Kelompok 6

1. Warsiti Eka Saputri (10/KG/8723)
2. Septika Prismasari (10/KG/8724)
3. Rahayu (10/KG/8726)
4. Anita Puspasari (10/KG/8730)
5. Jhanna Dwi Aziza (10/KG/8731)
6. **ANTIDEPRESAN**
7. Definisi

Merupakan obat yang efektif pada pengobatan depresi, meringankan gejala gangguan depresi, termasuk penyakit psikis yang dibawa sejak lahir. Depresi adalah gangguan heterogen yang mempunyai tanda dan klasifikasi. Depresi digolongkan menjadi 3 kelompok berdasarkan asal, yaitu:

1. Reaktif atau sekunder
* Paling banyak terjadi diatas 60%. Tanda-tanda diagnostik yaitu sedih (melawan kehidupan), penyakit fisik seperti infark miokard dan kanker, dan penyakit psikiatrik lain.
1. Depresi mayor atau endogen
* Terdapat pada kira- kira 25% depresi, merupakan gangguan biokimia berdasarkan genetic dengan tanda tidak mampu menghadapi stres biasa. Bersifat acuh pada perubahan kehidupan (otonom), dan dapat terjadi pada semua umur karena lebih tergantung pada faktor biologik.
1. Afektif bipolar (manic-depresi)
* 10-15% dari selluruh depresi, dicirikan dengan episode mania.
1. Mekanisme Kerja

Menghambat ambilan neurotransmiter, obat antidepresan salah satunya adalah trisiklik menghambat ambilan norepinefrin dan serotonin neuron masuk ke terminal saraf pra sinaps, dengan menghambat jalan utama pengeluaran neurotransmiter , antidepresan akan meningkatkan konsentrasi monoamin dalam celah sinaps, menimbulkan efek antidepresan.

1. Farmakokinetik dan Farmakodinamik
2. **Farmakokinetik**
* Trisiklik

Diabsorbsi sempurna dan mengalami metabolism *first-pass* yang besar, terikat pada protein dan kelarutan pada lipid tinggi, sehingga distribusi volume menjadi sangat besar. Trisiklik dimetabolisme melalui dua cara yaitu transformasi inti trisiklik dan perubahan pada rantai samping alifatik.

* Heterosiklik

Obat heterosiklik memiliki bioavailabilitas yang beragam, ikatan protein tinggi, volume distribusi bermacam-macam dan besar, dan banyak metabolit aktif. Namun secara umum, farmakokinetik obat ini sama dengan trisiklik.

* Inhibitor *Reuptake* serotonin selektif (SSRIs)

Fluoksetin diabsorbsi dengan baik, konsentrasi puncak plasma diperoleh dalam 4-8 jam. Meiliki waktu paruh 7-9 hari dalam keadaan biasa. Fluoksetin menghambat berbagai enzim metabolik obat, sehingga terjadi interaksi obat-obat dengan antidepresan dan dengan obat lain.

* Penghambat MAO

Mudah diabsorbsi dari saluran cerna. Pengaruh MAO masih tetap ada walaupun inhibitor MAO sudah tidak ditemui lagi pada plasma. Efek obat berlangsung selama 7 sampai dengan 2 atau 3 minggu.

1. **Farmakodinamik**
* Trisiklik menghambat pompa *reuptake* amin (norepinefrin atau serotonin), yaitu *“off switches”* neurotransmisi amin. Sehingga neurotransmitter lebih lama berada pada reseptor.
* Penghambat MAO menutup jalan degradasi utama untuk neurotransmitter amin, sehingga amin lebih banyak menumpuk pada simpanan presinaptik dan bertambah pula untuk dilepaskan. Simpatomimetik serupa amfetamin juga menghambat pompa amin.
1. Indikasi

Indikasi obat antidepresan ini adalah untuk pengobatan depresi, pengalaman klinik, dan dapat digunakan untuk hal lain.

