

PEDOMAN “TAUBAT SEJIWA”

(PEMANTAUAN MINUM OBAT SEHATKAN JIWA)

DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS ANGGUT ATAS KOTA BENGKULU



i

PEMERINTAH KOTA BENGKULU
UPTD PUSKESMAS ANGGUT ATAS
DINAS KESEHATAN KOTA BENGKULU
TAHUN 2024

DAFTAR ISI

Halaman

KATA PENGANTAR.....	iii
SAMBUTAN DIREKTUR JENDERAL KEFARMASIAN DAN ALAT KESEHATAN	v
TIM PENYUSUN PEDOMAN PELAYANAN KEFARMASIAN PADA PASIEN GANGGUAN JIWA.....	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
A. LATAR BELAKANG	1
B. TUJUAN	4
C. SASARAN	4
D. RUANG LINGKUP.....	5
BAB II PENYAKIT GANGGUAN JIWA.....	6
A. PENGERTIAN	6
B. PATOFISIOLOGI DAN KLASIFIKASI	9
a. Delirium	10
b. Demensia	15
c. Gangguan Mental dan Perilaku Akibat Penggunaan Zat Psikoaktif.....	20
d. Gangguan Pemusatan Perhatian/Hiperaktivitas (GPPH) pada Anak dan Remaja	24
e. Skizofrenia.....	27
f. Gangguan Skizoafektif.....	33
g. Episode Depresi.....	35
h. Gangguan Afektif Bipolar	39
i. Gangguan Panik	44
j. Gangguan Ansietas/Kecemasan Menyeluruh.....	46
k. Gangguan Obsesif-Kompulsif	48
l. Gangguan Stres Pascatrauma	51
C. FARMAKOTERAPI	53
a. Antipsikotik	53
b. Antidepresan.....	69
c. Antiansietas	72
d. Mood Stabilizer	75
D. NONFARMAKOTERAPI.....	78
a. Psikoterapi	78
b. Konseling.....	79
c. Relaksasi	80
d. Terapi Fisik.....	81
BAB III PELAYANAN KEFARMASIAN PADA PASIEN DENGAN PENYAKIT GANGGUAN JIWA.....	83
A. PENGELOLAAN OBAT GANGGUAN JIWA.....	83
a. Perencanaan Kebutuhan.....	84
b. Pengadaan / Permintaan	85
c. Penerimaan.....	86
d. Penyimpanan	87
e. Pendistribusian	89

f. Pengendalian	89
g. Pencatatan dan Pelaporan	91
B. PELAYANAN FARMASI KLINIK DALAM PENATALAKSANAAN PASIEN DENGAN GANGGUAN JIWA	93
a. Peran Apoteker dalam Penatalaksanaan Pasien dengan Gangguan Jiwa.....	106
b. Masalah Terkait Obat	137
c. Monitoring Efek Samping Obat	143
d. Interaksi Obat	144
DAFTAR PUSTAKA	179

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1 Perbedaan Klinis Beberapa Tipe Demensia	19
2.2 Klasifikasi NAPZA Berdasarkan Mekanisme Kerjanya.....	21
2.3 Dosis Anjuran Antipsikotik yang Sering Digunakan.....	58
2.4 Efek Samping Antipsikotik	64
2.5 Sediaan dan Dosis Antidepresan yang Sering Digunakan.....	71
2.6 Dosis Obat Antiansietas	74
3.1 Medication Adherence Rating Scale/MARS.....	95
3.2 Klasifikasi Masalah Terkait Obat menurut PCNE (Pharmaceutical Care Network Europe) V8.02	137
3.3 Metabolisme Antipsikotik Generasi Pertama dan Potensi Interaksi Obat.....	146
3.4 Metabolisme Antipsikotik Generasi Kedua dan Potensi Interaksi Obat.....	150
3.5 Penatalaksanaan Klinis dari Interaksi Obat-obat Psikotropika.....	156

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
3.1 Efek Samping Gangguan Metabolik Antipsikotik	101
3.2 Proses Pengambilan Keputusan Pasien dalam Penggunaan Obat.....	127

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1 Formulir Pengkajian Resep	161
2 Dokumentasi Pelayanan Informasi Obat (PIO).....	163
3 Dokumentasi Konseling	165
4 Pemantauan Terapi Obat (PTO)	167
5 Surat Pesanan Psikotropika	168
6 Pelaporan Monitoring Efek Samping Obat (MESO).....	169
7 Skala Penilaian Gejala Ekstrapiramidal	171
8 Algoritma Naranjo	176
9 Hasil Identifikasi Gejala ADR Berikut Kategori Kausalitas Dokumentasi ADR (Naranjo)	178

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Upaya kesehatan jiwa merupakan setiap kegiatan untuk mewujudkan derajat kesehatan jiwa yang optimal bagi setiap individu, keluarga, dan masyarakat dengan pendekatan promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif yang diselenggarakan secara menyeluruh, terpadu, dan berkesinambungan oleh pemerintah, pemerintah daerah, dan/atau masyarakat. Undang-Undang Nomor 18 Tahun 2014 tentang Kesehatan Jiwa menyatakan bahwa negara menjamin setiap orang dapat hidup sejahtera lahir dan batin serta memperoleh pelayanan kesehatan dengan penyelenggaraan pembangunan kesehatan sesuai Undang-Undang Dasar Negara Republik Indonesia Tahun 1945.

