

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### II.1 Skizofrenia

Skizofrenia adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan suatu gangguan psikiatrik mayor yang ditandai dengan adanya perubahan pada persepsi, pikiran, afek, dan perilaku seseorang. Kesadaran yang jernih dan kemampuan intelektual biasanya tetap terpelihara, walaupun defisit kognitif tertentu dapat berkembang kemudian. <sup>(9)</sup> Skizofrenia merupakan gangguan otak yang menimbulkan gejala kejiwaan berupa sikap, pikiran dan perilaku yang menyimpang. Gangguan ini bersifat serius, dapat berlangsung lama serta sering terjadi kekambuhan. Bila dibiarkan, penyakit ini dapat mengakibatkan kemunduran dalam berbagai aspek kehidupan sosial penderita. <sup>(10)</sup>

Istilah skizofrenia diperkenalkan oleh Bleuler (psikiater dari Swiss). Kata skizofrenia berasal dari bahasa Yunani, yaitu *skhizo* (membelah) dan *phren* (pikiran). Skizofrenia berarti terbelah atau terpisahnya emosi dengan pikiran (intelektual). Hal ini jelas terlihat bahwa penderita gangguan skizofrenia pada umumnya ditandai penyimpangan yang fundamental dan karakteristik dari pikiran dan persepsi, serta oleh afek tidak wajar (*inappropriate*) atau tumpul (*blunted*). <sup>(11)</sup>

Gejala skizofrenia secara garis besar dapat dibagi dalam dua kelompok, yaitu gejala positif dan gejala negatif. Gejala positif berupa delusi, halusinasi, kekacauan pikiran, gaduh gelisah dan perilaku aneh atau bermusuhan. Gejala negatif adalah alam perasaan (afek) tumpul atau mendatar, menarik diri atau

isolasi diri dari pergaulan, 'miskin' kontak emosional (pendiam, sulit diajak bicara), pasif, apatis atau acuh tak acuh, sulit berpikir abstrak dan kehilangan dorongan kehendak atau inisiatif.

### **II.1.1 Etiologi**

Penyebab spesifik skizofrenia terbagi menjadi berbagai pendekatan antara lain:

#### **a. Pendekatan Biologis**

Teori ini menyangkut faktor genetik, struktur otak, dan proses biokimia sebagai penyebab skizofrenia. <sup>(12)</sup>

##### **1) Teori genetik**

Hasil dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa faktor genetik sangat berperan dalam perkembangan skizofrenia, dimana ditemukan hasil bahwa skizofrenia cenderung menurun dalam keluarga. Kemungkinan seseorang yang memiliki skizofrenia berkorelasi dengan kedekatan hubungan dengan kerabat yang terkena dampak. <sup>(9)</sup> Penelitian menunjukkan bahwa skizofrenia terjadi dalam 1% dari populasi umum dan dalam 10% dari kerabat tingkat pertama (*first-degree relatives*) penderita, seperti orang tua kandung, saudara kandung, atau anak kandung. Orang-orang dengan tingkat kekerabatan kedua dengan penderita juga memiliki faktor resiko yang lebih tinggi daripada populasi umum. Resiko tertinggi dialami oleh saudara kembar identik (kembar monozigot) dari penderita skizofrenia, yaitu sebesar 40 – 65%. <sup>(13)</sup> Angka tersebut empat sampai lima kali tingkat terjadinya skizofrenia yang ditemukan pada kembar dizigot atau kerabat tingkat pertama lainnya. <sup>(9)</sup>

Orang dengan skizofrenia memiliki tingkat mutasi gen yang lebih tinggi daripada orang normal. Perbedaan genetik ini melibatkan ratusan gen yang berbeda dan mungkin mengganggu perkembangan otak. <sup>(14)</sup> Semakin dekat hubungan biologis dengan individu yang sakit, maka semakin besar juga kemungkinan seseorang menderita skizofrenia.

**Tabel 1. Prevalensi Skizofrenia pada Populasi Tertentu  
(Sumber: Sadock and Sadock, 2007)**

Populasi	Prevalensi (%)
Populasi Umum	1
Saudara kandung (bukan kembar)	8
Anak dengan satu orang tua pengidap skizofrenia	12
Saudara kembar dizigot dengan pasien skizofrenia	12
Anak dengan kedua orang tua pengidap skizofrenia	40
Saudara kembar monozigot dengan pasien skizofrenia	47

## 2) Teori neurostruktural

Akhir abad ke-20, peneliti menemukan dasar neuropatologis potensial untuk skizofrenia, terutama dalam sistem limbik dan ganglia basal, termasuk kelainan neuropatologis atau neurokimia di korteks serebral, talamus, dan batang otak. *Computed tomography (CT) scan* pasien dengan skizofrenia secara konsisten menunjukkan pembesaran ventrikel lateral dan ventrikel ketiga, serta beberapa pengurangan volume kortikal. Pengurangan volume dari massa abu-abu kortikal telah dibuktikan selama tahap awal penyakit ini. Beberapa peneliti telah berusaha untuk menentukan apakah kelainan yang terdeteksi oleh CT bersifat progresif atau statis. Beberapa penelitian menyimpulkan bahwa lesi diamati pada CT *scan* ada pada awal penyakit dan tidak berkembang. Penelitian lain menyimpulkan bahwa

proses patologis yang divisualisasikan pada CT *scan* terus berkembang selama sakit. Dengan demikian, apakah proses patologis yang aktif terus berkembang pada pasien skizofrenia masih belum pasti. <sup>(9)</sup>

