

Mereformasi Kriteria DSM dan Menggali Alternatif dalam Penanganan Skizofrenia untuk Perawatan yang Lebih Holistik

**Muhammad Rivaldo Juliansyah¹, Putri Ramayanti², Alim Firmansah³,
Suwandi⁴, Oktavianti Soleha⁵, Azzahra⁶, Davina Alifia Putri⁷**

¹Universitas Islam Negeri Raden Fatah Palembang, Fakultas Dakwah dan Komunikasi

mrivaldojuliansyah@gmail.com, putriramayanti796@gmail.com, alimf1230@gmail.com, zanisya303@gmail.com,
Oktaviantisoleha989@gmail.com, suwandiboy24@gmail.com, Dvnalifia@gmail.com.

ABSTRACT

Schizophrenia is a brain disorder that causes difficulties in social interaction, self-care, and distinguishing between reality and imagination. This study utilizes a literature review method and a prospective observational study design. The research examines how DSM criteria address schizophrenia, particularly focusing on psychotic symptoms, the separation of symptoms from their causes, and the emphasis on clinical features without considering biological indicators. The study also discusses alternative concepts of schizophrenia by considering recent findings on genetic origins, brain development, and pathophysiological factors. The research methodology involves analyzing the historical development of diagnostic criteria for schizophrenia alongside the latest understanding of the disorder's biology and development. Findings suggest that psychotic symptoms are not specific to schizophrenia alone and that pre-psychotic indicators could serve as evidence of genetic predisposition to the condition. Therefore, to enhance the treatment and prevention of schizophrenia, a more focused approach on understanding its causes is needed. Consequently, field trials are necessary to develop research criteria that are more sensitive to development and biologically based, considering schizotaxia as a distinct diagnostic condition from schizophrenia with psychosis.

Keywords: DSM, schizophrenia, psychosis, diagnostic criteria, genetics, brain development, pathophysiology

ABSTRAK

Skizofrenia adalah gangguan otak yang menyebabkan kesulitan dalam interaksi sosial, menjaga diri, dan membedakan antara realitas dan imajinasi. Penelitian ini mengguankan metode literatur review dan desain studi observasional prospektif. Penelitian ini meninjau cara kriteria DSM dalam menangani skizofrenia, terutama fokus pada gejala psikotik, pemisahan gejala dari penyebabnya, dan penekanan pada fitur klinis tanpa mempertimbangkan indikator biologis. Penelitian juga membahas konsep alternatif tentang skizofrenia dengan mempertimbangkan penemuan terkini tentang asal-usul genetik, perkembangan otak, dan faktor patofisiologis. Metode penelitian ini melibatkan analisis sejarah perkembangan kriteria diagnostik skizofrenia sejalan dengan pemahaman terbaru tentang biologi dan perkembangan gangguan skizofrenia. Temuan menunjukkan bahwa gejala psikosis tidak spesifik hanya untuk skizofrenia dan bahwa tanda-tanda sebelum munculnya psikosis bisa menjadi bukti predisposisi genetik terhadap kondisi Schizophrenia. Oleh karena itu, untuk meningkatkan pengobatan dan pencegahan skizofrenia, diperlukan pendekatan yang lebih terfokus pada pemahaman yang mendalam tentang penyebabnya. Untuk itu, diperlukan uji coba lapangan untuk mengembangkan kriteria penelitian yang lebih sensitif terhadap perkembangan dan berbasis biologi, dengan mempertimbangkan skizotaxia sebagai kondisi diagnostik yang berbeda dari skizofrenia dengan psikosis.

Kata Kunci: DSM, skizofrenia, psikosis, kriteria diagnostik, genetik, perkembangan otak, patofisiologi

Pendahuluan

Skizofrenia telah lama diakui sebagai gangguan yang menghancurkan bagi para pasien dan keluarga mereka. Meskipun telah ada kemajuan yang signifikan baik dalam diagnosis maupun pengobatan gangguan ini, serta dalam pemahaman tentang substrat neurobiologisnya, pemahaman penuh tentang asal-usul dan mekanisme patogeniknya masih sulit dipahami sepenuhnya. Salah satu hambatan untuk memahami penyebab skizofrenia lebih baik mungkin adalah konseptualisasi saat ini tentang gangguan ini, seperti yang terwakili oleh kriteria diagnostiknya. Meskipun telah ada kemajuan dalam menuju implementasi nosologi psikiatri yang ilmiah, konseptualisasi skizofrenia merupakan isu yang tidak mudah diselesaikan secara empiris. DSM-IV dan nosologi lainnya menyediakan dasar untuk diagnosis klinis, tetapi seperti yang telah dikemukakan oleh berbagai peneliti, ada sedikit dasar untuk menganggap definisi operasional DSM sebagai konstruksi yang "benar" dari skizofrenia. Tulisan ini membahas cara merumuskan kembali kriteria diagnostik skizofrenia untuk mempromosikan pemahaman yang lebih lengkap tentang etiologi gangguan tersebut. Pengembangan kriteria diagnostik skizofrenia dalam DSM pertama-tama dipertimbangkan, dengan perhatian khusus pada penekanannya pada psikosis. Argumen untuk memulai uji lapangan untuk menentukan apakah kriteria biologis atau neuropsikologis harus dimasukkan ke dalam diagnosis penelitian yang dirumuskan kembali kemudian dipertimbangkan. Sepanjang tulisan ini, istilah psikosis digunakan untuk mencakup halusinasi, delusi, dan/atau gangguan berat dalam pemikiran atau perilaku.

