

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rumah Sakit

Selain pendapat para ahli, ternyata di dalam peraturan perundangundangan sudah ada informasi mengenai pengertian rumah sakit. Hal itu diatur dalam Undang-Undang No. 44 tahun 2009. Menurut UU No. 44/2009: *“Rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat.”*

Tidak cukup menurut pendapat para ahli dan UU, ternyata definisi atau arti rumah sakit sudah juga di atur oleh Menteri Kesehatan melalui Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 340/MENKES/PER/III/2010. Pada keputusan menteri kesehatan itu berbunyi: *“Rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan dan gawat darurat”.*

Pada tahun 2004, pengertian rumah sakit juga sudah ada menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 1204/Menkes/SK/X/2004 tentang Persyaratan Kesehatan Lingkungan umah Sakit. Permenkes 2004 itu menyatakan bahwa: *“Rumah sakit merupakan sarana pelayanan kesehatan, tempat berkumpulnya orang sakit maupun orang sehat, atau dapat menjadi tempat penularan penyakit serta memungkinkan terjadinya pencemaran lingkungan dan gangguan kesehatan”.*

2.2 Resep

Resep adalah suatu permintaan tertulis dari dokter, dokter gigi atau dokter hewan kepada apoteker untuk membuatkan obat dalam bentuk sediaan tertentu dan menyerahkannya kepada pasien. Resep merupakan perwujudan akhir dari kompetensi, pengetahuan dan keahlian dokter dalam menerapkan pengetahuannya dalam bidang farmakologi dan terapi. Resep juga perwujudan hubungan profesi antara dokter, apoteker dan pasien. Penulisan resep harus ditulis dengan jelas sehingga dapat dibaca oleh petugas di apotek. Resep yang

ditulis dengan tidak jelas akan menimbulkan terjadinya kesalahan saat peracikan/penyiapan obat dan penggunaan obat yang diresepkan (Rahmatini, 2009)

2.3 Obat

Sedangkan pengertian obat menurut Undang-undang Republik Indonesia Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan bahan atau paduan bahan, termasuk produk biologi yang digunakan untuk mempengaruhi atau menyelidiki sistem fisiologi atau keadaan patologi dalam rangka penetapan diagnosis, pencegahan, penyembuhan, pemulihan, peningkatan kesehatan dan kontrasepsi, untuk manusia (Supardi dkk., 2012).

Menurut Keputusan Direktur Rumah Sakit Jiwa Prof. Dr. M. Ildrem No : TU 00.01.10.2650 Tentang Penetapan dan Pemberlakuan Formularium bahwa penggunaan obat antipsikotik sebagai berikut :

Nomor	Nama Generik
1	Aripiprazole
2	Clozapin
3	Fluphenazin Decanoate
4	Haloperidol
5	Klorpromazin
6	Olanzapin
7	Quetiapin
8	Risperidone

Tabel 2.1 Tabel Obat Golongan Antipsikotik

2.4 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. Skizofrenia merupakan gangguan psikotik yang paling sering. Hampir 1% penduduk di dunia menderita skizofrenia selama hidup mereka. Gejala skizofrenia biasanya muncul pada usia remaja akhir atau dewasa muda.

Onset pada laki-laki biasanya antara 15-25 tahun dan pada perempuan antara 25-35 tahun (Zahnia dan Dyah, 2016).

2.5 Etiologi

Menurut teori model diathesis stress skizofrenia dapat timbul karena adanya integrasi antara faktor biologis, faktor psikososial dan lingkungan. Seseorang yang rentan jika dikenai stressor akan lebih mudah untuk menjadi skizofrenia. Lingkungan emosional yang tidak stabil mempunyai risiko yang besar pada perkembangan skizofrenia. Stressor sosial juga mempengaruhi perkembangan suatu skizofrenia. Diskriminasi pada komunitas minoritas mempunyai angka kejadian skizofrenia yang tinggi (Sinaga, 2007).