Pasien skizofrenia diperkirakan mengalami pembesaran ventrikel otak sebesar 20% - 50%. Kerusakan ini berhubungan dengan skizofrenia kronis dan gejala negatif. <sup>(15)</sup> Kelainan ini diyakini menyebabkan tiga sampai empat orang yang mengalaminya menderita skizofrenia. <sup>(16)</sup> Pembesaran ventrikel otak dapat menyebabkan otak kehilangan sel-sel otak sehingga otak akan mengecil ukurannya dibandingkan otak normal.

Skizofrenia juga dapat terjadi bila seseorang mengalami kehilangan jaringan otak yang bersifat degeneratif atau progresif, kegagalan otak untuk berkembang normal, dan juga karena infeksi virus pada otak saat masa kandungan. <sup>(16)</sup> Abnormalitas pada struktur otak pada pasien skizofrenia, seperti pengurangan massa otak karena pembesaran ventrikel otak mungkin dapat mempengaruhi dalam produksi neurotransmitter yang terlibat dalam skizofrenia dan menentukan gejala yang nantinya akan muncul. <sup>(15)</sup> Selain itu, terdapat pengurangan simetri otak (*reduced symmetry*) pada pasien skizofrenia di beberapa bagian otak seperti lobus temporal, frontal, dan oksipital, dimana ketiga lobus tersebut berada pada bagian korteks serebral yang merupakan bagian otak terbesar dan berhubungan dengan fungsi otak, seperti fungsi intelektual (lobus frontal), pusat pendengaran dan perkembangan emosi (lobus temporal), serta pusat penglihatan (lobus oksipital). <sup>(9)</sup>

### 3) Teori biokimia

Teori ini berupa hipotesis dopamin dan serotonin. Hipotesis dopamin menunjukkan bahwa peningkatan aktivitas sistem dopaminergik pada sistem mesolimbik bertanggungjawab terhadap gejala positif, sedangkan penurunan aktivitas dopamin neuron pada jalur mesokortek di dalam kortek prefrontalis bisa menyebabkan gejala negatif. Oleh karena itu, antipsikotik tipikal maupun atipikal menghambat reseptor dopamin D<sub>2</sub> sehingga gejala psikotik dapat diredakan. <sup>(1)</sup> Hipotesis saat ini juga menempatkan serotonin berlebih sebagai penyebab gejala negatif skizofrenia. Hal ini dibuktikan dengan banyaknya hasil penelitian yang menunjukkan bahwa golongan antipsikotik atipikal memiliki afinitas terhadap reseptor 5-HT lebih besar daripada reseptor D<sub>2</sub>, sehingga memiliki efikasi yang lebih besar dalam mengobati gejala negatif skizofrenia. <sup>(17)</sup>

Tingginya konsentrasi dopamin yang ditemukan di daerah korteks pada lobus frontalis berperan dalam mengintegrasikan fungsi manusia. Konsentrasi dopamin yang tinggi menyebabkan aktivitas neurologis yang tinggi dalam otak, sehingga memunculkan gejala-gejala skizofrenia. Tingginya aktivitas dopamin menyebabkan rangsangan yang tinggi pada daerah khusus pada otak, rangsangan tersebut mengganggu fungsi kognitif yang kemudian mengakibatkan halusinasi dan delusi. Hal ini menunjukkan adanya hubungan antara faktor biokimia dengan faktor kognitif. Adapun tiga faktor yang menjadi penyebab tingginya aktivitas dopamin yaitu <sup>(15)</sup>:

- a) Konsentrasi dopamin yang tinggi
- b) Sensitivitas yang tinggi dari reseptor dopamin

c) Jumlah reseptor dopamin yang terdapat pada sinapsis

b. Teori Psikogenik

Teori psikogenik, yaitu skizofrenia sebagai suatu gangguan fungsional dan penyebab utama adalah konflik, stress psikologik dan hubungan antar manusia yang mengecewakan.

c. Pendekatan Gabungan (*Stress-Vulnerability Model*)

Pendekatan ini menyatakan bahwa individu-individu tertentu, dengan kerentanan genetik terhadap skizofrenia, akan memunculkan gejala skizofrenia jika mereka hidup dalam lingkungan yang penuh stres. Peristiwa dalam hidup dapat memberikan kontribusi pada perkembangan skizofrenia pada mereka yang telah memiliki predisposisi pada penyakit ini.<sup>(15)</sup>

## II.1.2 Epidemiologi

Skizofrenia dapat ditemukan pada semua kelompok masyarakat dan di berbagai daerah. Insiden dan tingkat prevalensi sepanjang hidup secara kasar hampir sama di seluruh dunia. Gangguan ini mengenai hampir 1% populasi dewasa dan biasanya onsetnya pada usia remaja akhir atau awal masa dewasa. Pada laki-laki biasanya gangguan ini mulai pada usia lebih muda yaitu 15 - 25 tahun sedangkan pada perempuan lebih lambat yaitu sekitar 25 - 35 tahun. Insiden skizofrenia lebih tinggi pada laki-laki daripada perempuan dan lebih besar di daerah urban dibandingkan daerah rural.<sup>(18)</sup>

