

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Skizofrenia

2.1.1 Definisi

Skizofrenia berasal dari kata Yunani, yaitu “schizo” yang memiliki artian terpecah atau terbelah dan “phrenia” yang artinya pikiran. Jadi dapat disimpulkan bahwa pikirannya terpecah atau terbelah. Skizofrenia merupakan sindrom klinis heterogen yang ditandai dengan pemikiran yang kacau, delusi, halusinasi, perubahan perilaku yang tidak sesuai, dan disfungsi psikososial (Dipiro *et al.*, 2020). Secara umum, pasien skizofrenia akan ditandai dengan gejala positif seperti bahasa yang tidak teratur, halusinasi, delusi, defisit kognitif dan sensorik serta gejala negatif seperti penurunan minat, afek yang dangkal, dan terganggunya hubungan kehidupan bersosialisasi. Skizofrenia biasanya dialami oleh orang yang sedang berada di puncak produktivitasnya, sehingga mengakibatkan sulit bahkan tidak mungkin untuk dapat kembali ke kehidupan normal seperti semula (Handayani dkk., 2017).

Skizofrenia adalah masalah kejiwaan yang terlihat pada sifat, gangguan kepribadian yang parah, distorsi realitas dan ketidakmampuan untuk berinteraksi dengan kehidupan sehari-hari. Orang yang menderita skizofrenia biasanya memiliki pikiran yang tidak seimbang dan mungkin mengalami hambatan perilaku dan konsep yang tidak logis (Ardani & Tristiadi, 2013). Skizofrenia termasuk dalam gangguan psikologis yang paling erat kaitannya dengan persepsi masyarakat terhadap gangguan jiwa atau penyakit jiwa. Sehingga menyebabkan rasa takut, kesalahpahaman dan penilaian dibandingkan dengan berempati atau memberikan perhatian.

Pola gangguan jiwa skizofrenia beragam mulai dari gangguan di alam pikir, emosional, dan perilaku yang dapat terlihat sampai terselubung. Pada pasien skizofrenia, karakter yang jelas perubahannya adalah kacau dalam berbicara dan pikirannya sehingga tidak rasional, agresif dan bersifat mania. Gejala mencolok tersebut dapat dikenali dan mengganggu keseharian keluarga hingga masyarakat. Sedangkan gejala yang terselubung seperti mengurung diri, tidak mau berinteraksi atau berbicara, dan menunjukkan perilaku bicara atau tertawa sendiri (Julaeha, 2016).

Gangguan kejiwaan skizofrenia biasanya akan muncul pada masa remaja atau sebelum berusia 45 tahun. Seseorang akan didiagnosis menderita skizofrenia jika perjalanan penyakitnya berlanjut selama lebih dari 6 bulan. Namun, sebelumnya akan didahului dengan gejala awal atau disebut dengan fase prodromal, ditandai dengan munculnya gejala-gejala abnormal seperti

perilaku yang tidak menentu, emosi yang tidak wajar dan sulit terkendali serta sikap penarikan (mengurung) diri. Pada fase prodromal, sering tidak terlihat dan tidak disadari oleh anggota keluarganya. Setelah 6 bulan kemudian barulah gangguan jiwa skizofrenia akan muncul secara klinis, seperti kacanya dalam berpikir sehingga tidak dapat berpikir secara rasional, terganggunya perasaan (sensitif) dan perilaku (Dania dkk., 2019). Dibandingkan dengan gangguan mental yang lainnya, skizofrenia bersifat lebih kronis. Bagi penderita skizofrenia dan ada riwayat perawatan, maka kemungkinan untuk kambuh kembali sekitar 50-80%, selain itu harapan hidup untuk penderita skizofrenia 10 tahun lebih pendek dibandingkan dengan gangguan mental lainnya (Sutejo, 2013).

2.1.2 Etiologi

Skizofrenia merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh berbagai faktor dan tidak memiliki etiologi yang spesifik. Faktor genetik memiliki pengaruh penyebab dari skizofrenia. Namun, terdapat juga faktor yang dapat mempercepat atau presipitasi dari gejala skizofrenia seperti tekanan psikologis dan lingkungan. Adapun faktor-faktor yang berkaitan dengan munculnya gejala gangguan skizofrenia yang kompleks yaitu :

a. Faktor Predisposisi

1. Faktor Keturunan (Genetik)

Berbagai penelitian telah menunjukkan bahwa gen yang diwarisi oleh seseorang secara signifikan dapat meningkatkan resiko terjadinya skizofrenia. Penelitian pada keluarga menunjukkan bahwa semakin dekat hubungan seseorang dengan pasien skizofrenia maka semakin besar juga kemungkinan akan mengalami skizofrenia. Penelitian yang dilakukan pada anak kembar menunjukkan bahwa kembar identik memiliki resiko sebesar 50% terkena gangguan skizofrenia dibandingkan dengan kembar *fraternal* yang hanya memiliki resiko 15% saja. Penelitian lainnya memperoleh hasil bahwa anak-anak yang memiliki satu orang tua biologis yang mengalami gangguan skizofrenia maka akan beresiko 15%, tetapi akan meningkat menjadi 35% apabila kedua orang tuanya menderita skizofrenia (Sheila & Videbeck, 2011). Hal ini menunjukkan bahwa kerentanan terhadap skizofrenia dapat diturunkan secara genetik.

2. Faktor *Neuroanatomy*

Dapat dilakukan dengan menggunakan teknik pemeriksaan secara MRI untuk menemukan dan mengkonfirmasi adanya kelainan struktural tertentu di otak pasien skizofrenia. Penderita skizofrenia yang kronis cenderung akan memiliki ventrikel otak yang lebih besar dan memiliki volume jaringan otak yang lebih sedikit dibandingkan

dengan orang normal. Selain itu, penderita skizofrenia juga menunjukkan sedikit aktivitas di lobus frontalis otak dan juga terdapat kelainan di bagian otak lainnya seperti lobus temporalis, basal ganglia, thalamus, hippocampus, dan superior temporal gyrus (Sagita dkk., 2020).

3. Faktor Neurotransmitter

Beberapa bukti menunjukkan bahwa skizofrenia mungkin merupakan hasil dari ketidakseimbangan bahan kimia otak (neurotransmitter) yang memungkinkan neuron untuk berkomunikasi satu sama lain. Penurunan aktivitas lobus frontalis pada penderita skizofrenia dikaitkan dengan penurunan aktivitas glutamatergik, gejala negatif, dan penurunan fungsi kognitif. Beberapa ahli berpendapat bahwa skizofrenia disebabkan oleh aktivitas berlebihan dari neurotransmitter dopamin di bagian otak tertentu, atau sensitivitas abnormal terhadap dopamin. Neurotransmitter lain yang berperan adalah serotonin dan norepinephrin (Joyce-Beaulieu & Sulkowski, 2016).

