BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Skizofrenia

2.1.1 Definisi

Skizofrenia berasal dari bahasa Yunani, scizein berarti "batu yang terpisah / pecah" dan phren berarti "jiwa". Secara umum, skizofrenia diartikan sebagai gangguan / ketidaksesuaian antara emosi, kognisi, dan perilaku. Skizofrenia adalah psikosis fungsional, menderita gangguan mental kronis atau menahun dalam proses berpikir, dan terdapat ketidaksesuaian antara proses berpikir dan emosi. Niat dan gerakan mental disertai dengan distorsi realitas, terutama akibat delusi dan halusinasi, pengaitannya terfragmentasi, jadi tidak koheren. Pada skizofrenia, kesadaran dan kemampuan intelektual biasanya tetap terpelihara, walaupun kemunduran kognitif dapat berkembang di kemudian hari (Sutejo, 2018). Penyakit Skizofrenia atau *Schizophrenia* artinya kepribadian yang terpecah; antara pikiran, perasaan, dan perilaku. Dalam artian apa yang dilakukan tidak sesuai dengan pikiran dan perasaannya. Secara spesifik Skizofrenia adalah orang yang mengalami gangguan emosi, pikiran, dan perilaku (Prabowo & Eko, 2014).

Skizofrenia merupakan gangguan jiwa yang ditandai dengan adanya penyimpangan yang sangat dasar dan adanya perbedaan dari pikiran, disertai dengan adanya ekspresi emosi yang tidak wajar. Skizofrenia sering ditemukan pada lapisan masyarakat dan dapat dialami oleh setiap manusia. Skizofrenia adalah sindrom etiologi yang tidak diketahui dan ditandai dengan gangguan kognisi, emosi, persepsi, pemikiran, dan perilaku. Meskipun skizofrenia dibahas sebagai penyakit tunggal, namun sebenarnya terdiri atas sekelompok gangguan etilogi heterogen (Sutejo,

2018). Skizofrenia merupakan gangguan yang berlangsung selama minimal 1 bulan gejala fase aktif.

Gangguan Skizofrenia juga dikarakteristikkan dengan gejala positif (delusi dan halusinasi), gejala negatif (menarik diri, penurunan daya pikir, dan penurunan emosi), gangguan kognitif (memori, perhatian, pemecahan masalah, dan sosial). Selain itu, skizofrenia juga memiliki beberapa tipe seperti paranoid, heberfrenik, katatonik, residual, dan undifferetiated. Dibanding dengan gangguan mental yang lain, skizofrenia bersifat kronis dan melemahkan. Bagi individu yang pernah mengidap skizofrenia dan pernah dirawat, maka kemungkinan kambuh sekitar 50- 80%, selain itu harapan hidup pasien skizofrenia 10 tahun lebih pendek daripada pasien dengan gangguan mental yang lain (Sutejo, 2018).

2.1.2 Etiologi

Penyebab pasti skizofrenia tidak jelas, tetapi beberapa ahli percaya bahwa penyebab skizofrenia adalah kombinasi dari beberapa faktor. Menurut penelitian Sadock & Sadock (2010), beberapa faktor penyebab skizofrenia adalah sebagai berikut:

2.1.2.1 Faktor genetik.

Genetika menyebabkan beberapa atau semua bentuk skizofrenia. Baputty, Hitam, & Sethi (2008) menemukan bahwa kedua orang tua penderita skizofrenia memiliki risiko 50% terkena skizofrenia. Seseorang dengan skizofrenia memiliki 12% risiko skizofrenia. Saudara kandung dengan skizofrenia memiliki risiko 10% terkena skizofrenia. Untuk bayi kembar satu telur dengan gen yang sama, jika saudara kandungnya mengalami skizofrenia, ada kemungkinan 50% beresiko menderita skizofrenia. Beberapa temuan juga menunjukkan bahwa usia ayah berhubungan dengan kemungkinan terjadinya skizofrenia. Dalam sebuah studi terhadap penderita skizofrenia tanpa riwayat keturunan ayah atau ibu, ditemukan bahwa orang yang ayahnya berusia lebih dari

60 tahun mungkin juga menderita skizofrenia. Mungkin, ditemukan bahwa pria yang lebih tua memiliki spermatogenesis yang lebih rendah dibandingkan pria yang lebih muda (Sadock & Sadock, 2010).

2.1.2.2 Faktor biokimia.

a. Hipotesis dopamine. Hipotesis ini menyatakan bahwa skizofrenia disebabkan oleh hiperdopaminergik. Teori ini dikembangkan berdasarkan dua pengamatan (Baputty et al., 2008). Pertama-tama, obat yang meningkatkan aktivitas dopaminergik adalah obat psikotropika, termasuk emetamin, LSD, dan levodopa. Ini berarti akan meningkatkan kadar dopamin di otak dan dapat memperburuk gejala psikosis. Kedua, kemanjuran sebagian besar antipsikotik (yaitu, antagonis reseptor dopamin) berkaitan dengan kemanjuran, bertindak sebagai antagonis reseptor dopamin, tidak hanya memungkinkannya untuk mengontrol semua gejala skizofrenia, tetapi juga neurotransmiter lainnya. Teori dasar ini tidak menjelaskan bahwa hipersensitivitas dopamin disebabkan oleh terlalu banyak pelepasan dopamin, terlalu banyak reseptor dopamin, hipersensitivitas reseptor dopamin terhadap dopamin atau kombinasi dari mekanisme tersebut. Meskipun peran penting dari sebagian besar jalur mesokortikal dan otak tengah dopamin dalam patofisiologi skizofrenia konsisten dengan penelitian yang mengukur konsentrasi plasma homovalin, metabolit dopamin utama, penelitian telah melaporkan bahwa konsentrasi asam homovaleric dikaitkan dengan gejala pasien Keparahan berkorelasi positif. Penurunan homovaline dikaitkan dengan perbaikan gejala setidaknya pada beberapa pasien (Sadock & Sadock, 2010).

b. Norepinefrin. Banyak peneliti telah melaporkan bahwa penggunaan antipsikotik jangka panjang mengurangi aktivitas neuron noradrenergik di lokus coeruleus, dan efek terapeutik

antipsikotik tertentu mungkin melibatkan efeknya pada aktivitas reseptor adrenergik α-1 dan α-2. Meskipun hubungan antara aktivitas dopaminergik dan aktivitas dopaminergik masih belum jelas, semakin banyak data yang menunjukkan bahwa sistem noradrenergik mengatur sistem dopaminergik sedemikian rupa sehingga beberapa kelainan sistem adrenergik menyebabkan pasien sering kambuh (Sadock & Sadock, 2010).

c. Glutamat. Glutamat terlibat karena konsumsi benzamide (antagonis glutamat) dapat menghasilkan sindrom akut yang mirip dengan skizofrenia. Hipotesis tentang glutamat termasuk harapan, hipofungsi, dan neurotoksisitas yang diinduksi glutamate (Sadock & Sadock, 2010).

d. Asetilkolin dan Nikotin. Pada data postmortem (data dari almarhum), caudate shell, hippocampus, dan prefrontal cortex dari pasien skizofrenia telah menurunkan level reseptor muskarinik dan nikotin. Reseptor ini memainkan peran penting dalam regulasi neurotransmiter, dan neurotransmiter berperan dalam kesadaran sebagai individu pada skizofrenia (Sadock & Sadock, 2010).

