

Neuroanatomi DID: Hipokampus, Amigdala, dan Trauma Masa Kanak-kanak

Angeline Rosemarie Yohana Hutahaean

Universitas Pendidikan Indonesia, Program Studi Kedokteran

*Email: angel.huth@gmail.com

Abstrak

Latar Belakang: *Dissociative Identity Disorder* (DID) adalah gangguan disosiatif kompleks yang ditandai oleh fragmentasi identitas, amnesia disosiatif, dan disregulasi emosi persisten. Gangguan ini memengaruhi sekitar 1,5% populasi global dengan keterlambatan diagnosis rata-rata 6,8 tahun akibat tumpang tindih gejala dengan PTSD, skizofrenia, dan gangguan kepribadian ambang, sehingga bukti neurobiologis objektif menjadi krusial untuk menegakkan legitimasi diagnostiknya. Tujuan: Menelaah perubahan neuroanatomi hipokampus dan amigdala yang berkaitan dengan etiologi DID dalam konteks trauma masa kanak-kanak berulang, berdasarkan studi neuroimaging dan analisis volumetrik yang dipublikasikan antara 1990–2025. Metode: Penelusuran literatur dilakukan pada PubMed, Scopus, ScienceDirect, dan Google Scholar menggunakan kata kunci "*Dissociative Identity Disorder*", "*childhood trauma*", "*hippocampus*", "*amygdala*", dan "*neuroimaging*", mencakup studi neuroimaging, penelitian volumetrik MRI, studi kasus, dan tinjauan sistematis. Hasil: Studi volumetrik MRI menemukan reduksi volume hipokampus yang signifikan pada pasien DID, dengan penurunan 10,19% (hemisfer kiri) dan 11,37% (hemisfer kanan) dibandingkan kontrol, terutama pada subfield CA2–3, CA4–*dentate gyrus*, dan (pre) subiculum yang berperan dalam *encoding* memori episodik. Amigdala menunjukkan hiperaktivitas terhadap stimulus emosional yang berkontribusi pada hipervigilansi. Studi fMRI perfusi mengkonfirmasi dua pola aktivasi otak berbeda berdasarkan teori disosiasi struktural Van der Hart: *Apparently Normal Part* (ANP) dan *Emotional Part* (EP), yang tidak dapat direplikasi oleh individu sehat, memperkuat validitas neurobiologis DID. Kesimpulan: Trauma masa kanak-kanak menginduksi perubahan neuroanatomi menetap pada hipokampus dan amigdala melalui aktivasi kronis sumbu HPA dan efek neurotoksik glukokortikoid. Temuan neuroimaging multimodal membuka peluang pengembangan biomarker berbasis pola aktivasi ANP/EP dan indeks volumetrik subfield hipokampus sebagai alat bantu diagnostik DID yang lebih objektif.

Kata Kunci: *Dissociative Identity Disorder*; trauma masa kanak-kanak; hipokampus; amigdala; disosiasi struktural; subfield hipokampus; sumbu HPA; neuroimaging

Abstract

[Neuroanatomy of DID: Hippocampus, Amygdala, and Childhood Trauma] Background: *Dissociative Identity Disorder* (DID) is a complex dissociative disorder characterized by identity fragmentation, dissociative amnesia, and persistent emotional dysregulation. It affects approximately 1.5% of the global population, with an average diagnostic delay of 6.8 years due to overlapping symptoms with PTSD, schizophrenia, and borderline personality disorder. Objective: To examine neuroanatomical changes in the hippocampus and amygdala associated with the etiology of DID in the context of repeated childhood trauma, based on neuroimaging studies and volumetric analyses published between 1990 and 2025. Methods: A literature search was conducted in PubMed, Scopus, ScienceDirect, and Google Scholar using the keywords "*Dissociative Identity Disorder*," "*childhood trauma*," "*hippocampus*," "*amygdala*," and "*neuroimaging*." This included neuroimaging studies, MRI volumetric studies, case studies, and systematic reviews. Results: A volumetric MRI study found a significant reduction in hippocampal volume in DID patients, with a 10.19% (left hemisphere) and 11.37% (right hemisphere) reduction compared to controls, particularly in the CA2–3 subfield, CA4–*dentate gyrus*, and (pre)subiculum, which play a role in episodic memory encoding. The amygdala exhibited hyperactivity to emotional stimuli, contributing to hypervigilance. A perfusion fMRI study confirmed two distinct brain activation patterns

based on Van der Hart's structural dissociation theory: the Apparently Normal Part (ANP) and the Emotional Part (EP), which could not be replicated in healthy individuals, strengthening the neurobiological validity of DID. Conclusion: Childhood trauma induces persistent neuroanatomical changes in the hippocampus and amygdala through chronic activation of the HPA axis and the neurotoxic effects of glucocorticoids. Multimodal neuroimaging findings open the door to the development of biomarkers based on ANP/EP activation patterns and hippocampal subfield volumetric indices as more objective diagnostic tools for DID.

Keywords: Dissociative Identity Disorder; childhood trauma; hippocampus; amygdala; structural dissociation; hippocampal subfields; HPA axis; neuroimaging

PENDAHULUAN

1. Epidemiologi dan Urgensi Klinis

Dissociative Identity Disorder (DID), yang sebelumnya dikenal sebagai Multiple Personality Disorder, merupakan gangguan disosiatif paling kompleks dan kronis dalam spektrum psikiatri klinis. Kondisi ini ditandai oleh fragmentasi identitas menjadi dua atau lebih kepribadian yang berbeda, amnesia disosiatif, serta disregulasi emosi yang persisten.^{1,2} Meskipun prevalensi DID diperkirakan mencapai sekitar 1,5% populasi umum secara global,³ gangguan ini tetap menjadi salah satu kondisi psikiatri yang paling sering mengalami keterlambatan dan kesalahan diagnosis. Data klinis menunjukkan rata-rata keterlambatan diagnosis DID mencapai 6,8 tahun setelah pasien pertama kali mengakses layanan kesehatan mental.⁴ Hal ini disebabkan oleh tingginya tumpang tindih gejala dengan kondisi lain seperti skizofrenia, gangguan stres pascatrauma (PTSD), gangguan kepribadian ambang, dan gangguan bipolar tipe II.^{2,4} Pasien DID umumnya datang dengan gambaran klinis yang kompleks, meliputi perilaku menyakiti diri sendiri, percobaan bunuh diri, disorientasi, dan gejala menyerupai psikosis, sehingga formulasi diagnostik yang akurat memerlukan evaluasi multidimensional yang komprehensif.

2. Kontroversi DID dan Urgensi Bukti Neurobiologis

DID merupakan salah satu diagnosis psikiatri yang paling kontroversial. Terdapat dua model etiologis utama yang selama ini menjadi perdebatan dalam literatur ilmiah. Pertama, model traumagenik yang menyatakan bahwa DID berkembang sebagai respons terhadap trauma berat pada

masa kanak-kanak, di mana fragmentasi identitas merupakan mekanisme pertahanan psikologis adaptif.^{1,2} Kedua, model sosiokognitif yang berargumen bahwa gejala DID sebagian besar merupakan konstruksi sosial yang dipengaruhi oleh sugesti terapeutik, media populer, dan harapan peran sosial.⁵ Perdebatan ini memiliki implikasi klinis yang sangat nyata: skeptisisme terhadap validitas DID menyebabkan sebagian tenaga kesehatan menganggap gejala pasien sebagai simulasi atau artefak terapeutik, sehingga menghambat akses pasien terhadap penanganan yang tepat.^{4,41} Oleh karena itu, bukti neurobiologis objektif yang menunjukkan bahwa DID memiliki korelat otak yang dapat diukur dan tidak dapat dipalsukan menjadi sangat krusial, bukan sekadar untuk kepentingan akademis, melainkan langsung berdampak pada legitimasi diagnostik dan akses terapi bagi penyintas.

