

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Skizofrenia

1. Definisi

Skizofrenia adalah suatu penyakit gangguan otak parah dimana orang menginterpretasikan realitas secara abnormal. Skizofrenia merupakan gangguan pikiran berupa kombinasi dari halusinasi dan delusi. Kemampuan penderita skizofrenia untuk berfungsi normal dan merawat diri mereka sendiri cenderung menurun dari waktu ke waktu. Penyakit skizofrenia termasuk kondisi kronis, yang memerlukan pengobatan seumur hidup (Ikawati & Anurogo 2018).

Skizofrenia berasal dari kata Yunani, yaitu *schizo* artinya terbelah dan *phrene* artinya pikiran. Istilah skizofrenia diperkenalkan oleh Eugen Bleuler pada tahun 1911 yang merupakan psikiater Swiss dan ia juga orang pertama yang menggambarkan gejala-gejala skizofrenia sebagai gejala “positif” atau “negatif” (Ikawati & Anurogo 2018). Skizofrenia merupakan gangguan jiwa berat yang ditandai dengan delusi, halusinasi, pemikiran dan bicara yang tidak teratur, perilaku motorik yang abnormal, dan gejala negatif (Dipiro *et al.* 2015).

2. Etiologi

2.1 Genetik. Ada faktor keturunan yang dapat menyebabkan timbulnya skizofrenia. Hal ini telah dibuktikan dengan penelitian tentang keluarga-keluarga penderita skizofrenia dan terutama anak-anak kembar satu telur. Angka kesakitan bagi saudara tiri adalah 0,9-1,8%; bagi saudara kandung 7-15%; bagi anak dengan salah satu orang tua yang menderita skizofrenia 7-16%; bila kedua orang tua menderita skizofrenia 40-68%; bagi kembar dua telur (heterozigot) 2-15%; bagi kembar satu telur (monozigot) 61-86%. Potensi pengaruh keturunan dapat memungkinkan kuat, mungkin juga lemah, tergantung pada lingkungan individu itu apakah terjadi skizofrenia atau tidak (Maramis 2005).

2.2 Metabolisme. Gangguan metabolisme diduga sebagai penyebab penyakit skizofrenia, karena penderita skizofrenia tampak pucat dan tidak sehat. Teori ini mendapat perhatian karena penelitian memakai obat halusinogenik,

seperti meskalin dan asam lisergik diethylamide (LSD-25). Obat-obat ini dapat menimbulkan gejala-gejala yang mirip dengan gejala skizofrenia, tetapi *reversible*. Skizofrenia disebabkan oleh suatu *inborn error of metabolism*, tetapi hubungan terakhir belum ditemukan (Maramis 2005).

2.3 Hipotesis perkembangan saraf. Studi autopsi dan studi pencitraan otak memperlihatkan abnormalitas struktur dan morfologi otak pada penderita skizofrenia, seperti berat otak yang rata-rata lebih kecil 6% daripada otak normal dan ukuran anterior-posterior yang 4% lebih pendek, pembesaran ventrikel otak yang non spesifik, gangguan metabolisme di daerah frontal dan temporal, dan kelainan susunan seluler pada struktur saraf di beberapa daerah korteks dan sub korteks tanpa adanya glikosis yang menandakan kelainan tersebut terjadi saat perkembangan (Maramis 2005).

2.4 Neurokimia. Hipotesis dopamin menyatakan bahwa skizofrenia disebabkan oleh aktivitas berlebih pada jalur dopamin mesolimbik. Hal ini didukung adanya temuan bahwa, amfetamin bekerja dengan meningkatkan pelepasan dopamin dapat menginduksi psikosis yang mirip skizofrenia (Maramis 2005).

2.5 Faktor keluarga. Kekacauan dan dinamika keluarga berperan penting dalam menimbulkan kekambuhan dan mempertahankan remisi. Pasien yang pulang ke rumah sering *relaps* pada tahun berikutnya bila dibandingkan dengan pasien yang ditempatkan di *residential*. Pasien yang beresiko pada pasien yang tinggal bersama keluarga yang hostilitas, memperlihatkan kecemasan yang berlebihan, sangat protektif terhadap pasien, dan terlalu ikut campur. Pasien skizofrenia sering tidak “dibebaskan” oleh keluarganya (Anonim 2013).

2.6 Faktor sosial. Penelitian telah memperlihatkan bahwa kurangnya stimulasi dalam lingkungan pasien skizofrenia kronik, dapat mengakibatkan peningkatan gejala-gejala negatif, terutama berupa penarikan diri secara sosial, yang mempengaruhi penumpukan dan kemiskinan ide. Keadaan ini disebut kemiskinan pergaulan sosial (Puri *et al* 2011).

3. Gejala

3.1 Gejala positif. Gejala positif yang terjadi, seperti halusinasi, waham menunjukkan gangguan fungsi otak. Pasien dapat salah mengartikan persepsi atau pengalaman mereka (O'Brien *et al.* 2014).

3.1.1 Halusinasi. Pasien yang mengalami halusinasi menunjukkan perubahan persepsi. Meskipun halusinasi dapat terjadi pada semua modalitas sensori-auditori, visual, olfaktori, gustatori, kinetik, dan taktil namun, halusinasi pendengaran lebih sering terjadi pada pasien skizofrenia. Pasien yang mengalami halusinasi pendengaran, melaporkan sering mendengar suara-suara (pria atau wanita) yang berbeda dan terkadang “bicara” dalam kalimat penuh atau perintah. Dengungan dan bunyi dering di telinga bukan karakteristik skizofrenia (O'Brien *et al.* 2014).

3.1.2 Waham. Proses pikir yang terdistorsi dan berlebihan dapat menimbulkan waham (keyakinan yang salah). Waham merupakan keyakinan yang salah, tidak realistis, dan tidak sejalan dengan kenyataan. Isi waham biasanya merupakan pengalaman pribadi yang umum dan dibesar-besarkan. Pada penderita skizofrenia, isi waham cenderung lebih aneh. Pasien sering kali mengalami waham curiga dan merasa seolah-olah mereka diikuti, disiksa, diejek, dan dimata-matai. Pasien juga dapat mengalami waham rujukan dan menyatakan bahwa lagu atau siaran radio merujuk pada diri dan situasi mereka. Pasien dengan gangguan waham dapat memiliki gejala yang terbatas selama beberapa tahun (O'Brien *et al.* 2014).

3.1.3 Gangguan pikir dan perilaku. Gejala kognitif yang tampak pada cara pikir pasien diekspresikan dalam pembicaraan, penggunaan bahasa, dan dalam menunjukkan fungsi intelektual. Gangguan pikir yang mendeskripsikan pikiran yang tidak teratur dan hambatan komunikasi. Pasien tidak mampu menjawab pertanyaan, sering kali mengubah topik, memberi respon yang tidak relevan, atau memberi “omong kosong”. Masalah kognitif juga dapat dimanifestasikan dengan perilaku tak terarah. Perilaku tak terarah memiliki rentang dari perilaku kekanak-kanakan dan regresi hingga agitasi dan agresif. Pasien skizofrenia dapat berias secara tidak tepat, terkadang menggunakan

berlapis pakaian, dan tampak berpakaian secara berantakan atau tidak sesuai. Pasien juga dapat mengalami masalah dalam mengatur aktivitas dan melakukan tugas kehidupan sehari-hari (O'Briend *et al.* 2014).

3.1.4 Katatonia. Katatonia ditandai dengan penurunan reaktivitas terhadap dunia sekitar. Pasien dapat benar-benar tidak peduli terhadap lingkungan sekitar. Mutisme, kurang pergerakan, dan ketidakresponsifan merupakan ciri stupor katatonik. Selain kekakuan atau pergerakan yang terbatas, pasien dapat menunjukkan aktivitas motorik yang penuh gairah, tidak dapat dihentikan, dan berlebihan (O'Briend *et al.* 2014).

