cianjur | Kuesioner skrining mandiri *PTSD Checklist* | Skrining gejala (*probable PTSD*). | 18,5% melewati ambang skrining PTSD; |

| | | | |
|---|---|---|---|
| , Indonesia (6) | 2022 ($N = 551$; usia 13–17 tahun, siswa SMP & SMA). | *for DSM-5* (PCL-5). | proporsi lebih tinggi pada remaja perempuan (24,3%) dan siswa SMP (20,8%), disertai komorbiditas *prolonged grief disorder*. |

Perbandingan pada Tabel 2 memperlihatkan dua pelajaran epidemiologis penting. Pertama, rendahnya risiko kondisional bencana alam dalam survei populasi umum global (0,3%) (3) tidak mencerminkan dampak sebenarnya pada komunitas yang mengalami kehancuran masif secara langsung, sebagaimana terbukti pada penyintas tsunami Aceh (15% persisten; 20% onset tertunda) dan gempa Cianjur (18,5% skrining positif) (5,6). Kedua, di luar jenis dan intensitas paparan, meta-analisis faktor risiko oleh Brewin et al. (14) dan Ozer et al. (15) menunjukkan bahwa faktor yang terjadi selama dan setelah trauma—khususnya tingkat keparahan trauma, kurangnya dukungan sosial pascatrauma, serta stresor kehidupan tambahan—memiliki ukuran efek prediksi yang lebih kuat terhadap perkembangan PTSD dibandingkan faktor kerentanan demografis pratrauma.

E. Perbandingan Sistematis DSM-5-TR dan ICD-11 (Termasuk Complex PTSD), Pendekatan Asesmen, serta Diagnosis Banding

Pembaruan sistem klasifikasi psikiatri menghadirkan perbedaan konseptual yang bermakna antara DSM-5-TR dan ICD-11 dalam mendefinisikan gangguan terkait trauma (2,7,8). DSM-5-TR mengadopsi pendekatan luas dengan 20 gejala yang terbagi ke dalam empat klaster (intrusi, penghindaran, perubahan negatif kognisi dan suasana perasaan, serta perubahan arousal dan reaktivitas), termasuk subtipe disosiatif dan spesifikasi ekspresi tertunda (2). Sebaliknya, ICD-11 menerapkan pendekatan yang lebih ramping dengan memfokuskan PTSD pada enam gejala inti dalam tiga klaster untuk meminimalkan tumpang tindih dengan gangguan depresi dan kecemasan, sekaligus memperkenalkan Complex PTSD (CPTSD) sebagai diagnosis terpisah (7,8). CPTSD ditegakkan apabila pasien memenuhi seluruh kriteria inti PTSD ditambah tiga klaster Gangguan Organisasi Diri (*Disturbances in Self-Organization* [DSO]), yakni disregulasi afektif berat, konsep diri negatif yang menetap (rasa tidak berharga, malu, atau hancur), dan kesulitan persisten dalam membangun kedekatan interpersonal—yang umumnya berkembang setelah trauma kronis, berulang, atau sulit dihindari seperti kekerasan masa kanak-kanak atau kekerasan dalam rumah tangga berkepanjangan (7,8).

Tabel 3. Perbandingan Sistematis Kriteria Diagnostik PTSD DSM-5-TR, PTSD ICD-11, dan Complex PTSD (CPTSD) ICD-11

