



PKB

PSIKIATRI

2018

Prosiding

Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan PSIKIATRI
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Surabaya

**Mengoptimalkan
Peran Dokter Umum dan Petugas Kesehatan
dalam Pelayanan Kesehatan Jiwa**

Editor:
Margarita M. Maramis
Sasanti Yuniar
Andini Dyah Sitawati

Prosiding

Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan
PSIKIATRI
2018

Mengoptimalkan
Peran Dokter Umum dan Petugas Kesehatan
dalam Pelayanan Kesehatan Jiwa



Departemen Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Surabaya

**UNDANG-UNDANG REPUBLIK INDONESIA
NOMOR 19 TAHUN 2002
TENTANG HAK CIPTA**

Lingkup Hak Cipta

Pasal 2

- (1) Hak Cipta merupakan hak eksklusif bagi Pencipta atau Pemegang Hak Cipta untuk mengumumkan atau memperbanyak Ciptaannya, yang timbul secara otomatis setelah suatu ciptaan dilahirkan tanpa mengurangi pembatasan menurut peraturan perundangundangan yang berlaku.

Ketentuan Pidana

Pasal 72

- (1) Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan /atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).
- (2) Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu Ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Pendidikan Kedokteran
PSIKIATRI 2018

Prosiding

Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan
PSIKIATRI

Departemen Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Surabaya

Mengoptimalkan Peran Dokter Umum dan Petugas Kesehatan dalam Pelayanan Kesehatan Jiwa

Copyright @ 2018, PKB PSIKIATRI

Editor:

Dr. dr. Margarita M. Maramis, Sp.KJ(K), FISCN
dr. Sasanti Yuniar, Sp.KJ(K)
dr. Andini Dyah Sitawati, Sp.KJ

Diterbitkan oleh:

Departemen Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Jl. Mayjend Prof. Dr. Moestopo No. 6 - 8
Airlangga, Gubeng - Surabaya

Hal: xiv + 354; size: 17 x 24 cm
ISBN 978-602-14466-1-4

Hak cipta di lindungi oleh Undang-undang
Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini
tanpa izin tertulis dari penerbit

DAFTAR ISI

Pengantar	vii
Daftar Isi	ix

MATERI I

01. Layanan Kesehatan Jiwa di Indonesia Belum Memadai	1
<i>Agus Sugianto, S.Pd</i>	
<i>Aktivis Kesehatan Jiwa, Member dari Bipolar Care Indonesia, Komunitas Peduli Skizofrenia Indonesia, Harmony In Diversity, Ceneter for Public Mental Health Fakultas Psikologi UGM</i>	
02. Sudahkan Pelayanan Kesehatan Jiwa Selama Ini Memenuhi Kebutuhan Masyarakat Indonesia	7
<i>NS. Heni Dwi Windarwati.,M.Kep.Sp.Kep.J</i>	
<i>Jurusan Ilmu Keperawatan, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang</i>	
03. Fakta dan Tantangan dalam dalam menjalani Praktek Pemberian Psikofarmaka dan Psikoterapi	15
<i>dr. Azimatul Karimah, Sp.KJ(K), FISCAM</i>	
<i>Divisi Consultation Liaison Psychiatry, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo, Surabaya</i>	
04. Peran Psikofarmakoterapi dan Psikoterapi pada Penanganan Gangguan Jiwa	23
<i>Dr. dr. Margarita Maramis, SpKJ(K), FISCAM</i>	
<i>Divisi Psikiatri Biologi, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo, Surabaya</i>	
05. Aspek Etika dalam Hubungan Pasien - Dokter	43
<i>Prof. dr. W.F. Maramis, SpKJ(K)</i>	
<i>Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Widya Mandala, Surabaya</i>	
06. Optimalisasi Peran Dokter Umum dalam Peningkatan Kesehatan Jiwa Lansia di Masyarakat	61
<i>dr. Erikavitri Yulianti, SpKJ(K)</i>	
<i>Divisi Psikogeriatric, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo, Surabaya</i>	

MATERI II

PSIKIATRI ANAK & REMAJA

07. Pengamatan Gejala Autisme Berdasarkan Usia 79
dr. Sasanti Yuniar, SpKJ(K)
*Divisi Psikiatri Anak dan Remaja, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo, Surabaya*
08. Peran Orang Tua Anak Penyandang Autisme 87
Prof. dr. Lestari Basoeki, SpKJ(K)
*Divisi Psikiatri Anak dan Remaja, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya*
09. Penatalaksanaan Psikososial Gangguan Belajar pada *Attention
Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)* 97
dr. Yunias Setiawati, SpKJ(K)
*Divisi Psikiatri Anak dan Remaja, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa FK
Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo Surabaya*

PSIKIATRI KOMUNITAS

10. Diskriminasi terhadap Penderita Gangguan Jiwa di Pelayanan
Kesehatan 107
Prof. dr. Hendy M. Margono, SpKJ(K)
*Divisi Psikiatri Adiksi, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya*
11. Peran Dokter Umum dalam Bencana Fokus di Bidang Psikiatri 117
dr. Didi Aryono B, SpKJ(K)
*Dosen Luar Biasa, Departemen Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya*
12. Gangguan Mental pada Anak Usia Dini yang Sering Terjadi di
Masyarakat 125
dr. Nining Febriyana, SpKJ(K)
*Divisi Psikistri Anak dan Remaja, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo Surabaya*

WOMAN PSYCHIATRY, GANGGUAN MOOD & SEKSUALITAS

13. Depresi Pasca Melahirkan (*Postnatal Depression*) 141
dr. Nalini Muhdi, SpKJ(K)
*Divisi Psikiatri Perempuan, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya*
14. Diagnosis dan Penatalaksanaan Gangguan Bipolar pada Layanan
Primer 155
Dr. dr. B. Handoko Daeng, SpKJ(K)
*Konsultan Psikiatri Biologi, Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Widya
Mandala, Surabaya*
15. Merumat Kasus Seksualitas & Masalah Gender 161
Prof. Dr. dr. M. Hanafi Moeljohardjono, SpS, SpKJ(K)
*Divisi Psikiatri Komunitas, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo Surabaya*
- ### **CONSULTATION LIAISON PSYCHIATRY & PSIKIATRI ADIKSI**
16. Sistem Rujukan dan Deteksi Keluhan Somatik Menuju Suatu
Diagnosis di Fasilitas Pelayanan Kesehatan (Fasyankes) Primer
dan Lanjutan 171
dr. Suksmi Yitnamurti, SpKJ(K)
*Divisi Consultation Liaison Psychiatry, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo Surabaya*
17. Komorbid Gangguan Medik dengan Gangguan Jiwa 189
dr. Agustina Konginan, Sp.KJ(K)
*Divisi Consultation Liaison Psychiatry,
Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo Surabaya*
- ### **PSIKOGERIATRI**
18. Deteksi Dini Gangguan Kognitif pada Lansia 195
Prof. dr. Marlina S.Mahajudin, SpKJ(K)
*Divisi Psikiatri, Departemen /SMF Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo, Surabaya*

19. Problema Emosional di Kalangan Para Lanjut Usia – Fokus pada Masalah Depresi	211
<i>dr. Tri Arimanto Yuwana, SpKJ(K)</i>	
<i>Dosen Luar Biasa, Konsultan Psikiatri, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Widya Mandala Surabaya</i>	
GANGGUAN MAKAN	
20. Aspek Psikiatri Kesukaran Makan pada Anak	223
<i>Prof. dr. Endang Warsiki G., SpKJ(K)</i>	
<i>Psikiatri Anak dan Remaja, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ RS Universitas Airlangga, Surabaya</i>	
21. Eating Disorder in General Practice	237
<i>dr. Brihastami Sawitri, SpKJ(K)</i>	
<i>Divisi Psikiatri Perempuan Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RS. Universitas Airlangga Surabaya</i>	
PSIKOTERAPI	
22. Psikoedukasi Kesehatan Jiwa pada Layanan Primer	245
<i>dr. Azimatul Karimah, SpKJ(K), FISCAM</i>	
<i>Divisi Consultation Liaison Psychiatry, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya</i>	
23. Mengenal Teori Psikoanalisis (untuk dokter umum).....	257
<i>dr. I Gusti Ngurah Gunadi, Sp.KJ(K)</i>	
<i>Divisi Psikoterapi, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya</i>	
SKIZOFRENIA	
24. Pentingnya Deteksi Dini <i>Early Psychosis</i> pada Remaja	271
<i>dr. Royke Tony Kalalo, SpKJ</i>	
<i>Divisi Psikiatri Anak dan Remaja, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya</i>	
25. Pemilihan Antipsikotik pada Terapi Skizofrenia di Faskes Tingkat 1	283
<i>dr. Izzatul Fitriyah, SpKJ</i>	
<i>Divisi Psikiatri Anak dan Remaja, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RS Universitas Airlangga Surabaya</i>	

26. Kepatuhan Minum Obat pada Pasien Skizofrenia 293
dr. Andini Dyah Sitawati, SpKJ

*Divisi Psikogeriatri, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RS Universitas Airlangga
Surabaya*

PSIKIATRI FORENSIK

27. UU & Peraturan Seputar Praktek Dokter Umum 303
dr. Roni Subagyo, SpKJ(K)

Konsultan Psikiatri Forensik Rumah Sakit Bhayangkara, Surabaya

28. Penatalaksanaan dan Pencegahan Malpraktek di Tempat Kerja 309
dr. I Ketut Tirka Nandaka, SpKJ(K)

Konsultan Psikiatri Forensik Rumkital Dr. Ramelan, Surabaya

29. Peran Dokter Sebagai Saksi Ahli di Pengadilan 325
dr. Khairina, SpKJ(K)

*Divisi Psikiatri Forensik, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya*

PSIKIATRI PADA PENDIDIKAN KEDOKTERAN

30. Peran Ilmu Kedokteran Jiwa (Psikiatri) Dalam Pendidikan Dokter
untuk Mempersiapkan Dokter Umum dalam Memberikan Layanan
Kesehatan Prima Di Masyarakat 341
dr. Erikavitri Yulianti, SpKJ(K)

*Divisi Psikogeriatri, Departemen/SMF Ilmu Kedokteran Jiwa,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya*

PERAN PSIKOFARMAKA DAN PSIKOTERAPI DALAM PENANGANAN GANGGUAN JIWA

Margarita M. Maramis

*Divisi Psikiatri Biologi Departemen Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga / RSUD Dr. Soetomo Surabaya
margarit@fk.unair.ac.id*

Abstract

Psychiatric disorders are a unique illness. The brain is the responsible organ for these abnormalities. Brain cells have the same metabolism as other cells, but brain cells are the only organs which can save information and memorize it. This is the important part of the core of psychiatric illness.

