

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Non Suicidal Self Injury (NSSI) merupakan masalah kesehatan masyarakat yang banyak menjadi perhatian pada saat ini (Hauber *et al.*, 2019; Klonsky *et al.*, 2013) dan menjadi ancaman kesehatan mental yang umum di kalangan remaja dan dewasa muda (Brown *et al.*, 2017). Penggunaan *social media* yang semakin meningkat berkorelasi pada peningkatan perilaku menyakiti diri sendiri (Biernesser *et al.*, 2020).

Diperkirakan sekitar 24% remaja pernah melakukan tindakan *self-injury* di Eropa dan Amerika Serikat. Demikian juga pada beberapa negara berkembang seperti China, Turki, India dan Meksiko terjadi peningkatan prevalensi dari 11.5% pada tahun 2011 hingga 33% pada tahun 2018 pada remaja yang melakukan NSSI (Giletta *et al.*, 2012). Penelitian sistematik *review* tentang prevalensi NSSI di Asia Tenggara menyimpulkan tindakan melukai diri sendiri paling sering terjadi di kalangan remaja berusia antara 14 dan 35 tahun, prevalensi NSSI yang dilaporkan berkisar antara 7.1% hingga 11.4% pada sampel komunitas dan 207% hingga 75.9% pada sampel klinis (Fernandez *et al.*, 2024). Di Indonesia sendiri, berdasarkan penelitian oleh Tresno dan Yoshimi (2012) terdapat 38% dari 314 mahasiswa pernah melakukan NSSI dan 21% diantaranya pernah melakukan percobaan bunuh diri (Tresno & Yoshimi, 2012). Data kunjungan pasien ke poliklinik Rumah Sakit Jiwa HB Saanin Padang didapatkan 78.8% pasien

melakukan tindakan *self-harm* kategori ringan, dan 21.2% melakukan *self-harm* kategori berat (Anissa *et al.*, 2022).

Prevalensi kejadian NSSI banyak terjadi pada usia remaja sekitar 14-15 tahun dengan perkiraan 15.1%-22.7% terjadi pada anak berusia 12-18 tahun (Gillies *et al.*, 2018). Bukti menunjukkan melakukan tindakan NSSI, dimana sekitar 17.2% remaja pernah melakukan NSSI minimal satu kali sepanjang usia mereka (Swannell *et al.*, 2014).

Mengacu kepada *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition* (DSM-5), NSSI didefinisikan sebagai pengrusakan jaringan tubuh yang disengaja secara langsung, dilakukan sendiri tanpa niat bunuh diri, terjadi pada lima hari atau lebih dalam satu tahun terakhir (Zetterqvist, 2015). Manifestasi perilaku NSSI dapat berupa memotong, membakar, memukul diri sendiri, membenturkan kepala sendiri, mencabut rambut sendiri, terus-menerus menggaruk dirinya sendiri, mengelupas atau mengganggu penyembuhan luka, dan mematahkan tulang. Perilaku melukai diri sendiri dengan menyayat pergelangan tangan merupakan perilaku yang paling sering ditemukan pada pelaku NSSI (Møhl *et al.*, 2014). Meskipun umum terjadi, perilaku NSSI biasanya disembunyikan terutama di kalangan remaja dengan masalah mental (Lockwood *et al.*, 2018).

Perilaku NSSI dapat berulang secara episodik, diperkirakan terjadi pada 66.4% remaja, dan sekitar 2-14% pada dewasa. Hal ini terjadi akibat strategi *coping* yang negatif dengan menyalahkan diri sendiri (Hauber *et al.*, 2019). Penelitian Gandhi *et al* tahun 2018 mendapatkan onset puncak tindakan NSSI muncul pertama kali pada usia 14-15 tahun (Gandhi *et al.*, 2017). Penelitian Ammerman tahun 2018

mendapatkan awitan termuda NSSI adalah usia 5 tahun (Ammerman *et al.*, 2018). Menurut Swannell *et al.* (2014), sebuah penelitian meta analisis didapatkan 17.2% remaja, 13.4% dewasa muda, dan 5.5% orang dewasa memiliki riwayat setidaknya satu episode NSSI dalam hidup mereka yang menunjukkan bahwa risiko NSSI lebih tinggi pada remaja dibandingkan dengan kelompok umur lainnya (Swannell *et al.*, 2014).

