

Psikotik Akibat Zat: Tinjauan Komprehensif Patofisiologi, Diagnosis, dan Tata Laksana

Luh Nyoman Alit Aryani¹ | Agustina Marielsa Magung² | Dr. Lely Setyawati Kurniawan³ | I Made Wedastra⁴

^{1,2,3} Departement Psikiatri, Universitas Udayana, Denpasar, Indonesia

⁴ Kelompok Staf Medis Jiwa, Rumah Sakit Umum Daerah Mangusada

Korespondensi: | Agustina Marielsa Magung (magung.24001@unud.ac.id)

Receive: 16 Mei 2026 | **Accepted:** 12 Juni 2026 | **Published:** 29 Juni 2026

Abstrak—Psikotik akibat zat atau substance-induced psychotic disorder (SIPD) merupakan gangguan psikiatri yang ditandai munculnya gejala psikotik—meliputi halusinasi, waham, disorganisasi pikir, dan gangguan persepsi—yang berhubungan secara temporal dengan penggunaan zat psikoaktif, baik selama intoksikasi maupun withdrawal. Seiring meningkatnya prevalensi penggunaan zat psikoaktif secara global, SIPD menjadi tantangan klinis yang penting karena kedekatannya secara fenotipik dengan psikosis primer seperti skizofrenia. Tinjauan ini bertujuan merangkum patofisiologi, gambaran klinis berdasarkan jenis zat, kriteria diagnostik DSM-5/ICD-10/ICD-11, diagnosis banding, serta tata laksana farmakologis dan nonfarmakologis psikotik akibat zat. Secara neurobiologis, tiga jalur neurotransmiter utama terlibat: jalur dopaminergik (stimulan), serotoninergik (halusinogen klasik), dan glutamatergik (antagonis NMDA seperti ketamin dan PCP). Insidensi SIPD berkisar 9,3–14,1 per 100.000 orang-tahun dan menyumbang 6,5–10,3% dari seluruh kasus first-episode psychosis (FEP). Risiko konversi ke gangguan spektrum skizofrenia mencapai 32,2%, tertinggi pada psikosis akibat kanabis dan metamfetamin. Tata laksana meliputi stabilisasi akut, antipsikotik generasi kedua, benzodiazepin untuk agitasi, serta intervensi psikososial termasuk cognitive-behavioral therapy (CBT), motivational interviewing (MI), dan rehabilitasi komprehensif. Pemahaman mendalam mengenai SIPD sangat penting untuk deteksi dini, penegakan diagnosis yang akurat, serta pencegahan konversi ke gangguan psikotik kronik.

Kata Kunci: Konversi Skizofrenia; Patofisiologi Psikosis; Psikotik Akibat Zat; Substance-Induced Psychotic Disorder; Tatalaksana Psikosis;

I. Pendahuluan

Psikotik akibat zat atau substance-induced psychotic disorder (SIPD) merupakan salah satu gangguan psikiatri yang semakin penting dalam praktik klinis modern, terutama seiring meningkatnya prevalensi penggunaan zat psikoaktif di berbagai kelompok usia [1]. Gangguan ini ditandai oleh munculnya gejala psikotik berupa halusinasi, waham, disorganisasi pikir, maupun gangguan persepsi yang berhubungan secara temporal dengan penggunaan zat, baik selama fase intoksikasi maupun withdrawal.

Secara global, laporan United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC) menunjukkan bahwa kanabis, amfetamin, metamfetamin, kokain, serta zat halusinogen merupakan zat yang paling sering dikaitkan dengan munculnya episode psikotik [2]. Peningkatan potensi zat sintesis modern, khususnya metamfetamin dan cannabinoid sintesis, berkontribusi terhadap meningkatnya angka rawat inap psikiatri akibat gejala psikotik akut. Kondisi ini memberikan beban besar terhadap sistem pelayanan kesehatan jiwa, meliputi peningkatan angka hospitalisasi, kekambuhan, kekerasan, bunuh diri, serta disfungsi sosial dan okupasional [3].