| **Aspek Diagnostik** | **PTSD (DSM-5-TR) (2)** | **PTSD (ICD-11) (7,8)** | **Complex PTSD / CPTSD (ICD-11) (7,8)** |
|---|---|---|---|
| Prasyarat Paparan Trauma | Kriteria A eksplisit (mengalami langsung, menyaksikan, mengetahui menimpa orang terdekat secara kekerasan/kecelakaan, atau paparan okupasional berulang). | Paparan peristiwa atau rangkaian peristiwa yang sangat mengancam atau mengerikan (deskripsi naratif tanpa daftar kaku Kriteria A). | Paparan trauma yang umumnya berkepanjangan, berulang, dan sulit atau mustahil dihindari (mis. penyiksaan, KDRT, kekerasan seksual anak). |
| Klaster Gejala Inti Trauma | 4 Klaster (20 gejala):<br>1. Intrusi ($\ge 1$)<br>2. Penghindaran ($\ge 1$)<br>3. Perubahan negatif kognisi & mood ($\ge 2$)<br>4. Perubahan arousal & reaktivitas ($\ge 2$). | 3 Klaster (6 gejala inti):<br>1. *Re-experiencing* di masa kini (*flashback*/mimpi buruk dengan sensasi saat ini)<br>2. Penghindaran internal/eksternal<br>3. Persepsi ancaman menetap (hipervigilans/terkejut). | Memenuhi seluruh 3 klaster inti PTSD ICD-11 (*re-experiencing*, penghindaran, dan persepsi ancaman menetap). |
| Gejala Tambahan / Organisasi Diri | Tercakup sebagian dalam klaster kognisi-mood & arousal; menyertakan spesifikasi subtipe disosiatif (depersonalisasi/derealisasi). | Tidak mencakup gejala mood negatif non-spesifik guna meningkatkan spesifisitas diagnostik. | 3 Klaster DSO (*Disturbances in Self-Organization*):<br>1. Disregulasi afektif berat<br>2. Konsep diri negatif menetap<br>3. Gangguan relasi interpersonal persisten. |
| Durasi Minimum & Hendaya | Gejala berlangsung > 1 bulan; hendaya fungsi sosial/okupasional bermakna; spesifikasi *delayed* | Gejala berlangsung beberapa minggu (> 2–4 minggu) dan menyebabkan hendaya fungsi | Gejala PTSD maupun DSO berlangsung beberapa minggu |

| | | |
|---|---|---|
| *expression* ($\ge 6$ bulan). | personal, keluarga, sosial, atau okupasional. | atau lebih dan menimbulkan hendaya fungsi yang luas serta berat. |

Pendekatan Asesmen Klinis: Penegakan diagnosis PTSD dan CPTSD memerlukan wawancara psikiatri yang aman, empatik, dan terstruktur secara kronologis tanpa memaksa pasien menceritakan detail trauma secara prematur yang berisiko memicu retraumatisasi (8,9). Langkah asesmen meliputi: (1) evaluasi keselamatan segera (ide/rencana bunuh diri, bahaya terhadap orang lain, kekerasan yang masih berlangsung); (2) pemetaan kronologi paparan trauma (tunggal vs berulang, usia saat paparan) serta pemenuhan klaster gejala dan hendaya fungsional menggunakan panduan wawancara terstandar seperti *Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5* (CAPS-5) atau *International Trauma Questionnaire* (ITQ) untuk ICD-11; (3) penapisan komorbiditas psikiatri (depresi mayor, gangguan penggunaan zat, gangguan cemas) serta kondisi medis umum (cedera kepala traumatik, gangguan tidur organik); dan (4) penilaian faktor protektif, dukungan keluarga, serta hambatan sosio-kultural.

Diagnosis Banding Klinis: Setelah kronologi paparan dan profil gejala dipetakan, PTSD perlu dibedakan dari beberapa gangguan yang memiliki manifestasi tumpang tindih (2,29–31):

1. *Acute Stress Disorder* (ASD): Memiliki spektrum gejala intrusi, penghindaran, arousal, mood negatif, dan disosiasi yang serupa dengan PTSD, tetapi dibedakan oleh durasi gejala yang berlangsung 3 hari hingga 1 bulan pascatrauma. Diagnosis berubah menjadi PTSD apabila gejala menetap lebih dari 1 bulan (2,30).
2. *Adjustment Disorder* (Gangguan Penyesuaian): Merupakan respons emosional atau perilaku maladaptif terhadap stresor kehidupan (misalnya perceraian, kehilangan pekerjaan, konflik keluarga) yang tidak harus memenuhi kriteria ancaman nyawa/kekerasan seksual, serta tidak menampilkan sindrom lengkap intrusi-penghindaran-hipervigilans khas PTSD. Gejala muncul dalam 3 bulan setelah stresor dan mereda dalam 6 bulan setelah stresor berakhir (2,31).
3. *Major Depressive Disorder* (MDD): Berbagi gejala anhedonia, gangguan tidur, sulit konsentrasi, rasa bersalah, dan afek negatif. Namun, MDD tidak mensyaratkan paparan trauma dan tidak memiliki gejala intrusi traumatis maupun penghindaran spesifik terhadap pengingat trauma. Karena keduanya sering terjadi secara komorbid, keduanya perlu ditegakkan bersamaan bila kriteria masing-masing terpenuhi (2,8).
4. *Panic Disorder* (Gangguan Panik): Ditandai serangan panik berulang yang muncul secara spontan dan tidak terduga (*uncued*), sedangkan serangan panik pada PTSD umumnya dipicu oleh isyarat internal atau eksternal yang berasosiasi dengan memori traumatis (2).
5. *Obsessive-Compulsive Disorder* (OCD): Pikiran berulang pada OCD bersifat obsesif (sering bertema kontaminasi, simetri, atau keraguan) dan dinetralkan oleh ritual kompulsif, bukan ingatan sensorik-emosional atas peristiwa traumatis nyata seperti pada PTSD (2).
6. Gangguan Disosiatif dan Gangguan Kepribadian Ambang (Borderline Personality Disorder[BPD]): Gangguan disosiatif primer menonjolkan depersonalisasi, derealisasi, atau amnesia tanpa sindrom lengkap PTSD (2,31). Sementara itu, CPTSD perlu dibedakan dari BPD: pada CPTSD, konsep diri negatif cenderung stabil (rasa tidak berharga/malu) dan kesulitan relasi berakar pada penghindaran serta ketakutan terhadap kedekatan, sedangkan BPD ditandai citra diri yang berfluktuasi tajam, ketakutan ekstrem akan pengabaian (*abandonment*), serta pola relasi idealisasi-devaluasi yang tidak stabil (7,8).