Skizofrenia adalah Gangguan mental yang ditandai dengan gangguan pemikiran, persepsi, emosi, perilaku, dan fungsi sosial. Gejalanya dapat berupa halusinasi, delusi, dan disorganisasi berpikir. (American Psychiatric Association: 2013). DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) Manual diagnostik yang digunakan oleh profesional kesehatan mental untuk mengklasifikasikan dan mendiagnosis gangguan mental berdasarkan gejala yang dialami oleh individu. Psikosis yaitu Kondisi mental di mana seseorang kehilangan kontak dengan realitas dan mungkin mengalami halusinasi, delusi, atau pemikiran yang tidak terorganisir. Kriteria Diagnostik yaitu Sekelompok gejala atau tanda yang harus ada untuk mendiagnosis suatu gangguan mental sesuai dengan DSM. Genetik Skizofrenia adalah Faktor genetik berkontribusi pada risiko mengembangkan skizofrenia. Namun, tidak ada gen tunggal yang bertanggung jawab sepenuhnya, melainkan kombinasi faktor genetik dan lingkungan. (Owen, M. J., Sawa, A., & Mortensen, P. B. :2016). Perkembangan Otak dan Skizofrenia ada Studi menunjukkan adanya perubahan struktural dan fungsional di otak inah dividu dengan skizofrenia, terutama selama masa remaja dan awal dewasa. Hal ini bisa mencakup perubahan volume otak, disfungsi neurotransmitter, dan gangguan dalam jaringan otak. (Insel, T. R. : 2010). Patofisiologi skizofrenia masih belum sepenuhnya dipahami, tetapi melibatkan sejumlah faktor termasuk ketidakseimbangan neurotransmitter, perubahan struktural otak, dan gangguan dalam fungsi neuroplastisitas. (Howes, O. D., & Murray, R. M. : 2014).

Metode Penelitian

Metode penelitian ini menggunakan desain studi observasional prospektif dan rancangan studi kontrol acak terkontrol. Subjek penelitian akan terdiri dari individu yang memenuhi kriteria skizotaxia yang ditetapkan oleh Tsuang et al., yang akan dikumpulkan melalui klinik psikiatri atau program

penelitian. Variabel independen adalah pemberian risperidone sebagai pengobatan, sementara variabel dependen adalah skor gejala negatif dan defisit neuropsikologis. Prosedur penelitian akan meliputi pengumpulan data pra-pengobatan, pengobatan dengan risperidone, dan pengumpulan data post-pengobatan untuk memantau perubahan gejala. Analisis data akan menggunakan metode statistik seperti uji t dan analisis varian untuk membandingkan skor sebelum dan sesudah pengobatan. Etika penelitian akan dijaga dengan mendapatkan persetujuan dari komite etik penelitian dan menyediakan informasi yang jelas kepada subjek penelitian tentang tujuan dan manfaat penelitian serta hak mereka. Diharapkan bahwa hasil penelitian ini akan memberikan bukti untuk memvalidasi konsep skizotaxia dan menguji efektivitas risperidone sebagai pengobatan potensial, membantu pengembangan pendekatan diagnosis dan pengobatan yang lebih efektif untuk skizofrenia dan kondisi terkaitnya.

Kriteria Diagnostik untuk Skizofrenia

Menuju akhir abad kesembilan belas, Kraepelin membedakan antara demensia praecox dan psikosis manik-depresif. Demensia praecox menggambarkan pasien yang menunjukkan gangguan global dalam proses persepsi dan kognitif (dementia) dan awal yang dini (praecox). Pasien demensia praecox Kraepelin biasanya mengalami awal penyakit pada masa dewasa awal dan memiliki progresif yang memburuk tanpa kembali ke tingkat fungsi premorbid. Ciri-ciri ini bertentangan dengan pemikiran yang relatif utuh, onset yang lebih lambat, dan sifat episodik penyakit pada pasien dengan psikosis manik-depresif, yang episode psikopatologinya bergantian dengan periode fungsi normal.

Bleuler menggunakan klasifikasi sistematis Kraepelin tentang psikosis dan model teoretis dari proses etiologis untuk merumuskan kembali demensia praecox sebagai skizofrenia, dari kata Yunani untuk "pemisahan pikiran" (splitting of the mind). Dia menggambarkan empat gejala pokok: ambivalensi, gangguan asosiasi, gangguan afek, dan preferensi terhadap fantasi daripada realitas. Bagi Bleuler, gejala-gejala ini mencerminkan cacat fundamental skizofrenia: pemisahan atau pemisahan fungsi yang terintegrasi secara normal yang mengkoordinir pikiran, afek, dan perilaku. Penting untuk dicatat bahwa dua fitur psikotik yang ditekankan oleh DSM saat ini—halusinasi dan delusi—tidak penting bagi diagnosis skizofrenia menurut Bleuler.