Since the beginning of psychotherapy with the practice of psychoanalysis as the "talking cure" developed by Sigmund Freud, there have been main changes in the field of mental health. With the recent advances in psychopharmacology and neuroscience, growing dominance of managed care and evidence-based medicine has had dramatic impacts on health care delivery systems and clinical psychiatry practice, i.e. dominant and abundant use of pharmacotherapy.

Considering the dominance of biological psychiatry, neuroscience and the development of various psychiatric medications, psychotherapy is still an essential part of managing psychiatric patients. Psychotherapy focuses on the process of thinking, feelings, memory and perception. To simplify, psychotherapy deals with the content of the brain-saving information. There are many basic and clinical studies showing the evidence of the benefit of psychopharmacotherapy and psychotherapy.

Psychiatrists have a unique competence among the medical specialists in the treatment of psychiatric patients as they are the only group of mental health care providers capable of prescribing medicines and providing integrative pharmacotherapy and psychotherapy. General practitioners have to understand the aims to treat psychological disorders with medications combined with other kinds of psychotherapy, including psychoeducation and those who take the responsibility to perform psychopharmacology, psychoeducation and psychotherapy.

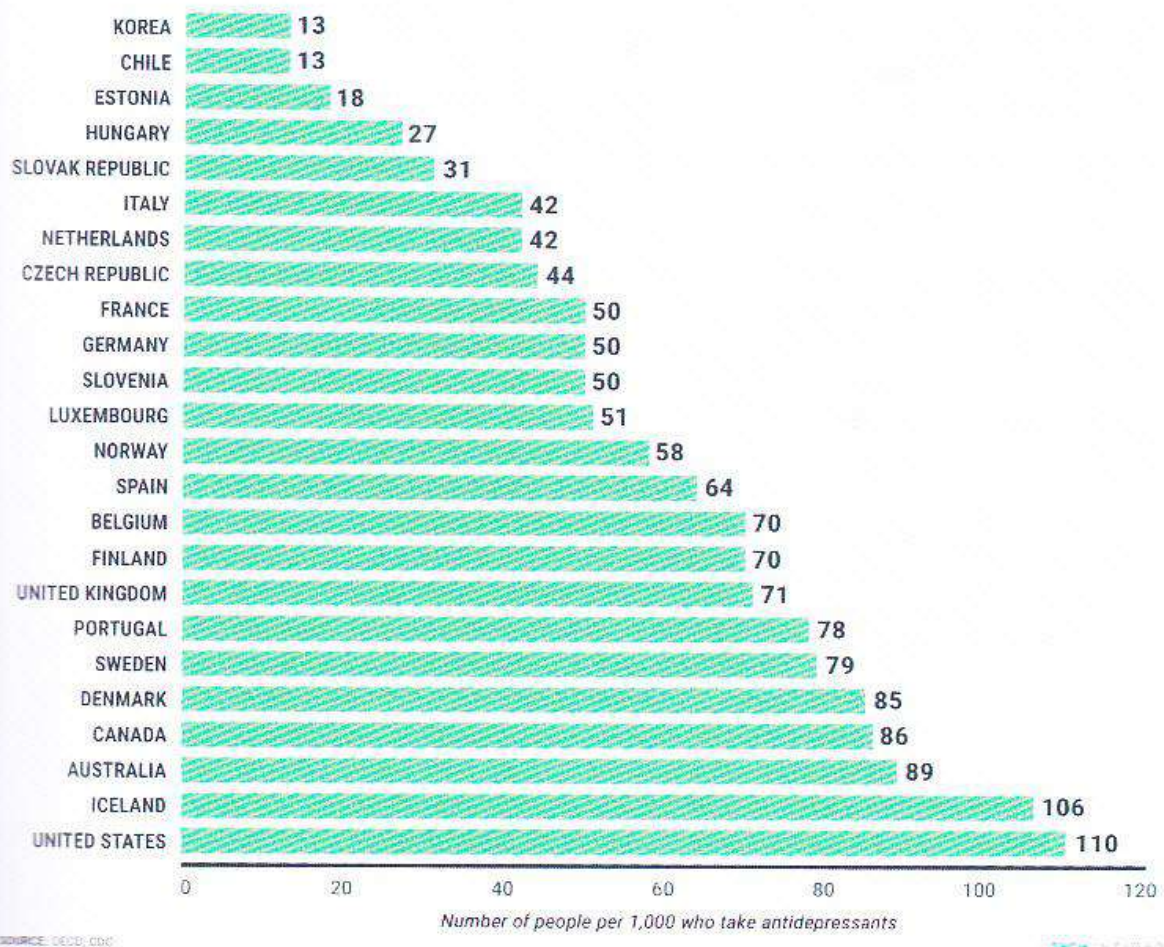
Keywords: *mental disorders, psychopharmacotherapy, psychotherapy, integrated.*

Pendahuluan

Sejak psikoterapi psikoanalisis dicetuskan oleh Sigmund Freud (1905) yang dikenal sebagai "*talking cure*", telah banyak terjadi perubahan pada lingkup kesehatan mental. Perkembangan psikofarmaka sejak ditemukannya chlorpromazine pada tahun 1950an dan selanjutnya berbagai jenis psikofarmaka ditemukan selain antipsikotika, antidepresan, antiansietas membuat penanganan kesehatan jiwa lebih berbasis bukti dan lebih cepat. Dalam 2 dekade terakhir, dominansi perkembangan psikofarmakologi dan neurosains, memberi peluang bagi peningkatan yang sangat tinggi, bahkan beberapa laporan menjadi berlebihan penggunaan psikofarmaka. Di Jerman, penggunaan antidepresan meningkat 46% dalam 4 tahun. Di Spanyol dan Portugal meningkat 20% pada periode yang sama. Di Amerika, ada 11% individu di atas 12 tahun memakai antidepresan (Gould S, Friedman LF, 2016).

Farmakoterapi tidak diragukan lagi sebagai terapi utama untuk banyak gangguan mental, peningkatan penggunaannya sangat pesat dari waktu ke waktu (lihat gambar 1), sedangkan psikoterapi beberapa periode yang lalu sedang menurun. Pada periode tahun 1998-2007 terdapat peningkatan persentase penggunaan psikofarmakoterapi saja pada penanganan gangguan mental sebesar lebih dari 50% pada klinik rawat jalan. Sekaligus menunjukkan penurunan dari penggunaan psikoterapi saja dan penggunaan kombinasi farmakoterapi dan psikoterapi. Data jumlah kunjungan psikoterapi menurun hampir 20% dari 9,7 menjadi 7,9 kunjungan antara tahun 1997-2007 (Olfson M, Marcus SC, 2010).