3.2 Gejala negatif. Gejala negatif utama yaitu afek datar, alogia, *avolition*, anhedonia, dan masalah perhatian. Pasien yang menunjukkan afek datar memiliki ekspresi wajah yang tampak tidak bergerak, seperti topeng, tidak responsif, dan pasien tersebut juga memiliki kontak mata yang buruk. Pasien alogia menunjukkan respon singkat dan pola bicara spontan mereka terbatas, isi pikiran yang tercermin dalam bicara tidak lancar dan penggunaan bahasa yang kurang memadai dan menurun. Pasien yang mengalami *avolition* tidak mampu memulai dan menyelesaikan aktivitas yang memiliki tujuan dan dapat mengalami masalah dalam melakukan aktivitas serta menyelesaikan tugas. Pasien dapat duduk di satu area dan menunjukkan sedikit ketertarikan terhadap sekitar. Keluarga melaporkan bahwa pasien tampak menjauh dari percakapan dan aktivitas keluarga. Pasien anhedonia mengalami ketidakmampuan menikmati atau merasakan kesenangan dalam aktivitas yang biasanya menyenangkan (O'Briend *et al.* 2014).

4. Klasifikasi

Ada beberapa subtipe skizofrenia, yaitu:

4.1 Skizofrenia paranoid (F.20.0). Tipe paling stabil dan sering terjadi. Awitan pada subtipe ini biasanya terjadi lebih belakang dibandingkan dengan sub tipe lain. Gejala yang timbul sangat konsisten, pasien dapat atau tidak bertindak sesuai wahamnya. Pasien sering tak kooperatif dan sulit untuk kerjasama, agresif, marah, atau ketakutan, tetapi pasien jarang memperlihatkan disorganisasi. Waham

dan halusinasi sering terjadi sedangkan pada afek dan pembicaraan hampir tidak terpengaruh (Anonim 2013).

4.2 Skizofrenia hebefrenik (F.20.1). Permulaannya perlahan-lahan atau sub akut dan sering timbul pada masa remaja usia 15-25 tahun. Gejala yang sering terjadi seperti, gangguan proses berfikir, gangguan kemauan, dan adanya depersonalisasi atau *double personality*. Gangguan psikomotor seperti *mannerism*, *neologisme* atau perilaku kekanak-kanakan sering terdapat pada hebefrenia. Waham dan halusinasi banyak sekali (Maramis 2005).

4.3 Skizofrenia katatonik (F.20.2). Tipe yang timbul pada usia 15-30 tahun dan biasanya akut serta sering didahului oleh stres emosional (Maramis 2005). Pasien mempunyai paling sedikit satu dari (atau kombinasi) beberapa bentuk katatonik, seperti *stupor katatonik* atau *mutisme* yaitu pasien tidak berespon terhadap lingkungan dan pasien menyadari hal-hal yang sedang berlangsung di sekitarnya, *negativisme katatonik* yaitu pasien melawan semua perintah-perintah atau usaha-usaha untuk menggerakkan fisiknya, *rigiditas katatonik* yaitu pasien secara fisik sangat kaku atau rijid, *postur katatonik* yaitu pasien mempertahankan posisi yang tidak biasa atau aneh, dan *kegembiraan katatonik* yaitu pasien sangat aktif dan gembira yang memungkinkan dapat mengancam jiwa misalnya karena kelelahan (Anonim 2013).

4.4 Skizofrenia tidak terinci (F.20.3). Pasien memiliki halusinasi, waham, dan gejala-gejala psikosis aktif yang sering terlihat (seperti kebingungan, inkoheran) atau memenuhi kriteria skizofrenia tetapi tidak digolongkan pada tipe paranoid, katatonik, hebefrenik, residual, dan depresi pasca skizofrenia (Anonim 2013).

4.5 Depresi pasca skizofrenia (F.20.4). Suatu episode depresif yang berlangsung lama dan timbul setelah serangan skizofrenia. Beberapa gejala skizofrenia masih tetap ada tetapi tidak mendominasi gambaran klinisnya. Gejala tersebut berupa gejala positif atau negatif (biasanya lebih sering gejala negatif). Pedoman diagnosis adalah pasien telah menderita skizofrenia selama 12 bulan terakhir, beberapa gejala skizofrenia masih tetap ada, dan gejala depresif sering

terlihat dan mengganggu, memenuhi sedikitnya kriteria untuk suatu episode depresif dan telah ada paling sedikit dua minggu (Anonim 2013).

4.6 Skizofrenia residual (F.20.5). Pasien dengan keadaan remisi dari keadaan akut tetapi masih memperlihatkan gejala residual (seperti penarikan diri secara sosial, afek datar atau tak serasi, perilaku eksentrik, asosiasi melonggar, atau pikiran tak logis) (Anonim 2013).

4.7 Skizofrenia simpleks. (F.20.6). Skizofrenia simpleks merupakan diagnosis yang sulit dibuat secara meyakinkan karena bergantung pada pemastian perkembangan yang berlangsung perlahan, progresif dari gejala “negatif” yang khas dari skizofrenia residual tanpa riwayat halusinasi, waham, dan disertai dengan perubahan-perubahan perilaku perorangan, yang bermanifestasi sebagai kehilangan minat yang mencolok, kemalasan, dan penarikan diri secara sosial (Anonim 2013). Sering timbul pertama kali pada masa pubertas (Maramis 2005).

4.8 Skizofrenia lainnya (F.20.7). Tipe yang termasuk dalam skizofrenia senestopatik, gangguan skizofreniform, YTT, skizofrenia siklik, skizofrenia laten, gangguan lir-skizofrenia akut (Anonim 2013).

5. Patofisiologi

5.1 Peranan dopamin. Hipotesis dopamin pada skizofrenia pertama kali diusulkan berdasarkan bukti farmakologis tidak langsung pada manusia dan hewan percobaan. Penggunaan amfetamin pada dosis besar, obat yang meningkatkan aksi dopamin, dapat menyebabkan gejala psikotik, yang dapat diatasi dengan pemberian suatu obat yang memblok reseptor dopamin. Agonis reseptor dopamin D2, apomorfin, juga menghasilkan efek serupa, sementara obat-obat antagonis dopamin dapat mencegah gejala psikotik yang disebabkan oleh amfetamin. Dalam hipotesis dopamin, penyakit skizofrenia dipengaruhi oleh aktivitas dopamin pada jalur mesolimbik dan mesokortis syaraf dopamin. Aktivitas berlebih syaraf dopamin pada jalur mesolimbik menyebabkan gejala positif, sedangkan kurangnya aktivitas dopamin pada jalur mesokortis menyebabkan gejala negatif, kognitif, dan afektif (Ikawati & Anurogo 2018).

5.2 Peranan serotonin. Serotonin pertama kali diusulkan pada tahun 1950 untuk terlibat dalam patofisiologi skizofrenia karena adanya kesamaan

struktural dengan *diethylamide asam lisergat* (LSD), kesamaan antara efek halusinogen LSD dengan gejala positif skizofrenia, dan fakta bahwa LSD sebagai antagonis serotonin di jaringan perifer. Perubahan transmisi 5-HT pada otak pasien skizofrenia telah dilaporkan dalam studi postmortem 5-HT dan metabolit, transporter, dan reseptor 5-HT; serta studi metabolit 5-HT pada cairan serebrospinal. Meskipun bukti perubahan penanda serotonergik dalam skizofrenia relatif sulit ditafsirkan, namun studi menunjukkan bahwa ada perubahan yang kompleks dalam sistem 5-HT pada pasien skizofrenia. Perubahan ini menunjukkan bahwa disfungsi serotonergik merupakan penting dalam patologi penyakit ini. Studi anatomi dan elektrofisiologi menunjukkan bahwa syaraf serotonergik dari dorsal dan *median raphe nuclei* terproyeksikan ke badan-badan sel dopaminergik dalam *Ventral Tegmental Area (VTA)* dan *Substantia Nigra (SN)* dari otak tengah. Secara umum, penurunan aktivitas serotonin terkait dengan peningkatan aktivitas dopamin (Ikawati & Anurogo 2018).

5.3 Peranan glutamat. Disfungsi sistem glutamatergik di korteks prefrontal diduga terlibat dalam patofisiologi skizofrenia. Pemberian antagonis reseptor *N-metil-D-aspartat (NMDA)*, seperti *phencyclidine (PCP)* dan ketamin, pada orang sehat akan menghasilkan efek yang mirip dengan spektrum gejala dan gangguan kognitif yang terkait dengan skizofrenia. Berbeda dengan gejala psikosis yang disebabkan oleh amfetamin yang hanya menggambarkan gejala positif skizofrenia, efek dari antagonis NMDA menyerupai baik gejala positif dan negatif serta defisit kognitif skizofrenia (Ikawati & Anurogo 2018).

