BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Skizofrenia

1. Definisi Skizofrenia

   Skizofrenia adalah salah satu gangguan jiwa berat yang dapat mempengaruhi pikiran, perasaan, dan perilaku individu yang ditandai dengan kehilangan pemahaman terhadap realitas dan hilangnya daya titik diri (Yudhantara dan Istiqomah, 2018). Gangguan skizofrenia adalah gangguan jiwa yang ditandai dengan adanya distorsi realita, disorganisasi, dan kemiskinan psikomotor (PDSKJI, 2011).

   Skizofrenia merupakan gangguan jiwa yang paling mudah dikenali sehingga diharapkan dapat dilakukan tatalaksana sedini mungkin untuk menghindari risiko tersebut. Skizofrenia membutuhkan tata laksana jangka panjang karena merupakan gangguan yang bersifat menahun (kronis) dan bisa kambuh. Semakin sering kambuh, makin berat penurunan fungsi yang terjadi pada Orang Dengan Skizofrenia (ODS). Skizofrenia termasuk dalam gangguan psikotik (Ananda, 2019).

2. Epidemiologi Skizofrenia

   Skizofrenia adalah sekelompok gangguan psikotik dengan distorsi khas proses pikir, kadang-kadang mempunyai perasaan bahwa dirinya sedang dikendalikan oleh kekuatan dari luar dirinya, waham yang kadang-kadang aneh, gangguan persepsi, afek abnormal yang terpadu dengan situasi nyata atau sebenarnya, dan autisme. Hampir 1% penduduk di dunia menderita skizofrenia selama hidup mereka. Gejala skizofrenia biasanya muncul pada usia remaja akhir atau dewasa muda. Kejadian pada laki-laki biasanya antara 15–25 tahun dan pada perempuan antara 25–35 tahun. Prognosis biasanya lebih buruk pada laki-laki bila dibandingkan dengan perempuan. Kejadian setelah umur 40 tahun jarang terjadi (Zahnia dan Sumekar, 2016).

3. Etiologi Skizofrenia

Beberapa faktor yang dapat menyokong terjadinya skizofrenia menurut Luana yang dikemukakan oleh Fatmawati (2016) diantaranya yaitu:

a. Faktor Biologis

1) Komplikasi Kelahiran

Bayi laki-laki yang memiliki komplikasi saat dilahirkan sering mengalami skizofrenia, hipoksia perinatal akan meningkatkan kerentanan seseorang terhadap skizofrenia.

2) Infeksi

Perubahan anatomi pada susunan syaraf pusat akibat infeksi virus pernah dilaporkan pada orang dengan skizofrenia. Penelitian mengatakan bahwa terpapar infeksi virus pada trimester kedua kehamilan akan meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami skizofrenia.

3) Hipotesis Dopamine

Dopamine merupakan neurotransmitter pertama yang berkontribusi terhadap gejala skizofrenia. Hampir semua obat antipsikotik baik tipikal maupun atipikal menyekat reseptor dopamine D2, dengan terhalangnya transmisi sinyal di sistem dopaminergik maka gejala psikotik diredakan.

4) Hipotesis Serotonin

Lysergic Acid Diethlamide (LSD) yaitu suatu zat yang bersifat campuran agonis/antagonis reseptor 5-HT. Zat tersebut menyebabkan keadaan psikosis berat pada orang normal.

5) Struktur Otak

Daerah otak yang mendapatkan banyak perhatian adalah sistem limbik dan ganglia basalis. Otak pada penderita skizofrenia terlihat sedikit berbeda dengan orang normal, ventrikel terlihat melebar, penurunan massa abu-abu dan beberapa area terjadi peningkatan maupun penurunan aktifitas metabolik.

b. Faktor Genetik

Para ilmuwan sudah lama mengetahui bahwa skizofrenia diturunkan, 1% populasi umum tetapi 10% pada masyarakat yang mempunyai hubungan derajat pertama seperti orang tua, kakak laki-laki ataupun perempuan dengan skizofrenia. Masyarakat yang mempunyai hubungan derajat kedua seperti paman, bibi, kakek/nenek, dan sepupu dikatakan lebih sering dibandingkan populasi umum. Kembar identik 40% sampai 65% berpeluang menderita skizofrenia, sedangkan kembar dizigotik sebanyak 12%. Anak dan kedua orang tua yang skizofrenia berpeluang 40%, satu orang tua 12%.

4. Patogenesis Skizofrenia

Beberapa teori dikemukakan tentang patogenesis terjadinya skizofrenia. Teori tersebut dikenal dengan hipotesis dopamin, hipotesis neurodevelopmental, hipotesis glutamatergik, hipotesis serotonin, dan genetik (Ananda, 2019).

a. Hipotesis Dopamin

Hipotesis dopamin merupakan hipotesis yang paling awal dan paling banyak diteliti. Dopamin merupakan neurotransmitter di otak. Saat ini telah ditemukan lima macam reseptor dopamin, yaitu reseptor D1, D2, D3, D4, dan D5. Kelima reseptor dopamin ini dikelompokkan menjadi dua *famili*, yaitu *famili* D1 yang terdiri dari reseptor D1 dan D5 serta *famili* D2 yang meliputi reseptor D2, D3, dan D4. *Famili* D1 pada transduksi sinyalnya berkaitan dengan protein Gs sedangkan *famili* D2 bekaitan dengan protein Gi. Reseptor dopamin yang lebih berperan pada penyakit skizofrenia adalah reseptor D2 (Ananda, 2019).

Gejala skizofrenia diduga muncul karena neurotransmitter dopaminergik yang berlebihan di mesolimbik otak. Pada hipotesis ini diduga bahwa gejala skizofrenia muncul karena neurotransmiter dopaminergik yang berlebihan di *mesolimbic* otak. *Up-regulation* dari reseptor dopamin D2 di caudatus berkaitan dengan risiko terjadinya skizofrenia. Tingginya densitas reseptor dopamine D2 di *caudatus* dihubungkan dengan kemunduran kognitif pada skizofrenia. Hal ini

didukung dengan penelitian bahwa ketika seseorang dengan skizofrenia diterapi dengan obat antipsikotik, terdapat penurunan neurotransmisi dopaminergik di otak dan pasien menunjukkan fungsionalitas yang lebih baik pada level perseptual dan gejala positif yang lebih sedikit (Ananda, 2019).

b. Hipotesis Neurodevelopmental

Pada hipotesis ini dinyatakan bahwa terdapat kerusakan pada otak di masa-masa dalam kandungan yang mempengaruhi perkembangan otak dan menyebabkan *abnormalitas* pada saat dewasa. Infeksi ibu hamil selama kehamilannya terutama pada trimester dua atau komplikasi pada perinatal/postnatal juga mempunyai korelasi positif dengan kejadian skizofrenia. Seorang anak yang mengalami infeksi sistem saraf pusat atau kondisi hipoksia selama kelahirannya mempunyai resiko lima kali lebih besar terserang gangguan psikosis termasuk skizofrenia (Ananda, 2019).

c. Hipotesis Glutamatergik

Sistem glutamatergik merupakan salah satu sistem neurotransmitter yang paling banyak tersebar di otak. Perubahan pada fungsinya, baik hipoaktivitas maupun hiperaktivitas, dapat mengakibatkan toksisitas di otak. Defisiensi glutamatergik menghasilkan gejala yang sama seperti pada hiperaktivitas dopaminergik dan kemungkinan sama seperti skizofrenia (Ananda, 2019).