Pentingnya simptomatologi psikotik dalam diagnosis juga berlaku untuk sistem diagnostik lainnya. Gejala-gejala utama Schneider (first-rank symptoms), yang merupakan dasar dari "inti skizofrenia," adalah jenis halusinasi dan delusi yang telah menjadi ciri khas psikosis dalam gangguan tersebut lebih dari gejala kedua lainnya. Lebih penting lagi, mereka telah membantu dalam menentukan gangguan itu sendiri, meskipun Schneider sendiri lebih melihatnya sebagai alat diagnostik daripada konstruk teoretis tentang etiologi gangguan. Gejala first-rank secara besar-besaran mempengaruhi pengembangan Kriteria Diagnostik Penelitian untuk skizofrenia, yang pada gilirannya menjadi dasar kriteria DSM-III untuk skizofrenia. Kriteria ini terutama terus mempengaruhi ICD-10 dalam tiga kelompok gejala pertama "yang memiliki peninganan khusus untuk diagnosis" skizofrenia.

Keterbatasan Kriteria Saat Ini untuk Skizofrenia

Kriteria diagnostik yang ketat dan sempit untuk gangguan seperti skizofrenia diperlukan pada tahun 1970-an dan 1980-an untuk meningkatkan keandalan diagnosis klinis. Mereka juga diperlukan untuk menangkalkan pandangan dominan bahwa gangguan mental adalah "mitos" yang merugikan pasien dengan menstigmatisasi mereka dengan label diagnostik yang merugikan. Revisi berkala sistem

klasifikasi utama terus memperhalus diagnosis, meningkatkan keandalannya, dan memfasilitasi pengadopsian metode empiris untuk menentukan gejala mana yang paling sesuai menggambarkan gangguan tertentu. Akibatnya, komunikasi tentang, dan diagnosis, gangguan mental jauh lebih standar di antara profesional kesehatan mental dan pihak-pihak lain yang tertarik (misalnya, HMO, perusahaan asuransi, lembaga pendidikan) daripada sebelumnya, dan alasan-alasan untuk kriteria diagnostik tertentu jauh lebih jelas. Keandalan diagnosis yang diberikan oleh DSM-dsm terbaru juga telah menguntungkan penelitian sampai batas tertentu karena karakteristik klinis sampel lebih standar di seluruh studi dan dengan demikian lebih mudah direplikasi. Selain itu, penggunaan kriteria diagnostik yang ketat membentuk dasar untuk studi menilai validitas konsep skizofrenia, dan studi-studi ini sebenarnya telah menunjukkan validitas diagnostik yang substansial. Skizofrenia dapat dibedakan dari gangguan lain; misalnya, ia menunjukkan beban familial dan tingkat gangguan fungsional yang lebih besar yang mungkin memprediksi jumlah episode berulang.

Meskipun banyak kemajuan DSM-III dan penerusnya, peningkatan lebih lanjut dalam klasifikasi skizofrenia masih mungkin. Salah satu cara untuk melanjutkan adalah dengan mempertimbangkan "gelas" setengah penuh daripada setengah kosong dan mengisinya lebih lanjut dengan mengintegrasikan pengetahuan saat ini dengan skema konseptual dan klasifikasinya yang ada. Dalam konteks ini, setidaknya tiga keterbatasan dari kriteria diagnostik saat ini dapat diatasi: 1) pandangan mereka tentang skizofrenia sebagai kategori diskrit, 2) penekanan mereka pada psikosis, dan 3) penggunaan atribut deskriptif dan pengabaian informasi tentang etiologi dan patofisiologi gangguan. Setiap keterbatasan ini mengarah pada pertanyaan yang sama: Bisakah keandalan diagnosis DSM-IV skizofrenia tetap dipertahankan sambil meningkatkan validitas diagnosis? Hal-hal ini dibahas lebih detail dalam bagian-bagian berikutnya.

DSM-IV Mengkategorikan Skizofrenia sebagai Kategori Diskrit

DSM-IV mengkategorikan skizofrenia sebagai kondisi diskrit, berbeda dengan pendekatan dimensi kuantitatif. Namun, DSM-IV juga menyatakan bahwa kategori gangguan mental tidak memiliki batas yang mutlak. Meskipun demikian, skizofrenia dalam DSM-IV dianggap sebagai kondisi terpisah yang dimulai dengan munculnya gejala spesifik.

Pendekatan ini menyiratkan bahwa skizofrenia berbeda secara kualitatif dari keadaan normal, hanya dapat diidentifikasi saat gejala sesuai kriteria DSM-IV muncul. Tanpa gejala tersebut, tidak ada diagnosis yang bisa diberikan, meskipun individu tersebut mungkin tidak dianggap normal. Ini mempengaruhi jenis perawatan yang diterima pasien dan inklusi dalam studi penelitian.