Pasien skizofrenia beresiko meningkatkan risiko penyalahgunaan zat, terutama ketergantungan nikotin. Hampir 90% pasien mengalami ketergantungan nikotin. Pasien skizofrenia juga beresiko untuk bunuh diri dan perilaku

menyerang. Bunuh diri merupakan penyebab kematian pasien skizofrenia yang terbanyak, hampir 10% dari pasien skizofrenia yang melakukan bunuh diri. <sup>(19)</sup>

Prevalensi seumur hidup skizofrenia di seluruh dunia kira-kira sama antara laki-laki dan perempuan diperkirakan sekitar 0,2% – 1,5%. Meskipun ada beberapa ketidaksepakatan tentang distribusi skizofrenia di antara laki-laki dan perempuan, perbedaan di antara kedua jenis kelamin dalam hal umur dan onsetnya jelas. Onset untuk perempuan lebih rendah dibandingkan laki-laki, yaitu sampai umur 36 tahun, yang perbandingan risiko onsetnya menjadi terbalik, sehingga lebih banyak perempuan yang mengalami skizofrenia pada usia yang lebih lanjut bila dibandingkan dengan laki-laki. <sup>(20)</sup>

### **II.1.3 Perjalanan Penyakit**

Perjalanan penyakit skizofrenia sangat bervariasi pada tiap-tiap individu. Perjalanan klinis skizofrenia berlangsung secara perlahan-lahan, meliputi beberapa fase yang dimulai dari keadaan premorbid, prodromal, fase aktif dan keadaan residual. <sup>(18)</sup>

#### **II.1.3.1 Fase Premorbid**

Pola gejala premorbid merupakan tanda pertama penyakit skizofrenia, walaupun gejala yang ada dikenali hanya secara retrospektif. Karakteristik gejala skizofrenia yang dimulai pada masa remaja akhir atau permulaan masa dewasa akan diikuti dengan perkembangan gejala prodromal yang berlangsung beberapa hari sampai beberapa bulan. <sup>(18)</sup>

### **II.1.3.2 Fase Prodromal**

Tanda dan gejala prodromal skizofrenia dapat berupa cemas, gundah (gelisah), merasa diteror atau depresi. Penelitian retrospektif terhadap pasien dengan skizofrenia menyatakan bahwa sebagian penderita mengeluhkan gejala somatik, seperti nyeri kepala, nyeri punggung dan otot, kelemahan dan masalah pencernaan. <sup>(18)</sup>

### **II.1.3.3 Fase Aktif**

Fase aktif skizofrenia ditandai dengan gangguan jiwa yang nyata secara klinis, yaitu adanya kekacauan dalam pikiran, perasaan dan perilaku. Penilaian pasien skizofrenia terhadap realita terganggu dan pemahaman diri (tilikan) buruk sampai tidak ada. <sup>(18)</sup>

### **II.1.3.4 Fase Residual**

Fase residual ditandai dengan menghilangnya beberapa gejala klinis skizofrenia. Yang tinggal hanya satu atau dua gejala sisa yang tidak terlalu nyata secara klinis, yaitu dapat berupa penarikan diri (*withdrawal*) dan perilaku aneh. <sup>(18)</sup>

## **II.1.4 Gejala Skizofrenia**

Gejala-gejala skizofrenia dibagi menjadi tiga kelompok, yaitu gejala positif, gejala negatif, dan gejala kognitif.

### **a. Gejala Positif**

- 1) Delusi yaitu suatu keyakinan yang tidak rasional. Meskipun telah dibuktikan secara obyektif bahwa keyakinan itu tidak rasional, namun penderita tetap meyakini kebenarannya.

- 2) Halusinasi adalah pengalaman panca indera tanpa ada rangsangan. Penderita skizofrenia merasa melihat, mendengar, mencium, meraba atau menyentuh sesuatu yang tidak ada.
- 3) Disorganisasi pikiran dan pembicaraan meliputi tidak runtutnya pola pembicaraan dan penggunaan bahasa yang tidak lazim pada orang dengan skizofrenia. Gangguan berpikir pada skizofrenia biasa disebut sebagai gangguan berpikir formal yang ditandai oleh kecenderungan untuk melompat dari satu topik ke topik lain ketika berbicara. Orang dengan skizofrenia seringkali menjawab dengan sedikit sekali hubungannya dengan pertanyaan yang diajukan.
- 4) Disorganisasi perilaku meliputi aktivitas psikomotor yang tidak biasa dilakukan orang normal, seperti gaduh, gelisah, tidak dapat diam, mondar-mandir, agresif.
- 5) Gejala lain yang biasanya muncul adalah seperti pikirannya penuh dengan kecurigaan atau seakan-akan ada ancaman terhadap dirinya dan juga menyimpan rasa permusuhan.

b. Gejala Negatif

- 1) *Affective flattening* adalah suatu gejala dimana seseorang hanya menampakkan sedikit reaksi emosi terhadap stimulus, sedikitnya bahasa tubuh dan sangat sedikit melakukan kontak mata. Hal ini bukan berarti orang dengan skizofrenia kurang atau tidak merasakan emosi, orang dengan skizofrenia tetap saja merasakan emosi namun tidak mampu mengekspresikannya.