3. Hipokampus dan Amigdala: Fungsi Normal dan Relevansinya pada DID

Di antara berbagai struktur otak yang terlibat dalam respons terhadap trauma, hipokampus dan amigdala menduduki posisi sentral. Hipokampus adalah struktur limbik yang terletak di lobus temporal medial dan berfungsi sebagai pusat konsolidasi memori deklaratif, baik memori episodik maupun semantik.⁷ Dalam kondisi normal, hipokampus berperan mengintegrasikan informasi dari berbagai modalitas sensorik menjadi representasi memori yang koheren, serta memungkinkan individu mengontekstualisasikan pengalaman masa lalu dalam kerangka ruang dan

waktu yang tepat. Subregion hipokampus memiliki fungsi spesifik: CA1 terlibat dalam integrasi konteks, CA2–3 berperan dalam encoding memori episodik baru, CA4–dentate gyrus berkaitan dengan neurogenesis, sedangkan 3 subikulum berfungsi sebagai jalur transfer informasi menuju korteks prefrontal.⁷ Amigdala adalah struktur berbentuk almond di lobus temporal medial yang terdiri atas beberapa sub-nuklei, termasuk kompleks basolateral (BLA) dan nukleus sentral (CeA). Dalam kondisi normal, amigdala berfungsi sebagai sistem deteksi ancaman yang mengatur respons fight-or-flight, memproses emosi negatif terutama rasa takut, dan memperkuat konsolidasi memori emosional melalui koneksi sinergis dengan hipokampus.⁸ Interaksi antara amigdala dan hipokampus inilah yang menjelaskan mengapa pengalaman traumatis cenderung terekam lebih kuat dan lebih tahan terhadap pemadaman dibandingkan memori biasa. Pemahaman mengenai fungsi normal kedua struktur ini menjadi titik acuan penting untuk memahami perubahan patologis yang terjadi pada pasien DID. Ketika trauma kronis mengganggu arsitektur normal hipokampus dan amigdala, dampaknya tidak hanya berupa gangguan memori atau emosi secara terisolasi, melainkan kegagalan integrasi psikologis yang menyeluruh — yang pada puncaknya termanifestasi sebagai fragmentasi identitas.^{1,3}

4. Trauma Masa Kanak-kanak sebagai Faktor Etiologis Utama

Perkembangan DID memiliki kaitan erat dengan trauma berat pada masa kanak-kanak, terutama kekerasan fisik, seksual, dan emosional yang berlangsung secara berulang dari figur pengasuh utama.^{1,2} Anak-anak yang mengalami trauma berulang sering kali menggunakan disosiasi sebagai mekanisme pertahanan untuk mengatasi rasa sakit yang tidak dapat dihindari. Mekanisme adaptif ini, yang awalnya berfungsi untuk melindungi anak dari pengalaman yang melampaui kapasitas regulasinya, dapat berkembang menjadi pola fragmentasi identitas yang patologis apabila trauma bersifat kronis dan berasal dari figur

yang seharusnya memberikan keamanan.^{9,10} Dari perspektif neurobiologis, trauma pada masa kritis meninggalkan perkembangan jejak struktural otak dan fungsional yang persisten. Bruce Perry dan timnya menunjukkan bahwa periode 0–3 tahun adalah fase paling kritis bagi perkembangan sistem regulasi emosi dan respons stres, karena arsitektur dasar otak berkembang dengan laju yang sangat cepat pada fase ini.¹¹ Menurut Putnam dan van der Kolk, trauma yang dialami sebelum usia 5–7 tahun lebih berisiko menyebabkan DID dibandingkan trauma pada usia lebih lanjut, karena anak belum memiliki kapasitas penuh untuk mengintegrasikan berbagai keadaan kesadaran menjadi identitas yang terpadu.^{12,13} Trauma kronis pada fase ini menghambat integrasi alami dan dapat menyebabkan berbagai state of consciousness berkembang secara terpisah sebagai identity states atau alters.

5. Kesenjangan Penelitian (Research Gap)

5.1 Keterbatasan Kuantitatif Studi Neuroimaging DID

Meskipun DID memiliki prevalensi yang cukup bermakna secara klinis, penelitian neuroimaging yang secara khusus menginvestigasi gangguan ini masih sangat terbatas dibandingkan kondisi psikiatri 4 lainnya. Tinjauan sistematis oleh Modesti et al. (2022) yang diterbitkan dalam *Journal of Personalized Medicine* menemukan bahwa hanya 13 studi neuroimaging fungsional yang memenuhi kriteria inklusi, dengan total hanya 51 pasien DID yang dianalisis.⁴¹ Sebagian besar studi memiliki ukuran sampel di bawah 45 subjek, yang secara substansial membatasi kekuatan statistik dan kemampuan generalisasi temuan. Keterbatasan ini menjadikan konsistensi hasil antara satu studi dengan studi lainnya sulit dinilai secara andal.

5.2 Kelemahan Metodologis Studi yang Ada Permasalahan tidak hanya terletak

pada jumlah studi yang sedikit, tetapi juga pada kualitas metodologis studi yang sudah ada. Analisis metodologis terbaru oleh Schlesselmann et al. (2026) yang diterbitkan dalam *Memory Journal* menemukan bahwa banyak penelitian neuroimaging DID tidak memiliki tujuan penelitian yang jelas dan hanya satu studi yang menyatakan hipotesis secara eksplisit.⁴² Temuan ini mengindikasikan bahwa kontribusi ilmiah dari banyak studi yang telah dipublikasikan sulit dievaluasi secara objektif, karena kriteria keberhasilan tidak ditetapkan sebelum penelitian dilakukan. Kelemahan metodologis ini juga mencakup heterogenitas kriteria diagnostik, perbedaan paradigma neuroimaging yang digunakan, serta tingginya tingkat komorbiditas yang tidak selalu dikontrol.

5.3 Kesenjangan pada Studi Volumetrik
Pada tingkat analisis struktural, meta-analisis oleh Luo et al. (2021) yang diterbitkan dalam *Journal of Trauma & Dissociation* mengkonfirmasi bahwa volume hipokampus dan amigdala pada pasien DID lebih kecil dibandingkan kontrol sehat.¹⁵ Namun para penulis juga menegaskan bahwa penelitian neurobiologis DID secara keseluruhan masih sangat terbatas, dan mekanisme kausal yang menghubungkan trauma masa kanak-kanak dengan perubahan volumetrik spesifik ini belum dapat ditetapkan secara definitif karena absennya studi longitudinal prospektif. Dengan kata lain, pertanyaan mendasar tentang apakah perubahan otak ini merupakan predisposisi untuk DID atau konsekuensi dari trauma yang menghasilkan DID belum terjawab.⁴⁰

5.4 Tidak Adanya Sintesis Komprehensif dalam Literatur Berbahasa Indonesia
Di samping keterbatasan global tersebut, terdapat kesenjangan tambahan yang relevan secara kontekstual: belum tersedia tinjauan literatur komprehensif yang menyajikan sintesis bukti neurobiologis DID — mencakup perubahan struktural hipokampus, disfungsi amigdala, dan pola aktivasi otak berdasarkan teori disosiasi

struktural — dalam bahasa Indonesia untuk kalangan akademis dan klinisi lokal. Mengingat bahwa pemahaman yang tepat tentang neurobiologi DID secara langsung memengaruhi praktik diagnosis dan pendekatan terapi di layanan kesehatan mental, kesenjangan ini memiliki implikasi praktis yang nyata.

6. Tujuan Tinjauan

Berdasarkan kesenjangan penelitian yang telah diuraikan di atas, tinjauan ini bertujuan untuk:

(1) menelaah secara sistematis perubahan neuroanatomi pada hipokampus dan amigdala yang berkaitan dengan etiologi DID dalam konteks trauma masa kanak-kanak berulang; (2) mengintegrasikan temuan dari studi neuroimaging fungsional (fMRI, PET) dan analisis volumetrik MRI yang dipublikasikan antara tahun 1990 hingga 2025; (3) mendiskusikan implikasi temuan neurobiologis ini terhadap pengembangan biomarker diagnostik dan pendekatan terapi berbasis trauma; serta (4) memberikan sintesis yang dapat diakses oleh klinisi dan peneliti berbahasa Indonesia mengenai dasar neurobiologis DID.

METODE

Penelitian ini bertujuan menelaah hubungan trauma masa kanak-kanak dengan perubahan neuroanatomi pada hipokampus dan amigdala dalam kaitannya dengan Dissociative Identity Disorder (DID). Literatur diperoleh melalui penelusuran basis data PubMed, Scopus, ScienceDirect, dan Google Scholar dengan kata kunci “Dissociative Identity Disorder”, “childhood trauma”, “hippocampus”, dan “amygdala”. Artikel yang dipilih mencakup penelitian asli, tinjauan sistematis, maupun studi kasus yang diterbitkan antara tahun 1990–2025. Analisis dilakukan dengan pendekatan tematik untuk mengidentifikasi pola terkait aspek psikologis, neuroanatomi, serta implikasi klinis DID. Karena penelitian tidak melibatkan subjek langsung, pertimbangan etik khusus tidak diperlukan.