Dari aspek epidemiologi, psikotik akibat zat mewakili sekitar 6,5–10,3% dari seluruh kasus first-episode psychosis (FEP) [4]. Beberapa studi kohort menunjukkan bahwa sekitar sepertempat pasien yang awalnya didiagnosis sebagai psikotik

akibat zat pada akhirnya berkembang menjadi gangguan spektrum skizofrenia [5]. Penelitian registri di negara-negara Skandinavia melaporkan insidensi tahunan psikotik akibat zat berkisar antara 9,3–14,1 kasus per 100.000 penduduk, dengan tren peningkatan paling nyata pada psikosis akibat kanabis [6].

Patofisiologi psikotik akibat zat melibatkan interaksi kompleks berbagai sistem neurotransmiter di otak, terutama jalur dopaminergik, serotoninergik, dan glutamatergik [7]. Tantangan utama dalam praktik klinis adalah membedakan psikotik akibat zat dengan gangguan psikotik primer seperti skizofrenia, mengingat kedua kondisi ini sering menunjukkan manifestasi klinis yang sangat mirip pada fase akut. Diagnosis yang akurat sangat penting karena akan menentukan strategi tata laksana, prognosis, dan kebutuhan tindak lanjut jangka panjang [2].

II. Metode

A. Metode Literatur

Tinjauan ini disusun menggunakan metode literatur naratif (narrative review) dengan menelusuri kepustakaan ilmiah yang relevan. Sumber referensi diperoleh dari basis data elektronik PubMed/MEDLINE, PsycINFO, Cochrane Library, dan Google Scholar menggunakan kata kunci: substance-induced psychotic disorder, substance-induced psychosis, SIPD, drug-induced psychosis, cannabis psychosis, amphetamine psychosis, cocaine psychosis, NMDA antagonist psychosis,

serta kombinasinya dengan terma neurobiologi, diagnosis, manajemen, dan prognosis.

Kriteria inklusi meliputi artikel penelitian asli, tinjauan sistematis, meta-analisis, dan panduan klinis yang diterbitkan dalam bahasa Inggris maupun Indonesia, tanpa batasan tahun tetapi dengan prioritas pada publikasi sepuluh tahun terakhir. Kriteria diagnostik utama yang digunakan sebagai kerangka acuan adalah DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) dan ICD-10/ICD-11 (World Health Organization). Referensi seminal dalam bidang psikiatri adiksi juga disertakan untuk kelengkapan pembahasan.

III. Hasil Pembahasan

A. Definisi dan Klasifikasi

Psikotik akibat zat adalah suatu kondisi psikotik yang muncul dalam hubungan temporal yang erat dengan asupan obat pada orang tanpa gangguan psikotik primer.¹ Dalam ICD-10, psikotik akibat zat dikodekan sebagai spesifikasi desimal dari gangguan penggunaan zat, F1x.5, di mana '.5' menandakan keadaan psikotik dan 'x' diganti dengan angka 1–9 sesuai zat yang diyakini menyebabkan psikosis.¹³ Sistem DSM-5 menetapkan diagnosis 292.1 atau 292.2 untuk psikosis yang diinduksi alkohol atau zat/obat, masing-masing [1].

Menurut DSM-5, diagnosis psikotik akibat zat mensyaratkan bahwa gejala psikotik jelas melebihi apa yang diharapkan terjadi selama intoksikasi atau putus zat biasa, dan bahwa gejala tersebut bersifat berat secara klinis. Menurut ICD-10, gejala harus mereda secara bermakna dalam satu bulan dan hilang sepenuhnya dalam enam bulan. Menurut DSM-5, diagnosis tidak diberikan apabila psikosis berlangsung lebih dari satu bulan [1].