4. Faktor Psikososial

Menurut teori psikoanalitik, penyakit mental disebabkan oleh gangguan dalam mengatur ego. Gangguan ini merupakan hasil dari penyimpangan hubungan dekat antara ibu dan anak. Dengan penyimpangan ini, anak tidak dapat berkembang lebih jauh selama pada fase oral ketika perkembangan jiwanya mulai terbentuk. Dengan adanya gangguan fungsi ego yang tidak dapat berkembang tersebut menyebabkan munculnya perasaan bermusuhan dan mulai membentuk kepribadian yang rentan dan sensitif terhadap stress (Joyce-Beaulieu & Sulkowski, 2016).

b. Faktor Presipitasi

1. Faktor Lingkungan

Faktor lingkungan merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi munculnya gejala skizofrenia, adapun penyebab yang paling umum seperti tekanan pada kebutuhan ekonomi, pendidikan, persoalan hubungan rumah tangga, kebiasaan hidup yang monoton, *intervensi* pekerjaan dan terkekangnya kebebasan hidup, serta kurangnya sosialisasi dan dukungan dari keluarga (Yudhantara, 2018).

2. Sikap dan Perilaku

Faktor selanjutnya yang dapat menjadi pencetus terjadinya skizofrenia adalah sikap dan perilaku, karena munculnya perasaan tidak mampu, merasa putus asa dan gagal, adanya tekanan psikologis, hilangnya demoralisasi dan kemampuan bersosialisasi, bersifat

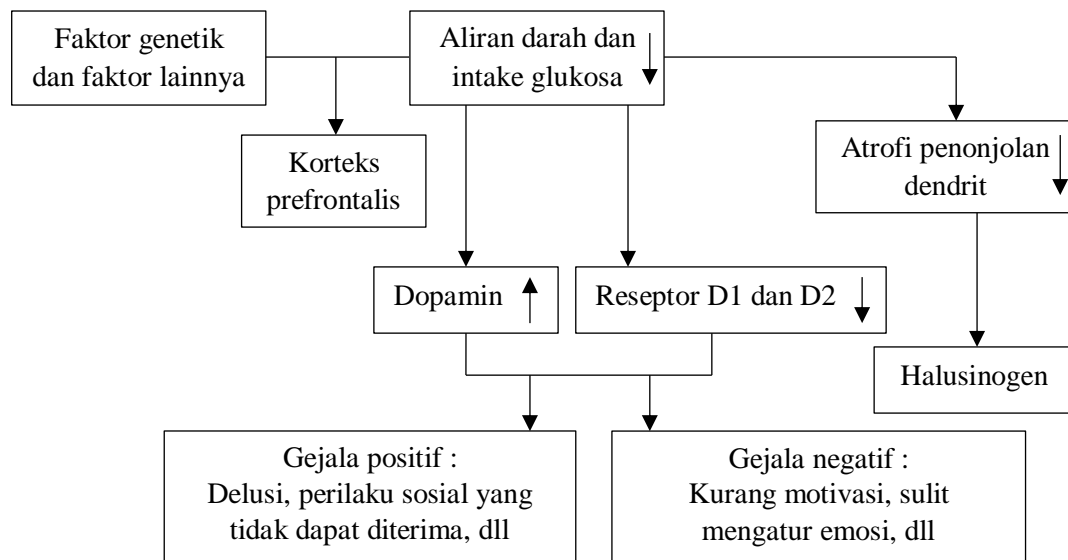
agresif sehingga sering melakukan kekerasan bahkan mencelakakan orang lain. Hal ini, membentuk karakter yang tidak mampu untuk menangani gejala tekanan (*stressor*) sehingga terpaksa menyesuaikan diri (adaptasi) untuk mengurangi *stressor* yang muncul tersebut. Namun tidak semua orang bisa beradaptasi dan mampu menghadapi tekanan yang ada, akibatnya akan berdampak seseorang tersebut akan menderita skizofrenia (Yudhantara, 2018).

2.1.3 Patofisiologi

Skizofrenia merupakan gangguan psikotik yang ditandai dengan gangguan pada kepribadian, pemikiran yang menyimpang, waham (ilusi) yang tidak wajar, dan tidak dapat mengendalikan perasaan dan emosi sehingga menjadi lebih agresif dan sensitif. Secara biologis, penyebab skizofrenia yaitu adanya kelainan neurofisiologis bawaan. Selain itu, skizofrenia juga disebabkan oleh faktor psikososial dan lingkungan seperti tekanan ekonomi, rendahnya tingkat pendidikan, *intervensi* pekerjaan dan kurangnya dukungan moral atau motivasi dari lingkungan keluarga. Gejala awal dari skizofrenia umumnya terjadi saat masa remaja akhir atau dewasa awal, saat otak sudah mencapai kematangan penuh (Dipiro *et al*, 2020).

Patofisiologi skizofrenia disebabkan adanya ketidakseimbangan neurotransmitter di otak, terutama dopamin, norepinefrin, dan serotonin. Namun, proses patofisiologi skizofrenia belum diketahui secara pasti (Kaplan dan Sadock, 2014). Berdasarkan penelitian yang telah ada bahwa skizofrenia dikaitkan dengan penurunan volume otak, terutama bagian temporal (termasuk mediotemporal), bagian frontal, substansia alba dan grisea. Dari sejumlah penelitian ini, daerah otak yang secara konsisten menunjukkan kelainan yaitu pada daerah hipokampus dan parahipokampus (Abrams, *et al.*, 2018).

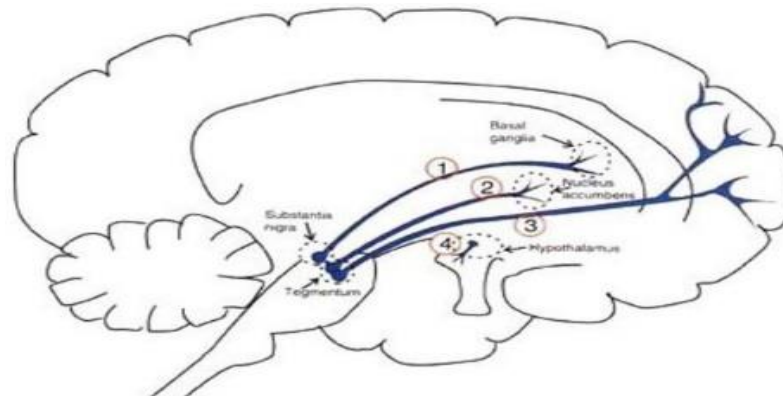
Neurotransmitter yang berperan pada patofisiologi skizofrenia adalah DA, 5HT, glutamat, peptide dan norepinefrin. Pada penderita skizofrenia terjadinya hiperaktivitas dari sistem dopaminergik yaitu hiperdopaminergia pada sistem mesolimbik yang akan berkaitan dengan timbulnya gejala positif. Kemudian hiperdopaminergia pada sistem mesocortis dan nigrostriatal akan bertanggung jawab terhadap timbulnya gejala negatif dan gejala ekstrapiramidal. Adapun reseptor dopamin yang akan terlibat yaitu reseptor dopamine-2 (D2) yang mengakibatkan terjadinya peningkatan densitas reseptor D2 pada jaringan otak penderita skizofrenia (Radiah & Ismika, 2020).