Tampaknya skizofrenia tidak disebabkan oleh penyebab yang tunggal, tetapi dari berbagai faktor. Sebagaimana besar ilmuwan meyakini bahwa skizofrenia adalah penyakit biologis yang disebabkan oleh faktor-faktor genetik, ketidakseimbangan kimiawi di otak, abnormalitas struktur otak, atau abnormalitas dalam lingkungan prenatal. Berbagai peristiwa stress dalam hidup dapat memberikan kontribusi pada perkembangan skizofrenia pada mereka yang telah memiliki predisposisi pada penyakit ini (Arif, 2006).

Keturunan dapat dipastikan bahwa ada faktor keturunan yang juga menentukan timbulnya skizofrenia. Hal ini dibuktikan dengan penelitian tentang keluarga - keluarga penderita skizofrenia dan terutama pada anak-anak kembar satu telur (Maramis, 2004).

2.6 Patofisiologi

Teori tentang sebab-sebab skizofrenia adalah sebagai berikut :

- A. Teori somatogenesis, yaitu pendekatan yang berusaha memahami kemunculan skizofrenia sebagai akibat dari berbagai proses biologis dalam tubuh, kelainan badaniah. Antara lain :

1. Keturunan

Faktor keturunan juga menentukan timbulnya skizofrenia. Telah dibuktikan dengan penelitian tentang keluarga keluarga penderita skizofrenia dan terutama anak-anak kembar satu telur. Angka kesakitan bagi saudara tiri ialah 0,9 persen - 0,8 persen ; bagi saudara kandung 7-15 persen; bagi anak dengan salah satu orang tua menderita skizofrenia 7-16

persen; bila kedua orang tua menderita skizofrenia 7-16 persen; bila kedua orang tua menderita skizofrenia 40-68 persen; bagi kembar dua telur (heterozigot) 2-15 persen; kembar satu telur (monozigot) 61-86 persen. Tetapi pengaruh keturunan tidak sesederhana seperti hukumhukum Mendel, ada sangkaan bahwa potensi untuk terkena skizofrenia adalah turunan. Potensi ini mungkin kuat, mungkin juga lemah, tetapi selanjutnya tergantung pada lingkungan individu apakah akan terjadi skizofrenia atau tidak (Maramis, 2004).

2. Endokrin

Dahulu dikira skizofrenia mungkin disebabkan oleh suatu gangguan endokrin. Teori ini dikemukakan berhubung dengan sering timbulnya skizofrenia pada waktu kehamilan dan klimakterium. Tetapi hal ini tidak terbukti.

3. Metabolisme

Ada yang menyangka skizofrenia disebabkan oleh suatu gangguan metabolisme, karena penderita akan tampak pucat dan tidak sehat. Nafsu makan berkurang dan berat badan menurun (Maramis, 2004).

4. Susunan

Ada yang mencari penyebab skizofrenia ke arah kelainan susunan saraf pusat, yaitu pada diensefalon atau kortek otak. Tetapi kelainan patologis yang ditemukan itu mungkin disebabkan oleh perubahanperubahan postmortem atau merupakan artefakt pada waktu membuat sediaan (Maramis, 2004).

B. Teori Psikogenik, yaitu skizofrenia sebagai suatu gangguan fungsional dan penyebab utama ialah konflik, stres psikologik dan hubungan antarmanusia yang mengecewakan.

1. Teori Adolf Meyer

Skizofrenia tidak disebabkan oleh suatu penyakit badaniah, kata Meyer (1906), sebab sampai sekarang para ilmuwan tidak dapat menemukan kelainan patologis anatomis atau fisiologis yang khas pada susunan saraf. Sebaliknya Meyer mengakui bahwa penyakit badaniah dapat mempengaruhi timbulnya skizofrenia (Maramis, 2004).

2. Teori Sigmund Freud

Bila kita memakai formula Freud, maka pada skizofrenia terdapat :

- a) Kelemahan ego, yang dapat timbul karena penyebab psikogenik ataupun somatik.
- b) Superego dikesampingkan sehingga tidak bertenaga lagi dan terjadi suatu regresi ke fase narsisme.
- c) Kehilangan kapasitas untuk pemindahan (transference) sehingga terapi psikoanalitik tidak mungkin (Maramis, 2004).