B. Epidemiologi

Insidensi tahunan psikotik akibat zat di Skandinavia berkisar antara 9,3 dan 14,1 per 100.000 orang-tahun, meskipun psikosis akibat kanabis meningkat secara signifikan pada paruh kedua periode pengamatan.⁷ Psikotik akibat zat mewakili 6,5% hingga 10,3% dari seluruh first-episode psychosis (FEP) yang memasuki layanan intervensi dini [5].

Risiko berkembangnya gejala psikotik bervariasi tergantung jenis dan derajat penggunaan zat. Di antara pengguna amfetamin, prevalensi gejala psikotik berkisar dari 5,2% pada mereka tanpa diagnosis hingga 100% pada mereka dengan ketergantungan berat. Untuk pengguna kanabis, rentangnya 12,4% hingga 80%; kokain 6,7% hingga 80%; dan opioid 6,7% hingga 58,2%.⁹ Individu dengan gangguan penggunaan zat dan psikosis yang terjadi bersamaan lebih mungkin menunjukkan kurangnya motivasi untuk berubah dan tingkat penghentian pengobatan dini yang lebih tinggi [4].

C. Patofisiologi

Secara garis besar, tiga jalur neurotransmitter utama terlibat dalam patofisiologi psikotik akibat zat: jalur dopaminergik, serotoninergik, dan glutamatergik, masing-masing dengan relevansi dominan untuk kelas zat yang berbeda [9].

Jalur Dopaminergik. Hiperdopaminergia di jalur mesolimbik, terutama proyeksi dari area tegmental ventral (VTA) ke nukleus accumbens dan korteks prefrontal, diyakini menjadi substrat neurobiologis utama munculnya gejala psikotik positif. Kokain bekerja sebagai inhibitor kompetitif reuptake monoamin dengan menghambat transporter dopamin (DAT), transporter serotonin (SERT), dan transporter

norepinefrin (NET). Pemberian intravena kokain dilaporkan meningkatkan kadar dopamin striatal hingga 400% [9].

Metamfetamin (METH) dan amfetamin tidak hanya menghambat reuptake dopamin, tetapi juga secara aktif membalik kerja transporter (carrier-mediated reverse transport), memaksa monoamin keluar melalui penghambatan vesicular monoamine transporter (VMAT2). Efek ganda ini menghasilkan peningkatan dopamin sinapsis yang jauh lebih besar dibanding kokain semata, ditambah inhibisi monoamine oksidase (MAO) yang memperpanjang hiperdopaminergia.¹⁵ Polimorfisme gen DRD2, DAT (alel 9-VNTR), DRD4, dan COMT Val158Met telah dikaitkan dengan kerentanan terhadap psikotik akibat ATS [16].

Jalur Serotoninerjik. Halusinogen klasik seperti LSD, psilosibin, mescaline, DMT, dan DOM menghasilkan efek psikotomimetiknya melalui agonis reseptor 5-HT_{2A}. Reseptor ini berlokasi di lapisan V korteks prefrontal medial (mPFC), nukleus retikularis thalamus (TRN), locus coeruleus (LC), dan nukleus raphe (R). TRN berperan sebagai 'filter thalamus' yang mengatur aliran informasi sensorik; aktivasi serotoninergik membuka filter ini, mengakibatkan 'sensorial information overload' yang menjelaskan fragmentasi kognitif dan halusinasi.¹⁷ MDMA (ekstasi) bekerja melalui penghambatan SERT dan reverse transport serotonin, menghasilkan efflux masif 5-HT hingga 80% dari serotonin yang tersedia [9].

Jalur Glutamaterjik. Ketamin dan PCP bekerja sebagai antagonis non-kompetitif reseptor N-methyl-D-aspartate (NMDA). Terdapat dua hipotesis mekanisme utama: hipotesis 'disinhibisi' (ketamin menghambat NMDA pada interneuron GABAergik inhibitorik, melepaskan inhibisi neuron piramidal) dan hipotesis 'langsung' (ketamin menghambat aktivasi tonik NMDA pada neuron piramidal). Pada kedua mekanisme, hasil akhirnya adalah hiperglutamatergia di korteks prefrontal yang selanjutnya mengaktifkan sistem dopamin mesostriatal [11].