2.1.2.3 Faktor psikososial. Faktor psikososial berperan dalam terjadinya skizofrenia (Sadock & Sadock, 2010). Berikut beberapa teori yang menunjukkan faktor psikososial:

a. Teori psikoanalitik. (Sigmund Freud) mengemukakan pendapat bahwa skizofrenia adalah hasil dari pertumbuhan dan fiksasi dalam jumlah besar pada kehidupan awal, Ketika ego belum mulai atau sudah mulai membentuk ego, kekurangan diri akan muncul. Cacat ini dapat mempengaruhi interpretasi realitas dan mengendalikan keinginan internal, seperti agresi. Gangguan fungsi diri dapat menimbulkan perilaku bermusuhan dan agresif, mengganggu hubungan antara ibu dan anak serta membentuk

kepribadian yang rentan terhadap stress (Sadock & Sadock, 2010). Menurut model adaptasi stres dari G. W. Stuart (2009), faktor psikologis meliputi faktor predisposisi yang dapat menimbulkan gangguan jiwa.

b. Teori pembelajaran. Teori ini menunjukkan bahwa hubungan interpersonal yang buruk di antara pasien skizofrenia adalah akibat dari pola belajar yang buruk di masa kanak-kanak (Sadock & Sadock, 2010).

c. Dinamika keluarga. Teori tersebut menjelaskan bahwa ada hubungan antara keluarga disfungsional dengan terjadinya skizofrenia. Anak akan kembali ke keadaan psikotik agar tidak bingung saat menerima informasi yang saling bertentangan tentang sikap, perilaku dan perasaan dari kedua orang tuanya. Hal lain yang dinamika keluarga mempengaruhi terjadinya skizofrenia adalah penyimpangan antara keluarga (skizofrenia) dan keluarga dengan permusuhan yang jelas. Ketika anak-anak dalam keluarga meninggalkan rumah dan menjalin hubungan dengan orang lain, kedua hal tersebut dapat menimbulkan masalah sosial. (Sadock & Sadock, 2010).

d. Teori sosial. Teori tersebut menjelaskan bahwa urbanisasi dan industrialisasi dapat menyebabkan stres, yang dapat menyebabkan timbulnya penyakit dan parahnya skizofrenia (Sadock & Sadock, 2010). Beberapa faktor lingkungan dapat memicu terjadinya atau kambuhnya gangguan jiwa (G. W. Stuart, 2009). Faktor lingkungan tersebut antara lain peristiwa kehidupan yang penuh stres, masalah pekerjaan, kemiskinan, stigma, kurangnya dukungan sosial, pengangguran, kesulitan dalam berinteraksi dengan lingkungan, penolakan dan permusuhan.

2.1.3 Gejala

2.1.3.1 Gejala positif. Gejala positif biasanya didefinisikan sebagai perilaku yang tidak dilakukan orang normal. Gejala positif timbul selama fase "aktif" skizofrenia dan mendominasi perilaku pasien.Masa aktif pasien biasanya mengakibatkan rawat inap atau rujukan ke dokter spesialis yang mengganggu pasien di sekitarnya. ini adalah beberapa gejala positif skizofrenia, menurut Stuart, (2012) :

a. Waham (delusi). Ini adalah keyakinan palsu yang dipertahankan yang tidak sejalan dengan kenyataan atau tidak memiliki dasar.

b. Halusinasi. Ini adalah persepsi sensorik salah atau pengalaman perseptual yang tidak terjadi dalam kenyataan.

c. Agresif. Ini adalah perilaku destruktif, menunjukkan ancaman, kata-kata kasar dan kontak fisik dengan orang lain, namun tetap dapat dikendalikan oleh pelakunya.

d. Agitasi. Ini adalah bentuk gangguan yang bermanifestasi sebagai aktivitas olahraga yang berlebihan tanpa tujuan atau kelelahan, biasanya terkait dengan ketegangan dan kecemasan.

e. Perilaku stereotipi. Ini terwujud sebagai gerakan berulang dari anggota tubuh tanpa tujuan.

f. Disorganisasi bicara. Gangguan dalam berbagai bentuk selama proses bicara (*word salad*).

g. Negativisme. Ini adalah sikap yang bertentangan dengan sikap yang diperintahkan kepadanya, dan ditolak tanpa alasan.

2.1.3.2 Gejala negatif. Gejala negatif muncul dan mendominasi pada tahap prodromal dan residual skizofrenia Gejala negatif adalah gejala yang berkaitan dengan perilaku pasif pasien, tetapi seringkali tidak terlihat dan diabaikan oleh orang-orang di sekitarnya. Menurut G. Stuart, (2012), gejala negatif skizofrenia adalah sebagai berikut:

a. Apatis. Ini adalah perasaan tidak peduli tentang individu, aktivitas, dan acara.

b. Alogia. Ini adalah tren di mana sedikit yang dikatakan atau makna tersampaikan.

c. Anhedonia. Tidak puas dengan kehidupan, aktivitas, dan hubungan.

d. Katatonia. Tidak dapat melakukannya karena faktor psikologis, klien tampaknya tidak berada dalam keadaan setengah sadar.

e. Kehilangan motivasi. Kurangnya keinginan, ambisi atau dorongan untuk bertindak dan melakukan tugas.

f. Afek datar. Kurangnya ekspresi wajah yang mengekspresikan emosi.

2.1.4 Patologis

2.1.4.1 Peranan dopamin. Hipotesis dopamin untuk pasien skizofrenia didasarkan pada bukti farmakologis tidak langsung dari manusia dan hewan percobaan. Amfetamin merupakan stimulan efektif yang dapat meningkatkan efek dopamin dan menimbulkan gejala psikotik. Gejala tersebut dapat diredakan dengan mengonsumsi obat yang memblokir reseptor dopamin. Hipotesis dopamin pada pasien skizofrenia dipengaruhi oleh aktivitas dopamin di jalur mesolimbik dan saraf dopamin di korteks. Peningkatan aktivitas saraf dopamin di jalur mesolimbik menyebabkan gejala positif, sedangkan kurangnya aktivitas saraf dopamin di jalur mesokortikal menyebabkan gejala negative (Ikawati & Anggarini, 2014).

2.1.4.2 Serotonin. Ada kesamaan struktural dengan *Diethilamide Asam Lisergat* (LSD), *Diethilamide Asam Lisergat* dengan gejala positif skizofrenia, dan fakta bahwa *Diethilamide Asam Lisergat* adalah antagonis serotonin dijaringan perifer menyebabkan serotonin disarankan untuk terlibat dalam patofisiologis skizofrenia pada tahun 1950. Bukti perubahan penanda serotonergik pada skizofrenia relatif sulit untuk ditafsirkan, tetapi secara umum, penelitian telah menunjukkan bahwa perubahan kompleks menunjukkan bahwa

gangguan serotonergik penting dalam patologi penyakit (Ikawati & Anggarini, 2014).

2.1.4.3 Peranan glutamat. Hipotesis glutamatergik menunjukkan bahwa disfungsi sistem glutamatergik pada korteks prefrontal diduga terkait dengan patofisiologi skizofrenia. Berikan antagonis reseptor N-metil-D-aspartat (NMDA), seperti phencyclidine (PCP) dan ketamin. Efek antagonis asam N-metil-D-aspartat dapat mensimulasikan gejala positif dan negatif serta defisit kognitif skizofrenia (Ikawati & Anggarini, 2014).

2.1.5 Klasifikasi

Videbeck, (2011) Menurut *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder Text Revision* (DSM IVTR) skizofrenia diklasifikasi menjadi 5 kelompok, yaitu:

2.1.5.1 Skizofrenia paranoid. Skizofrenia paranoid adalah salah satu jenis skizofrenia di mana penderita skizofrenia merasa dikejar-kejar dan akan dibunuh. Gejala yang menonjol adalah gagasan utama, disertai halusinasi dan halusinasi sekunder. Gejala yang tidak jelas termasuk kebingungan bicara, kebingungan perilaku, atau perilaku dan pengaruh bicara (Sadock & Sadock, 2010). Jenis skizofrenia ini biasanya dimulai setelah usia 30 tahun, dan onsetnya mungkin subakut, tetapi bisa juga akut. Kepribadian pasien sebelum sakit biasanya dapat diklasifikasikan sebagai skizofrenia (Maramis & Maramis, 2009). Skizofrenia paranoid lebih cenderung menunjukkan perilaku kekerasan / marah daripada jenis skizofrenia lainnya.

2.1.5.2 Skizofrenia hebefrenik. Onsetnya bertahap atau subakut dan biasanya terjadi selama masa remaja atau antara usia 15-25 tahun. Gejala yang terlihat jelas adalah: terputusnya proses berpikir, gangguan keinginan, dan adanya depersonalisasi atau kepribadian ganda. Gangguan perilaku mental, seperti sopan santun, kata-kata baru, atau perilaku kekanak-kanakan, sering terjadi pada skizofrenia dengan sirosis.

2.1.5.3 Skizofrenia katatonik. Ini pertama kali terjadi antara usia 15 dan 30 tahun, biasanya akut dan sering disertai tekanan emosional. Mungkin ada kegelisahan gugup atau koma katatonik. Gejala penting dari skizofrenia jenis ini antara lain gejala psikomotorik, seperti isme, koma (penderita tidak dapat aktif dalam waktu lama, beberapa hari atau bahkan bulan), stereotipe dan emosi negatif yang ekstrim.