Teori sebelumnya dan bukti empiris menunjukkan bahwa pola asuh mungkin memainkan peran dalam etiologi NSSI. Di antara perilaku pengasuhan, dukungan orang tua yang rendah, kontrol psikologis yang tinggi, dan kontrol reaktif yang tinggi lebih konsisten dikaitkan dengan NSSI (Fong *et al.*, 2021). Meta-analisis ini menemukan bahwa gangguan mental, literasi kesehatan yang rendah, pengalaman masa kanak-kanak yang merugikan, intimidasi, perilaku bermasalah, jenis kelamin perempuan, dan gejala fisik tampaknya menjadi faktor risiko NSSI (Wang *et al.*, 2022).

Permulaan pubertas merupakan faktor yang berkaitan dengan perilaku melukai diri sendiri dan biasanya bertahan lima hingga sepuluh tahun (Klonsky *et al.*, 2013). Masa pubertas itu sendiri adalah masa peralihan antara masa kanak-kanak dan dewasa atau yang biasa dikenal dengan masa remaja. Usia transisi menuju dewasa muda bertepatan dengan usia memulai masuk kuliah. Tahun-tahun ini merupakan periode yang unik yang ditandai dengan perubahan yang cepat pada berbagai aspek seperti kepribadian, sosial, dan akademik, namun ini juga merupakan periode ketidakstabilan emosi yang tinggi sehingga dewasa muda rentan mengalami stres (Dietrich *et al.*, 2013; Arnett *et al.*, 2015).

Disregulasi emosi yang tidak terkontrol mengarah kepada perilaku negatif serta diketahui secara tidak langsung mempengaruhi kecenderungan perilaku NSSI melalui kemunculan gejala dan percobaan bunuh diri (Kranzler *et al.*, 2016; Kiekens *et al.*, 2017). Sementara itu, pada studi meta analisis terhadap 48 penelitian, ditemukan bahwa semakin besar disregulasi emosi, semakin tinggi pula risiko NSSI pada individu setelah mengontrol berbagai variabel demografis, seperti jenis kelamin dan usia (Wolff *et al.*, 2019). Hal ini menunjukkan bahwa disregulasi emosi dapat mempengaruhi kecenderungan NSSI, baik secara langsung maupun tidak langsung. Salah satu kunci penting dalam tahap perkembangan remaja adalah pencarian jati diri, karena jika terjadi gangguan dalam prosesnya, hal tersebut dapat berperan penting dalam meningkatkan risiko NSSI (Buelens, 2019).

Perilaku NSSI dilakukan tanpa ada niat untuk bunuh diri, meskipun orang yang melakukan tindakan NSSI mungkin saja memiliki ide bunuh diri dan pikiran pasif tentang kematian (Favazza, 2012). Seseorang yang pernah melukai diri sendiri cenderung untuk mempertimbangkan atau mencoba bunuh diri daripada orang yang tidak melukai diri sendiri. Menurut sebuah penelitian 70% percobaan bunuh diri dilakukan oleh individu yang sebelumnya ada riwayat NSSI (Tresno *et al.*, 2013). Hal ini didukung juga dengan penelitian yang menunjukkan bahwa NSSI adalah faktor risiko yang signifikan untuk percobaan bunuh diri pada berbagai populasi (Klonsky *et al.*, 2013). Menurut sebuah penelitian 75% dari pasien rawat inap yang terlibat dalam NSSI akhirnya mencoba bunuh diri dan sekitar 10% akhirnya mengalami kematian karena bunuh diri (Beauchaine & Hinshaw, 2019). Pada tahun 2014, *Centers for Disease Control* (CDC) melaporkan bahwa bunuh

diri adalah penyebab utama nomor dua kematian di kalangan remaja dan dewasa muda di Amerika Serikat (Curtin *et al.*, 2016) dan penyebab utama nomor dua kematian di dunia untuk perempuan usia 15-19 tahun (WHO, 2024). Perbedaan antara non-bunuh diri dan bunuh diri telah menjadi topik diskusi selama 20 tahun terakhir (Zanarini *et al.*, 2013; Grandclerc *et al.*, 2016). Fakta menunjukkan bahwa kebanyakan orang terlibat dalam NSSI juga melaporkan ide bunuh diri (Whitlock *et al.*, 2013).

