

## Gangguan Autisme dan Penatalaksanaan Psikiatrik

Endang Warsiki

Dep./SMF Ilmu Kedokteran Jiwa-Seksi Psikiatri Anak  
RSU Dr. Soetomo/Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga  
Surabaya

**Abstract.** The onset of autistic disorder in children happens before 36 months and manifests in three main symptoms i.e. failure in social interaction, verbal and nonverbal communication, lack of interest and repeated behavior. There are three basic types in autistic disorder: Classic autism (Kanner syndrome), regression autism, and secondary autism. The cause of autism is mainly a neurobiologic factor with or without genetic predisposition. Environmental triggers such as subclinically virus infection and/or heavy metal intoxication such as Hg, Pb, Cd, As, Al could ignite autistic symptoms causing dysfunction of metallothionein (MT). The function of MT is to modulate the arrangement of behavior, memory, emotion, and socialization. The psychiatric management of autistic children comprises medicamentous, behavioral, speech, occupational therapy and special education.

Key words: autism, heavy metal, medicamentous therapy

**Abstrak.** Gangguan autisme pada anak timbul sebelum usia 36 bulan dan meliputi tiga gejala utama yakni kegagalan dalam interaksi sosial, komunikasi verbal dan nonverbal, serta terbatasnya minat dan tingkah laku yang berulang. Ada tiga tipe dasar gangguan autisme: Autisme klasik (sindroma Kanner), autisme regresif, dan autisme sekunder. Penyebab autisme terutama adalah faktor neurobiologis dengan atau tanpa predisposisi genetik. Pemicu lingkungan seperti infeksi virus subklinis dan/atau keracunan logam berat seperti Hg, Pb, Cd, As, Al dapat memicu timbulnya gejala autisme yang menyebabkan terjadinya disfungsi dari metallothionein (MT). Fungsi MT memodulasi pengaturan tingkah laku, memori, emosi dan sosialisasi. Penatalaksanaan psikiatrik pada anak dengan autisme meliputi terapi medikamentosa, perilaku, wicara, okupasi dan pendidikan khusus.

Kata kunci: autisme, logam berat, terapi medikamentosa

Akhir-akhir ini para psikiater anak semakin banyak mendapat rujukan anak-anak antara usia 2–5 tahun, bahkan sampai usia 8–12 tahun oleh dokter umum atau dokter anak dengan gejala gangguan perkembangan yang ringan sampai berat. Para orang tua juga banyak mengeluh anaknya cuek (tak acuh terhadap sekitarnya), senang main sendiri, tak ada kontak mata, bicara-bicara sendiri dan tak jelas artinya (bahasa planet), lambat berbicara atau bicara membeo, marah tanpa sebab, tertawa sendiri, suka memukul dan mengigit orang lain, kadang memukul kepalanya sendiri dan tampak tak merasa sakit saat jatuh atau dicubit orang tua, suka jalan jinjin dan melompat-lompat serta gerakan aneh diulang-ulang (flapping tremor), hiperaktif, banyak jalan dan lari-lari tanpa tujuan yang jelas.

Gejala-gejala ini cukup mengkhawatirkan para orang tua kemudian menyebabkan dokternya melakukan pemeriksaan laboratorium, THT, neurologis, juga pemeriksaan EEG, CT Scan, dan MRI. Ketika hasil pemeriksaan tidak mengacu pada diagnosis penyakit yang jelas maka baru anak ini dikirim ke psikiater atau psikiater anak. Banyak para dokter kurang memahami bahwa gejala autisme termasuk gangguan jiwa. Gejala-gejala tersebut terdahulu merupakan gangguan dalam bidang komunikasi verbal dan nonverbal, bidang interaksi sosial dan bidang perilaku yang terbatas dan berulang-ulang serta kebanyakan anak mengalami retardasi mental (Lord & Barley, 2002).

Menurut ICD 10 (WHO, 2007) dan DSM IV (American Psychological Association, 2000) gejala-gejala tersebut terdahulu dimasukkan gangguan perkembangan pervasif yang berfungsi sebagai payung menutupi istilah yang luas dari gangguan autisme (*broader range of autistic-like disorders*) (Lord & Barley, 2002)

\* Artikel ini telah dipresentasikan pada Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Psikiatri pada 4 Agustus 2007 di Surabaya. Courtesy of Prof. Dr. Endang Warsiki, Sp.KJ(K).

Akhir-akhir ini ada upaya dari para profesional dan orang tua untuk mengganti istilah gangguan perkembangan pervasif (PDD = *Pervasive developmental disorder*) dengan istilah gangguan spektrum autisme (*Autistic Spectrum Disorders* = ASD) (Lord & Barley, 2002).

Gilberg menyebut semua kelompok atau keadaan mirip autisme disebut gangguan perkembangan pervasif atau gangguan spektrum autisme. Termasuk gangguan spektrum autisme adalah autisme masa kanak-kanak, sindroma Asperger, sindroma Rett, sindroma Heller dan autisme tak khas (Gilberg & Peeters, 1990).

Perbedaan gejala macam-macam gangguan tersebut terdahulu terletak pada perbedaan derajat gangguannya. Pada sindroma Asperger perkembangan kemampuan kognitifnya secara klinis tidak bermakna terlambat sedangkan pada autisme masa kanak-kanak, 75% anak autisme mempunyai IQ di bawah 70 (Retardasi Mental) (Gilberg & Peeters, 1990; Lord & Barley, 2002; Schultz & Anderson, 2004).

Tidak mudah bagi orang tua untuk menerima bahwa anaknya menderita gangguan autisme ini. Banyak media mengatakan bahwa gejala autisme sukar disembuhkan sehingga menambah perasaan depresi pada orang tua yang anaknya mengidap gangguan autisme. Banyak orang tua berusaha berobat pada macam-macam dokter spesialis sampai pergi ke luar negeri, tetapi ada juga orang tua yang membawa anaknya pergi ke dukun. Informasi mengenai gejala dini autisme dan makin cepat anak dengan autisme dapat ditangani (minimal usia 2 – 5 tahun) maka diharapkan prognosis gangguan autisme akan lebih baik. Bila orang tua sudah merasa yakin dan dapat menerima anaknya menderita gangguan autisme maka mereka sering menanyakan: Apakah penyebabnya dan bagaimana penanganannya?