PEMBAHASAN

1. Dissociative Identity Disorder: Diagnosis dan Kriteria DSM-5

Berdasarkan *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* edisi kelima (DSM-5, 2013) dan teks revisinya (DSM-5-TR, 2022), gangguan disosiatif diklasifikasikan menjadi lima kategori utama: DID, *Dissociative Amnesia* (termasuk *Dissociative dissociative Amnesia fugue*), *Depersonalization/Derealization Disorder* (DPDR), *Other Specified Dissociative Disorder* (OSDD), dan *Unspecified Dissociative Disorder* (UDD).

DID merupakan gangguan yang paling ekstensif dan kronis dari seluruh gangguan disosiatif karena gejala utamanya berkaitan langsung dengan identitas dan memori.⁸ Gangguan ini diperkirakan memengaruhi sekitar 1,5% populasi global⁹ dan sering memerlukan multiple assessment untuk memperoleh diagnosis akurat akibat tingginya angka misdiagnosis. Pasien DID umumnya datang dengan gejala kompleks seperti perilaku menyakiti diri, percobaan bunuh diri, disorientasi, amnesia, hingga gejala menyerupai skizofrenia atau PTSD, sehingga keterlambatan diagnosis adalah hal yang umum.

1.1 Empat Kriteria Diagnostik DSM-5

Pertama, fragmentasi identitas: terdapat dua atau lebih kondisi identitas berbeda dengan cara pandang yang konsisten dan unik dalam berinteraksi dengan lingkungan maupun diri sendiri.⁵ Kedua, gangguan memori signifikan yang jauh melampaui batas kelupaan normal.⁵ Ketiga, eksklusivitas budaya — gejala bukan bagian dari praktik spiritual atau religius yang lazim.⁵ Keempat, diferensiasi medis — gejala tidak ⁶ ketika individu menghadapi kesulitan disebabkan efek fisiologis suatu zat atau kondisi medis organik.⁵ Kluff menekankan bahwa mengandalkan kriteria diagnostik semata berpotensi menyebabkan kesalahan diagnosis. Evaluasi tepat untuk DID memerlukan pendekatan holistik yang mengintegrasikan klasifikasi diagnostik, pengamatan klinis langsung, assessment spesifik DID, dan analisis riwayat hidup

pasien.¹¹

2. Identitas Alternatif (Alter Personalities)
Menurut *International Society for the Study of Trauma and Dissociation* (ISSTD), DID ditandai dengan keberadaan *alter identity* atau *alters*, yaitu identitas alternatif yang berfungsi relatif independen.³⁷ Setiap alter memiliki karakteristik unik — meliputi perubahan perilaku, memori, dan cara berkomunikasi — yang membedakannya dari identitas utama (*host*) dan alter lain. Pergantian identitas (*switch*) dapat diamati melalui perubahan fisik seperti tatapan kosong, perubahan postur, atau gerakan mata.

Alter identities pada DID merupakan pola pengalaman dan perilaku yang terorganisasi namun terpisah dari fungsi mental utama individu. Kluff berpendapat bahwa keutuhan diri pada penderita DID terbentuk melalui totalitas interaksi antar alter.¹⁴ Kabene dan kolega menambahkan bahwa setiap alter perlu dipahami sebagai entitas dengan ciri khas tertentu, meliputi usia, kapasitas kognitif, gender, hingga tingkat kesadaran yang berbeda. Yanik menjelaskan bahwa kemunculan satu alter merupakan respons pertahanan yang membuka peluang terciptanya alter baru berikutnya.

Studi kasus di Korea tentang remaja laki-laki berusia 16 tahun yang awalnya didiagnosis skizofrenia dikonfirmasi — kemudian DID melalui evaluasi komprehensif — menggambarkan bagaimana sembilan alter dengan fungsi spesifik membentuk sistem psikis yang saling melengkapi. Alter berperan sebagai penyimpan trauma untuk melindungi *host* dari memori traumatis yang membebani, mengelola intensitas rasa takut dan marah, serta memastikan fungsi sehari-hari tetap berjalan. Pendekatan terapi dua dimensi yang diterapkan — dimensi internal melalui *ego state therapy* dengan teknik *Mind's Room*, dan dimensi eksternal melalui psikoedukasi keluarga — memberikan hasil yang menjanjikan bagi pasien.

3. Trauma Masa Kanak-kanak dan Disosiasi

Menurut teori keterikatan Bowlby, anak membutuhkan *secure attachment* untuk membangun rasa aman, regulasi emosi, dan identitas diri yang stabil. Apabila terjadi *attachment trauma* — misalnya karena pengasuh yang bersikap kasar, lalai, atau tidak konsisten — maka sistem stres anak akan terus-menerus diaktifkan. Liotti menekankan bahwa pola keterkaitan yang terdisorganisasi ketika anak mencari kenyamanan dari orang yang sekaligus menjadi sumber ancaman merupakan salah satu jalur utama terbentuknya gangguan disosiatif di kemudian hari.

3.1 *Critical Period* dan Perkembangan Otak

Masa kanak-kanak awal merupakan *critical period* bagi perkembangan otak, terutama 7 4. integrasi memori, regulasi emosi, dan rasa identitas. Perry et al. menunjukkan bahwa periode 0–3 tahun adalah fase paling kritis untuk perkembangan sistem regulasi emosi dan respons stres.²¹ Schore menekankan bahwa 18 bulan pertama merupakan masa penting bagi perkembangan otak kanan yang berperan dalam regulasi emosi dan *sense of self*; trauma pada fase ini dapat mengakibatkan disregulasi persisten pada sistem limbik.

Menurut Putnam dan van der Kolk, trauma yang dialami sebelum usia 5–7 tahun lebih berisiko menyebabkan DID dibandingkan trauma pada usia lebih lanjut, karena anak belum memiliki kapasitas penuh untuk mengintegrasikan berbagai *state of consciousness* menjadi identitas yang terpadu. Trauma kronis pada fase ini menghambat integrasi alami sehingga berbagai *state* berkembang secara terpisah sebagai *identity states* atau *alters*.

3.2 DID sebagai Survival Strategy

Van der Hart et al. menyebut kondisi ini sebagai *structural dissociation*: bagian kepribadian yang tampak normal (*Apparently Normal Part*, ANP) mengu-

rus kehidupan sehari-hari, sementara bagian emosional (*Emotional Part*, EP) menahan memori dan emosi traumatis. Mekanisme ini memungkinkan anak bertahan secara psikologis. Namun apabila trauma bersifat kronis dan repetitif — terutama dari figur pengasuh — fragmentasi semakin menetap dan berkembang menjadi alter identities yang berbeda satu sama lain, selaras dengan konsep *developmental trauma* Herman.²⁶ Neuroanatomi: Hipokampus dalam Konteks DID Hipokampus merupakan struktur limbik utama di lobus temporal medial yang berperan dalam pembentukan dan konsolidasi memori deklaratif, mencakup komponen episodik dan semantik. Fungsi utamanya meliputi encoding informasi baru, transformasi memori jangka pendek menjadi jangka panjang, serta retrieval memori melalui aktivasi selektif jaringan kortikal yang relevan. Subregion memiliki peran spesifik: CA1 terlibat dalam integrasi konteks; CA2–3 berperan dalam encoding memori episodik baru; CA4–dentate gyrus berkaitan dengan neurogenesis; serta subikulum dan presubikulum berfungsi sebagai jalur transfer informasi menuju korteks prefrontal.²⁷ Chalavi et al. (2015) menemukan bahwa pasien DID dengan komorbid PTSD memiliki volume hipokampus global yang signifikan lebih kecil dibandingkan kontrol neurotipikal, dengan penurunan mencapai 10,19% pada hemisfer kiri dan 11,37% pada hemisfer kanan. Reduksi paling nyata terjadi pada subfield CA2–3, CA4–dentate gyrus, dan (pre)subikulum. Secara khusus, volume presubikulum dan subikulum kiri berkorelasi negatif signifikan dengan keparahan gejala disosiatif, mendukung hipotesis bahwa perubahan struktural hipokampus berkontribusi langsung terhadap kegagalan integrasi memori autobiografis.²⁷ 5. Mekanisme Sumbu HPA: Kaskade Molekular Trauma → Atrofi Hipokampus Artikel asal hanya menyebut aktivasi sumbu HPA dan efek neurotoksik glukokortikoid 8 dalam dua kalimat. Bagian ini mengelaborasi mekanisme tersebut secara bertahap berdasarkan Bremner (2006).[A] 1. Tahap 1 — Aktivasi hipotalamus: Paparan trauma

