



Skizofrenia merupakan penyakit gangguan jiwa psikotik yang paling lazim dengan ciri hilangnya afek (respons emosional), penarikan diri dari lingkungan sosial, delusi (keyakinan yang salah) dan halusinasi (persepsi tanpa adanya rangsangan pancaindra) dan gangguan kognitif. Gejala klinis skizofrenia ini berat, persisten, bersifat kronik progresif dan sampai saat ini patofisiologi terjadinya skizofrenia belum dimengerti sepenuhnya.¹

Prevalensi skizofrenia tercatat 1 % dari populasi dunia. Pasien skizofrenia berisiko bunuh diri 10 % lebih banyak dibandingkan orang normal. Selain itu angka kematian meningkat akibat penyakit komorbid yang disebabkan oleh gaya hidup tidak sehat, efek samping obat-obatan dan menurunnya perawatan kesehatan.

Berbagai penelitian menunjukkan adanya korelasi antara terjadinya gejala skizofrenia dengan gangguan struktur dan metabolisme membran sel saraf. Selain itu pasien skizofrenia menunjukkan kadar asam lemak esensial rendah yang penting untuk metabolisme normal sel saraf. Sebuah meta-analisis *Cochrane review* tahun 2006 juga menyimpulkan bahwa pemberian suplementasi asam lemak tidak jenuh dengan antipsikotik pada pasien skizofrenia menunjukkan hasil yang positif dibandingkan plasebo.

Rendahnya asam lemak tidak jenuh dapat menyebabkan stres oksidatif yang akhirnya merusak sel-sel saraf. Suplementasi asam lemak omega-3 dapat memperbaiki fluiditas membran dan reseptor dan meningkatkan kadar glutathion di lobus temporal sehingga mencegah kerusakan sel saraf akibat stres oksidatif.

Sebuah penelitian terbaru yang diterbitkan dalam jurnal *Archives of General Psychiatry* Februari 2010 mengenai pemberian asam lemak omega 3 untuk pencegahan skizofrenia pada pasien yang rentan skizofrenia. Disain penelitian ini adalah acak, tersamar



berganda, kontrol plasebo melibatkan 81 sampel. Sampel penelitian adalah pasien rentang usia 13-25 tahun yang memenuhi kriteria berisiko psikosis. Intervensi yang dilakukan adalah pemberian kapsul asam lemak tidak jenuh omega 3 sebanyak 4 kapsul sehari dengan kandungan total 1,2 gram/hari yang diberikan selama 12 minggu. Selama 12 minggu tersebut pasien tidak mendapat obat antipsikotik ataupun *mood stabilizer*. Outcome dinilai dengan *PANSS score* (Positive and Negative Syndrome Scale) setiap minggu selama 4 minggu, minggu ke 8, minggu ke 12, bulan ke 6 dan bulan ke 12.

Hasil : pada akhir bulan penelitian (bulan ke 12), gejala psikosis pada 2 dari 41 pasien (4,9%) pada kelompok omega-3 dibandingkan dengan 11 dari 40 pasien (27,5%) pada kelompok plasebo ($p = 0,007$). Omega 3 juga secara bermakna menurunkan gejala positif ($p=0,01$), gejala negatif ($p=0,02$) dan gejala umum ($p=0,01$) dan meningkatkan fungsi kognitif ($p=0,002$) jika dibandingkan dengan plasebo. Efek samping yang ditemukan tidak berbeda bermakna antara kedua kelompok.

Suplementasi asam lemak tidak jenuh omega 3 dapat menurunkan risiko progresifitas psikosis dan dapat digunakan juga untuk pencegahan psikosis pada pasien-pasien yang rentan psikosis.⁵

SIMPULAN

1. Skizofrenia dengan prevalensi 1% di seluruh dunia, merupakan gangguan jiwa psikotik dengan ciri hilangnya afek, hilangnya interaksi sosial, delusi, halusinasi dan gangguan kognitif.
2. Studi meta-analisis menunjukkan efek positif suplementasi asam lemak tidak jenuh pada pasien skizofrenia.
3. Penelitian terbaru menunjukkan efek positif suplementasi omega-3 sebagai pencegahan terjadinya skizofrenia pada pasien rentan skizofrenia. (ASL)

REFERENSI

1. Frakenburg FR. Schizophrenia overview. E-medicine. Last updated May 2010. Available online at :<http://emedicine.medscape.com/article/288259-overview>
2. Peet M. Essential fatty acids: theoretical aspects and treatment implications for schizophrenia and depression. *Advances in Psychiatric Treatment* 2002; 8: 223-229
3. Joy CB, Mumby-Croft R, Joy LA. Polyunsaturated fatty acid supplementation for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006
4. Amminger GP, Schafer MR, Papageorgiou K, et al. Long Chain Omega 3 Fatty Acids for Indicated Prevention of Psychotic Disorders: A randomized placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(2):146-154