### *Definisi*

Gangguan spektrum autisme (ASD) diartikan dengan onset dini (usia kurang dari 3 tahun) dari kesulitan interaksi sosial secara timbal balik, gangguan komunikasi dan tingkah laku terbatas dan berulang-ulang disertai keterbatasan minat, aktivitas dan imajinasi (Candless, 2003; Gilberg & Peeters, 1990; Lord & Barley, 2002; Schultz & Anderson, 2004).

### *Epidemiologi*

Menurut Plorplys (Candless, 2003) ada tiga tipe dasar gangguan autisme: (1) Autisme sejak lahir = autisme klasik (*congenital autism*), dikenal dengan nama Sindroma Kanner; (2) Autisme regresif biasanya muncul antara usia 12-24 bulan setelah periode perkembangan dan tingkah laku normal; (3) Autisme sekunder. Gejala autistik akibat sekunder dari beberapa keadaan seperti phenylketonuria (PKU) dan abnormalitas sistem endokrin atau kromosom.

Insiden autisme sejak lahir jarang terjadi, hanya satu hingga dua anak dari 10.000 kelahiran. Lusinan penelitian menyebutkan insiden autisme regresif yang membubung tinggi, menyerang sebanyak satu dari tiap 250 anak. Beberapa studi bahkan menyebut jumlah lebih tinggi. Sebuah studi baru-baru ini di California menyatakan bahwa sebanyak satu dari 150 anak California menyandang autisme regresif. Sebuah studi di sebuah kota di Pantai Timur Amerika yang dilaporkan oleh *Center for Disease Control* (CDC) mengidentifikasi 6.87 kasus ASD per 1000 anak yaitu kira-kira satu dari 150 anak.

Ahli epidemiologi bernama Benenson di tahun 1980 mendefinisikan epidemi sebagai munculnya suatu kelompok penyakit dalam komunitas atau daerah dari alam yang sama yang perkembangannya jelas melebihi kewajaran. Kita sedang berada di tengah-tengah epidemi ASD di seluruh dunia (Candless, 2003).

Penelitian epidemiologis secara luas dan sistematis menunjukkan kenaikan prevalensi yakni dari tahun 1970 diperkirakan gangguan autisme 2-5 per 10.000 populasi, tahun 1987 diperkirakan 6-9 per 10.000 populasi (7.5 per 10.000), kemudian dilaporkan juga oleh Fombouni bahwa ada peningkatan lagi sekitar 20 kasus per 10.000 individu normal (Lord & Barley, 2002).

Menurut Departemen Pendidikan Amerika Serikat dalam satu tahun (dari 1998 hingga 1999) terdapat peningkatan anak autistik pada usia sekolah sebanyak 26.01%. Di California jumlah anak autistik usia sekolah meningkat sebanyak 210 % dalam periode 11 tahun. Sejauh ini sudah terjadi peningkatan ASD tujuh kali lipat dalam satu dekade terakhir. Ternyata terdapat peningkatan yang serupa juga terjadi di benua Eropa (Candless, 2003).

Pada penelitian epidemiologi yang dilakukan oleh Wignyosumarto, Muklas, dan Shirataki pada 1992 didapatkan gangguan autisme anak sebanyak 12 orang tiap 10.000 populasi di Jogya (prevalensi gangguan autistik di Jogya adalah 0.12 %) (Soemarno, 1992).

Di ruangan *Day Care* Jiwa Anak RSU Dr. Soetomo didapatkan peningkatan jumlah pasien baru autisme dari tahun 1997 sampai dengan tahun 2002 mengalami kenaikan + 7 kali, kemudian pada tahun berikutnya jumlah pasien baru anak autisme menurun sesudah didirikan banyak fasilitas penanganan anak autisme di Surabaya. Jumlah pasien baru anak autisme di ruang *Day Care* dari tahun ke tahun dapat dilihat pada Tabel 1.

Dari jumlah pasien anak baru dan lama di Ruang *Day Care* Jiwa Anak sejak tahun 2002 sampai dengan tahun 2006, anak dengan autisme menduduki proporsi terbanyak sedangkan urutan kedua adalah pasien gangguan hiperkinetik (ADHD), urutan ketiga adalah pasien gangguan berbahasa ekspresif, urutan keempat adalah pasien retardasi mental dan urutan kelima adalah pasien gangguan tingkah laku (lihat Tabel 2).

#### *Gejala Klinis dan Diagnosis Gangguan Autisme*

ICD 10 dan DSM IV (Candless, 2003; Gilberg & Peeters, 1990; Lord & Barley, 2002; Schultz & Anderson, 2004) menggambarkan gejala klinis autisme mulai timbul sebelum usia 36 bulan dan meliputi 3 gejala utama: kegagalan dalam interaksi

sosial, kegagalan dalam komunikasi verbal dan nonverbal, dan terbatasnya minat dan tingkah laku yang terbatas dan berulang.

Untuk diagnosis autisme digunakan kriteria diagnosis DSM IV-TR tahun 2000 sebagai berikut (Kaplan & Sadock, 2003).

(A) Harus ada sedikitnya 6 gejala dari (1), (2), (3) dengan minimal 2 gejala dari (1) dan masing-masing satu gejala dari (2) dan (3), yang masing-masing adalah 1) gangguan kualitatif dalam interaksi sosial yang timbal balik. Minimal harus ada 2 (dua) dari gejala berikut: (a) tak mampu menjalin interaksi sosial yang cukup memadai, kontak mata sangat kurang, ekspresi muka kurang hidup, gerak-gerik kurang tertuju, (b) tak bisa bermain dengan teman sebaya, (c) tak dapat merasakan apa yang dirasakan orang lain (empati tak ada), (d) kurang mampu mengadakan hubungan sosial dan emosional yang timbal balik; 2) gangguan kualitatif dalam bidang komunikasi. Minimal harus ada 1 (satu) dari gejala berikut: (a) perkembangan bicara terlambat atau sama sekali tak berkembang. Anak tidak berusaha untuk berkomunikasi secara nonverbal, (b) bila anak bisa bicara, maka bicaranya tidak dipakai untuk komunikasi, (c) sering menggunakan bahasa aneh dan diulang-ulang, (d) cara bermain kurang variatif, kurang imajinatif dan kurang dapat meniru; 3) Minat terbatas, perilaku terbatas, dipertahankan dan berulang-ulang. Minimal harus ada 1 (satu) dari gejala berikut: (a) mempertahankan satu minat atau lebih dengan cara yang amat khas dan berlebihan, (b) terpaku pada suatu kegiatan