atau ancaman kronis mengaktifkan hipotalamus untuk memproduksi Corticotropin-Releasing Hormone (CRH), sinyal kimia pertama dalam kaskade stres. 2. Tahap 2 — Stimulasi hipofisis: CRH merangsang kelenjar hipofisis anterior untuk memproduksi dan melepaskan Adrenocorticotropic Hormone (ACTH) ke aliran darah. 3. Tahap 3 — Sekresi kortisol: ACTH menstimulasi korteks adrenal untuk mensekresikan kortisol (glukokortikoid). Pada stres akut, peningkatan kortisol bersifat adaptif. Pada trauma kronis, kadar kortisol tetap tinggi secara persisten. 4. Tahap 4 — Neurotoksisitas hipokampus: Paparan kortisol berlebih dan berkepanjangan bersifat neurotoksik bagi neuron hipokampus, terutama di subfield CA dengan kepadatan reseptor glukokortikoid tinggi. Dampaknya: ham-

batan neurogenesis pada dentate gyrus, berkurangnya plastisitas sinaptik, atrofi dendritik, dan akhirnya penurunan volume hipokampus yang terukur secara MRI. 6. Amigdala dan Respons terhadap Trauma Amigdala adalah struktur berbentuk almond di lobus temporal medial yang terdiri atas beberapa subnuklei, termasuk basolateral complex (BLA) dan central nucleus (CeA). Arsitektur konektivitasnya yang ekstensif dengan hipokampus, korteks prefrontal, dan batang otak berperan penting dalam regulasi emosi, pengolahan rasa takut, dan deteksi ancaman.³¹ Interaksi sinergis antara amigdala dan hipokampus memungkinkan penguatan konsolidasi memori emosional, menjelaskan mengapa pengalaman traumatis terekam lebih kuat dari memori biasa. Pada pasien DID, studi neuroimaging menun-

Dimensi	PTSD	DID
Pola amigdala	Hiperaktivitas konstan saat terpapar pemicu (trigger). Dominan bilateral.	Bergantung identity state: EP hiperaktif, ANP menunjukkan penekanan amigdala oleh prefrontal.
Fragmen tasi identitas	Tidak ada. Identitas utuh dengan intrusi memori traumatis (flashback, nightmares).	Ada. Dua atau lebih identity states dengan pola aktivasi otak berbeda dan tidak dapat ditiru aktor sehat.
Pola prefrontal	Berkurangnya modulasi prefrontal → kesulitan menekan respons ketakutan.	ANP: hiperaktivasi prefrontal (overmodulation). EP: tanpa modulasi prefrontal bermakna.

Perubahan hipokampus	Volume berkurang; gangguan kontekstualisasi memori traumatis.	Volume berkurang lebih dalam di subfield spesifik (CA2–3, presubikulum); Fragmentasi memori lebih berat.
Disosiasi struktural	Disosiasi peritraumatik ada, tetapi tidak ada fragmentasi kepribadian persisten.	Disosiasi struktural persisten: ANP dan EP sebagai dua subsistem kepribadian berbeda (Van der Hart et al., 2006).
Pola kortisol	Sering hipokortisol (kadar kortisol basal lebih rendah dari normal).	Belum terdokumentasi secara sistematis per identity state — ini merupakan research gap aktif.

Sumber tabel: [Loewenstein 2018 \(PMC6296396\)](#); [Samuelson 2011 \(PMC3182004\)](#); [Chalavi et al. 2015²⁷](#); [Reinders et al. 2014.²⁸](#)

8. Hasil Neuroimaging: ANP, EP, dan Validitas Neurobiologis DID 8.1 fMRI Perfusi (Schlumpf et al., 2014) Studi fMRI perfusi menggunakan teknik Arterial Spin Labeling (ASL) oleh Schlumpf et al. mengukur regional cerebral blood flow (rCBF) pada kondisi resting-state dengan membandingkan pola aktivitas otak pasien DID dengan kontrol dan aktor yang mensimulasikan identitas. Hasilnya mengkonfirmasi dua pola aktivasi berbeda yang tidak dapat ditiru aktor sehat:

Aspek	ANP (Apparent y Normal Part)	EP (Emotional Part)
Fungsi utama	Mengelola kehidupan sehari-hari; menghindari memori traumatis	Menyimpan memori traumatis; merespons ancaman dengan reaksi defensif
Perfusi thalamus	↑ Bilateral (keterbukaan lebih besar terhadap rangsangan eksternal)	↓ Lebih rendah
Korteks somatosensorik	↓ Lebih rendah	↑ Lebih tinggi (kewaspadaan tubuh, siap menghadapi ancaman)
DMPFC	Aktivasi moderat	↑ Peningkatan aktivitas (self-referencing, kewaspadaan diri)

Aktivasi amigdala	Relatif teredam; dominasi prefrontal	↑ Hiperaktif terhadap stimulus emosional
Dapat ditiru aktor sehat?	Tidak	Tidak

8.2 Studi PET dan Pattern Recognition Studi PET pertama pada DID mengkonfirmasi bahwa EP menunjukkan peningkatan aktivitas amigdala dan insula, sementara ANP menunjukkan dominasi prefrontal. Reinders et al. (2012) kemudian membuktikan secara eksperimental bahwa pola aktivasi ini tidak dapat direplikasi oleh simulant sehat, menegaskan bahwa DID bukan artefak terapeutik maupun simulasi. Studi pattern recognition terbaru oleh Reinders et al. (2019) menggunakan pendekatan machine learning dan berhasil mengklasifikasikan DID dengan akurasi 72–82%, membuka jalan bagi pengembangan biomarker diagnostik berbasis pencitraan otak.

8.3 Tabel Ringkasan Studi Neuroimaging Data kuantitatif penting yang sebelumnya tersebar dalam prosa kini disajikan terpadu dalam tabel berikut, mengikuti standar meta-analisis Luo et al. (2021).

Studi (Tahun)	N DID	Metode	Area Utama	Temuan Kunci	Catatan
Chalavi et al. 2015	29	MRI volumetrik	CA2-3, CA4-DG, (pre)su bikulum	↓ 10,19% (kiri), ↓ 11,37% (kanan) vs kontrol	Komorbid PTSD; korelasi negatif presubikulum kiri & gejala disosiatif

Vermetten et al. 2006	15	MRI volumetri k	Hipokampus & amigd	Hipokampus ↓ 19,2%, amigd	Studi pertama ukur amigdala pada	Reinders et al. 2014	29	PET	Amigdala kiri, kaudat, insula anterior	Trauma state: ↑ amigdala kiri tanpa modulasi prefrontal	Pola berbeda neutral vs trauma identity state
von Schröder et al. 2025	Vari ed	resting-state fMRI	Konektivitas korteks-limbik	Pengalaman disosiatif mengubah konektivitas fungsional pasca child abuse	Studi terbaru 2025	Reinders et al. 2019	32	fMRI (pattern recognition)	Seluruh otak	Akurasi klasifikasi kasi DID vs kontrol: 72–82%	Pertama menggunakan machine learning sebagai biomarker DID
Schlumpf et al. 2014	15	fMRI perfusi (ASL)	Thalamus, DMPFC, korteks somatosensorik	ANP: ↑ thalamus; EP: ↑ DMPFC & somatosensorik	Pola tidak dapat ditiru aktor sehat						
Reinders et al. 2003	8	PET	Amigdala, insula, prefrontal	EP: ↑ amigdala & insula; ANP: ↑ prefrontal	Studi pertama dua identitas						

DG = dentate gyrus; ASL = Arterial Spin Labeling; DMPFC = dorsomedial prefrontal cortex