5.4 Pendekatan metabolomics. Metabolit merupakan berbagai molekul kecil yang secara kimiawi berubah selama proses metabolisme. Hasilnya metabolit menawarkan pola fungsional dari keadaan seluler. Berlawanan dengan gen-gen dan protein-protein, beragam metabolit beraksi sebagai pertanda langsung aktivitas biokimiawi dan lebih mudah berkorelasi dengan fenotip. Oleh karena itu, metabolomics merupakan strategi berpengaruh yang telah diterima untuk diagnosis klinis (Ikawati & Anurogo 2018).

6. Diagnosis

Menurut Bleuler diagnosis skizofrenia sudah boleh dibuat bila terdapat gangguan primer dan disharmoni (keretakan, perpecahan atau ketidakseimbangan)

pada unsur-unsur kepribadian (proses berpikir, afek/emosi, kemauan, dan psikomotorik) diperkuat dengan adanya gejala-gejala sekunder (waham, halusinasi, gejala katatonik atau gangguan psikomotor yang lain) (Maramis 2005).

Menurut Setyonegoro (1967) diagnosis skizofrenia dengan memperhatikan gejala-gejala pada tiga koordinat yaitu: (Maramis 2005).

- a. Koordinat pertama (organobiologik): autisme (gangguan perkembangan otak), gangguan afek dan emosi, gangguan asosiasi (proses berpikir), ambivalensi (gangguan kemauan), gangguan aktivitas (abulia atau kemauan yang menurun) dan gangguan konsentrasi.
- b. Koordinat kedua (psikologik): gangguan pada cara berpikir yang tidak sesuai dengan kepribadian, memperhatikan ego, sistemik motivasi dan psikodinamika dalam interaksi dengan lingkungan.
- c. Koordinat ketiga (sosial): gangguan pada kehidupan sosial penderita yang diperhatikan secara fenomenologik.

Menurut Hawari (2001) bahwa secara klinis untuk mengatakan seseorang itu menderita skizofrenia atau tidak, diperlukan kriteria diagnosis sebagai berikut: (Prabowo 2014)

- a. Delusi atau waham yang aneh (isinya tidak masuk akal) dan tidak berdasarkan kenyataan, seperti:
 - 1) Waham dikendalikan oleh suatu kekuatan luar (*delusions of being controlled*)
 - 2) Waham penyaran pikiran (*thought broadcasting*)
 - 3) Waham penyisipan pikiran (*thought insertion*)
 - 4) Waham penyedotan pikiran (*thought withdrawal*)
- b. Delusi atau waham somatik (fisik) kebesaran, keagamaan, nihilistik atau waham lainnya yang bukan waham kejar atau cemburu.
- c. Delusi atau waham kerja atau cemburu (*delusions of persecution of jealousy*) dan waham tuduhan (*delusion of suspicion*) disertai halusinasi dalam bentuk apapun (halusinasi pendengaran, penglihatan, penciuman, pengecap, dan perabaan).

- d. Halusinasi pendengaran berupa suara yang selalu memberi komentar tentang tingkah laku atau pemikirannya, atau dua atau lebih suara yang saling bercakap-cakap.
- e. Halusinasi pendengaran yang terjadi beberapa kali yang berisi lebih dari satu atau dua kata yang tidak ada hubungan dengan kesedihan (depresi) atau kegembiraan (euforia).
- f. Inkoherensi, yaitu kelonggaran asosiasi (hubungan) pikiran yang jelas, jalan pikiran yang tidak masuk akal, isi pikiran atau pembicaraan yang kaku, atau kemiskinan pembicaraan yang disertai oleh paling sedikit satu dari yang disebut:
 - 1) Afek yang tumpul, mendatar atau tidak serasi (*inappropriate*)
 - 2) Berbagai waham atau halusinasi
 - 3) Katatonia (kekakuan) atau tingkah laku lain yang sangat kacau (*disorganised*)
 - 4) Deforiorasi (kemunduran) dari taraf fungsi penyesuaian (adaptasi) dalam bidang pekerjaan, hubungan sosial, dan perawatan diri
 - 5) Jangka waktu gejala penyakit itu berlangsung secara terus menerus selama paling sedikit 6 bulan dalam suatu periode didalam kehidupan seseorang, disertai dengan adanya beberapa gejala penyakit pada saat diperiksa

7. Manifestasi klinik

Penderita skizofrenia dapat kehilangan pekerjaan dan teman karena penderita tidak berminat dan tidak mampu berbuat sesuatu atau bersikap aneh. Pemikiran dan pembicaraan samar-samar sehingga sulit dimengerti. Penderita mungkin memiliki keyakinan salah yang tidak dapat dikoreksi. Penampilan dan kebiasaannya mengalami kemunduran serta afek terlihat tumpul. Pasien mengalami anhedonia yaitu ketidakmampuan merasakan rasa senang. Pasien juga mengalami deteriorasi yaitu perburukan yang terjadi secara berangsur-angsur (Anonim 2013).

Kepribadian prepsikotik ditemui pada beberapa pasien skizofrenia yang ditandai dengan penarikan diri dan kaku secara sosial, sangat pemalu, dan sering mengalami kesulitan di sekolah meskipun IQ-nya normal. Beberapa pasien,

sebelum didiagnosis skizofrenia, memiliki gangguan kepribadian skizoid, ambang, antisosial, atau skizotipal (Anonim 2013).

8. Tata laksana terapi

8.1 Tujuan terapi. Tujuan terapi skizofrenia yaitu mengembalikan fungsi normal pasien dan mencegah kekambuhan (Ikawati & Anurogo 2018).

8.2 Sasaran terapi. Sasaran terapi berdasarkan pada fase dan keparahan penyakit. Pada fase akut, sasaran terapinya adalah mengurangi atau menghilangkan gejala psikotik dan meningkatkan fungsi normal pasien. Sedangkan pada fase stabilitas, sasaran terapinya adalah mengurangi risiko kekambuhan dan meningkatkan adaptasi pasien terhadap kehidupan dalam masyarakat (Ikawati & Anurogo 2018).

8.3 Strategi terapi. Ada tiga tahap dalam pengobatan dan pemulihan skizofrenia, yaitu untuk mengatasi gejala yang parah pada episode akut, berfokus pada peningkatan fungsi, dan mencegah kambuh selama tahap pemeliharaan atau pemulihan penyakit (Ikawati & Anurogo 2018).

8.3.1 Terapi fase akut. Terapi dilakukan pada saat terjadi episode akut skizofrenia yang melibatkan gejala psikotik intens seperti halusinasi, delusi, paranoid, dan gangguan berpikir. Tujuan dalam pengobatan fase akut adalah untuk mengendalikan gejala psikotik sehingga tidak membahayakan terhadap diri sendiri maupun orang lain. Rawat inap diperlukan pada fase ini. Penggunaan obat merupakan terapi utama pada fase ini. Jika diberikan obat yang benar dengan dosis yang tepat, penggunaan obat antipsikotik dapat mengurangi gejala psikotik dalam waktu enam minggu.

Prinsip tata laksana terapi fase akut yaitu pada satu minggu pertama saat terjadi serangan akut, segera memulai terapi dengan obat karena serangan psikotik akut dapat menyebabkan gangguan emosi, gangguan terhadap kehidupan pasien, dan berisiko besar untuk berperilaku yang berbahaya bagi diri sendiri dan orang lain. Pemilihan obat-obat ini, psikiater perlu mempertimbangkan respon terakhir pasien terhadap pengobatan, profil efek samping obat, ada tidaknya penyakit penyerta, dan potensi interaksi dengan obat lain yang diresepkan. Dosis yang dianjurkan adalah efektif dan tidak menyebabkan efek samping karena

pengalaman efek samping yang tidak menyenangkan dapat mempengaruhi kepatuhan pengobatan jangka panjang. Selama periode ini, sebaiknya tidak segera meningkatkan dosis terhadap pasien yang lambat memberikan respon. Respon pasien tidak baik, perlu dipastikan apakah itu karena ketidakpatuhan pengobatan, atau obat terlalu cepat dimetabolisme atau kurang absorpsinya.

Obat-obat adjuvan diresepkan untuk kondisi komorbiditas pada fase akut. Benzodiazepin merupakan obat untuk mengobati katatonia serta mengatasi kecemasan dan agitasi sampai antipsikotik menunjukkan efek. Antidepresan dipertimbangkan untuk mengobati komorbiditas depresi berat atau gangguan obsesif-kompulsif, perlu kewaspadaan untuk mencegah terjadinya serangan psikosis pada beberapa antidepresan tertentu. *Mood stabilizer* dan beta-bloker dipertimbangkan untuk mengurangi tingkat keparahan agresi dan rasa pemusnahan (Ikawati & Anurogo 2018).