Masalah kesehatan jiwa secara sekilas memang tampak tidak menyebabkan kematian secara langsung, tetapi masalah itu akan mengakibatkan penderitaan yang berkepanjangan, baik bagi penderita, keluarga dan masyarakat. Pada saat ini orang dengan gangguan jiwa masih merupakan kondisi yang membawa banyak stigma negatif walaupun pada dasarnya gangguan kejiwaan seperti penyakit lainnya dapat ditangani, salah satunya dengan menggunakan obat-obatan. Penanganan pasien gangguan jiwa menggunakan obat-obatan cukup umum walaupun bukan merupakan satu-satunya cara penanganan yang tersedia.

Obat-obat untuk pasien gangguan jiwa merupakan obat-obat psikotropika yang memiliki peraturan khusus dalam pengelolaan dan penggunaannya. Pasien dengan gangguan jiwa merupakan pasien yang membutuhkan pendampingan khusus dalam pengobatan karena memiliki potensi tidak patuh minum obat.

⁷
Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Tahun 2018 data prevalensi depresi pada usia ≥ 15 tahun adalah 6,1% dari jumlah penduduk dan peminum alkohol adalah 3,3% dari jumlah penduduk Indonesia yang berusia ≥ 10 tahun. Data prevalensi penderita gangguan mental emosional pada usia ≥ 15 tahun sebanyak 9,8% dari jumlah penduduk dan data orang dengan skizofrenia adalah 1,8 per 1000 penduduk. Cakupan penderita gangguan jiwa skizofrenia yang tidak rutin minum obat sejumlah 52,1% dari jumlah penderita. Berdasarkan hasil Riskesdas 2018 data prevalensi depresi pada usia ≥ 15 tahun adalah 6,1% dari jumlah penduduk dan pengonsumsi minuman beralkohol adalah 3,3% dari jumlah penduduk Indonesia yang berusia ≥ 10 tahun. Data prevalensi penderita gangguan mental emosional pada usia ≥ 15 tahun sebanyak 9,8% dari jumlah penduduk dan data orang dengan skizofrenia adalah 1,8 per 1000 penduduk. Cakupan penderita gangguan jiwa skizofrenia yang tidak rutin minum obat sejumlah 52,1% dari jumlah penderita. Dari data tersebut penyebab tidak rutin minum obat karena berbagai faktor di antaranya karena pasien merasa sudah sehat, tidak tahan efek samping, lupa minum obat, obat tidak tersedia di fasilitas pelayanan kesehatan dan lain-lain.

Sebagai penanggung jawab pelayanan kefarmasian di fasilitas pelayanan kesehatan, apoteker tidak hanya berperan dalam pengelolaan obat namun dapat berkolaborasi dengan tenaga kesehatan lainnya dalam membantu meningkatkan kepatuhan minum obat dan meningkatkan outcome terapi pasien gangguan jiwa dengan melaksanakan pelayanan farmasi klinik. Pedoman ini diharapkan dapat menjadi acuan bagi apoteker di fasilitas

pelayanan kesehatan dalam melaksanakan pelayanan kefarmasian pada pasien gangguan jiwa.

B. TUJUAN

Sebagai acuan bagi Penanggung Jawab Program dan Inovasi dalam Meningkatkan kepatuhan minum obat pada pasien gangguan jiwa untuk mencegah kekambuhan dan meningkatkan kualitas hidup.

C. SASARAN

ODGJ diwilayah kerja UPTD Puskesmas

D. RUANG LINGKUP

Pedoman ini membahas tentang penyakit gangguan jiwa, farmakoterapi dan nonfarmakoterapi dan pelayanan kefarmasian pada pasien gangguan jiwa.

BAB II

PENYAKIT GANGGUAN JIWA

A. PENGERTIAN

Gangguan jiwa merupakan sekelompok gejala atau perilaku yang bermakna secara klinis, seringkali menyebabkan penderitaan dan dapat mengganggu aktivitas sehari-hari bagi pasien. Dalam tata laksana pasien dengan gangguan jiwa, perlu dilakukan evaluasi secara komprehensif. Dengan begitu kita dapat lebih memahami pasien secara menyeluruh, sebagai individu dengan kondisi fisik, perilaku, pikiran, dan perasaan tertentu, juga sebagai makhluk sosial.

Berdasarkan Undang-Undang Nomor 18 Tahun 2014 tentang Kesehatan Jiwa, Orang Dengan Masalah Kejiwaan (ODMK) adalah orang yang mempunyai masalah fisik, mental, sosial, pertumbuhan dan perkembangan, dan/atau kualitas hidup sehingga memiliki risiko mengalami gangguan jiwa. Sedangkan Orang Dengan Gangguan Jiwa (ODGJ) adalah orang⁹ yang mengalami gangguan dalam pikiran, perilaku, dan perasaan yang termanifestasi dalam bentuk sekumpulan gejala dan/atau perubahan perilaku yang bermakna, serta dapat menimbulkan penderitaan dan hambatan dalam menjalankan fungsi sebagai manusia.