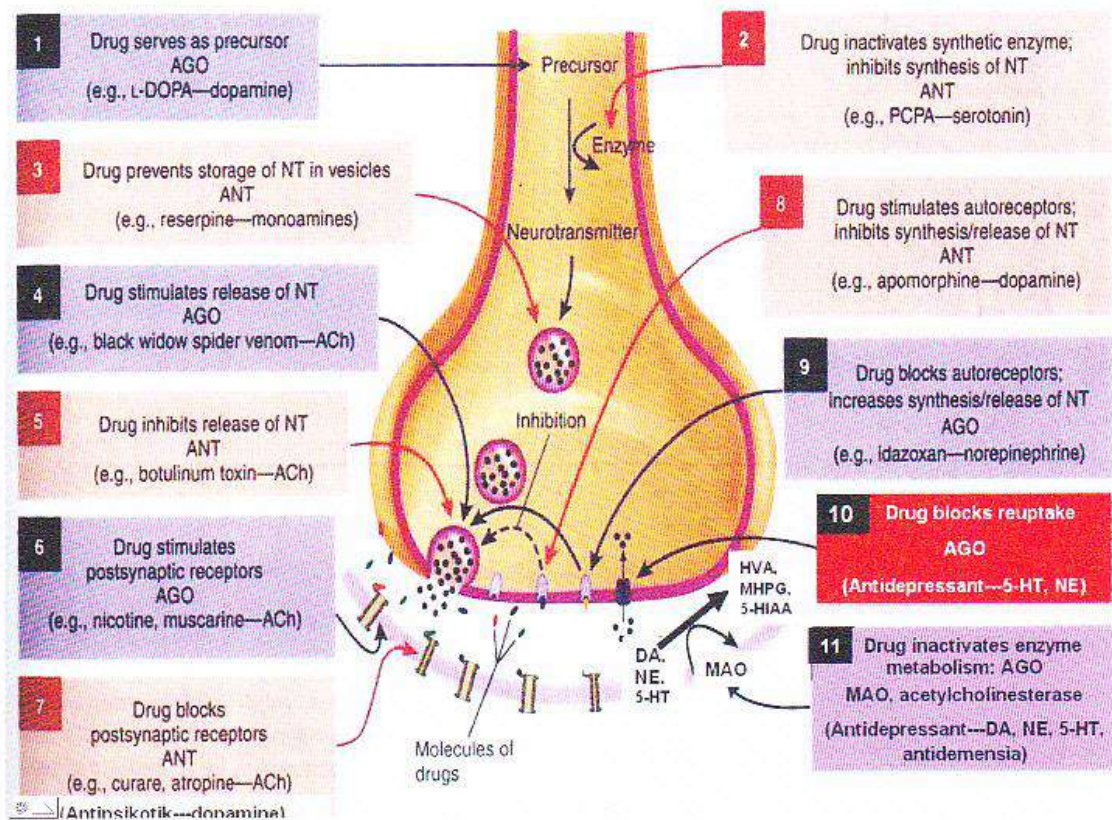
Ada banyak alasan yang kompleks mengapa terjadi perubahan ini. Tulisan ini tidak hendak mengulas mengapa pro dan kontra penggunaan psikofarmaka dan psikoterapi terjadi, namun memfokuskan pada bagaimana penanganan gangguan mental sebaiknya dengan memperhatikan dan mempertimbangkan praktek berbasis bukti? Menggunakan psikofarmaka saja atau psikoterapi saja atau kombinasi keduanya?



Gambar 1. Penggunaan Antidepresan Secara Umum Per 1000 Penduduk (Gould S, Friedman LF, 2016).

Manfaat psikofarmaka

Manfaat psikofarmaka sejak ditemukannya chlorpromazine sekitar tahun 1950, telah banyak dinikmati oleh pasien dan juga dokter sebagai klinisi dan telah lama diketahui mekanisme kerja setiap golongan obat, misalnya golongan antipsikotika berbeda dengan golongan antidepresan *selective serotonin reuptake inhibitor* (SSRI) (lihat gambar 2). Berbagai mekanisme kerja ini membuktikan efikasi dari obat-obatan, khususnya psikotropika. Pemberiannya perlu sejalan dengan memperhatikan efek samping dan keamanan pasien (*safety and tolerability*).



ANT = antagonist; NT = neurotransmitter

Berbagai titik kerja obat di sinaps saraf:

Agonist (dalam kotak ungu)

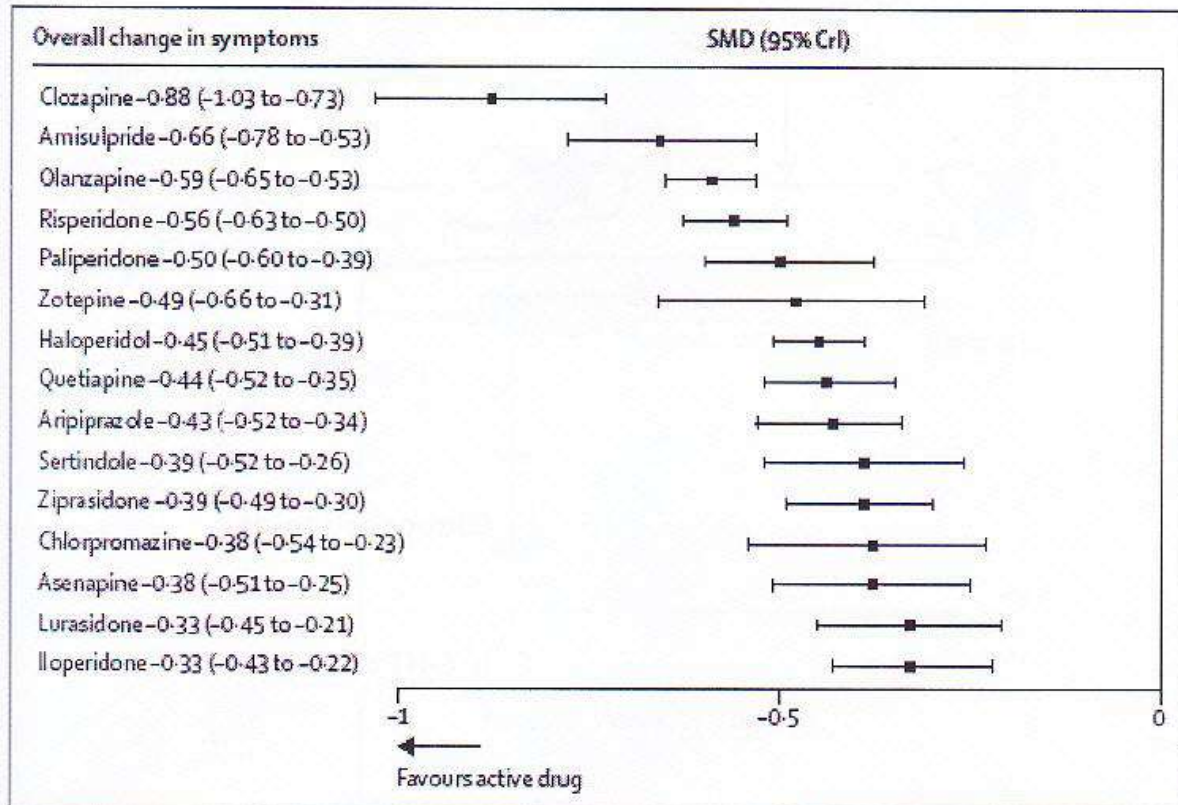
- 1. Obat berfungsi sebagai prekursor, sebagai 'zat awal'
- 4. Obat yang menstimulasi pelepasan NT
- 6. Obat yang menstimulasi reseptor postsinaps
- 9. Obat yang menghambat autoreseptor/meningkatkan sintesis/pelepasan NT
- 11. Obat yang menginaktivasi enzim metabolisme NT

Antagonist (dalam kotak merah)

- 2. Obat yang menginaktivasi enzim pembentukan NT
- 3. Obat yang mencegah penyimpanan NT di vesikel
- 5. Obat yang menghambat pelepasan NT
- 7. Obat yang menghambat reseptor postsinaps
- 8. Obat yang menstimulasi autoreseptor/menghambat sintesis/pelepasan NT
- 10. Obat yang menghambat pengambilan kembali NT

Gambar 2. Berbagai Mekanisme Kerja Obat Khususnya Psikotropika Mempengaruhi Transmisi di Sinaps Neuron.

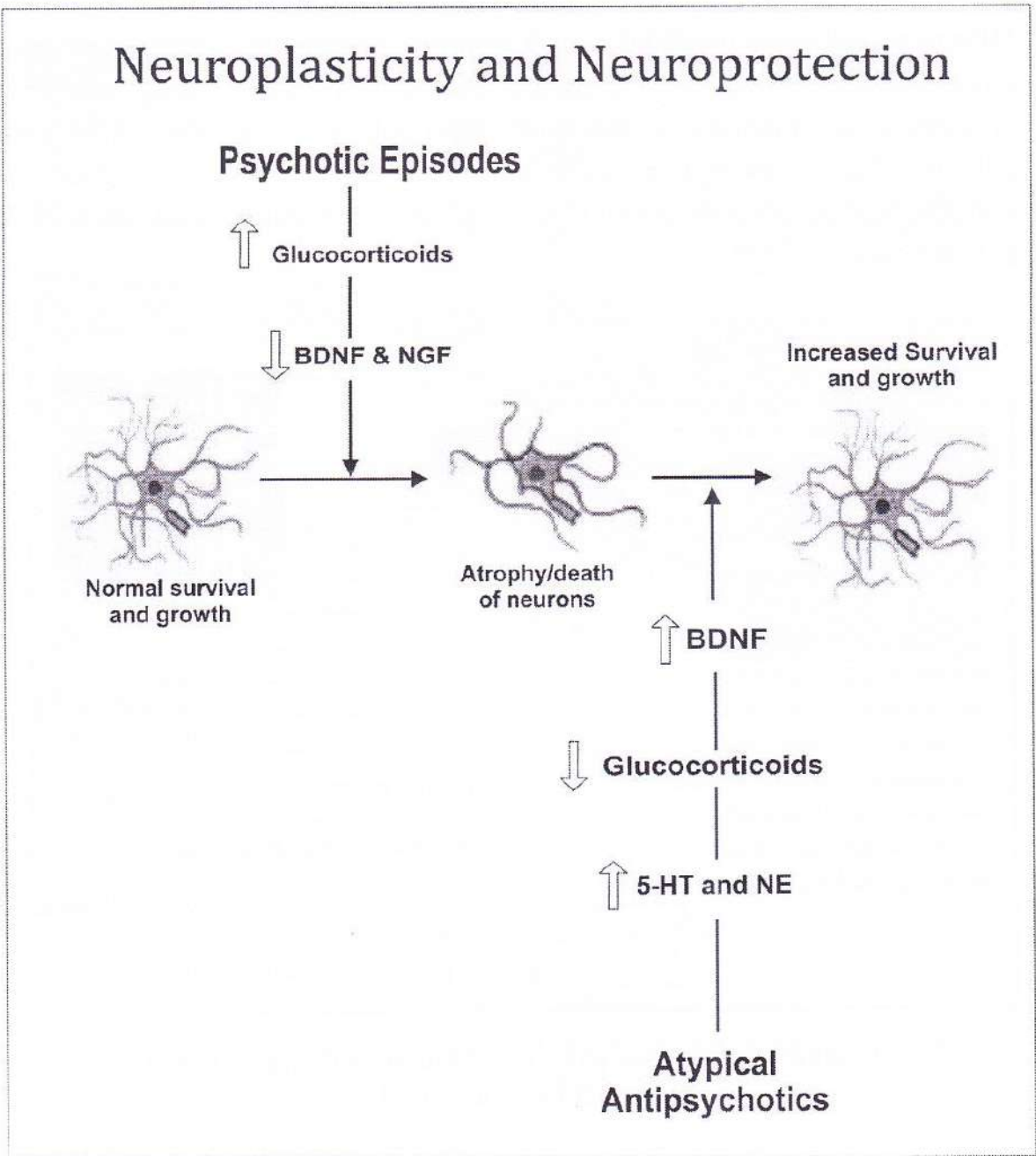
Misalnya medikasi antipsikotika baik generasi pertama (FGA/*first generation antipsychotics*) maupun generasi kedua (SGA/*second generation antipsychotics*) mempunyai efek klinis yang baik untuk memperbaiki gejala psikotik. Masing-masing antipsikotika mempunyai efikasi yang berbeda, dengan clozapine mempunyai efek yang agak menonjol (lihat gambar 3) (Leucht S et al., 2013).