D. Gambaran Klinis Berdasarkan Jenis Zat

Berbagai zat psikoaktif memiliki potensi psikotogenik, meskipun mekanisme, intensitas, dan karakteristik gejala yang ditimbulkan berbeda-beda. Berdasarkan DSM-5, zat-zat yang dapat menyebabkan gejala psikotik mencakup: alkohol, amfetamin dan stimulan terkait (termasuk metamfetamin, MDMA/ekstasi), kanabis, kokain, halusinogen klasik (LSD, psilosibin, mescaline, DMT), disosiatif (ketamin, PCP), inhalansia, opioid, serta sedatif-hipnotik-ansiolitik [14].

Psikotik Akibat Stimulan (Amfetamin/ Metamfetamin). Pada intoksikasi akut, gejala meliputi waham persekutorik (sekitar 77% pasien), halusinasi auditorik (44%), serta formikasi sensasi serangga merayap di bawah kulit, dikenal sebagai sindrom Ekblom [16]. Tiga puluh persen pasien dengan psikosis metamfetamin akan didiagnosis ulang dengan gangguan spektrum skizofrenia dalam 8 tahun [18].

Psikotik Akibat Kokain. Prevalensi psikosis akibat kokain berkisar 29-86,5% pada pengguna kokain [19]. Psikosis kokain berbeda dari skizofrenia karena tidak adanya afek tumpul dan sifatnya yang self-limited. Halusinasi taktil (cocaine bugs) terjadi pada 7-32% pengguna kokain [9].

Psikotik Akibat Halusinogen dan Disosiatif. Antagonis NMDA seperti PCP secara konsisten menghasilkan gejala psikotik pada relawan sehat yang meliputi gejala positif, negatif, dan kognitif menyerupai skizofrenia [11]. LSD dapat menginduksi distorsi persepsi, sinestesia, dan pada individu rentan, psikosis nyata. Efek jangka panjang yang jarang

meliputi hallusinogen persisting perceptual disorder (HPPD) [9].

Psikotik Akibat Kanabis. Kanabis memiliki risiko transisi tertinggi ke gangguan spektrum skizofrenia. Meta-analisis menemukan tingkat transisi 34% untuk psikosis akibat kanabis, dibandingkan 25% untuk semua psikotik akibat zat. Risiko konversi meningkat seiring potensi kanabis (kandungan THC) yang tersedia di pasaran [20].

Psikotik Akibat Alkohol. Prevalensi seumur hidup psikosis akibat alkohol adalah 0,4% pada populasi umum dan 4,0% pada pasien dengan ketergantungan alkohol [22]. Alcoholic hallucinosis ditandai onset akut halusinasi auditorik yang predominan, berbeda dari delirium tremens. Psikosis akibat alkohol memiliki risiko konversi ke skizofrenia yang relatif rendah (sekitar 5%) [6].

E. Diagnosis dan Diagnosis Banding

Penegakan diagnosis psikotik akibat zat memerlukan pendekatan sistematis dan komprehensif. Kriteria DSM-5 mensyaratkan: (1) terdapat waham dan/atau halusinasi; (2) bukti dari riwayat, pemeriksaan fisik, atau laboratorium bahwa gejala berkembang selama atau segera setelah intoksikasi/withdrawal zat; (3) gangguan tidak dapat lebih baik dijelaskan oleh gangguan psikotik yang tidak diinduksi zat/obat; (4) gangguan tidak terjadi secara eksklusif selama delirium; dan (5) gangguan menyebabkan distress atau hendaya klinis yang signifikan [14].

Pendekatan diagnostik komprehensif meliputi: anamnesis penggunaan zat secara lengkap (jenis, dosis, frekuensi, waktu terakhir), konfirmasi toksikologi, pemeriksaan fisik lengkap untuk menyingkirkan penyebab organik, penggunaan instrumen terstandar seperti PRISM (Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorder), serta observasi longitudinal selama abstinensi yang terdokumentasi [2].