Untuk melakukan penilaian individu secara menyeluruh, dapat digunakan evaluasi multiaksial. Penilaian ini terdiri dari beberapa aksis, yaitu sebagai berikut. Aksis I menilai ada/tidaknya gangguan jiwa. Gangguan tersebut diklasifikasikan sesuai dengan Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia (PPDGJ)-III. Pedoman ini menggolongkan gangguan jiwa menjadi 9 blok, yaitu:

- Blok F0: Gangguan Mental Organik
- Blok F1: Gangguan Mental dan Perilaku Akibat Penggunaan Zat Psikoaktif
- Blok F2: Skizofrenia, Gangguan Skizotipal, dan Gangguan Waham

- Blok F3: Gangguan Suasana Perasaan (Mood [Afektif])

- Blok F4: Gangguan Neurotik, Gangguan Somatoform, dan Gangguan terkait Stres
- Blok F5: Sindrom Perilaku yang Berhubungan dengan Gangguan Fisiologis dan Faktor Fisik
- Blok F6: Gangguan Kepribadian dan Perilaku Masa Dewasa
- Blok F7: Retardasi Mental
- Blok F8: Gangguan Perkembangan Psikologis Remaja

Masing-masing blok terbagi kembali menjadi beberapa kelompok. Untuk aksis I, dapat dimasukkan Gangguan F0-F9 dengan pengecualian F60: Gangguan Kepribadian Khas dan F61: Gangguan Kepribadian Campuran. Kedua golongan ini menjadi penilaian pada aksis II.

Agar diagnosis menjadi lebih pasti, gejala yang dialami pasien perlu dikumpulkan hingga menjadi keadaan klinis yang bermakna. Jenis gangguan dipikirkan secara hierarkis, khususnya mulai dari gangguan organik pada Blok F0 hingga F5, untuk membedakan berbagai diagnosis banding. Perlu diketahui riwayat perjalanan penyakit, di antaranya mencakup awitan, waktu, durasi, dan sifat dari gejala.

Aksis II merupakan penilaian terhadap kepribadian, yaitu bila ada diagnosis untuk blok F1x.0, F61, atau F7. Ciri kepribadian juga dapat dimasukkan tanpa kode diagnostik. Aksis III menilai kondisi medis atau fisik pasien secara umum, ada/tidaknya penyakit. Aksis IV menilai permasalahan psikososial dan lingkungan. Sementara itu, aksis V mencantumkan Global Assessment of Functioning (GAF), yaitu terkait fungsi pasien secara psikologis, sosial, dan okupasional.¹

B. PATOFISIOLOGI DAN KLASIFIKASI

Patofisiologi gangguan jiwa adalah gangguan pada fungsi psikis atau pola perilaku yang ditunjukkan pada individu yang menyebabkan distress, menurunkan kualitas kehidupan dan disfungsi. Berdasarkan patofisiologinya klasifikasi gangguan jiwa dibagi menjadi:

a. Delirium

Delirium merupakan suatu kondisi¹⁰ klinis yang dikenal pula sebagai Acute Confusional State (ACS).² Manifestasi klinis dari delirium beragam, namun secara umum didefinisikan sebagai penurunan fungsi kognitif secara akut, yang berfluktuasi dalam beberapa jam atau hari. Secara lebih rinci, delirium dicirikan dengan kondisi klinis berikut:³

- Gangguan kesadaran dan perhatian, di antaranya terdiri dari penurunan kesadaran (berkabut hingga koma) dan penurunan kapasitas untuk mengarahkan, memfokuskan, mempertahankan, dan memalingkan perhatian;
- Gangguan kognitif secara umum, yang mencakup gangguan persepsi, gangguan berpikir dan pemahaman abstrak yang dapat dengan atau tanpa disertai waham sementara, gangguan memori segera dan jangka pendek, dengan memori jangka panjang relatif baik, dan disorientasi (waktu, tempat, dan orang);
- Gangguan psikomotor, dapat ditandai dengan kondisi hipo maupun hiperaktivitas;
- Gangguan siklus tidur-bangun, dapat ditemukan insomnia atau terbalikny siklus tidur-bangun, perburukan gejala di malam hari, dan sebagainya;
- Gangguan emosional, di antaranya dapat disertai dengan depresi, cemas, iritabilitas, apatis, dan sebagainya.

Karena delirium merupakan gejala dan bukan diagnosis, maka perlu ditentukan penyebabnya. Berdasarkan penyebabnya, delirium dapat dibedakan menjadi:⁴

- Delirium terkait dengan kondisi medis umum;
- Delirium akibat zat;
- Delirium terkait berbagai penyebab.

Berdasarkan PPDGJ-III, delirium bukan akibat alkohol dan zat psikoaktif lainnya termasuk ke dalam golongan Gangguan Mental Organik (F0), dengan kode F05. Sementara itu, kondisi delirium akibat penggunaan zat psikoaktif termasuk dalam golongan F1, dapat terkait intoksikasi akut (F1x.0) maupun keadaan putus zat (F1x.4).³

Gangguan atensi yang menjadi ciri khas dari delirium memiliki lokalisasi yang

tersebar pada batang otak, talamus, korteks prefrontal, dan lobus parietal. Pada umumnya, delirium terjadi akibat disfungsi otak yang tersebar luas (difus) pada regio/daerah korteks dan subkorteks. Meskipun begitu, pada kasus tertentu lesi fokal seperti stroke iskemik juga dapat menimbulkan delirium, yaitu pada lobus parietal kanan dan talamus bagian medial-dorsal. Selain itu, hal-hal lainnya seperti abnormalitas neurotransmitter, faktor proinflamatorik, dan gen spesifik juga dapat berpengaruh pada terjadinya delirium.⁵