* Depresi terutama untuk episode depresi mayor
* Gangguan panik
* Gangguan obsesif konvulsif
* Enuresis adalah indikasi utama penggunaan trisiklik
* Nyeri kronis

Indikasi lain adalah gangguan makan seperti bulimia dan anoreksia nervosa, katapleksi yang berkaitan dengan narkolepsi, fobi sekolah, dan *attention defisit disorder.*

1. Kontraindikasi
* Penggunaan pada ibu hamil akan berakibat pada bayi, prematur dan ukuran kepala bayi lebih kecil.
* Penggunaan pada ibu yang sedang menyusui
* Penderita penyakit jantung, ginjal dan hati
* Penggunaan antidepresan MAOI pada lansia
1. Efek Samping

Setiap obat memiliki efek samping yang berbeda-beda, seperti terlihat pada tabel dibawah ini:

|  |  |
| --- | --- |
| Trisiklik* Sedasi
* Simpatomimetik
* Antimuskarinik
* Kardiovaskular
* Psikiatri
* Neurologi
* Metabolik-endokrin
 | Mengantuk, efek aditif dengan obat sedatif lainTremor, insomniaPenglihatan kabur, konstipasi, sukar kencing, bingungHipotensi ortostatik, gangguan konduksi, aritmiaPsikosis bertambah berat, sindrom putus obatKejang-kejangTambah berat, gangguan seksual |
| MOAI | Sakit kepala, mengantuk, mulut kering, tambah berat, hipotensi postural, gangguan seksual |
| Amoksapin | Sama dengan trisiklik dengan tambahan beberapa efek yang ada hubungan dengan antipsikotik |
| Maprotilin | Sama dengan trisiklik, kejang tergantung dosis |
| Trazodon, venlafaksin | Mengantuk, pusing, insomnia, sakit kepala, berat badan turun |
| Bupropion | Pusing, mulut kering, berkeringat, gemetar, psikosis bertambah, dosis tinggi mudah kejang |
| Fluoksetin dan inhibitor *reuptake* serotonin lain | Ansietas, insomnia, astenia, gemetar, berkeringat, gejala-gejala saluran cerna, ruam kulit |

1. Aplikasi di kedokteran gigi

Antidepresan trisiklik dosis rendah untuk mengurangi nyeri pada TMJ

1. **ANTIANXIENTY**
	1. Definisi

Antiansietas merupakan obat yang digunakan untuk pengobatan ansietas ialah sedatif, atau obat yang secara umum memiliki sifat yang sama dengan sedatif. Ansietas yang terutama ialah golongan benzodiazepin.

* 1. Mekanisme Kerja

Mekanisme kerja benzodiazepin merupakan potensial ihibisi neuron dengan GABA sebagai mediatornya. Efek farmakodinamik derivat benzodiazepin lebih luas daripada efek meprobamat. klordiazepoksid tidak saja bekerja sentral tetapi juga perifer pada susunan saraf kolinergik, adrenergik dan triptaminergik. Klordiazepoksid lebih berguna untuk mengatasi sifat agresif hewan coba daripada pentobarbital, meprobamat dan CPZ. Berbeda dengan CPZ, klordiazepoksid dan diazepam bersifat non selektif dalam menghambat respons terkondisi.

* 1. Farmakokinetik dan Farmakodinamik
1. Farmakokinetik
* Absorbsi : Benzodiazepin diabsorpsi secara sempurna kecuali klorazepat (klorazepat baru diabsorpsi sempurna setelah didekarboksilasi dalam cairan lambung menjadi N-desmetil diazepam (nordazepam).
* Distribusi : Benzodiazepin dan metabolitnya terikat pada protein plasma (albumin) dengan kekuatan berkisar dari 70% (alprazolam) hingga 99% (diazepam) bergantung dengan sifat lipofiliknya. Kadar pada CSF sama dengan kadar obat bebas dalam plasma. Vd (volume of distribution) benzodiazepin besar. Pada pemberian IV atau per oral, ambilan benzodiazepin ke otak dan organ dengan perfusi tinggi lainnya sangat cepat dibandingkan pada organ dengan perfusi rendah (seperti otot dan lemak).
* Metabolisme : Metabolisme benzodiazepin di hati melalui kelompok enzim CYP3A4 dan CYP2C19. Yang menghambat CYP3A4 a.l. eritromisin, klaritromisin, ritonavir, itrakonazol, ketokonazol, nefazodon dan sari buah grapefruit. Benzodiazepin tertentu seperti oksazepam langsung dikonjugasi tanpa dimetabolisme sitokrom P. Secara garis besar, metabolisme benzodiazepin terbagi dalam tiga tahap: desalkilasi, hidroksilasi, dan konjugasi.
* Ekskresi : Ekskresi metabolit benzodiazepin bersifat larut air melalui ginjal.
1. Farmakodinamik

Klordiazepoksid dan diazepasid merupakan prototip derivat benzodiazepin yang digunakan secara meluas sebagai antiansietas.