3. Teori Eugen Bleuler (1857-1938)

Tahun 1911 Bleuler menganjurkan supaya lebih baik dipakai istilah “skizofrenia”, karena nama ini dengan tepat sekali menonjolkan gejala utama penyakit ini, yaitu jiwa terpecah-pecah, adanya keretakan atau disharmoni antara proses berfikir, perasaan dan perbuatan (schizoc = pecah-pecah bercabang, phren = jiwa) (Maramis, 2004).

2.7 Gejala- gejala Skizofrenia

A. Gejala Positif Skizofrenia

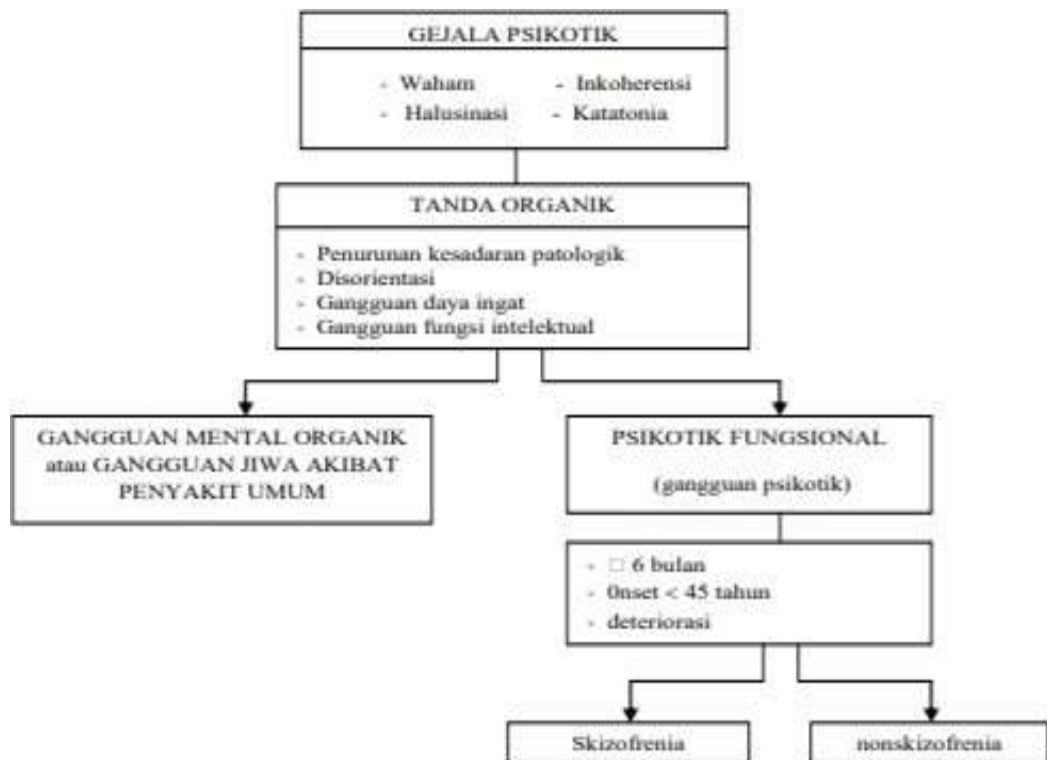
- 1. Delusi atau Waham, yaitu suatu keyakinan yang tidak rasional. Meskipun telah dibuktikan secara obyektif bahwa keyakinannya itu tidak rasional, namun penderita tetap meyakini kebenarannya.
- 2. Halusinansi, yaitu pengalaman panca indera tanpa ada rangsangan. Misalnya penderita mendengar bisikan - bisikan di telinganya padahal tidak ada sumber dari bisikan itu.
- 3. Kekacauan alam pikir, yang dapat dilihat dari isi pembicaraannya. Misalnya bicaranya kacau, sehingga tidak dapat diikuti alur pikirannya.
- 4. Gaduh, gelisah, tidak dapat diam, mondar-mandir, agresif, bicarandengan semangat dan gembira berlebihan.
- 5. Merasa dirinya “Orang Besar”, merasa serba mampu, serba hebat dan sejenisnya.
- 6. Pikirannya penuh dengan kecurigaan atau seakan-akan ada ancaman terhadap dirinya.
- 7. Menyimpan rasa permusuhan (Hawari, 2007).