d. Hipotesis Serotonin

Pelepasan dopamin berkaitan dengan fungsi serotonin. Penurunan aktivitas serotonin berkaitan dengan peningkatan aktivitas dopamin. Bukti yang mendukung peran potensial serotonin dalam memperantarai efek antipsikotik obat datang dari interaksi anatomi dan fungsional dopamin dan serotonin. Studi anatomi dan elektrofisiologi menunjukkan bahwa saraf serotonergik dari dorsal dan median *raphe nuclei* terproyeksikan ke badan- badan sel dopaminergik dalam *Ventral Tegmental Area* (VTA) dan *Substansia Nigra* (SN) dari otak tengah. Saraf serotonergik dilaporkan berujung langsung pada sel-sel

dopaminergik dan memberikan pengaruh penghambatan pada aktivitas dopamin di jalur mesolimbik dan nigrostriatal melalui reseptor 5-HT2A (Ananda, 2019).

e. Genetik

Faktor genetik diduga berpengaruh pada penyakit ini. Risiko skizofrenia pada populasi berkisar antara 0,6–1,9%, tetapi risiko menjadi lebih tinggi sebesar pada pasien yang mempunyai riwayat skizofrenia dalam keluarganya. Jika kedua orang tua mempunyai skizofrenia, risiko anaknya akan terkena skizofrenia adalah sebesar 40% (Ananda, 2019).

Beberapa tahun terakhir telah diteliti tentang polimorfisme gen-gen yang berkontribusi terhadap timbulnya skizofrenia. Beberapa polimorfisme yang diduga meningkatkan risiko penyakit ini adalah COMT (*cathecol O methyl transferase*) *gene*, *disrupted-in-schizophrenia 1 gene* (DISC1), DTNBP1 (*dystrobrevin binding protein 1) gene*, NRG1 SNP1 &2 (*neuregulin-1 single nucleotide polymorphism* 1&2) *gene* (Ananda, 2019).

Polimorfisme fungsional umum gen COMT yang secara nyata mempengaruhi aktivitas enzim diketahui memengaruhi kognisi dan korteks prefrontal pada manusia. Polimorfisme gen ini diduga sedikit meningkatkan risiko skizofrenia melalui efek pada proses informasi prefrontal yang termediasi dopamin. Adanya SNiPs (*single nucleotide polymorphism*) pada DISC1 berkaitan dengan munculnya skizofrenia dan gangguan *skizoafective* karena adanya gangguan pada fungsi kognitif. Polimorfisme gen DTNBP1 pada p 1635 (terletak pada intron 4), mempengaruhi kejadian skizofrenia. Allel A pada p1635 meningkatkan resiko terjadinya skizofrenia, sementara allel G menurunkan resiko skizofrenia. Pada polimorfisme gen NRG1 SNP1 mempunyai kecenderungan dengan skizofrenia (Ananda, 2019).

5. Gejala Skizofrenia

Menurut PDSKJI tahun 2011, dijelaskan bahwa ada beberapa gejala skizofrenia, diantaranya:

a. Gangguan Pikiran

1) Gangguan Proses Pikir

Gejala-gejala yang menunjukkan adanya gangguan proses pikir diantaranya:

- Asosiasi longgar

  Asosiasi longgar merupakan suatu pikiran atau gagasan yang terpecah-pecah atau buruk.

- Inkoherensi

  Inkoherensi merupakan suatu pembicaraan yang tidak dapat dimengerti karena adanya asosiasi longgar yang berat, distorsi tata bahasa (penyimpangan susunan kalimat), atau memakai istilah yang tidak dapat dipahami.

- Stereotipik verbal

  Stereotipik verbal merupakan penggunaan kata yang tidak sesuai dengan suatu keadaan tertentu.

- Neologisme

  Neologisme yaitu penggunaan kata kata baru yang menyebabkan pengembangan kalimat sehingga sulit dipahami.

- Terhambat (*Blocking*)

  Seorang individu yang tidak mampu dalam menjalankan stimulus internal dan eksternal secara tepat.

- Mutisme

  Mutisme merupakan gangguan berkomunikasi yang biasanya dijumpai pada anak yang memilih tidak berbicara pada situasi atau orang tertentu meskipun anak tersebut mampu.

- Ekolalia

  Ekolalia merupakan kondisi medis yang ditandai dengan pengulangan suara dan kata yang didengar.

- Alogia

  Alogia merupakan kecenderungan berbicara sedikit atau menyampaikan sedikit substansi makna (miskin isi).

2) Gangguan isi pikir

Gejala-gejala yang termasuk dalam gangguan isi pikir pada skizofrenia adalah adanya waham. Waham merupakan keyakinan yang salah dan dipertahankan yang tidak memiliki dasar dalam realitas. Semakin akut skizofrenia, semakin sering ditemui waham disorganisasi atau waham tidak sistematis seperti waham kejar, waham kebesaran, waham dikendalikan, waham nihilistik, waham cemburu, erotomania, waham somatik, waham rujukan, waham penyiaran pikiran, waham penyisipan pikiran. Pada kelompok dengan predominan gejala negatif akan tampak gejala-gejala seperti alogia, miskin ide.

3) Gangguan Persepsi

Gangguan persepsi ditandai dengan gejala:

1. Halusinasi

   Persepsi sensori yang salah atau pengalaman yang tidak terjadi dalam realitas.

2. Ilusi dan depersonalisasi

   Ilusi adalah interpretasi yang salah tentang stimulus yang benar terjadi dan dirasakan oleh panca indera. Depersonalisasi merupakan perasaan aneh tentang diri bahwa dirinya sudah tidak seperti biasanya lagi, atau sudah tidak sesuai dengan kenyataan.

4) Gangguan Emosi

Ada tiga afek dasar yang sering terjadi:

1. Afek tumpul atau datar

   Tidak adanya ekspresi wajah yang akan menunjukkan emosi atau mood.

2. Afek tidak serasi

   Afeknya inkongruen dengan topik yang sedang mereka bicarakan

3. Afek labil

   Berubah-ubah secara cepat tanpa pengawasan yang baik (tiba-tiba marah/menangis).

4. Kedangkalan respons emosi

   Penderita menjadi acuh-tak-acuh terhadap hal-hal yang penting untuk dirinya sendiri maupun orang lain.

5. Anhedonia

   Merasa tidak senang atau tidak gembira dalam menjalani hidup, aktivitas, atau hubungan.

5) Gangguan Penampilan dan Perilaku Umum

Tidak ada penampilan atau perilaku yang khas untuk skizofrenia. Beberapa bahkan dapat tampil dan berperilaku sama dengan kebanyakan orang. Gejala-gejala yang mungkin ditemui dalam kelompok gangguan perilaku di antaranya:

1. Penelantaran penampilan
2. Menarik diri secara sosial
3. Gerakan tubuh yang aneh dan wajah yang menyeringai
4. Perilaku ritual
5. Keadaan otak yang sangat tumpul
6. Agresif
7. Perilaku seksual yang tidak pantas
8. Gejala katatonik (gaduh gelisah)
9. Fleksibilitas serea
10. Katalepsi
11. *Stereotipi* dan *mannerism*
12. Negativisme
13. Automatisme komando
14. *Ekhopraxia*

6) Gangguan Motivasi

Gejala-gejala gangguan motivasi di antaranya:

- Kehilangan kehendak
- Disorganisasi
- Tidak berkegiatan

7) Gangguan Neurokognitif

- Defisit dalam atensi dan performa
- Menurunnya kemampuan untuk menyelesaikan masalah
- Gangguan dalam memori
- Fungsi eksekutif