* 1. Indikasi

Indikasi derivat benzodiazepin digunakan untuk menimbulkan sedasi, menghilangkan rasa cemas, dan keadaan psikosomatik yang ada hubungan dengan rasa cemas. Selain sebagai ansietas, derivat benzodiazepin digunakan juga sebagai hipnotik, antikonvulsi, pelemas otot dan induksi anestesi umum. Sebagai antiansietas, klordiazepoksid dapat diberikan secara oral atau bila sangat diperlukan, suntikan dapat diulang 2-4 jam dengan dosis 25-100 mg sehari dalam 2 atau 4 pemberian. Dosis diazepam adalah 2-20 mg sehari, pemberian suntik dapat diulang tiap 3-4 jam. Klorazepat diberikan secara oral 30 mg sehari dalam dosis terbagi.

* 1. Kontraindikasi

Pasien dengan hipersensitif terhadap benzodiazepin, glaukoma, miastenia gravis, insufisiensi paru kronik, penyakit ginjal, atau hati kronik. Pada pasien usia lanjut dan anak, dapat terjadi reaksi yang berlawanan *(paradoxal reaction)* berupa kegelisahan, iritabilitas, disinhibisi, spastisitas otot meningkat, dan gangguan tidur. Ketergantungan relatif lebih sering terjadi pada individu dengan riwayat peminum alkohol, penyalahgunaan obat, atau *unstable personalities.* Untuk mengurangi risiko ketergantungan obat, maksimum lama pemberian 3 bulan (100 hari) dalam rentang dosis terapeutik.

* 1. Efek Samping

Efek samping dan kontraindikasi, pada penggunaan dosis terapi jarang timbul kantuk, tetapi pada takar lajak benzodiazepin menimbulkan depresi SSP. Efek samping akibat depresi susunan saraf pusat berupa kantuk dan ataksia merupakan kelanjutan efek farmakodinamik obat ini. Efek antiansietas diazepan dapat diharapkan terjadi bila kadar dalam darah mencapai 300-400 ng/mL, pada kadar yang sama terjadi pula efek sedasi dan gangguan psikomotor. Intoksikasi SSP yang menyeluruh terjadi pada kadar di atas 900-1000 ng/mL. Kadar terapi klordiazepoksid mendekati 750-1000 ng/mL. Derivat benzodiazepin sebaiknya jangan diberikan bersama alkohol, barbiturat atau fenotiazin. Kombinasi ini mungkin menimbulkan efek depresi yang berlebihan. Pada pasien gangguan pernapasan benzodiazepin dapat memperberat gejala sesak napas.

**Efek samping obat anti**[**ansietas**](http://diemazcaeem.blogspot.com/2011/05/gangguan-ansietas-fobik.html) **dapat berupa:**

* Sedasi (rasa mengantuk, kewaspadaan berkurang, kinerja psikomotor menurun, kemampuan kognitif melemah)
* Relaksasi otot (rasa lemas, cepat lelah, dan lain-lain)
* Potensi menimbulkan ketergantungan lebih rendah dari narkotika oleh karena at thera­peutic dose they have !ow reinforcing properties
* Potensi menimbulkan ketergantungan obat disebabkan oleh efek obat yang masih dapat dipertahankan setelah dosis terakhir berlangsung sangat singkat.
* Penghentian obat secara mendadak, akan menimbulkan gejala putus obat (rebound phenomenon); pasien menjadi iritabel, bingung, gelisah, insomnia, tremor, palpitasi, keringat dingin, konvulsi, dan lain-lain.
	1. Aplikasi di kedokteran gigi

Salah satu penanggulangan rasa takut yang berlebihan adalah dengan pemberian obat antiansietas. Penanggulangan dengan obat antiansietas disebut juga minor tranquilizer. Terapi obat yang sering digunakan unluk anak-anak adalah golongan benzodiazepin yaitu diazepam dan klordiazepoksid. Pemilihan obat antiansietas ini harus mempertimbangkan kondisi anak, indikasi pemakaian dan memperhatikan kontraindikasi serta efek samping dari obat yang dipilih. Selain itu penggunaan dosis yang rasional juga sangat diperhatikan. Infonnasi tentang obat antiansietas diharapkan dapat memberi manfaat bagi dokler gigi dan mahasiswa kedokteran gigi, terutama dalam merawat anak-anak, sebab penggunaan pada anak berbeda dengan dewasa.