B. Gejala negatif skizofrenia

1. Alam perasaan “tumpul” dan “mendatar”. Gambaran alam perasaan ini dapat terlihat dari wajahnya yang tidak menunjukkan ekspresi.
2. Menarik diri atau mengasingkan diri tidak mau bergaul atau kontak dengan orang lain, suka melamun.
3. Kontak emosional amat “miskin”, sukar diajak bicara, pendiam.
4. Pasif dan apatis, menarik diri dari pergaulan sosial.
5. Sulit dalam berfikir abstrak.
6. Tidak ada/kehilangan dorongan kehendak dan tidak ada inisiatif dan serba malas (Hawari, 2007)

2.8 Diagnosis Skizofrenia

Saat ini belum terdapat uji laboratorium dan fisik yang dapat secara pasti mendiagnosis skizofrenia. Diagnosis skizofrenia dilakukan secara klinis dengan anamnesis gejala.



Gambar 2.1 Skema diagnosis skizofrenia (Mansjoer dkk., 1999)

2.9 Tipe-tipe Skizofrenia

A. Skizofrenia Tipe *Paranoid*

Ciri utama skizofrenia tipe ini adalah adanya waham yang mencolok atau halusinasi auditorik dalam konteks terdapatnya fungsi kognitif dan efek yang relatif masih terjaga. Wahamnya biasanya adalah waham kebesaran, atau keduanya, tetapi waham dengan tema lain misalnya waham kecemburuan, keagamaan mungkin juga muncul (Arif , 2006).

Kriteria diagnostik untuk skizofrenia tipe *paranoid* :

1. Preokupasi dengan satu atau lebih waham atau sering mengalami halusinasi auditorik.
2. Tidak ada ciri berikut yang mencolok : bicara kacau, motorik kacau atau katatonik, efek yang tak sesuai atau datar.

B. Skizofrenia Tipe *Disorganized*

Ciri utama *disorganized* adalah pembicaraan kacau, tingkah laku kacau dan afek yang datar. Pembicaraan yang kacau dapat disertai kekonyolan dan tertawa yang tidak berkaitan dengan isi pembicaraan. *Disorganisasi* tingkah laku misalnya : kurangnya orientasi pada tujuan dapat membawa pada gangguan yang serius pada berbagai aktivitas hidup sehari-hari (Arif , 2006).

Kriteria diagnostik skizofrenia tipe *disorganized*:

1. Gejala ini cukup menonjol : Pembicaraan kacau, tingkah laku kacau.
2. Tidak memenuhi untuk tipe *katatonik*.

C. Skizofrenia Tipe *Katatonik*

Ciri utama pada skizofrenia tipe *katatonik* adalah gangguan pada psikomotor yang dapat meliputi ketidak-bergerakan motorik, aktivitas motor yang berlebihan, sama sekali tidak mau bicara dan berkomunikasi, gerakangerakan yang tidak terkendali, mengulang ucapan orang lain atau mengikuti tingkah laku orang lain (Arif , 2006). Kriteria diagnostik skizofrenia tipe *katatonik* :

1. Aktivitas motor yang berlebihan.
2. Negativisme yang ekstrim (tanpa motivasi yang jelas, bersikap sangat menolak pada segala instruksi atau mempertahankan postur yang kaku untuk menolak dipindahkan) atau sama sekali diam.
3. Gerakan-gerakan yang khas dan tidak terkendali.

4. Menirukan kata-kata orang lain atau menirukan tingkah laku orang lain (Arif , 2006).

D. Skizofrenia tipe *undifferentiated*

Skizofrenia jenis ini gejalanya sulit untuk digolongkan pada tipe skizofrenia tertentu (Arif , 2006).