F. Perbandingan Pedoman Praktik Klinis dan Strategi Penatalaksanaan

Pedoman praktik klinis internasional utama—termasuk *VA/DoD Clinical Practice Guideline* (2023), *NICE Guideline NG116* (2018), dan *APA Clinical Practice Guideline* (2025)—secara konsisten merekomendasikan pendekatan berbasis bukti dengan mengutamakan psikoterapi individual berfokus trauma sebagai intervensi lini pertama karena profil efektivitas jangka panjang dan keamanan yang lebih unggul dibandingkan farmakoterapi monoterapi (8,9,32).

Tabel 4. Perbandingan Rekomendasi Pedoman Praktik Klinis Utama untuk Tata Laksana PTSD Dewasa

| **Modalitas Intervensi** | **VA/DoD (2023) (9)** | **NICE NG116 (2018) (8)** | **APA (2025) (32)** | **Indikasi Utama & Catatan Klinis** |
|---|---|---|---|---|
| Psikoterapi Berfokus Trauma (Lini Pertama)<br>• *Prolonged Exposure* (PE)<br>• *Cognitive Processing Therapy* (CPT)<br>• *Trauma-Focused CBT* (TF-CBT)<br>• EMDR | Rekomendasi Kuat (*Strong For*) sebagai pilihan utama di atas farmakoterapi. | Direkomendasikan sebagai lini pertama (8–12 sesi terstruktur; dapat ditambah pada trauma kompleks). | Rekomendasi Kuat sebagai intervensi lini pertama untuk reduksi gejala dan remisi. | Pilihan utama bagi seluruh pasien PTSD yang stabil secara klinis dan siap memproses memori trauma; EMDR efektif dengan distres verbalisasi lebih minimal. |
| Farmakoterapi Lini Pertama / Alternatif<br>• Sertraline (50–200 mg/hari)<br>• Paroxetine (20–60 mg/hari)<br>• Venlafaxin | Rekomendasi Kuat (*Strong For*) untuk sertraline, paroxetine, dan venlafaxine (fluoxeti | Pertimbangkan (venlafaxine atau SSRI seperti sertraline) hanya bila pasien menolak/tidak dapat mengakses | Direkomendasikan (fluoxetine, paroxetine, sertraline, venlafaxine) sebagai opsi berbasis bukti. | Diindikasikan bila psikoterapi tidak tersedia, pasien menolak psikoterapi, atau terdapat komorbiditas depresi |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| e ER (75–300 mg/hari)<br>• Fluoxetine (20–60 mg/hari) | ne: rekomendasi lemah). | psikoterapi. | | berat/gangguan panik. |
| Psikoterapi Non-Berfokus Trauma / Lini Kedua<br>• *Present-Centered Therapy* (PCT)<br>• *Interpersonal Psychotherapy* (IPT) | Rekomendasi Lemah (*Weak For*) sebagai alternatif bila terapi berfokus trauma tidak tersedia/ ditolak. | Tidak direkomendasikan secara rutin mengganti kan TF-CBT/EMDR. | Rekomendasi Bersyarat sebagai alternatif yang dapat diterima. | Berguna untuk stabilisasi fungsi interpersonal dan manajemen stresor saat ini sebelum pasien siap menjalani eksposur trauma. |
| Intervensi yang Tidak Direkomendasikan / Dibatasi<br>• Benzodiazepin<br>• Antipsikotik atipikal (monoterapi) | Rekomendasi Kuat Menolak (*Strong Against*) benzodiazepin; menolak antipsikotik rutin. | Jangan tawarkan obat antipsikotik untuk PTSD tanpa gejala psikotik berat. | Tidak direkomendasikan karena risiko bahaya melebihi manfaat. | Benzodiazepin menghambat *fear extinction*, memperburuk luaran psikoterapi, dan berisiko ketergantungan; prazosin hanya dipertimbangkan khusus untuk mimpi buruk berat. |