Gambar 3. *Effect Size* pada Tiap Studi dari 15 Macam Obat (Leucht S et al., 2013).

Pemberian psikofarmaka bukan saja bekerja sesuai efeknya pada reseptor di sinaps saraf, tapi juga memberikan efek neuroproteksi dan memicu neurogenesis. Misalnya golongan antipsikotika atipikal selain memblokir reseptor dopamin post sinaps, juga memperbaiki norepinefrin dan serotonin, menyebabkan glukokortikoid menurun dan peningkatan BDNF (*Brain Derived Neurotropic Factor*) (lihat gambar 4) (Duman RS, 2000).

Neuroplasticity and Neuroprotection

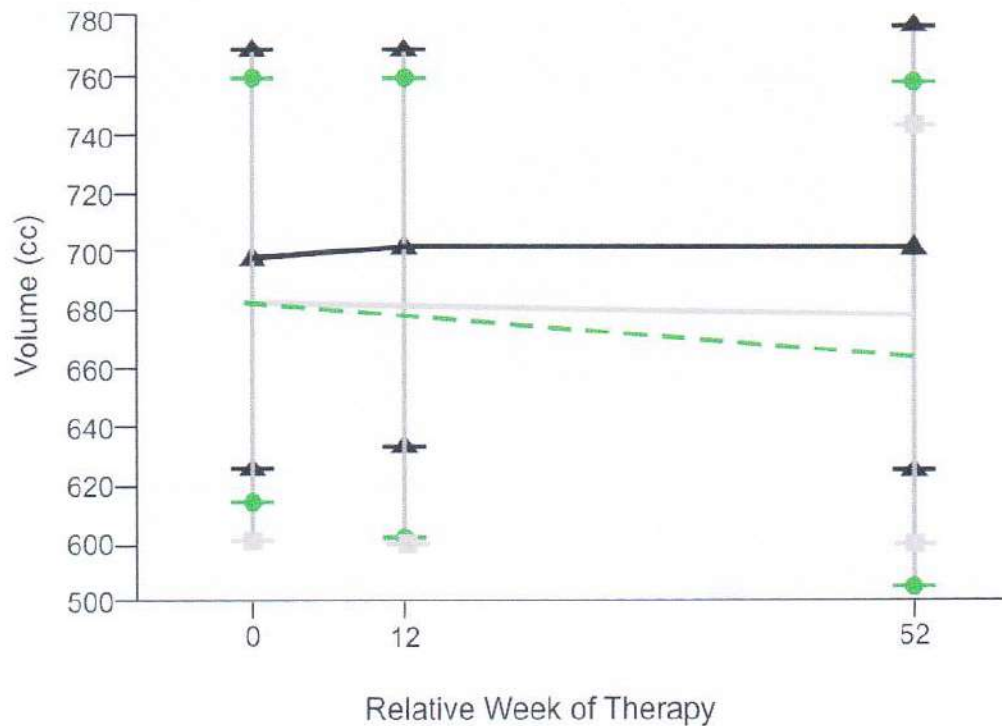


Gambar 4. Neuroprotektif, Neurogenesis dan Neuroplastisitas pada Saraf Sebagai Efek dari Antipsikotika Atipikal (Duman RS, 2000).

Terdapat bukti perubahan berupa peningkatan volume pada massa abu-abu otak penderita skizofrenia yang diterapi antipsikotika olanzapin dibandingkan kelompok individu sehat pada 12 minggu dan pada 52 minggu. Pemakaian antipsikotika haloperidol tidak tampak adanya peningkatan volume otak (lihat gambar 5) (Lieberman JA et al, 2005). Peningkatan volume otak menunjukkan terjadinya proses neurogenesis.

Whole-Brain Gray Matter MRI Volumes in Patients Receiving AP Therapy vs. Controls

MRIs of healthy volunteers (n=58) and patients (n=75) from 4 sites were analyzed.

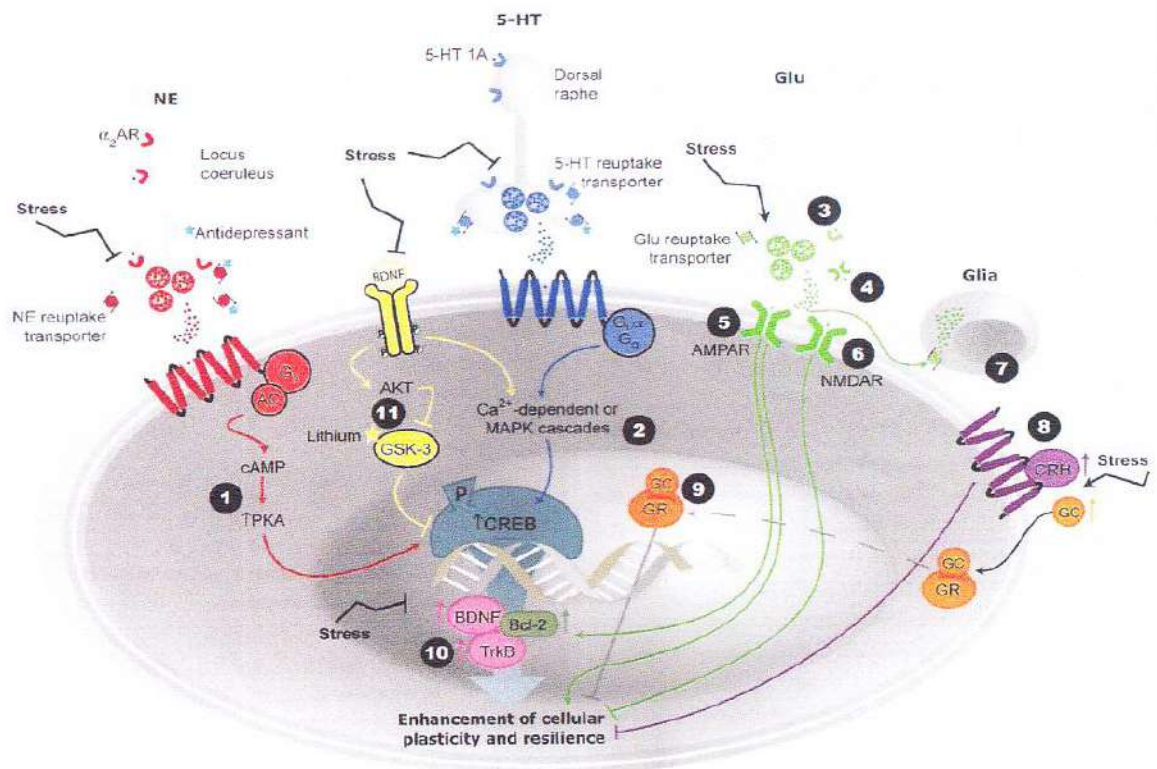


▲ Healthy Volunteers
● Haloperidol
■ Olanzapine

Pair-wise analyses:

LS mean changes in volume of the whole-brain gray matter in the haloperidol group differed significantly from that of olanzapine-treated patients (week 12, $P < 0.001$; week 52, $P < 0.008$) and healthy volunteers (week 12, $P < 0.001$; week 52, $P < 0.003$) at each time-point.

Gambar 5. Volume Keseluruhan Massa Abu-Abu Otak yang Diperiksa dengan MRI pada Terapi Antipsikotika Haloperidol Dibandingkan Olanzapin dan Kontrol Individu Sehat Selama 12 Minggu dan 52 Minggu (Lieberman JA at al., 2005).



Gambar 6. Kaskade Sinyal Berbagai Neurotransmitter, Neurotropik yang Berbeda, Faktor Genetik dan Pengaruh Lingkungan Terlibat dalam Patofisiologi dari Gangguan Mood (Bachmann RF et al., 2005).