6. Jenis-jenis Skizofrenia

Menurut *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorder-Fourth Edition* (DSM-IV) yang dikemukakan oleh Sulampoko (2021) terdapat beberapa klasifikasi skizofrenia, yaitu:

a. Jenis Paranoid

Jenis skizofrenia ini ditandai dengan delusi dan halusinasi pendengaran.

b. Jenis Tidak Terorganisasi (Skizofrenia *Hebefrenik*)

Jenis skizofrenia ini ditandai dengan berbicara yang tidak teratur, perilaku tidak terorganisir, dan perasaan yang datar.

c. Jenis katatonik (*Catatonic Type*)

Jenis skizofrenia ini ditandai dengan gangguan psikomotor yang mungkin melibatkan motorik imobilitas, aktivitas motorik yang berlebihan, negativisme ekstrim, mutisme, kekhasan gerakan sukarela, echolalia, atau echopraxia.

d. Jenis Tak Terinci (*Undifferentiated Type*)

Jenis skizofrenia ini memiliki ciri penting adalah adanya gejala yang menunjukan kriteria A (delusi/waham, halusinasi, ucapan tidak terorganisir) namun tidak termasuk jenis paranoid, tidak terorganisasi, ataupun katatonik.

e. Jenis Residual

Jenis skizofrenia ini ditandai dengan penurunan gejala positif yang diikuti dengan menurunnya tingkat keparahan.

7. Fase Skizofrenia

a. Fase Akut Skizofrenia

Agitasi merupakan gejala yang paling sering ditemukan pada fase akut skizofrenia. Pada agitasi terlihat adanya ansietas yang disertai dengan kegelisahan motorik, peningkatan respon terhadap stimulus internal atau eksternal, peningkatan aktivitas verbal atau motorik yang tidak bertujuan (PDSKJI, 2011).

Agitasi juga bermanifestasi sebagai iritabilitas, tidak kooperatif, ledakan kemarahan, sikap atau ancaman secara verbal, destruktif, dan penyerangan fisik. Selain itu, sensitivitas sosialnya menurun dan impulsivitasnya meningkat. Misalnya, secara tiba-tiba ODS (Orang Dengan Skizofrenia) melempar makanan ke lantai (PDSKJI, 2011).

Pada fase akut skizofrenia, perilaku agresif juga sering terlihat. Perilaku agresif merupakan sikap melawan secara verbal atau kekerasan fisik yang ditujukan kepada benda atau orang lain yang ada di sekitarnya. Resiko terjadinya perilaku agresif dapat meningkat bila penderita berkomorbiditas dengan penyalahgunaan alkohol atau zat, kepribadian antisosial, tidak mempunyai pekerjaan, dan gangguan neurologi serta riwayat kekerasan yang dialami oleh penderita sebelumnya. Ide-ide kejaran dan/atau halusinasi perintah dikaitkan dengan agresivitas. Faktor risiko terkait perilaku agresif perlu dilakukan identifikasi dan menilai perilaku yang membahayakan adalah hal yang penting pada fase akut (PDSKJI, 2011).

b. Fase Stabilisasi Skizofrenia

Selama fase stabilisasi, tujuan terapi adalah mengurangi stres pada ODS dan memberikan dukungan untuk mengurangi kekambuhan, meningkatkan adaptasi ODS terhadap kehidupan dalam masyarakat, memfasilitasi pengurangan gejala secara terus-menerus dan konsolidasi remisi, dan meningkatkan proses penyembuhan. Bila ODS

memiliki perbaikan dengan obat tertentu, obat tersebut dapat dilanjutkan dan dipantau selama enam bulan. Penurunan dosis atau penghentian pengobatan pada fase ini dapat menyebabkan kekambuhan. Penilaian efek samping yang sudah terlihat pada fase akut perlu dilakukan secara berkelanjutan. Selain itu, penyesuaian farmakoterapi untuk mengurangi efek samping yang dapat menyebabkan ketidakpatuhan terhadap pengobatan dan kekambuhan perlu pula dipertimbangkan (PDSKJI, 2011).

c. Fase Stabil Skizofrenia

Terapi selama fase stabil bertujuan untuk mempertahankan remisi gejala atau untuk mengontrol, meminimalisasi risiko atau konsekuensi kekambuhan, serta mengoptimalkan fungsi dan proses kesembuhan (*recovery*).

Pemantauan yang berkelanjutan dan penilaian selama fase stabil penting untuk menentukan manfaat obat yang didapat oleh ODS. Penilaian yang berkelanjutan membuat ODS atau semua yang berinteraksi dengan ODS dapat memantau setiap perubahan gejala dan fungsi. Klinikus dapat mengajukan pertanyaan-pertanyaan tentang gejala tertentu dan efek samping (PDSKJI, 2011).

8. Penatalaksanaan Skizofrenia

Menurut Kurnia (2015), dijelaskan beberapa tatalaksana penderita Skizofrenia. Berikut penjelasannya:

a. Terapi Somatik

Obat-obatan yang digunakan untuk mengobati skizofrenia disebut antipsikotik. Antipsikotik bekerja dengan mongontrol halusinasi, delusi, dan perubahan pola fikir yang terjadi pada skizofrenia. Pasien mungkin dapat mencoba beberapa jenis antipsikotik sebelum mendapatkan obat atau kombinasi obat antipsikotik yang benar-benar efektif bagi pasien. Antipsikotik pertama diperkenalkan 50 tahun yang lalu dan merupakan terapi obat-obatan pertama yang efektif untuk mengobati skizofrenia. Terdapat 3 kategori pengobatan yang dikenal saat ini, yaitu:

1) Antipsikosis Tipikal

Antipsikotik yang paling lama penggunaannya disebut antipsikotik tipikal. Walaupun sangat efektif, antipsikotik ini sering menimbulkan efek samping yang serius. Obat antipsikotik tipikal antara lain haloperidol, trifluoperazine, thioridazine, thiothixine, perphenazine, fluphenazine. Fluphenazine dan haloperidol dapat diberikan dalam jangka waktu yang lama (*long acting*) dengan interval 2–4 minggu (disebut juga *depot formulations*). *Depot formulation* adalah obat dapat disimpan terlebih dahulu di dalam tubuh lalu dilepaskan secara perlahan-lahan. Sistem depot formulation ini tidak dapat digunakan pada antipsikotik atipikal (Kurnia, 2015).