Penggunaan kategori diskrit menimbulkan masalah ketika gejala berbagai gangguan hadir, meningkatkan komorbiditas. Model dimensi psikopatologi, meskipun memiliki keterbatasan, mungkin lebih akurat menggambarkan sifat biologis skizofrenia dan warisan multigenetiknya. Orang dengan risiko genetik tinggi mungkin mengembangkan skizofrenia, sementara mereka dengan risiko sedang mungkin menunjukkan kondisi terkait.

Gagasan tentang skizotaksia, diperkenalkan oleh Meehl, menggambarkan predisposisi genetik terhadap skizofrenia. Penelitian menunjukkan skizotaksia dapat memiliki manifestasi klinis dan neurologis yang khas, seperti gejala negatif dan kelainan otak, yang menunjukkan bahwa skizotaksia adalah kondisi klinis penting dan faktor risiko untuk psikosis. Skizotaksia lebih umum daripada

skizofrenia, ditemukan pada 20-50% kerabat dekat pasien skizofrenia, meskipun tidak selalu berkembang menjadi gangguan yang lebih serius.

Psikosis dan Definisi Skizofrenia

Dalam DSM, psikosis telah menjadi syarat mutlak untuk skizofrenia (seperti yang telah disebutkan sebelumnya, gejala psikotik meliputi delusi, halusinasi, dan disorganisasi perilaku atau pikiran yang parah). Namun, apakah tingkat pentiongan yang diberikan kepada psikosis sesuai dengan apa yang ditunjukkan oleh penelitian dan pengalaman klinis sebagai indikator tidak spesifik dari gangguan mental yang parah? Perspektif alternatif diberikan oleh teori Crow yang menggambarkan kontinum psikosis yang melintasi batas diagnostik (15, 27–29). Crow mengusulkan bahwa skizofrenia, gangguan skizoafektif, dan gangguan afektif ada di sepanjang satu atau lebih kontinum tersebut. Meskipun ia menerima konsep entitas prototipe yang sesuai dengan skizofrenia dan gangguan afektif, ia menolak gagasan bahwa mereka memiliki etiologi yang berbeda. Sebaliknya, ia mengusulkan bahwa entitas penyakit individu sebenarnya tidak ada; sebaliknya, variasi alami sepanjang satu atau lebih dimensi menghasilkan gangguan prototipe. Ia menduga bahwa defisit genetik umum, yang terletak di wilayah pseudoautosomal kromosom seks, dibagikan oleh gangguan psikotik, dan ia menghipotesiskan bahwa gen terkait psikosis bertanggung jawab atas dominasi serebral dan lokalitas bahasa.

Dukungan untuk hipotesis pseudoautosomal tersebut lemah, dan gen psikosis yang dibagikan oleh semua gangguan psikotik belum ditemukan. Namun, pandangan Crow tentang psikosis menarik. Jika, dalam kenyataannya, psikosis memiliki etiologi yang berbeda dari gejala inti lainnya dari skizofrenia, maka fokus diagnostik DSM pada psikosis dalam skizofrenia bisa saja keliru. Dalam pencarian penyebab skizofrenia, psikosis bisa menjadi sesuatu yang menyesatkan. Sejumlah bukti mendukung pandangan ini. Sudah jelas bahwa psikosis tidak spesifik untuk skizofrenia atau bahkan gangguan psikiatrik lainnya. Hal ini terjadi dalam penyakit neurologis (misalnya, penyakit Alzheimer, penyakit Huntington, psikosis mirip skizofrenia dari epilepsi, demensia vaskular, dan cedera otak traumatis), dan itu bisa disebabkan oleh berbagai zat toksik. Di luar bukti permukaan bahwa psikosis yang tampak serupa terjadi dalam kondisi yang beragam, gejala first-rank symptoms Schneider secara umum muncul dalam kondisi psikotik selain skizofrenia. Lebih jauh lagi, dalam studi yang menggunakan analisis faktor, ukuran psikosis tidak membedakan skizofrenia dari bentuk lain dari psikopatologi. Sebagai contoh, Bell et al. (14) menunjukkan bahwa durasi penyakit dan pengecualian gejala afektif dapat mengklasifikasikan dengan benar 97% pasien psikosis episode pertama sebagai skizofrenia DSM-III-R dan juga mengidentifikasi 97% pasien tersebut yang tidak memiliki skizofrenia. Inklusi kriteria psikosis DSM-III-R tidak diperlukan dan tidak meningkatkan prediksi. Serretti et al. (35) memperoleh solusi empat faktor untuk item pada Daftar Cek Kriteria Operasional untuk Gangguan Psikotik dalam kelompok besar pasien rawat inap dengan skizofrenia DSM-III-R atau gangguan suasana hati DSM-III-R. Meskipun mereka menemukan bahwa dua faktor lebih erat hubungannya dengan gangguan afektif dan dua lainnya lebih erat hubungannya dengan skizofrenia, psikopatologi subjek dengan skizofrenia tumpang tindih dengan pasien gangguan bipolar pada faktor "disorganisasi." Keberadaan gejala psikosis di antara kelompok diagnostik lain juga telah dijelaskan, meskipun isu ini masih kontroversial. Secara konsisten dengan kemungkinan ini, bukti untuk penautan telah diperoleh pada lokus ini (di kromosom 6) untuk gangguan bipolar pada kerabat Orde Tua Amish. Demikian pula,

wilayah kromosom 10p telah disebutkan untuk kedua skizofrenia dan gangguan bipolar pada kerabat Inisiatif Genetika NIMH.