Secara umum, delirium terjadi akibat suatu

pencetus pada individu yang memiliki faktor **predisposisi**. Pencetus yang sama dapat menimbulkan/tidak menimbulkan delirium pada individu yang berbeda, dimana individu dengan faktor predisposisi memiliki risiko yang lebih tinggi. Pendekatan dalam penanganan pasien delirium utamanya berfokus pada faktor pencetus, yang mencakup:^{2,5}

- Obat-obatan, seperti sedatif, antikolinergik, narkotika, terapi multi-obat, alkohol;
- Penyakit neurologis primer, seperti¹¹ perdarahan intrakranial, stroke, meningitis, ensefalitis;
- Penyakit lainnya yang sedang diderita, seperti infeksi, syok, anemia, dehidrasi, malnutrisi, gangguan metabolik, penyakit akut berat, dan sebagainya;
- Operasi;
- Lingkungan, seperti menjalani berbagai prosedur, stres emosional, kekurangan tidur yang berkepanjangan, perawatan di intensive care unit (ICU), dan sebagainya.

Sementara itu, penanganan faktor predisposisi penting untuk mengurangi risiko morbiditas, mortalitas, dan rekurensi/kekambuhan dari delirium. Faktor predisposisi pasien yang rentan untuk mengalami delirium di antaranya:²

- Karakteristik demografis, yaitu usia lebih atau sama dengan 65 tahun dan jenis kelamin laki-laki;
- Status kognitif, yaitu adanya riwayat delirium sebelumnya, demensia, gangguan kognitif, atau depresi;
- Status fungsional, yaitu ada/tidaknya imobilitas, ketergantungan, riwayat jatuh sebelumnya, dan tingkat aktivitas yang rendah;
- Gangguan sensorik, seperti pendengaran dan penglihatan;
- Asupan oral yang menurun, yang dapat berujung pada dehidrasi dan malnutrisi;
- Obat-obatan, adanya pengobatan dengan obat psikoaktif, antikolinergik, atau penyalahgunaan alkohol;
- Penyakit yang diderita, di antaranya penyakit medis berat atau terminal, stroke atau penyakit saraf lainnya, gangguan metabolik, infeksi human immunodeficiency virus (HIV), penyakit liver atau ginjal kronis, dan fraktur atau trauma.

b. Demensia

Demensia merupakan penyakit degeneratif yang ditandai dengan gangguan kognitif progresif yang melingkupi berbagai ranah kognitif dan berpengaruh secara signifikan terhadap fungsi sosial dan okupasional.²

Berdasarkan PPDGJ-III, demensia termasuk ke dalam golongan F0. Demensia dapat dibedakan berdasarkan etiologinya, yaitu demensia pada penyakit Alzheimer (F00), demensia vaskular (F01), demensia badan Lewy, demensia pada penyakit Parkinson, dan demensia pada penyakit lain (F02) seperti penyakit Pick (demensia frontotemporal), Creutzfeldt-Jakob, Huntington, Parkinson, HIV, dan lainnya.^{3,6} Tipe demensia yang paling banyak ditemukan adalah demensia pada penyakit Alzheimer, disusul dengan demensia vaskular.^{2,7}

Sindrom demensia terjadi akibat gangguan pada jaringan saraf luas yang spesifik. Manifestasi klinis yang ditemukan berkaitan dengan lokasi dan tingkat keparahan kerusakan pada sinaps dan sel saraf yang terganggu. Gangguan perilaku, mood, dan atensi kemungkinan terkait dengan kerusakan jaras ascendent noradrenergik, serotonergik, dan dopaminergik. Sementara itu, gangguan atensi dan memori kemungkinan terkait dengan kerusakan pada persinyalan kolinergik.⁷

Pada penyakit Alzheimer terjadi deposisi berlebih dari plak senilis yang memiliki komponen utama protein amiloid A₄.¹² Secara makroskopis, neuropatologi yang ditemukan pada pasien dengan penyakit Alzheimer di antaranya adalah atrofi otak difus, sulkus korteks yang menjadi rata, dan ventrikel otak yang membesar. Sementara itu, secara mikroskopis dapat ditemukan plak senilis, neurofibrillary tangles, kehilangan sel saraf khususnya pada korteks dan hipokampus, kehilangan sinaps, dan degenerasi sel saraf.²

Degenerasi saraf pada penyakit Alzheimer dimulai dari regio entorhinal dari lobus temporal medial, meluas ke hipokampus, hingga ke neokorteks lateral dan temporal posterior. Sesuai dengan lokasi kerusakannya, perjalanan penyakit pasien Alzheimer umumnya bermula dengan hilangnya ingatan episodik, yang kemudian disertai dengan kesulitan bernavigasi atau afasia.^{2,7}

Pasien dengan demensia vaskular diduga memiliki infark multipel pada otak yang menimbulkan pola gejala demensia. Kerusakan otak bersifat fokal pada beberapa area, sehingga dapat menunjukkan manifestasi klinis berupa penurunan fungsi kognitif secara bertahap dan tanda lesi fokal seperti hemiparesis.^{2,7,8} Perbedaan klinis dan pencitraan dari beberapa jenis demensia dirangkum dalam tabel 2.1.