E. Skizofrenia tipe *residual*

Diagnosa skizofrenia tipe *residual* diberikan bilamana pernah ada paling tidak satu kali episode skizofrenia, tetapi gambaran klinis saat ini tanpa simtom positif yang menonjol. Terdapat bukti bahwa gangguan masih ada sebagaimana ditandai oleh adanya negatif simtom atau simtom positif yang lebih halus. Kriteria diagnostik untuk skizofrenia tipe *residual* :

1. Tidak ada yang menonjol dalam hal delusi, halusinasi, pembicaraan kacau, tingkah laku kacau atau tingkah laku *katatonik*
2. Terdapat bukti keberlanjutan gangguan ini, sebagaimana ditandai oleh adanya simtom-simtom negatif atau dua atau lebih simtom yang terdaftar di kriteria A untuk skizofrenia, dalam bentuk yang lebih ringan (Arif,2006).

2.10 Terapi skizofrenia

A. Non farmakologi

1. Terapi psikososial

Dengan terapi psikososial dimaksudkan penderita agar mampu kembali beradaptasi dengan lingkungan sosial sekitarnya dan mampu merawat diri, mampu mandiri tidak tergantung pada orang lain sehingga tidak menjadi beban bagi keluarga atau masyarakat, pasien diupayakan untuk tidak menyendiri, tidak melamun, banyak kegiatan dan kesibukan dan banyak bergaul.

2. Terapi psikoreligius

Terapi keagamaan terhadap penderita skizofrenia ternyata mempunyai manfaat misalnya, gejala-gejala klinis gangguan jiwa skizofrenia lebih cepat hilang. Terapi keagamaan yang dimaksudkan adalah berupa kegiatan ritual keagamaan seperti sembahyang,

berdoa, memanjatkan puji-pujian kepada Tuhan, ceramah keagamaan dan kajian kitab suci.

3. Terapi fisik berupa olahraga.
4. Berbagai kegiatan seperti kursus atau les (Sinaga, 2007).

B. Farmakologi

Obat-obat antipsikotik juga dikenal sebagai neuroleptik dan juga sebagai tranquiliser mayor. Obat antipsikotik pada umumnya membuat tenang dengan mengganggu kesadaran dan tanpa menyebabkan eksitasi paradoksikal (Anonim, 2000).

Antipsikotik pada terapi psikosis akut maupun kronik, suatu gangguan jiwa yang berat. Ciri terpenting obat antipsikotik adalah:

1. Berguna mengatasi agresivitas, hiperaktivitas dan labilitas emosional pada pasien psikotik.
2. Dosis besar tidak menyebabkan koma yang dalam ataupun anesthesia.
3. Dapat menimbulkan gejala ekstrapiramidal yang reversibel atau ireversibel.
4. Tidak ada kecenderungan untuk menimbulkan ketergantungan fisik dan psikis (Gunawan, 2007).

Mekanisme Kerja Antipsikotik menghambat (agak) kuat *reseptor dopamine* (D_2) di sistem limbis otak dan di samping itu juga menghambat reseptor D_1/D_2 , α_1 (dan α_2) *adrenerg*, *serotonin*, *muskarin* dan *histamin*. Akan tetapi pada pasien yang kebal bagi obat-obat klasik telah ditemukan pula blokade tuntas dari reseptor D_2 tersebut. Riset baru mengenai otak telah menunjukkan bahwa blokade- D_2 saja tidak selalu cukup untuk menanggulangi skizofrenia secara efektif. Untuk ini neurohormon lainnya seperti *serotonin* ($5HT_2$), glutamate dan GABA (*gamma-butyric acid*) perlu dipengaruhi (Tjay dan Rahardja, 2007).

1. Golongan obat antipsikotik ada 2 macam yaitu:
Golongan antipsikotik tipikal : chlorpromazine, fluperidol, haloperidol, loxapine, molindone, mesoridazine, perphenazine, thioridazine, thiothixene, trifluperezine.
2. Golongan antipsikotik atipikal : aripiprazole, clozapin, olanzapine, quetiapine, risperidone, ziprasidone (Gunawan, 2007).