Gambar 2.1. Mekanisme terjadinya gejala positif dan negatif
(Radiah & Ismika, 2020)

Gejala skizofrenia diperkirakan disebabkan oleh kelebihan neurotransmitter dopaminergik pada bagian mesolimbik otak (Rahaya & Cahaya, 2016). Dopamin merupakan neurotransmitter yang diproduksi di otak dan organ lain di dalam tubuh. Sedangkan neurotransmitter merupakan senyawa yang akan mengirimkan sinyal atau rangsangan antara sel saraf dan sel lain. Fungsi dopamin dikenal sebagai neurotransmitter yang tidak hanya mengirimkan sinyal ke otak tapi juga ke bagian organ lainnya. Pada sistem saraf pusat (SSP), dopamin akan berperan untuk mengatur gerakan, proses belajar atau kemampuan daya tangkap, memori, fungsi kognitif, kendali emosi dan tidur (Eryuda dkk., 2019). Dopaminergik saraf dipengaruhi oleh beberapa jalur, yaitu:

- Jalur nigrostriatal, yaitu pada bagian substantia nigra menuju ke bagian basal ganglia akan mempengaruhi fungsi gerakan dan resiko sindrom ekstrapiramidal.
- Jalur mesolimbik, yaitu pada bagian tegmental area menuju ke limbik akan mempengaruhi memori, perilaku, stimulus dan kesadaran.
- Jalur mesocortical, yaitu pada bagian tegmental area menuju ke bagian frontal cortex akan mempengaruhi fungsi kognitif dan sosial, cara komunikasi, dan kepekaan terhadap stress.
- Jalur tuberoinfundibular, yaitu pada bagian hipotalamus menuju ke bagian kelenjar pituitary akan mempengaruhi proses pelepasan prolactin



Gambar 2.2. Jalur dopaminergik saraf (Eryuda dkk, 2019)

Hasil dari pemeriksaan MRI atau CT Scan penderita skizofrenia menunjukkan bahwa atrofi lobus frontalis yang menyebabkan timbulnya gejala-gejala negatif dan terdapat kelainan hippocampus yang mengakibatkan terjadinya gangguan memori (Sutejo, 2013). Terdapat beberapa tahapan dalam proses terjadinya penyakit skizofrenia, yaitu:

1. Tahap Premorbid

Pada tahap ini akan ditandai dengan terjadinya periode disfungsi, walaupun dapat terjadi akibat dari paparan penyakit tertentu. Indikator dari tahap premorbid dari psikosis, yaitu adanya riwayat psikiatri keluarga, riwayat prenatal, komplikasi obstetric dan menurunnya fungsi neurologis. Selain itu, faktor lainnya adalah memiliki kepribadian yang sering menarik diri atau pemalu, kurangnya hubungan bersosialisasi (Yudhantara, 2018).

2. Tahap Prodromal

Pada tahap ini, biasanya akan muncul gejala-gejala non spesifik yang dapat terjadi selama berminggu-minggu bahkan lebih dari satu tahun sebelum timbulnya onset psikotik menjadi lebih jelas. Tahap prodromal ini akan diawali dengan terjadinya perubahan dari fungsi premorbid dan akan berlangsung hingga menunjukkan gejala psikotik. Beberapa penelitian, menyatakan bahwa pada tahap ini akan berlangsung antara 2 hingga 5 tahun. Di tahapan ini, gejala psikotik akan muncul dalam intensitas rendah sehingga harus diperhatikan agar tidak berlanjut memasuki fase aktif (Yudhantara, 2018).

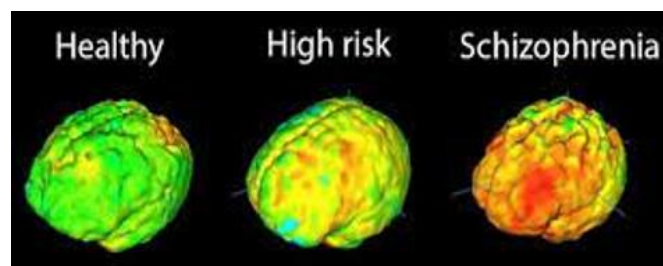
3. Tahap Aktif

Pada tahap ini, gejala-gejala positif akan lebih jelas seperti delusi, waham, halusinasi, pemikiran yang tidak logis, perilaku yang lebih agresif dan sensitif. Penderita

skizofrenia harus mendapatkan terapi pengobatan pada tahap ini supaya dapat mengatasi eksaserbasi dan mengurangi dari gejala-gejala yang timbul tersebut (Yudhantara, 2018).

4. Tahap Residual

Pada tahap ini, gejala-gejala yang terjadi sama pada tahap prodromal namun gejala-gejala positifnya sudah lebih berkurang. Pada umumnya, tahap residual akan mengikuti pola aktif dari penyakitnya sendiri. Selama fase ini, gejala-gejala dari fase akut akan menghilang tetapi untuk gejala negatifnya kemungkinan masih ada dan fungsi motorik akan terganggu. Kerusakan residual biasanya akan terjadi di antara periode psikosis tahap aktif (Yudhantara, 2018).



Gambar 2.3. Perbedaan hasil MRI otak normal dan otak pasien skizofrenia (Eryuda *et al.*, 2019)

2.1.4 Gejala Skizofrenia

Laki-laki lebih beresiko mengalami skizofrenia lebih awal dibandingkan dengan perempuan, karena perempuan terdapat pengaruh faktor hormon estrogen yang lebih peka dan protektif pada gejala skizofrenia. Pada umumnya, gejala skizofrenia akan muncul pada usia produktif yaitu berkisar antara 15-25 tahun, tetapi pada laki-laki akan lebih cepat dibandingkan dengan perempuan yang akan muncul pada usia 30 tahunan (Hawari, 2014).

Gejala skizofrenia dapat digolongkan menjadi:

a. Gejala positif

1. Delusi, yaitu keyakinan yang tidak masuk akal walaupun sudah dibuktikan secara obyektif namun kenyataan tersebut tetaplah tidak nyata dan benar, tetapi penderita akan tetap mempertahankan keyakinannya dan akan disampaikannya berulang kali.
2. Halusinasi, yaitu gangguan atau pengalaman yang diterima secara panca indera namun tanpa adanya stimulus atau rangsangan.

3. Perubahan pola pikir, akan ditandai dengan cara bicara yang tiba-tiba terputus atau tidak memahami lawan bicaranya sehingga bicaranya menjadi kacau tau tidak inkoheren, dan menggunakan kata-kata yang hanya dipahami oleh diri sendiri namun tidak dipahami oleh orang lain.
4. Perubahan kebiasaan dan perilaku, ditandai dengan kepribadian yang lebih hiperaktif, menjadi lebih gelisah dan sensitif serta sulit untuk mengendalikan emosi (Dahlan, 2014).

b. Gejala negatif

1. Afek yang datar, respon emosi yang tidak selaras dan tidak mampu mengekspresikan perasaan yang sedang dirasakan merupakan gambaran perasaan yang diperlihatkan oleh penderita skizofrenia.
2. Sikap menarik diri dan tidak ingin bersosialisasi. Penderita skizofrenia akan lebih sering melamun.
3. Kurangnya kontak emosional dan lebih bersifat apatis atau tidak peduli dengan keadaan sekitar.
4. Hilangnya dorongan untuk melakukan aktivitas dan tidak berinisiatif (Dahlan, 2014).