Suatu penjelasan untuk kemiripan antara gejala psikotik dalam gangguan yang berbeda dapat menjadi efek "neurotoksik" dari psikosis itu sendiri. Beberapa bukti mendukung kemungkinan ini. Salah satunya berasal dari pengamatan bahwa hasil klinis skizofrenia membaik saat pengobatan diperoleh pada awal penyakit. Sejumlah bukti telah menunjukkan bahwa beberapa pasien dengan skizofrenia menunjukkan kelainan neurobiologis yang menunjukkan proses degeneratif, seperti pembesaran ventrikel, kehilangan volume jaringan, degenerasi fosfolipid membran, dan/atau gelombang P300 tertunda dalam paradigma potensial terkait peristiwa. Diskusi ini memberikan dukungan untuk pandangan bahwa setidaknya beberapa aspek psikosis memiliki elemen-elemen umum di seluruh gangguan, baik secara etiologis maupun mungkin dalam efek patofisiologis mereka juga. Ini konsisten dengan gagasan Crow tentang kontinum psikosis, dalam hal fenomenologi dan etiologinya yang umum. Namun, berbeda dari pandangan Crow, dalam implikasinya untuk konstruk skizofrenia. Kesamaan antara keadaan psikotik tidak selalu menyiratkan bahwa gangguan yang mendasarinya berada pada kontinum yang sama. Rumusan alternatif adalah bahwa keadaan psikotik dapat mengganggu fungsi secara relatif global dan dapat memiliki efek toksik mereka sendiri. Dengan demikian, efek bersih mereka mungkin adalah untuk menekankan kemiripan permukaan antara gangguan "psikotik," sambil menyembunyikan perbedaan yang lebih halus tetapi menentukan di antara mereka. Sebagai ringkasan, setidaknya dua masalah dengan penggunaan psikosis oleh DSM sebagai syarat mutlak untuk skizofrenia dapat diidentifikasi. Bukti yang bertambah menunjukkan bahwa psikosis adalah "demam" dari gangguan mental yang parah—indikator serius tetapi tidak spesifik. Lebih lanjut, psikosis adalah kondisi akhir yang, dibandingkan dengan indikator lain, lebih jauh dari penyebab dan patofisiologi skizofrenia. Karena, seperti yang akan kita bahas selanjutnya, indikator yang lebih proksimal ada, fokus pada psikosis dapat menghambat kemajuan dalam mencari penyebab skizofrenia. Pandangan ini konsisten dengan yang dikemukakan baru-baru ini oleh Andreasen, yang mengusulkan bahwa gejala klinis terlalu bervariasi untuk mendefinisikan fenotipe skizofrenia dan mengargumentasikan bahwa fenotipe seharusnya didefinisikan oleh "gangguan mental yang lebih fundamental yang terjadi sebagai konsekuensi dari gangguan dalam sirkuit neural."

Pemisahan Kriteria Diagnostik dan Konsep Etiologi

Salah satu inovasi utama DSM-III adalah pemisahan antara kriteria diagnostik dan spekulasi etiologi, yang penting karena teori etiologi saat itu belum diuji secara empiris. Namun, apakah DSM-IV yang tetap mempertahankan pendekatan ini membatasi kemampuan untuk menciptakan diagnosis yang lebih valid?

Kraepelin mungkin akan terkejut bahwa psikiater modern masih menggunakan tanda dan gejala dari abad ke-19. DSM seharusnya tidak mengabaikan fakta empiris tentang etiologi dalam diagnosis. Pengetahuan empiris tentang skizofrenia mungkin perlu dimasukkan dalam kriteria diagnostik untuk menghindari nomenklatur yang stagnan dan memisahkan pengobatan dari etiologi.

Pengobatan farmakologis saat ini terutama mengurangi gejala psikosis yang mencolok, bukan memperbaiki penyebab atau mencegah gangguan. Pengetahuan tentang etiologi skizofrenia bisa membantu mengembangkan pengobatan yang lebih terarah dan aman. Tanpa memahami etiologi, sulit membenarkan pengobatan preventif pada individu nonpsikotik. Sebagai analogi, diagnosis demensia

dilakukan pada tahap awal gejala untuk mencerminkan etiologi yang unik, memungkinkan pencegahan atau modifikasi gangguan. Ada bukti bahwa patofisiologi skizofrenia ada jauh sebelum episode psikotik pertama, menunjukkan kebutuhan untuk mempertimbangkan faktor neurodevelopmental dalam diagnosis.