Mekanisme Neural Disosiasi: Tiga Strategi Pengendalian Memori

Respons disosiatif terhadap trauma merupakan mekanisme adaptasi neurologis yang berkembang ketika sistem saraf menghadapi stres melebihi kapasitas regulasi normal.⁸ Von Schröder et al. (2025) mengkonfirmasi bahwa pengalaman disosiatif akibat kekerasan masa kanak-kanak secara signifikan memengaruhi konektivitas fungsional otak pada kondisi resting state, terutama berupa pemutusan hubungan antara korteks prefrontal dan sistem limbik.³⁸ Tiga strategi pengendalian memori dalam disosiasi dapat diidentifikasi: pertama, emotional detachment — otak meredam emosi menyakitkan sehingga individu merasa terlepas dari situasi; kedua, attentional diversion — pikiran secara otomatis mengalihkan fokus dari pengalaman traumatis; ketiga, memory suppression — pengalaman bu-

ruk disimpan 12 di area yang sulit diakses secara sadar.³⁸ Pada kondisi kepribadian netral, terjadi aktivasi berlebihan di regio prefrontal yang mencerminkan kontrol eksekutif tinggi. Sebaliknya, kondisi kepribadian trauma menunjukkan aktivasi dominan di struktur subkortikal — amigdala kiri, nukleus kaudat bilateral, dan insula anterior — tanpa modulasi prefrontal bermakna.³⁸ Penelitian juga menunjukkan bahwa individu dengan riwayat kekerasan masa kanak-kanak memiliki kapasitas pengendalian memori lebih tinggi, tercermin dari kemampuan menekan ingatan traumatis melalui penurunan aktivitas hipokampus kanan.⁸ Meskipun mekanisme disosiatif memberikan perlindungan sementara, strategi ini bersifat maladaptif dalam jangka panjang sehingga mengganggu integrasi memori dan identitas, mempersulit hubungan interpersonal, serta membatasi pemrosesan pengalaman traumatis secara konstruktif.⁸

Pendekatan Terapi dan Bukti Neurobiologis

Penelitian terbaru melaporkan bahwa terapi trauma untuk gangguan disosiatif kompleks menghasilkan reorganisasi fungsional jaringan neural yang terlibat dalam regulasi emosi, termasuk normalisasi sebagian pola aktivasi amigdala dan peningkatan konektivitas fungsional antara korteks prefrontal dan sistem limbik.³³ Temuan ini mendukung proposisi bahwa perubahan neurobiologis yang diinduksi trauma tidak sepenuhnya permanen dan dapat dimodifikasi melalui intervensi terapeutik yang tepat.

Modality Terapi	Target Neurobiologis	Bukti Neuroimaging
TF-CBT (Trauma-Focused CBT)	Mengurangi hiperaktivitas amigdala; meningkatkan regulasi prefrontal terhadap respons emosional.	Beberapa studi PTSD menunjukkan normalisasi aktivitas amigdala pasca TF-CBT; studi spesifik DID masih sangat terbatas.

Ego State Therapy / Mind's Room	Memfasilitasi komunikasi antar identity states; mendukung integrasi jaringan neural yang terdisosiasi.	Schlumpf et al. (2019): reorganisasi fungsional jaringan regulasi emosi setelah terapi disosiatif kompleks.
Pendekatan Fase-Orientasi (ISSTD)	Menurunkan aktivasi sumbu HPA; mengurangi kadar kortisol basal melalui stabilisasi.	Studi kadar kortisol pre-post terapi pada DID belum tersedia — ini merupakan research gap kritis.

Hasil

Mekanisme Neural Disosiasi sebagai Respons Adaptif terhadap Trauma Respons disosiatif terhadap trauma masa kanak-kanak merupakan adaptasi neurologis mekanisme pelindung yang berkembang ketika sistem saraf menghadapi stres yang melebihi kapasitas regulasi normal.⁸ Dalam kondisi ini, otak mengaktifkan sistem proteksi neural sebagai 13 strategi bertahan, terutama ketika mekanisme respons fight or flight tidak dapat dijalankan secara efektif. Sistem saraf kemudian membentuk pola respons termodifikasi yang memungkinkan individu menekan atau memutus pengalaman emosional intens sehingga dapat mengurangi dampak psikologis yang membebani pada saat peristiwa traumatis berlangsung. Mekanisme ini melibatkan regulasi top-down dari korteks prefrontal terhadap aktivitas sistem limbik. Area kontrol eksekutif berfungsi sebagai pusat komando yang menekan sinyal tekanan dari struktur subkortikal. Proses ini dapat dianalogikan dengan teori kontrol gerbang dalam modulasi nyeri — sinyal penghambat dari korteks dapat menutup jalur transmisi sinyal emosional yang berlebihan. Namun ketika penghambatan ini

menjadi patologis, terjadi fenomena mati rasa emosional: area emosional menjadi kurang aktif akibat penekanan yang berlebihan.⁸ 1.1 Tiga Strategi Pengendalian Memori dalam Disosiasi Tiga strategi pengendalian memori dalam disosiasi dapat neurobiologis:³⁸ diidentifikasi 1. Pertama — Emotional Detachment (Pemutusan Emosi): Otak meredam koneksi antara korteks prefrontal dan amigdala, sehingga sinyal emosional yang menyakitkan tidak mencapai kesadaran penuh. Individu merasa terlepas dari situasi — fenomena ini mendasari depersonalisasi dan derealisasi. 2. Kedua — Attentional Diversion (Pengalihan Perhatian): Pikiran secara otomatis mengalihkan fokus dari pengalaman traumatis. Secara neurobiologis ini melibatkan aktivasi jaringan default mode (DMN) dan penekanan selektif terhadap pemrosesan stimuli traumatis di korteks visual dan sensorik. 3. Ketiga — Memory Suppression (Penekanan Memori): Pengalaman traumatis disimpan secara fragmentaris di hipokampus dengan hambatan retrieval aktif. Penekanan ini ditandai dengan penurunan aktivitas hipokampus kanan pada individu dengan riwayat kekerasan masa kanak-kanak. Ketiga mekanisme ini berfungsi sebagai bentuk adaptasi otak untuk menjaga kestabilan psikologis jangka pendek. Namun pada perkembangan selanjutnya — khususnya bila trauma bersifat kronis dan berulang — justru menimbulkan pola disosiatif yang maladaptif seperti yang tampak pada DID.³⁸ 2. Temuan Neuroimaging: Pola Aktivasi Otak pada DID 2.1 Studi PET: Perbedaan Neural Antara Identity States Studi pencitraan otak pada populasi DID dengan riwayat trauma masa kanak-kanak mengidentifikasi tanda neural berupa pemutusan hubungan fungsional antara korteks dan sistem limbik, dengan pola aktivasi yang berbeda secara signifikan antara kondisi kepribadian netral (neutral identity state) dan kondisi kepribadian trauma (trauma identity state).

Aspek Neural	Neutral Identity State (ANP)	Trauma Identity State (EP)
Korteks prefrontal	Hiperaktivasi : korteks cingulate anterior & posterior, girus frontal superior bilateral, area frontal medial → kontrol eksekutif tinggi terhadap emosi	Tidak ada modulasi prefrontal bermakna → pemrosesan emosional bottom-up tanpa regulasi
Amigdala	Relatif teredam oleh dominasi prefrontal	Aktivasi predominan amigdala kiri → respons ketakutan tanpa filtrasi
Nukleus kaudat	Aktivasi moderat	kognitif Aktivasi bilateral → terlibat dalam respons motorik defensif
Insula anterior	Aktivitas rendah	otomatis Aktivasi tinggi → kesadaran tubuh interoceptif

Sumber: von Schröder et al. (2025) — [Dissociative experiences alter resting state functional connectivity after childhood abuse](#). Scientific Reports [PMC: 39900654]; Reinders et al. (2014)²⁸

fMRI Perfusi: Bukti ANP dan EP Tidak Dapat Ditiru

Studi fMRI perfusi menggunakan teknik Arterial Spin Labeling (ASL) mengukur regional cerebral blood flow (rCBF) pada kondisi resting-state, membandingkan pasien DID dengan kelompok kontrol sehat dan aktor yang secara sengaja mensimulasikan identitas DID.⁸ Hasilnya menunjukkan:

- ANP menunjukkan perfusi lebih tinggi pada thalamus bilateral, mengindikasikan keterbukaan lebih besar terhadap rangsangan eksternal.
- EP memperlihatkan peningkatan aktivitas pada korteks 15 somat sensorik primer, korteks motorik, premotor, pre-SMA, dan dorsomedial prefrontal cortex (DMPFC) — mencerminkan kewaspadaan tubuh dan kesiapan menghadapi ancaman.
- Pasien DID — baik dalam kondisi ANP maupun EP — menunjukkan aktivitas lebih tinggi pada jaringan default mode (DMN), termasuk temporal pole, precuneus, angular gyrus, dan DMPFC, dibandingkan aktor yang mensimulasikan identitas tersebut.
- Kelompok kontrol menunjukkan aktivitas lebih besar pada daerah parietal posterior, korteks frontal polar, hipokampus, dan area visual — lebih mencerminkan proses imajinatif (scene construction) daripada disosiasi struktural.