1. **ANTIKONVULSI/ANTIEPILEPSI**
	1. Definisi

Antikonvulsi atau anti kejang merupakan obat yang digunakan untuk mencegah dan mengobati stimulant epilepsy (epiletiseizure) dan stimulan non epilepsy. Bromida merupakan obat pertama yang digunakan untuk terapi epilepsy dan telah ditinggalkan karena temuan obat antiepilepsi lain yang lebih efektif. Fenobarbital diketahui mempunyai efek antikonvulsi spesifik, tidak berkaitan langsung dengan efek hipnotik. Di Indonesia fenobarbital masih digunakan sementara di Negara lain mulai ditinggalkan. Fenitoin (definilhidantoin) sampai saat ini masih tetap menjadi obat utama antiepilepsi khusunya untuk stimulan parsial. Di samping itu karbamazepin semakin banyak digunakan karena efek samping fenitoin yang lebih besar antara lain menyebabkan hipertrofi gusi.

* 1. Mekanisme Kerja

Obat antiepilepsi bekerja untuk menghambat proses inisiasi dan penyebaran kejang dan bersifat membatasi proses penyebaran kejang. Secara umum mekanismenya terbagi menjadi 2 : pengingkatan inhibisi dan penurunan eksitasi yang kemudian memodifikasi konduksi ion Na+, Ca2+ K+ dan Cl- atau aktivitas neurotransmitter. Aktivitas neurotransmitter meliputi :

1. Inhibisi kanal Na+ pada membrane sel akson, contohnya fenitoin dan karbamazepin (pada dosis terapi), fenobarbital dan valproat (dosis tinggi), lamotrigin, topiramat, zonisamid
2. Inhibisi kanal Ca2+ tipe T pada neuron thalamus (yang berperan sebagai facemaker untuk membangkitkan kejutan listrik di korteks), contoh etosuksimid, asam valproat, clonazepam.
3. Peningkatan inhibisi GABA
* Langsung pada kompleks GABA dan kompleks Cl-, contoh benzodiazepine, barbiturate
* Menghambat degradasi GABA yaitu dengan mempengaruhi peningkatan dan metabolism GABA. Contoh : tiagabin, asam valproat, gabapentin.
* Penurunan eksitasi glutamate, melalui : blok reseptor NMDA (missal lamotrigin), blok reseptor AMPA (missal fenobarbital, topiramat)
	1. Farmakokinetik dan Farmakodinamik
1. Farmakokinetik

Obat antiepilepsi umumnya dimetabolisme di hati, kecuali vigabatrin dan gabaventin yang dieliminasi oleh ekskresi ginjal. Fenitoin mengalami metabolisme hepar yang tersaturasi.

Absorbsi fenitoin yang diberikan secara oral berlangsung lambat. 10% obat akan dieksresi bersama feses. Kadar puncak dalam plasma dicapai dalam 3-12 jam. Biotransformasi oleh enzim mikrosom hati sudah mengalami kejenuhan pada kadar terapi sehingga peninggian dosis fenitoin akan meningkatan kadar fenitoin dalam serum sehingga bisa menyebabkan toksisitas. Sebagian besar metabolit fenitoin akan dieksresi bersama empedu kemudian mengalami reabsorpsi, absorpsi, dan biotranformasi lanjut, selanjutnya diekskresi melalui ginjal. Di ginjal metabolit mengalami sekresi oleh tubuli.

1. Farmakodinamik

Sifat antikonvulsi fenitoin didasarkan pada penghambat dan penjalaran rangsangan dari focus ke bagian otak lain. Efek stabilisasi membrane sel oleh fenitoin juga terlihat pada saraf tepi dan membrane sel lainnya yang juga mudah terpacu, misalnya sel sistem konduksi di jantung. Fenitoin mempengaruhi berbagai sistem fisiologik, dalam hal ini khususnya konduksi Na+, K+, Ca2+, neuron potensial membrane, dan neurotransmitter.