Penelitian empiris yang berkembang pesat menunjukkan bahwa NSSI terjadi bersamaan dengan berbagai gangguan mental termasuk depresi, gangguan penyalahgunaan zat, gangguan stres pasca-trauma, gangguan makan, gangguan kepribadian ambang dan gangguan kepribadian lainnya (Cassels, 2016; Cawood & Huprich, 2011; Gratz *et al.*, 2015; Zetterqvist, 2015), meskipun sebagian besar penelitian menganggap NSSI bagian dari gangguan kepribadian ambang. Tingginya kejadian NSSI dan gangguan mental yang terjadi secara bersamaan meningkatkan beberapa pertanyaan kritis tentang asosiasi dua hal ini, terutama apakah NSSI berfungsi sebagai korelasi, faktor risiko atau akibat dari gangguan mental. Diperlukan lebih banyak studi untuk memisahkan apakah gangguan mental tertentu merupakan prediktor onset dan perjalanan perilaku NSSI (Fox *et al.*, 2016; Kiekens *et al.*, 2019). Sebaliknya ada bukti yang menunjukkan bahwa perilaku NSSI mungkin terkait dengan peningkatan risiko gangguan mental yang baru muncul (Cassels, 2016; Wilkinson *et al.*, 2018).

Tindakan NSSI yang dilakukan secara terus menerus dapat menimbulkan adiksi. Perilaku menyakiti diri sendiri ini dapat dijelaskan melalui mekanisme

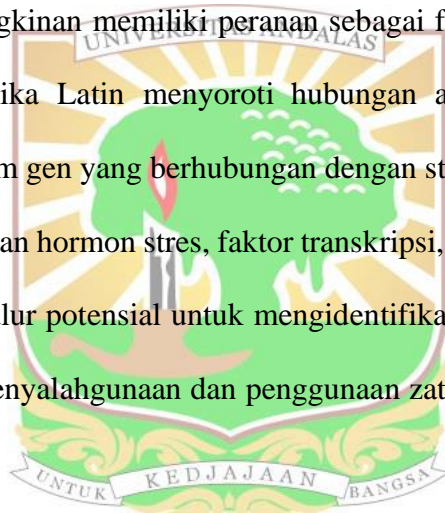
neurobiologis. Dalam mekanismenya secara neurobiologis, tindakan NSSI dapat mengakibatkan adiksi akibat gangguan dalam sistem motivasi otak, termasuk sistem *reward* dopamin mesokortikal dan sistem opioid endogen, serta over aktivasi sistem stres. Saat ini tidak ada penelitian yang secara langsung menghubungkan sistem *reward* mesokortikal dan NSSI namun terdapat sebuah hipotesis yang menghubungkan keduanya (Poon *et al.*, 2020).

Rasa sakit fisik yang dialami seseorang mengakibatkan pelepasan opioid endogen. Seseorang yang mengalami rasa sakit psikologis dan stres dapat menghilangkan rasa sakit mereka dengan pelampiasan melalui rasa sakit fisik, sehingga mengakibatkan pelepasan opioid endogen dan menimbulkan kelegaan. Pelepasan opioid ini pada akhirnya dapat menghasilkan toleransi dan kecanduan pada subjek yang rentan, dan melalui reseptor *Corticotropin Releasing Factor* (CRF) seseorang dapat mengalami *withdrawal* dan relaps. Pasien yang menunjukkan perilaku NSSI berulang lebih cenderung memiliki kadar *Adreno-Corticotropic Hormone* (ACTH) yang lebih rendah jika diukur pada pagi atau sore hari. ACTH disekresikan ke dalam aliran darah dan bertindak pada reseptor di korteks kelenjar adrenal untuk merangsang sintesis dan pelepasan glukokortikoid, terutama kortisol (Holtmann & Talley, 2014; Tejada & Bonci, 2018). Akibat buruk jika stresor menjadi kronis dan berulang akan berdampak pada disfungsi kortisol (Hannibal, 2014).