8.3.2 Terapi fase stabilisasi. Terapi dilakukan setelah gejala psikotik akut telah dapat dikendalikan. Sebagian pasien akan melalui fase stabilisasi dimana mereka terus mengalami gangguan berupa gejala psikotik ringan. Selama fase ini, pasien sangat rentan terhadap kekambuhan. Prinsip tata laksana terapi fase stabilisasi yaitu pada minggu ke 2-3 setelah serangan akut, tujuan dalam pengobatan ini adalah untuk mengurangi stres pada pasien dan meminimalkan kekambuhan, meningkatkan adaptasi pasien untuk hidup dimasyarakat, memfasilitasi penurunan gejala, dan meningkatkan proses pemulihan.

Pasien dapat membaik dengan rejimen obat tertentu, maka rejimen dilanjutkan dan dilakukan pemantauan selama minimal 6 bulan. Penurunan dosis atau penghentian obat terlalu cepat dapat mengakibatkan kekambuhan gejala. Pengamatan terhadap efek samping juga diperlukan. Intervensi psikososial tetap mendukung tetapi kurang terstruktur dan terarah daripada fase akut. Edukasi tentang penyakit, hasil terapi, dan faktor-faktor yang mempengaruhi keberhasilan terapi, termasuk kepatuhan pengobatan, dapat dimulai pada fase ini untuk pasien dan anggota keluarga (Ikawati & Anurogo 2018).

8.3.3 Terapi fase pemeliharaan. Terapi pemulihan jangka panjang skizofrenia. Tujuan terapi pemeliharaan selama fase stabil adalah untuk

memastikan bahwa kesembuhan terpelihara, kualitas hidup pasien meningkat, jika ada kekambuhan segera diobati, dan pemantauan efek samping pengobatan terus berlanjut. Prinsip dalam terapi ini adalah intervensi psikososial direkomendasikan sebagai terapi tambahan terhadap terapi obat dan dapat meningkatkan hasil. Penggunaan obat pada fase pemeliharaan sangat direkomendasikan dan harus diberikan minimal sampai setahun sejak sembuh dari episode akut. Keberhasilan terapi perlu dilakukan terapi selama minimal 5 tahun, kemudian dosis diturunkan perlahan-lahan mencapai dosis terendah yang masih bisa memberikan efektivitas terapi (Ikawati & Anurogo 2018).

8.4 Terapi non farmakologi. Terapi non farmakologi pada skizofrenia dapat dilakukan dengan pendekatan psikososial dan ECT (*Electro Convulsive Therapy*). Ada beberapa jenis pendekatan psikososial untuk skizofrenia, yaitu *Program for Assertive Community Treatment (PACT)*, intervensi keluarga, terapi perilaku kognitif (*cognitive behavioural therapy, CBT*), dan pelatihan keterampilan sosial (Ikawati & Anurogo 2018).

8.4.1 Program for Assertive Community (PACT). PACT merupakan program rehabilitasi yang terdiri dari manajemen kasus dan intervensi aktif oleh satu tim menggunakan pendekatan yang sangat terintegrasi. Program ini dirancang khusus untuk pasien yang fungsi sosialnya buruk untuk membantu mencegah kekambuhan dan memaksimalkan fungsi sosial dan pekerjaan. Perawatan diberikan oleh tim yang bekerja 24 jam sehari, 7 hari seminggu, dan perawatan sebagian besar dilakukan di rumah pasien, lingkungan, dan tempat kerja. Tim mendidik pasien dalam tugas kehidupan sehari-hari, seperti mencuci pakaian, belanja, memasak, pengaturan keuangan, dan menggunakan transportasi. Pasien juga diberi bantuan intensif yang berkelanjutan dalam mencari pekerjaan, sekolah, atau tempat melatih ketrampilan. Unsur-unsur dalam kunci PACT adalah menekankan kekuatan pasien dalam beradaptasi dengan kehidupan masyarakat, penyediaan dukungan dan layanan konsultasi untuk pasien, dan memastikan bahwa pasien tetap dalam program perawatan. Kepatuhan terhadap obat tetap ditekankan. Pasien dengan fungsi sosial yang buruk dan kurang patuh dengan pengobatan akan banyak mendapat manfaat dari program ini. Beberapa penelitian

menunjukkan bahwa PACT efektif untuk memperbaiki gejala, mengurangi lama perawatan di rumah sakit, dan memperbaiki kondisi kehidupan secara umum (Ikawati & Anurogo 2018).

8.4.2 Intervensi keluarga. Prinsip dalam pendekatan psikososial ini adalah anggota keluarga pasien harus dilibatkan dan terlibat dalam perlakuan proses kolaboratif sejauh mungkin. Anggota keluarga umumnya berkontribusi untuk perawatan pasien dan memerlukan pendidikan, bimbingan, dan dukungan, serta pelatihan membantu mereka mengoptimalkan peran mereka (Ikawati & Anurogo 2018).

8.4.3 Terapi perilaku kognitif (*cognitive behavioral therapy*). Terapi ini biasanya dilakukan dalam hubungan antara satu pasien dan satu terapis. Dukungan dan empati dibangun untuk mengidentifikasi masalah pasien, yang akan dijadikan target untuk mendapat perhatian khusus dalam terapi ini. Terapi ini dilakukan koreksi atau modifikasi terhadap keyakinan (delusi), fokus dalam hal ini terutama bertarget pada halusinasi kronis pendengaran, dan menormalkan pengalaman psikotik pasien, sehingga mereka dapat tampil lebih normal. Pasien yang mendapatkan manfaat dari terapi ini adalah pasien kronis yang menjalani rawat jalan dan resisten terhadap pengobatan, khususnya untuk gejala delusi dan halusinasi (Ikawati & Anurogo 2018).

8.4.4 Pelatihan ketrampilan sosial (*social skills training*). Pelatihan keterampilan sosial didefinisikan sebagai penggunaan teknik perilaku atau kegiatan pembelajaran yang memungkinkan pasien untuk memperoleh keterampilan yang diperlukan untuk memenuhi tuntutan interpersonal, perawatan diri, dan menghadapi kehidupan masyarakat. Tujuan terapi ini adalah untuk memperbaiki kekurangan tertentu dalam fungsi sosial pasien. Pelatihan ini merupakan pendekatan yang sangat terstruktur yang mengajarkan pasien secara sistematis perilaku khusus yang penting untuk keberhasilan dalam interaksi sosial. Pelatihan ketrampilan sosial juga termasuk mengajarkan pasien bagaimana mengelola obat antipsikotik, mengidentifikasi efek samping, mengidentifikasi tanda-tanda kekambuhan, dan bernegosiasi mengenai perawatan medis dan psikiatri (Ikawati & Anurogo 2018).