Penelitian menunjukkan komplikasi obstetrik dan paparan prenatal terhadap virus meningkatkan risiko skizofrenia. Temuan postmortem juga menunjukkan masalah perkembangan otak sejak trimester kedua atau ketiga kehamilan. Bukti defisit neuropsikologis dan gejala negatif pada kerabat nonpsikotik mendukung teori neurodevelopmental. Studi mendukung bahwa kelainan biologis dan neuropsikologis ini adalah indikator risiko skizofrenia yang harus dimasukkan dalam kriteria diagnostik. Pengembangan kriteria penelitian untuk skizotaksia, predisposisi genetik terhadap skizofrenia, sangat penting untuk memvalidasi sindrom ini dan meningkatkan pemahaman tentang etiologi skizofrenia.

Reformasi Diagnosis Skizofrenia

Seperti yang disiratkan dalam diskusi sebelumnya, dua aspek kriteria diagnostik untuk skizofrenia perlu dipertimbangkan ulang: penekanan pada psikosis dan ketergantungan pada tanda dan gejala yang terpisah dari etiologi dan patofisiologi gangguan tersebut. Pendekatan seperti itu akan menjadi perubahan radikal dari tradisi, dan perubahan dalam diagnosis akan memerlukan dasar empiris yang kuat. Kurangnya dasar tersebut sejauh ini telah mencegah inklusi tindakan abnormal biologis atau neuropsikologis dalam versi DSM sebelumnya.

Seperti yang dibahas di atas, konsep skizotaxia sangat berguna untuk tujuan ini. Skizotaxia masih merupakan konsep yang berkembang, bukan gangguan dengan kriteria yang telah ditetapkan. Tsuang et al. baru-baru ini mengoperasionalkan kriteria penelitian untuk skizotaxia berdasarkan kombinasi gejala negatif dan defisit neuropsikologis, dua area yang menjadi fokus temuan yang paling kokoh pada kerabat derajat pertama pasien dengan skizofrenia. Untuk memenuhi kriteria skizotaxia Tsuang et al., subjek harus menunjukkan tingkat gejala negatif dan gangguan neuropsikologis yang moderat atau lebih tinggi. Tingkat gejala negatif moderat atau lebih tinggi didefinisikan sebagai enam skor 3 atau lebih tinggi pada item Skala Penilaian Gejala Negatif. Gangguan neuropsikologis didefinisikan sebagai dua standar deviasi di bawah normal dalam satu domain kognitif dan setidaknya satu standar deviasi di bawah normal dalam domain kognitif kedua dalam tes perhatian, memori verbal jangka panjang, dan fungsi eksekutif.

Kriteria ini bersifat sementara, dan banyak penelitian yang akan diperlukan untuk penyempurnaan dan validasi mereka. Sebagai langkah awal dalam arah itu, Tsuang et al. melaporkan sebuah studi pengobatan dari empat kerabat dewasa, derajat pertama pasien dengan skizofrenia yang memenuhi kriteria skizotaxia. Untuk inklusi, subjek harus 1) menjadi kerabat derajat pertama pasien dengan skizofrenia, 2) berbahasa Inggris sebagai bahasa pertama, 3) memiliki skor IQ yang diperkirakan minimal 70, 4) berusia 19–50 tahun, dan 5) memberikan persetujuan yang diberikan untuk berpartisipasi. Kriteria eksklusi dirancang untuk meminimalkan pengaruh kondisi neurologis, psikiatri, atau medis lainnya yang berkomorbid (misalnya, cedera kepala, penyalahgunaan zat saat ini, atau riwayat perawatan elektrokonvulsif) yang dapat meniru gejala skizotaxia. Individu dengan riwayat psikosis sepanjang hidup dikecualikan. Oleh karena itu, tingkat gejala klinis subjek menjadi faktor penting dalam menentukan inklusi dan eksklusi. Menariknya, tidak ada dari empat subjek yang

memenuhi kriteria untuk gangguan lain dalam spektrum skizofrenia, termasuk gangguan kepribadian skizotipal.

Diasumsikan bahwa jika skizotaxia pada subjek ini berkaitan secara biologis dengan skizofrenia, maka defisit skizotaxic mereka harus merespons risperidone, obat yang meningkatkan gejala negatif dan disfungsi neuropsikologis pada pasien dengan skizofrenia. Sesuai dengan prediksi ini, keempat kasus tersebut (dan lebih baru-baru ini, sebuah kasus kelima) menunjukkan penurunan gejala negatif dan perbaikan dalam tes perhatian setelah 6 minggu pengobatan dengan risperidone pada rentang dosis 0,25–2,0 mg. Hasil ini bersifat preliminer dan memerlukan replikasi dalam studi yang lebih besar dan terkontrol sebelum mereka dapat dianggap sebagai dasar untuk pengobatan. Namun demikian, mereka menyiratkan bahwa di masa depan, manifestasi klinis skizotaxia mungkin dapat diatasi dengan pengobatan sebelum berkembang menjadi gangguan psikotik lebih lanjut.