2.1.5.4 Skizofrenia tak terinci. Skizofrenia ini menunjukkan gejala seperti delusi, halusinasi, bicara bingung dan perilaku membingungkan, serta menunjukkan emosi datar. Gejala skizofrenia ini tidak memenuhi kriteria paranoid, ringan atau tipe gugup.

2.1.5.5 Skizofrenia residual. Pada skizofrenia kronis, setidaknya ada satu riwayat episode psikotik yang jelas, dan gejalanya berkembang menjadi gejala negatif yang lebih menonjol. Gejala negatif termasuk keterbelakangan mental, aktivitas menurun, afek tumpul, pasif dan tidak ada inisiatif, bicara buruk, ekspresi nonverbal menurun, dan perawatan diri yang buruk. Skizofrenia yang tersisa tidak menunjukkan gejala delusi, halusinasi, kebingungan bicara, dan kebingungan perilaku atau kegugupan.

2.1.6 Manifestasi klinik

Frankenburg, (2014) menjelaskan bahwa ada beberapa informasi yang perlu digali dari pasien yang diagnosisnya mengarah ke skizofrenia. Informasi yang perlu digali adalah riwayat psikiatri dan pengobatan pada keluarga, riwayat kehamilan dan masa kanak- kanak, riwayat bepergian, dan riwayat penyalahgunaan obat- obatan.Informasi- informasi tersebut dapat membantu untuk mengetahui penyebab dari skizofrenia yang dialami pasien. Gejala dari skizofrenia sendiri dapat dikelompokkan menjadi empat macam, yaitu:

a. Gejala positif. Yaitu gejala psikosis seperti halusinasi, delusi, dan kemampuan bicara dan kelakuan yang tidak teratur;

b. Gejala negative. Terdiri dari penurunan tingkat emosi, sedikit bicara, dan menurunnya rasa ketertarikan serta ambisi. Penderita skizofrenia yang mengalami gejala negatif akan merasa malas untuk melakukan berbagai hal;

c. Gejala kognitif. Seperti defisit neurokognitif di mana biasanya pasien akan mengalami penurunan memori dan atensi. Pasien juga akan kesusahan dalam memahami sesuatu yang detail;

d. Gejala mood. Ditunjukkan dengan kegembiraan atau kesedihan berlebihan yang sulit untuk dipahami. Hal tersebut sering menimbulkan depresi pada pasien.

Sadock & Sadock, (2015) mengatakan bahwa ada tiga kunci dalam mengetahui gejala pada skizofrenia. Kunci pertama adalah tidak ada tanda atau gejala yang patognomonik untuk skizofrenia. Setiap tanda atau gejala pada skizofrenia muncul dikarenakan kelainan pada psikiatrik maupun neurologik. Kunci kedua menjelaskan bahwa gejala yang dialami pasien akan berubah seiring berjalannya waktu. Kunci ketiga adalah bagi evaluator yang harus dapat mengetahui tingkat pendidikan, tingkat kecerdasan, dan budaya yang pasien anut.

2.1.7 Tatalaksana terapi

Lehman et al., (2010) mengungkapkan bahwa dalam terapi skizofrenia ada tiga tujuan yang harus dicapai. Tujuan pertama adalah untuk mengurangi atau menghilangkan gejala. Tujuan kedua adalah memaksimalkan kualitas hidup dan fungsi adaptasi pasien. Tujuan ketiga yang harus dapat dicapai adalah meningkatkan dan mendukung kesembuhan pasien dari efek penyakit semaksimal mungkin. Target dari terapi yang diberikan meliputi gejala negatif, gejala positif, depresi, identifikasi keinginan bunuh diri, gangguan penyalahgunaan substansi, dan posttraumatic stress disorder (PTSD).

Marwick & Birrell, (2013) mengungkapkan bahwa tidak ada satu pun terapi yang dapat menyembuhkan skizofrenia. Terapi awal yang diberikan kepada pasien didasari oleh gejala dan keparahan dari penyakit

tersebut. Perawatan di rumah memang dapat dilakukan, tetapi perawatan di rumah sakit jauh lebih disarankan terutama pada episode pertama di mana ada risiko tinggi yang dapat membahayakan pasien maupun orang-orang di sekitar pasien. Ada tiga fase pengobatan yang dilakukan, yaitu fase akut, fase stabilisasi, dan fase stabil.

Ketika gejala psikotik yang kuat (seperti halusinasi, delusi, delusi, dan gangguan berpikir) terjadi, terapi fase akut harus digunakan. Tujuan pengobatan akut adalah untuk mengontrol gejala psikosis agar tidak merugikan diri sendiri atau orang lain. Rawat inap mungkin diperlukan pada tahap ini, dan perawatan utama termasuk penggunaan obat-obatan. Mengonsumsi obat antipsikotik yang tepat dalam dosis yang tepat dapat mengurangi gejala psikosis dalam waktu enam minggu (Ikawati & Anggarini, 2014).

Setelah gejala psikosis akut terkontrol, pengobatan yang stabil dapat dilakukan. Penderita akan memasuki masa stabil, selama itu mereka akan selalu mengalami gejala psikotik ringan. Pada tahap ini, penderita sangat rentan kambuh. Mengurangi gejala,mencegah kekambuhan dan mengarahkan pasien ke dalam tahap pemulihan yang lebih stabil merupakan tujuan pengobatan dalam fase stabilisasi (Ikawati & Anggarini, 2014).

Terapi pemeliharaan merupakan terapi pemulihan jangka panjang untuk skizofrenia. Tujuan terapi pemeliharaan adalah untuk mempertahankan pemulihan dan mengontrol gejala, mengurangi risiko kekambuhan dan rawat inap, serta mendidik pasien yang terampil untuk hidup sehari-hari. Terapi pemeliharaan biasanya menggunakan obat-obatan dan mendukung terapi, Pendidikan dan konseling keluarga, serta rehabilitasi sosial dan pekerjaan (Ikawati & Anggarini, 2014).

2.1.7.1 Terapi non farmakologi. Terapi non farmakologi pada skizofrenia bias dilakukan dengan pendekatan psikososial dan ECT (*Electro Convulsive Therapy*) (Ikawati & Anggarini, 2014). Intervensi

psikososial adalah bagian dari perawatan yang bias meningkatkan kesembuhan skizofrenia jika diaplikasikan dengan terapi farmakologis, intervensi ini dapat memberikan manfaat tambahan bagi pasien dalam pencegahan kekambuhan, peningkatan keterampilan, fungsi sosial dan pekerjaan yang lebih baik. Terapi farmakologi bertujuan pada penurunan gejala, sedangkan intervensi psikososial ditujukan untuk memberikan dukungan emosional pada pasien skizofrenia. Pilihan pendekatan dan intervensi psikososial didasari oleh kebutuhan khusus pasien diberbagai tahapan penyakitnya (Ikawati & Anggarini, 2014).

a. Jenis pendekatan psikososial

1. *Program for Assertive Comunity Treatment* (PACT)**.** Pendekatan *Program for Assertive Comunity Treatment* **(**PACT) adalah sebuah program rehabilitasi yang meliputi manajemen kasus dan intervensi aktif oleh satu tim menggunakan pendekatan yang sangat terintegrasi. Program ini dibuat khusus untuk pasien dengan fungsi sosialnya yang buruk untuk membantu pasien mengurangi kekambuhan serta dapat memaksimalkan fungsi sosial dan pekerjaan (Ikawati & Anggarini, 2014).

2. Intervensi keluarga**.** Prinsip dari pendekatan psikososial ini adalah bahwa anggota keluarga pasien harus berpartisipasi sebanyak mungkin dalam proses pengobatan kooperatif. Anggota keluarga biasanya berkontribusi pada perawatan pasien dan membutuhkan pendidikan, bimbingan, dukungan dan pelatihan untuk membantu mereka mengoptimalkan peran mereka (Ikawati & Anggarini, 2014).

3. Terapi perilaku kognitif (*Cognitive Behavioral Therapy*)**.** Terapi perilaku kognitif pada mulanya dibuat untuk pengobatan depresi dan gangguan kecemasan, namun telah dimodifikasi untuk pengobatan. Diduga proses psikologis normal dapat menjaga maupun melemahkan gejala psikotik, terutama delusi

dan halusinasi. Terapi ini biasanya digunakan dalam hubungan satu-ke-satu. Dukungan dan empati dirancang untuk mengidentifikasi masalah pasien yang akan mendapat perhatian khusus dalam terapi ini. Dalam terapi ini, koreksi atau perubahan keyakinan (delusi) terutama ditujukan pada halusinasi pendengaran kronis dan menormalkan pengalaman psikotik pasien agar terlihat lebih normal (Ikawati & Anggarini, 2014).