Pertimbangan Klinis Individual, Komorbiditas, dan Strategi Eskalasi: Pemilihan terapi harus melibatkan pengambilan keputusan bersama (*shared decision-making*) dengan mempertimbangkan beberapa faktor kunci (8,9,32):

• Komorbiditas Psikiatri dan Keselamatan: Pada pasien dengan risiko bunuh diri aktif, psikosis akut, atau gangguan penggunaan zat berat, stabilisasi keselamatan dan tata laksana komorbiditas akut harus diprioritaskan sebelum memulai psikoterapi eksposur intensif, meskipun komorbiditas depresi ringan-sedang atau penggunaan zat yang terkontrol bukan merupakan kontraindikasi absolut untuk terapi berfokus trauma (8,9).

• Preferensi Pasien dan Akses Layanan: Apabila psikoterapi berfokus trauma belum dapat diakses akibat keterbatasan jumlah terapis terlatih (seperti di banyak fasilitas kesehatan tingkat pertama maupun rujukan sekunder di Indonesia), atau apabila pasien menolak konfrontasi langsung dengan memori trauma karena belum siap secara emosional, inisiasi farmakoterapi SSRI (sertraline dosis awal 25–50 mg/hari, dititrasi hingga 50–200 mg/hari) atau SNRI (venlafaxine 37,5–75 mg/hari, dititrasi hingga 75–300 mg/hari) yang dipadukan dengan psikoedukasi dan intervensi regulasi stres merupakan langkah klinis yang rasional (8,9).

• Strategi Ketika Terapi Lini Pertama Tidak Efektif atau Tidak Tersedia: Apabila pasien tidak menunjukkan respons adekuat setelah 8–12 minggu farmakoterapi pada dosis optimal atau setelah menyelesaikan satu siklus psikoterapi lini pertama, klinisi perlu mengevaluasi ulang kepatuhan terapi, akurasi diagnosis (termasuk kemungkinan CPTSD atau stresor berkelanjutan seperti KDRT aktif), serta komorbiditas tersembunyi. Langkah eskalasi mencakup: (1) beralih antarmodalitas (misalnya menambahkan TF-CBT/EMDR pada pasien yang hanya mendapat SSRI, atau menambahkan sertraline/venlafaxine pada pasien yang berespons parsial terhadap psikoterapi); (2) mengganti antidepresan ke agen lini pertama lainnya; (3) menerapkan pendekatan berbasis fase (*phase-based approach*) pada CPTSD yang diawali pelatihan regulasi emosi dan keterampilan interpersonal sebelum pemrosesan memori trauma; serta (4) pemanfaatan telepsikiatri untuk menjangkau psikoterapis terlatih di wilayah terpencil (8,9,32).

G**.** Perjalanan Klinis, Pemulihan, Persistensi, dan Prognosis

Lintasan perjalanan klinis PTSD sangat heterogen dan mencakup empat pola utama: pemulihan cepat (*resilience/natural recovery*), gejala kronis persisten, perjalanan berfluktuasi (*relapsing-remitting*), serta PTSD dengan ekspresi tertunda (*delayed expression*) (33–35). Dalam mengevaluasi luaran jangka panjang, penting membedakan antara perjalanan alami penyakit (natural course) dan hasil setelah intervensi berbasis bukti.