Chlorpromazine dan thioridazine : menghambat α_1 adreno reseptor lebih kuat dari reseptor D_2 . Kedua obat ini juga menghambat reseptor serotonin 5-HT₂ dengan kuat. Tetapi afinitas untuk reseptor D_1 seperti diukur dengan penggeseran ligan D_1 yang selektif, relatif lemah (Katzung,1998)

Perphenazine : bekerja terutama pada reseptor D_2 ; efek pada reseptor 5-HT₂ dan α_1 ada tetapi pada reseptor D_1 dapat dikesampingkan (Katzung,1998).

Klozapin : bekerja dengan menghambat reseptor- D_2 agak ringan (k.l.20%)dibandingkan obat-obat klasik (60-75%). Namun efek antipsikotisnya kuat,yang bias dianggap paradoksal. Juga afinitasnya pada reseptor lain dengan efek antihistamin, antiserotonin, antikolinergis dan antiadrenergis adalah relative tinggi. Menurut perkiraan efek baiknya dapat dijelaskan oleh blokade kuat dari reseptor- D_2 , $-D_4$, dan $-5HT_2$. Blokade reseptormuskarin dan $-D_4$ diduga mengurangi GEP, sedangkan blokade 5HT₂ meningkatkan sintesa dan pelepasan dopamin di otak. Hal ini meniadakan sebagian blokade D_2 , tetapi mengurangi risiko GEP (Tjay an Rahardja, 2007).

Risperidone :bekerja dengan menghambat reseptor- D_2 dan $-5HT_2$, dengan perbandingan afinitas 1:10, juga dari reseptor- α_1 , $-\alpha_2$, dan $-H_1$. Blokade α_1 dan α_2 dapat menimbulkan masing-masing hipotensi dan depresi sedangkan blokade H_1 berkaitan dengan sedasi (Tjay dan Rahardja, 2007).

Olanzapine : menghambat semua reseptor dopamine (D_1 s/d D_5) dan reseptor H_1 , $-5HT_2$, $-adrenergis$ dan $-kolinergis$, dengan afinitas lebih tinggi untuk reseptor 5-HT₂ dibandingkan D_2 (Tjay dan Rahardja, 2007).
Efek samping penggunaan antipsikotik:

1. Gejala ekstrapiramidal (GEP) dapat berbentuk antara lain:
 - a) Parkinsonisme (gejala penyakit parkinsonisme) yakni hipokinesia (daya gerak berkurang, berjalan langkah demi langkah) dan kekakuan anggota tubuh , kadang- kadang tremor tangan dan keluar liur berlebihan.
 - b) Akathisia yaitu selalu ingin bergerak, tidak mampu duduk diam tanpa menggerakkan kaki, tangan atau tubuh.

- c) Dyskinesia tarda yaitu gerakan abnormal tak-sengaja, khususnya otot-otot muka dan mulut yang dapat menjadi permanen.
 - d) Sindroma neuroleptika maligne berupa demam, kekakuan otot dan GEP (gejala ekstrapiramidal).
2. Sedasi
 3. Efek antikolinergis yang bercirikan mulut kering, penglihatan guram, obstipasi, retensi kemih, terutama pada lansia.
 4. Gejala penarikan, bila penggunaannya dihentikan mendadak dapat terjadi sakit kepala, sukar tidur, mual, muntah, anorexia dan rasa takut (Tjay dan Rahardja, 2007).

Efek samping yang *ireversibel* : *tardive dyskinesia* (gerak, di mana tidur akan berulang involunter pada lidah, wajah, mulut/rangka, dan anggota gerak, di mana waktu tidur gejala tersebut menghilang). Biasanya terjadi pada pemakaian jangka panjang dan pasien lanjut usia. Bila terjadi, obat antipsikosis harus dihentikan perlahan-lahan, biasa dicoba pemberian obat 2,5 mg/hari (*dopamine depleting agent*). Obat pengganti antipsikosis yang paling baik adalah klozapin 50-100 mg/hari. Pada pemakaian obat jangka panjang secara periodik harus dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk deteksi dini perubahan akibat efek samping obat (Mansjoer dkk, 1999).