Tabel 2.1 Perbedaan Klinis Beberapa Tipe Demensia⁷

Tipe	Gejala Awal	Status Mental	Neuro-psikiatri	Neurologi	Pencitraan
Penyakit Alzheimer	Hilang ingatan	Hilang ingatan episodik	Iritabilitas, cemas, depresi	Awalnya normal	Atrofi korteks entorhinal, hipokampus
Demensia Vaskular	Seringkali mendadak; bervariasi; apati, riwayat jatuh, kelemahan fokal	Gangguan frontal/ eksekutif; perlambatan kognitif; memori masih baik	Apati, delusi, cemas	Perlambatan motorik, spastisitas, dapat pula normal	Infark multipel korteks dan/atau subkorteks, kelainan white matter
Demensia Fronto-temporal	Apati; tilikan/ pengambilan keputusan, kemampuan	Gangguan frontal/ eksekutif dan/atau bahasa, kemampuan menggambar baik	Apati, disinhibis, makan berlebihan, kompulsif	Vertical gaze palsy, distonia, motor neuron disease (MND)	Atrofi frontal, insular, dan/atau temporal; lobus parietal biasanya baik

Tipe	Gejala Awal	Status Mental	Neuro-psikiatri	Neurologi	Pencitraan
Demensia Lewy Badan	berbahasa buruk; hiperoralitas				
	Halusinasi visual,	Gangguan menggambar, fungsi frontal/	Halusinasi visual,	Parkinsonisme	Atrofi parietal posterior;
	delirium,	eksekutif; ingatan	depresi, gangguan		hipokampus relatif lebih
	parkinsonis me	baik	tidur, delusi		besar dibandingkan pasien Alzheimer

c. Gangguan Mental dan Perilaku Akibat Penggunaan Zat Psikoaktif

Metadon adalah suatu opiat sintetik yang menyebabkan pasien akan mengalami ketergantungan fisik. Jika ia berhenti mengonsumsi metadon secara tiba-tiba, ia akan mengalami gejala putus zat (withdrawal symptoms). Terapi metadon merupakan terapi substitusi pengganti adiksi opioid bagi orang yang memiliki ketergantungan kronis terhadap opioid selama kurun waktu lebih dari 1 tahun.³¹

Penyalahgunaan dan ketergantungan narkotika, psikotropika, dan zat adiktif lainnya (NAPZA) telah menjadi masalah sejak lama di Indonesia. NAPZA diartikan sebagai zat atau bahan kimia yang dapat memengaruhi fungsi tubuh, baik secara fisik maupun psikologis.⁹

Berdasarkan PPDGJ-III, gangguan mental dan perilaku akibat penggunaan zat psikoaktif diklasifikasikan sebagai golongan F1. Zat psikoaktif yang dimaksud mencakup alkohol (F10), opioid (F11), kanabinoida (F12), sedatif atau hipnotika (F13), kokain (F14), stimulansia lain termasuk kafein (F15), halusinogenika (F16), tembakau (F17), pelarut yang mudah menguap (F18), dan penggunaan zat kombinasi dan penggunaan zat psikoaktif lainnya (F19).³ NAPZA dapat pula diklasifikasikan berdasarkan mekanisme kerjanya, seperti yang tercantum pada tabel 2.2.⁹

Tabel 2.2 Klasifikasi NAPZA Berdasarkan Mekanisme Kerjanya⁹

Depresan	Stimulan	Halusinogen
Alkohol	Amfetamin	LSD, DMT
Benzodiazepin	Metamfetamin	Meskalin
Opioid	Kokain	PCP
Solven	Nikotin	Ketamin
Barbiturat	Khat	Kanabis (dosis tinggi)
Kanabis (dosis rendah)	Kafein	Magic mushrooms
	MDMA	MDMA

Berdasarkan Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, edisi ke-5 (DSM-5) dan PPDGJ-III, terdapat beberapa kategori diagnostik terkait dengan gangguan akibat penggunaan zat, di antaranya:^{2,3}

- Intoksikasi akut (F1x.0)
Terdapat gejala dan tanda spesifik yang timbul akibat konsumsi zat dalam waktu dekat. Dapat ditemukan gangguan kesadaran, persepsi, perilaku, fungsi kognitif, afek, atau fungsi lainnya.
- Penyalahgunaan atau penggunaan yang merugikan (F1x.1)

Penggunaan zat psikoaktif merusak pada kesehatan, baik secara fisik maupun psikologis. Penggunaan juga menimbulkan konsekuensi sosial yang mengganggu hubungan pengguna dengan orang lain dan disertai dengan permasalahan hukum.

- Sindrom ketergantungan (F1x.2)

Pengguna memiliki kompulsi/dorongan untuk mengonsumsi zat dan kesulitan untuk mengendalikan perilaku terkait penggunaan zat. Ketika konsumsi zat dihentikan, timbul gejala dan tanda putus zat yang spesifik. Terdapat pula toleransi terhadap zat yang dikonsumsi, sehingga pengguna perlu menaikkan dosis untuk mencapai efek yang diinginkan. Individu yang menyalahgunakan NAPZA belum tentu mengalami ketergantungan.

- Keadaan putus zat (F1x.3), keadaan putus zat dengan delirium (F1x.4).

Gejala yang timbul apabila pasien menghentikan penggunaan zat yang sudah sering dan lama dikonsumsi. Gejala mereda apabila pasien meneruskan penggunaan zat.