Tabel 1

*Jumlah Pasien Autis Baru di Ruang Day Care Jiwa Anak RSU Dr. Soetomo*

	Laki-laki	Perempuan	Jumlah	Perbandingan laki : perempuan
Tahun 1997	10	3	13	3 : 1
Tahun 1998	33	2	35	15 : 1
Tahun 1999	51	6	57	8 : 1
Tahun 2000	68	13	81	5 : 1
Tahun 2001	56	11	67	5 : 1
Tahun 2002	73	11	84	6 : 1
Tahun 2003	26	3	29	8 : 1
Tahun 2004	32	6	38	5 : 1

Jumlah kunjungan anak dengan autisme di Ruang *Day Care* Jiwa Anak makin meningkat sejak tahun 2003 – 2005 (sekitar 50%) yakni :

\* tahun 2003: 1133 orang dari total jumlah kunjungan sebanyak 2127 orang → 53.2%

\* tahun 2004: 1176 orang dari 2125 orang → 55.%

\* tahun 2005: 1302 orang dari 2493 orang → 52.2%

Tabel 2

*Jumlah Pasien Baru dan Lama di Ruang Day Care Jiwa Anak RSU Dr. Soetomo*

Kasus baru & lama	Tahun 2002			Tahun 2004		
	Laki	Wanita	Total	Laki	Wanita	Total
		N	%			%
Autisme	73	11	84	37	93	104
ADHD	47	5	52	23	66	84
Gg.perkemb. bahasa	25	8	33	14.6	15	2
Retardasi Mental	24	7	31	13.6	13	2
Gg. Tingkah Laku	10	3	13	5.7	3	2
Lain-lain	6	8	14	6.1	14	5
Total	185	42	227	100	204	244
						100

yang ritualistik atau rutinitas yang tak ada gunanya, (c) ada gerakan-gerakan aneh yang khas dan diulang-ulang, (d) seringkali sangat terpukau pada bagian-bagian benda

(B) Sebelum umur tiga tahun tampak adanya keterlambatan atau gangguan dalam bidang (1) interaksi sosial (2) bicara dan berbahasa (3) cara bermain yang monoton, kurang variatif.

(C) Bukan disebabkan oleh sindroma Rett atau gangguan disintegratif masa kanak.

Atas dasar kriteria diagnosis tersebut terdahulu, sebenarnya tidaklah terlalu sulit untuk menetapkan diagnosis anak autisme. Namun, kesalahan diagnosis masih sering terjadi terutama pada autisme yang ringan. Selain itu sering terdapat gangguan atau penyakit lain yang menyertai autisme ini seperti hiperaktivitas, epilepsi, sindroma Down, dan retardasi mental.

#### *Faktor Penyebab atau Pencetus Timbulnya Autism Anak*

Ada persetujuan pendapat yang berkembang bahwa kebanyakan kasus-kasus autisme (ASD) muncul dari kombinasi antara faktor genetika dan lingkungan. Faktor-faktor genetika dapat menjadi suatu pangkal terjadinya ASD. Namun, pada banyak kasus individu, faktor lingkunganlah menjadi pemicu utama bagi gen anak yang bersangkutan sehingga memunculkan kelainan autisme. Serangan faktor lingkungan yang memicu kerusakan dapat terjadi sebelum kelahiran ketika janin dalam kandungan atau ketika anak tersebut balita. Kapan pun terjadinya, serangan faktor lingkungan tersebut akan terlalu membebani sistem imun tubuh yang belum berkembang atau baru saja

berkembang. Hal ini seringkali menyebabkan sistem imun tubuh anak-anak tersebut berbalik arah, menyerang tubuh mereka sendiri, proses ini disebut sebagai autoimunitas allergi; arthritis dan diabetes mellitus adalah contoh lain dari autoimunitas. Banyak anak autis (ASD) memiliki keluarga dengan sejarah penyakit autoimunitas (Candless, 2003).

Terdapat banyak teori yang berkenaan dengan tanda-tanda dan mekanisme rusaknya lingkungan yang memicu turunnya ketahanan fisik, disfungsi fisik, mental dan emosional yang mengakibatkan timbulnya gejala autisme pada seorang anak. Namun, belum ada studi yang secara pasti telah menunjukkan bahwa toksin lingkungan atau kontaminasi tertentu sebagai pemicu autisme (Candless, 2003).

*Faktor Penyebab Gangguan Autisme pada Anak* (Candless, 2003; Gilberg & Peeters, 1990; Hagerman, 2006; Schultz & Anderson, 2004); Walker, 2006).

*Faktor psikologis.* Dahulu diduga karena faktor psikologis, yaitu akibat sikap ibu yang dingin (kurang hangat), orang tua dipersalahkan sehingga menimbulkan stres berat pada orang tua. Sekarang teori psikologis ini dibantah, banyak orang tua anak autisme sikapnya hangat dan penuh perhatian pada keadaan anak, namun anak masih tetap menderita autisme.

*Faktor neurobiologis.* Sekarang ada fakta-fakta penyebab gangguan neurobiologis yang menyebabkan kelainan perkembangan sel-sel otak selama dalam kandungan atau sesudah anak lahir. Penyebab gangguan neurobiologis adalah: Infeksi virus (misalnya rubella, measles cytomegalovirus, herpes simplex, retrovirus dsb); keracunan logam berat: Pb, Hg, Cd, As, Al, Ni dari makanan/udara, toxoplasma, jamur, parasit; trauma kelahiran (anoxia, perdarahan); gangguan faktor genetik/kromosom, Fragile X syndrom, tuberous sclerosis, phenylketonuria dsb

(autisme sekunder); bahan kimia beracun: peptisida organofosfat (dursban & diacinon). Gangguan tersebut menyebabkan pertumbuhan sel-sel otak tak sempurna.