4. Pelatihan ketrampilan sosial (*Social Skill Training*)**.** Pelatihan keterampilan sosial diartikan sebagai keterampilan perilaku atau kegiatan belajar yang memungkinkan pasien untuk menguasai keterampilan yang dibutuhkan untuk memenuhi kebutuhan interpersonal, perawatan diri dan menghadapi kehidupan komunitas. Tujuan dari pelatihan ketrampilan sosial adalah untuk memperbaiki disabilitas tertentu pada fungsi sosial pasien. Pelatihan ketrampilan adalah metode yang sangat terstruktur yang secara sistematis dapat mengajarkan pasien perilaku spesifik yang diperlukan untuk keberhasilan kegiatan sosial. Pelatihan keterampilan sosial juga mencakup mengajar pasien untuk menggunakan obat antipsikotik, mengenali efek samping, mengenali tanda-tanda kambuh, dan menegosiasikan perawatan medis dan psikiatri. (Ikawati & Anggarini, 2014).

5. Terapi *Electro Convulsive Therapy* (ECT)**.** Terapi *Electro Convulsive Therapy* (ECT) tertuju pada pengatasan depresi, *Electro Convulsive Therapy* (ECT) juga masih seringdilakukan untuk pengobatan skizofrenia. Walaupun mekanisme kerjanya masih belum dapat dipastikan. Efek samping *Electro Convulsive Therapy* (ECT) juga sering ditemui dan perlu menjadi bahan pertimbangan sebelum menerapkan *Electro Convulsive Therapy* (ECT) kepada pasien, sebelum memulai

program *Electro Convulsive Therapy* (ECT) evaluasi terlebih dahulu dilakukan untuk mengetahui potensi manfaat dan risiko terapi elektrokonvulsif (ECT) untuk pasien berdasarkan keterangan medis dan mental pasien, walaupun untuk terapi elektrokonvulsif (ECT), infark miokard, aritmia, dan akibat lesi intrakranial tertentu meningkat risiko, sehingga perlu dipertimbangkan saat membuat keputusan tentang terapi elektrokonvulsif (ECT) (Ikawati & Anggarini, 2014).

2.1.7.2 Terapi farmakologi.

a. Prinsip tata laksana pengobatan dan pemulihan pasien skizofrenia**.** Pemilihan obat pada pasien skizofrenia semestinya meninjau tanda-tanda klinis dari penderita, khasiat dan efek samping dari obat-obatan yang akandiberikan tergantung pada fase yang akan dilewati.

1. Prinsip manajemen pengobatan akut. Pada minggu pertama serangan akut, dianjurkan untuk segera memulai pengobatan, karena serangan psikotik akut dapat menyebabkan tekanan emosional, menghancurkan kehidupan pasien, dan dapat membahayakan diri sendiri dan orang lain. Pilih antipsikotik berdasarkan pengalaman pasien sebelumnya dengan antipsikotik, riwayat efek samping dan rute pemberian yang diperlukan (Ikawati & Anggarini, 2014).

Dosis anjuran efektif dan tidak akan menimbulkan efek samping, karena menghadapi efek samping yang tidak menyenangkan akan mempengaruhi kepatuhan jangka panjang. Dosis dapat mentolerir dosis target terapeutik. Selama periode ini, untuk pasien dengan respons yang lebih lambat, sebaiknya tidak menambah dosis. Jika tanggapan pasien buruk, harus ditentukan apakah hal ini disebabkan oleh ketidakpatuhan terhadap pengobatan atau metabolisme obat atau malabsorpsi (Ikawati & Anggarini, 2014).

2. Prinsip tata laksana terapi fase stabilisasi**.** Fase stabil terjadi 2-3 minggu setelah serangan akut. Tujuan pengobatan pada tahap ini adalah untuk mengurangi stres pasien, meminimalkan kemungkinan kambuh, dan meningkatkan kemampuan adaptasi pasien terhadap kehidupan komunitas, memperbaiki pengurangan gejala, dan meningkatkan proses pemulihan. Pasien saat ini menerima pengobatan, jadi pengobatan harus dilanjutkan dan dipantau setidaknya selama 6 bulan. Mengurangi dosis atau menghentikan pengobatan terlalu dini dapat menyebabkan gejala kambuh. Selain itu, perlu untuk memantau kemungkinan efek samping selama fase akut dan menyesuaikan obat untuk meminimalkan efek samping yang dapat menyebabkan ketidakpatuhan pengobatan (Ikawati & Anggarini, 2014).

3. Prinsip tata laksana terapi fase stabil atau pemeliharaan**.** Jika pengobatan kambuh segera dilakukan, maka terapi pemeliharaan dalam fase stabil bertujuan untuk memastikan bahwa keadaan pemulihan tetap terjaga, meningkatkan kualitas hidup pasien, dan terus memantau efek samping pengobatan. Dianjurkan agar pasien dalam tahap stabil atau pemeliharaan menjalani intervensi psikososial sebagai alat bantu terapi obat dan dapat meningkatkan prognosis. (Ikawati & Anggarini, 2014).

Penggunaan obat-obatan sangat dianjurkan dan sebaiknya digunakan minimal setahun sekali setelah sembuh dari fase akut. Perawatan mungkin berhasil. Jika Anda menerima setidaknya 5 tahun perawatan tambahan, dosis secara bertahap dikurangi ke dosis terendah yang dapat memberikan efek terapeutik. Untuk pasien yang diobati dengan antipsikotik tipikal, dosis maksimum yang direkomendasikan berada dalam

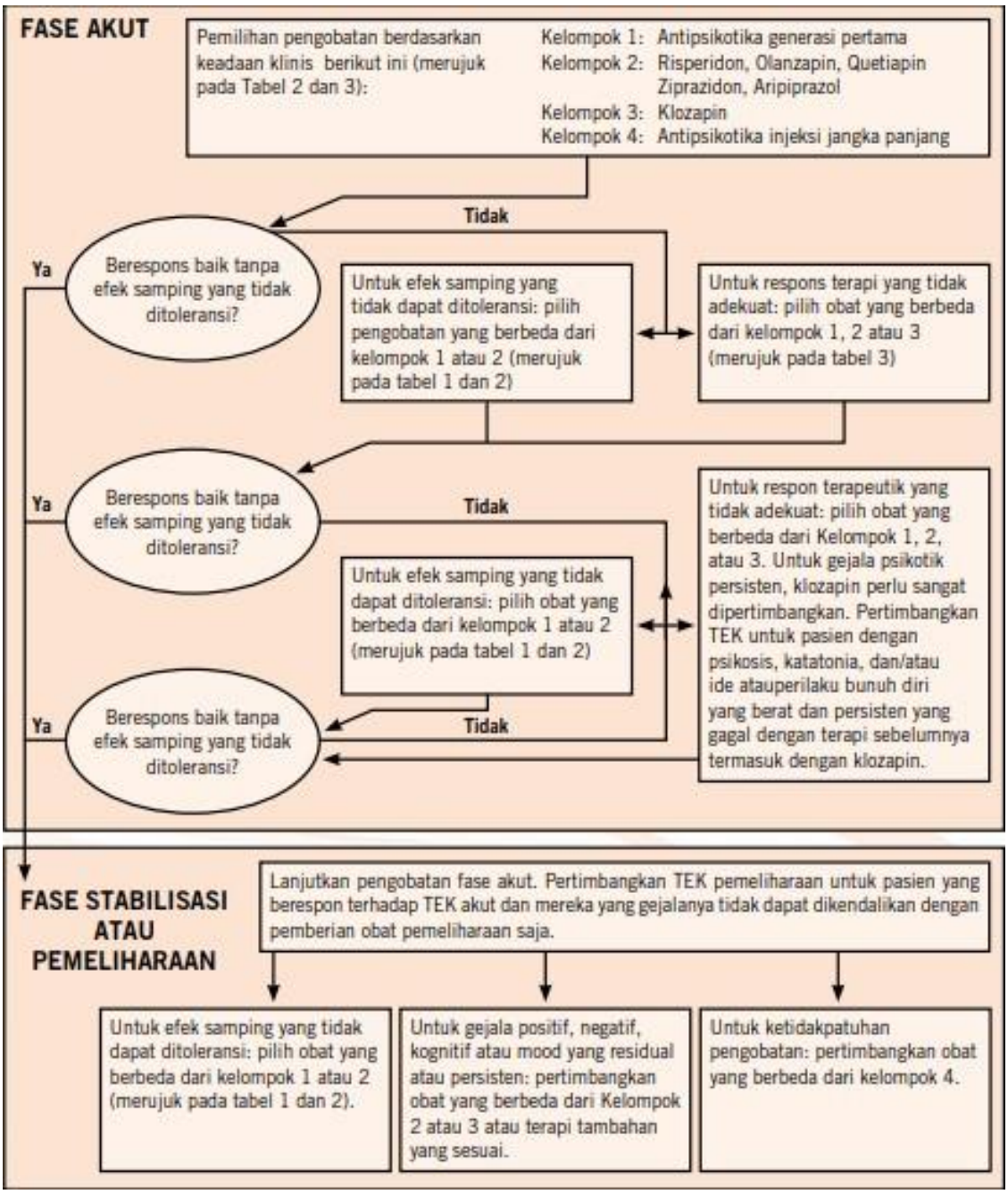
kisaran ambang batas dan tidak menyebabkan efek samping piramidal tambahan (Ikawati & Anggarini, 2014).