Kondisi klinis lainnya yang dapat terjadi akibat penggunaan zat psikoaktif di antaranya adalah gangguan psikotik (F1x.5), sindrom amnestik (F1x.6), gangguan psikotik residual atau onset lambat (F1x.7), dan lainnya.³

d. Gangguan Pemusatan Perhatian/ Hiperaktivitas (GPPH) pada Anak dan Remaja

GPPH merupakan suatu kondisi dimana anak memiliki perilaku hiperaktif, impulsif, dan sulit memfokuskan perhatian dengan intensitas yang lebih berat, lebih sering, dan persisten dibandingkan anak seusianya. GPPH lebih banyak ditemukan pada anak berjenis kelamin laki-laki dibandingkan perempuan, dengan rasio 3-4:1. Selain itu, angka kejadiannya lebih banyak ditemukan pada anak usia sekolah dasar dibandingkan dengan anak remaja dan dewasa.¹⁰

PPDGJ-III menggolongkan GPPH pada kelompok besar gangguan perilaku dan emosional dengan onset biasanya pada masa kanak-kanak dan remaja (F9), yaitu gangguan hiperkinetik (F90). Selanjutnya, gangguan ini dibedakan menjadi beberapa jenis, di antaranya:^{3,10}

- Gangguan aktivitas dan perhatian (F90.0)

Anak memiliki perhatian yang kurang dan aktivitas berlebihan, di lebih dari satu keadaan (di rumah dan sekolah). Perhatian yang berkurang membuat anak mudah kehilangan minat, sering beralih dari satu aktivitas ke aktivitas lainnya, dan tidak tuntas saat mengerjakan suatu hal. Hiperaktivitas ditunjukkan dari anak yang menjadi gelisah ketika berada dalam situasi yang memerlukan kondisi relatif tenang. Anak dapat melompat-lompat, berlari-lari, menjadi ribut, dan sebagainya.

- Gangguan tingkah laku hiperkinetik (F90.1) Gangguan aktivitas dan perhatian yang disertai dengan pola tingkah laku yang asosial dan agresif atau menentang, bersifat persisten dan berulang.

- Gangguan hiperkinetik lainnya (F90.8)

- Gangguan hiperkinetik yang tidak tergolongkan (F90.9)

Dilaporkan bahwa pada pemeriksaan magnetic resonance imaging (MRI) anak dengan GPPH, ditemukan pengecilan lobus prefrontal kanan, nukleus kaudatus kanan, globus palidus kanan, dan serebelum, tepatnya pada vermis, relatif terhadap anak tanpa GPPH. Diketahui bahwa lobus prefrontal berperan dalam regulasi perilaku, mengurangi pengalihan perhatian, dan membantu kesadaran akan diri dan waktu. Nukleus kaudatus dan globus palidus penting untuk menginhibisi respon otomatis pada otak agar pengaturan rangsangan

tetap optimal. Sementara itu, serebelum berperan dalam mengatur keseimbangan. Akan tetapi, belum diketahui pasti apa hal yang menyebabkan mengecilnya ukuran bagian otak tersebut.

Selain itu, dilaporkan pula adanya gangguan neurotransmitter berupa peningkatan ambilan kembali dopamin pada sel saraf di sistem limbik dan lobus prefrontal. Ini dikaitkan dengan adanya polimorfisme pada dopamine transporter gene (DAT1) yang paling sering didapatkan pada anak dengan GPPH. Polimorfisme ini diasosiasikan dengan terganggunya fungsi dopamin, khususnya di korteks dorsolateral prefrontal yang berperan mengatur fungsi eksekutif. Ini membuat anak dengan GPPH sulit mengendalikan diri dan menghambat perilakunya.¹⁰

e. Skizofrenia

Skizofrenia merupakan gangguan jiwa kompleks dengan presentasi klinis, perjalanan penyakit, dan respon terapi yang beragam.^{3,11} Penyakit ini memiliki prevalensi yang relatif sama pada perempuan dan laki-laki. Akan tetapi, onset-nya dapat berbeda, dimana pada laki-laki memuncak di usia 10-25 tahun dan perempuan di usia 25-35 tahun.²

Gejala skizofrenia dibedakan ke dalam empat domain utama, yaitu:¹¹

- Gejala positif, yaitu yang berlebihan dibandingkan fungsi normal, seperti waham, halusinasi, perilaku yang tidak terorganisasi;
- Gejala negatif, dimana fungsi mental dan ekspresi emosi menjadi berkurang, misalnya ditandai dengan anhedonia, interaksi sosial yang terganggu, dan efek tumpul;
- Gejala afektif, seperti cemas dan mood yang depresif;
- Gejala kognitif, misal gangguan memori kerja dan episodik, gangguan atensi, gangguan fungsi eksekutif, dan sebagainya.

Skizofrenia merupakan penyakit dengan penyebab multifaktor. Meskipun patofisiologi penyakit ini belum diketahui pasti, terdapat berbagai hipotesis yang telah diajukan, di antaranya:

- Faktor genetik

Individu dengan keluarga yang menderita skizofrenia memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit tersebut. Dilaporkan bahwa pada anak dengan orang tua skizofrenia berisiko 5% untuk mengidap penyakit serupa. Pada individu dengan saudara kandung atau kembar dizigot yang mengidap skizofrenia, risikonya adalah 10%. Pada kembar monozigot, risiko terjadinya skizofrenia meningkat hingga 40- 50%.