Pada perjalanan alami tanpa intervensi spesifik, penurunan prevalensi gejala paling tajam terjadi dalam tiga bulan pertama pascatrauma (2). Meta-analisis oleh Morina et al. (35) terhadap 42 studi kohort (N = 81.642) melaporkan bahwa rata-rata 44,0% individu dengan PTSD mengalami remisi alami setelah rerata pengamatan 40 bulan, dengan angka remisi lebih tinggi pada trauma kecelakaan/bencana dibandingkan kekerasan interpersonal. Sebaliknya, tinjauan sistematis studi naturalistik jangka panjang oleh Steinert et al. (34) menunjukkan bahwa 18–50% pasien mengalami perjalanan kronis atau kambuhan selama 3–7 tahun pengamatan. Selain itu, tinjauan sistematis Bonde et al. (33) menegaskan bahwa mayoritas kasus PTSD dengan ekspresi tertunda sebenarnya telah memperlihatkan gejala subambang sejak fase awal yang kemudian tereskalasi akibat stresor baru atau kegagalan mekanisme koping.

Sebaliknya, hasil setelah intervensi berbasis bukti menunjukkan tingkat remisi dan ketahanan pemulihan yang jauh lebih konsisten. Meta-analisis oleh Weber et al. (36) membuktikan bahwa psikoterapi berfokus trauma menghasilkan penurunan gejala PTSD yang signifikan dan bertahan stabil pada tindak lanjut minimal 12 bulan, sekaligus memperbaiki fungsi psikososial. Secara sintetik, faktor-faktor yang memengaruhi lintasan luaran terbagi menjadi tiga kelompok:

1. Faktor Pendukung Pemulihan (*Recovery*): Dukungan sosial yang hangat dan tidak menghakimi pascatrauma, rasa aman lingkungan yang segera pulih, keterlibatan aktif kembali dalam rutinitas harian, kemampuan memaknai pengalaman

tanpa menyalahkan diri secara berlebihan, serta inisiasi dini psikoterapi berbasis bukti (14,15,36).

2. Faktor Risiko Persistensi Gejala (*Persistence*): Paparan trauma berulang atau kumulatif (terutama kekerasan seksual dan trauma masa kanak-kanak), koping penghindaran kognitif-perilaku yang kaku, gangguan psikiatri komorbid (depresi berat, gangguan penggunaan zat), nyeri kronis/cedera fisik berat, serta isolasi sosial dan beban ekonomi berkelanjutan (8,14,34).

3. Faktor Pemicu Kekambuhan (*Relapse/Recurrence*): Paparan ulang terhadap peristiwa traumatis baru, munculnya pemicu pengingat trauma yang intens (*anniversary reactions*), penghentian farmakoterapi secara mendadak sebelum tercapai stabilisasi gejala (umumnya dianjurkan minimal 6–12 bulan setelah remisi), serta hilangnya jaringan dukungan sosial (9,34).

Secara klinis, prognosis PTSD dirumuskan dalam tiga aspek: *quo ad vitam* umumnya bonam apabila tidak disertai komorbiditas depresi berat dengan risiko bunuh diri atau gangguan penggunaan zat yang mengancam nyawa; *quo ad functionam* dan *quo ad sanationam* dinilai dubia ad bonam, dengan peluang pemulihan fungsi optimal apabila pasien mendapatkan tata laksana komprehensif yang menggabungkan intervensi klinis dan penguatan ekosistem psikososial (8,9,35,36).

# IV. Diskusi

Sintesis lintas domain dalam tinjauan ini menegaskan bahwa PTSD merupakan manifestasi disfungsi terintegrasi antara sistem neurobiologis, pemrosesan kognitif-emosional, dinamika intrapsikis, dan konteks sosial-lingkungan. Secara mekanistik, temuan hiperaktivitas amigdala, hipofungsi vmPFC, kegagalan kontekstualisasi hipokampus, dan hipokortisolisme relatif memberikan penjelasan biologis atas mengapa kegagalan *fear extinction* mempertahankan respons ancaman pada PTSD (18–20). Temuan neurobiologis ini selaras secara langsung dengan mekanisme kerja terapi lini pertama: *Prolonged Exposure* dan TF-CBT secara fungsional memfasilitasi pembelajaran ulang keselamatan (*inhibitory learning*) melalui re-aktivasi kontrol top-down vmPFC–hipokampus atas amigdala, sementara antidepresan SSRI/SNRI memodulasi transmisi serotonergik dan noradrenergik untuk menurunkan reaktivitas limbik dan hiperarousal (9,18,20). Pada saat yang sama, formulasi psikodinamik melengkapi intervensi tersebut dengan menguraikan makna subjektif trauma, rasa malu, dan hambatan relasional yang sering menjadi penyebab tingginya angka putus terapi (*dropout*) pada pasien dengan trauma interpersonal kompleks (27,28).