*Faktor genetik.* Para ilmuwan lama mengira bahwa autisme adalah gangguan genetik. Tetapi hasil penelitian pada gen anak ternyata tidak mampu mengidentifikasi satu kromosom spesifik atau lokasi pada suatu gen yang merupakan area utama kerusakan pada autisme seperti pada sindroma Down, atau Fragile x syndrome. Faktor genetik pada autisme masih belum jelas benar namun terdapat kerentanan pada anak-anak ASD.

Studi yang dilakukan Warren mendapatkan kecenderungan autisme lebih sering pada anak kembar dan prevalensi autisme pada anak laki-laki empat kali lebih besar daripada anak perempuan. Hal ini menunjukkan adanya hubungan antara autisme dan faktor-faktor genetik tetapi bukan berarti setiap kasus autisme pasti karena peranan faktor genetik. Dengan atau tanpa predisposisi genetika, sejumlah pemicu lingkungan dapat menyebabkan timbulnya gejala autisme seperti infeksi virus subklinis atau keracunan logam berat.

Peneliti genetika telah menemukan unsur-unsur "gen pembawa" pada kebanyakan anak autisme tetapi tidak pada semua anak autisme (Candless, 2003). Salah satu gen yang mengontrol fungsi dan pengaturan sistem imun tubuh, gen C4B mampu menyengkirkan patogen tubuh seperti virus dan bakteri dari tubuh. Kurang sempurnanya bentuk gen C4B menunjukkan terjadinya frekuensi yang meningkat pada autisme, ADHD dan dyslexia (Candless).

### Bahan Kimia Beracun

Sejumlah dokter di Boston melaporkan pengaruh bahan kimia beracun seperti polychlorinated biphenyls (PCBs) dan peptisida organofosfat yang menyebabkan kerusakan otak yang mengakibatkan gangguan kesulitan belajar, IQ menurun dan tingkah laku agresif dan merusak (Candless, 2003).

Laporan dari National Academies of Science (NAS) menunjukkan bahwa bayi-bayi yang memiliki PCBs dalam jumlah tertentu memperlihatkan tingkat kemampuan yang lebih buruk dalam tes pengenalan muka secara visual (*visual face recognition test*), dan ketidakmampuan dalam tes kecerdasan dibanding de-

ngan bayi-bayi yang tidak terkena pengaruh PCBs (Candless, 2003).

Peptisida seperti dursban dan diacinon dapat menyebabkan kerusakan otak. Dursban yang beredar di pasaran sejak tahun 1956 dipakai sebagai pembunuhan semut dan kecoak, namun sejak tahun 2000 penggunaan Dursban di rumah tangga telah dilarang oleh *Environmental Protection Agency* (EPA) (Candless, 2003).

### Kontaminasi Logam Berat

Sistem imun tubuh pada bayi yang rentan secara genetika dapat terganggu oleh logam berat yang masuk dalam tubuh misalnya merkuri (Hg), timbal (Pb), cadmium (Cd), arsenik (As), aluminium (Al) (Bernard, 2000; Bernard, 2001; Bleeker & Hanse, 1994; Candless, 2003; Mukono, 2003; Walker, 2006).

*Merkuri (Hg).* Logam berat merkuri merupakan cairan yang berwarna putih keperakan. Paparan logam berat Hg dapat berupa methyl mercury dan ethyl mercury (Thimerosal) dalam vaksin.

Penelitian Dales (1972) serta Eto, Takizawa, Akagi, Haraguchi, dan Asano (1999) menyimpulkan bahwa efek keracunan Hg tergantung dari kepekaan individu dan faktor genetik. Individu yang peka terhadap keracunan Hg adalah anak dalam kandungan (prenatal) bayi, anak-anak dan orang tua.

Merkuri dapat memengaruhi otak, sistem saraf dan saluran cerna. Racun merkuri menyebabkan defisit kognitif dan sosial termasuk kehilangan kemampuan berbicara atau kegagalan untuk mengembangkannya, gangguan memori, konsentrasi yang buruk, kesulitan dalam mengartikan kata-kata dan berbagai macam tingkah laku autisme seperti sulit tidur, melukai diri sendiri (membenturkan kepalanya sendiri, mengigit dirinya sendiri), kegelisahan, menangis tanpa sebab dan tatapan mata selalu kosong.

Sumber paparan merkuri berdasarkan laporan WHO yang menyatakan bahwa rata-rata tubuh manusia menyerap 0.3 micrograms (mcg) dari air dan udara, 2.61 mcg dari ikan dan 17 mcg dari dental amalgam. Sumber paparan merkuri yang lain adalah baterai, kosmetik, shampoo, odol, sabun, alat elektronik, bahan peledak lampu neon, residu makanan (bahan biji-bijian yang disemprot peptisida), cat, ikan laut, produk minyak tanah .

Keracunan Hg yang banyak ditemukan di negara

maju misalnya: Minamata disease: Keracunan Hg di Jepang karena mengonsumsi makan ikan tercemar Hg; Pink disease di Guatemala & Rusia: Keracunan Hg akibat mengkonsumsi padi-padian terkontaminasi Hg; Mad Hatter's disease: Keracunan Hg diderita karyawan di Alice Wonderland.

**Timbal (Pb).** Timbal dikenal sebagai neurotoksin yakni diartikan sebagai pembunuh sel-sel otak. Kadar timbal yang berlebihan pada darah anak akan memengaruhi kemampuan belajar anak, defisit perhatian dan sindrom hiperaktifitas (ADD/ADHD), menurunnya derajat inteligensi dan capaian nilai di sekolah. Yang sangat peka dipengaruhi timbal adalah wanita hamil beserta janinnya, bayi dan anak muda/kecil. Sumber paparan timbal didapat antara lain dari gas knalpot kendaraan bermotor (bensin), industri pengecoran, bahan baku kabel, industri kimia yang menggunakan bahan pewarna, baterai, juice buah/sayur..