- 2) *Alogia* adalah kurangnya kata pada seseorang sehingga dianggap tidak responsif dalam suatu pembicaraan. Orang dengan skizofrenia seringkali tidak memiliki inisiatif untuk berbicara kepada orang lain bahkan merasa takut berinteraksi dengan orang lain sehingga sering menarik diri dari lingkungan sosial.
- 3) *Avolition* adalah kurangnya inisiatif pada seseorang seakan-akan orang tersebut kehilangan energi untuk melakukan sesuatu.

c. Gejala Kognitif

Gejala kognitif melibatkan masalah memori dan perhatian. Gejala ini mungkin yang paling mengganggu pada pasien skizofrenia karena mempengaruhi kemampuan penderita untuk melakukan tugas sehari-hari seperti masalah dalam memahami informasi dan menentukan pilihan, kesulitan dalam memberikan perhatian, dan masalah ingatan.

### II.1.5 Subtipe Skizofrenia

DSM-IV-TR mengklasifikasikan skizofrenia menjadi beberapa subtipe, yaitu <sup>(18,21,22)</sup>:

a. Skizofrenia Paranoid

Tipe ini ditandai dengan preokupasi terhadap satu atau lebih waham atau halusinasi auditorik yang sering, serta tidak adanya perilaku spesifik yang sugestif untuk tipe hebefrenik atau katatonik, seperti bicara kacau, perilaku kacau atau katatonik, atau afek datar atau tidak sesuai. Secara klasik, gejala utamanya adalah adanya waham kejar atau waham kebesaran. Pasien skizofrenia tipe paranoid

menunjukkan regresi kemampuan mental, respon emosional, dan perilaku yang lebih ringan dibandingkan pasien skizofrenia tipe lain.

b. Skizofrenia *Disorganized* (Hebefrenik)

Tipe ini merupakan tipe yang paling parah dimana penderita mengalami kemunduran secara mental dan kembali seperti kehidupan seorang anak-anak. Skizofrenia tipe *disorganized* ditandai dengan regresi nyata ke perilaku primitif, tak terinhibisi, dan kacau, serta dengan tidak adanya gejala yang memenuhi kriteria tipe katatonik. Onset subtype ini biasanya dini, yaitu sebelum usia 25 tahun. Pasien hebefrenik memiliki gangguan berpikir yang menonjol dan kontak dengan realitas buruk. Penampilan pribadi dan perilaku sosial berantakan, respon emosional tidak sesuai, dan tawa mereka sering meledak tanpa alasan jelas.

c. Skizofrenia Katatonik

Tipe katatonik ditunjukkan dengan adanya gangguan nyata fungsi motorik, seperti stupor, negativisme, rigiditas, eksitasi, atau berpostur. Selama stupor atau eksitasi katatonik, pasien memerlukan pengawasn yang cermat untuk mencegah mereka menyakiti diri sendiri atau orang lain. Perawatan medis mungkin diperlukan karena adanya malnutrisi, kelelahan, hiperpireksia, atau cedera yang disebabkan diri sendiri.

d. Skizofrenia Tak Terdiferensiasi

Pasien tipe ini mengalami dua (atau lebih) di antara gejala delusi, halusinasi, bicara kacau, perilaku sangat kacau, dan gejala negatif (afektif mendatar, alogia, atau kehilangan minat) selama periode 1 bulan, namun tidak memiliki gejala khas sehingga tidak dapat digolongkan pada subtype lain.

e. Skizofrenia Residual

Skizofrenia tipe residual ditandai dengan bukti kontinu adanya gangguan skizofrenik tanpa serangkaian lengkap gejala aktif atau gejala yang memadai untuk memenuhi diagnosis skizofrenia tipe lain. Gejala yang sering tampak biasanya berupa emosi menumpul, penarikan sosial, perilaku eksentrik, pemikiran tidak logis, dan asosiasi longgar ringan. Bila terjadi waham atau halusinasi, biasanya tidak prominen atau tidak disertai afek yang kuat.

### **II.1.6 Penatalaksanaan Skizofrenia**

Pengobatan skizofrenia tergantung pada fase timbulnya gejala. Penyebab timbulnya gejala belum diketahui dengan pasti maka tujuan umum pengobatan adalah untuk mengurangi keparahan dan mengendalikannya. Pengendalian gejala memungkinkan penderita hidup normal dan aktif dalam kegiatan sehari-hari di tengah masyarakat. <sup>(23)</sup>

Pengobatan terhadap gejala skizofrenia dapat dilaksanakan dengan terapi non farmakologi dan terapi farmakologi.