Antipsikotik yang tersedia biasanya dikaitkan dengan berbagai efek samping, termasuk efek samping neurologis, metabolik, seksual, endokrin, dan kardiovaskular. Perawatan pemeliharaan penting untuk pemantauan rutin pasien dengan efek samping ekstrapiramidal dan diskinesia tardif. Penggunaan antipsikotik dapat menyebabkan penambahan berat badan. Dianjurkan untuk mengukur berat badan dan mengukur indeks massa tubuh secara teratur (Ikawati & Anggarini, 2014).

Respon parsial yang dinilai resisten terhadap pengobatan memerlukan perhatian khusus dalam menilai apakah pasien telah menerima obat antipsikotik yang sesuai dan apakah pasien telah meminum obat sesuai resep. Obat biasanya harus diberikan selama 4-6 minggu untuk mengamati respon pasien terhadap obat. Respon dan apakah respon ini berlangsung selama 6 bulan atau lebih. Dianjurkan untuk menggunakan klozapine untuk pasien yang menunjukkan respons parsial atau bahkan tidak ada respons terhadap pengobatan atau yang menunjukkan pikiran untuk bunuh diri yang terus-menerus.Pasien dengan masalah yang berkaitan dengan kepatuhan pengobatan dapat menggunakan bentuk sediaan depot yaitu injeksi intramuskular dan dapat digunakan setiap 2-4 minggu sekali, seperti flufenazine dekanoat atau haloperidol dekanoat. Namun, formulasi kerja panjang hanya dapat digunakan jika pasien memperoleh dosis oral efektif yang stabil (Ikawati & Anggarini, 2014).

Terapi psikososial juga dapat dilakukan dalam tahap stabil, dan telah menunjukkan hasil yang baik, antara lain intervensi keluarga, dukungan kerja, pelatihan keterampilan sosial, dan terapi perilaku kognitif. Sama seperti terapi obat individu,

terapi psikososial juga harus disesuaikan dengan kebutuhan individu pasien (Ikawati & Anggarini, 2014).



Gambar 2.1Algoritma tatalaksana terapi skizofrenia
Sumber : (Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia, 2011)

2.2 Obat Antipsikotik

2.2.1 Definisi

Antipsikotik (terutama obat penenang) adalah obat yang dapat menghambat fungsi mental tertentu tanpa mempengaruhi fungsi kekebalan. Obat ini dapat meredakan suasana hati dan agresi. Juga dapat meredakan penyakit mental seperti mimpi buruk dan halusinasi, serta menormalkan perilaku yang tidak normal. Antipsikotik dapat digunakan pada pasien dengan penyakit mental, seperti skizofrenia (Tjay & Rahardja, 2015).

2.2.2 Penggolongan

2.2.2.1 Antipsikotik tipikal. Antipsikotik tipikal terbagi dalam sejumlah kelompok kimiawi seperti derivat thioxanten yang terdiri dari Klorpotixen dan Zuklopentixol. Derivat Butil Piperidin terdiri dari Pimozida, Fluspirilen, Penfluridol. Derivat Fenotiazine yang terdiri dari Klorpamazin, Levometromezine, Thioridazine, Periazine, Perazin, Flufenazin. Derivat Butirofenon terdiri dari Haloperidol, Bromperidon, Pipamperol, dan Dromperidon. Golongan antipsikotik tipikal dapat mengatasi simptom positif secara efektif.

Tabel 2.1 Obat antipsikotik tipikal

Nama Obat	Dosis awal (mg/hari)	Dosis rasional (mg/hari)	Frekuensi rasional
Klorpromazin	50 - 150	300 - 1000	3 kali sehari
Flufenazin	5	5 - 20	3 kali sehari
Haloperidol	2 - 5	2 - 20	1 – 3 kali sehari
Loksapin	20	50 - 150	1 atau 2 kali sehari
Ferfenazin	4 - 24	16 - 64	3 kali sehari
Thloridazin	50 - 150	100 - 800	2 – 3 kali sehari
Thiotiksen	4 - 10	4 - 50	
Trifluoperazin	2 - 5	5 – 40	2 kali sehari

Sumber : (Wells, Dipiro, Schwinghammer, & Dipiro, 2017)

2.2.2.2 Antipsikotik atipikal. Obat antipsikotik atipikal bekerja secara efektif melawan gejala negatif. Obat antipsikotik atipikal terdiri dari Sulpirida, Klozapin, Risperidon dan Quentiapin. Obat tersebut memiliki efek samping lebih ringan, tetapi lansia lebih baik menghindari

penggunaan antipsikotik atipikal karena beresiko menyebabkan kerusakan ginjal akut (Tjay & Rahardja, 2015).

Tabel 2.2 Obat antipsikotik atipikal

Nama Obat	Dosis awal (mg/hari)	Dosis rasional (mg/hari)	Frekuensi rasional
Aripiprazol	5 - 15	15 – 30	1 kali sehari
Asenapin	5	10 - 20	
Klozapin	25	100 - 800	2 kali sehari
Lurasidon	20 - 40	40 - 120	
Olanzapin	5 - 10	10 - 20	1 kali sehari
Paliperidon	3 - 6	3 - 12	
Quetiapin	50	300 - 800	2 kali sehari
Risperidon	1 – 2	2 – 8	1 kali sehari
Ziprasidon	40	80 - 160	1 atau 2 kali sehari

Sumber : (Wells et al., 2017)

2.2.3 Kegunaan

Antipsikotik dapat digunakan untuk mengobati penyakit mental dengan gejala psikotik, seperti skizofrenia dan depresi psikotik; antipsikotik juga dapat digunakan untuk mengobati pasien dengan gangguan perilaku parah dan demensia, kecemasan akut, dan penyakit Lata (Tjay & Rahardja, 2015).

2.2.4 Mekanisme kerja

Antipsikotik bersifat liofil dan dapat dengan mudah masuk ke CCS (Cairan Serebrospinal), memungkinkan mereka untuk langsung bekerja pada saraf otak. Mekanisme pasti obat pada tingkat biokimia masih belum jelas, namun terdapat indikasi yang cukup bahwa mekanisme tersebut berkaitan erat dengan kadarneuroransmiter di otak (Tjay & Rahardja, 2015).

Mekanisme antipsikotik ini melalui penghambatan kuat reseptor dopamin (D2) di otak, serta reseptor adrenergik D1 atau D4, 1 dan 2, serotonin dan histamin. Penelitian otak baru menunjukkan bahwa blokade D2 tidak cukup untuk mengobati skizofrenia secara efektif, oleh

karena itu, neurohormon serotonin (5HT2), glutamat dan GABA perlu dilibatkan (Tjay & Rahardja, 2015).