Kapasitas Pengendalian Memori dan Biomarker Potensial

Individu dengan riwayat kekerasan masa kanak-kanak memiliki kapasitas pengendalian memori yang lebih tinggi dibandingkan kelompok pembanding.⁸ Hal ini tercermin dari kemampuan mereka menekan ingatan traumatis melalui penurunan aktivitas hipokampus, terutama pada hipokampus kanan. Pola penekanan memori aktif ini membentuk dasar neurobiologis amnesia disosiatif yang menjadi ciri khas DID. Hasil pencitraan struktural memperkuat temuan

ini dengan bukti adanya pengurangan volume hipokampus yang signifikan pada pasien DID, khususnya pada subregion CA2–3, CA4–dentate gyrus, dan (pre) subikulum.²⁷ Reduksi ini berkorelasi erat dengan pengalaman disosiatif akibat trauma dan telah diajukan sebagai penanda biologis potensial (biomarker) fenomena amnesia disosiatif.

Subregion Hipokampus	Temuan pada DID	Implikasi Klinis
CA1	Pengurangan volume; terlibat dalam penekanan memori traumatis aktif	Berkontribusi pada amnesia disosiatif dan ketidakmampuan mengakses memori autobiografis tertentu
CA2–3	Reduksi volume signifikan	Gangguan encoding memori episodik baru → fragmentasi identitas temporal
CA4–Dentate Gyrus	Hambatan neurogenesis akibat hiperkortisol	Berkurangnya kemampuan membentuk memori baru dan plastisitas sinaptik
(Pre) Subikulum	Korelasi negatif signifikan dengan skor gejala disosiatif	Kandidat biomarker struktural paling kuat untuk keparahan disosiasi

Sumber: Chalavi et al. (2015) — *Hum Brain Mapp* [doi:10.1002/hbm.22730]; Luo et al. (2021) — *J Trauma Dissociation* — meta-analisis volumetrik [PubMed 33433297]

Manifestasi Klinis Disosiasi dalam Kehidupan Sehari-hari

Manifestasi klinis mekanisme disosiasi tampak konkret dalam kehidupan sehari-hari pasien. Seorang anak yang mengalami kekerasan dapat terlihat diam saat dimarahi, namun secara subjektif merasakan depersonalisasi — sensasi dirinya 'terlepas' dari situasi seolah mengamati dirinya dari luar tubuh. Selain itu anak dapat mengalami derealisasi, yakni persepsi bahwa lingkungan sekitarnya terasa tidak nyata.⁸ Pada kondisi ini individu sering kali tidak mengingat peristiwa yang baru saja dialami atau merasa asing terhadap identitas dirinya. Meskipun mekanisme disosiatif memberikan perlindungan sementara dari tekanan psikologis ekstrem, strategi ini bersifat maladaptif dalam jangka panjang karena mengganggu integrasi memori dan identitas, mempersulit hubungan interpersonal, serta membatasi pemrosesan traumatis secara konstruktif.⁸ pengalaman Sistem saraf anak — khususnya korteks prefrontal yang mengatur regulasi emosi — masih belum matang pada masa kanak-kanak awal.²¹ Oleh karena itu otak mengembangkan cara instingtif untuk mengurangi intensitas rasa sakit emosional yang berlebihan melalui ketiga mekanisme di atas. Kondisi ini selaras dengan konsep developmental trauma di mana trauma berulang dari figur pengasuh menyebabkan gangguan perkembangan psikologis yang serius karena mengintervensi periode paling kritis dalam pembentukan arsitektur neural. 5. Diferensiasi DID dan PTSD: Temuan Neurobiologis Komparatif DID dan PTSD sama-sama menunjukkan perubahan pada fungsi hipokampus dan amigdala sebagai respons terhadap trauma. [B] Namun perbedaan di antara keduanya bersifat mendasar dari perspektif neurobiologis dan klinis. PTSD didominasi oleh hyperarousal persisten dan konsolidasi

memori ketakutan yang berlebihan (fear memory) tanpa fragmentasi kepribadian. [C] DID, sebaliknya, ditandai oleh fragmentasi struktural kepribadian dengan pola aktivasi otak yang bergantung pada identity state — fenomena yang tidak ditemukan pada PTSD maupun PTSD subtype disosiatif.

Dimensi Neurobiologis	PTSD	DID
Hipokampus	Volume berkurang; gangguan kontekstualisasi memori traumatis (memori takut terkonsolidasi kuat, bukan terfragmentasi)	Volume berkurang lebih dalam di subfield spesifik (CA2-3, presubikulum); fragmentasi dan amnesia antar identity states
Amigdala	Hiperaktivitas konstan saat terpapar pemicu (trigger); bilateral	Bergantung identity state — EP hiperaktif; ANP menunjukkan penekanan amigdala oleh prefrontal
Korteks prefrontal	Berkurangnya modulasi prefrontal → kesulitan menekan respons ketakutan	ANP: hiperaktivasi prefrontal (overmodulation); EP: tanpa modulasi prefrontal bermakna

Fragmentasi identitas	Tidak ada; identitas utuh dengan intrusi memori (flashback, nightmares)	Ada; dua atau lebih identity states dengan pola aktivasi otak berbeda dan tidak dapat ditiru aktor sehat
Pola kortisol	Sering hipokortisol (kadar kortisol basal lebih rendah dari normal)	Belum terdokumentasi per identity state — research gap aktif
PTSD subtipe disosiatif	Prefrontal overmodulation — amigdala justru ditekan secara berlebihan (bukan hiperaktif)	Pola berbeda: overmodulation hanya pada ANP, bukan pada seluruh identity states secara konsisten

Sumber: Loewenstein RJ (2018) — Dissociation debates. *Dialogues Clin Neurosci* [PMC6296396]; Samuelson KW (2011) — PTSD and declarative memory. *Dialogues Clin Neurosci* [PMC3182004]; Reinders et al. (2014)28; Chalavi et al. (2015).27

Keterbatasan dan Arah Penelitian di Masa Depan Keterbatasan Ukuran Sampel Hampir semua studi neuroimaging DID masih melibatkan ukuran sampel yang terbatas. Modesti et al. (2022) menemukan hanya 13 studi neuroimaging dengan total 51 pasien DID.32 Studi fMRI perfusi dan MRI struktural dengan sampel kecil membatasi kekuatan statistik dan validitas **eksternal**.

Pertimbangan Komorbiditas

Pasien DID hampir selalu menunjukkan komorbiditas dengan PTSD, depresi, gangguan somatoform, atau borderline personality disorder. Tingginya komor-

biditas — sekitar 90% mengalami depresi mayor dan 60% mengalami borderline personality disorder — mempersulit isolasi temuan neurobiologis spesifik DID.

Heterogenitas Metodologi

Penelitian DID masih sangat beragam dalam metodologi — dari fMRI perfusi (ASL), PET, MRI volumetrik, hingga studi kasus deskriptif. Schlesselmann et al. (2026) mengidentifikasi bahwa banyak studi tidak memiliki hipotesis eksplisit, sehingga kontribusi ilmiahnya sulit dievaluasi.

11.4 Lima Prioritas Penelitian Masa Depan 1. Studi multicenter skala besar: kolaborasi antar institusi dengan ukuran sampel yang memadai untuk meningkatkan validitas eksternal.

2. Desain longitudinal prospektif: diperlukan untuk memahami apakah perubahan otak merupakan predisposisi atau konsekuensi trauma.

3. Integrasi biomarker multimodal: menggabungkan neuroimaging, analisis genetik, dan pemeriksaan hormonal (termasuk kadar kortisol per identity state).

4. Pengembangan alat diagnostik berbasis AI: pemanfaatan machine learning dan analisis pattern recognition untuk mengurangi keterlambatan diagnosis.