- Gangguan neurotransmitter

Pada hipotesis dopamin, dikemukakan bahwa terdapat hiperaktivitas dopamin pusat. Peningkatan aktivitas dopamin di sistem limbik diasosiasikan dengan gejala positif. Antipsikotik yang bekerja sebagai antagonis reseptor dopamin pascasinaps (D2) diketahui efektif menangani gejala positif skizofrenia.

Hipotesis serotonin mengatakan bahwa kelebihan serotonin dapat menimbulkan gejala positif dan negatif. Neurotransmitter lain yang diduga terkait dengan patofisiologi skizofrenia di antaranya glutamat, norepinefrin, aminobutyric acid (GABA), asetilkolin, dan sebagainya.

- Gangguan morfologi dan fungsional otak Gangguan struktur dan fungsi otak yang sering ditemukan pada pasien skizofrenia di antaranya pelebaran ventrikel ke-3 dan

lateral, atrofi lobus temporal dan medial, dan gangguan girus hipokampus, parahipokampus, dan amigdala. Akan tetapi, tidak ada gangguan yang bersifat khas pada skizofrenia.

Untuk didiagnosis sebagai skizofrenia, gejala-gejala muncul minimal selama satu bulan. PPDGJ-III mengklasifikasikan skizofrenia ke dalam beberapa jenis sesuai dengan manifestasi klinisnya, mencakup:^{2,3}

- Skizofrenia paranoid (F20.0)

Tipe ini paling sering ditemukan. Skizofrenia paranoid dicirikan dengan waham dan/atau halusinasi yang menonjol. Waham yang seringkali ditemukan di antaranya waham kejar, kebesaran, rujukan, dipengaruhi, dikendalikan, dan cemburu. Sementara itu, halusinasi yang sering muncul adalah tipe auditorik, berupa perintah, hinaan, atau ancaman. Pasien menjadi paranoid, seringkali tidak kooperatif, dan dapat menjadi agresif. Akan tetapi, pasien jarang menunjukkan perilaku disorganisasi.

- Skizofrenia disorganisasi/hebefrenik (F20.1) Pasien dengan skizofrenia hebefrenik menunjukkan perilaku tidak bertanggung jawab, cenderung menyendiri, dan beraktivitas tanpa tujuan. Afek biasanya datar dan dapat tidak wajar. Pasien sering cekikikan atau senyum sendiri dan mengucapkan kata secara berulang-ulang. Proses berpikir pasien tidak terorganisasi dan pembicaraannya seringkali inkoheren.

- Skizofrenia katatonik (F20.2)

Pasien skizofrenia katatonik menunjukkan perilaku katatonia, yaitu di antaranya: (a) stupor atatonik atau mutisme, yaitu pasien tidak merespon lingkungan sekitarnya, meskipun menyadari apa yang sedang terjadi; (b) rigiditas, dimana pasien menjadi kaku; (c) postur katatonik, dimana pasien mempertahankan posisi tubuh yang aneh; (d) negativisme katatonik, dimana pasien memberikan perlawanan apabila orang lain berusaha untuk menggerakkan tubuhnya atau memberikan perintah.

- Skizofrenia tak terinci (F20.3)

Bila pasien tidak memenuhi kriteria untuk tipe skizofrenia lainnya.

- Depresi pascaskizofrenia (F20.4)

Pasien telah mengalami skizofrenia selama 12 bulan terakhir. Gejala-gejala skizofrenia masih ada, namun tidak lagi dominan. Sementara itu, gejala-gejala depresi menjadi menonjol setidaknya selama dua minggu.

- Skizofrenia residual (F20.5)

Pasien dengan skizofrenia residual utamanya menunjukkan gejala negatif, seperti perlambatan psikomotor, afek menumpul, minim inisiatif, aktivitas berkurang, komunikasi nonverbal menjadi buruk, tidak merawat diri, dan sebagainya. Gejala ini sudah ada dalam jangka waktu setahun dan minimal ada satu episode psikotik sebelumnya yang sesuai dengan kriteria diagnosis skizofrenia.

- Skizofrenia simpleks (F20.6)

Pasien memiliki gejala negatif seperti skizofrenia residual, disertai dengan perubahan perilaku bermakna seperti kehilangan minat, tidak punya tujuan hidup, menarik diri, dan sebagainya. Akan tetapi, tidak ada riwayat gejala psikotik sebelumnya.

- Skizofrenia lainnya (F20.7)

- Skizofrenia yang tak tergolongkan (F20.8)

f. Gangguan Skizoafektif

Pada pasien skizoafektif, terdapat gejala skizofrenia yang terjadi seiringan dengan gangguan afektif seperti episode depresi mayor, manik, atau campuran. Kedua jenis gejala tersebut sama-sama menonjol dalam episode penyakit yang sama.¹² PPDGJ-III mengklasifikasikan gangguan skizoafektif (F25) ke dalam beberapa sub tipe, yaitu:³

- Gangguan skizoafektif tipe manik (F25.0) Terdapat peningkatan afek yang menonjol atau tidak menonjol namun disertai dengan adanya iritabilitas atau kegelisahan. Minimal terdapat satu gejala khas skizofrenia pada episode penyakit yang sama.
- Gangguan skizoafektif tipe depresif (F25.1) Terdapat afek depresif yang menonjol disertai dengan perilaku seperti kehilangan minat dan berkurangnya energi. Di episode yang sama, minimal terdapat satu gejala skizofrenia yang khas.
- Gangguan skizoafektif tipe campuran (F25.2)

Gejala afektif bipolar muncul pada episode yang sama dengan gejala skizofrenia.