Diferensiasi psikotik akibat zat dari psikosis primer merupakan tugas kompleks. Tabel 1 merangkum karakteristik klinis pembeda kedua kondisi.

Tabel 1. Perbandingan Karakteristik Klinis antara Psikosis Primer dan Psikotik Akibat Zat

Aspek	Psikosis Primer	Psikotik Akibat Zat (SIP)
Etiologi	Interaksi kompleks genetik, neurodevelopmental, dan lingkungan	Efek langsung zat psikoaktif (kanabis, kokain, LSD, dll.)
Neurobiologi	Perubahan persisten dopamin, glutamat, GABA; abnormalitas struktural otak	Gangguan transien jalur dopamin dan serotonin; bersifat sementara, dapat kronik
Onset klinis	Bertahap dengan fase prodromal (penarikan sosial, penurunan kognitif)	Onset cepat setelah penggunaan zat; variabel sesuai jenis zat
Tilikan diri	Tilikan buruk, pasif terhadap gejala	Tilikan parsial, masih ada kesadaran diri
Perjalanan penyakit	Kronik dan relapsing, dengan fase eksaserbasi dan remisi	Umumnya sementara, gejala mereda setelah abstinensi

Prognosis	Terkawal meski dengan intervensi farmakologis dan psikososial	Baik dengan abstinensi zat
Faktor risiko kronisitas	Predisposisi genetik, perubahan neurobiologis persisten, durasi tidak tertangani	Usia muda saat pertama pakai, frekuensi dan jenis zat (khususnya stimulan kuat)

F. Penatalaksanaan

Pendekatan awal dalam menangani psikosis akibat zat adalah menyingkirkan kedaruratan medis yang memerlukan intervensi segera, seperti trauma, infeksi, atau gangguan elektrolit. Untuk manajemen agitasi psikomotor, strategi harus mengikuti hierarki: de-eskalasi verbal, pembatasan ruang, rapid tranquilization, dan restrain fisik sebagai upaya terakhir [12].

Tata Laksana Farmakologis. Antipsikotik direkomendasikan untuk psikosis akibat obat. Antipsikotik generasi kedua merupakan pilihan utama: olanzapin (5–20 mg/hari) efektif untuk psikosis metamfetamin dan kanabis; risperidon (2–8 mg/hari) sebagai alternatif; quetiapin (50–800 mg/hari) berguna ketika gangguan tidur menonjol; aripiprazol (10–30 mg/hari) dengan risiko metabolik lebih rendah. Haloperidol intramuskular disukai pada intoksikasi sedatif, sementara benzodiazepin merupakan pilihan untuk intoksikasi stimulan. Durasi pengobatan umumnya direkomendasikan 3–6 bulan setelah remisi [12].

Tabel 2 merangkum gambaran klinis, tata laksana utama, dan prognosis psikotik akibat zat berdasarkan jenisnya.

Tabel 2. Karakteristik Klinis, Tata Laksana, dan Prognosis Psikotik Akibat Zat Berdasarkan Jenisnya

Jenis Zat	Gambaran Klinis Khas	Tata Laksana Utama	Prognosis
Amfetamin/ Metamfetamin	Waham persekutorik (77%), halusinasi auditorik (44%), formikasi	Olanzapin atau haloperidol; benzodiazepin untuk agitasi	30% berkembang menjadi gangguan spektrum skizofrenia dalam 8 tahun
MDMA (Ekstasi)	Halusinasi, distorsi waktu/persepsi, depresi, depersonalisasi	Supportif; benzodiazepin; penggantian cairan; pantau suhu	Gejala umumnya sementara; risiko lebih tinggi pada individu predisposisi
Kokain	Paranoia intens, halusinasi taktil (cocaine bugs), waham persekutorik	Supportif; benzodiazepin; antipsikotik untuk waham persisten	Umumnya remisi dengan abstinensi; risiko konversi bervariasi
PCP/	Disosiasi, gangguan	Benzodiazepin;	Umumnya reversibel;