2) Antipsikosis Atipikal

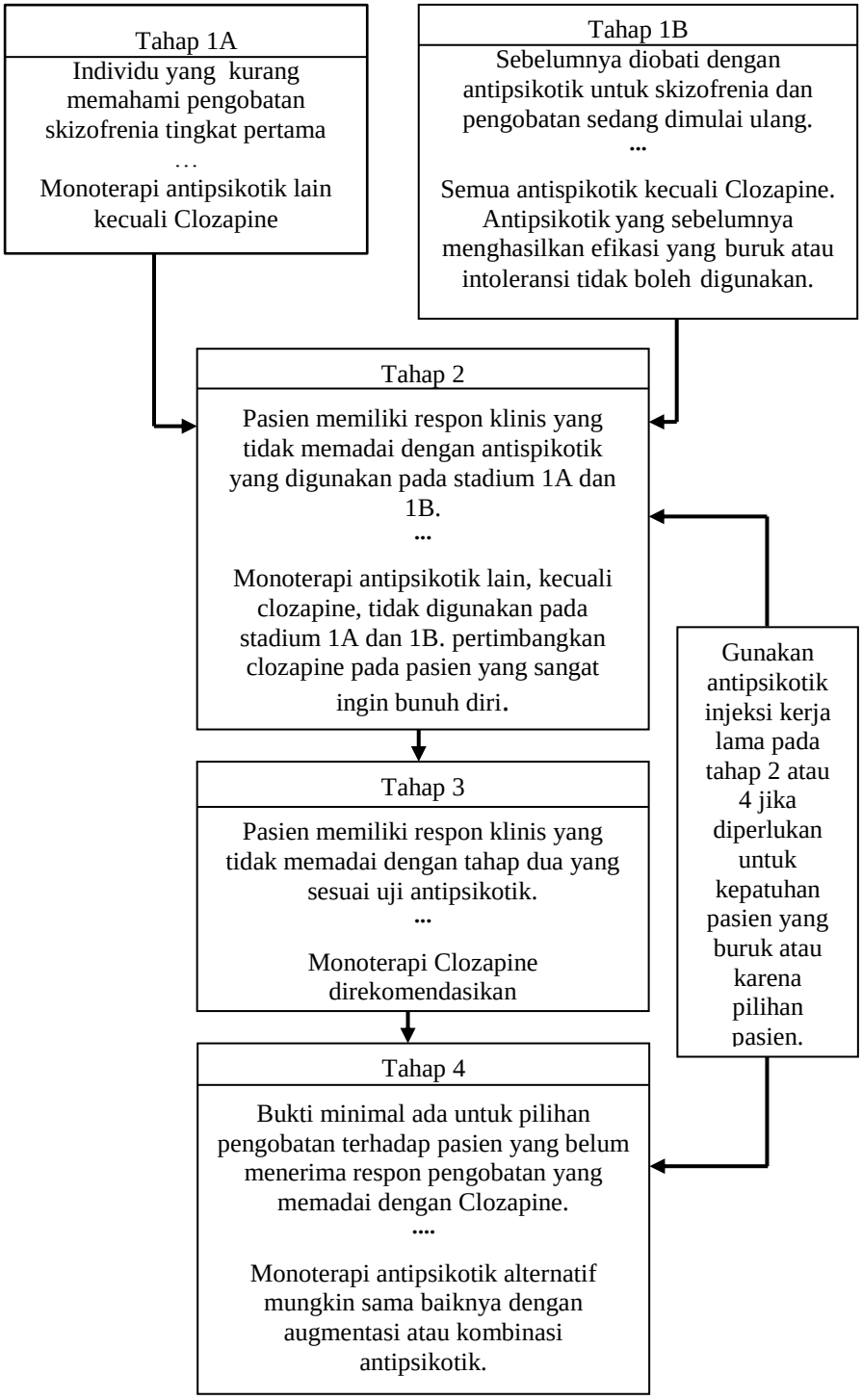
Obat-obat yang tergolong kelompok ini disebut atipikal karena prinsip kerjanya berbeda, serta sedikit menimbulkan efek samping dibandingkan dengan antipsikotik tipikal. Beberapa contoh antipsikotik atipikal yang tersedia, antara lain risperidone, quetiapine, olanzapine, clozapine. Para ahli banyak merekomendasikan obat-obat ini untuk menangani pasien-pasien dengan skizofrenia. Clozapine mulai diperkenalkan tahun 1990, merupakan antipsikotik atipikal yang pertama. Clozapine dapat membantu kurang lebih 25–50% pasien yang tidak merespon dengan antipsikotik tipikal. Sangat disayangkan, clozapine memiliki efek samping yang jarang namun sangat serius. Pada kasus-kasus yang jarang (1%), clozapine dapat menurunkan jumlah leukosit yang berguna untuk melawan infeksi. Ini artinya, pasien yang mendapat clozapine harus memeriksakan kadar leukositnya secara reguler. Para ahli merekomendaskan penggunaan clozapine bila paling sedikit 2 dari obat antipsikotik yang lebih aman tidak berhasil. Beberapa penelitian menunjukkan clozapine adalah obat terbaik untuk pasien skizofrenia yang resisten pengobatan dengan angka respon sekitar 50% namun belum ada yang

membandingkannya dengan terapi elektro konvulsif. Clozapine lebih efektif daripada terapi elektro konvulsif dalam penatalaksanaan skizofrenia resisten obat (Kurnia, 2015).

Tabel 2.1 Antipsikotik dan Rentang Dosis

Obat Antipsikotik	**Dosis Awal (mg/hari)**	**Rentang Dosis (mg/hari)**
Antipsikotik Tipikal		
Chlorpromazine	5 – 150	300 – 1.000
Fluphenazine	5	5 – 20
Haloperidol	2 – 5	2 – 20
Loxapine	20	50 – 150
Loxapine inhalasi	10	10
Perphenazine	4 – 24	16 – 64
Thioridazine	50 – 150	100 – 800
Thiothixene	4 – 10	4 – 50
Trifluoperazine	2 – 5	5 – 40
Antipsikotik Atipikal		
Aripiprazole	5 – 15	15 – 30
Asenapine	5	10 – 20
Clozapine	26	100 – 800
Iloperidone	1 – 2	6 – 24
Lurasidone	20 – 40	40 – 120
Olanzapine	5 – 10	10 – 20
Peliperidone	3 – 6	3 – 12
Quetiapine	50	300 – 800
Risperidone	1 – 2	2 – 8
Ziprasidone	40	80 – 160
Catatan : Pada pasien episode pertama, dosis awal dan dosis target umumnya harus 50% dari kisaran dosis biasa. Lihat antipsikotik suntik yang bertindak lama dalam teks untuk dosis agen ini.		

Sumber: Wells, *et. al*., 2015.



Sumber: Wells, *et. al.*, 2015.

Gambar 2.1 Algoritma Farmakoterapi Skizofrenia.

3) Terapi Elektro Konvulsif

Terapi ini diperkenalkan oleh Ugo Cerleti (1887-1963). Mekanisme penyembuhan penderita dengan terapi ini belum diketahui secara pasti. Alat yang digunakan adalah alat yang mengeluarkan aliran listrik sinusoid sehingga penderita menerima aliran listrik yang terputus-putus. Tegangan yang digunakan 100-150 *volt* dan waktu yang digunakan 2–3 detik. Pada pelaksanaan terapi ini dibutuhkan persiapan sebagai berikut:

a) Pemeriksaan jantung, paru, dan vertebra.
b) Penderita harus puasa.
c) *Vesika urinaria* dan *rektum* perlu dikosongkan.
d) Gigi palsu, dan benda metal perlu dilepaskan.
e) Penderita berbaring telentang lurus di atas permukaan yang datar dan agak keras.
f) Bagian kepala yang akan dipasang elektroda (antara *os prontal* dan *os temporalis*) dibersihkan.
g) Di antara kedua rahang diberi bahan lunak dan diperintahkan agar pasien menggigitnya. Frekuensi dilakukannya terapi ini tergantung dari keadaan penderita dapat diberi:
    1. 2–4 hari berturut-turut 1–2 kali sehari.
    2. 2–3 kali seminggu pada keadaan yang lebih ringan.
    3. *Maintenance* tiap 2–4 minggu.
    4. Dahulu sebelum zaman psikotropik dilakukan 12–20 kali tetapi sekarang tidak dianut lagi.