Selain bekerja pada reseptor di sinaps, obat juga bekerja secara selular dan molekular. Di dalam sel, mekanisme kerja obat psikotropika terjadi amat sangat kompleks. *Phosphodiesterase inhibitors* meningkatkan kadar siklik Adenosin MonoPhosfat (c-AMP) response Binding Protein (CREB) (gambar 6 no.1). CREB sebagai faktor transkripsi seluler yang memegang peran penting pada regulasi gen, proliferasi dan diferensiasi sel; Modulasi kaskade Mitogen-Activated Protein Kinase (MAPK) untuk meningkatkan ekspresi protein dari sel B lymphoma-2 (Bcl2) dan BDNF dan menghambat sinyal pro apoptotik (gambar 6 no.2); Agonis reseptor metabotropik glutamat (mGluR) II/III memodulasi pelepasan kadar yang berlebih dari glutamat (gambar 6 no.3); Obat seperti rilozole dan felbamate bekerja pada kanal ion Na⁺ untuk mengurangi pelepasan glutamat (gambar 6 no.4); Alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (AMPA) potentiators meningkatkan neuroplastisitas dan meng-upregulasi ekspresi BDNF pada studi preklinis (gambar 6 no.5); reseptor N-methyl-D-aspartate (NMDAR) antagonis seperti

memantinkan meningkatkan plastisitas dan pelestarian sel dengan menurunkan efek berlebihannya glutamat(gambar 6 no.6); Obat yang meningkatkan pelepasan faktor neurotropik dari glia dan menstimulasi penghilangan glutamat ekstrasel yang berlebihan mungkin mempunyai efek antidepresan (gambar 6 no.7); *Corticotrophin- releasing factor* (CRH) antagonis mungkin mengembalikan efek anxiogenik dan depresogenik akibat CRH yang berlebihan (gambar 6 no.8); Glukokortikoid antagonis mungkin menurunkan efek buruk hiperkortisolemia yang sering terdapat pada gangguan depresi(gambar 6 no.9); Obat yang meng-upregulated Bcl-2 atau faktor neurotropik lain mempunyai efek antistres dan aksi antidepresan (gambar 6 no.10); Glikogen synthase kinase-3 (GSK-3) adalah mediator utamadari efek faktor neurotropik seperti BDNF dan target berbagai obat/protein, seperti lithium, norepinefrin (NE), serotonin (5-HT), glutamate (Glu) alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionate receptor, phosphorus (P), protein kinase B (AKT), glukokortikoid (GC), reseptor glukokortikoid (GR), protein kinase A (PKA), calcium (Ca), adenylate cyclase (AC), alfa-2-adreno-receptor (alfa-2-AR), tyrosine kinase B (TrkB), tyrosine kinase B untuk BDNF (TrkB), Gi (inhibitory G-protein), keluarga G-protein alfa subunits yang termasuk Gi dan Go; Gq (G-protein q), keluarga dari G-protein alfa subunit termasuk Gq dan G11, stimulatory G-protein (Gs) (gambar 6 no.11). Semua proses interaksi protein bermuara pada ekspresi gen untuk meningkatkan plastisitas neuron. Bila tidak terjadi maka proses perusakan sel karena ion Ca berlebihan masuk sel dan berlebihan glutamat, juga dapat terjadi apoptosis yaitu kematian sel yang terprogram akan berjalan dan akan merusak sel.

Banyak jalur mekanisme biologis dari gangguan psikiatrik yang sudah terbukti dari penggunaan obat-obatan yang efektif, namun demikian bila diamati lebih lanjut, masih ada 30% pasien yang tidak sembuh sempurna walau diberi psikofarmaka sudah berganti bahkan hampir semua golongan (Rush AJ et al., 2006; Warden D et al., 2011). Ini menunjukkan bahwa masih ada jalur mekanisme yang belum teratasi pada berbagai gangguan psikiatri yang belum dapat ditangani tuntas. Psikoterapi sebagai salah satu modalitas terapi dapat menjadi pilihan karena berkaitan dengan isi dan pola berpikir yang tidak dengan sendirinya teratasi tuntas dengan pemberian psikofarmaka.

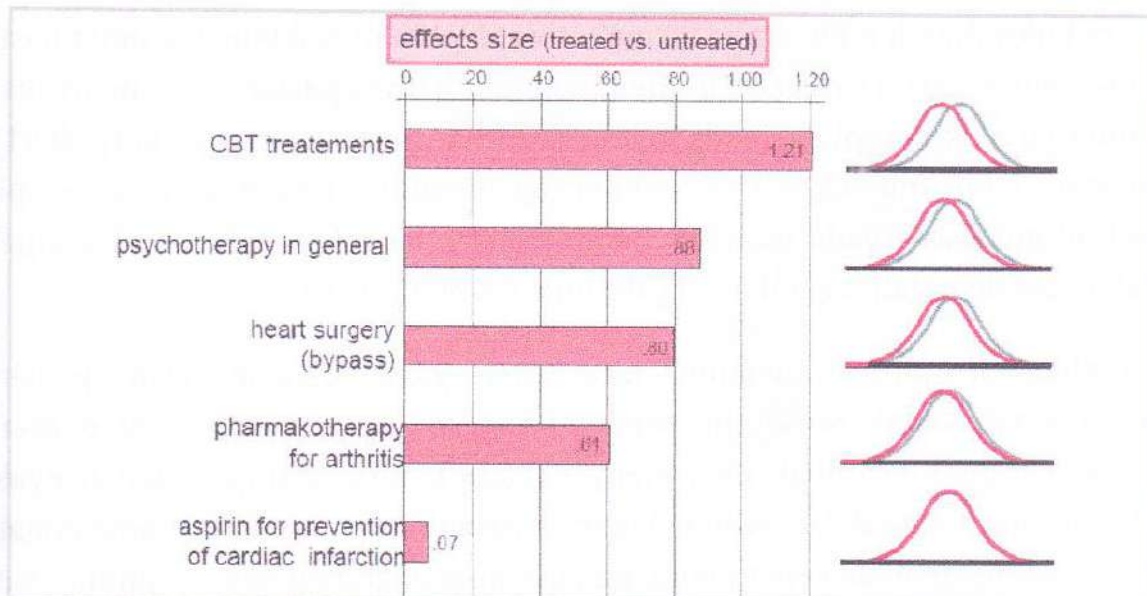
Manfaat Psikoterapi

Penelitian tentang intervensi psikoterapi pada depresi menunjukkan bahwa medikasi dan terapi suportif secara empirik dan studi klinis seperti CBT (*cognitive behavioral therapy*) dan terapi interpersonal adalah sama efektifnya. Tiap modalitas menolong 60% dari pasien (Barlow D, 2004; Hollon SD et al., 2006). Penelitian jangka panjang tentang gangguan obsesi kompulsi dalam hal terapi dan medikasi menggunakan kombinasi prevensi paparan dan ritual oleh peneliti dari Universitas Pennsylvania, Edna Foa dkk., ditemukan bahwa penggunaan terapi paparan saja dan prevensi ritual saja tidak seefektif terapi kombinasi dari keduanya. Pada penelitian yang lain dibandingkan kombinasi terapi trisiklik antidepressant (TCA) dalam hal ini clomipramine dengan terapi paparan dan prevensi ritual, didapatkan bahwa pengurangan gejala lebih baik pada terapi paparan dan prevensi ritual dibandingkan pemberian TCA, sehingga terapi ini dapat meningkatkan efek medikasi clomipramin. Namun sebaliknya tidak demikian (DeAngelis T, 2008).

Penelitian tentang efek *cognitive behavioural therapy* (CBT) pada gangguan obsesif kompulsif (OCD) secara konsisten menunjukkan penurunan metabolisme di area nucleus kaudatus kanan. Pada gangguan fobik penurunan aktivitas di daerah limbik dan paralimbik. Pada pemberian *serotonin reuptake inhibitors* (SSRI) terjadi hal yang sama untuk kedua gangguan. Ini mengindikasikan ada mekanisme biologis yang sama pada terapi psikofarmaka dan psikoterapi. Namun pada gangguan depresi, keduanya menurun dan meningkat di metabolisme korteks prefrontal setelah mendapatkan terapi, menunjukkan bahwa ada perbedaan antara intervensi farmakologis dan psikoterapi. **Psikoterapi bekerja dari bawah ke atas sedangkan farmakoterapi bekerja dari atas ke bawah** (Linden DEJ, 2006). Pendapat yang lain mengatakan bahwa **psikoterapi bekerja dari luar ke dalam dan farmakoterapi bekerja dari dalam ke luar**.

Hasil meta-analisis menunjukkan perlakuan psikoterapi memperbaiki kualitas hidup dan *coping* pada penderita kanker. Juga terjadi penurunan distres, ansietas, dan depresi setelah intervensi psikologis walau secara statistik tidak bermakna (Chong Guan N, 2016). Penelitian lain mendapatkan

effects size pemberian CBT yang paling terbedakan yang paling signifikan dengan kelompok yang tidak diberikan CBT, dibandingkan dengan pemberian psikoterapi secara umum, melakukan operasi jantung bypass, pemberian farmakoterapi untuk arthritis dan pemberian aspirin untuk pencegahan infark jantung. (Lihat gambar 7). (Lutz W, 2003).



Gambar 7. Hasil Psikoterapi Dibandingkan dengan Terapi Medis yang Sudah Tidak Dipertanyakan atau Tidak Diragukan Lagi Antara Kelompok yang Mendapatkan Intervensi dengan yang Tidak (Lutz W, 2003).