* 1. Indikasi
* Fenobarbital : epilepsy, semua jenis, kecuali petit mal, status epileptikus.
* Valium (Diazepam) : status epileptikus, konvulsi akibat keracunan.
* Clonazepam : epilepsi semua jenis, termasuk petit mal, mioklonus, status epileptikus.
* Asam Valproat : epilepsi, semua jenis epilepsi
* Fenitoin : Untuk mengontrol kejang, seperti pada kondisi epilepsi atau kondisi kejang yang terjadi selama prosedur operasi otak.
* Karbamazepin : Epilepsi semua jenis,kecuali petit mal, neuralgia trigeminus; propilaksis pada manik depresif.
	1. Kontraindikasi
* Fenobarbital : depresi pernapasan berat, porfiria
* Valium (Diazepam) : depresi pernapasan berat, insufisiensi pulmoner akut, status fobi/obsesi, pikosis kronik, porfiria
* Clonazepam : depresi pernapasan berat, insufisiensi pulmoner akut, porfiria
* Asam Valproat : penyakit hati aktif, riwayat disfungsi hati berat dalam keluarga, porfiria
* Fenitoin : wanita hamil
* Karbamazepin : Hipersensitif terhadap karbamazepin, antidepresan trisiklik, atau  komponen sediaan; depresi sumsum tulang belakang; (Lexi-Comps Drug Information Handbook p. 269)
	1. Efek Samping
* Fenobarbital : mengantuk, letargi, depresi mental, ataksia, nistagmus, irritabel dan hiperaktif pada anak, agitasi, resah dan bingung pada usia lanjut, reaksi alergi pada kulit, hipoprotom bunemia, anemia megaloblastik.
* Valium (Diazepam) : mengantuk, pandangan kabur, bingung, ataksia (pada usia lanjut), amnesia, ketergantungan. Kadang nyeri kepala, vertigo, hipotensi, gangguan salivasi dan saluran cerna, ruam, perubahan libido, retensi urin
* Clonazepam : lelah, mengantuk, pusing, hipotoni otot, gangguan koordinasi gerak, hipersalivasi pada bayi, agresi, iritabel dan perubahan mental, jarang gangguan darah, abnormalitas fungsi hati.
* Asam Valproat : badan terasa capai, mual, muntah, dan diare, berat badan bertambah, tremor, trombositopenia ringan, dan peningkatan enzim – enzim hepatik.Sewaktu terapi dengan depakene hendaknya dipantau jumlah trombosit dan fungsi hati.
* Fenitoin : penurunan fungsi koordinasi, gangguan kondisi mental, gugup, masalah dengan pernafasan, berbicara, menelan, gemetar.
* Karbamazepin : Biasanya dihubungkan dengan hipermagnesemia, mual, muntah, haus, flushing kulit, hipotensi, aritmia, koma, depresi nafas, ngantuk, bingung, hilang refleks tendon, lemah otot, kolik dan diare pada pemberian oral.
	1. Aplikasi di kedokteran gigi

Beberapa penelitian menemukan bahwa pasien yang mengonsumsi karbamazepin atau fenitoin mengalami hyperplasia gingival dan kehilangan tulang alveolar. Pasien dengan asam valproate, karbamazepin, atau fenobarbital juga mengalami hyperplasia gingival (Cornacchio *et al*, 2011).

1. **ANTIHIPNOTIK-SEDATIF**
	1. Definisi

Hipnotik merupakan obat yang dapat menginduksi tidur dan seringkali digunakan untuk terapi insomnia parah. Sedangkan sedatif merupakan obat yang dapat menyebabkan ketenangan, relaksasi dan pengurangan kecemasan. Golongan obat hipnotik- sedatif merupakan pendepresi susunan saraf pusat (SSP) yang tidak selektif. Benzodiazepin dan barbiturat termasuk ke dalam golongan obat hipnotik- sedatif ini. Obat hipnotik- sedatif memiliki efek ringan yakni tenang, kantuk, menidurkan hingga efek yang berat seperti koma bahkan kematian (Amir Syarif, 2011). Kemunculan efek- efek tersebut tergantung pada dosis yang digunakan. Obat golongan sedatif mampu menekan aktifitas mental serta menurunkan respon terhadap rangsangan emosi hingga mampu menenangkan. Sedangkan obat golongan hipnotik dapat menyebabkan kantuk, mempermudah tidur dan mempertahankan tidur menyerupai keadaan tidur yang alamiah (Katzung, 1998).

Benzodiazepin memiliki rumusan yang terdiri dari cincin benzen (cincin A) yang melekat pada cincin aromatik diazepin (cincin B). Benzodiazepin dapat menimbulkan efek antikonvulsi dengan potensi yang berbeda- beda, hipnosis, sedasi, relaksasi otot dan ansiolitik kimia benzodiazepin adalah 5-aril- 1, 4-benzodiazepin. Sedangkan barbiturat, merupakan derivat dari asam barbiturat (2,4,6-trioksoheksa-hidropirimidin). Asam barbiturat tidak akan menyebabkan depresi terhadap SSP, namun dapat terjadi apabila pada posisi 5 terdapat gugusan alkil ataupun aril (Amir Syarif, 2011).