Indikasi pemberian terapi ini adalah pasien skizofrenia katatonik dan bagi pasien karena alasan tertentu tidak dapat menggunakan antipsikotik atau tidak adanya perbaikan setelah pemberian antipsikotik. Kontraindikasi terapi elektro konvulsif adalah dekompensasio kordis, aneurisma aorta, penyakit tulang dengan bahaya fraktur tetapi dengan pemberian obat pelemas otot pada pasien dengan keadaan di atas boleh dilakukan (Kurnia, 2015).

b. Terapi Psikososial

1) Terapi perilaku

Teknik perilaku menggunakan hadiah ekonomi dan latihan ketrampilan sosial untuk meningkatkan kemampuan sosial, kemampuan memenuhi diri sendiri, latihan praktis, dan komunikasi interpersonal. Perilaku adaptif adalah didorong dengan pujian atau hadiah yang dapat ditebus untuk hal-hal yang diharapkan. Frekuensi perilaku maladaptif atau menyimpang seperti berbicara lantang, berbicara sendirian di masyarakat, dan postur tubuh aneh dapat diturunkan dengan adanya terapi perilaku (Kurnia, 2015).

2) Terapi kelompok

Terapi kelompok bagi skizofrenia biasanya memusatkan pada rencana, masalah, dan hubungan dalam kehidupan nyata. Kelompok mungkin terorientasi secara perilaku, psikodinamika, atau suportif. Terapi kelompok efektif dalam menurunkan isolasi sosial, meningkatkan rasa persatuan, dan meningkatkan tes realitas bagi pasien skizofrenia. Salah satu wadah terapi ini adalah Komunitas Peduli Skizofrenia Indonesia (KPSI). KPSI memiliki beberapa program kerja yang berorientasi pada aspek legal dan hukum, edukasi serta layanan terhadap orang dengan masalah kejiwaan, terutama mereka yang mengalami skizofrenia (gangguan jiwa dengan halusinasi). Anggota KPSI datang dari penderita dan keluarganya, kalangan medis serta masyarakat umum. Dalam kegiatan-kegiatan di KPSI, hal yang membahagiakan adalah terbentuknya suasana saling terbuka, mendukung, mencerahkan baik antar-sesama Orang Dengan Masalah Kejiwaan (ODMK), keluarga, kalangan medis, dan orang lainnya yang peduli (Kurnia, 2015).

3) Terapi kerja

Terapi kerja adalah baik sekali untuk mendorong penderita bergaul baik dengan orang lain, penderita lain, perawat, dan dokter. Tujuannya agar penderita tidak mengasingkan diri lagi, karena bila penderita menarik diri, penderita dapat membentuk kebiasaan yang kurang baik. Dianjurkan untuk mengadakan permainan atau latihan bersama. Pemikiran masalah filsafat atau kesenian bebas dalam bentuk melukis bebas atau bermain musik bebas, tidak dianjurkan sebab dapat menambah autisme. Bila dilakukan juga, maka harus ada pemimpin dan ada tujuan yang lebih dahulu sudah ditentukan (Kurnia, 2015).

4) Suportif individual

Psikoterapi dalam bentuk psikoanalisis tidak membawa hasil yang diharapkan, bahkan ada yang berpendapat tidak boleh dilakukan pada penderita dengan skizofrenia karena justru menambah isolasi dan autisme. Hal yang dapat membantu penderita adalah psikoterapi suportif individual atau kelompok, serta bimbingan yang praktis dengan maksud mengembalikan penderita ke masyarakat. Teknik terapi perilaku kognitif (*Cognitive Behaviour Therapy*) belakangan dicoba pada penderita skizofrenia dengan hasil yang menjanjikan (Maramis, 2009 dalam Kurnia, 2015). Suatu konsep penting didalam psikoterapi bagi pasien skizofrenia adalah perkembangan suatu hubungan terapetik yang dialami pasien sebagai pengalaman. Pengalaman tersebut dipengaruhi oleh dapat dipercayanya ahli terapi, jarak emosional antara ahli terapi dan pasien, dan keikhlasan ahli terapi seperti yang diinterpretasikan oleh pasien. Hubungan antara dokter dan pasien adalah berbeda dari yang ditemukan didalam pengobatan pasien non-psikotik. Menegakkan hubungan seringkali sulit dilakukan karena pasien skizofrenia seringkali kesepian dan menolak terhadap keakraban dan kepercayaan dan kemungkinan sikap curiga, cemas, bermusuhan, atau teregresi jika seseorang

mendekati. Pengamatan yang cermat dari jauh dan rahasia, perintah sederhana, kesabaran, ketulusan hati, dan kepekaan terhadap kaidah sosial adalah lebih disukai daripada informalitas yang prematur dan penggunaan nama pertama yang merendahkan diri. Kehangatan atau profesi persahabatan yang berlebihan adalah tidak tepat dan kemungkinan dirasakan sebagai usaha untuk suapan, manipulasi, atau eksploitasi (Kurnia, 2015).

5) Terapi berorientasi keluarga

Terapi ini sangat berguna karena pasien skizofrenia seringkali dipulangkan dalam keadaan remisi parsial, keluarga pasien skizofrenia kembali seringkali mendapatkan manfaat dari terapi keluarga yang singkat namun intensif (setiap hari). Setelah periode pemulangan segera, topik penting yang dibahas didalam terapi keluarga adalah proses pemulihan, khususnya lama dan kecepatannya. Seringkali, anggota keluarga, didalam cara yang jelas mendorong sanak saudaranya yang terkena skizofrenia untuk melakukan aktivitas teratur terlalu cepat. Rencana yang terlalu optimistik tersebut berasal dari ketidaktahuan tentang sifat skizofrenia dan dari penyangkalan tentang keparahan penyakitnya. Ahli terapi harus membantu keluarga dan pasien mengerti skizofrenia tanpa menjadi terlalu mengecilkan hati. Sejumlah penelitian telah menemukan bahwa terapi keluarga adalah efektif dalam menurunkan kekambuhan. Pada penelitian terkontrol, penurunan angka kekambuhan adalah dramatik. Angka kekambuhan tahunan tanpa terapi keluarga sebesar 25–50% dan 5–10% dengan terapi keluarga (Kurnia, 2015).

9. Farmakologi Antipsikotik

Menurut PDSKJI tahun 2011, dijelaskan beberapa farmakologi antipsikotik, diantanya:

a. Risperidone

1) Mekanisme

Risperidon bekerja sebagai antagonis poten pada serotonin (terutama 5-HT2A) dan dopamin D2. Afinitasnya terhadap reseptor α1 dan α2 juga tinggi tetapi terhadap α-adrenergik atau muskarinik afinitasnya lebih rendah. Afinitas risperidon terhadap 5-HT2A adalah 10 hingga 20 kali lebih kuat bila dibandingkan dengan terhadap reseptor D2. Pada *in vivo*, ikatan terhadap reseptor D2 terjadi pada dosis 10 kali lebih tinggi bila dibandingkan dengan Terapi Biologik 34 Konsensus Penatalaksanaan Gangguan Skizofrenia ikatan terhadap reseptor 5-HT2A. Afinitas terhadap reseptor 5-HT2A adalah 100 kali lebih kuat bila dibandingkan dengan terhadap subtipe reseptor serotonin lainnya.

2) Dosis

Untuk preparat oral, risperidon tersedia dalam dua bentuk sediaan yaitu tablet dan cairan. Dosis awal yang dianjurkan adalah 2 mg/hari dan pada hari berikutnya dapat dinaikkan menjadi 4 mg/hari. Sebagian besar ODS membutuhkan 4–6 mg/hari. Bila ODS memperlihatkan agitasi, dianjurkan untuk memberikan terapi tambahan lorazepam 2 mg/hari sampai agitasinya terkendali. Perbaikan dengan risperidon terlihat dalam delapan minggu pertama. Apabila respon risperidon tidak adekuat, dianjurkan untuk menaikkan dosis hingga 8 mg/hari. Responnya lebih cepat daripada haloperidol. Risperidon bisa diberikan sekali sehari dan efektivitasnya sama dengan pemberian dua kali per hari. Dosis untuk orang tua atau penderita Parkinson adalah 1 mg/hari atau lebih kecil untuk mencegah terjadinya efek samping.