Disfungsi kortisol ini menyebabkan terjadinya peradangan yang tidak dapat dimodulasi setelah aktivasi respon stres. Hal ini dapat menyebabkan respon siklus peradangan berulang, depresi dan nyeri. Sehingga stresor yang sama di kemudian

hari akan lebih mudah mengaktivasi sistem ini, yang pada akhirnya berdampak pada terjadinya resistensi (Hannibal, 2014; Timmers I *et al.*, 2018). Dengan kata lain, sistem stres HPA (*Hypothalamic-Pituitary-Adrenal*) axis dan sistem opioid (beta-endorfin) kemungkinan berhubungan erat. ACTH dan β -endorfin berasal dari prekursor yang sama, *Pro-opiomelanocortin* (POMC), sehingga sistem opioid dan dopaminergik, serta HPA axis, yang berinteraksi di daerah prefrontal dapat diaktifkan oleh perilaku, dan secara langsung terlibat dalam perkembangan adiksi NSSI (Blasco-fontecilla, 2016).

Genetik kemungkinan memiliki peranan sebagai faktor risiko NSSI. Studi di laboratorium Amerika Latin menyoroti hubungan antara *single nucleotide polimorfism* (SNP) dalam gen yang berhubungan dengan stres dan kerentanan. SNP dapat berinteraksi dengan hormon stres, faktor transkripsi, dan sitokin. Interaksi ini mungkin merupakan jalur potensial untuk mengidentifikasi biomarker kerentanan yang andal terhadap penyalahgunaan dan penggunaan zat berulang (Torres-berrio *et al.*, 2018).



Gen *Opioid Receptor Kappa 1* (OPRK1) mengkodekan reseptor kappa-opioid, yang merupakan salah satu dari tiga reseptor opioid utama dalam tubuh manusia. Reseptor ini berperan penting dalam regulasi nyeri, *mood*, dan respon terhadap obat-obatan opioid. Polimorfisme rs7016778 dan rs7824175 dalam gen OPRK1 telah ditemukan berhubungan dengan variasi dalam kepekaan nyeri pada manusia. Studi menunjukkan bahwa alel A dari rs7016778 dan rs7824175 dapat mempengaruhi ambang batas nyeri tekanan otot, di mana individu yang membawa alel A memiliki ambang nyeri yang lebih tinggi dibandingkan dengan non-

pembawa alel tersebut (genotip TT). Hal ini menunjukkan bahwa variasi genetik pada rs7016778 dan rs7824175 dapat mempengaruhi bagaimana seseorang merasakan dan merespon terhadap nyeri mekanis. Peran spesifik dari polimorfisme ini masih belum sepenuhnya dipahami, tetapi kemungkinan besar berhubungan dengan bagaimana reseptor kappa-opioid memediasi sinyal nyeri di sistem saraf. Selain itu, variasi ini ditemukan di daerah intronik gen, yang biasanya tidak terlibat langsung dalam sintesis protein, tetapi dapat mempengaruhi ekspresi gen atau fungsi protein melalui mekanisme lain seperti *disequilibrium linkage*. Secara keseluruhan, penelitian tentang OPRK1 rs7016778 dan rs7824175 memberikan wawasan penting tentang bagaimana variasi genetik dapat mempengaruhi kepekaan nyeri individu, yang dapat memiliki implikasi untuk pengembangan terapi nyeri yang lebih personalisasi di masa depan (Sato *et al.*, 2013).