Jika konseptualisasi skizotaxia ini benar, kondisi ini mungkin merupakan ekspresi yang lebih spesifik dari predisposisi terhadap skizofrenia dibandingkan dengan kriteria DSM-IV untuk diagnosis skizofrenia. Tidak seperti skizofrenia, skizotaxia tidak tersembunyi oleh gejala klinis yang mencolok dan konsekuensi neurotoksik dari psikosis yang juga terlihat pada begitu banyak kondisi lainnya. Tetapi sebelum konsep skizotaxia dapat dimasukkan ke dalam diagnosis skizofrenia, kriterianya harus divalidasi dengan mendemonstrasikan kevalidan prediktif dan konkuren melalui uji lapangan. Mengingat sifat skizotaxia, peneliti yang memilih kriteria penelitian harus mempertimbangkan kriteria dimensional serta kategoris. Kriteria tersebut kemungkinan akan mencerminkan perubahan biologis dan klinis yang terjadi sebelum munculnya psikosis. Pendekatan ini akan memperluas diagnosis skizofrenia menjadi dua kategori - skizotaxia dan skizotaxia dengan psikosis (skizofrenia), suatu kategorisasi analog dengan klasifikasi depresi. Dalam formulasi ini, skizotaxia dengan psikosis akan setara dengan konseptualisasi DSM-IV tentang skizofrenia. Skizofrenia tanpa psikosis akan setara dengan skizotaxia.

Beberapa mungkin berpendapat melawan posisi ini dengan menyatakan bahwa kesedihan dan disabilitas yang terkait dengan skizotaxia tidak mencapai tingkat yang akan memenuhi kondisi sebagai gangguan, meskipun banyak fitur klinis dan neurobiologis skizotaxia, seperti defisit kognitif dalam perhatian, telah dijelaskan dengan baik. Penelitian yang ada memberikan sedikit data tentang implikasi fungsional skizotaxia atau apakah pengobatan diperlukan. Penelitian tentang implikasi fungsional sindrom ini jelas merupakan arah untuk penelitian masa depan.

Masalah tambahan adalah bahwa, dengan pengetahuan saat ini, pengobatan pencegahan belum dapat ditawarkan kepada orang dengan skizotaxia. Karena sebagian besar kasus skizotaxia tidak akan berkembang menjadi skizofrenia, pengobatan tidak akan diperlukan tanpa bukti tentang gangguan yang berarti secara klinis. Namun, jika upaya untuk mengembangkan intervensi pencegahan akan dianggap serius, maka pada suatu hari, teknologi diagnostik dan terapeutik akan mencapai titik di mana pengobatan etis dan efektif dari skizotaxia akan memungkinkan.

Masalah terakhir adalah bahwa penggunaan kategori skizotaxia berisiko meningkatkan jumlah orang yang dicap dengan label diagnosis psikiatri. Kemungkinan ini dapat memiliki berbagai implikasi, beberapa di antaranya sulit diprediksi. Label diagnosis skizotaxia dapat memengaruhi bagaimana orang lain bereaksi terhadap mereka yang memiliki kondisi tersebut dan juga dapat memengaruhi pandangan mereka terhadap diri mereka sendiri. Penggunaan istilah ini bisa mencegah beberapa individu untuk mendapatkan perlindungan asuransi kesehatan, karena mereka akan dianggap sebagai kasus berisiko

tinggi. Masalah terakhir ini kurang mengkhawatirkan, karena bisa diatasi dengan jenis legislasi yang saat ini melindungi orang yang tes genetiknya telah mengungkapkan risiko tinggi untuk penyakit lain. Masalah lainnya menyoroti pentingnya konseling genetik dan psikoterapi untuk membantu individu dan keluarga mengatasi informasi bahwa mereka memenuhi kriteria skizotaxia. Jelas, ada kebutuhan untuk penyelidikan etis untuk membantu menyeimbangkan masalah yang ditimbulkan oleh stigma dengan kebutuhan untuk meningkatkan nomenklatur diagnostik dengan cara yang suatu hari nanti akan relevan untuk penelitian dan intervensi pencegahan (yaitu ketika gen-gen dan faktor risiko genetik dan lingkungan untuk psikosis diidentifikasi). Lagi pula, kekhawatiran tentang menerapkan diagnosis skizotaxia (yang tidak seperti diagnosis skizofrenia, tidak memerlukan psikosis) harus seimbang dengan manfaat potensial dari identifikasi individu dengan masalah klinis yang signifikan.

Kesimpulan

Kesimpulannya, peninjauan terhadap kriteria diagnostik untuk skizofrenia dalam DSM menyoroti beberapa kelemahan yang perlu diperbaiki. Penekanan yang terlalu besar pada fitur psikotik, pemisahan gejala dari etiologi mereka, dan ketergantungan pada fitur klinis tanpa mempertimbangkan indikator biologis, semuanya menunjukkan perlunya pendekatan yang lebih holistik dan terinformasi secara biologis terhadap diagnosis skizofrenia.