**Cadmium (Cd).** Cadmium merupakan bahan alami yang terdapat dalam kerak bumi. Logam berat Cd murni berupa logam berwarna putih perak lunak, namun bentuk ini tak lazim ditemukan di lingkungan.

Umumnya cadmium terdapat dalam kombinasi dengan elemen lain seperti oksigen (cadmium oxide = partikel kecil di udara, asap), clorin (cadmium clorin) dan belerang (cadmium sulfide). Senyawa ini stabil, padat dan tak mudah menguap kecuali cadmium oxide. Kebanyakan cadmium adalah produk samping dalam pengecoran seng, timah atau tembaga. Cadmium banyak digunakan pada berbagai industri seperti plating logam, pigmen, baterai dan plastik. Cadmium banyak terdapat pada asap tembakau, asap sampah dan asap pabrik. Satu batang sigaret rokok mengandung 16–24 mcg cadmium dan diserap oleh tubuh kira-kira setengahnya. Cadmium ini sangat beracun dan hanya sedikit jumlah cadmium yang dikeluarkan dari tubuh. Cadmium dapat menyebabkan kerusakan sel membran sehingga logam berat lain dipercepat atau dipermudah masuk ke dalam sel. Fase akut keracunan cadmium dapat menyebabkan enteritis. Akumulasi pelan-pelan dari cadmium akan disimpan di ginjal, hati dan tulang.

Akumulasi lama dari cadmium menyebabkan gigi berwarna (*stained teeth*), merusak susunan saraf, menurunkan kemampuan detoksifikasi hati, meningkatkan tekanan darah dan aterosklerosis, merusak sistem kekebalan tubuh, menurunkan fertilitas, menyebabkan anemia, emphysema dan kanker.

Konsentrasi tinggi cadmium yang didapatkan dalam placenta wanita hamil akan menyebabkan berat badan bayi rendah saat dilahirkan, merusak saraf bayi dan dapat menyebabkan sindroma Down. Anak-anak yang banyak menyerap cadmium dari lingkungan mengalami kesulitan belajar.

**Arsenik (As).** Arsenik banyak digunakan pengusaha atau kontraktor untuk membangun ruang bermain, geladak kapal, pagar rumah. Arsenik dapat dihisap, ditelan dan diabsorbsi lewat kontak kulit. Arsenik dapat disimpan di otak, tulang dan jaringan tubuh serta akan merusaknya secara serius. Gejalanya berlangsung lambat dapat menyebabkan diabetes dan kanker, juga menyebabkan stroke dan sakit jantung. Dalam jangka lama dapat merusak hati, ginjal dan susunan saraf pusat.

Pemaparan arsenik anorganik dalam dosis rendah dapat menyebabkan sakit perut, nausea, muntah dan diarrhea, dapat menurunkan produksi sel darah merah dan putih, dapat menyebabkan rasa lelah, detak jantung abnormal, kerusakan pembuluh darah, mengganggu fungsi saraf, terasa tertusuk pada tangan dan kaki (gejala dini keracunan arsenik). Arsenik dapat juga menyebabkan gatal-gatal, rambut rontok, nafsu makan menurun, sakit tenggorok, sakit kepala, gangguan penglihatan, perubahan tingkah laku berupa agresivitas dan depresi.

**Aluminium (Al).** Keracunan aluminium adalah keadaan serius yang terjadi bila mengabsorbsi sejumlah besar aluminium yang sering disimpan di dalam otak.

Pemaparan aluminium didapatkan dari konsumsi aluminium dari produk antacid dan dari air minum (panci aluminium). Aluminium masuk ke dalam tubuh lewat sistem cerna, paru dan kulit sebelum masuk ke jaringan tubuh. Keracunan aluminium dapat menyebabkan gejala mirip penyakit Alzheimer, osteoporosis dan dapat mengganggu fungsi ginjal. Keracunan aluminium dapat juga menyebabkan kolik, masalah gastrointestinal, metabolisme yang buruk dari calcium, ricketsia, anemia, sakit kepala dan menurunnya fungsi hati. Keracunan aluminium juga dapat menyebabkan penyakit Parkinson, kekakuan pergerakan, presenil dan senile demensia serta tak bisa mengucapkan kata-kata dengan baik dan tepat. Pada autopsi penderita Alzheimer karena keracunan aluminium didapatkan penumpukan aluminium di daerah hippocampus, yang berperan utama dalam fungsi daya ingat.

Edelson (1998), Direktur *The Eldenson Center for Environmental & Preventive Medicine* di Atlanta, Georgia (ahli *Clinical Molecular Medicine on Autism*), telah meneliti 56 kasus autisme (anak laki-laki 43 orang, anak perempuan 13 orang), rata-rata berusia 6 ½ tahun (berkisar usia 3-12 tahun). Hasil penelitian menunjukkan (Bernard, Enayati, Roger, Redweed, & Binstock, 2000; Bernard, Enayati, Roger, Redweed, & Binstock, 2001) (a) banyak logam berat di urine, (b) dengan analisis darah, didapatkan specific xenobiotic chemical agents (*xenobiotic toxic environmental chemicals* = logam berat), (c) dengan “comprehensive liver detoxification evaluation didapatkan *abnormal liver detoxification*). Gangguan proses detoxifikasi hati sebanyak 98,12% (1 orang normal, 1 orang tak lengkapi tesnya), (d) ada 56 anak keracunan logam berat (80% keracunan lebih dari 1 logam berat; 47% keracunan 3 – 4 macam logam berat.)

Logam berat merupakan bahan kimia yang bersifat lipophilic yang tak sempurna dimetabolisisasi hati, dapat langsung masuk ke otak anak kecil ketika sawar darah otak (*blood brain barrier*) belum dapat melindunginya sehingga dapat merusak neuron, dendrit, axon, *myelin sheath*, *myelin forming cells*, *receptor* dan *mitochondrial RNA*. (Bernard, et. al., 2000; Bernard, et. al., 2001).

### Gambaran Kelainan di Otak Akibat Gangguan Autisme

Kelainan neurologi di otak didapatkan pada anak autisme berupa (Gilberg & Peeters, 1990; Schultz & Anderson, 2004)

*Kelainan neurokimia.* Didapatkan penurunan kadar neurotransmitter serotonin terutama pada sel purkinje cerebellum, jumlahnya sedikit. Biasanya pada anak normal kandungan serotonin pada sel purkinje cerebellum cukup tinggi.