Penelitian yang menghubungkan langsung polimorfisme gen OPRK1 dan NSSI masih sangat terbatas. Analisis pengaruh faktor genetik dan lingkungan menunjukkan hubungan antara NSSI dan kandidat polimorfisme sistem opioid endogen. Gen OPRK1 yang mengkode reseptor kappa-opioid dimana terjadi pengikatan *dynorphins* ke reseptor kappa-opioid telah terbukti menghasilkan keadaan kebalikan, yang dapat mencegah perkembangan penguatan penggunaan opioid. Variasi dalam gen yang mengkode reseptor kappa-opioid dikaitkan dengan risiko untuk ketergantungan alkohol, adiksi opioid dan skizofrenia. Alel 36G>T juga berasosiasi dengan nyeri pasca operasi dan kronis (Trescot, 2014). Polimorfisme genetik dari *pro dynorphine* dan OPRK 1 dapat dihubungkan dengan tahap-tahap perkembangan adiksi (Yuferov *et al.*, 2022).

Reseptor opioid adalah bagian dari keluarga *rhodopsin family of G-protein coupled receptors* (GPCRs), yang mengaktifkan pensinyalan melalui interaksi dengan protein G heterotrimerik. Tiga jenis yang paling umum adalah *μ-opioid receptor* (MOR), *δ-opioid receptor* (DOR), dan *Kappa Opioid Receptor* (KOR), masing-masing dikodekan oleh gen OPRM1, OPRD1, dan OPRK1. Sistem *dynorphin*/ KOR terlibat dalam "sisi gelap" adiksi, dimana stres memperburuk respon maladaptif terhadap paparan zat dan alkohol. Misalnya, stres akut menghasilkan peningkatan *dynorphin* (ligan endogen KOR). Aktivasi KOR menghasilkan modulasi beberapa neurotransmiter dan secara khusus memiliki efek penghambatan pada pelepasan dopamin, sehingga mempengaruhi pemrosesan *reward*. Stimulasi berulang KOR, misalnya, melalui paparan obat kronis dan/atau stres, menghasilkan peningkatan fungsi sistem *dynorphin*/KOR. Peningkatan fungsi KOR ini menggeser keseimbangan homeostatik yang mendukung pengurangan keseluruhan dalam pensinyalan dopamin, baik melalui pengurangan pelepasan dopamin atau peningkatan fungsi transporter dopamin. Lebih lanjut, KOR mungkin juga terlibat dalam mendorong konsumsi makanan yang berlebihan, yang berkontribusi pada risiko mengembangkan obesitas. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa agonis KOR dapat mengurangi asupan zat (Karkhanis *et al.*, 2017), mengurangi perilaku seperti adiksi (Logrip & Koob, 2012), sehingga pengaturan KOR menunjukkan potensi terapeutik. Penghambatan KOR mengurangi asupan etanol pada hewan yang mengalami adiksi, motivasi untuk mengelola diri sendiri pada hewan yang terpapar stres kronis, dan pengaturan konsumsi makanan pada hewan yang obesitas (Nogueiras *et al.*, 2012).

Kappa Opioid Receptor anggota keluarga reseptor opioid, secara luas diekspresikan dalam sistem saraf pusat dan jaringan perifer. Bukti substansial telah menunjukkan bahwa aktivasi KOR oleh agonis dan peptida opioid endogen *in vivo* dapat menghasilkan efek analgesik yang kuat. Aktivasi KOR dimodulasi oleh peningkatan kadar *dynorphin* yang dapat terjadi karena adanya stimulus nyeri (Wang *et al.*, 2010). Tindakan mencederai diri sendiri akan merangsang stimulus nyeri. Saat ini, secara luas diterima bahwa ekspresi DYN/KOR di beberapa daerah otak yang terlibat dalam gangguan mental, seperti korteks, ganglia basal, hipokampus, amigdala, thalamus, serta otak tengah monoaminergik dan struktur batang otak yang terlibat dalam motivasi, rasa nyeri dan pemrosesan rasa gatal (Tejeda *et al.*, 2021).