2.2.4.1 Antipsikotik tipikal. Obat antipsikotik atipikal efektif mengatasi gejala positif pada pasien skizofrenia. Obat antipsikotik generasi pertama bekerja terutama dengan memblokir reseptor dopamin D2 di otak. Antipsikotik generasi pertama tidak selektif untuk keempat jalur dopamin di otak dan dapat menyebabkan berbagai efek samping, terutama gejala ekstrapiramidal dan peningkatan prolaktin (BNF, 2020).

a. Derivat-Fenotiazin**.** Obat yang termasuk turunan fenotiazin adalah klorpromazin, levpromazin dan triflupromazine, tiopiridazine dan perikiazine, perfenazine dan flufenazine, perazine, trifluoperazine, dan thperperazine. Fenotiazin memiliki struktur yang sama yaitu tiga cincin. Perbedaannya terletak pada rantai samping atom nitrogen cincin tengah Fenotiazin terbagi menjadi tiga kategori menurut substitusi pada posisi 10. Substitusi ini memiliki pengaruh penting terhadap sifat farmakologis fenotiazin. Substitusi pada rantai alifatik (seperti klorpromazin) dapat mengurangi efektivitas antipsikotik. Obat ini dapat menyebabkan sedasi, tekanan darah dan efek antikolinergik dalam dosis terapeutik Klorpromazin memiliki atom kloroprolin di posisi kedua. Penghapusan atom klor menghasilkan promethazine, yang merupakan antipsikotik lemah. Substitusi piperidine pada posisi kesepuluh dapat menghasilkan grup AP seperti tiopiridin. Obat tersebut memiliki potensi dan efek samping yang sama dengan fenotiazin alifatik. Flufenazine dan Trifluoperazin merupakan obat antipsikotik yang menggantikan gugus piperazinil pada posisi kesepuluh. Piperazine memiliki efek otonom dan antikolinergik yang lebih rendah, tetapi memiliki afinitas yang tinggi terhadap dopamin (D2), menghasilkan efek samping eksternal (EPS) yang lebih tinggi. Beberapa fenotiazine piperazine diesterifikasi dengan asam

glikolat dan asam dehidrodekanoat pada gugus hidroksil bebas untuk membentuk antipsikotik generasi pertama (APG-I) jangka panjang (Amir, Kusumawardhani, Husain, Adikusumo, & Damping, 2013).

Efek penghambatan klorpromazin dan tiodarazin pada reseptor adrenergik α1 lebih kuat daripada efek penghambatan pada reseptor dopamin D2. Kedua obat juga sangat menghambat reseptor serotonin 5-HT2, tetapi seperti yang diukur dengan transfer selektif ligan D1, mereka memiliki afinitas yang relatif lemah untuk reseptor D1 (Katzung, Masters, & Trevor, 2012). Klorpromazin memiliki sifat antipsikotik yang lemah. Juga dapat digunakan untuk mengobati bersin terus menerus, psikosis oral, intramuskular, atau intravena. Dosisnya 25 mg 3 kali sehari selama 3-4 hari, dan dapat ditingkatkan menjadi 1 g jika perlu. Thioridazin memiliki efek antipsikotik dan obat penenang yang baik, sehingga biasanya digunakan untuk pasien yang sulit tidur. Oleh karena itu, dosis oral obat adalah 2-4 kali sehari, 25-27 mg setiap kali, hingga 800 mg per hari (Tjay & Rahardja, 2007).

Levomepromazine memiliki sifat antipsikotik yang sama dengan klorpromazin Dosis untuk nyeri intramuskular berat adalah 12,5-25 mg, diminum 4-6 kali sehari, yaitu 12,5-50 mg. Trifluoperazin kira-kira sama dengan Periciazin. Ia memiliki efek antipsikotik dan anti-adrenalin ringan, dan memiliki serotonin yang kuat. Dosis oral awal adalah 5 mg per hari, dan dosis ditingkatkan menjadi maksimal 90 mg setiap 2-3 hari, meningkat 5 mg (Tjay & Rahardja, 2007).

Perfenazine terutama bekerja pada reseptor D2, memiliki efek pada reseptor 5-HT2 dan α1, tetapi dapat menggantikan efek pada reseptor D1 (Katzung et al., 2012).

b. Derivat-Thioxanthen**.** Obat yang mengandung turunan thioxanthone yaitu, Klopxan dan Zucopentrol thioxanthine xanthines memiliki struktur trisiklik yang mirip dengan fenotiazin, tetapi posisi kesepuluh nitrogen digantikan oleh atom karbon. Klorprotiksin adalah tioksantin alifatik yang tidak efisien dengan efek samping yang sama seperti klorpromazin (Amir et al., 2013).

c. Derivat-Butirofenon**.** Obat yang termasuk turunan bufenone adalah haloperidol, bromide, pipepafenone dan haloperidine. Gugus amino tersier Butirofenone memiliki cincin piperidin, dan haloperidol adalah obat antipsikotik yang termasuk dalam grup ini. Haloperidol dan butanone lainnya adalah antagonis D2 yang sangat efektif. Efeknya pada sistem saraf otonom dan efek antikolinergiknya minimal. Haloperidol adalah piperidin yang paling umum digunakan (Amir et al., 2013). Haloperidol adalah obat yang digunakan untuk mengobati skizofrenia dan gerakan spontan otot kecil, yang diyakini disebabkan oleh sistem dopamin yang terlalu aktif di otak. Brooperidol memiliki efek khusus pada halusinasi dan pemikiran imajinatif, sedangkan haloperidol dapat digunakan sebagai agen anxiolytic untuk kecemasan akut bila diberikan secara intramuskular atau intravena pada 5-10 mg (Tjay & Rahardja, 2007).

d. Derivat-Butilpiperidin**.** Obat yang termasuk turunan-butylpiperidine antara lain pimostatin, fluspiridine, dan perfluridol. Struktur piperidine mirip dengan bupyrifone (Amir et al., 2013). Pimozida memiliki sifat antipsikotik yang kuat dan tahan lama, yang bisa efektif setelah beberapa waktu, tetapi akan bertahan untuk jangka waktu tertentu. Obat ini tidak cocok untuk rangsangan akut dan agitasi yang memerlukan sedasi langsung, karena efek sedatifnya lebih sedikit dibandingkan obat lain.

Pimozida sangat cocok untuk penyakit mental kronis jangka panjang (Tjay & Rahardja, 2007).

2.2.4.2 Antipsikotik atipikal. Obat antipsikotik generasi kedua (kadang-kadang disebut sebagai obat antipsikotik atipikal) bekerja pada berbagai reseptor dibandingkan dengan obat antipsikotik generasi pertama dan memiliki profil klinis yang lebih berbeda, terutama yang berkaitan dengan efek samping(BNF, 2020). Golongan obat antipsikotik atipikal mampu bekerja secara efektif melawan simptom negatif dan mempunyai efek samping yang lebih ringan, khususnya gangguan dyskinesia tarda dan ekstrapiramidal. Beberapa obat yang termasuk golongan atipikal adalah Risperidon, Sulpirida, Klozapin, dan Olanzapin.

a. Risperidon**.** Risperidone adalah antagonis kuat dari reseptor serotonin (terutama 5-HT2) dan D2. Risperidone memiliki afinitas yang kuat untuk a1 dan a2, tetapi memiliki afinitas yang rendah untuk reseptor β dan muskarinik. Meskipun dikatakan sebagai antagonis D2 yang kuat, kekuatannya jauh lebih rendah daripada haloperidol, dan oleh karena itu, efek sampingnya di luar piramida lebih rendah dibandingkan dengan haloperidol. Aktivitasnya pada gejala negatif terkait dengan aktivitasnya pada 5HT2 (Amir et al., 2013). Blokade 1 dan 2 dapat menimbulkan masing – masing hipotensi dan depresi, sedangkan blokade H1 berkaitan dengan sedasi (Tjay & Rahardja, 2015).

b. Sulpirida**.** Sulpirida menghambat reseptor D2 dan memiliki afinitas aktual untuk reseptor lain. Pada dosis rendah (kurang dari 600 mg / hari), ini terutama merupakan antagonis reseptor presinaptik, sedangkan pada dosis tinggi (lebih dari 800 mg / hari), terdapat juga reseptor D2 postsynaptic. Efek antipsikotik terutama dicapai pada dosis yang lebih tinggi, dan dosis yang lebih rendah bermanfaat untuk psikosis, terutama gejala negatif (Tjay & Rahardja, 2015).

c. Klozapin**.** Klozapine adalah antipsikotik generasi kedua, dan efek samping pirazinamida dapat diabaikan. Antipsikotik generasi kedua (APG-II) berpengaruh pada reseptor serotonin tipe 2 (5-hydroxytryptamine) (5-HT). Efek pemblokiran lebih tinggi. (5-HT2). Antipsikotik generasi kedua bekerja pada sistem dopamin di otak tengah limbik, tetapi tidak pada striatum (Amir et al., 2013). Klozapine bekerja dengan cara menghambat reseptor D2 daripada obat klasik (60-75%). Efek antipsikotiknya sangat kuat, yang dapat dianggap kontradiktif karena memiliki afinitas yang tinggi terhadap antihistamin, antiserotonin, antikolinergik dan antiadrenalin dari reseptor lain. Efek baiknya dapat dijelaskan dengan pemblokiran kuat reseptor -D2, -D4 dan -5HT2. Muscarinic receptor blocker dan -D4 dapat menurunkan GEP, sedangkan reseptor blocker 5HT2 dapat meningkatkan sintesis dan pelepasan dopamin di otak, menghilangkan blokade D2 sebagian, tetapi dapat menurunkan risiko gejala ekstrapiramidal (Tjay & Rahardja, 2007).

d. Olanzapin**.** Olanzapin memblokir semua reseptor dopamin (D1 atau D2) dan reseptor reseptor H1, -5HT2, adrenergik dan kolinergik, dengan afinitas lebih tinggi bagi reseptor 5-HT2 dibandingkan D2 (Tjay & Rahardja, 2015).