8.4.5 Terapi elektrokonvulsif (*electroconvulsive therapy*, ECT).

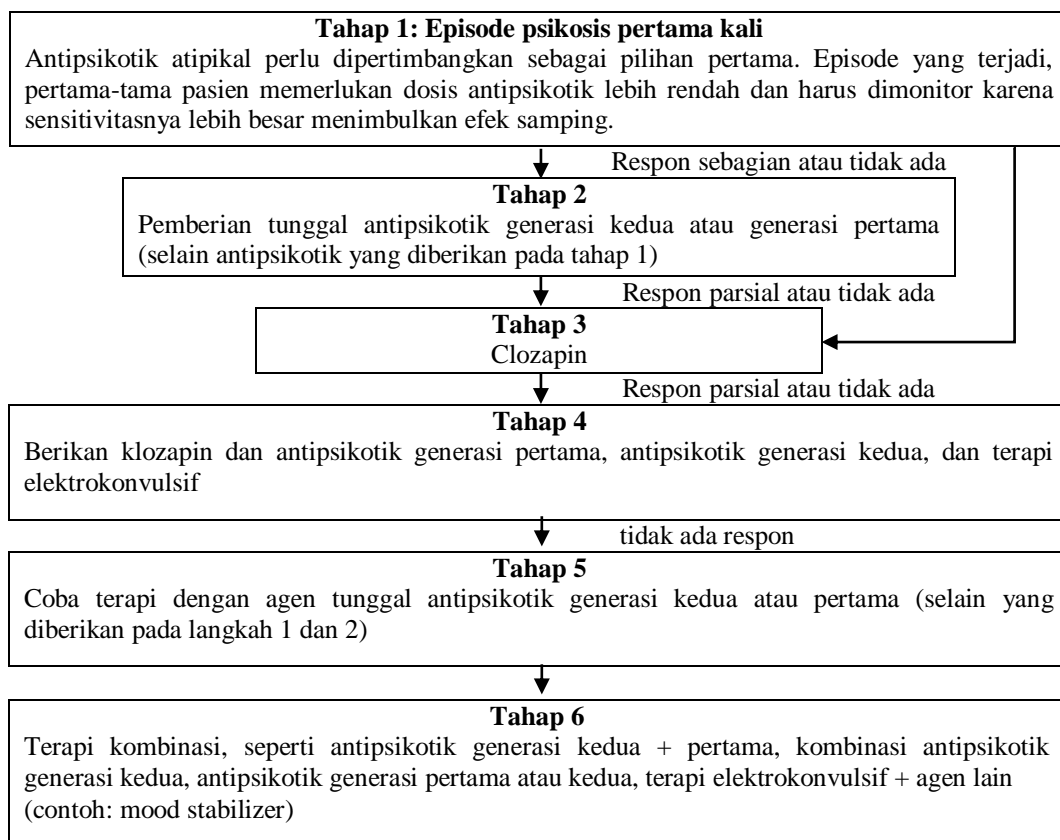
Terapi ECT masih banyak digunakan untuk pengobatan skizofrenia. Walaupun mekanisme kerjanya belum bisa dipastikan, beberapa studi telah melakukan kajian mengenai efikasinya pada pengatasan skizofrenia. Efek samping ECT juga umum dijumpai dan perlu pertimbangan tersendiri sebelum menerapkan ECT bagi pasien. Sebelum memulai terapi ini perlu dilakukan evaluasi untuk menentukan potensi manfaat dan resiko ECT bagi pasien berdasarkan status medis dan psikiatris pasien. Meskipun tidak ada kontraindikasi mutlak untuk ECT, infark miokard, aritmia jantung, dan beberapa lesi intrakranial dapat meningkatkan resiko dan karenanya perlu dipertimbangkan dalam menentukan keputusan ECT (Ikawati & Anurogo 2018).

8.5 Terapi farmakologi. Obat antipsikotik telah menjadi terapi farmakologi utama untuk skizofrenia sejak tahun 1950-an. Awalnya digunakan untuk pengobatan pada serangan akut psikotik, namun selanjutnya untuk mencegah kekambuhan, sehingga obat-obat ini diresepkan dalam jangka panjang untuk terapi pemeliharaan, baik dalam bentuk oral atau injeksi jangka panjang. Meskipun ada sejumlah golongan obat yang memiliki efek antipsikotik, aksi farmakologi utama obat antipsikotik adalah antagonismenya terhadap reseptor dopamin D2. Potensi efek antipsikotik sebagiannya ditentukan oleh afinitasnya terhadap reseptor D2. Dalam perawatan skizofrenia, antipsikotik digunakan untuk pengobatan episode akut, untuk mencegah kekambuhan, untuk pengobatan darurat gangguan perilaku akut, dan untuk mengurangi gejala (Ikawati & Anurogo 2018).

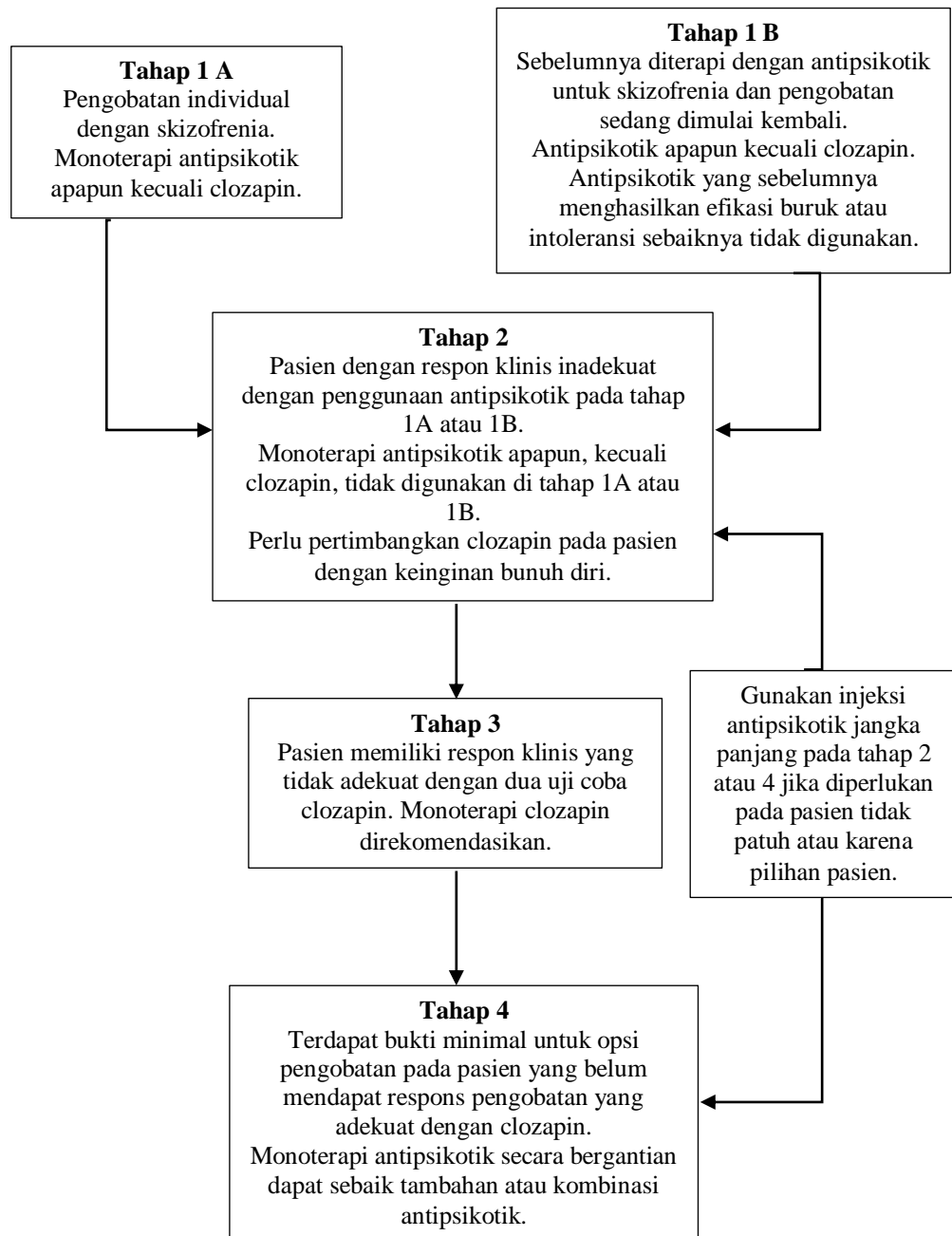
8.5.1 Antipsikotik tipikal. Terapi skizofrenia umumnya dimulai dengan suatu obat tipikal, terutama klorpromazin bila diperlukan efek sedatif, trifluoperazin bila sedasi tidak dikehendaki atau pimozida jika pasien perlu diaktifkan. Efek antipsikotik menjadi nyata setelah terapi 2-3 minggu. Flufenazin dekanolat digunakan sebagai profilaksis untuk mencegah kekambuhan. Thioridazin pada lansia untuk mengurangi GEP dan gejala antikolinergik. Obat tipikal terutama efektif untuk meniadakan gejala positif yang efeknya baru nampak setelah beberapa bulan. Pengobatan perlu dilanjutkan dengan dosis

pemeliharaan lebih rendah untuk mencegah residif, selama minimal 2 tahun dan tidak jarang seumur hidup (Tjay & Rahardja 2008).

8.5.2 Antipsikotik atipikal. Obat atipikal lebih ampuh untuk gejala negatif kronis, mungkin karena pengikatannya pada reseptor D1 dan D2 lebih kuat. Sulpirida, risperidon, dan olanzapin dianjurkan bila obat tipikal tidak efektif atau bila terjadi terlalu banyak efek samping. Karena klozapin dapat menimbulkan agranulocytosis hebat (1-2% dari kasus), selama terapi perlu dilakukan penghitungan leukosit setiap minggu (Tjay & Rahardja 2008).