5. Penelitian lintas budaya dan lintas usia: khususnya populasi remaja dan non-Western yang masih sangat kurang terwakili dalam literatur.

Tantangan Klinis

1. Kompleksitas Diagnosis Multidimensional Proses diagnostik DID menghadapi keterlambatan, dengan rerata keterlambatan diagnosis mencapai 6,8 tahun setelah pasien pertama kali mengakses layanan kesehatan mental. Kompleksitas ini diperburuk dengan tingkat komorbiditas tinggi—sekitar 90% mengalami depresi mayor, dan 60% BPD (Borderline Personality Disorder) — yang menciptakan overlapping symptomatology seperti variabilitas antar self-state, termasuk fitur psikosis disosiatif atau

self-harm, sehingga mempersulit formulasi diagnostik yang akurat. (39)

2. Keterbatasan Aksesibilitas Intervensi Spesialis Implementasi modalitas terapi berbasis trauma, khususnya pendekatan fase-orientasi, masih terbatas pada pusat-pusat spesialisitik dengan keahlian disosiatif. Ketimpangan ini menciptakan treatment gap yang kritis, terutama untuk populasi anak dan remaja yang memerlukan intervensi intensif jangka panjang. Defisiensi dalam kurikulum pendidikan klinis mengenai gangguan disosiatif berkontribusi pada ketidaksiapan profesional dalam mengenali dan menatalaksana DID secara kompeten (18).
3. Stigmatisasi dan Kesalahpahaman Profesional Legitimasi DID sebagai gangguan klinis kerap diragukan validitasnya dari sebagian tenaga kesehatan dan masyarakat umum, yang menghambat deteksi dini dan akses ke layanan khusus. Kecurigaan bahwa gejala mungkin dibuat-buat atau dipicu oleh terapi (iatrogenic) menciptakan hambatan psikologis bagi pasien untuk mencari bantuan. Membangun hubungan terapeutik menjadi lebih rumit karena beberapa kepribadian alternatif mungkin menolak atau tidak kooperatif dalam proses terapi. Hal ini memerlukan pendekatan yang sensitif terhadap trauma dan mampu menciptakan rasa aman bagi seluruh sistem kepribadian untuk berpartisipasi dalam pengobatan (18).

1. KESIMPULAN

2. Dissociative Identity Disorder (DID) adalah gangguan neuropsikiatrik yang berkembang akibat trauma interpersonal berat pada masa kanak-kanak, terutama dari figur pengasuh utama. Seperti halnya tulang yang patah akan sembuh dengan bentuk yang berbeda jika tidak ditangani dengan baik, otak anak yang mengalami trauma kronis akan beradaptasi

dengan cara yang tidak optimal. Trauma ini mengganggu perkembangan normal hipokampus dan amigdala—dua struktur otak yang berfungsi seperti "pusat arsip memori" dan "sistem alarm emosi". Akibatnya, terjadi penurunan volume hipokampus dan peningkatan aktivitas amigdala yang menyebabkan gangguan integrasi memori, regulasi emosi, dan fragmentasi identitas. Pembentukan kepribadian alternatif dapat dipahami sebagai mekanisme pertahanan psikologis, seperti "kompartemen mental" yang terpisah untuk melindungi anak dari pengalaman yang terlalu berat untuk diproses secara utuh. Bukti neuroimaging melalui fMRI, PET, dan MRI struktural mengkonfirmasi bahwa DID memiliki dasar neurobiologis yang dapat diukur secara objektif. Pola aktivasi otak perbedaan yang menunjukkan jelas antara Apparently Normal Part (ANP) dan Emotional Part (EP), seperti dua "mode operasi" yang berbeda dalam sistem yang sama. Temuan ini memberikan validasi ilmiah terhadap realitas klinis DID dan menolak anggapan bahwa kondisi ini hanya berupa simulasi atau kesalahan metodologi. Namun, penelitian saat ini masih menghadapi keterbatasan signifikan, termasuk ukuran sampel yang kecil, tingginya angka komorbiditas dengan PTSD dan gangguan mood, variasi metodologi antar studi, serta kesulitan dalam membedakan DID dari gangguan psikiatri lainnya. Tantangan klinis meliputi keterlambatan diagnosis, terbatasnya akses terapi trauma spesialisitik, dan stigma yang masih bertahan dalam komunitas medis. Penelitian masa depan memerlukan studi multicenter dengan sampel yang memadai, desain follow-up jangka panjang, integrasi berbagai biomarker, dan investigasi lintas Pemanahan yang budaya. menyeluruh tentang interaksi antara trauma perkembangan, perubahan neurobiologis, dan faktor sosiokultural menjadi kunci untuk meningkatkan akurasi diagnosis, efektivitas terapi, dan pengurangan stigma, sehingga pasien DID dapat memperoleh penanganan optimal.

3.

4. UCAPAN TERIMA KASIH

5. Ucapan terima kasih saya sampaikan kepada para peneliti, klinisi, tenaga kesehatan, organisasi kesehatan mental, dan penyintas yang telah berkontribusi dalam memperluas pemahaman tentang gangguan disosiatif. Artikel ini lahir dari pemikiran sederhana bahwa dunia hiburan seringkali menampilkan Dissociative Identity Disorder sebagai bahan cerita, namun kenyataan klinisnya jauh lebih kompleks dan sering disalahpahami. Dari keprihatinan 20 inilah saya mencoba menggabungkan literatur medis dan ilmiah untuk menghadirkan uraian yang dapat dipahami, dengan harapan pembaca tidak hanya melihat DID sebagai fenomena film atau hiburan semata, tetapi kondisi nyata yang dialami seseorang dan dampak yang signifikan bagi hidup mereka.

1

DAFTAR PUSTAKA

1. Ayar E, Celbiş O. Savaş, terör, travma ve dissosiyasyon. In: Öztürk E, editor. Savaş Psikolojisi. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2023. p.104-12.
2. Scalabrini A, Mucci C, Esposito R, Damiani S, Northoff G. Dissociation as a disorder of integration: On the footsteps of Pierre Janet. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2020;101:109928.
3. Spiegel D, Loewenstein R, Lewis-Fernandez R, Şar V, Simeon D, Vermetten E, et al. Dissociative disorders in DSM-5. *Depress Anxiety*. 2011;28(9):824-52.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed, text revision (DSM-IV-TR). Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed (DSM-5) [Internet]. Arlington (VA): American Psychiatric Association; 2013 [cited 2025 Aug 29]. Available from: <https://dn790004.ca.archive.org/0/items/APA-DSM-5/DSM5.pdf>
6. Vermetten E, Schmahl C, Lindner S, Loewenstein RJ, Bremner JD. Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2006 [cited 2025 Aug 29];163(4):630-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3233754/>
7. Vermetten E, Bremner JD. Circuits and systems in stress. II. Applications to neurobiology and treatment in posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety*. 2002;16(1):14-3
8. Schlumpf YR, Reinders AATS, Nijenhuis ERS, Luechinger R, Van Osch MJP, Jäncke L. Dissociative part-dependent resting-state activity in dissociative identity disorder: a controlled fMRI perfusion study. *PLoS One* [Internet]. 2014 [cited 2025 Aug 29];9(6):e98795. Available from: <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0098795>
9. Şar V, Dorahy M, Krüger C (2017) Revisiting the etiological aspects of dissociative identity disorder: a biopsychosocial perspective. *Psychol Res Behav Manag*, 10:137-146.
10. Brand BL, Schielke HJ, Putnam KT, Putnam FW, Loewenstein RJ, Myrick A, et al. An Online Educational Program for Individuals With Dissociative Disorders and Their Clinicians: 1-Year and 2-Year Follow-Up. *Journal of Traumatic Stress* [Internet]. 2019 Jan 30 [cited 2025 Aug 29];32(1):156-66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30698858/>
11. Applications of innate affect theory to the understanding and treatment of dissociative identity disorder. In *21 Traumatic Dissociation: Neuro-*