3) Interaksi

Fluoksetin dan paroksetin menginhibisi enzim CYP 2D6. Kedua obat ini memblok konversi risperidon menjadi metabolitnya sehingga kadar risperidon dapat meningkat. Sebaliknya, karbamazepin menginduksi enzim CYP 2D6 sehingga meningkatkan konversi risperidon menjadi metabolit 9-hidroksi risperidon. Oleh karena itu, apabila risperidon diberikan bersamaan dengan karbamazepin, dosis risperidon harus ditingkatkan. Peningkatan konsentrasi plasma risperidon dapat meningkatkan risiko efek samping, misalnya terjadi simptom ekstrapiramidal. Risperidon merupakan ihhibitor lemah enzim CYP 2D6 sehingga pengaruhnya terhadap klirens obat lain tidak begitu bermakna. Penderita lanjut usia dengan metobolisme buruk, membutuhkan dosis yang lebih rendah (50%–60%).

4) Efek Samping

Secara umum, risperidon ditoleransi dengan baik. Bila dibandingkan dengan plasebo, sakit kepala dan pusing lebih sering terjadi pada risperidon dengan dosis 6 mg/hari. Sedasi, merasa lelah, pusing, hipotensi ortostatik, palpitasi, peningkatan berat badan, berkurangnya gairah seksual, disfungsi ereksi lebih sering terjadi pada risperidon daripada plasebo. Peningkatan berat badan dengan risperidon, selama 10 minggu penggunaannya, adalah 2 kg sedangkan pada haloperidol hanya 0,5 kg.

b. Quetiapin

1) Dosis

Quetiapin merupakan antipsikotik yang efektif untuk fase akut skizofrenia dengan kisaran dosis antara 300–800 mg/hari. Quetiapin tersedia dalam bentuk tablet IR (*immediate release*) dengan dosis 25 mg, 100 mg, 200 mg, dan 300 mg, dengan pemberian dua kali per hari. Selain itu, juga tersedia quetiapin-XR dengan dosis 300 mg dan 400 mg, satu kali per hari.

2) Efek Samping

Secara umum, quetiapin ditoleransi dengan baik. Risiko efek samping ekstrapiramidal, abnormalitas konduksi c*ardiak*, efek antikolinergik, peningkatan prolaktin dan efek samping seksual sangat rendah sedangkan risiko sedasi cukup tinggi. Risiko hipotensi ortostatik, takikardi, peningkatan berat badan dan abnormalitas metabolik derajatnya sedang. Tidak ada efek samping ekstrapiramidal meskipun dosisnya lebih dari 800 mg/hari. Risiko terjadinya akatisia sangat rendah.

c. Aripiprazol

1) Dosis

Aripiprazol tersedia dalam bentuk tablet, cairan dan injeksi. Dosis awal yang direkomendasikan yaitu antara 10–15 mg dan diberikan sekali sehari. Kisaran dosis yaitu antara 10–30 mg/hari. Karena kemungkinan ada rasa mual, insomnia, dan akatisia, dianjurkan untuk memberikan dosis awal lebih rendah.

2) Interaksi Obat

Obat-obat yang menginduksi CYP3A4 (jenis enzim yang paling banyak di hati dan bertanggung jawab untuk metabolisme senyawa-senyawa endogen dan eksogen termasuk beberapa jenis obat kanker), misalnya karbamazepin, dapat meningkatkan klirens aripiprazol sehingga menurunkan kadar plasmanya. Sebaliknya, obat-obat yang menghambat CYP3A4 (misalnya, ketokonazol) atau menghambat CYP2D6 (salah satu enzim yang berperan dalam metabolisme beberapa obat) misalnya, quinidin, fluoksetin, dan paroksetin dapat menghambat eliminasi aripiprazol sehingga meningkatkan kadar plasma aripiprazol.

3) Efek Samping

Tidak ada perbedaan insidensi berhentinya dari pengobatan akibat kejadian yang tidak diinginkan (*adverse event*) antara kelompok yang mendapat aripiprazol (7%) dengan yang mendapat plasebo (9%). Sakit kepala, mengantuk, agitasi, dispepsia, ansietas,

dan mual merupakan kejadian yang tidak diinginkan yang dilaporkan secara spontan oleh kelompok yang mendapat aripiprazol.

d. Olanzapin

1) Dosis

Indikasi Olanzapin mendapat persetujuan sebagai antipsikotik untuk skizofrenia, skizoafektif, dan bipolar. Dasar pemberian persetujuan ini adalah dari hasil-hasil penelitian olanzapin yang dilakukan. Penelitian awal menunjukkan bahwa kisaran dosis olanzapin adalah antara 5–30 mg/hari. Mula-mula dosis yang dianjurkan adalah 10 mg/hari, di malam hari. Kemudian, klinikus menggunakan dosis lebih tinggi yaitu rata-rata 13 mg/hari. Di ruang perawatan, klinikus sering memberikan olanzapin dengan dosis 5 mg di pagi hari dan 10 mg di malam hari.

2) Interaksi Obat

Olanzapin dimetabolisme terutama melalui glukoronidasi dan oksidasi oleh enzim sitokrom P450 1A2. Obat-obat lain yang mempengaruhi jalur metabolisme ini akan mempengaruhi farmakokinetik olanzapin. Obat-obat yang menghambat aktivitas enzim 1A2 menurunkan klirens olanzapin sehingga meningkatkan konsentrasi plasma olanzapin.

3) Efek Samping

Efek samping pada penggunan klinis tidak begitu berbeda dengan penelitian preklinis yang dilakukan yaitu kurangnya efek samping neurologik, misalnya efek samping ekstrapiramidal, distonia dan akatisia. Bahkan, pada kelompok-kelompok yang sensitif terhadap antipsikotika, misalnya penyakit Parkinson, efek sampingnya juga rendah.

B. Rekam Medis

Rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien.

Menurut Permenkes RI No: 269/MENKES/PER/III/2008 isi rekam medis untuk pasien pada sarana pelayanan kesehatan sekurang-kurangnya memuat:

1. Isi rekam medis untuk pasien rawat jalan
   a. Identitas pasien
   b. Tanggal dan waktu
   c. Hasil anamnesis, mencakup sekurang-kurangnya keluhan dan riwayat penyakit
   d. Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang medik
   e. Diagnosis
   f. Rencana penatalaksanaan
   g. Pengobatan dan/atau tindakan
   h. Pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien
   i. Untuk pasien kasus gigi dilengkapi dengan odontogram klinik
   j. Persetujuan tindakan bila diperlukan.
2. Isi rekam medis untuk pasien rawat inap
   a. Identitas pasien
   b. Tanggal dan waktu
   c. Hasil anamnesis, mencakup sekurang-kurangnya keluhan dan riwayat penyakit
   d. Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang medik
   e. Diagnosis
   f. Rencana penatalaksanaan
   g. Pengobatan dan/atau tindakan
   h. Persetujuan tindakan bila diperlukan
   i. Catatan observasi klinis dan hasil pengobatan
   j. Ringkasan pulang
   k. Nama dan tanda tangan dokter, dokter gigi, atau tenaga kesehatan tertentu yang memberikan pelayanan kesehatan
   l. Pelayanan lain yang dilakukan oleh tenaga kesehatan tertentu
   m. Untuk pasien kasus gigi dilengkapi dengan odontogram klinik.