Meskipun konsensus ilmiah mengenai mekanisme dasar dan terapi lini pertama semakin kuat, terdapat beberapa kesenjangan bukti (evidence gaps) yang perlu dicermati. Pertama, sebagian besar uji klinis acak terkontrol dan studi pencitraan saraf berasal dari negara berpendapatan tinggi dengan populasi veteran militer atau penyintas kekerasan di negara Barat, sehingga generalisasi ke populasi Asia Tenggara masih terbatas. Kedua, belum tersedia biomarker neurobiologis maupun genetik dengan sensitivitas dan spesifisitas memadai untuk digunakan sebagai alat skrining atau prediktor respons terapi secara individual di klinik (11,12). Ketiga, bukti komparatif kepala-ke-kepala (*head-to-head*) untuk tata laksana spesifik CPTSD ICD-11 khususnya perbandingan antara intervensi berbasis fase dan psikoterapi berfokus trauma standar masih terus berkembang (7,8). Keempat, di Indonesia, data epidemiologi nasional berbasis wawancara diagnostik terstruktur masih belum tersedia secara merata, dan sebagian besar studi lokal berfokus pada penyintas bencana alam akut dengan instrumen skrining mandiri, sehingga beban PTSD dan CPTSD akibat kekerasan dalam rumah tangga, kekerasan seksual, maupun trauma okupasional berisiko mengalami *underdiagnosis* (5,6).

Temuan tinjauan ini membawa implikasi strategis bagi praktik psikiatri dan pelayanan kesehatan jiwa di Indonesia. Pertama, mengingat tingginya kerentanan wilayah Indonesia terhadap bencana hidrometeorologi dan geologi serta meningkatnya pelaporan kekerasan berbasis gender, layanan kesehatan primer (Puskesmas) dan rumah sakit umum perlu mengintegrasikan protokol skrining pascatrauma bertahap (*stepped-care model*) dengan kepekaan terhadap PTSD onset tertunda yang dapat muncul 6–18 bulan pascabencana (5,6,8). Kedua, karena keterbatasan distribusi psikoterapis bersertifikat TF-CBT atau EMDR di luar pusat rujukan tersier, peningkatan kapasitas dokter umum dan psikiater dalam memberikan psikoedukasi berbasis trauma, pertolongan pertama psikologis (*Psychological First Aid*), serta farmakoterapi SSRI/SNRI yang rasional sambil menghindari peresepan benzodiazepin jangka panjang menjadi langkah pragmatis yang mendesak (8,9). Ketiga, pemanfaatan layanan telepsikiatri dan integrasi dukungan berbasis komunitas (keluarga, tokoh masyarakat, dan layanan perlindungan perempuan dan anak) sangat krusial untuk mengatasi stigma sosial dan hambatan geografis dalam mempertahankan kepatuhan terapi pasien.

Sebagai keterbatasan tinjauan, artikel ini menggunakan desain tinjauan pustaka naratif yang tidak melakukan meta-analisis kuantitatif maupun penilaian risiko bias formal (*risk-of-bias scoring*) per studi primer. Meskipun penelusuran telah diperluas ke berbagai basis data ilmiah dan pedoman klinis terkini, variasi definisi kasus antarstudi (antara kriteria DSM-IV, DSM-5-TR, ICD-11, dan skor skrining) membatasi perbandingan langsung besaran prevalensi antarpopulasi.

# V. Kesimpulan

Menjawab tujuan kajian integratif ini, PTSD dan CPTSD dipahami sebagai gangguan kompleks pascatrauma yang terbentuk dari interaksi dinamis antara faktor kerentanan pratrauma, karakteristik paparan peritrauma, dan kondisi pemelihara pascatrauma. Secara patofisiologis, gangguan ini berakar pada kegagalan regulasi top-down korteks prefrontal ventromedial dan hipokampus terhadap hiperaktivitas amigdala, disertai disregulasi aksis HPA dan kegagalan proses fear extinction, sementara pendekatan psikodinamik memberikan kerangka formulasi klinis yang esensial untuk memahami makna subjektif trauma dan dinamika relasional pasien tanpa menggantikan kriteria diagnostik formal.