#### **II.1.6.1 Terapi Non Farmakologi**

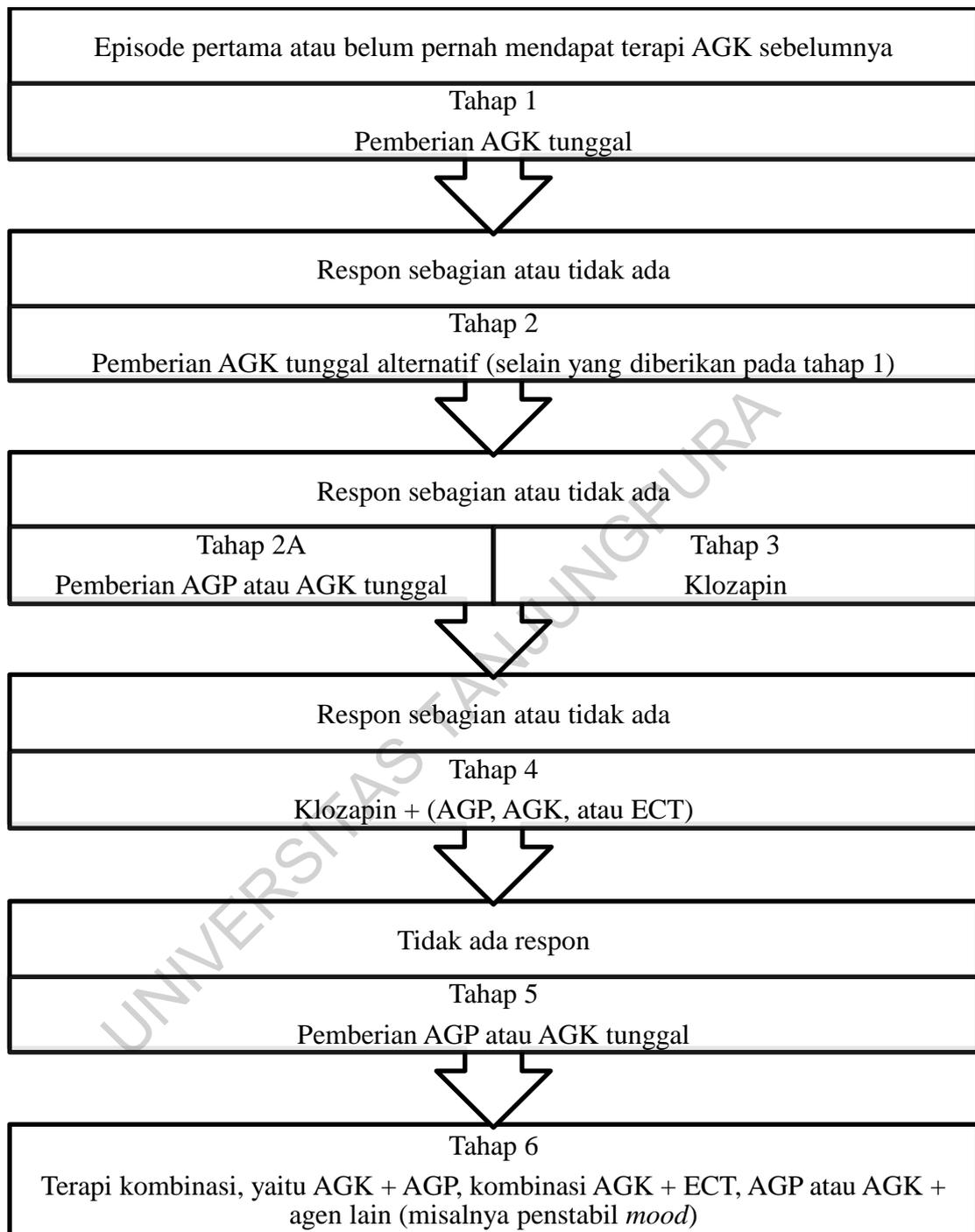
Terapi non farmakologi untuk pasien skizofrenia dapat berupa psikoterapi dan psikososial. Psikoterapi merupakan suatu terapi perawatan dan penyembuhan penderita gangguan jiwa secara psikologis. Terapi ini akan membantu pasien skizofrenia dalam mengatasi gangguan emosionalnya. Terdapat bermacam-macam psikoterapi, tergantung kebutuhan dan latar belakang pasien pada fase premorbid, diantaranya yaitu psikoterapi suportif, psikoterapi re-edukatif, psikoterapi re-

konstruktif, psikoterapi kognitif, psikoterapi psiko-dinamik, psikoterapi perilaku, dan psikoterapi keluarga.<sup>(22)</sup>

Terapi psikososial, disebut juga terapi perilaku, yaitu suatu terapi yang bertujuan untuk memodifikasi atau mengubah perilaku. Terapi perilaku dilakukan untuk memulihkan kembali kemampuan adaptasi pasien skizofrenia agar dapat berfungsi kembali secara wajar dalam kehidupan sehari-hari baik di rumah, di sekolah/kampus, di tempat kerja, maupun di lingkungan pergaulan sosialnya. Terapi psikososial dimaksudkan agar pasien mampu kembali beradaptasi dengan lingkungan sosial sekitarnya dan mampu merawat diri serta mandiri sehingga tidak membebani keluarga dan masyarakat.<sup>(22)</sup>