3. Isi rekam medis untuk pasien gawat darurat
    a. Identitas pasien
    b. Kondisi saat pasien tiba di sarana pelayanan kesehatan
    c. Identitas pengantar pasien
    d. Tanggal dan waktu
    e. Hasil anamnesis, mencakup sekurang-kurangnya keluhan dan riwayat penyakit
    f. Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang medik
    g. Diagnosis
    h. Pengobatan dan/atau tindakan
    i. Ringkasan kondisi pasien sebelum meninggalkan pelayanan unit gawat darurat dan rencana tindak lanjut
    j. Nama dan tanda tangan dokter, dokter gigi, atau tenaga kesehatan tertentu yang memberikan pelayanan kesehatan lain
    k. Pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien.

Menurut Permenkes RI No: 269/MENKES/PER/III/2008 disebutkan beberapa ketentuan tentang kerahasiaan rekam medis, berikut penjelasannya:

1. Informasi tentang identitas, diagnosis, riwayat penyakit, riwayat pemeriksaan dan riwayat pengobatan pasien harus dijaga kerahasiaannya oleh dokter, dokter gigi, tenaga kesehatan tertentu, petugas pengelola dan pimpinan sarana pelayanan kesehatan.
2. Informasi tentang identitas, diagnosis, riwayat penyakit, riwayat pemeriksaan dan riwayat pengobatan dapat dibuka dalam hal:
    a. Untuk kepentingan kesehatan pasien.
    b. Memenuhi permintaan aparatur penegak hokum dalam rangka penegakan hukum atas perintah pengadilan.
    c. Permintaan dan/atau persetujuan pasien sendiri.
    d. Permintaan institusi/lembaga berdasarkan ketentuan perundang-undangan.
    e. Untuk kepentingan penelitian, pendidikan, dan audit medis, sepanjang tidak menyebutkan identitas pasien.

C. Rumah Sakit Jiwa

Berdasarkan Permenkes RI No. 56 Tahun 2014, Rumah Sakit dikategorikan dalam Rumah Sakit Umum dan Rumah Sakit Khusus berdasarkan jenis pelayanan yang diberikan. Rumah Sakit Khusus adalah Rumah Sakit yang memberikan pelayanan utama pada satu bidang atau satu jenis penyakit tertentu berdasarkan disiplin ilmu, golongan umur, organ, jenis penyakit atau kekhususan lainnya. Rumah Sakit Jiwa termasuk kedalam kategori Rumah Sakit Khusus yang bertujuan untuk mencegah terjadinya gangguan jiwa pada masyarakat, menyembuhkan penderita gangguan jiwa dengan usaha-usaha penyembuhan optimal, serta sarana rehabilitasi di bidang kesehatan jiwa.

Fungsi rumah sakit jiwa berdasarkan SK Menteri Kesehatan RI No. 135/Men. Kes/SK/IV/78 tentang Susunan Organisasi dan Tata Kerja Rumah Sakit Jiwa adalah:

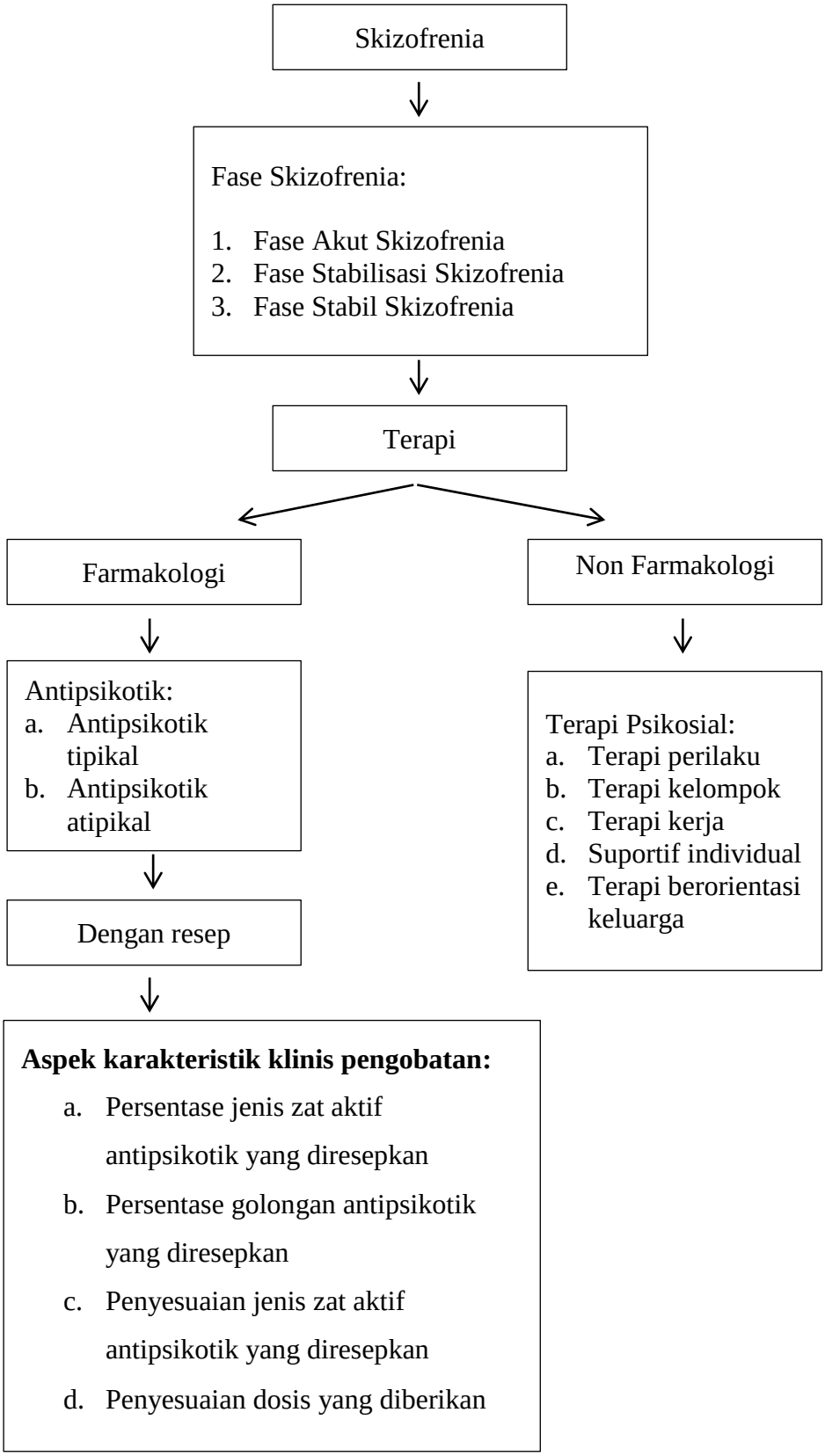
a. melaksanakan usaha pelayanan kesehatan jiwa pencegahan
b. melaksanakan usaha pelayanan kesehatan jiwa pemulihan
c. melaksanakan usaha kesehatan jiwa rehabilitasi
d. melaksanakan usaha kesehtan jiwa kemasyarakatan
e. melaksanakan sistem rujukan (sistem Renefal)

Sedangkan Tujuan Rumah Sakit Jiwa:

a. mencegah terjadinya gangguan jiwa pada masyarakat (promosi preventif)
b. menyembuhkan penderita gangguan jiwa dengan usaha-usaha penyembuhan optimal
c. rehabilitasi di bidang kesehatan jiwa.