* 1. Mekanisme Kerja
1. Benzodiazepin : berikatan pada lokasi yang berbeda dengan barbiturat. Kerja benzodiazepin terutama merupakan potensiasi inhibisi neuron dengan asam gamma-amino-butirat (GABA) sebagai mediator. GABA dan benzodiazepin yang aktif sacara klinik dengan reseptor GABA/ benzodiazepin/ chlorida ionofor kompleks. Peningkatan ini akan menyebabkan pembukaan kanal Clˉ. Benzodiazepin sendiri tidak dapat membuka kanal klorida dan menghambat neuron. Sehingga benzodiazepin merupakan depresan yang relatif aman, sebab depresi neuron yang memerlukan transmitor bersifat *self limiting*.
2. Barbiturat : bekerja pada seluruh SSP, walaupun pada setiap tempat tidak sama kuatnya. Dosis nonanestesi terutama menekan respons pasca sinaps. Penghambatan hanya terjadi pada sinaps GABA-nergik. Walaupun demikian efek yang terjadi mungkin tidak semuanya melalui GABA sebagai mediator. Kapasitas barbiturat membantu keraja GABA sebagian menyerupai kerja benzodiazepin, namun pada dosis yang lebih tinggi bersifat sebagai agonis GABA-nergik,sehingga pada dosis tinggi barbiturat dapat menimbulkan depresi SSP yang berat.
	1. Farmakokinetik dan Farmakodinamik
3. Farmakokinetik
4. Absorbsi : hipnotik- sedatif diberikan secara per oral untuk mengobati pasien dengan gangguan tidur dan ansietas. Benzodiazepin merupakan obat yang tergolong basa lemah dan dapat terabsorbsi dengan baik pada pH yang tinggi serta sering dijumpai pada duodenum. Kecepatan absorbsi benzodiazepin (secara per oral) tergantung pada sifat kelarutannya di dalam lemak. Sedangkan barbiturat tergolong asam lemah yang sangat cepat terabsorbsi dari lambung menuju ke darah, begitu pula dari usus halus.
5. Distribusi : banyaknya molekul obat yang masuk dan meninggalkan jaringan dipengaruhi oleh aliran darah, tingginya konsentrasi serta permeabilitas. Jumlah hipnotik- sedatif yang masuk ke SSP tergantung oleh sifat kelarutan di dalam lemak. Cukup banyak benzodiazepin dan hipnotik- sedatif lainnya yang mampu berikatan dengan plasma protein.
6. Metabolisme
	1. Benzodiazepin : secara ekstensif dimetabolisme di hati oleh enzim sitokrom P450.
	2. Barbiturat : dikonjugasikan secara hampir sempurna di hati.
7. Ekskresi : metabolit untuk jenis benzodiazepin dan obat golongan hipnotik- sedatif lainnya yang dapat larut di dalam air diekskresikan melalui ginjal.
8. Farmakodinamik
9. Benzodiazepin : dapat menimbulkan efek pada SSP dengan efek utama berupa sedasi, hipnosis, pengurangan terhadap rangsangan emosi/ ansietas, relakasasi otot serta antikonvulsi (Amir Syarif, 2011). Pada jaringan perifer apabila diberikan secara IV, maka akan terjadi vasodilatasi koroner. Sedangkan apabila diberikan dalam dosis yang tinggi maka akan terjadi blokade terhadap neuromuskular. Peningkatan dosis benzosiazepin dapat berdampak pada depresi SSP yang mengalami peningkatan dari sedasi ke hipnosis dan dari hipnosis ke stupor (efek anestesia). Pada dosis preanestetik, obat ini dapat mengakibatkan amnesia anterograd.
10. Barbiturat : memiliki kemampuan meredam secara terpusat dengan cara melakukan penyerangan pada tempat tertentu pada kompleks reseptor GABAA- kanal klorida (reseptor kelas I). Selain itu terjadi pula perubahan konformasi alosterik dari kompleks reseptor. Setelah terjadi serangan transmitor inhibitorik GABA, kanal klorida pada reseptor akan terbuka lebih lama, selanjutnya arus masuk ion klorida akan lebih banyak. Kemudian akan terjadi hiperpolarisasi dan pengurangan sensitivitas sel- sel saraf.
	1. Indikasi
11. Benzodiazepin digunakan untuk pengobatan insomnia, ansietas, kaku otot, medikasi preanestesi dan juga anestesi. Selain itu, benzediazepin yang berfungsi sebagai antikonvulsi harus memiliki waktu paruh yang panjang. Hal ini dikarenakan, obat ini dibutuhkan dengan cepat untuk segera masuk ke otak dalam perannya mengatasi epilepsi. Selain berperan sebagai antikonvulsi, benzediazepin dengan waktu paruh panjang juga berperan sebagai antiansietas. Sedangkan benzediazepin dengan waktu paruh pendek, dibutuhkan sebagai hipnotik. Selain itu, benzodiazepin dapat digunakan dalam berbagai terapi yakni,