Dynorphin (DYN) adalah peptida opioid yang diturunkan dari prekursor *pro-dynorphin* yang terdiri atas sekuens *leucine (leu)-enkephalin* pada N-terminal molekulnya dan merupakan ligan endogen dari reseptor κ -opioid (KOPr). *Dynorphin* tersebar luas di sistem saraf pusat dan berperan dalam regulasi neuroendokrin, nyeri, aktivitas motorik, fungsi kardiovaskuler, respirasi, pengaturan suhu dan salah satu yang bertanggung jawab atas terjadinya stres. *Dynorphin* berikatan dengan semua reseptor opioid, tetapi dominan pada reseptor κ . Aktivasi sistem *dynorphin*- κ reseptor menghasilkan *dysphoric-like effects* pada hewan dan manusia yang diduga penyebab munculnya emosi negatif (Koob GF, 2013). *Kappa Opioid Receptor* (KOR) dan DYN berada pada bagian otak yang mendukung respon stimulus belajar dan berimplikasi terhadap “*drug-seeking behavior*” yang merupakan karakteristik dari adiksi. Menurut penelitian

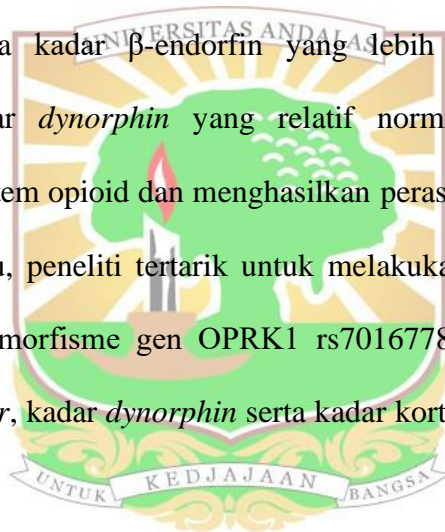
Shippenberg *et al.*, (2007), DYN dan KOR sangat tinggi diekspresikan pada area *prefrontal-cortico-striatal loop* di otak (Shippenberg *et al.*, 2007). Aktivasi subsekuen sistem *dynorphin-κ* (DYN-KOR) diduga sebagai mekanisme *feedback* tubuh untuk mengurangi pengeluaran dopamin pada sistem dopamin mesolimbik dan pengeluaran glutamat pada nucleus accumbens (Nygard *et al.*, 2016). Sebuah studi *in vivo* menunjukkan bahwa KOPr pada *prefrontal cortex* (PFC) juga terlibat dalam regulasi basal aktivitas neuron dopamin mesokortikal (Dilgen *et al.*, 2013).

Pelepasan hormon dan neuropeptida misalnya *dynorphin*, diinduksi oleh kondisi stres atau keadaan yang tidak menyenangkan, yang mengaktifkan KOR di sistem saraf pusat dan perifer. Pada hewan percobaan, kebanyakan efek tidak menyenangkan dari stres yang di eksaserbasi oleh stimulasi KOR terjadi di daerah otak limbik. Meskipun sinyal KOR selama stres akut dapat meningkatkan kemampuan fisik (dengan menghasilkan analgesia) dan motivasi untuk melarikan diri dari ancaman (dengan menghasilkan ketidaknyamanan), sinyal KOR yang berkepanjangan sebagai respons terhadap stres yang kronis atau stres yang tidak bisa dikontrol, dapat menyebabkan ekspresi yang menetap dari tanda-tanda perilaku yang merupakan karakteristik dari gangguan depresif pada manusia (yaitu, tanda-tanda "seperti pro depresif") (Knol, 2010).

Bukti yang telah dikumpulkan menunjukkan bahwa KORs berkontribusi pada amplifikasi progresif (sensitisasi) dari perilaku yang diinduksi stres yang terjadi dengan paparan berulang terhadap stres. Banyak dari efek tidak menyenangkan stres ini diblokir oleh antagonis KOR, menunjukkan bahwa agen ini mungkin memiliki potensi sebagai terapi untuk kondisi yang berhubungan dengan

stres seperti depresi dan gangguan kecemasan (Knol AT, 2010). Percobaan adiksi pada model hewan pengerat, sistem reseptor kappa/ *dynorphin* telah terbukti berdampak pada perilaku mencari obat alkohol dan stres yang diinduksi alkohol (Koob, 2013).