#### **II.1.6.2 Terapi Farmakologi**

Psikotropik adalah obat yang mempengaruhi fungsi perilaku, emosi, dan pikiran. Salah satu golongan psikotropik yang digunakan dalam terapi farmakologi bagi pasien skizofrenia adalah antipsikotik.<sup>(24)</sup> Antipsikotik terbukti efektif untuk meredakan gejala skizofrenia hingga 70% – 80%, memperpendek jangka waktu pasien di rumah sakit jiwa, dan mencegah kambuhnya penyakit. Namun, obat-obatan tersebut tidak untuk penyembuhan secara menyeluruh. Mayoritas pasien harus melanjutkan terapi dengan perbaikan dosis pengobatan agar dapat berfungsi di luar rumah sakit. Golongan antipsikotik dibagi menjadi antipsikotik generasi pertama (tipikal) dan antipsikotik generasi kedua (atipikal).<sup>(25)</sup> Pemilihan antipsikotik harus berdasarkan pada (1) keperluan untuk menghindari efek samping tertentu, (2) adanya gangguan psikiatri atau kondisi medis lainnya, dan (3) tanggapan terhadap riwayat pasien atau keluarga.<sup>(26)</sup>



Keterangan:

AGK : Antipsikotik Generasi Kedua

AGP : Antipsikotik Generasi Pertama

ECT : Terapi Elektrokonvulsif (*Electroconvulsive Therapy*)

**Gambar 1. Alur Tatalaksana Skizofrenia**  
(Sumber: The Texas Departement of State Health Service, 2008)

### II.1.6.2.1 Antipsikotik Tipikal

Antipsikotik tipikal juga dikenal sebagai antagonis reseptor dopamin. Semua antipsikotik tipikal memiliki khasiat yang sama pada sekelompok pasien saat digunakan pada dosis yang potensinya sama (*equipotent*).<sup>(26)</sup> Antipsikotik tipikal terbagi atas potensi tinggi pada dosis kurang atau sama dengan 10 mg seperti trifluoperazin, flufenazin, haloperidol dan pimozid. Obat-obat ini digunakan untuk mengatasi sindrom psikosis dengan gejala dominan apatis, menarik diri, hipoaktif, waham dan halusinasi. Potensi rendah pada dosis lebih dan 50 mg seperti klorpromazin dan tiondazin pada penderita dengan gejala dominan gaduh gelisah, hiperaktif dan sulit tidur.<sup>(28)</sup>

Selama perawatan kronis, obat ini memblokir 65% sampai 80% dari reseptor D<sub>2</sub> di striatum dan memblokir reseptor dopamin di saluran dopamin di otak juga. Dosis untuk antipsikotik tipikal sering diberikan sebagai dosis ekuivalen klorpromazin, yang didefinisikan sebagai dosis salah satu antipsikotik tipikal yang memiliki potensi yang sama dengan 100 mg klorpromazin. Rekomendasi dosis target adalah 400 sampai 600 setara klorpromazin, kecuali riwayat pasien menunjukkan bahwa dosis ini dapat menyebabkan efek samping yang amat berat. Umumnya terapi pemeliharaan harus memberikan dosis 300 sampai 600 setara klorpromazin untuk mencapai efikasi maksimal.<sup>(6)</sup>

Jenis yang paling sering digunakan dalam praktek klinis adalah haloperidol. Antipsikotik tipikal memberikan gejala ekstrapiramidal (EPS) yang ditandai dengan distonia, akatisia, bahkan dapat memberikan efek samping Sindrom Neuroleptik Maligna yang berbahaya dengan gejala seperti hipertermia, rigiditas

dan distonia, akinesia, mutisme, kebingungan, agitasi, peningkatan tekanan darah, hingga kolaps kardiovaskuler. <sup>(29)</sup>

#### **II.1.6.2.2 Antipsikotik Atipikal**

Antipsikotik atipikal juga dikenal sebagai antagonis serotonin-dopamin. Antipsikotik atipikal, kecuali klozapin, menjadi pilihan pertama dalam terapi skizofrenia dan secara bertahap menggantikan antipsikotik tipikal. Mekanisme kerjanya adalah berafinitas terhadap reseptor dopamin-2 (D<sub>2</sub>) dan reseptor serotonin 5-HT<sub>2</sub> (antagonis serotonin-dopamin) dan memiliki efek menurunkan gejala ekstrapiramidal (EPS) dan mengatasi gejala negatif. Perbedaan antipsikotik tipikal dan atipikal adalah antipsikotik tipikal hanya memblok reseptor D<sub>2</sub>, sedangkan antipsikotik atipikal memblok reseptor 5-HT<sub>2</sub> dan D<sub>2</sub> secara bersamaan. <sup>(29)</sup>

Antipsikotik atipikal memiliki sedikit atau bahkan tidak menimbulkan terjadinya gejala ekstrapiramidal. Selain itu, kecenderungan untuk menyebabkan diskinesia tardif minimal atau tidak sama sekali. Efek antipsikotik atipikal terhadap serum prolaktin sedikit terjadi jika dibandingkan dengan efek samping dari antipsikotik tipikal. <sup>(26)</sup>

Umumnya pada dosis terapi jarang terjadi EPS, serta dapat mengurangi gejala negatif, afektif, dan kognitif skizofrenia. Adapun yang termasuk dalam golongan antipsikotik atipikal antara lain klozapin, risperidon, olanzapin, quetiapin, ziprasidon, dan aripiprazol. <sup>(29)</sup>