2.1.5 Tipe-Tipe Skizofrenia

a. Skizofrenia Tipe Paranoid

Ciri khas skizofrenia tipe paranoid yaitu terjadinya kondisi waham atau halusinasi yang mencolok terkait dengan fungsi kognitif dan adanya efek yang relatif konservatif. Penderita skizofrenia akan mengalami waham atau halusinasi seperti adanya suara atau bisikan yang mengancam penderita untuk melakukan perintah. Selain itu, juga merasakan seolah-olah sedang dikejar-kejar oleh beragam yang dirasakan (Maylani dkk., 2018). Kriteria diagnostik untuk skizofrenia tipe paranoid, yaitu:

1. Sering mengalami halusinasi auditorik (bisikan) yang lebih sering
2. Tidak adanya ciri seperti cara bicara yang kacau, motorik yang tidak teratur atau tidak terkendali (katatonik), menunjukkan ekspresi yang datar

b. Skizofrenia Tipe Tidak Teratur (*Disorganized*)

Ciri khas skizofrenia tipe *disorganized* ditandai dengan adanya gangguan atau kelainan di alam pikir penderita skizofrenia seperti pembicaraan dan tingkah laku yang kacau dan tidak rasional. Akan lebih sering mengalami halusinasi sehingga dapat menjadi gangguan yang

lebih serius untuk melakukan aktivitas hidup sehari-hari (Maylani dkk., 2018). Kriteria diagnostik untuk skizofrenia tipe *disorganized*, yaitu:

1. Menunjukkan beberapa gejala yang mencolok seperti pembicaraan dan tingkah laku yang kacau
2. Tidak memenuhi untuk tipe katatonik

c. Skizofrenia Tipe Katatonik

Muncul pertama kali pada rentang usia 15-30 tahun, dan biasanya akan bersifat akut serta sering diawali dengan stres emosional. Ciri khasnya yaitu terganggunya fungsi psikomotor yang dapat meliputi ketidakmampuan mengatur aktivitas motorik, tidak ingin berbicara atau berkomunikasi dengan orang lain, mengalami gerakan-gerakan atau tremor yang tidak terkendali serta sering mengulang ucapan dan meniru tingkah laku orang lain (Sutejo, 2013).

Kriteria diagnostik untuk skizofrenia tipe katatonik, yaitu:

1. Aktivitas motorik yang tidak terkendali
2. Negativisme yang berlebihan seperti tidak adanya keinginan yang jelas dan bersikap untuk menolak semua perintah atau instruksi.
3. Mengalami gerakan-gerakan khas (tremor) yang tidak terkendali
4. Menirukan perkataan dan tindakan orang lain

d. Skizofrenia Tipe Tidak Terinci (*undifferentiated*)

Skizofrenia tipe ini memiliki gejala psikotik yang begitu mencolok namun tidak dapat dikelompokkan dalam satu kategori dari tipe-tipe skizofrenia lainnya atau memenuhi lebih dari satu tipe karakter skizofrenia tersebut, seperti:

1. Memiliki gambaran karakter klinis yang ditandai dengan perilaku waham yang jelas, berhalusinasi dan sering melamun, pembicaraan yang tidak selaras serta berperilaku tidak jelas atau kacau
2. Tidak memenuhi kriteria dari salah satu tipe skizofrenia lainnya atau memenuhi lebih dari satu tipe kriteria skizofrenia lainnya (Sovitriana, 2019).

e. Skizofrenia Tipe Residual

Skizofrenia tipe residual, gejalanya sulit untuk digolongkan pada skizofrenia tertentu, karena gejala-gejalanya tidak begitu mencolok. Tetapi, gejala yang muncul sama seperti skizofrenia tipe lainnya seperti bersifat apatis, menunjukkan ekspresi yang datar, sering mengisolasi diri, menolak untuk berinteraksi, dan memiliki pikiran yang irrasional.

Terdapat bukti bahwa gangguan masih ada yang ditandai dengan adanya simptom positif dan simptom negatif yang lebih halus (Sutejo, 2013). Kriteria diagnostik untuk skizofrenia tipe residual, yaitu:

1. Tidak mencolok lagi dalam perilaku berhalusinasi, delusi, berbicara dan tingkah lakunya sama seperti tipe katatonik
2. Adanya bukti keberlanjutan pada gangguan ini yang ditandai dengan adanya simptom negatif atau dua bahkan lebih dari simptom yang ada pada tipe *paranoid* untuk skizofrenia yang lebih ringan

2.1.6 Penatalaksanaan Skizofrenia

Skizofrenia merupakan penyakit yang kronis sehingga membutuhkan waktu yang relatif lama untuk proses pengobatan. Terdapat berbagai macam terapi pengobatan yang dapat diberikan pada pasien skizofrenia. Tujuan utama dari pengobatan skizofrenia yaitu untuk memulihkan fungsi normal penderitanya dan untuk mencegah kambuhnya gejala-gejala tersebut. Saat ini, belum ada pengobatan yang khusus untuk masing-masing sub tipe dari skizofrenia sendiri (Maylani dkk., 2018). Berikut adalah penatalaksanaan yang diberikan untuk proses pengobatan skizofrenia:

a. Terapi Farmakologi

Pada terapi farmakologi, penderita skizofrenia akan diberikan obat-obatan antipsikotik sebagai neuroleptik dan transkuiser mayor. Obat antipsikotik akan memberikan efek tenang dengan mengganggu kesadaran tanpa menyebabkan eksitasi paradoksal (Saputri dkk., 2019). Pemilihan obat pada pasien skizofrenia sebaiknya mempertimbangkan tanda-tanda klinis dari penderita, khasiat dan efek samping dari obat-obatan yang akan digunakan tergantung pada fase yang dilewati.

1. Prinsip tata laksana terapi fase akut

Terapi fase akut dilakukan pada saat terjadinya periode akut dari skizofrenia yang melibatkan gejala psikotik yang intens seperti halusinasi, delusi dan gangguan berpikir. Satu minggu pertama sejak terjadinya serangan akut dapat menyebabkan gangguan emosional sehingga berpengaruh pada kehidupan pasien dan beresiko untuk membahayakan diri sendiri maupun orang lain. Pemilihan obat antipsikotik berdasarkan dari pengalaman pasien sebelumnya dengan antipsikotik, riwayat efek samping dan rute pemberian obat yang tepat. Obat yang diberikan secara benar dengan dosis yang tepat, maka dapat mengurangi gejala psikotik dalam waktu enam minggu (Ikawati, 2014).

2. Prinsip tata laksana terapi fase stabilisasi

Fase stabilisasi yaitu pada minggu ke 2-3 setelah terjadinya serangan akut. Terapi fase stabilisasi dilakukan setelah gejala psikotik akut telah dapat dikendalikan. Pasien akan melalui fase stabilisasi dengan terus mengalami gangguan berupa gejala psikotik ringan. Tujuan pengobatannya adalah untuk mengurangi terjadinya stress pada pasien dan menurunkan kemungkinan kambuh, meningkatkan perilaku adaptasi pasien untuk hidup bersama di masyarakat, dan meningkatkan proses pemulihan. Pasien akan membaik dengan regimen obat tertentu, sehingga sebaiknya tetap dilanjutkan dan dilakukan pemantauan selama minimal 6 bulan (Ikawati, 2014).