*Kelainan neuroanatomii.* Bauman (Department of Neurology, Harvard Medical School) dan Courchesne (Department of Neurosciences, University of California, Sandiego) dengan cara otopsi, PET Scan, MRI mendapatkan kelainan neuroanatomi pada beberapa tempat dalam otak anak dengan autisme. Hasil pemeriksaan (1) otopsi didapatkan pengecilan cerebellum utama terjadi hipoplasia lobus VI-VII cerebellum

sehingga mengakibatkan produksi serotonin menurun dan lalu lintas rangsangan informasi antar-sel otak menjadi kacau. Didapatkan juga (a) kerusakan hemisfer otak kiri yang menyebabkan gangguan bahasa ekspresif: Ucapan kata (area Broca) dan reseptif: Pengertian (area Wernicke), (b) gangguan pada lobus parietalis (43% dari jumlah kasus autisme) terjadi atrofi lobus parietalis, jumlah sel otak menurun sehingga mengakibatkan perhatian pada lingkungan terganggu, anak menjadi acuh tak acuh pada lingkungan. (2) PET Scan dan MRI didapatkan (a) gangguan pada sistem limbik (daerah hipokampus dan amygdala). Sel-sel neuron tumbuh padat dan kecil-kecil yang menyebabkan fungsi neuron menjadi kurang baik. Area amygdala mengontrol fungsi agresi dan emosi; anak dengan autisme menjadi sering marah, mendadak tertawa, menangis tanpa sebab dan mempunyai rasa takut tak wajar (takut kilat, gambar, suara menangis, tempat tertentu). Adapun area hipokampus berperan pada fungsi belajar, daya ingat dan perilaku anak; anak dengan autisme mengalami kesulitan menyimpan informasi baru dalam memorinya, perilaku aneh diulang-ulang dan tingkah laku hiperaktivitas; (b) kerusakan hemisfer otak kiri (daerah frontal dan temporal). Dengan PET Scan penyerapan glukosa pada disfungsi otak berkurang.

### Teori Metallothionein (MT)

William Wash, seorang ahli biokimia di *Pfeifer Treatment Center Maperaville IL.*, meneliti + 1000 anak spektrum autisme mendapatkan adanya disregulasi peptida kecil bernama metallothionein dapat menjadi penyebab utama timbulnya gangguan autisme. Walsh berteori bahwa serangan pengaruh lingkungan selama awal perkembangan yang akhirnya melumpuhkan fungsi metallothionein (Candless, 2003).

Metallothionein berpartisipasi di daerah hipokampus otak yang memodulasi pengaturan tingkah laku, memori, emosi dan sosialisasi. MT adalah suatu protein dengan banyak peran di dalam tubuh yakni mengatur kadar zinc dan tembaga (Cu) di dalam darah, mendetoksifikasi merkuri dan logam beracun lainnya, membangun sistem imun dan fungsi sistem imun tubuh dan neuron otak, memproduksi enzim-enzim yang dapat memecah casein dan gluten, dan berespon terhadap peradangan usus halus.

Dari profil kimia 503 pasien ASD, Walsh dan teman-temannya di Pfeifer Treatment Center menemukan bahwa 99% anak ASD menunjukkan metabolisme logam berat yang abnormal dan memperlihatkan bukti terjadinya disfungsi dari MT. Walsh menyatakan pada konferensi DAN di San Diego pada bulan Oktober tahun 2001 bahwa pengaruh lingkungan selama kehamilan, ketika bayi, dan masa balita dapat melumpuhkan sistem protein MT, yang berdampak pada terhentinya perkembangan sistem saraf dan memicu terjadinya autisme. Anak-anak ASD memiliki ketidakseimbangan jumlah tembaga (Cu) dan zinc (Zn) (Cu/Zn) yang mendukung fakta adanya disfungsi MT yang akhirnya menimbulkan gejala ASD (Candless, 2003).

Walsh dan koleganya menjelaskan bahwa fungsi MT dapat ditingkatkan dengan pesat melalui proses 2 langkah : (1) melakukan pengeluaran tembaga yang berlebihan dan logam beracun lainnya dan (2) menerapi dengan nutrien gizi yang menggunakan zinc dan suplemen lainnya yang dapat mendorong produksi dan efektivitas MT (Candlessa, 2003).

## Penatalaksanaan Psikiatrik Gangguan Autisme

Tujuan penanganan psikiatrik gangguan autisme adalah (Candless, 2003; Kaplan & Sadock, 2003; Lord & Barley, 2002) (a) memperbaiki perilaku yang menyimpang dan tidak normal, (b) melatih dan mengembangkan kemampuan pergaulan atau sosial, (c) melatih dan mengembangkan kemampuan komunikasi dengan bahasa yang benar baik verbal maupun nonverbal.

Tujuan terapi dapat tercapai dengan optimal melalui program terpadu dan menyeluruh dalam tatalaksana, melalui pendidikan khusus oleh tenaga ahli. Tim ahli terdiri atas psikiater/psikiater anak, dokter anak, pedagog, psikolog, ahli terapi wicara, pekerja sosial, guru sekolah luar biasa yang dididik khusus untuk mendidik atau melatih anak dengan autisme dan perawat.

Terapi dapat dicapai secara optimal tergantung pada: (a) Usia anak mulai dilatih yakni antara 2-5 tahun ketika anak masih responsif terhadap stimuli dan latihan yang diberikan; (b) Inteligensi (IQ) anak lebih dari 70, anak akan cepat menerima pelajaran; (c) Ke-

mampuan berbicara dan berbahasa; (d) Penyandang autisme ada yang tidak dapat berbicara selama hidupnya. Sebagian anak dapat berbicara tetapi nada suara, pengucapan dan tatabahasa tidak normal dan aneh. Sebagian anak penyandang autisme dapat bicara dengan lancar, pengucapan kata-kata benar dan tatabahasa baik hanya kurang mampu mengerti apa yang tersirat dari kata itu; (e) Intensitas penatalaksanaan.