Ketamin	persepsi, agitasi, agresi, gejala negatif	antipsikotik; isolasi sensorik	PCP dapat menyebabkan psikosis lebih panjang
LSD	Distorsi persepsi, paranoia, halusinasi visual/auditorik, HPPD	"Talk-down"; benzodiazepin; hindari antipsikotik gen. 1 untuk HPPD	Umumnya akut sembuh; HPPD dapat menetap
Kanabis	Pikiran tidak biasa, eksitasi, halusinasi, waham paranoid	Antipsikotik (olanzapin atau haloperidol setara efektif)	34-46% risiko konversi ke skizofrenia; tertinggi di antara semua zat
Alkohol	Halusinasi auditorik (alcoholic hallucinosis), waham sekunder	Antipsikotik; abstinensi total; tiamin (Vit B1)	10-20% kasus menjadi kronik; risiko konversi 5% ke skizofrenia

Tata Laksana Nonfarmakologis. Intervensi psikososial berbasis bukti meliputi: (1) Cognitive-Behavioral Therapy (CBT) dengan bukti terkuat untuk SUD dan SIPD komorbid berfokus pada modifikasi pikiran maladaptif, pencegahan relaps, dan restrukturisasi kognitif; (2) Motivational Interviewing (MI) pendekatan konseling kolaboratif menggunakan teknik OARS (Open-ended questions, Affirmations, Reflective listening, Summaries) untuk memperkuat motivasi intrinsik pasien berubah; (3) Program 12 Langkah (AA, NA) menyediakan komunitas mutual support dengan bukti efektivitas untuk mempertahankan abstinensi jangka panjang; (4) Terapi Keluarga khususnya penting dalam konteks Asia yang memiliki struktur keluarga kolektif, dengan edukasi tentang SUD sebagai penyakit otak; dan (5) Rehabilitasi Komprehensif mengintegrasikan detoksifikasi medis, terapi psikologis, vokasional, dan reintegrasi sosial [25].

G. Prognosis dan Faktor Risiko Konversi

Tingkat konversi dari psikosis akibat zat ke skizofrenia atau gangguan bipolar dapat mencapai 32,2%, dengan pengguna kanabis memiliki tingkat konversi tertinggi [6]. Faktor risiko untuk konversi ke kondisi yang lebih berat meliputi: onset dini penyalahgunaan zat, jenis kelamin laki-laki, usia muda saat pertama menggunakan, penggunaan rutin dan harian zat dengan efek dopaminergik kuat, riwayat rawat inap sebelumnya, dan episode self-harm setelah psikosis akibat zat.6 [20].

Gejala psikotik yang diinduksi intoksikasi zat biasanya mereda setelah zat tersebut dieliminasi. Apabila gangguan menetap lebih dari satu bulan setelah penghentian zat, diagnosis psikosis akibat zat semakin diragukan dan psikosis primer menjadi lebih masuk akal. Pemahaman terkini mengusulkan perspektif kontinum psikosis: kecenderungan psikosis dari waktu ke waktu dapat membuat gejala psikotik menjadi abnormal persisten tergantung pada tingkat risiko lingkungan yang dialami individu [8].

IV. Diskusi

Temuan tinjauan ini memperkuat posisi SIPD sebagai entitas klinis yang kompleks, berada di persimpangan antara psikiatri adiksi dan gangguan psikotik primer. Validitas konstruk SIPD sendiri telah lama diperdebatkan; penggunaan waktu sebagai satu-satunya penanda kausalitas antara penggunaan zat dan psikosis dinilai tidak cukup, dan berbagai faktor kerentanan individu turut berperan penting [1].