* Ansietas
* Penanganan ketergantungan alkohol
* Anestesi premedikasi
* Gejala epilepsi tambahan
* Tambahan terapi pada mania akut
* Kelainan pergerakan tertentu
* Status epilepsi
* Relaksasi otot
* Insomnia
* Preanestesi dan intraoperatif- anestesi
1. Barbiturat masih digunakan sebagai terapi darurat kejang seperti tetanus, eklamsia, status epilepsi, perdarahan serebral dan keracunan konvulsan. Menurut Amir Syarif (2011) penggunanan barbiturat sebagai hipnotik- sedatif telah mengalami penurunan dikarenakan efeknya terhadap SSP yang kurang efektif. Selain itu, barbiturat juga digunakan sebagai terapi :
* Insomnia
* Sedasi preoperatif
* Sedasi preoperatif status epilepsi
* Sedasi preoperatif mengatasi epilepsi darurat
* Mengatasi epilepsi darurat
* Kombinasi dengan obat analgesik lain
* Gejala epilepsi sedasi siang hari
* Induksi dan/ atau mempertahankan anestesi
	1. Kontraindikasi
1. Benzodiazepin dengan dosis tinggi tidak boleh diberikan pada pasien yang mengonsumsi alkohol karena dapat menimbulkan kematian. Selain itu, benzodoazepin tidak diperbolehkan diberikan pada pasien dengan obstruksi paru- paru kronik (PPOK) karena akan memperburuk fungsi pernapasannya.
2. Barbiturat tidak boleh diberikan kepada pasien yang memiliki alergi terhadap obat jenis ini. Selain itu, pasien dengan penyakit hati, ginjal, hipoksia dan penyakit parkinson juga tidak diperbolehkan memeroleh barbiturat. Barbiturat dilarang diberikan kepada pasien psikoneuritik tertentu. Barbiturat diusahakan tidak diberikan pada pasien yang mengalami nyeri, karena ia akan mengeluhkan perasaan gelisah, eksitasi dan delirium.
3. Kedua jenis obat ini tidak diperbolehkan diberikan pada pasien yang sedang mengandung dan menyusui.
	1. Efek Samping
4. Benzodiazepin dapat menimbulkan kerugian berupa kecenderungan ketergantungan psikologi, efek amnesia, pembentukan metabolit aktif dan juga memakan biaya yang lebih tinggi pada saat melakukan perawatan dengan menggunakan benzodiazepin. Selain itu, apabila diberikan bersamaan dengan obat lain seperti etanol, benzodiazepin dapat menimbulkan depresi SSP yang bersifat aditif. Benzodiazepin dosis hipnotik pada kadar yang sangat tinggi dapat menyebabkan kepala terasa ringan, malas, lamban, inkoordinasi motorik, ataksia, gangguan fungsi mental dan psikomotorik, gangguan koordinasi berpikir, bingung, disartria dan amnesia anterograd. Sedangkan efek samping yan lebih umum yakni lemas, sakit kepala, pandangan kabur, vertigo, mual dan muntah, diare, nyeri epigastrik, nyeri sendi dan nyeri dada. Penggunaan benzodiazepin dosis tinggi dalam waktu yang lama dapat menimbulkan gejala putus obat yang letih parah setelah pemutusan obat yakni agitasi, paranoid, panik, mialgia, kejang otot dan konvulsi. Gejala putus obat dapat berdampak pada semakin hebatnya kelainan yang akan diobati. Penghentian obat, sebaiknya dilakukan secara bertahap dan menghindari penghentian secara tiba- tiba. Gejala putus obat dapat menimbulkan disforia, pasien mudah tersinggung, pusing, mimpi buruk, tremor, berkeringat bahkan anoreksi.
5. Barbiturat dapat menimbulkan beberapa efek samping, meliputi
	1. *hangover*/ *after effects* : merupakan efek residu depresi pada SSP setelah berakhirnya efek hipnotik. Efek residu meliputi vertigo, mual dan muntah, diare, hingga bertambah hebat dan parahnya kelainan emosional dan fobia.
	2. eksitasi paradoksial
	3. rasa nyeri: balbiturat sering mengakibatkan pasien bisa mengalami mialgia, neuralgia, artragia.
	4. hipersensitivitas : reaksi alergi dapat muncul pada pasien yang memiliki riwayat asma, urtikaria dan angioedema.
	5. Aplikasi di kedokteran gigi