2.2.5 Efek samping

2.2.5.1 Akathisia. Selalu ingin bergerak jika anda tidak menggerakkan kaki anda, tangan atau anggota tubuh lainnya tidak bisa diam. Propranolol atau benzodiazepin dapat mencegah gangguan akathisia (Tjay & Rahardja, 2015).

2.2.5.2 Distonia akut. Otot wajah dan leher berkontraksi, kepala miring, kesulitan menelan, kesulitan berbicara, dan kram rahang. Untuk menghindarinya, dosis harus dinaikkan perlahan dan dapat ditangani dengan antikolinergik sebagai profilaksis (Tjay & Rahardja, 2015).

2.2.5.3 Dyskinesia tarda. Gerakan abnormal yang tidak terduga, terutama gerakan abnormal otot wajah dan mulut (menjulurkan lidah). Gejala ini biasanya muncul setelah 0,5-3 tahun dan sebagian berkaitan dengan dosis kumulatif yang telah diberikan. Gejala ini akan hilang dengan menaikkan dosis, akan tetapi dapat muncul kembali, pencegahan yang dapat dilakukan untuk mengurangi efek samping ini adalah pemberian vitamin E (Tjay & Rahardja, 2015).

2.2.5.4 Efek antiserotonin. Disebabkan karena adanya blokade reseptor 5-HT meningkatkan nafsu makan dan selanjutnya menaikkan berat badan dan hiperglikemia (Tjay & Rahardja, 2015).

2.2.5.5 Efek antikolinergik. Disebabkan oleh blokade reseptor muskarinik dan ditandai dengan mulut kering, penglihatan, konstipasi, regresi, urin, dan takikardia. Terutama para lansia (Tjay & Rahardja, 2015).

2.3 Evaluasi Penggunaan Obat

Evaluasi penggunaan obat adalah program evaluasi penggunaan obat terstruktur dan berkelanjutan kualitatif dan kuantitatif. Tujuan dari evaluasi penggunaan obat adalah untuk memahami keadaan penggunaan obat saat ini, membandingkan penggunaan obat selama periode waktu tertentu, dan memberikan peningkatan penggunaan obat untuk mengevaluasi dampak intervensi penggunaan obat; kegiatan evaluasi penggunaan obat adalah evaluasi penggunaan obat secara kualitatif dan kuantitatif; faktor-faktor yang perlu dipertimbangkan saat mengevaluasi penggunaan obat meliputi indikator, layanan dan fasilitas (Menkes RI, 2016).

Penggunaan obat secara rasional merupakan intervensi yang bertujuan untuk mencapai pengobatan yang efektif. Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 74 Tahun 2016, menggunakan indikator 8 akurat dan 1 peringatan untuk menentukan rasionalitas penggunaan obat (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2016).

2.3.1 Tepat diagnosis

Penggunaan obat harus berdasarkan diagnosis yang benar. Keakuratan diagnosis adalah langkah pertama dalam proses pengobatan, karena pilihan obat dan keakuratan petunjuknya sangat bergantung pada diagnosis pasien (Menkes RI, 2016).

2.3.2 Tepat indikasi

Berdasarkan diagnosis dokter, berikan pasien indikasi pengobatan yang benar. Misalnya, penderita skizofrenia hanya akan menerima obat antipsikotik (Menkes RI, 2016).

2.3.3 Tepat pemilihan obat

Berdasarkan diagnosis yang benar, obat harus dipilih dengan tepat. Obat yang tepat dapat dipilih sesuai dengan jenis pengobatan dan jenis obat yang didiagnosis, selain itu juga harus dibuktikan khasiat dan keamanan obatnya. Obat-obatan juga harus menjadi jenis yang paling mudah didapat. Jenis obat yang akan digunakan pasien juga harus sesedikit mungkin (Menkes RI, 2016).

2.3.4 Tepat pasien

Obat yang digunakan pasien harus memperhatikan kondisi klinis, seperti penyakit ginjal atau kerusakan hati, serta kondisi khusus, seperti kehamilan, menyusui, balita dan lansia, serta harus diperhatikan saat memilih obat (Menkes RI, 2016).

2.3.5 Tepat dosis

Dosis obat yang digunakan harus dalam kisaran terapeutik obat. Obat memiliki karakteristik farmakokinetik dan farmakokinetik, yang akan mempengaruhi kadar obat dalam darah dan efek pengobatan obat. Dosis juga harus disesuaikan dengan usia pasien, berat badan dan penyakit tertentu (Menkes RI, 2016).

2.3.6 Tepat frekuensi

Cara pemberian yang benar harus memperhatikan keselamatan dan kondisi pasien. Ini juga akan mempengaruhi bentuk sediaan dan waktu

pemberian obat. Lamanya pemberian meliputi frekuensi dan lamanya pemberian yang harus sesuai dengan karakteristik obat dan penyakit. Frekuensi pemberian dosis berkaitan dengan tingkat obat dalam darah yang menghasilkan efek terapeutik obat (Menkes RI, 2016).

2.3.7 Tepat harga

Menggunakan obat-obatan tanpa indikasi yang sesuai atau menggunakan obat-obatan tanpa perawatan obat merupakan pemborosan dan membawa beban yang berat bagi pasien, termasuk obat resep yang mahal.(Menkes RI, 2016).

2.3.8 Tepat informasi

Kejelasan informasi tentang obat yang harus diminum atau digunakan pasien akan sangat mempengaruhi kepatuhan pasien dan keberhasilan pengobatan (Menkes RI, 2016).

2.3.9 Waspada efek samping

Pemberian obat dapat menimbulkan efek samping, yaitu efek samping bila diberikan dalam dosis terapeutik (Menkes RI, 2016).

2.5 Efektifitas Pengobatan

Jumlah hari di rumah sakit menunjukkan jumlah hari pasien dirawat di rumah sakit selama pengobatan. Cara menghitung lama rawat inap adalah dengan menghitung selisih antara tanggal pulang (membaik atau sembuh) dan tanggal masuk. Dalam hal ini, pasien yang dirawat dan dipulangkan pada hari yang sama dengan rawat inap dianggap satu hari. Lama tinggal di rumah sakit merupakan salah satu elemen atau aspek perawatan dan pelayanan rumah sakit yang dapat dinilai atau diukur. Jika seseorang dirawat di rumah sakit, maka tentunya diharapkan derajat kesehatannya bisa berubah (Nurlina, 2010).

Hampir semua episode psikotik akut pada pasien skizofrenia perlu diobati dengan obat antipsikotik. Ada dua jenis antipsikotik, yaitu: antipsikotik tipikal dan antipsikotik atipikal (generasi kedua). Perbedaan antara kedua kelompok tersebut adalah efek sampingnya. Efek samping adalah salah satu faktor yang dapat menghambat pengobatan pasien skizofrenia dan dengan demikian

menghambat pemulihannya. Pemulihan pasien dapat mempengaruhi lama perawatan pasien di rumah sakit, karena pemulihan dipengaruhi oleh risiko efek samping obat dan risiko kekambuhan (Ih et al., 2016). Ketepatan penggunaan antipsikotik sangat penting untuk terapi pemeliharaan dan akan mempengaruhi kemauan pasien untuk menerima dan melanjutkan pengobatan secara farmakologis (Lehman et al., 2010).