3. Prinsip tata laksana terapi fase pemeliharaan

Terapi fase pemeliharaan merupakan terapi pemulihan jangka panjang dari skizofrenia. Tujuan terapi pemeliharaan selama fase stabil adalah untuk memastikan bahwa kesembuhan terpelihara, kualitas hidup pasien meningkat. Jika ada kekambuhan maka segera diberikan terapi antipsikotik kembali dengan pemantauan efek samping pengobatan terus berlanjut. Pasien pada fase ini sangat direkomendasikan intervensi psikososial sebagai terapi tambahan terhadap terapi obat dan meningkatkan hasil (Ikawati, 2014).

b. Terapi Elektrokonvulsif (ECT)

Terapi ECT efektif diberikan pada beberapa pasien skizofrenia tipe katatonik yang memiliki riwayat penyakit kurang dari 1 tahun, karena skizofrenia tipe ini sangat responsif untuk diberikan terapi elektrokonvulsif (Keliat dkk., 2015). Pada terapi ini, bekerja dengan menginduksi kejang tonik-klonik secara protesis dengan cara mengalirkan arus listrik melalui elektroda yang telah ditempatkan pada salah satu atau kedua pelipis pasien. Jumlah terapi ECT yang akan diberikan dalam satu rangkaian akan bervariasi berdasarkan gejala awal pasien dan respon terhadap terapi akan dianalisis selama terapi berlangsung. Pasien dengan skizofrenia, umumnya akan mendapatkan jumlah terapi sebanyak 20 hingga 30 kali terapi. Dalam seminggu terapi ECT diberikan 2-3 kali dengan jadwal intermiten, tetapi terapi ini dapat diberikan lebih sedikit atau lebih sering dari yang ditentukan (Nandinanti dkk., 2015).

Terapi elektrokonvulsif diberikan untuk penderita skizofrenia dengan keadaan berikut:

1. Penderita dengan keadaan depresi berat yang tidak responsif terhadap obat-obatan antidepresan atau yang tidak bisa minum obat
2. Penderita dengan gangguan bipolar yang tidak merespon obat
3. Jika efek samping elektrokonvulsif yang diamati lebih kecil daripada efek samping terkait obat, misalnya pada pasien lanjut atau pasien dengan penyakit blok jantung (Arif, 2013).

Terapi elektrokonvulsif tidak dapat diberikan pada kondisi pasien yang sedang hamil, memiliki riwayat asma bronkial, mengalami osteoporosis, tumor intracranial dan infark miokard (Arif, 2013).

c. Terapi Psikososial

Terapi psikososial merupakan beberapa metode yang dapat diberikan untuk kembali meningkatkan dalam keterampilan sosial, kemandirian, keahlian praktis dan komunikasi interpersonal pada penderita skizofrenia. Terapi psikososial bertujuan untuk mengembalikan rasa percaya diri, dapat mengatur ego, membangun dan mengembangkan dalam kemampuan sosial dan pekerjaan supaya penderita bisa menjalani hidup mandiri kedepannya (Latifah & Rahayu, 2020).

Berikut adalah beberapa metode terapi psikosoisal yang dapat diberikan pada pasien skizofrenia:

1. Terapi Psikoanalisis

Terapi psiokoanalisis merupakan suatu metode terapi yang bertujuan untuk menyadarkan penderita skizofrenia dengan konflik bawah sadar dan mekanisme pertahanan yang akan digunakan untuk mengelola kecemasannya. Metode ini diberikan kepada penderita skizofrenia pada saat sedang tidak kambuh. Pada terapi ini, pasien akan didorong untuk melepaskan pikiran, perasaan, dan ucapan yang akan diungkapkannya. Pada saat menjalankan terapi, pasien akan dibuat secara rileks sehingga dapat mengungkapkan apapun yang sedang ada dipikrannya dan pasien akan mengalami *blocking* yang merupakan hasil manifestasi dari keadaan over-represi. Analisa pada saat *blocking* berlangsung bertujuan supaya pasien dapat menempatkan masalahnya menjadi lebih proporsional, sehingga pasien akan mengalami suatu proses penurunan ketegangan dan menjadi menerima masalah yang sedang dialaminya. Selain itu, pasien akan bebas mengungkapkan semua beban yang sedang dirasakan untuk

mengurangi keterlibatan emosional dalam memecahkan masalah yang sedang dialaminya (Latifah & Rahayu, 2020).

2. Terapi Psikoreligius

Terapi keagamaan pada penderita skizofrenia memiliki manfaat untuk mengurangi gejala klinis gangguan jiwa dan mendapatkan ketenangan. Penderita skizofrenia akan didorong supaya lebih mendekatkan diri kepada Tuhannya, beribadah, berdoa, dan mendengarkan kajian kitab suci atau ceramah keagamaan (Mubin, 2019).

d. Terapi Perilaku

Terapi perilaku bertujuan untuk mengembalikan perilaku yang terganggu menjadi lebih adaptif. Selain itu, terapi ini juga bertujuan untuk mempersiapkan penderita skizofrenia agar dapat kembali berperan dalam masyarakat dengan membentuk dan mengembangkan perilaku yang lebih teratur bagi penderita skizofrenia itu sendiri. Ada dua metode psikososial untuk dapat meningkatkan kembali sifat kemandirian, yaitu:

1. Metode *Social Learning Program*

Metode ini mendorong penderita skizofrenia untuk mempelajari perilaku yang benar. Penderita skizofrenia akan diberikan hadiah (*reward*) apabila berhasil melakukan perilaku yang baik atau menyelesaikan perintah sesuai aturan. Selain itu, dapat juga dilakukan dengan pembagian kelompok yang diberikan tugas untuk diselesaikan bersama-sama dengan tanggung jawab untuk saling membantu. Pasien akan dipantau dan diberikan kebebasan untuk dapat membaur atau bersosialisasi dengan yang lainnya untuk menyelesaikan tugas atau pekerjaan yang diberikan dan membicarakannya dengan pendamping terapi. Terapi ini bertujuan untuk proses perkembangan supaya dapat kembali mempersiapkannya dalam bersosialisasi dan bertanggung jawab. Hasil yang diperoleh dari metode ini lebih baik jika dibandingkan dengan hanya mendapatkan perawatan di Rumah Sakit Jiwa, namun hambatannya adalah tidak adanya penguatan apakah metode ini dapat membantu perubahan perilaku secara signifikan atau hanya dalam lingkungan perawatan saja (Febrian Al Amin, 2019).

2. Metode *Social Skill Training*

Terapi ini dirancang untuk melatih penderita skizofrenia mengenai kemampuan dan keterampilan sosial yang diharapkan dapat membantu untuk menyesuaikan

diri dan membaur kembali dengan masyarakat nantinya. Pada saat menjalankan terapi, pasien akan diajak bersandiwara dan memainkan peran dalam keadaan-keadaan yang telah ditentukan supaya dapat menerapkannya dalam keadaan yang sebenarnya. Pasien akan didukung dan dibantu untuk menyelesaikan tugas-tugas keseharian seperti berkomunikasi, bersosialisasi, memasak, dan lain-lain. Walaupun terapi ini cukup berhasil untuk diterapkan, namun terdapat hambatan untuk terus mempertahankan perilaku yang sudah terbentuk dengan keadaan yang tidak diajarkan secara langsung (Febrian Al Amin, 2019).

e. Terapi Humanistik

1. Terapi Kelompok

Terapi kelompok dilakukan dengan mengumpulkan beberapa pasien untuk saling bersosialisasi dan pendamping akan bertindak sebagai fasilitator dan memberikan arahan. Kemudian pasien akan memberikan timbal balik mengenai pikiran dan perasaan yang sedang dialaminya. Terapi ini dihadapkan dengan aturan sosial yang akan menuntunnya untuk saling berkomunikasi sehingga dapat meningkatkan pengalaman dalam kemampuan berkomunikasi. Melalui terapi ini akan memunculkan hubungan interpersonal yang konkret sehingga memungkinkan pasien untuk dapat berpikir logis dan dapat mengevaluasi pikiran atau perasaan yang tidak logis (Mubin, 2019).