Gambar 1. Algoritma tatalaksana terapi skizofrenia (Ikawati & Anurogo 2018)



Gambar 2. Algoritma tatalaksana terapi skizofrenia (Dipiro *et al.* 2015)

B. Antipsikotik

1. Definisi

Antipsikotik (*major tranquillizers*) merupakan obat yang dapat menekan fungsi psikis tertentu tanpa mempengaruhi fungsi umum seperti berpikir dan

berkelakuan normal. Obat tersebut dapat meredakan emosi, agresi, dan menghilangkan atau mengurangi gangguan jiwa seperti impian dan halusinasi serta menormalkan perilaku yang tidak normal. Antipsikotik terutama digunakan pada psikosis, penyakit jiwa berat seperti skizofrenia dan psikosis mania-depresif (Tjay & Rahardja 2008).

2. Penggolongan

Antipsikotika dibagi dalam dua macam, yaitu obat tipikal atau klasik dan obat atipikal atau atypis (Tjay & Rahardja 2008).

2.1 Antipsikotik tipikal atau klasik. Efekif untuk mengatasi simtom positif, dibagi dalam beberapa kelompok kimiawi seperti derivat Fenotiazin, derivat Thioxanthen, derivat Butirofenon, dan derivat Butilpiperidin. Derivat Fenotiazin terdiri dari Klorpromazin, Levomepromazin dan Triflupromazin (*Siquil*), Thioridazin dan Periciazin, Perfenazin dan Flufenazin, Perazin (*Taxilan*), Trifluoperazin, Prokloperazin (*Stemetil*) dan Thietilperazin (*Torecan*). Derivat Thioxanthen terdiri dari Klorprotixen (*Truxal*) dan Zuklopentixol (*Cisordinol*). Derivat Butirofenon terdiri dari Haloperidol, Bromperidol, Pipamperon, dan Droperidol. Derivat Butilpiperidin terdiri dari Pimozida, Fluspirilen, dan Penfluridol.

Tabel 1. Obat antipsikotik tipikal beserta dosis

Nama generik	Rentang dosis yang sering digunakan (mg/hari)	Dosis maksimum menurut pabrik (mg/hari)
Klorpromazin	100-800	2000
Flufenazin	2-20	40
Haloperidol	2-20	100
Loksapin	10-80	250
Molindon	10-100	225
Mesoridazin	50-400	500
Ferfenazin	10-64	64
Thloridazin	100-800	800
Thiotiksen	4-40	60
Trifluoperazin	5-40	80

Sumber: Ikawati dan Anurogo (2018)

2.2 Antipsikotik atipikal atau atypis. (Sulpirida, Klozapin, Risperidon, Olanzapin, dan Quetiapin) bekerja efektif melawan simtom negatif, yang resisten terhadap antipsikotik tipikal. Efek samping golongan obat ini ringan, khususnya gangguan ekstrapiramidal dan *dyskinesia tardif* (Tjay & Rahardja 2008).

Tabel 2. Obat antipsikotik atipikal beserta dosis

Nama generik	Rentang dosis yang sering digunakan (mg/hari)	Dosis maksimum menurut pabrik (mg/hari)
Aripiprazol	15-30	30
Klozapin	50-500	900
Olanzapin	10-20	20
Quetiapin	250-500	800
Risperidon	2-8	16
Asenapine	10-20	10-20
Iloperidone	12-24	24
Risperidon (depot)	25-50 setiap 2 minggu	50 setiap 2 minggu
Ziprasidon	40-160	200
Lurasidone	40-160	160
Paliperidone	6-12	6-12

Sumber: Ikawati dan Anurogo (2018)

3. Khasiat

Obat antipsikotik digunakan untuk gangguan jiwa dengan gejala psikotik, seperti skizofrenia, mania, dan depresi psikotik. Antipsikotik juga digunakan untuk menangani gangguan perilaku serius pasien dengan rintangan rohani dan pasien demensia, juga untuk keadaan gelisah akut (*excitatio*) dan penyakit lata (*penyakit Gilles de la Tourette*) (Tjay & Rahardja 2008).

4. Mekanisme kerja

Semua psikofarmaka bersifat lipofil dan mudah masuk ke dalam CCS (*cairan cerebrospinal*) dan obat-obat ini melakukan kegiatan secara langsung terhadap saraf otak. Mekanisme kerja pada taraf biokimiawi belum diketahui pasti, tetapi ada petunjuk kuat bahwa mekanisme ini berhubungan dengan kadar neurotransmitter di otak atau antar keseimbangannya (Tjay & Rahardja 2008).

Antipsikotik menghambat (agak) kuat reseptor dopamin (D_2) di sistem limbis otak dan menghambat reseptor D_1/D_4 , α_1 (dan α_2)-adrenerg, serotonin, muskarin, dan histamin. Riset baru mengenai otak menunjukkan bahwa blokade- D_2 saja tidak cukup untuk menanggulangi skizofrenia secara efektif. Oleh karena itu neurohormon yang lain seperti serotonin ($5HT_2$), glutamat dan GABA (*gamma butyric acid*), perlu dipengaruhi (Tjay & Rahardja 2008).

5. Efek samping

Sejumlah efek samping serius dapat membatasi penggunaan antipsikotik dan efek samping yang paling sering terjadi yaitu:

5.1 Gejala ekstrapiramidal (GEP). Berhubungan dengan daya antidopamin dan bersifat lebih ringan pada senyawa butirofenon, butilpiperidin, dan obat atipikal. GEP berbentuk macam-macam sebagai berikut:

5.1.1 Parkinsonisme. Hipokinesia (daya gerak berkurang, berjalan langkah demi langkah) dan kekakuan anggota tubuh, kadang-kadang tremor tangan dan keluar liur berlebihan. Gejala lain “*rabbit syndrome*” (mulut membuat gerakan mengunyah, mirip kelinci), yang dapat muncul setelah beberapa minggu atau bulan. Terutama pada dosis tinggi dan jarang pada obat dengan kerja antikolinergik. Insidennya 2-10% (Tjay & Rahardja 2008).

5.1.2 Distonia akut. Kontraksi otot-otot muka dan tengkuk, kepala miring, gangguan menelan, sukar bicara, dan kejang rahang. Menghindarkan kejadian tersebut dosis harus dinaikkan dengan perlahan atau diberikan antikolinergik sebagai profilaksis (Tjay & Rahardja 2008).

5.1.3 Akathisia. Selalu ingin bergerak, tidak mampu duduk diam tanpa menggerakkan kaki, tangan, atau tubuh. Ketiga GEP diatas dapat diatasi dengan menurunkan dosis dan dapat diobati dengan antikolinergik. Akathisia dapat diatasi dengan propranolol atau benzodiazepin (Tjay & Rahardja 2008).

5.1.4 Dyskinesia tardif. Gerakan abnormal tak sengaja, khusus otot-otot muka dan mulut (menjulurkan lidah), yang dapat menjadi permanen. Gejala muncul setelah 0,5-3 tahun dan berkaitan antara lain dengan dosis kumulatif (total) yang telah diberikan. Risiko efek samping akan meningkat pada penggunaan lama dan tidak tergantung dari dosis, sering terjadi pada lansia. Gejala ini akan hilang dengan menaikkan dosis, tetapi timbul kembali secara lebih hebat. Pemberian vitamin E dapat mengurangi efek samping tersebut (Tjay & Rahardja 2008).

5.1.5 Sindrom neuroleptika maligne. Berupa demam, kekakuan otot dan GEP lain, kesadaran menurun dan kelainan seperti *tachycardia*, berkeringat, fluktuasi tekanan darah, dan inkontinensi. Gejala ini tidak tergantung pada dosis, terutama terjadi pada pria muda dalam waktu 2 minggu dengan insiden 1%. Diagnosisnya sukar, tetapi bila tidak ditangani dapat berakibat fatal (Tjay & Rahardja 2008).

5.2 Galactorrea (banyak keluar air susu). Akibat blokade dopamin, identik dengan PIF (*Prolactine Inhibiting Factor*). Sekresi prolaktin tidak dirintangi lagi, kadarnya meningkat dan produksi air susu bertambah banyak (Tjay & Rahardja 2008).

5.3 Sedasi. Berkaitan dengan khasiat *antihistamin*, khususnya klorpromazin, thioridazin, dan klozapin. Efek samping ringan pada zat-zat difenilbutilamin (Tjay & Rahardja 2008).

5.4 Hipotensi ortostatis. Akibat blokade reseptor α_1 -adrenergis, misalnya klorpromazin, thioridazin, dan klozapin (Tjay & Rahardja 2008).