Dapat terjadi sindrom neuroleptik maligna (SNM) yang dapat mengancam kehidupan terutama pada pasien dengan kondisi dehidrasi, kelelahan, atau malnutrisi, SNM ditandai dengan hiperpireksia, rigitas, inkontinensia urin, dan perubahan status mental serta kesadaran. Apabilaterjadi dengan penghentian obat, perawatan suportif, dan agonis dopamine (bromokriptin 3 x 7,5-60 mg/hari, L-dopa 2x 100mg/ hari atau amantatadin 200mg/hari) (Mansjoer dkk, 1999).

Dalam memilih pertimbangan gejala psikosis yang dominan dan efek samping obat. Contoh klorpromazin dan thioridazine yang efek samping sedatif kuat terutama digunakan untuk sindrom psikosis dengan gejala dominan gaduh gelisah, hiperaktif, sulit tidur, kekacauan pikiran, perasaan, perilaku, dan lain-lain. Sedangkan trifluperezine,

fluperidol dan haloperidol yang memiliki efek sedatif lemah di gunakan untuk sindrom psikosis dengan gejala dominan patis, menarik diri, perasaan tumpul, kehilangan minat dan inisiatif, hipoaktif, waham, halusinasi, dan lain-lain (Mansjoer dkk, 1999).

Obat dimulai dengan awal sesuai dengan dosis anjuran. dinaikkan dosisnya setiap 2-3 hari sampai mencapai dosis efektif (mulai timbul peredaan gejala). Evaluasi dilakukan tiap dua minggu dan bila perlu dosis dinaikkan, sampai mencapai dosis optimal. Dosis ini dipertahankan sekitar 8-12 minggu (stabilitas), kemudian diturunkan setiap dua minggu, sampai mencapai dosis pemeliharaan. dipertahankan 6 bulan sampai 2 tahun (diselingi masa bebas obat 1-2 hari/minggu). Kemudian *tapering off*, dosis diturunkan tiap 2-4 minggu dan dihentikan (Mansjoer dkk, 1999).

Obat antipsikosis *long acting* (flufenazin dekanat 25mg/ml atau haloperidol dekanat 50 mg/ml i.m, untuk 2-4 minggu) sangat berguna untuk pasien yang tidak mau atau sulit teratur makan obat ataupun yang efektif terhadap medikasi oral. Dosis mulai dengan 0,5 ml setiap 2 minggu pada bulan pertama, kemudian baru ditingkatkan menjadi 1 l setiap bulan (Mansjoer dkk,1999).

Penggunaan klorpromazin injeksi sering menimbulkan hipotensi ortostatik. Efek samping ini dapat dicegah dengan tidak langsung bangun setelah suntik atau tiduran selama 5-10 menit. Haloperidol sering menimbulkan gejala eksrapiramidal, maka diberikan tablet triheksifenidil (Artane®) 3-4 x 2 mg/hari atau sulfus atropine 0,5-0,75 mg i.m.

Kontraindikasi untuk obat ini adalah penyakit hati, penyakit darah, epilepsi, kelainan jantung, febris yang tinggi, ketergantungan alkohol, penyakit susunan syaraf pusat, dan gangguan kesadaran (Maslim, 1997).

2.11 Pengobatan

A. Terapi biologis

Saat ini terdapat dua kategori obat antipsikotik Antipsikotik generasi I : Phenothiazine, Butyrophenones

Antipsikotik generasi II : Risperidone, Clozapine, Quetiapine

B. Terapi Kejang Listrik

Dapat juga bermanfaat untuk mengontrol dengan cepat beberapa psikosis akut. Beberapa pasien skizofrenia yang tidak berespons dengan obat-obatan dapat membaik dengan TKL.