### **II.1.6.3 Fase Pengobatan Skizofrenia**

#### **II.1.6.3.1 Fase Akut**

Gejala psikosis akut memerlukan perhatian segera. Tujuan pengobatan pada fase ini adalah untuk mencegah bahaya, mengontrol perilaku yang terganggu, mengurangi keparahan psikosis dan gejala terkait, menentukan dan mengatasi faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya episode akut, dan merumuskan rencana pengobatan jangka pendek dan jangka panjang.<sup>(23)</sup> Pengobatan fase akut biasanya berlangsung selama 4 sampai 8 minggu. Skizofrenia akut biasanya terkait dengan agitasi parah akibat beberapa gejala seperti delusi yang menakutkan, halusinasi, kecurigaan, dan lain-lain seperti penyalahgunaan zat stimulan.<sup>(9)</sup>

Adapun tujuan pengobatan 7 hari pertama adalah untuk menurunkan agitasi, sikap permusuhan, kecemasan, dan sikap agresif, serta menormalkan pola tidur dan makan. Selama 7 hari tersebut digunakan dosis efektif rata-rata. Setelah 1 minggu menggunakan dosis stabil, dapat dilakukan peningkatan dosis. Bila tidak ada kemajuan dalam 3 sampai 4 minggu pada dosis terapi, maka dapat digunakan antipsikotik alternatif atau beralih ke tahap pengobatan selanjutnya sesuai dengan alur pada Gambar 1. Bagi pasien yang dapat menoleransi antipsikotik yang digunakan, maka dosis dapat ditingkatkan di atas kisaran dosis biasa.<sup>(26)</sup>

#### **II.1.6.3.2 Fase Stabilisasi**

Tujuan pengobatan pada fase stabilisasi adalah untuk mengurangi stres pada pasien dan memberikan dukungan untuk meminimalkan kemungkinan terjadinya kekambuhan, meningkatkan adaptasi pasien dengan kehidupan di masyarakat, dan

meningkatkan proses pemulihan. Penurunan dosis terlalu dini atau penghentian obat selama fase ini dapat menyebabkan timbulnya kembali gejala dan kemungkinan kekambuhan. Hal ini juga penting untuk menilai efek samping lanjutan yang mungkin telah ada pada fase akut dan mengatur farmakoterapi yang sesuai untuk meminimalkan efek samping yang dapat menimbulkan ketidakpatuhan obat dan kekambuhan. <sup>(23)</sup>

Selama minggu kedua dan ketiga, tujuan pengobatan adalah untuk meningkatkan sosialisasi, kebiasaan perawatan diri, dan suasana hati. Peningkatan gangguan berpikir formal mungkin memerlukan tambahan 6 sampai 8 minggu. Sebagian besar pasien memerlukan dosis sebesar 300 sampai 1000 mg obat yang setara dengan klorpromazin harian (untuk sediaan antipsikotik tipikal) atau dosis biasa sesuai pada label obat (untuk sediaan antipsikotik atipikal). Titrasi dosis dapat dilakukan setiap 1 sampai 2 minggu selama pasien tidak mendapatkan efek samping. Jika perbaikan gejala kurang memuaskan setelah 8 sampai 12 minggu, maka dapat digunakan langkah terapi lainnya sesuai alur pada Gambar 1. <sup>(26)</sup>

### **II.1.6.3.3 Fase Pemeliharaan**

Tujuan pengobatan pada fase pemeliharaan adalah untuk memastikan bahwa kontrol gejala terus berlanjut, pasien dapat mempertahankan dan meningkatkan tingkat fungsi dan kualitas hidupnya, peningkatan gejala atau kekambuhan pasien dapat diobati secara efektif, dan pemantauan efek samping pengobatan terus berlanjut. Bagi sebagian besar orang dengan skizofrenia pada fase pemeliharaan, intervensi psikososial direkomendasikan sebagai pengobatan tambahan yang berguna untuk terapi farmakologi dan dapat meningkatkan luaran terapi.

Pengobatan dengan antipsikotik pada dasarnya mengurangi resiko kekambuhan pada fase pemeliharaan penyakit. Sebagian besar pasien yang diobati dengan antipsikotik tipikal, dosis yang dianjurkan berkisar pada ambang batas gejala ekstrapiramidal. Antipsikotik atipikal umumnya diberikan pada dosis terapi yang jauh di bawah ambang batas gejala ekstrapiramidal. Mencegah kekambuhan dan mempertahankan stabilitas pasien merupakan hal terpenting dalam pengobatan ini.

(23)