5.5 Efek antikolinergis. Akibat blokade reseptor muskarin, bercirikan seperti mulut kering, penglihatan guram, obstipasi, retensi kemih, dan *tachycardia*, terutama pada lansia. Efek khusus kuat pada klopromazin, thioridazin, dan klozapin (Tjay & Rahardja 2008).

5.6 Gejala antiserotonin. Akibat blokade reseptor 5HT, berupa stimulasi nafsu makan dengan akibat naiknya berat badan dan hiperglikemia (Tjay & Rahardja 2008).

5.7 Gejala penarikan. Gejala dapat timbul, meskipun obat tidak berdaya adiktif. Bila penggunaan dihentikan secara mendadak dapat terjadi sakit kepala, sukar tidur, mual, muntah, anoreksia, dan rasa takut. Oleh karena itu penghentiannya perlu secara berangsur (Tjay & Rahardja 2008).

5.8 Efek lainnya. Beberapa efek samping yang karakteristik bagi obat-obat tertentu, yaitu:

5.8.1 Fenotiazin. Reaksi imunologis, seperti fotosensibilisasi, hepatitis, kelainan darah dan dermatitis alergi, jarang terjadi pada zat-zat thioxanten. Efek lain berupa kelainan mata dengan endapan pigmen di lensa dan cornea, serta retinopati pada thioridazon (dosis diatas 800mg/hari) (Tjay & Rahardja 2008).

5.8.2 Klozapin. Menimbulkan agranulositosis (1-2%), bradycardia, hipotensi ortostatis dan berhentinya jantung (Tjay & Rahardja 2008).

5.8.3 Olanzapin dan Risperidon pada lansia menderita Alzheimer. Mengakibatkan kerusakan cerebrovaskuler, yang meningkatkan mortalitasnya

dengan lebih dari dua kali, tidak tergantung dari lama dan dosis penggunaan (Tjay & Rahardja 2008).

6. Interaksi

Beta blockers dan antidepresiva trisiklis dapat saling memperkuat efek antipsikotika dengan jalan menghambat masing-masing metabolisme. Levodopa dan bromokriptin dapat mengurangi kerja dopaminergiknya. Barbital menurunkan kadar darah antipsikotik berdasarkan induksi enzim. Klorpromazin dan garam-garam litium masing-masing saling menurunkan kadar dalam darah (Tjay & Rahardja 2008).

C. Efek Samping Obat Antipsikotik

Efek samping suatu obat merupakan suatu reaksi berbahaya dan tidak diinginkan, serta terjadi pada dosis yang normal diberikan untuk kepentingan profilaksis, diagnosis, terapi penyakit, atau untuk modifikasi fungsi fisiologis. Penemuan profil efek samping obat (*adverse drug reaction*) sebelum pemasaran obat baru bergantung pada lingkungan perusahaan farmasi. Oleh karena itu, perusahaan farmasi bertanggung jawab untuk memberikan informasi yang adekuat tentang obat baru tersebut. Setelah obat dipasarkan, tanggung jawab pengembangan pengetahuan tentang efek samping obat melibatkan semua pihak, terutama pihak yang meresepkan obat serta organisasi khusus yang dibentuk untuk itu. Dengan demikian, sebelum memutuskan untuk meresepkan obat kepada pasien, dokter harus mempertimbangkan manfaat obat dengan potensi risikonya. Dokter harus menilai rasio laba rugi pada situasi tertentu, dimana laba akan diukur dalam hal khasiat obat, sementara rugi mengacu pada efek samping yang ditimbulkan oleh obat (Syamsudin 2011).

Tabel 3. Efek samping dari obat antipsikotik yang banyak digunakan

Nama Obat	Efek Samping Obat
Tioridazin	EPS, produksi prolaktin, BB naik, abnormalitas glukosa, abnormalitas lipid, efek kv, sedasi, hipotensi ortostatik, anti kolinergik
Perfenazin	EPS, produksi prolaktin, BB naik, abnormalitas glukosa, abnormalitas lipid, sedasi, hipotensi
Haloperidol	EPS, produksi prolaktin, BB naik, sedasi,
Klozapin	BB naik, abnormalitas glukosa, abnormalitas lipid, sedasi, hipotensi, anti kolinergik
Risperidon	EPS, produksi prolaktin, BB naik, abnormalitas glukosa, abnormalitas lipid, efek kv, sedasi, hipotensi
Olanzapin	BB naik, abnormalitas glukosa, abnormalitas lipid, sedasi, hipotensi, anti kolinergik
Quetiapin	BB naik, abnormalitas glukosa, abnormalitas lipid, sedasi, hipotensi ortostatik
Ziprasidon	Produksi prolaktin, efek kv
Aripiprazol	Sedasi

Sumber: Ikawati dan Anurogo (2018)

D. Rumah Sakit

1. Pengertian rumah sakit

Rumah sakit merupakan suatu organisasi yang kompleks, menggunakan gabungan alat ilmiah khusus dan rumit, dan difungsikan oleh berbagai kesatuan personal terlatih dan terdidik dalam menghadapi dan menangani masalah medik modern, yang semuanya terikat bersama-sama dengan maksud yang sama, untuk pemulihan dan pemeliharaan kesehatan yang baik. Fungsi dasar rumah sakit yaitu pelayanan penderita, pendidikan, penelitian, dan kesehatan masyarakat (Siregar & Amalia 2012).

Menurut Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 44 tahun 2009 tentang rumah sakit, rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat. Pelayanan kesehatan paripurna merupakan pelayanan kesehatan yang meliputi peningkatan kesehatan (*promotif*), pencegahan penyakit (*preventif*), penyembuhan penyakit (*kuratif*), dan pemulihan (*rehabilitatif*). Rumah sakit sebagai salah satu fasilitas pelayanan kesehatan yang merupakan bagian dari sumber daya kesehatan yang sangat diperlukan dalam mendukung penyelenggaraan upaya kesehatan (Kemenkes 2009).

2. Tugas dan fungsi rumah sakit

Menurut Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 44 tahun 2009 tentang rumah sakit, rumah sakit mempunyai tugas memberikan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna. Untuk menjalankan tugas sebagaimana yang dimaksud, rumah sakit mempunyai fungsi yaitu penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit, pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis, penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan, dan penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan.

Guna melaksanakan tugasnya, rumah sakit memiliki berbagai fungsi yaitu menyelenggarakan pelayanan medik, pelayanan penunjang medik dan non medik, pelayanan dan asuhan keperawatan, pelayanan rujukan, pendidikan dan pelatihan, penelitian dan pengembangan, serta administrasi umum dan keuangan. Sehubungan dengan fungsi dasar ini, rumah sakit melakukan pendidikan terutama bagi mahasiswa kedokteran, perawat, dan personal lainnya (Siregar & Amalia 2012).

3. Profil RSJD Dr. RM. Soedjarwadi

RSJD Dr. RM. Soedjarwadi merupakan salah satu rumah sakit jiwa milik pemerintah provinsi Jawa Tengah yang berkedudukan di Kabupaten Klaten. RSJD Dr. RM. Soedjarwadi memberikan layanan kesehatan, khususnya kesehatan jiwa secara paripurna melalui upaya akuratif, rehabilitatif, preventif, dan promotif. Sejarah berdirinya RSJD Dr. RM. Soedjarwadi pada 23 Agustus 1953 berdiri sebagai KOSJ (Koloni Orang Sakit Jiwa) yang merupakan satelit RSJ Pusat Mangunjayan Surakarta dan RSJ Pusat Kramat Jaya Magelang, kemudian pada tahun 1972 mulai dibuka pelayanan rawat jalan dengan dokter spesialis dari RSJ Pusat Mangunjayan datang seminggu sekali dan ditingkatkannya rawat inap. Tahun 1978 KOSJ berubah menjadi RSJP Klaten kelas B. Tanggal 20 November

2000 diserahkan ke Pemprov Jawa Tengah dan RSJ Klaten berganti nama menjadi RSJD Dr. RM. Soedjarwadi, ditetapkan sebagai Rumah Sakit Jiwa Daerah kelas A pada tahun 2013. Akreditasi RS tahun 2014 menjadi Rumah Sakit Jiwa pertama di Indonesia yang meraih Akreditasi RS versi 2012 dari KARS dengan predikat Paripurna.