- biology and Treatment (Eds. E Vermetten, M Dorahy, D Spiegel):311-317. Washington DC, American Psychiatric Publishing.
12. Kluft R (2006) Dealing with alters: A pragmatic clinical perspective. *Psychiatr Clin* 29:281-304. North Am,
 13. Şar V. The many faces of dissociation: opportunities for innovative research in psychiatry. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 1998. ,
 14. Kluft R (1996) Dissociative Identity Disorder. In *Handbook of Dissociation: Theoretical, Empirical, and Clinical Perspectives* (Eds. LK Mitchelson, WJ Ray):337-366. New York, Plenum Press.
 15. Kabene SM, Neftçi NB, Papatzikis E (2022) Dissociative identity disorder and the law: Guilty or not guilty? *Front Psychol*, 13:891941
 16. Tutkun H, Sar V, Yargıç LI, Özpulat, T, Yanık M, Kiziltan E (1998) Frequency of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a Turkish university clinic. *Am J Psychiatry*, 155:800-805.
 17. ar V. Dissociation and the self in trauma: a psychiatric perspective. *Psychopathology*. 2018.
 18. Lee SH, Kang NR, Moon DS. Dissociative Identity Disorder in an Adolescent With Nine Alternate Personality Traits: A Case Study. *Journal of Korean Academy of Child and Adolescent Psychiatry* [Internet]. 2022 Jun 28 [cited 2025 Aug 29];33(3):73–81. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9242847/>
 19. Bowlby J. Attachment and loss. Vol. 1: Attachment. New York: Basic Books; 1969.
 20. Liotti G. Disorganized attachment in the etiology of dissociative disorders. *Dissociation*. 1999;12(1):1-12.
 21. Perry BD, Pollard RA, Blakley TL, Baker WL, Vigilante D. Childhood trauma, the adaptation, neurobiology of and "use-dependent" development of the brain: How states become traits. *Infant Ment Health J*. 1995;16(4):271-91..
 22. Schore AN. Affect Regulation and the Origin of the Self: The Neurobiology of Development. Emotional Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1994.
 23. Putnam FW. Dissociation in Children and Adolescents: A Developmental Perspective. New York: Guilford Press; 1997.
 24. van der Kolk BA. Developmental trauma disorder. *Psychiatr Ann*. 2005;35(5):401-8.
 25. Van der Hart O, Nijenhuis ER, Steele K. The haunted self: Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization. New York: W.W. Norton; 2006.
 26. Herman JL. Trauma and recovery. New York: Basic Books; 1992.
 27. Chalavi S, Vissia EM, Giesen ME, Nijenhuis ERS, Draijer N, Cole JH, et al. Abnormal hippocampal morphology in dissociative identity disorder and post-traumatic stress disorder correlates with childhood trauma and dissociative symptoms. *Hum Brain Mapp* [Internet]. 2015 [cited 2025 Aug 29];36(5):1692–704. Available from: <https://doi.org/10.1002/HBM.22730>
 28. Reinders AATS, Willemsen ATM, den Boer JA, Vos HPJ, Veltman DJ, Loewenstein RJ. Opposite brain emotion-regulation patterns in identity states of dissociative identity disorder: A PET study and 22 neurobiological model. *Psychiatry Research: Neuroimaging* [Internet]. 2014 Sep [cited 2025 Aug 30];223(3):236–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24976633/>
 29. Reinders AATS, Nijenhuis ERS, Paans AM, Korf J, Willemsen ATM, den Boer JA. One brain, two selves. *Neuroimage*. 2003;20(4):2119–25.
 30. Reinders AA, Marquand AF,

- Schlumpf YR, Chalavi S, Vissia EM, Nijenhuis ER, et al. Aiding the diagnosis of dissociative identity disorder: Pattern recognition study of brain biomarkers. *Br J Psychiatry*. 2019;215(4):536-44.
31. Cheng W, Wen Y. Regulation of Fear Behavior by Microcircuits within the Mouse Amygdala. *Journal of Neuroscience and Neurological Disorders* [Internet]. 2025 Mar 10 [cited 2025 Aug 30];9(1):001-9. Available from: <https://www.neuroscijournal.com/articles/jnnd-aid1105.php>
32. Modesti MN, Rapisarda L, Capriotti G, Del Casale A. Functional neuroimaging in dissociative disorders: a systematic review. *J Pers Med* [Internet]. 2022 [cited 2025 Aug 29];12(9):1405. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9502311/>
33. Schlumpf YR, Ellert R.S, Nijenhuis, Klein C, Lutz Jäncke, Bachmann S. Functional reorganization of neural networks involved in emotion regulation following trauma therapy for complex trauma disorders. *1 NeuroImage Clinical* [Internet]. 2019 Jan [cited 2025 Aug 30];23:101807-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30986752/>
34. Reinders AATS, Willemsen ATM, Vos HP, den Boer JA, Nijenhuis ERS. Fact or factitious? A psychological study of authentic and simulated dissociative identity states. *PLoS One*. 2012;7(6):e39279.
35. Reinders S, S. Chalavi, Schlumpf YR, Vissia EM, E. R. S. Nijenhuis, L. Jäncke, et al. Neurodevelopmental origins of abnormal cortical morphology in dissociative identity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* [Internet]. 2017 Dec 27 [cited 2025 Aug 29];137(2):157-70. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acps.12839>
36. TEKİN A, ÖZDİL DEMİRYÜREK E, GÜLEKEN MD, BAKIM B, ÖZER ÖA, KARAMUSTA-FALIOĞLU O. Investigation of the comorbidity of dissociative disorders in patients with bipolar disorder. *The European Research Journal* [Internet]. 2019 Jul 4 [cited 2025 Aug 30];5(4):667-72. Available from: https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/493243?utm_content=uploads/2019/02/GUIDELINES_REVI SED2011.pdf
37. International Society for the Study of Trauma and Dissociation. Guidelines for Treating Dissociative Identity Disorder in Adults, Third Revision. *Journal of Trauma & Dissociation* [Internet]. 2011 Feb 28;12(2):115-87. Available from: https://www.isst-d.org/wp-content/uploads/2019/02/GUIDELINES_REVI SED2011.pdf
38. Claudius von Schröder, Nkrumah RO, Traute Demirakca, Ende G, Schmahl C. Dissociative experiences alter resting state functional connectivity after childhood abuse. *23 Scientific Reports* [Internet]. 2025 Feb 3 [cited 2025 Aug 30];15(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39900654/>
39. Kim I, Kim D, Jung HJ. Dissociative Identity Disorders in Korea: Two Recent Cases. *Psychiatry Investigation* [Internet]. 2016 [cited 2025 Aug 31];13(2):250. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27081389/>
40. Luo Y, Li Y, Chen H, Zhang Y, et al. A meta-analysis of hippocampal and amygdala volumes in patients diagnosed with dissociative identity disorder. *J Trauma Dissociation*. 2021;22(3):354-369. doi:10.1080/15299732.2020.1869650. Abstrak — PubMed | Artikel

- Taylor & Francis
41. Modesti MN, Rapisarda L, Capriotti G, Del Casale A. Functional neuroimaging in dissociative disorders: a systematic review. *J Pers Med*. 2022;12(9):1405. doi:10.3390/jpm12091405. Akses terbuka — PMC | Publisher — MDPI
42. Schlesselmann A, Pijnenborg M, et al. A critical review of methodological quality in functional neuroimaging studies on dissociative identity disorder. *Memory*. 2026;34(1):113–127. doi:10.1080/09658211.2025.2587233. Abstrak — PubMed | Artikel — Taylor & Francis
43. Bremner JD. Traumatic stress: effects on the brain. *Dialogues Clin Neurosci*. 2006;8(4):445–461. doi:10.31887/DCNS.2006.8.4/jbremner.. Akses Penuh — PMC3181836
44. Loewenstein RJ. Dissociation debates: everything you know is wrong. *Dialogues Clin Neurosci*. 2018;20(3):229–242. doi:10.31887/DCNS.2018.20.3/roewenstein.. Akses Penuh — PMC6296396
45. Samuelson KW. Post-traumatic stress disorder and declarative memory functioning: a review. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(3):346–351. doi:10.31887/DCNS.2011.13.2/ksamuelson.. Akses Penuh — PMC3182004
46. Luo Y, Li Y, Chen H, et al. A meta-analysis of hippocampal and amygdala volumes in patients diagnosed with dissociative identity disorder. *J Trauma Dissociation*. 2021;22(3):354–369. doi:10.1080/15299732.2020.1869650.. PubMed | Taylor & Francis
47. Schlesselmann A, Pijnenborg M, et al. A critical review of methodological quality in functional neuroimaging studies on dissociative identity disorder. *Memory*. 2026;34(1):113–127. doi:10.1080/09658211.2025.2587233.. PubMed | Taylor & Francis