Penatalaksanaan anak autisme harus dilaksanakan dengan amat intensif dan terpadu. Dalam satu minggu dibutuhkan paling sedikit 40 jam untuk latihan, belajar dan pengenalan ajaran (terapi formal 4-8 jam/hari). Selain jam tersebut anak harus didampingi dan diajak berkomunikasi yang dimulai sejak ia bangun tidur sampai ia tidur lagi pada malam hari. Apa yang diajarkan para terapis harus diamalkan oleh orang tua.

### *Penatalaksanaan Terpadu*

Berbagai jenis terapi psikiatrik yang harus dilaksanakan secara terpadu meliputi (Candless, 2003; Kaplan & Sadock, 2003; Kutcker, 1997; Lord & Barley, 2002): (1) Terapi medikamentosa, (2) Terapi perilaku; (3) Terapi wicara; (4) Terapi okupasi; (5) Pendidikan khusus.

*Terapi medikamentosa.* Pemberian obat pada anak harus didasarkan pada diagnosis yang tepat, indikasi yang kuat, pemakaian obat yang tepat, pemantauan terhadap efek samping obat, memahami cara kerja obat. Perlu diingat bahwa setiap anak mempunyai ketahanan yang berbeda-beda terhadap obat, dosis obat dan efek sampingnya. Kerusakan sel otak di sistem limbik yang merupakan pusat emosi akan menimbulkan gangguan emosi dan perilaku yakni *temper tantrum*, agresivitas baik terhadap diri sendiri maupun pada orang-orang di sekitarnya, hiperaktivitas dan tingkah laku aneh yang diulang-ulang (meloncat-loncat sambil tertawa-tawa).

Untuk mengendalikan gangguan emosi, perilaku dan meningkatkan kognitif anak, maka dapat diberikan obat-obat antara lain (Kutcher, 1997):

(a) Haloperidol dengan dosis 0.025 – 0.075 mg/kg/hari. Obat anti psikotik yang mempunyai efek menekan agresivitas. Gangguan memori pada anak autistik akibat gangguan sistem limbik (Amygdala dan Hippocampus). Amygdala mengontrol fungsi agresi dan emosi, dan Hippocampus memegang peranan dalam fungsi belajar dan daya ingat.

Gangguan Hippocampus dapat menyebabkan terjadinya hiperaktivitas dan perilaku aneh yang diulang-ulang;

(b) Risperidone, dengan dosis 0,01 – 0,02 mg/kg/hari. Obat anti psikotik yang mempunyai efek menekan gejala autisme (menyendiri, bicara dan tertawa sendiri). Bila telah diberikan haloperidol, sebaiknya jangan diberikan Risperidone lagi.

(c) Methyl-phenidate (Ritalin) dengan dosis 0,2 - 0,4 mg/kg/hari. Sebaiknya diberikan sesudah gejala psikotik menghilang/berkurang.

(d) Andidepresan golongan SSRI. Karena pada autisme sering ada gangguan hipoplasia cerebellum (kekurangan jumlah sel Purkinje yaitu sel yang mempunyai kandungan serotonin yang tinggi sehingga menyebabkan kekurangan kadar serotonin yang dapat mengganggu lalu lintas rangsangan saraf di otak. Antidepresan SSRI (fluoxetin, paroxetin, sertraline, citalopram, fluvoxamine) dapat menambah kadar serotonin yang berkurang karena gangguan autisme, harus hati-hati diberikan pada anak < 12 tahun.

(e) Obat meningkatkan daya kognitif anak yakni meningkatkan metabolisme glukosa dan aliran darah otak, bahkan memperbaiki kerusakan sel otak (Gunawan, 1991), yaitu Piracetam (Nootropil), obat ini dapat meningkatkan metabolisme glukosa dan aliran darah otak (dapat meregangkan kelompok sel-sel darah merah yang agak memadat pada pasien autisme), dan Citicoline (Nicholine) injeksi, selain meningkatkan metabolisme glukosa dan aliran darah di otak juga dapat memperbaiki kerusakan susunan membran sel otak (membran plasma, mitochondria, membran nuklear, selaput myelin saraf, endoplasma retikulum), karena citicholine suatu coenzym yang berfungsi dalam pembentukan lecithin di otak. Lecithin merupakan unsur sangat penting dari bagian susunan membran sel otak. Citicholine injeksi sangat berperan dalam mengembalikan aktivitas otak pada penderita trauma kapitis (kecelakaan, trauma kelahiran), perdarahan otak, kerusakan sel otak karena keradangan (encephalitis) atau gangguan lain pada otak.

Menurut Gunawan yang ahli terapi nutrisi, kekurangan choline disebabkan adanya akumulasi logam berat di otak yang menyebabkan kesulitan belajar, daya ingat rendah, pelupa dan pikun. Kekurangan choline sangat berkaitan dengan rendahnya asupan energi, protein, vitamin A, vitamin B, vitamin C, vitamin E,

miocin, zat besi (Fe) dan zinc (Zn) (Gunawan, 1991). Harus diingat bahwa toleransi setiap anak pada obat sangat individual karena itu orang tua harus bekerja-sama dengan dokternya untuk memantau efek obat yang positif maupun yang negatif. Efek samping obat yang dapat terjadi biasanya mengantuk, kaku otot dan gangguan ekstrapiramidal lainnya. Pemakaian obat akan sangat membantu untuk memperbaiki respons anak terhadap lingkungan sehingga anak lebih mudah menerima tatalaksana terapi yang lain. Bila kemajuan yang dicapai anak sudah bagus, maka dosis obat dapat mulai dikurangi dan bahkan dapat dihentikan.

*Terapi perilaku.* Dalam tatalaksana gangguan autisme terapi perilaku merupakan suatu tatalaksana yang paling penting. Dengan terapi pe-rilaku dari Lovaas, hampir separuh anak autisme dapat sembuh dan hidup normal. Terapi Lovaas dilakukan selama 1–2 tahun, bila diterapkan pada anak autisme yang berusia 2–5 tahun dapat meningkatkan IQ dan kemampuan adaptasinya.