D. Kerangka Teori

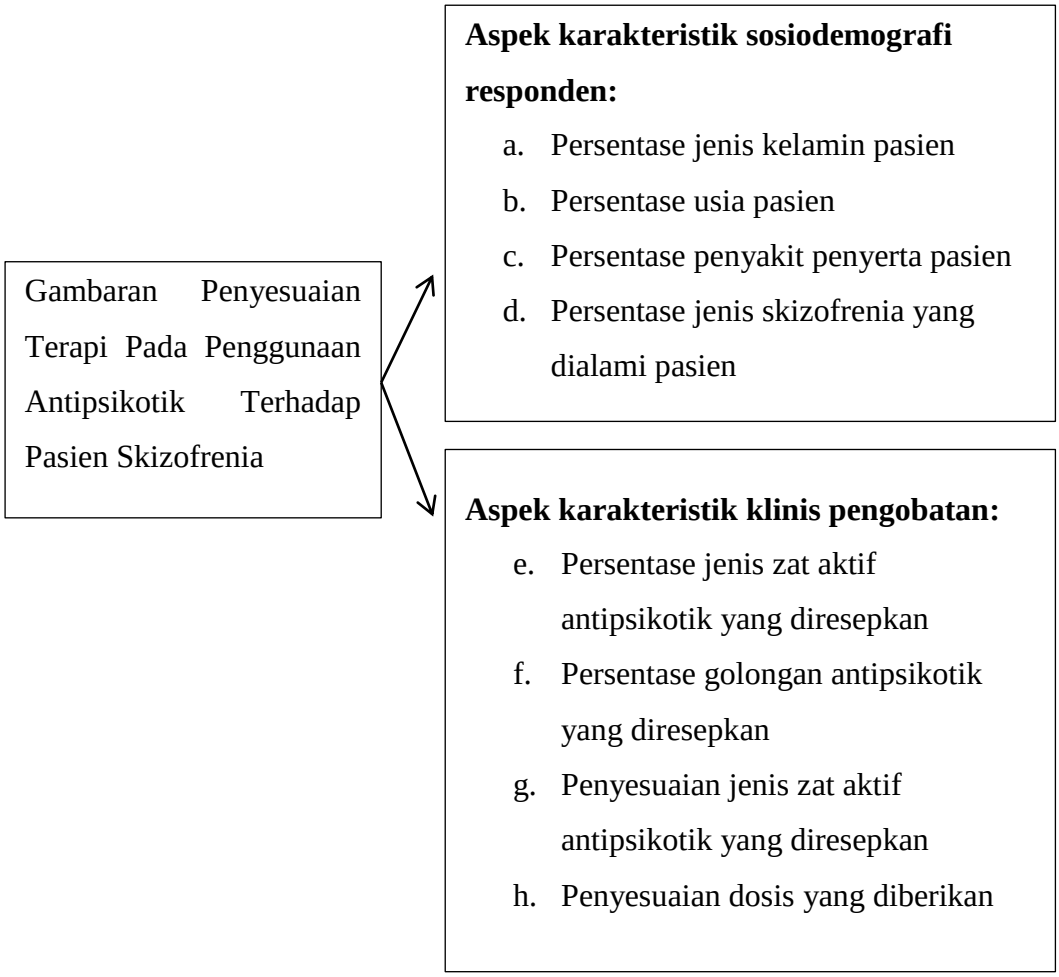
Kerangka teori adalah identifikasi teori-teori yang dijadikan sebagai landasan berfikir untuk melaksanakan suatu penelitian atau dengan kata lain untuk mendiskripsikan kerangka referensi atau teori yang digunakan untuk mengkaji permasalahan.



Gambar 2.2 Kerangka Teori.

E. Kerangka Konsep

Kerangka konsep merupakan turunan dari kerangka teori yang telah disusun sebelumnya dalam telaah pustaka. Kerangka konsep merupakan visualisasi hubungan antara berbagai variabel, yang dirumuskan oleh peneliti setelah membaca berbagai teori yang ada dan kemudian menyusun teorinya sendiri yang akan digunakannya sebagai landasan untuk penelitiannya (Masturoh dan Anggita, 2018).



Gambar 2.3 Kerangka Konsep.

F. Definisi Operasional

Tabel 2.2 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
			Karakteristik Sosiodemografi			
1.	Jenis kelamin	Identitas gender responden.	Observasi resep dan rekam medis	*Checklist*	1= Laki-laki 2= Perempuan	Nominal
2.	Usia	Lama hidup pasien dihitung sejak lahir sampai saat pasien menjalani pengobatan Skizofrenia.	Observasi resep dan rekam medis	*Checklist*	1= 12 – 25 tahun 2= 26 – 45 tahun 3= 46 – 65 tahun 4= lebih dari 65 tahun (Widyarti, Limantara, Khatimah, 2018).	Interval
3.	Penyakit penyerta pasien	Riwayat penyakit penyerta yang dialami pasien	Observasi resep dan rekam medis	*Checklist*	1= Tidak ada 2= Asam Urat 3= Epilepsi 4= Thypoid (Fadilla dan Puspitasari, 2016).	Nominal
4.	Jenis skizofrenia yang dialami pasien	Penetapan suatu keadaan klinis pasien skizofrenia berdasarkan diagnosis dokter	Observasi resep dan rekam medis	*Checklist*	1= Paranoid 2= Skizofrenia Hebefrenik 3= Tak Terinci (Sulampoko, 2021).	Nominal

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
			Karakteristik Klinis Pengobatan			
1.	Jenis zat aktif antipsikotik yang diresepkan	Jenis zat aktif antipsikotik yang digunakan berdasarkan resep dokter	Observasi resep dan rekam medis	*Checklist*	1= Risperidone 2= Chlorpromazine 3= Haloperidol 4= Olanzapine 5= Aripiprazole 6= Trifluoperazine 7= Clozapine	Nominal
2.	Golongan antipsikotik yang diresepkan	Golongan antipsikotik yang digunakan berdasarkan resep dokter	Observasi resep dan rekam medis	*Checklist*	1= Antipsikotik Tipikal 2= Antipsikotik Atipikal 3= Antipsikotik Tipikal dan Atipikal (Kurnia, 2015).	Nominal
3.	Penyesuaian jenis zat aktif	Penyesuaian jenis zat aktif yang diberikan kepada pasien	Observasi resep dan rekam medis	*Checklist*	1= Tidak terdapat Penyesuain. 2= Ada → Tidak Ada Untuk zat aktif Tertentu. Misal: R/ 1 : Risperidon, Olanzapine R/ 2 : Risperidon 3= Tidak ada → Ada Untuk zat aktif Tertentu. Misal: R/ 1 : Risperidon R/ 2 : Risperidon, Olanzapine 4= Kombinasi. Misal: R/ 1: Risperidon R/ 2: Risperidon, Olanzapine R/ 3: Risperidon	Nominal

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
4.	Penyesuaian dosis yang diberikan	Penyesuaian jumlah dosis antipsikotik yang dikonsumsi oleh pasien	Observasi resep dan rekam medis	*Checklist*	1= Tidak ada penyesuaian 2= Dosis sekali pakai dinaikkan, aturan pakai tetap 3= Dosis sekali pakai dikurangi, aturan pakai tetap 4= kombinasi.	Nominal