Obat golongan hipnotik sedatif pada klinik secara umum digunakan untuk beberapa perawatan sebagai berikut (Katzung,1998),

* menghilangkan ansietas
* hipnosis
* sedasi dan amnesia sebelum dilakukan tindakan medis dan pembedahan
* pengobatan epilepsi dan juga keadaan bangkit kejang
* pemberian intravena sebagai komponen untuk balans anestesi
* mengontrol keadaaan putus obat etanol ataupun putus obat hipnotik- sedatif lain
* relaksasi otot pada kelainan neuromuskular spesifik
* sebagai bantuan diagnostik ataupun untuk terapi pada psikiatri.

Penggunaan obat penenang jenis ini hanya memiliki sifat sementara, yakni pada saat gangguan fisik seperti nyeri gigi masih ada atau terasa. Penggunaan obat ini dihentikan jika gangguan fisik tersebut sudah hilang atau sudah tidak terasa lagi. Pemakaiannya pun cenderung dibatasi untuk pemakaian jangka pendek ditambah lagi pemakaiannya hanya dalam kondisi diperlukan saja. Selain itu, dalam bidang kedokteran gigi sedasi memiliki peran yang sangat penting yakni untuk mengendalikan rasa takut dan kecemasan klien terhadap perawatan dan pengobatan yang akan ia peroleh. Tenaga medis di kedokteran gigi harus memerhatikan tingkat ketakutan dan kecemasan klien, jenis prosedur perawatan yang akan dilakukan kepada klien, jenis sedasi dan rute pemberian sedasi.

**DAFTAR PUSTAKA**

Katzung, BG. 2008. *Farmakologi dasar & Klinik / Bertram G* ; alih bahasa, Staf Dosen Farmakologi Fakultas Kedokteran UNSRI ; editor, H. Azwar Agoes. – Ed.6.- Jakarta : EGC

Katzung, b.g. 1998.Farmakologi Dasar dan Klinik EDISI 6. penerbit Buku Kedokteran EGC: Jakarta.

Gunawan, Sulistia Gan.2009. *Farmakologi dan Terapi Edisi 5.* Balai Penerbit FKUI: Jakarta

Cornacchio ALP.  Burneo JG. Aragon CE. The Effects of Antiepileptic Drugs on Oral Health*. J Can Dent Assoc 2011;77;b140*

<http://www.scribd.com/rikizun/d/79861100-Sendi-Temporomandibular>

Amir Syarif, et all. 2011. *FARMAKOLOGI DAN TERAPI Edisi 5 (Cetak ulang dengan perbaikan, 2011)*. DEPARTEMEN FARMAKOLOGI DAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA 2007: Jakarta.

<http://books.google.co.id/books?id=QE1iRZmTD1cC&pg=PA167&lpg=PA167&dq=farmakodinamik+barbiturat&source=bl&ots=wROhTVt6oB&sig=w8UTwYNpGYf3MNZzbHzeuXjzrOE&hl=id&sa=X&ei=SeWkT-eND4PJrAf-_-HhAQ&ved=0CEkQ6AEwAQ#v=onepage&q=farmakodinamik%20barbiturat&f=false> (Farmakologi dan toksikologi Oleh Gery Schmitz, Hans Lepper & Michael Heidrich : EGC) diunduh melalui Google Chrome pada Sabtu 5 Mei 2012 (16:00 WIB)

<http://dianhusada-eka.blogspot.com/p/farmakokinetik-dan-indikasi-ssp.html> diunduh melalui Google Chrome pada Sabtu 5 Mei 2012 (16:18 WIB)