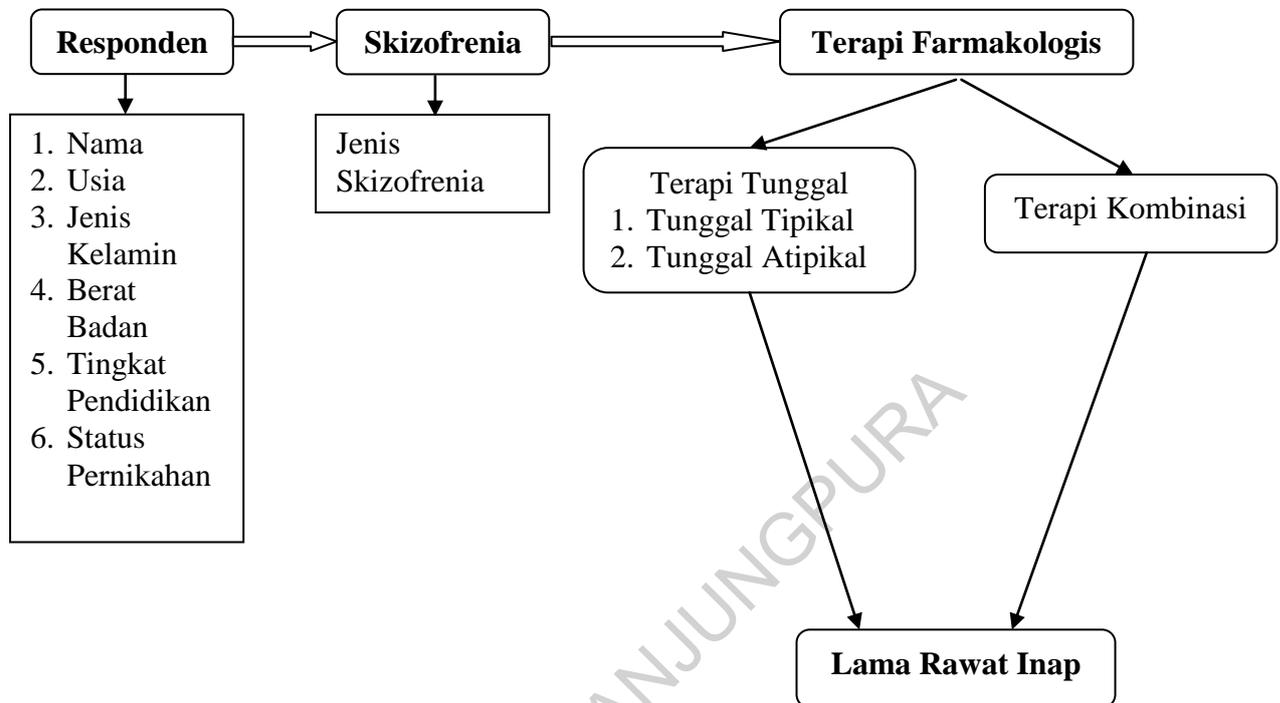
Pengobatan pada fase ini dilanjutkan selama minimal 12 bulan setelah remisi episode psikotik pertama. Pengobatan lanjutan diperlukan oleh sebagian besar pasien dengan dosis efektif terendah. Dosis antipsikotik (khususnya golongan tipikal dan klopazin) harus diturunkan secara perlahan sebelum dihentikan untuk menghindari terjadinya gejala putus obat. (26)

## **II.2 Landasan Teori**

Skizofrenia adalah gangguan kronik dengan gejala yang beraneka ragam, bervariasi dalam hasil akhir dan respon terhadap terapi. Onset skizofrenia biasanya pada remaja akhir atau pada dewasa muda, dengan prevalensi pada pria lebih banyak daripada wanita. Saat ini penanganan utama untuk pasien skizofrenia adalah dengan terapi farmakologi berupa antipsikotik yang dapat diberikan secara tunggal maupun kombinasi. Penggunaan antipsikotik tunggal merupakan rekomendasi pertama dan menjadi modalitas utama dalam pengobatan pasien skizofrenia. Adanya kecenderungan peresepan antipsikotik secara kombinasi disebabkan oleh kurangnya kesuksesan antipsikotik dalam mengatasi gejala pada

pasien skizofrenia.<sup>(30)</sup> Survei resep dalam pelayanan psikiatri internasional telah mengidentifikasi penggunaan antipsikotik kombinasi yang relatif sering dan konsisten, biasanya untuk penderita skizofrenia, dengan prevalensi hingga 50% dalam beberapa kondisi klinis.<sup>(8)</sup> Antipsikotik kombinasi ini dapat berupa kombinasi tipikal-tipikal, tipikal-atipikal, maupun atipikal-atipikal. Pemberian antipsikotik kombinasi dapat meningkatkan resiko munculnya efek samping dan mengakibatkan penurunan kepatuhan pasien dalam menjalani pengobatan.<sup>(31)</sup> Ketidakepatuhan pasien dalam menjalani pengobatan akan menyebabkan gejala dapat muncul kembali (kekambuhan) dan berdampak pada kesembuhan pasien sehingga dapat meningkatkan lama rawat inap pasien di rumah sakit jiwa. Semakin lama pasien dirawat inap di rumah sakit, maka akan mempengaruhi kualitas hidup dan fungsi sosial pasien, serta meningkatkan biaya pengobatan yang harus dikeluarkan pasien.<sup>(32)</sup> Pasien dengan terapi antipsikotik tunggal akan lebih cepat sembuh dan kembali mendekati fungsi semula dibandingkan dengan yang mendapatkan terapi kombinasi, sehingga pemberian terapi tunggal memberikan jangka waktu pengobatan (lama rawat inap) yang lebih singkat.<sup>(33)</sup>

### II.3 Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep Penelitian

### II.4 Hipotesis

Adanya perbedaan lama rawat inap pasien antar jenis terapi antipsikotik yang diberikan kepada pasien skizofrenia fase akut yang dirawat di Rumah Sakit Jiwa Daerah Sungai Bangkong.