Dari perspektif neurobiologis, ketiga jalur neurotransmiter yang dibahas dopaminergik, serotoninergik, dan glutamatergik tidak bekerja secara independen. Ketamin, misalnya, menghasilkan psikosis melalui efek glutamatergik primer namun juga mengaktifkan sistem dopamin secara sekunder. Interaksi lintas-sistem ini memiliki implikasi terapeutik penting: antipsikotik generasi ketiga dengan mekanisme agonis parsial D2 (seperti aripiprazol) mungkin lebih tepat untuk beberapa sub tipe SIPD dibandingkan antagonis D2 konvensional [24].

Temuan mengenai risiko konversi ke skizofrenia terutama untuk psikosis akibat kanabis (34%) dan metamfetamin (30% dalam 8 tahun) menegaskan urgensi pendekatan tata laksana yang setara dengan first-episode psychosis lainnya. Pasien SIPD, terutama dengan episode berulang, seharusnya mendapatkan pengobatan yang sebanding dengan FEP lainnya, mengingat tingginya tingkat transisi ke skizofrenia [1]. Hal ini juga mengimplikasikan bahwa upaya pengurangan durasi psikosis yang tidak diobati (DUP) perlu dipertimbangkan dalam konteks SIPD.

Di Indonesia, konteks rehabilitasi yang tersedia melalui BNN, RS pemerintah, dan berbagai lembaga swasta menjadi sumber daya penting. Terapi keluarga memiliki relevansi khusus mengingat struktur keluarga yang kolektif di masyarakat Indonesia dan Asia pada umumnya, di mana keterlibatan keluarga dapat secara signifikan memengaruhi kepatuhan pengobatan dan keberhasilan abstinensi jangka panjang.

V. Kesimpulan

Psikotik akibat zat merupakan kondisi yang kompleks dan multidimensional, melibatkan interaksi faktor biologis, psikologis, sosial, dan lingkungan. Tiga jalur neurotransmiter utama dopaminergik (stimulan), serotoninergik (halusinogen klasik), dan glutamatergik (antagonis NMDA) mendasari patofisiologinya. Kanabis dan metamfetamin memiliki risiko tertinggi terhadap konversi ke gangguan spektrum skizofrenia.

Diagnosis akurat memerlukan pendekatan komprehensif yang menggabungkan anamnesis mendalam, toksikologi, dan observasi longitudinal selama abstinensi. Tata laksana yang optimal mengintegrasikan stabilisasi akut, antipsikotik generasi kedua, serta intervensi psikososial berbasis bukti meliputi CBT, MI, terapi keluarga, dan rehabilitasi komprehensif. Deteksi dini, tata laksana yang adekuat, serta tindak lanjut jangka panjang merupakan kunci pencegahan konversi ke gangguan psikotik kronik dan perbaikan luaran klinis pasien.

Ucapan Terima Kasih

Referat ini dibawakan pada Pertemuan Ilmiah Program Studi Spesialis Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana / RSUP Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah Denpasar, 8 Juni 2026, dengan Pembimbing Dr. Luh Nyoman Alit Aryani, dr., Sp.K.J., Subsp.Ad.(K).

Dokter Residen yang sedang mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I program Studi Kedokteran Jiwa.