RSJD Dr. RM. Soedjarwadi memiliki 21 pelayanan, yaitu Pelayanan Gawat Darurat, Pelayanan Rawat Inap, Pelayanan Rawat Jalan, Pelayanan Farmasi, Pelayanan Elektrodagnostik & Elektroterapi, Pelayanan Laboratorium Klinik, Pelayanan Perawatan Intensif Psikiatri, Pelayanan Rehabilitasi Psikososial, Pelayanan Radiologi, Pelayanan Rekam Medik, Pelayanan Rehabilitasi Ketergantungan Obat (Napza), Pelayanan Pengolah Data Elektronik, Pelayanan Gizi, Pelayanan Diklat. Pelayanan Promosi Kesehatan Rumah Sakit, Pelayanan Rehabilitasi Medik, Pelayanan Kesehatan Jiwa Masyarakat, Pelayanan Kesehatan Jiwa Anak & Remaja, Pelayanan Sanitasi, K3 dan Pemulasaran Jenazah, Pelayanan Pemelihara Sarana & Prasarana, dan Pelayanan Laundry.

4. Visi dan Misi RSJD Dr. RM. Soedjarwadi

Visi dari RSJD Dr. RM. Soedjarwadi yaitu menjadi rumah sakit jiwa pilihan pertama masyarakat dengan layanan lengkap, bermutu tinggi dan dengan ilmu terkini. Misi dari RSJD Dr. RM. Soedjarwadi yaitu memberikan pelayanan kesehatan jiwa yang terbaik bagi semua lapisan masyarakat, meningkatkan kuantitas dan kualitas SDM secara berkesinambungan, menjamin kesehatan yang selalu terakreditasi dan tersertifikasi secara nasional maupun internasional, mewujudkan penataan rumah sakit jiwa modern yang tertata dan konsisten dengan master plan, serta melaksanakan pendidikan, pelatihan dan penelitian di bidang kesehatan jiwa.

E. Rekam Medik

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 269/MENKES/PER/III/2008 tentang rekam medik, rekam medik adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien.

Rekam medik termasuk dokumen milik rumah sakit tetapi isi rekam medik milik pasien (Permenkes 2008). Definisi menurut Surat Keputusan Direktur Jenderal Pelayanan Medik bahwa rekam medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas, anamnesis, pemeriksaan, diagnosis, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang diberikan kepada pasien selama dirawat di rumah sakit, baik rawat jalan maupun rawat inap (Siregar & Amalia 2012). Kerahasiaan rekam medik harus dijaga dan dilindungi oleh rumah sakit (Sari 2004).

F. Landasan Teori

Skizofrenia merupakan penyakit gangguan otak parah, orang menginterpretasikan realitas secara abnormal. Skizofrenia merupakan gangguan pikiran berupa kombinasi dari halusinasi, delusi, dan berpikir teratur dan perilaku. Penyakit kronik ini memerlukan pengobatan seumur hidup (Ikawati & Anurogo 2018). Salah satu pengobatan yang dilakukan untuk mengatasi skizofrenia dengan menggunakan obat antipsikotik.

Obat antipsikotik penting untuk terapi jangka panjang penyakit skizofrenia. Tujuan terapi jangka panjang pada pengobatan skizofrenia untuk mencegah kekambuhan, pemulihan, peningkatan kepatuhan terhadap terapi, dan peningkatan kualitas hidup pasien. Antipsikotik memiliki mekanisme kerja menghambat kuat reseptor dopamin (D_2) di sistem limbis otak dan menghambat reseptor D_1/D_4 , α_1 (dan α_2)-adrenerg, serotonin, muskarinin, dan histamin (Tjay & Rahardja 2008).

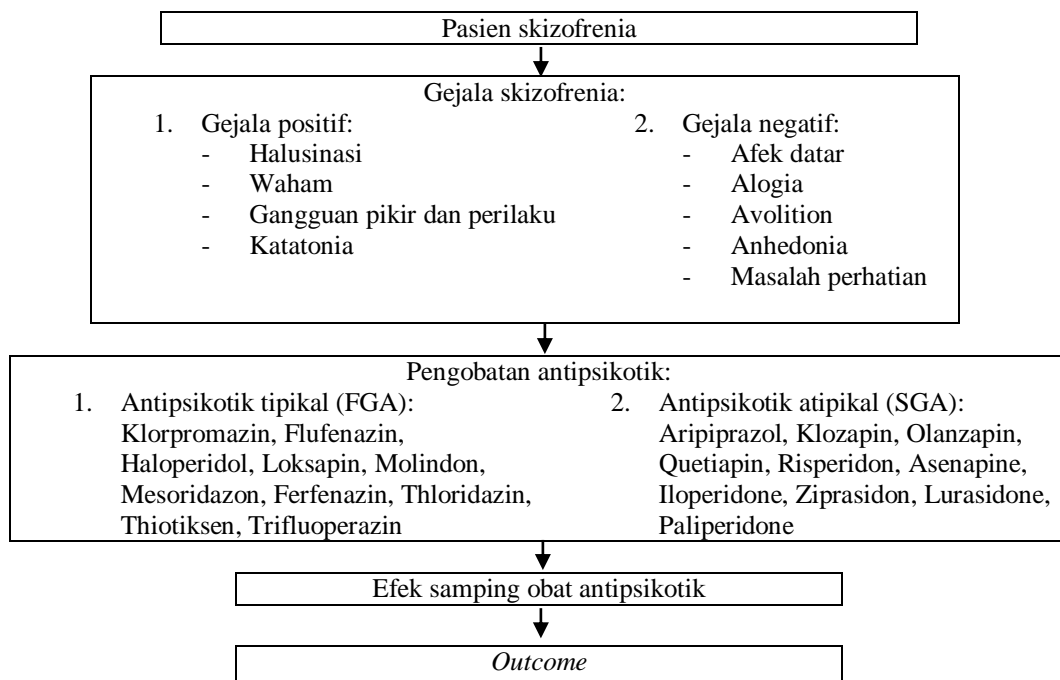
Obat-obat antipsikotik memiliki efek samping yang cukup signifikan sehingga pasien seringkali tidak patuh pada pengobatan. Efek samping utama yang paling sering membuat pasien tidak patuh adalah efek samping ekstrapiramidal (distonia akut, pseudoparkinsonisme, dan akatsia). Efek samping ini muncul beberapa hari sampai beberapa minggu setelah penggunaan antipsikotik tipikal dan umumnya sulit diatasi. Selain efek samping ekstrapiramidal, obat antipsikotik juga memiliki efek samping neuromuskular seperti *tardive dyskinesia*. Efek samping lain yaitu neuroleptic malignant

syndrome, sedasi, efek kardiovaskuler, efek antikolinergik dan antiadrenergik, abnormalitas metabolik dan penambahan berat badan, dan gangguan fungsi seksual (Ikawati & Anurogo 2018).

Penelitian yang dilakukan oleh Julaeha *et al.* (2016) ditemukan 300 pasien menunjukkan efek samping ekstrapiramidal dan hipotensi yang paling banyak terjadi pada pengobatan skizofrenia. Hasil penelitian Yulianty *et al.* (2017) dengan 59 pasien, efek samping yang terjadi adalah ekstrapiramidal (98,3%), hipotensi orthostatik (86,4%), efek antikolinergik (76,3%), sedasi (44,1%), mual/muntah dan diare (27,1%), insomnia (16,9%), tidak nafsu makan (10,2%), gatal kemerahan (6,8%), anoreksia dan buang air kecil (5,1%). Hasil penelitian Subramaniam *et al.* (2018) ditemukan 42 pasien dengan efek samping yang terjadi ekstrapiramidal (33,3%), diskenia tardif dan sindrom tardif (42,9%), dislipidemia (4,8%), serta resistensi insulin dan hiperglikemia (19%).

G. Kerangka Pikir Penelitian

Kerangka pikir dalam penelitian ini melalui beberapa tahap, dimana tahap-tahap tersebut dijelaskan pada gambar di bawah ini :



Gambar 3. Kerangka pikir penelitian

H. Keterangan Empiris

Keterangan empiris dalam penelitian ini, adalah sebagai berikut :

1. Penggunaan obat antipsikotik pada pasien skizofrenia di Instalasi Rawat Inap RSJD Dr. RM. Soedjarwadi tahun 2018 paling banyak obat yang digunakan adalah obat tunggal.
2. Terdapat kejadian efek samping obat antipsikotik berupa sindrom ekstrapiramidal pada pasien skizofrenia di Instalasi Rawat Inap RSJD Dr. RM. Soedjarwadi tahun 2018.