Penelitian mengenai hubungan antara kadar *dynorphin* dan NSSI belum banyak dilakukan, akan tetapi dari penelitian yang dilakukan Stanley et.al. (2010) bisa menjadi referensi untuk dilakukan penelitian lebih mendalam terkait hal ini. Bresin dan Gordon melaporkan opioid endogen yang rendah dapat dikaitkan dengan NSSI, dimana kadar β -endorfin yang lebih rendah (dan mungkin enkephalin) dan kadar *dynorphin* yang relatif normal dapat menyebabkan ketidakseimbangan sistem opioid dan menghasilkan perasaan disosiatif (Bresin K, 2013). Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian ini dengan judul “Hubungan polimorfisme gen OPRK1 rs7016778 dan rs7824175, kadar *Kappa Opioid Receptor*, kadar *dynorphin* serta kadar kortisol dengan *Non Suicidal Self Injury*”.



1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan pemaparan pada latar belakang, maka dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut :

1. Apakah terdapat hubungan polimorfisme gen OPRK1 rs7016778 dan rs7824175 dengan NSSI?
2. Apakah terdapat hubungan antara kadar *dynorphin* dengan NSSI?
3. Apakah terdapat hubungan antara kadar *Kappa Opioid Receptor* dengan NSSI?
4. Apakah terdapat hubungan antara kadar kortisol dengan NSSI?

5. Variabel apa yang paling berhubungan antara polimorfisme gen OPRK1, kadar *Kappa Opioid Receptor*, kadar *dynorphin*, kadar kortisol, dengan NSSI?

1.3 Tujuan Umum

Tujuan umum dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan polimorfisme gen OPRK1 rs7016778 dan rs7824175, kadar *Kappa Opioid Receptor*, kadar *dynorphin*, kadar kortisol dengan *Non Suicidal Self Injury*

1.4 Tujuan Khusus

1. Menganalisis hubungan polimorfisme gen OPRK 1 rs7016778 dan rs7824175 dengan *Non Suicidal Self Injury*.
2. Menganalisis hubungan kadar *Opioid Receptor Kappa* dengan *Non Suicidal Self Injury*.
3. Menganalisis hubungan kadar *Dynorphin* dengan *Non Suicidal Self Injury*.
4. Menganalisis hubungan kadar kortisol dengan *Non Suicidal Self Injury*.
5. Menganalisis variabel apa yang paling bermakna antara polimorfisme gen OPRK1, kadar *dynorphin*, kadar *opioid receptor kappa*, kadar kortisol dengan *Non Suicidal Self Injury*.

1.5 Manfaat Penelitian

- a. Perkembangan Ilmu Pengetahuan

Hasil penelitian dapat mengetahui kerentanan seseorang terhadap perilaku NSSI dan mengetahui faktor risiko timbulnya gangguan *Non Suicidal Self Injury* dengan demikian peneliti berharap dengan berbagai temuan tersebut dapat meminimalisir terjadinya perilaku *self-harm*. Hasil

penelitian yang didapat dapat digunakan sebagai referensi untuk kemajuan ilmu pengetahuan meningkatkan khazanah ilmu pengetahuan terutama di bidang kesehatan mental,

b. Pembuat Kebijakan

Hasil penelitian ini bermanfaat untuk dijadikan bahan pertimbangan dalam membuat kebijakan terutama dibidang kesehatan mental, juga sebagai upaya promotif dan preventif untuk meningkatkan derajat kesehatan mental terutama untuk remaja dan dewasa muda, dengan cara melakukan intervensi sedini mungkin oleh profesional kesehatan mental maupun oleh orangtua dan guru kepada mereka yang berisiko melakukan tindakan *self-injury*.