Referensi

- [1] Bramness JG, Rognli EB. Discussing the concept of substance-induced psychosis (SIP). *Psychol Med.* 2024;54(12):3240-3247. doi:10.1017/S0033291724001442
- [2] Caton CL, Drake RE, Hasin DS, Dominguez B, Shrout PE, Samet S, et al. Differences between early-phase primary psychotic disorders with concurrent substance use and substance-induced psychoses. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(2):137-45.
- [3] United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). *World Drug Report 2023*. Vienna: UNODC; 2023.
- [4] Fiorentini A, Cantu F, Crisanti C, Cereda G, Oldani L, Brambilla P. Substance-induced psychoses: an updated literature review. *Front Psychiatry.* 2021;12:694863. doi:10.3389/fpsy.2021.694863
- [5] Alderson HL, Semple DM, Blayney C, Queirazza F, Chekuri V, Lawrie SM. Risk of transition to schizophrenia following first admission with substance-induced psychotic disorder: a population-based longitudinal cohort study. *Psychol Med.* 2017;47(14):2548-2555.
- [6] McHugh MJ, McGorry PD, Yuen HP, Hickie IB, Thompson A, de Haan L, et al. Cannabis-induced attenuated psychotic symptoms: implications for prognosis in young people at ultra-high risk for psychosis. *Psychol Med.* 2017;47(4):616-626.
- [7] Rognli EB, Taipale H, Hjorthoj C, Mittendorfer-Rutz E, Bramness JG, Heiberg IH, et al. Annual incidence of substance-induced psychoses in Scandinavia from 2000 to 2016. *Psychol Med.* 2022;53(9):4255-4263. doi:10.1017/S003329172200229X
- [8] Van Os J, Kenis G, Rutten BPF. The environment and schizophrenia. *Nature.* 2010;468(7321):203-12.
- [9] Fiorentini A, Cantu F, Crisanti C, Cereda G, Oldani L, Brambilla P. Substance-induced psychoses: a critical review of the literature. *Curr Drug Abuse Rev.* 2012;5(2):83-91.
- [10] Gonzalez-Maeso J, Weisstaub NV, Zhou M, Chan P, Ivic L, Ang R, et al. Hallucinogens recruit specific cortical 5-HT_{2A} receptor-mediated signaling pathways to affect behavior. *Neuron.* 2007;53(3):439-52.
- [11] Mandolini GM, Lazzaretti M, Pigoni A, Oldani L, Delvecchio G, Brambilla P. Pharmacological properties of ketamine: a narrative review. *Curr Neuropharmacol.* 2021;19(1):4-15.
- [12] Garson J, Castle D, George T. Management of substance-induced psychoses: a clinical review. *Drug Alcohol Rev.* 2023;42(5):1145-1160.
- [13] World Health Organization. *International Classification of Diseases, Eleventh Revision (ICD-11)*. Geneva: WHO; 2022.
- [14] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- [15] Sulzer D, Sonders MS, Poulsen NW, Galli A. Mechanisms of neurotransmitter release by amphetamines: a review. *Prog Neurobiol.* 2005;75(6):406-33.
- [16] Bramness JG, Gundersen OH, Guterstam J, Rognli EB, Konstenius M, Loberg EM, et al. Amphetamine-induced psychosis - a separate diagnostic entity or primary psychosis triggered in the vulnerable? *BMC Psychiatry.* 2012;12:221.
- [17] Nichols DE. Psychedelics. *Pharmacol Rev.* 2016;68(2):264-355.
- [18] Shoptaw S, Kao U, Ling WW. Treatment for amphetamine psychosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(1):CD003026.
- [19] Vorspan F, Lepine JP, Brousse G, Plat A, Fontaine A, Tassin JP, et al. Cocaine-associated clinical features. *Expert Opin Drug Saf.* 2012;11(2):267-78.
- [20] Murray RM, Englund A, Abi-Dargham A, Lewis DA, Di Forti M, Davies C, et al. Cannabis-associated psychosis: neural substrate and clinical insights. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017;76(Pt A):358-373.
- [21] Srisurapanont M, Sombatmai S, Boripuntakul T. Brief intervention for students with methamphetamine use disorders: a randomized controlled trial. *Am J Addict.* 2007;16(2):111-6.
- [22] Jordaen GP, Emsley R. Alcohol-induced psychotic disorder: a review. *Metab Brain Dis.* 2014;29(2):231-43.
- [23] Soyka M. Alcohol-related psychoses: etiology, treatment, and outcome. *Alcohol Alcohol.* 2008;43(2):141-9.
- [24] Ricci V, De Berardis D, Maina G. Third-generation antipsychotics and lurasidone in the treatment of substance-induced psychoses: a narrative review. *Healthcare (Basel).* 2024;12(3):339. doi:10.3390/healthcare12030339
- [25] Carroll KM, Onken LS. Behavioral therapies for drug abuse. *Am J Psychiatry.* 2005;162(8):1452-60.