Secara klinis, penegakan diagnosis menuntut evaluasi kronologis yang cermat untuk membedakan hasil skrining dari diagnosis klinis, memisahkan PTSD DSM-5-TR dari PTSD maupun CPTSD ICD-11, serta menyingkirkan diagnosis banding dan komorbiditas seperti depresi mayor, gangguan penyalahgunaan zat, dan risiko bunuh diri. Psikoterapi berfokus trauma (TF-CBT, PE, CPT, dan EMDR) merupakan pilihan lini pertama berbasis bukti tertinggi, sedangkan farmakoterapi golongan SSRI (sertraline, paroxetine) dan SNRI (venlafaxine) menjadi alternatif atau terapi kombinasi

penting ketika psikoterapi tidak tersedia, belum dapat diterima pasien, atau disertai komorbiditas berat, dengan menghindari penggunaan benzodiazepin. Penguatan layanan bertahap berbasis bukti, peningkatan akses telepsikiatri, dan penelitian epidemiologi serta uji klinis kontekstual di Indonesia diperlukan untuk mengatasi keterbatasan bukti lokal dan mengoptimalkan pemulihan fungsi pasien jangka panjang

## Ucapan Terima Kasih

Penulis menyampaikan terima kasih kepada pembimbing modul, dr. Ni Made Leni, Sp.K.J., serta Program Studi Spesialis Kedokteran Jiwa Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Informasi penerbitan dan persetujuan akhir penulis perlu dilengkapi sebelum pengajuan naskah.

Dokter Residen yang sedang mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis 1 Program Studi Kedokteran Jiwa.

## Referensi

[1] World Health Organization. Post-traumatic stress disorder [Internet]. Geneva: WHO; 2026 [dikutip 15 November 2026]. Tersedia pada: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-traumatic-stress-disorder

[2] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022. 1–1377 hal.

[3] Koenen KC, Ratanatharathorn A, Ng L, McLaughlin KA, Bromet EJ, Stein DJ, et al. Posttraumatic stress disorder in the World Mental Health Surveys. Psychol Med. 2017;47(13):2260–74.

[4] Kessler RC, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Benjet C, Bromet EJ, Cardoso G, et al. Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. Eur J Psychotraumatol. 2017;8(sup5):1353383.

[5] Suriastini NW, Sikoki B, Sumantri C, Umaroh R. Longitudinal outcomes of post-traumatic stress disorder among the Indian Ocean tsunami survivors in Indonesia. Int J Disaster Risk Reduct. 2022;82:103358.

[6] Sugara GS, Muhajirin M, Rahimsyah AP, Irawan E, Fadlillah GN, Aprilya T, et al. Post-traumatic stress disorder and prolonged grief disorder among adolescents after the Cianjur earthquake: prevalence and mental health implications. J Konseling dan Pendidik. 2025;13(2):504–20.

[7] Keeley JW, Reed GM, Roberts MC, Evans SC, Robles R, Matsumoto C, et al. Disorders specifically associated with stress: A case-controlled field study for ICD-11 mental and behavioural disorders. Int J Clin Health Psychol. 2016;16(2):109–27.

[8] World Health Organization. Clinical descriptions and diagnostic requirements for ICD-11 mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. Geneva: World Health Organization; 2024.

[9] National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Post-traumatic stress disorder (NICE Guideline NG116) [Internet]. London: NICE; 2018. Tersedia pada: https://www.nice.org.uk/guidance/ng116

[10] U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense (VA/DoD). VA/DoD clinical practice guideline for the management of posttraumatic stress disorder and acute stress disorder [Internet]. Washington, DC: VA/DoD; 2023. Tersedia pada: https://healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/

[11] Tortella-Feliu M, Fullana MA, Pérez-Vigil A, Torres X, Chamorro J, Littarelli SA, et al. Risk factors for posttraumatic stress disorder: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. Neurosci Biobehav Rev. 2019;107:154–65.

[12] Ryan J, Chaudieu I, Ancelin ML, Saffery R. Biological underpinnings of trauma and post-traumatic stress disorder: focusing on genetics and epigenetics. Epigenomics. 2017;9(12):1553–69.