2. Terapi Keluarga

Terapi keluarga membutuhkan peran keluarga untuk bertemu dengan satu atau lebih terapis. Perawatan ini digunakan untuk pasien yang telah keluar dari perawatan di rumah sakit dan kembali beraktivitas dengan anggota keluarganya. Ungkapan emosi atau tindakan tidak baik yang dilakukan keluarga dapat menyebabkan penyakit kambuh kembali, maka anggota keluarga diberikan informasi tata cara untuk mengungkapkan perasaan-perasaan, baik yang positif maupun negatif secara jelas dan konstruktif serta dapat menyelesaikan permasalahan yang muncul secara bersama-sama. Keluarga juga akan menerima bimbingan tentang cara menemani, mengajarkan atau melatih penderita dengan penuh perhatian dan rasa peduli. Pemrosesan dan ekspresi emosi keluarga akan disusun dan diatur sedemikian rupa untuk selanjutnya akan dievaluasi (Mubin, 2019).

2.2 Antipsikotik

Antipsikotik yaitu salah satu pengobatan yang digunakan untuk terapi gangguan psikotik seperti skizofrenia. Antipsikotik efektif untuk mengurangi gejala-gejala positif pada kondisi yang akut seperti delusi dan waham, mencegah penyakit untuk kambuh kembali, dan untuk pengobatan darurat untuk gangguan perilaku yang akut. Pemberian antipsikotik tidak menyembuhkan penyakit tetapi membantu memulihkan penderita agar dapat melakukan aktivitas normal seperti semula (Nugroho, 2015).

Antipsikotik dapat diberikan secara kombinasi dengan variasi kelas obat-obatan lainnya, misalnya untuk penstabil mood, antidepresan, antikonvulsan, dan antikolinergik (Ikawati, 2014). Antipsikotik terbagi dalam dua golongan yaitu golongan tipikal atau generasi pertama dan golongan atipikal atau generasi kedua. Antipsikotik tipikal berguna untuk mengurangi gejala positif dari pasien skizofrenia, tetapi tidak terlalu merespon untuk mengurangi gejala negatif. Sedangkan golongan atipikal berguna untuk mengurangi gejala positif dan gejala negatif dari penderita skizofrenia dan akan lebih responsif untuk mengobati pasien yang telah resisten. Baik antipsikotik tipikal dan atipikal sama-sama menimbulkan efek samping seperti sindrom ekstrapiramidal, sedasi, sindrom metabolik, dan gangguan otonomik (Yulianty dkk., 2017). Berikut adalah ciri dari antipsikotik, yaitu:

1. Berguna untuk mengatasi agresivitas, hiperaktivitas dan labilitas emosional pada penderita psikotik
2. Dosis besar tidak mengakibatkan koma yang dalam atau anesthesia
3. Dapat mengakibatkan gejala yang irreversible
4. Tidak terdapat kecenderungan yang dapat menyebabkan ketergantungan fisik maupun psikis.

Mekanisme kerja dari antipsikotik yaitu dengan menghambat kuat reseptor dopamin (D2) di sistem limbik otak dan juga menghambat reseptor D1, α_1 dan α_2 adrenergik, serotonin, muskarin dan histamin. Blokade reseptor D2 saja tidak cukup untuk mengatasi gejala dari skizofrenia secara efektif, sehingga neurohormon lainnya seperti serotonin (5-HT₂), glutamate, dan GABA (*gamma-butyric acid*) juga harus dipengaruhi (Maylani dkk., 2018).

2.2.1 Antipsikotik Tipikal

Antipsikotik golongan tipikal adalah antipsikotik generasi pertama yang bekerja seperti dopamin dan lebih responsif untuk mengatasi atau mengurangi gejala-gejala positif pada penderita skizofrenia. Mekanisme antipsikotik tipikal yaitu dengan cara memblokir dopamin

pada reseptor pasca sinaps di neuron otak tepatnya pada sistem limbik dan sistem ekstrapiramidal (D2 reseptor antagonis) (Surbakti, 2014). Jika 80% reseptor D2 di otak dapat dihambat maka antipsikotik dapat dikatakan efektif, sehingga mengakibatkan reaksi ekstrapiramidal yang kuat. Antipsikotik golongan tipikal dapat menyebabkan efek samping berupa sindrom ekstrapiramidal seperti gejala parkinson, akatisia, distonia akut, dan tardive dyskinesia (Nugroho, 2015).

Pemberian obat-obatan antipsikotik golongan tipikal mempunyai keuntungan seperti jarang menimbulkan Sindrom Neuroleptik Malignant (SNM) dan juga cepat menurunkan gejala-gejala negatif. Namun pemberian antipsikotik tipikal juga mempunyai kerugian bagi penderita skizofrenia seperti kemungkinan terjadinya sindrom ekstrapiramidal dan tardive dyskinesia, dapat memperburuk fungsi kognitif dan gejala-gejala negatif, dapat meningkatkan kadar prolactin dan kebanyakan menimbulkan kekambuhan penyakit (Putri & Untari, 2016).

Tabel 2.1. Mekanisme kerja obat antipsikotik golongan tipikal (Peterson *et al.*, 2010)

Nama Obat	Mekanisme Kerja
Haloperidol	Blokade reseptor dopamin D2 (antagonis) pada pasca sinaps neuron di otak, khususnya pada sistem limbik dan sistem ekstrapiramidal
Klorpromazin dan Thioridazin	Menghambat reseptor adrenergik $\alpha 1$ lebih kuat dibandingkan reseptor dopamin D2, menghambat reseptor serotonin 5-HT ₂ dengan kuat, dan afinitas rendah pada reseptor dopamin D1
Perphenazin	Bekerja pada reseptor dopamin D2, efek pada reseptor serotonin 5-HT ₂ dan reseptor adrenergik $\alpha 1$

2.2.2 Antipsikotik Atipikal

Antipsikotik golongan atipikal merupakan antipsikotik generasi kedua yang bekerja dengan cara melalui interaksi dengan antagonis serotonin dan dopamin sehingga efek sampingnya berupa sindrom ekstrapiramidal relatif lebih rendah (Putri & Untari, 2016). Antipsikotik atipikal efektif diberikan pada terapi psikosis akut dan kronis seperti skizofrenia. Selain itu, juga responsif untuk psikosis dan psikosis depresi yang disebabkan oleh demensia atau trauma kepala. Antipsikotik atipikal berguna untuk mengontrol gejala awal kecemasan selama periode mania. Pada umumnya, antipsikotik golongan atipikal tidak sama dengan antipsikotik golongan tipikal mengenai ikatan dengan reseptor dopamin D2 dan jumlah ikatan dengan serotonin 5-HT₂ yang lebih tinggi dibandingkan dengan reseptor D2 (Saputri dkk., 2019).