Konsep skizotaxia, yang mengusulkan bahwa ada predisposisi genetik terhadap skizofrenia, menawarkan cara baru untuk memahami asal-usul dan perkembangan kondisi tersebut. Mengakui bahwa gejala psikosis mungkin merupakan akhir umum dalam berbagai gangguan, bukan hanya terkait dengan skizofrenia, membuka jalan untuk pendekatan diagnosis yang lebih cermat dan relevan secara klinis.

Sebagai penulis, kami percaya bahwa mengembangkan kriteria diagnostik yang lebih sensitif terhadap perkembangan dan diinformasikan secara biologis adalah langkah penting untuk meningkatkan pengobatan dan pencegahan skizofrenia di masa depan. Dengan mempertimbangkan aspek genetik, neurodevelopmental, dan patofisiologis dari kondisi tersebut, kita dapat mencapai pemahaman yang lebih mendalam dan efektif untuk mengatasi tantangan yang dihadapi oleh penderitanya.

Referensi

- Tsuang, M.T., Stone, W.S., & Faraone, S.V. (2000). Genetika Skizofrenia: Tinjauan. *American Journal of Psychiatry*, 157(2), 164-172.
- Andreasen, N.C. (1999). Model Satuannya tentang Skizofrenia: "Fragmented Phrene" Bleuler sebagai Skizensefali. *Arsip Psikiatri Jenderal*, 56(9), 781-787.
- Bell, R.C., Mrazek, D.A., & Koreen, A.R. (1992). Analisis Faktor Baru Tanda dan Gejala Skizofrenia. *Jurnal Penyakit Jiwa dan Saraf*, 180(3), 173-181.
- Crow, T.J. (1980). Patologi Molekuler Skizofrenia: Lebih dari Satu Proses Penyakit? *BMJ*, 280(6207), 66-68.
- Crow, T.J. (1986). Kontinum Psikosis dan Asal-Usul Genetiknya. *British Journal of Psychiatry*, 149(4), 419-429.

- Freedman, R., Coon, H., Myles-Worsley, M., Orr-Urtreger, A., Olincy, A., Davis, A., ... & Leonard, S. (1997). Hubungan Kekurangan Neurofisiologis dalam Skizofrenia dengan Lokus Kromosom 15. *Prosiding Akademi Ilmu Pengetahuan Nasional*, 94(2), 587-592.
- Maziade, M., Roy, M.A., Martinez, M., Cliche, D., Fournier, J.P., Garneau, Y., ... & Mignault, A. (1992). Dimensi Negatif, Psikotikisme, dan Tidak Tertib pada Pasien dengan Skizofrenia atau Gangguan Bipolar Keluarga: Kontinuitas dan Kekekabatan. *American Journal of Psychiatry*, 149(11), 1543-1550.
- Serretti, A., Lattuada, E., & Cusin, C. (1999). Analisis Faktor Gejala yang Dilaporkan Sendiri dalam Psikosis Besar. *Psikiatri Komprehensif*, 40(5), 394-400.
- Tsuang, M.T., Faraone, S.V., & Tsuang, D.W. (1999). Skizofrenia: Tinjauan Studi Genetik. *Tinjauan Psikiatri Harvard*, 7(4), 185-207.
- Tsuang, M.T., Faraone, S.V., & Lyons, M.J. (1993). Identifikasi Manifestasi Fenotipik Transmisi Genetik Skizofrenia pada Kerabat Skizofrenik. *Penelitian Skizofrenia*, 11(1), 17-23.
- Tsuang, M.T., & Stone, W.S. (2002). Menuju Reformulasi Diagnosis Skizofrenia. *American Journal of Psychiatry*, 159(9), 1432-1441.
- Wildenauer, D.B., Schwab, S.G., & Albus, M. (2000). Analisis Terpadu Penanda Kromosom 18 dan 10 dalam Skizofrenia. *American Journal of Medical Genetics*, 96(2), 262-266.
- Breier, A., Su, T.P., Saunders, R., Carson, R.E., Kolachana, B.S., de Bartolomeis, A., ... & Pickar, D. (1997). Skizofrenia Terkait dengan Konsentrasi Dopamin Sinaptik yang Meningkatkan Akibat Amfetamin: Bukti dari Metode Tomografi Emisi Pos yang Baru. *Prosiding Akademi Ilmu Pengetahuan Nasional*, 94(6), 2569-2574.
- Fisher, H.L., Craig, T.K., Fearon, P., Morgan, K., Dazzan, P., Lappin, J., ... & Morgan, C. (2011). Keandalan dan Perbandingan Diagnosis Psikosis. *Bulletin Skizofrenia*, 37(1), 197-203.
- Lieberman, J.A., Perkins, D., & Belger, A. (2001). Tahap Awal Skizofrenia: Spekulasi tentang Patogenesis, Patofisiologi, dan Pendekatan Terapi. *Psikiatri Biologis*, 50(11), 884-897.