Bukti lain efek psikoterapi pada penelitian molekuler pada psikoterapi gangguan depresi, didapatkan peningkatan *Phosphorylated cAMP (Adenosine 3'5' Cyclic Monophosphate)-Response Element Binding protein* atau pCREB. Protein pCREB penting untuk aktivasi gen dengan proses transkripsi dalam proses ekspresi gen. Peningkatan ini berkaitan dengan respons terapi dan tidak tergantung dari intervensi farmakologis atau kadar (*Brain Derived Neurotropic Factor*) BDNF plasma (Koch JM et al., 2009).

Alasan Pemilihan Psikofarmaka dan/atau Psikoterapi

Alasan ideologi yang secara implisit ada yaitu keyakinan bahwa farmakoterapi adalah terapi biologis dan psikoterapi adalah terapi psikososial. Karenanya, farmakoterapi diyakini sebagai terapi yang lebih

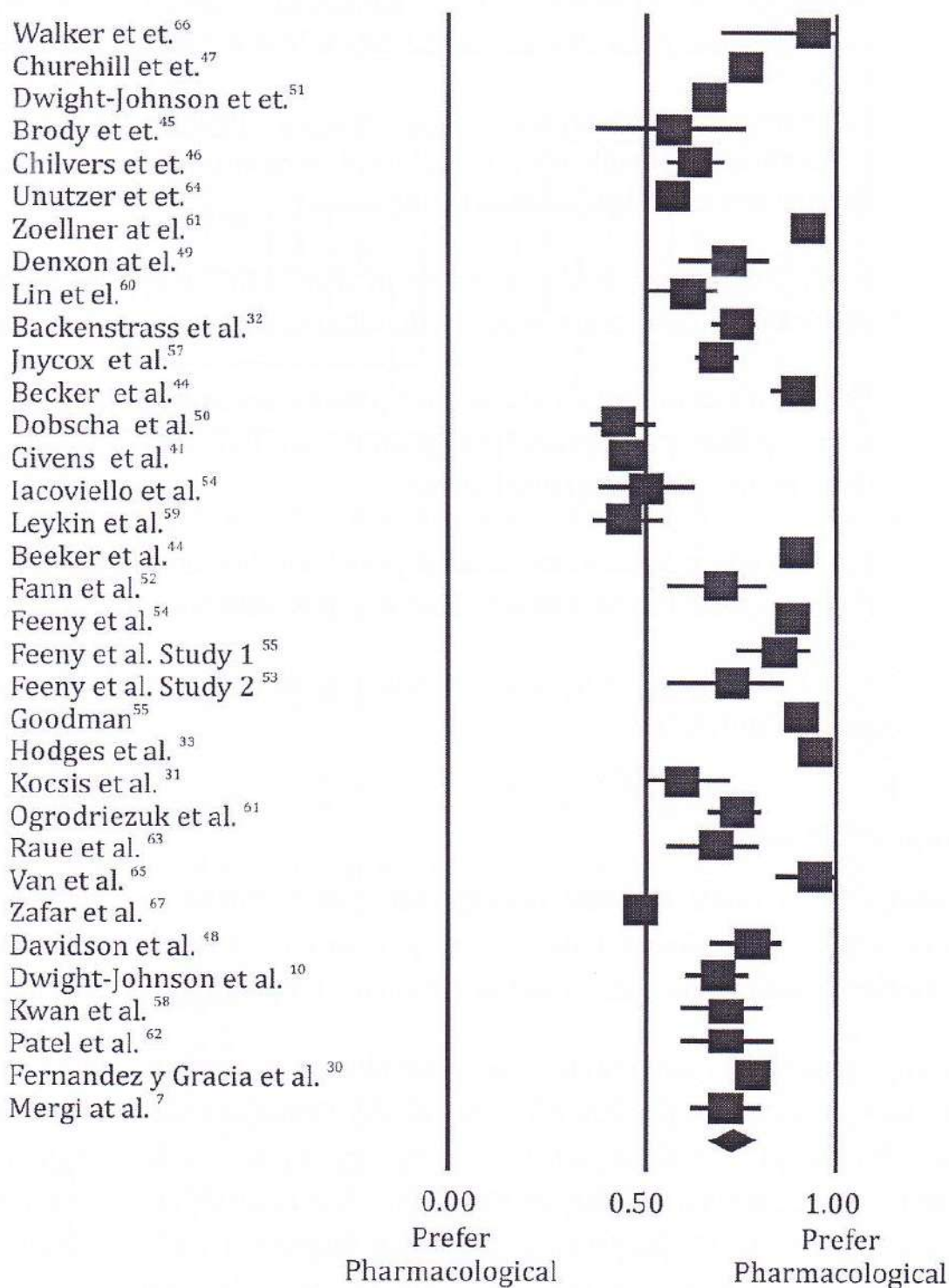
ilmiah dan valid. Keyakinan ini lebih didasari pada pandangan bahwa gangguan mental adalah gangguan otak sehingga pengobatan pada penyebab biologi dari gangguan otak diperlukan dalam hal ini psikofarmaka diyakini mentarget proses di sel saraf secara spesifik. **Merasa lebih normal setelah minum obat.** Pandangan ini menurunkan penggunaan psikoterapi.

Secara bukti ilmiah tampaknya farmakoterapi lebih meyakinkan, namun hasil meta-analisis dari 34 penelitian mendapatkan bahwa pasien lebih menyukai pemberian psikoterapi daripada pemberian obat. Pasien perempuan ($p < 0,01$) dan yang lebih muda ($p < 0,05$) cenderung memilih pemberian psikoterapi. Hasil ini konsisten pada individu yang mencari pengobatan dan dari sampel tidak terseleksi. (Lihat gambar 8) (McHugh RK et al., 2013).

Pertimbangan untuk memilih intervensi yang disukai oleh pasien kemungkinan sudah terbentuk sebelum berobat ke psikiater atau dokter, misalnya stigma dari obat: obat menyebabkan ketergantungan, obat banyak efek samping, obat adalah 'racun' dapat merusak organ tubuh terutama ginjal, hati dan menyebabkan cepat pikun, malu minum obat jiwa, sekali minum obat akan terus minum karena tidak dapat dihentikan, minum obat jiwa sama dengan sakit 'gila', bahaya interaksi beberapa obat. **Obat tidak menangani problem inti, hanya menghilangkan gejala tetapi tidak gangguannya.** Di sisi lain terdapat aspek psikis pada diri sendiri yaitu, saya tidak sakit, seseorang menjadi sakit karena didiagnosis dokter, 'saya hanya perlu konsultasi, karena sebenarnya saya bisa mengatsi sendiri', 'saya bukan kurang beriman atau kurang takwa'. Secara umum faktor lain yang mempengaruhi adalah kemauan dan kesempatan, *insight*, keparahan penyakit. Psikoterapi dapat lebih mengontrol terhadap apa yang pasien alami, karena berfokus pada pikir dan perilaku, mengajak pasien keluar dari permasalahan dan menyelesaikannya, merubah pola maladaptif dari proses pikir, perasaan dan perilaku, namun diperlukan relasi dokter pasien yang baik.

Adapun alasan memilih obat, dan bukan psikoterapi adalah karena psikoterapi memerlukan waktu yang lama dan beberapa sesi, buang waktu, buang biaya, bisa terjadi hambatan bahasa bila berbeda bahasa, dapat terjadi nyeri emosional sebagai efek samping, lebih praktis minum obat. Obat bisa

diatur kapan diminum sesuai kebutuhan. Penanganan psikoterapi seperti dokter mengatur pasien, dengan obat pasien dapat mengaturnya sendiri.



Gambar 8. Effect Size (Proportion) dan 95% CI untuk Pemilihan Terapi yang Lebih Diminati Farmakologi Versus Psikoterapi/Terapi Psikologis (McHugh RK et al., 2013).