*Terapi wicara.* Gangguan berbicara dan berbahasa diderita oleh hampir semua anak autisme. Tatalaksana melatih bicara dan berbahasa harus dilakukan oleh ahli wicara karena gangguan spesifik pada anak autisme ini. Anak dilatih untuk bicara sekata demi sekata, cara ucapan harus diperhatikan, kemudian diajarkan berdialog sesudah mampu berbicara. Anak diharuskan memandang mata terapis; seperti diketahui anak penyandang autisme tidak mau kontak mata (adu pandang) dengan orang lain. Dengan memandang terapis anak dapat menirukan gerakan bibir terapis.

*Terapi okupasi.* Terapi okupasi perlu diberikan pada anak penyandang autisme yang mempunyai gangguan perkembangan motorik halus untuk memperbaiki kekuatan, koordinasi dan keterampilannya. Otot-otot jari harus diperkuat supaya dapat untuk menulis dan keterampilan dengan tangan lain.

*Pendidikan khusus.* Pendidikan khusus adalah pendidikan individual yang terstruktur bagi anak penyandang autisme. Sistem satu guru satu anak adalah paling efektif karena mereka sulit memusatkan perhatian dalam kelas yang besar. Ruangan yang dipakai untuk mengajar anak autisme adalah ruangan yang tidak luas dan tidak ada banyak gambar di dinding atau benda-benda yang tidak perlu. Sesudah ada perkembangan atau perbaikan maka mereka mulai dimasukkan ke dalam kelas kelompok kecil kemudian

baru kelompok yang lebih besar. Bila telah mampu bergaul dan berkomunikasi mulai dimasukkan pendidikan biasa di TK dan SD untuk anak normal.

### Prognosis

Prognosis anak penyandang autisme sangat tergantung dari berat ringannya gejala, kecerdasan anak, usia pada saat mulai diterapi, kemampuan berbicara dan terutama intensitas penanganan terpadu. Keterlibatan orang tua sangat membantu bagi kemajuan anaknya. Telah banyak penyandang autisme yang berhasil dalam hidupnya, mempunyai karier dan menyandang gelar sarjana. Di Indonesia sendiri beberapa anak penyandang autisme telah berhasil duduk di TK, SD biasa, SMP bahkan ada yang sudah duduk di SMA, dan perguruan tinggi. Contoh kasus: Anak perempuan 8 tahun, kelas III SD, dulu penyandang autisme pada usia 3-5 tahun. Sekarang IQ-nya 118, masuk kelompok cepat di SD, hobi: pencak silat dan mendayung. Contoh lain: Anak laki-laki, 18 tahun, semester I fakultas ekonomi jurusan akuntansi, penyandang autisme ketika berusia 3-5 tahun, SD kelas II: nilai 9 untuk 5 mata ajaran, termasuk matematika dan IPA, lulus SD dengan DANEM rata-rata 8.3 dan lulus SMA dengan rapor rata-rata 8.0.

### Pustaka Acuan

- Bernard, S., Enayati, A., Roger, H., & Binstock, T. (2000). *Autism: A unique type of mercury poisoning*. Retrieve from: <http://www.autism.com/ari/mercurylong.html>
- Bernard, S., Enayati, A., Roger, H., & Binstock, T. (2001). *Autism : A novel form of mercury poisoning*. Medical Hypotheses, 56(4), 462-471.
- Bleecker, M. L., & Hanse, J. A.(1994). *Occupational neurology anf clinical neurotoxicology*. USA: Williams & Wilkins.
- Candless, J. M. (2003). *Children with starving brains* (2nd ed.). Jakarta: PT Giasindo.
- Dales, L. D. (1972). *The Neurotoxicity of Alkyl Mercury Compounds*. American Jornal of Medicine, 53, 219 – 232.
- Eto, K., Takizawa, Y., Akagi, H., Hraguchi, K., Takanishi, N., Tokunaga, H. (1999). *Toxic Pathol. Differential diagnosis between organic and inorganic mercury poisoning in human cases – the pathologic point of view*, 27(6), 664 – 671.
- Gilang. (2000). Malnutrisi dapat menyebabkan anak autisme dan hiperaktif. Retrieved July 20, 2007, from <http://pdpersi.co.id/?show=detailnews&kode=394&tbl=cakrawala>
- Gilberg, C., & Peeters, T. (1990). *Autism, medical and educational aspects*. London: National Autism Society.
- Hagerman, R. J. (2006). Lessons from fragile regarding neurobiology, autism and neurodegeneration. *Developmental & Behavioral Pediatrics*, 27(1), 63-74.
- Kaplan & Sadock's (2003). *Synopsis of Psychiatry* (9th ed., 1208-1221). New York: Lippincott Williams & Wilkins Comp.
- Kutscher, S. P. (1997). *Child and adolescent psychopharmacology* . London: W.B. Saunders Comp.
- Lord, C., & Barley, A. (2002). Autism spectrum disorders. In M. Rutter & E. Taylor (Eds.), *Child and adolescent psychiatry* (4th ed., pp. 636-663). Oxford: Blackwell Science Ltd, Publ Comp.
- Mukono, H. J. (2003). Toksikologi limbah bahan berbahaya dan beracun khususnya logam berat Timbal (Pb), Merkuri (Hg) dan Cadmium (Cd) serta dampaknya terhadap kesehatan. Pusat Penelitian Lingkungan Hidup FKM Universitas Airlangga, Surabaya.
- Schultz, R. T., & Anderson, S. M.(2004). The neurobiology of autism and the pervasive developmental disorders. In D. S. Charney & E. J. Nestler (Eds.), *Neurobiology of mental illness* (2nd ed., pp 954-964). New York: Oxford University Press, Inc.
- Walker, M. (2006). Toxic metals induce degenerative diseases: Rectal chelation therapy (detoxamin) overcomes them. Diunduh 3 Juli, 2007 dari <http://www.chelationdistributor.com/heavymetals.html>
- Wignyosumarto, S., Mukhlas, M., & Shirataki, S. (1992). Epidemiological and clinical study of autistic children in Jogyakarta, Indonesia. *Kobe J. Med. Sci.* 38, 1-19.
- World Health Organization. (2007). *International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision, version for 2007*. Retrieved July 20, 2007, from <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>