Pemberian antipsikotik atipikal biasanya membutuhkan waktu selama 4 sampai 6 minggu untuk dapat mencapai efektivitasnya, apabila sudah menunjukkan efektivitasnya maka dosis dapat diturunkan sesuai dengan kebutuhan (Kaplan & Sadock, 2014). Secara farmakologi,

antipsikotik atipikal dibagi menjadi empat jenis, yaitu antagonis serotonin-dopamin, antagonis D2 yang berdisosiasi cepat, agonis parsial D2, dan agonis serotonin parsial. Terdapat ikatan tambahan pada antipsikotik atipikal di berbagai sub tipe reseptor neurotransmitter seperti serotonin (5-HT1A, 5HT2D, 5-HT6 dan 5-HT7), dopamin (D1, D2 dan D3), reseptor histamin H1, dan reseptor muskarinik (M1, M2, M3, M4 dan M5) serta reseptor adrenergik ($\alpha 1$ dan $\alpha 2$) (Stahl, 2013).

Tabel 2.2. Mekanisme kerja obat antipsikotik golongan atipikal (Peterson *et al.*, 2010)

Nama Obat	Mekanisme Kerja
Asenapin	Afinitas tinggi pada reseptor serotonin 5-HT1A dan 5-HT1B; 5-HT2A dan 5-HT2C; 5-HT5, 5-HT6 dan 5-HT7, reseptor adrenergik $\alpha 1$ dan $\alpha 2$, reseptor histamin H1, reseptor dopamin D1, D2, D3 dan D4
Klozapin	Antagonis pada reseptor D1, D3, dan D5 dengan afinitas tinggi pada reseptor D4. Bersifat antagonis pada reseptor serotonin, adrenergik, histamin dan kolinergik
Olanzapin	Antagonis monaminergik selektif dengan afinitas tinggi yang akan berikatan dengan reseptor serotonin 5-HT2A atau 5-HT2C; 5-HT6, histamin H1, adrenergik $\alpha 1$ dan reseptor dopamin D1, D2, D3, dan D4
Quetiapin	Antagonis pada reseptor D1 dan D2, reseptor serotonin 5-HT1A dan 5HT2A, norepineprin transporter, reseptor histamin H1, reseptor muskarinik M1, dan reseptor adrenergik $\alpha 1$ dan $\beta 2$
Iloperidon	Afinitas tinggi terhadap reseptor serotonin 5-HT2A dan reseptor dopamin D2 dan D3
Paliperidon	Antagonis terhadap reseptor dopamin D2, reseptor serotonin 5-HT2A, reseptor adrenergik $\alpha 1$ dan $\alpha 2$, serta reseptor histamin H1
Risperidon	Antagonis afinitas tinggi yang akan berikatan dengan reseptor serotonin 5-HT2 dan reseptor D2
Ziprasidon	Antagonis afinitas tinggi yang berikatan dengan reseptor serotonin 5-HT2 dan reseptor dopamin D2
Aripripazol	Agonis parsial pada reseptor D2 dan reseptor serotonin 5-HT1A, antagonis pada reseptor serotonin 5-HT2A

Pasien yang telah didiagnosis skizofrenia akan membutuhkan pengobatan jangka panjang yang bertujuan sebagai upaya untuk mencegah perubahan manifestasi penyakit menjadi kronik setelah fase awal penyakit tersebut. Penghentian penggunaan obat antipsikotik akan membutuhkan pengawasan, karena pasien yang telah menunjukkan hasil perawatan yang telah baik akan ada kemungkinan mengalami kembali kekambuhan yang lebih parah jika pengobatan dihentikan dengan tidak tepat.

Tabel 2.3. Dosis antipsikotik golongan tipikal dan atipikal (Dipiro *et al.*, 2020)

Antipsikotik	Dosis Awal (mg/hari)	Rentang Penggunaan Dosis Harian (mg/hari)	Waktu Paruh (jam)
Antipsikotik Tipikal			
Fluphenazin	5	5-20	33
Haloperidol	2-5	5-20	12-36
Klorpromazin	50-150	300-1000	8-35
Loxapin	20	50-150	4
Loxapin inhaled	10	10	
Perphenazin	4-24	16-64	8.1-12.3
Thioridazin	50-150	100-800	24
Thiothixen	4-10	4-50	34
Trifluoperazin	2-5	5-40	24
Antipsikotik Atipikal			
Aripiprazol	5-15	15-40	48-68
Asenapin	5	10-20	13-39
Brexpiprazol	1	2-4	91
Cariprazin	1.5	1.5-6	
Iloperidon	1-2	6-24	18-33
Klozapin	25	100-800	11-105
Lurasidon	20-40	40-120	18
Olanzapin	5-10	10-20	20-70
Paliperidon	3-6	3-12	23
Quetiapin	50	300-800	6.88
Quetiapin XR	300	400-800	7
Risperidon	1-2	2-8	3-24
Ziprasidon	40	80-160	4-10

Tidak hanya obat-obatan golongan antipsikotik, efek samping sindrom ekstrapiramidal juga dapat disebabkan oleh golongan obat lainnya.

Tabel 2.4 Obat yang menyebabkan efek samping sindrom ekstrapiramidal (PIONAS BPOM)

Nama Obat	Indikasi
Diltiazem Hidroklorida	Anti angina, Antagonis kalsium
Indoramin	Antihipertensi, Alfa blocker
Lamotrigin	Antiepilepsi
Metoclopramid Hidroklorida	Antiemetik
Paroxetine	Antidepresan, <i>Selective Serotonin Re-uptake Inhibitor</i> (SSRI)
Reserpin	Antihipertensi, Penghambat saraf adrenergik
Rivastigmin	Antidemensia, <i>Cholinesterase Inhibitors</i> (CI)
Temozolamid	Antineoplastik
Venlafaksin	Antidepresan, <i>Serotonin Norepinephrine Re-uptake Inhibitor</i> (SNRI)

2.3 Ekstrapiramidal

2.3.1 Sistem Ekstrapiramidal

Sistem ekstrapiramidal adalah jaringan saraf di otak dan merupakan bagian dari sistem motorik yang mempengaruhi koordinasi motorik. Ekstrapiramidal terletak di formatio reticularis dari pons dan medulla. Medulla spinalis adalah target saraf yang mengatur semua rangsangan, gerakan kompleks dan mengatur kendali postur tubuh (Simanjuntak & Budiarti, 2021).

Pemberian terapi antipsikotik akan menyebabkan efek samping dari pengobatan dalam jangka panjang. Penggunaan antipsikotik golongan tipikal yang sangat poten dan dalam dosis tinggi lebih banyak menimbulkan efek samping bagi penderita skizofrenia dikarenakan akan memiliki afinitas yang kuat pada reseptor dopamin dan muskarinik yang terpusat pada neurotransmitter sebagai tempat untuk mengatur respon neuron terhadap stimulus (Julaeha, 2016). Sindrom ekstrapiramidal merupakan gejala yang dapat muncul karena penggunaan jangka pendek maupun panjang dari pengobatan antipsikotik khususnya golongan tipikal. Manifestasi dari sindrom ekstrapiramidal yaitu gerakan pada otot skelet, adanya rigiditas namun gejala-gejala tersebut diluar kendali dari traktus kortikospinal (Rompis dkk., 2020).