Selain itu dalam pengobatan terhadap pasien skizofrenia dimungkinkan lebih dari satu obat sehingga dapat mengakibatkan terjadinya interaksi. Misalnya interaksi yang terjadi antara Antikonvulsan dengan Antipsikotika.Efek antikonvulsi dapat berkurang. Akibatnya : perasaan lapar yang terus-menerus karena kedua obat ini merupakan depresan SSP, dapat terjadi depresi aditif dengan gejala mengantuk, pusing, hilang koordinasi motorik dan kewaspadaan mental. Antipsikotika adalah neuroleptika yang digunakan untuk mengobati gangguan mental yang parah seperti skizofrenia (Christiani, Sudarso, & Setiawan, 2010). Ketidaktepatan indikasi, pemilihan obat, pasien dan dosis dapat menjadi penyebab kegagalan terapi pengobatan skizofrenia (Rusdi, Nugroho, & Saputra, 2015).

2.6 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 (Kemenkes RI, 2010).

Rumah Sakit adalah sebuah lembaga komunitas yang merupakan instrumen masyarakat, berdasarkan hal tersebut rumah sakit dapat didefinisikan sebagai suatu struktur terorganisasi yang menggabungkan semua profesi kesehatan, fasilitas diagnosis dan terapi, alat dan perbekalan serta fasilitas fisik kedalam suatu sistem terorganisir untuk penghantaran pelayanan kesehatan bagi masyarakat (Siregar & Amalia, 2012).

Rumah sakit adalah institusi kesehatan professional yang pelayanannya diselenggarakan oleh dokter, perawat, dan tenaga ahli lainnya. Di dalam Rumah Sakit terdapat banyak aktivitas dan kegiatan yang berlangsung secara

berkaitan (Haliman & Wulandari, 2012). Kegiatan-kegiatan tersebut menjadi bagian dari tugas serta fungsi Rumah Sakit, yaitu:

a. Memberi pelayanan medis
b. Memberi pelayanan penunjang medis
c. Memberi pelayanan kedokteran kehakiman
d. Memberi pelayanan medis khusus
e. Memberi pelayanan rujukan kesehatan
f. Memberi pelayanan kedokteran gigi
g. Memberi pelayanan social
h. Memberi penyuluhan kesehatan
i. Memberi pelayanan rawat jalan, rawat inap, rawat darurat, dan rawat intensif
j. Memberi pendidikan medis secara umum dan khusus
k. Memberi fasilitas untuk penelitian dan pengembangan ilmu kesehatan dan
l. Membantu kegiatan penyelidikan epidemiologi.

2.7 Rekam Medik

Rekam medis adalah dokumen yang memuat catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Data identifikasi dan sosiologi, riwayat sakit sekarang, pemeriksaan fisik, pemeriksaan khusus seperti konsultasi, data laboratorium klinis, pemeriksaan sinar X dan pemeriksaan lain, diagnosis sementara, diagnosis kerja, penanganan medik atau bedah, patologi mikroskopik dan nyata, kondisi pada waktu pembebasan, tindak lanjut dan temuan otopsi merupakan data lengkap yang harus dimuat dalam rekam medik (Siregar & Amalia, 2012).

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 55/Menkes/Per/I/2013 tentang Rekam Medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Rekam

Medik merupakan dokuman atau berkas yang penting untuk setiap institusi rumah sakit (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2013).

Rekam medis berisi semua informasi yang berhubungan dengan pasien, yang akan digunakan sebagai dasar untuk menentukan tindakan selanjutnya terhadap pasien, Oleh karena itu pengertian rekam medis tidak terbatas pada catatan biasa saja.

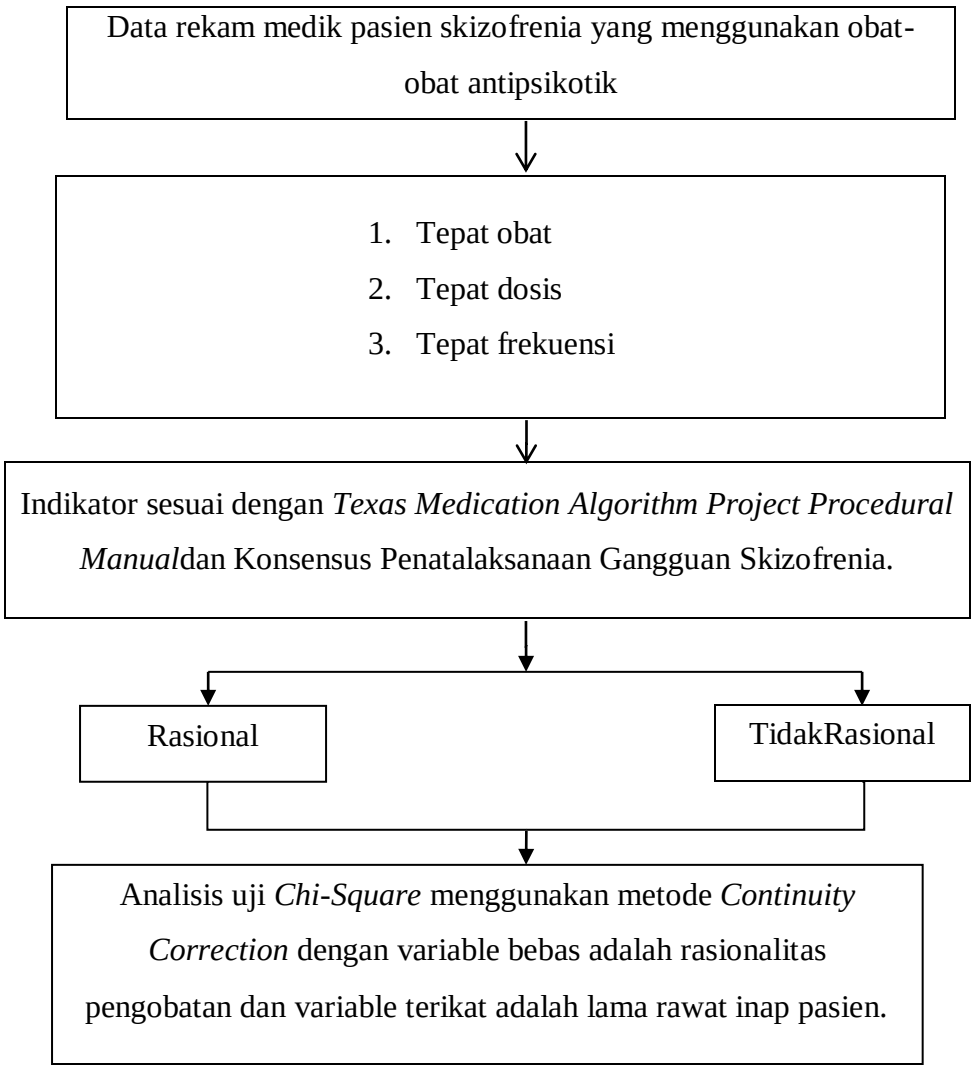
Dalam Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 269 / Menkes / Per / III / 2008 disebutkan bahwa rekam medis memiliki kegunaan, yaitu: (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2008)

a. Sebagai dasar dan pedoman untuk perencanaan dan analisis penyakit, serta perencanaan pengobatan, pengobatan dan tindakan medis yang akan diberikan kepada pasien
b. Rekam medis yang jelas dan lengkap untuk praktik kedokteran akan meningkatkan kualitas pelayanan untuk melindungi tenaga medis dan mencapai kesehatan masyarakat yang terbaik.
c. Adalah informasi tentang urutan kronologis perkembangan penyakit, layanan medis, obat-obatan, dan tindakan medis, dan dapat digunakan sebagai informasi untuk pengajaran dan pengembangan penelitian di bidang kedokteran dan kedokteran gigi.
d. Sebagai pedoman dan bahan untuk menentukan pembiayaan pelayanan kesehatan di institusi kesehatan. Catatan ini dapat digunakan sebagai bukti untuk mendanai pasien.
e. Sebagai statistik kesehatan khususnya untuk mempelajari perkembangan kesehatan masyarakat dan mengetahui jumlah penderita penyakit tertentu.
f. Pembuktian masalah hukum, disiplin ilmu dan etika rekam medis menjadi bukti tulis utama, sehingga sangat berguna untuk menyelesaikan masalah hukum, disiplin dan etik.

2.8 Kerangka Pikir Penelitian

Penelitian ini berisi tentang evaluasi pengobatan antipsikotik yang diberikan pada pasien skizofrenia di RSJD Sambang Lihum Kalimantan Selatan.

Variabel pengamatan yang digunakan pada penelitian ini adalah obat antipsikotik dalam Rekam Medik pasien skizofrenia dan kesesuaian pemberian obat berdasarkan kategori tepat obat, tepat dosis dan tepat frekuensi penggunaan obat.



Gambar 2.2 Kerangka pikir penelitian