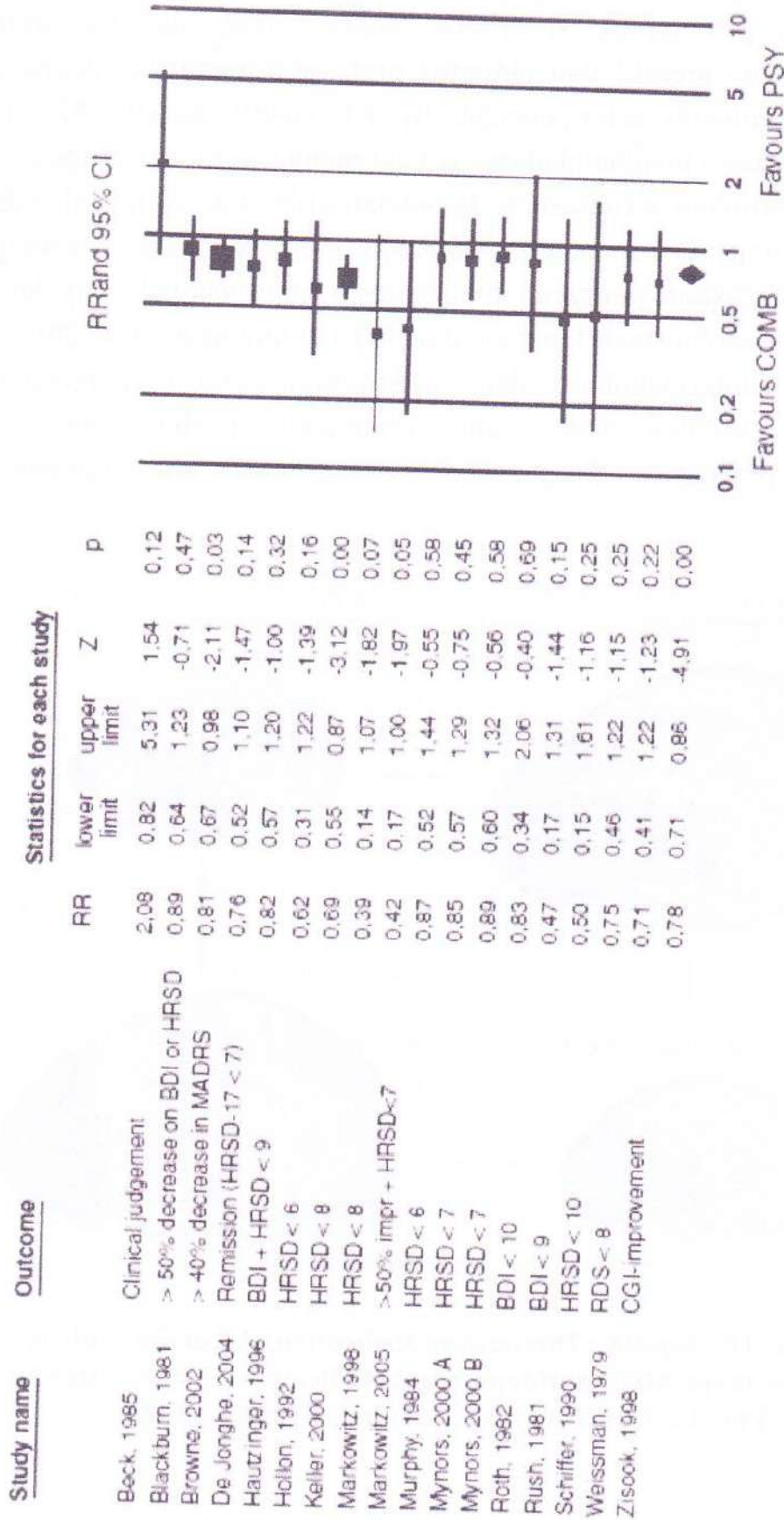
Secara umum pemberian psikofarmaka dari sudut terapis dilakukan:

- Bila masuk kriteria gangguan psikiatri (gangguan kepribadian, gangguan non-psikotik dan gangguan psikotik) diberikan psikofarmaka. Pada derajat yang ringan, bisa dilakukan psikoterapi dulu
- Pemberian psikofarmaka harus dengan psikoterapi, minimal psikoedukasi. (Pemberian psikoterapi tergantung jenisnya dapat dimulai sejak awal gejala masih dini)
- Gejala tidak mampu dikontrol sendiri dan telah mengalami berbagai pendekatan psikoterapi, maka perlu dibantu dengan psikofarmaka
- Psikofarmaka diberikan bila setelah psikoterapi saja gejala/gangguan menetap atau pada gejala/gangguan kronik (walaupun gejala tidak terus menerus) apalagi bila kontinu
- Bila ada faktor keturunan/familial yang kuat dan kerusakan 'organik' (neuron) akan lebih baik terkontrol dengan psikofarmaka
- Bila belum gangguan, masih gejala/psikopatologis bisa dilakukan psikoterapi dulu.

Terapi Kombinasi

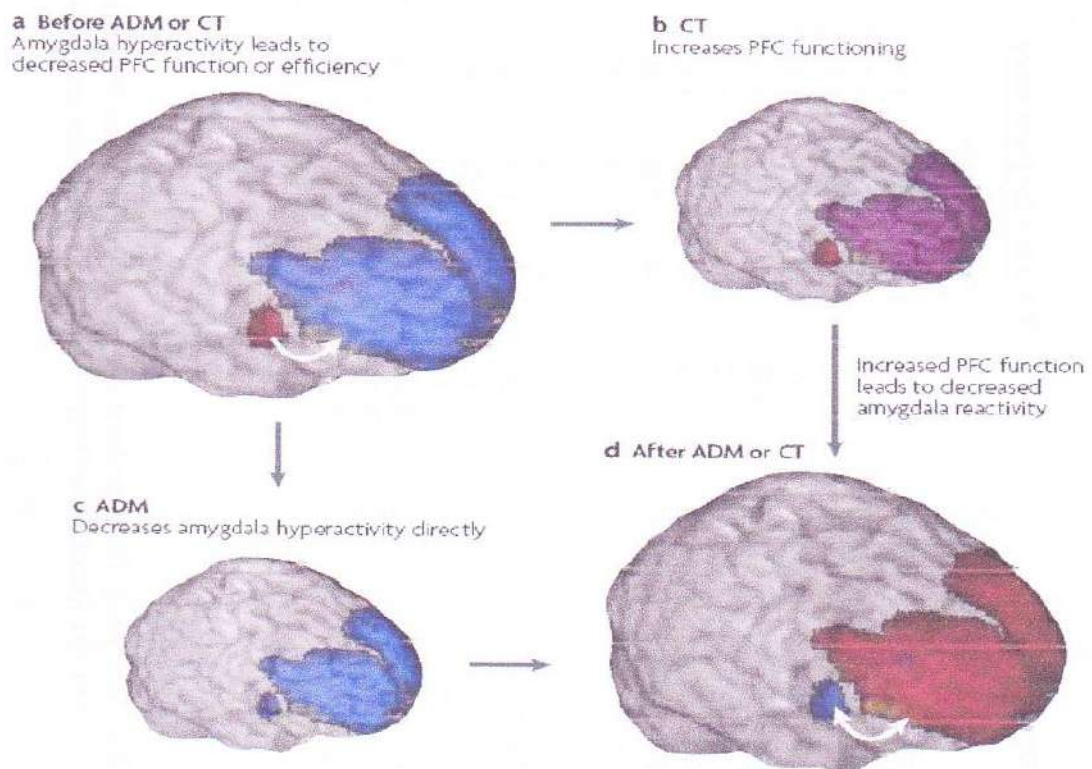
Dengan adanya bukti manfaat penggunaan psikofarmaka dan psikoterapi secara klinis dan biomolekuler serta pencitraan otak, maka memberi kesadaran kepada klinisi bahwa kedua intervensi ini penting dan berguna.

Beberapa penelitian menunjukkan terapi kombinasi memberikan efikasi yang lebih baik hingga 75% (Hollon SD et al., 2005). Penelitian lain menunjukkan pemberian terapi kombinasi pada individu gangguan depresi berat dan kronis berespons (McCullough JP et al., 2000; Keller MB et al., 2006). Suatu penelitian meta-analisis pada 17 studi membandingkan intervensi psikoterapi dengan terapi kombinasi farmakoterapi dan psikoterapi pada gangguan depresi menunjukkan bahwa lebih bermanfaat terapi kombinasi (lihat gambar 9) (Cuijpers P et al., 2009).

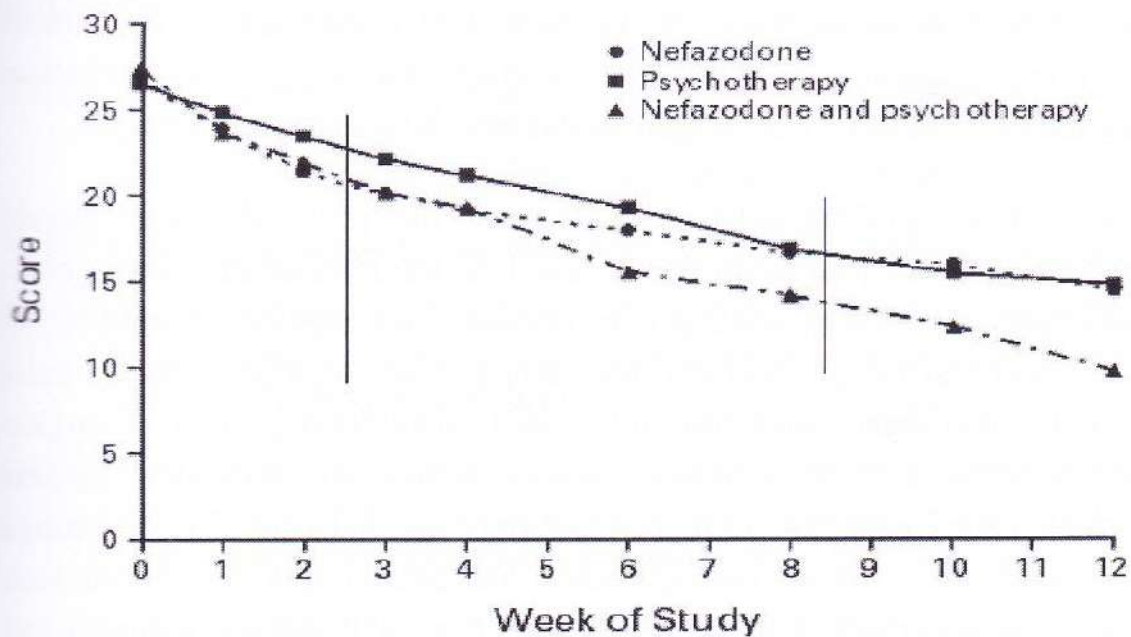


Gambar 9. Effect Size yang Terstandarisir dari Penanganan Psikologi untuk Depresi Dibandingkan dengan Terapi Kombinasi Psikofarmaka dan Psikoterapi (Cuijpers P, Et Al., 2009).