C. Terapi Psikososial

Terapi psikososial mencakup berbagai metode untuk meningkatkan kemampuan sosial, kecukupan diri, keterampilan praktis dan komunikasi interpersonal pada pasien skizofrenik. Tujuannya adalah memungkinkan seseorang yang sakit parah untuk membangun keterampilan sosial dan keterampilan pekerjaan untuk hidup yang mandiri. Penanganan semacam ini dilaksanakan diberbagai tempat : rumah sakit, klinik rawat jalan, pusat kesehatan jiwa, rumah sakit sehari dan rumah atau klub sosial.

D. Terapi Berorientasi Keluarga

Mengingat pasien skizofrenia sering dilepaskan pada keadaan hanya mengalami remisi parsial, keluarga adalah tempat pasien dapat memperoleh manfaat yang berlangsung singkat namun intensif (acapkali setiap hari). Terapi ini seyogianya dan penghindaran situasi yang berpotensi menyusahkan. Ketika benar-benar timbul masalah dengan pasien pada keluarga tersebut, tujuan terapi semestinya adalah menyelesaikan masalah tersebut secepatnya.

2.12 Profil Rumah Sakit Jiwa Prof. Dr. Muhammad Ildrem Medan

Rumah Sakit Jiwa Prof. Dr. Muhammad Ildrem Medan berdiri dari tahun 1935 dimana Belanda mendirikan “Doorgangshuizen Voor Krankzinnigen “ (Rumah Sakit Jiwa) di Glugur Medan, sebagai rumah sakit jiwa ke 5 dan awalnya rumah sakit jiwa ini hanay memiliki kapasitas 26 tempat tidur sampai dengan masa pendudukan Jepang tahun 1943. Pada tahun 1950 penderita gangguan jiwa dipindahkan oleh tentara Belanda ke bekas Rumah Sakit Harrison dan Crosfield, serta sebagian lagi ditampung di Rumah Penjara Pematang Siantar. Tahun 1950-1958 dibuka Poliklinik Psikiatri yang merupakan annex Rumah Sakit Jiwa Pematang Siantar yang terletak di Jalan Timor No. 19 Medan. Tahun 1958

sampai 1982 Rumah Sakit milik Belanda (ziekem Verpleging), letaknya di Jalan Timor No. 10 Medan dimanfaatkan sebagai Rumah Sakit Jiwa Medan.

Pada tanggal 5 Februari 1981, berdasarkan Surat Menteri Kesehatan RI Nomor 1987/Yankes/DKJ/78 dan dengan persetujuan dengan Menteri Keuangan tanggal 8 Desember 1978 Nomor 849/MK/1/1978 Rumah Sakit Jiwa Medan dipindahkan ke lokasi baru yaitu Jl. Letjend Djamin Ginting Km 10/Jl. Tali Air No. 21 Medan. Kemudian diresmikan pada tanggal 15 Oktober 1981 oleh Menteri Kesehatan RI Dr. Suwardjono Suryaningrat. Sesuai dengan UU No. 22 tahun 1999 tentang Pemerintahan Daerah maka Rumah Sakit Jiwa Medan yang sebelumnya adalah merupakan salah satu UPT Departemen Kesehatan RI yang telah diserahkan kepada Pemerintah Provinsi Sumatera Utara (Keputusan Gubernur No. 061-437-K/T).

Kemudian sesuai dengan Perda Nomor 8 Tahun 2004, dan Surat Keputusan Gubernur Sumatera Utara Nomor 188.34/2641/K/2004, tentang petunjuk Pelaksanaan Peraturan Daerah Provinsi Sumatera Utara, maka Rumah Sakit Jiwa Pusat Medan berubah nama menjadi Rumah Sakit Jiwa Daerah Provinsi Sumatera Utara. Pada tanggal 7 Februari 2013 sesuai Peraturan Daerah Provinsi Sumatera Utara No. 1 tahun 2013 dengan persetujuan bersama DPRD Provinsi Sumatera Utara dan Gubernur Sumatera Utara nama Rumah Sakit Jiwa Daerah Provinsi Sumatera Utara berganti nama menjadi Rumah Sakit Jiwa Prof. Dr. Muhammad Ildrem dengan akreditasi A.