2.3.2 Patofisiologi Sindrom Ekstrapiramidal

Ekstrapiramidal terdiri dari corpus striatum, globus palidus, inti-inti talamik, nucleus subthalamikus, substantia nigra, formatio reticularis batang otak, cerebellum dengan korteks tambahan. Bagian-bagian tersebut dihubungkan satu sama lain dengan akson yang akan membentuk sirkuit melingkar. Corpus striatum akan menjadi penerima tunggal dari serabut-serabut neokorteks, sehingga disebut sirkuit striatal yang terdiri dari sirkuit striatal utama dan

tiga sirkuit striatal aksesori. Informasi yang diterima oleh neokorteks akan dikirim ke corpus striatum, globus pallidus atau thalamus untuk kemudian akan diproses lalu hasilnya merupakan umpan balik untuk korteks motorik dan korteks motorik tambahan. Komponen lain dari susunan ekstrapiramidal yaitu sirkuit striatal aksesori karena pada dasarnya merupakan sirkuit yang terikat pada sirkuit striatal utama (Sugiarto, 2020).

Kebanyakan neuroleptik akan menyebabkan berbagai derajat disfungsi ekstrapiramidal, karena inhibisi transmisi dari dopaminergik pada ganglia basal. Pada penderita skizofrenia akan terjadi disfungsi pada sistem dopamin maka antipsikotik golongan tipikal akan berfungsi untuk menghambat transmisi dopamin di jalur ekstrapiramidal yang memiliki peran untuk menginhibisi dopaminergik antagonis reseptor dopamin D2. Tetapi, penggunaan antipsikotik tipikal tersebut akan menimbulkan gangguan transmisi pada corpus striatum yang terdapat banyak reseptor dopamin D1 dan D2. Dopamin akan mengganggu jalur striatum nigra sehingga menimbulkan depresi fungsi motorik yang merupakan wujud dari sindrom ekstrapiramidal (Sugiarto, 2020).

2.3.3 Gejala Sindrom Ekstrapiramidal

Gejala dari sindrom ekstrapiramidal (EPS) dapat dikategorikan yang meliputi:

a. Reaksi Distonia

Distonia yaitu kontraksi involunter (spasme) satu atau lebih otot skelet yang dapat muncul hanya dalam beberapa menit bahkan berlangsung lama. Distonia akan mengakibatkan gerakan atau postur yang tidak normal. Bagian otot yang sering mengalami distonia yaitu otot wajah, otot leher, otot ekstraokuler (lidah) yang ditandai dengan gangguan pada otot leher sehingga menyebabkan kepala menjadi miring, disartria bicara, kondisi bola mata hanya melihat pada salah satu sisi (okulogirik), dan perubahan postur tubuh yang kaku hingga terjadinya kejang pada seluruh tubuh (opisthotonus). Tentunya kondisi tersebut akan mengganggu dan merasakan pengobatan, tetapi dapat terjadi kapan saja. Distonia lebih sering diakibatkan oleh penggunaan antipsikotik tipikal yang berpotensi tinggi dengan pemberian dosis tinggi seperti haloperidol, trifluoroperazin dan fluphenazin yang terjadi pada 10% pasien, tetapi kebanyakan dialami oleh pria dalam usia muda (Julaeha, 2016).

Kriteria diagnosa untuk distonia neuroleptik akut adalah posisi abnormal atau kejang otot kepala, otot leher, fungsi ekstremitas yang terjadi dalam beberapa hari setelah

mulai dan meningkatkan atau mengurangi dosis obat antipsikotik yang dipakai untuk pengobatan gejala dari ekstrapiramidal (Angelica & Fong, 2015).

b. Akatisia

Akatisia ditandai dengan kondisi yang merasa gelisah, gugup, dan merasa gatal pada bagian-bagian otot. Pasien yang mengalami akatisia memiliki perasaan yang selalu cemas, merasa tidak tenang dan selalu melakukan gerakan-gerakan. Akatisia sulit dianalisa dan sering salah menafsirkan dengan agitasi atau anxietas dari pasien psikotik yang diakibatkan oleh dosis antipsikotik yang kurang. Pasien akan mengalami kesulitan untuk tidur yang malah diartikan bahwa penggunaan psikotik telah memperburuk keadaan pasien (Kembuan, 2014).

c. Sindrom Parkinson

Sindrom Parkinson disebabkan oleh beberapa faktor resiko dari penggunaan antipsikotik seperti dosis, frekuensi dan durasi penggunaan obat, peningkatan usia, adanya kerusakan pada ganglia basal serta adanya riwayat parkinson sebelumnya. Beberapa gejala dari sindrom parkinson yaitu gerakan menjadi lambat (akinesia), gemetar (tremor), kekakuan pada sebagian tubuh atau seluruh tubuh (rigiditas), gangguan pada fungsi motorik menjadi melambat (bradikinesia), dan postur tubuh yang tidak normal. Untuk akinesia dimanifestasikan sebagai gejala-gejala negatif yang ditandai dari wajah, adanya jeda dari gerakan yang spontan dan kemampuan berbicara, menurunnya ayunan lengan saat sedang berjalan, menurunnya kedipan, penurunan saat sedang mengunyah sehingga menimbulkan pengeluaran air liur, terhambatnya melakukan aktivitas normal. Tremor bisa dilihat saat pasien sedang istirahat dan posisi rahang, sedangkan kekakuan otot dapat dilihat dari gaya berjalan dengan langkah kecil dan gerakan menyeret kaki. Penggunaan antipsikotik kombinasi golongan tipikal haloperidol-klorpromazin lebih sering menyebabkan sindrom parkinson (Cahaya dkk., 2020).

d. Tardive Dyskinesia

Tardive dyskinesia merupakan gangguan motorik yang terjadi setelah mendapatkan pengobatan antipsikotik. Gejalanya berupa timbulnya gerakan spontan yang tidak sengaja seperti saat mengunyah, gerakan *koreoathetoid* (gerakan tidak terkendali yang terjadi beberapa minggu) dan munculnya tonjolan pada lidah. Penggunaan antipsikotik golongan pertama dapat menyebabkan efek samping ini, adapun prevalensinya berkisar antara 9,3-39,7% pasien yang menggunakan antipsikotik antagonis dopamin,

sedangkan untuk penggunaan antipsikotik golongan atipikal hanya berkisar antara 2,9-7,7% pertahunnya (Caroff *et al.*, 2018).

Pada umumnya, tardive dyskinesia disebabkan oleh penggunaan antipsikotik karena terjadinya morbiditas dan mortalitas, seperti terjadinya gerakan otot atau kelompok otot yang tidak teratur yang cepat (koreiform), kontraksi otot spasmodik pada wajah, kejang saat berkedip, mulut, lidah, tangan dan kaki pasien. Kondisi ini dapat menyebabkan kematian mendadak karena kesulitan atau terhambatnya jalan napas (Sagita dkk., 2020). Maka pentingnya deteksi dini dari kondisi ini karena apabila berlangsung lama akan menyebabkan irreversibel. Adapun cara untuk mengurangi gejala tersebut adalah dengan mengurangi dosis bahkan menghentikan penggunaan antipsikotik yang sedang digunakan dan disubstitusi ke antipsikotik golongan atipikal yang baru. Selain itu, juga dapat menghilangkan semua obat dan beralih menggunakan antikolinergik sentral, terutama obat-obatan antidepresan trisiklik dan antiparkinsonism. Perubahan dengan cara ini umumnya memberikan perbaikan, tetapi jika kedua cara tersebut tidak efektif maka dapat ditambahkan diazepam dengan dosisi 30-40 mg/hari yang akan memperoleh perbaikan lebih nyata dengan peningkatan aktifitas neurotransmitter GABA (Benjamin *et al.*, 2010).