Prinsip kerja obat dan psikoterapi di otak area frontalis dan amigdala. Proses efek obat dan psikoterapi: a). Selama depresi akut, aktivitas amigdala meningkat (warna merah) dan aktivitas prefrontal menurun (warna biru) dibandingkan individu sehat/normal; b). CT efektif melatih PFC untuk meningkatkan fungsi penghambatan; c). ADM menyasar fungsi amigdala lebih langsung, menurunkan aktivitasnya; d). Setelah ADM atau CT, fungsi amigdala menurun dan fungsi PFC meningkat. Panah putih bolak balik antara amigdala dan PFC menunjukkan pengaruh homeostasis bidireksional yang berjalan pada individu sehat/normal (Lihat gambar 10). (DeRubeis RJ et al., 2008). Jadi pemberian psikofarmakologi dan psikoterapi secara komplementer memperbaiki aktivitas otak yang terganggu. Perbandingan terapi psikofarmaka, psikoterapi dan terapi kombinasi secara klinis tampak pada gambar 11.



Gambar 10. Cognitive Therapy and Medications Affect the Brain in Complementary Ways. ADM=Antidepressant Medication; CT=Cognitive Therapy; PFC=Prefrontal Cortex (DeRubeis RJ et al., 2008).



Gambar 11. Nilai rata-rata dari skor *Hamilton Depression Rating Scale* pada studi minggu ke 12. Hasil ini ada perbaikan bermakna sejak minggu ke 4. Perbandingan Antara terapi kombinasi dengan psikoterapi saja ($p < 0,001$), dan perbandingan pemberian nefazodone dengan psikoterapi ($p = 0,004$) serta ($p = 0,39$) untuk perbandingan terapi kombinasi dengan nefazodone. Sedangkan pada minggu ke 4-12 untuk perbandingan terapi kombinasi dengan nefazodone, dan psikoterapi dan nefazodone bermakna $p < 0,001$ dan perbandingan terapi kombinasi dengan psikoterapi ($p = 0,06$). Namun demikian tampak ada penurunan yang lebih pada terapi kombinasi, diikuti nefazodone dan psikoterapi saja (Keller MB et al., 2000).

Penutup

Penelitian sudah membuktikan bahwa minat pasien pada modalitas terapi memberikan perbedaan hasil yang berarti. Individu akan lebih patuh dan mau termotivasi dan mengeluarkan biaya bila percaya akan bermanfaat. Namun terlepas dari pro dan kontra penggunaan farmakoterapi dan psikoterapi, klinisi perlu secara bertanggungjawab menilai mana yang terbaik untuk pasien tertentu, dan menawarkan pilihan terapi yang tepat untuk yang bersangkutan.

Dengan pemberian psikoterapi, ada kurva proses pembelajaran, sedangkan dengan obat, terdapat efek samping. Sangatlah bijak bila pasien diberikan edukasi terlebih dahulu untuk keduanya dan untuk terapi kombinasinya.

Bagaimana dalam praktek sehari-hari di dunia nyata? Tidak semua pasien mempunyai akses ke pelayanan kesehatan jiwa. Isu keyakinan tentang obat, isu psikis pasien sendiri terhadap penyakitnya, isu penyakitnya sendiri, isu biaya, isu asuransi yang belum berjalan dengan baik, juga pembiayaan yang lebih pada medikasi daripada intervensi psikoterapi, atau mungkin sebaliknya. Psikoterapi memerlukan komitmen dan usaha. Belum lagi selama proses psikoterapi pasien akan merasakan berbagai perasaan yang tentunya tidak nyaman karena akan memunculkan kembali konflik emosional atau traumatik yang pernah dialaminya. Alasan lain, psikoterapi memerlukan waktu yang lama dan beberapa sesi, buang waktu, lebih praktis minum obat. Obat bisa diatur kapan diminum sesuai kebutuhan. Penanganan psikoterapi seperti dokter mengatur saya, dengan obat saya dapat mengaturnya sendiri.

Pemilihan psikofarmaka atau psikoterapi akan terus berlangsung, namun demikian, kita berada pada dan bergerak ke era dimana penggunaan farmakologi dan strategi perilaku akan sangat meningkat dan dilakukan bersama-sama. Karena inti dari mekanisme kerja otak adalah seperti 'hardware' dan 'software' pada komputer. 'Hardware' adalah berbagai protein yang terlibat dalam metabolisme sel yang dikode oleh gen dan 'software' adalah isi pikir dan pola berpikir serta perasaan, dorongan dan keinginan. Kesalahan *install* pada komputer akan menyebabkan jalannya proses tidak baik, demikian pula otak manusia, kesalahan pemasukan atau pembentukan isi pikir yang negatif dan/atau distorsi kognitif (bias kognitif) dari sejak kecil, akan menghambat proses keseluruhan. Akhirnya menjadi berbagai gangguan psikiatri. Penanganan gangguan ini tentunya pada bagian 'hardware' dengan obat psikofarmaka dan bagian 'software' dengan psikoterapi. **Psikoterapi bekerja dari 'bawah ke atas' (atau bekerja dari 'luar ke dalam')**, sedangkan **farmakoterapi bekerja dari 'atas ke bawah' (atau bekerja dari 'dalam ke luar')** tergantung sudut pandangnya.

Daftar Pustaka

- Bachmann RF, Schloesser RJ, Gould TD, Manji HK, 2005. Molecular and cellular neurobiologic studies identify novel targets for the long-term actions of mood stabilizers. *Clinical Approaches in Bipolar Disorders*, 4:46-55.
- Barlow D, 2004. Psychological treatments. *American Psychologist*, 59 (9), 869–878.
- Chong Guan N, Mohamed S, Kian Tiah L, Kar Mun T, Sulaiman AH, Zainal NZ, 2016. Psychotherapy for cancer patients. *Int J Psychiatry Med*. 2016 Jul;51(5):414-430. doi: 10.1177/0091217416680197.
- Cuijpers P, van Straten A, Warmerdam L, Andersson G, 2009. Psychotherapy versus The Combination of Psychotherapy and Pharmacotherapy in The Treatment of Depression: A Meta-Analysis. *Depression and Anxiety* 26:279–288.
- DeAngelis T, 2008. When do meds make the difference? February, Vol 39, No. 2, pp 48. <http://www.apa.org/monitor/feb08/meds.aspx>
- DeRubeis RJ, Siegle GJ, Hollon SD, 2008. Cognitive therapy vs. medications for depression: Treatment outcomes and neural mechanisms. *Nat Rev Neurosci*. October; 9(10): 788–796. doi:10.1038/nrn2345.
- Duman RS, Malberg J, Nakagawa S, D'Sa C, 2000. Neuronal plasticity and survival in mood disorders. *Biol Psychiatry*, Oct 15;48(8):732-9.
- Gould S, Friedman LF. 2016. Something startling is going on with antidepressant use around the world. Feb. 4. <http://www.businessinsider.com/countries-largest-antidepressant-drug-users-2016-2/?IR=T>
- Hollon SD, Jarrett RB, Nierenberg AA, Thase ME, Trivedi M, Rush AJ, 2005. Psychotherapy and medication in the treatment of adult and geriatric depression: which monotherapy or combined treatment? *J Clin Psychiatry*. Apr;66(4):455-68.
- Hollon SD, Stewart MO, Strunk D, 2006. Enduring effects for cognitive behavior therapy in the treatment of depression and anxiety. *Annual Review of Psychology*, 57, 285–315.
- Keller MB, McCullough Jr JP, Klein D, 2000. A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal of Medicine*, May, Vol. 342, No. 20, pages 1462-1470.
- Koch JM et al., 2009. Changes in pCREB and BDNF plasma levels during psychotherapy of depression. *Psychother Psychosom*, 78:187-192. Doi 10.1159/000209350.

- Leucht S, Cipriani A, Spineli L, Mavridis D, Örey D, Richter F, Samara M, Barbui C, Engel RR, Geddes JR, Kissling W, Stapf MP, Lässig B, Salanti G, Davis JM, 2013. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* June 27; 382: 951–62. Published Online. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60733-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60733-3).
- Lieberman JA, Tollefson GD, Charles C, Zipursky R, Sharma T, Kahn RS, Keefe RS, Green AI, Gur RE, McEvoy J, Perkins D, Hamer RM, Gu H, Tohen M, HGDH Study Group, 2005. Antipsychotic drug effects on brain morphology in first-episode psychosis. *Arch Gen Psychiatry*. Apr;62(4):361-70.
- Linden DEJ, 2006. How psychotherapy changes the brain--the contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, June, 11(6), 528 – 538.
- Lutz W, 2003. Efficacy, effectiveness, and expected treatment response in psychotherapy. *Journal of Clinical Psychology*, Volume 59, Issue 7, pages 745–750, July. Version of Record online: 12 MAY 2003. Copyright © Wiley Periodicals, Inc. DOI: 10.1002/jclp.10169.
- McHugh RK, Whitton SW, Peckham AD, Welge JA, Otto MW, 2013. Patient Preference for Psychological vs. Pharmacological Treatment of Psychiatric Disorders: A Meta-Analytic Review. *J Clin Psychiatry*. June; 74(6): 595–602. doi:10.4088/JCP.12r07757.
- Olfson M, Marcus SC, 2010. National trends in outpatient psychotherapy. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1456–63.
- Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, et al., 2006. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am J Psychiatry*, t6321, 905-L917.
- Warden D, Rush AJ, Trivedi MH, Maurizio Fava, Wisniewski SR, 2001. The STAR"D Project Results: A Comprehensive Review of Findings. *Mood Disorders*. pp. 449-459. <https://www.madinamerica.com/wp-content/uploads/2011/11/The-Star-D-Project-Results.pdf>.