[13] Smoller JW. The genetics of stress-related disorders: PTSD, depression, and anxiety disorders. Neuropsychopharmacology. 2016;41(1):297–319.

[14] Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. Nat Neurosci. 2002;5(11):1242–7.

[15] Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. J Consult Clin Psychol. 2000;68(5):748–66.

[16] Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. Psychol Bull. 2003;129(1):52–73.

[17] Neria Y, Nandi A, Galea S. Post-traumatic stress disorder following disasters: a systematic review. Psychol Med. 2008;38(4):467–80.

[18] Fenster RJ, Lebois LAM, Ressler KJ, Suh J. Brain circuit dysfunction in post-traumatic stress disorder: from mouse to man. Nat Rev Neurosci. 2018;19(9):535–51.

[19] Pitman RK, Rasmusson AM, Koenen KC, Shin LM, Orr SP, Gilbertson MW, et al. Biological studies of post-traumatic stress disorder. Nat Rev Neurosci. 2012;13(11):769–87.

[20] Yehuda R. Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. Psychiatr Clin North Am. 2002;25(2):341–68.

[21] Maren S, Holmes A. Stress and fear extinction. Neuropsychopharmacology. 2016;41(1):58–79.

[22] Iqbal J, Huang GD, Xue YX, Yang M, Jia XJ. The neural circuits and molecular mechanisms underlying fear dysregulation in posttraumatic stress disorder. Front Neurosci. 2023;17:1281401.

[23] Ehlers A, Clark DM. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. Behav Res Ther. 2000;38(4):319–45.

[24] Fang S, Chung MC, Wang Y. The impact of past trauma on psychological distress: the roles of defense mechanisms and alexithymia. Front Psychol. 2020;11:992.

[25] Milad MR, Pitman RK, Ellis CB, Gold AL, Shin LM, Lasko NB, et al. Neurobiological basis of failure to recall extinction memory in posttraumatic stress disorder. Biol Psychiatry. 2009;66(12):1075–82.

[26] Bremner JD. Traumatic stress: effects on the brain. Dialogues Clin Neurosci. 2006;8(4):445–61.

[27] Bromis K, Calem M, Reinders AATS, Williams SCR, Kempton MJ. Meta-analysis of 89 structural MRI studies in posttraumatic stress disorder and comparison with major depressive disorder. Am J Psychiatry. 2018;175(10):989–98.

[28] Chertoff J. Psychodynamic assessment and treatment of traumatized patients. J Psychother Pract Res. 1997;7(1):35–46.

[29] Schottenbauer MA, Glass CR, Arnkoff DB, Gray SH. Contributions of psychodynamic approaches to treatment of PTSD and trauma: a review of the empirical treatment and psychopathology literature. Psychiatry. 2008;71(1):13–34.

[30] Marwick KFM. The Patient with a Reaction to Stress. Dalam: Crash Course Psychiatry. Edisi ke-5. Edinburgh: Elsevier; 2019. hal. 129–34.

[31] Bryant RA. A review of acute stress disorder in DSM-5. Depress Anxiety. 2011;28(9):802–17.

[32] Friedman MJ. Classification of trauma and stressor-related disorders in DSM-5. Depress Anxiety. 2011;28(9):737–49.

[33] American Psychological Association. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) in Adults [Internet]. Washington, DC: APA; 2025. Tersedia pada: https://www.apa.org/ptsd-guideline/ptsd.pdf

[34] Bonde JPE, Jensen JH, Smid GE, Flachs EM, Elklit A, Mors O, et al. Time course of symptoms in posttraumatic stress disorder with delayed expression: a systematic review. Acta Psychiatr Scand. 2022;145(2):116–31.
[35] Steinert C, Hofmann M, Leichsenring F, Kruse J. The course of PTSD in naturalistic long-term studies: high variability of outcomes. A systematic review. Nord J Psychiatry. 2015;69(7):483–96.
[36] Morina N, Wicherts JM, Lobbrecht J, Priebe S. Remission from post-traumatic stress disorder in adults: a systematic review and meta-analysis of long term outcome studies. Clin Psychol Rev. 2014;34(3):249–55.
[37] Weber M, Schumacher S, Hannig W, Barth J, Lotzin A, Schäfer I, et al. Long-term outcomes of psychological treatment for posttraumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. Psychol Med. 2021;51(9):1420–30.