- Gangguan skizoafektif lainnya (F25.8)
- Gangguan skizoafektif yang tak tergolongkan (F25.9)

Patofisiologi dari gangguan skizoafektif masih belum diketahui secara pasti. Beberapa studi menunjukkan:¹³

- Adanya peran abnormalitas neurotransmitter dopamin, norepinefrin, dan serotonin.
- Abnormalitas white matter pada beberapa bagian otak seperti nukleus lentiformis kanan, girus temporal kiri, dan prekuneus kanan ditemukan terkait dengan gangguan skizoafektif dan skizofrenia.
- Pada pasien skizoafektif, volume hipokampus ditemukan lebih kecil dan terdapat deformasi pada regio medial dan lateral talamus, dibandingkan dengan kontrol.¹⁷

g. Episode Depresi

Berdasarkan PPDGJ-III, depresi termasuk ke dalam kelompok gangguan perasaan (mood [afektif]), yaitu F3. Mood itu sendiri merupakan emosi yang dirasakan seseorang, bersifat subjektif, dapat disampaikan oleh pasien dan dipantau oleh orang lain.^{3,14}

Gejala utama episode depresi mencakup: (a) afek depresif; (b) anhedonia atau hilangnya minat dan rasa gembira; dan (c) anergia atau energi yang berkurang sehingga pasien menjadi mudah lelah dan aktivitasnya berkurang.

Sementara itu, gejala lainnya di antaranya: (a) berkurangnya perhatian, konsentrasi; (b) berkurangnya kepercayaan diri, harga diri; (c) adanya gagasan rasa bersalah, tidak berguna; (d) pesimis, bayangan masa depan suram; (e) ada ide atau upaya untuk membahayakan atau bunuh diri; (f) gangguan tidur; dan (g) berkurangnya nafsu makan.

Episode depresi dapat dibedakan berdasarkan tingkat keparahannya, yaitu:

a) Episode depresi ringan (F32.0)

Minimal terdapat 2 gejala utama dan 2 gejala lainnya, berlangsung minimal selama 2 minggu. Kehidupan sehari-hari pasien, mencakup pekerjaan dan aktivitas sosial, hanya mengalami sedikit kesulitan.

b) Episode depresi sedang (F32.1)

Terdapat minimal 2 gejala utama dan 3-4 gejala lainnya, berlangsung setidaknya selama 2 minggu. Pasien mengalami kesulitan nyata untuk beraktivitas sosial, bekerja, dan mengurus rumah tangga.

c) Episode depresi berat tanpa gejala psikotik (F32.2)

Ditemukan ketiga gejala utama ditambah 4 gejala lainnya, sebagian di antaranya berintensitas berat. Setidaknya episode berlangsung selama 2 minggu, namun bila awitan sangat cepat dan gejala sangat berat dapat kurang dari durasi tersebut. Pasien tidak mungkin atau sangat terbatas kemampuannya untuk beraktivitas sosial, bekerja, dan mengurus rumah tangga.

d) Episode depresi berat dengan gejala psikotik (F32.3)

Memenuhi kriteria episode depresi berat, namun disertai gejala psikotik berupa halusinasi, waham, atau stupor depresif. Halusinasi yang dialami biasanya berupa halusinasi auditorik atau olfaktorik seperti adanya suara menghina atau bau busuk. Waham biasanya terkait dengan gagasan mengenai dosa, ancaman, malapetaka, dimana pasien merasa bertanggung jawab atas hal tersebut. Pasien juga dapat mengalami retardasi psikomotor yang dapat berujung pada stupor.

Beberapa faktor, di antaranya faktor biologis, genetik, psikososial, dan kepribadian berkontribusi dalam patofisiologi depresi.^{2,14}

- Faktor biologis

Aktivitas dopamin kemungkinan berkurang pada pasien depresi. Diduga bahwa pada depresi, terdapat disfungsi jalur dopamin mesolimbik dan hipoaktifnya reseptor dopamin D1. Selain itu, aktivitas serotonin juga berkurang. Neurotransmitter tersebut berperan dalam mengatur afek, tidur, nafsu makan, dan agresi.

18

- Faktor genetik

Ini merupakan faktor yang berperan penting, namun jalur penurunannya sangat kompleks dan tidak dapat diabaikan pula faktor-faktor lainnya. Pada keluarga generasi pertama, misalnya, risiko depresi berat dapat meningkat 2-10 kali lipat. Sementara itu, untuk kembar dizigot risikonya mencapai 53-69% dan monozigot 13-28%.

- Faktor psikososial

Peristiwa yang membuat individu menjadi tertekan atau stres dapat menjadi pencetus episode depresi. Diduga bahwa pada individu yang mengalami stres terjadi perubahan biologis pada otak yang bertahan lama, melibatkan neurotransmitter dan persinyalan intraneuron hingga hilangnya sebagian neuron dan menurunnya kontak sinaps. Hal ini menyebabkan seseorang menjadi lebih rentan mengalami gangguan mood berulang di kemudian hari, dengan atau tanpa adanya stresor luar.

- Faktor kepribadian

Individu dengan gangguan kepribadian tertentu memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami depresi, yaitu gangguan kepribadian obsesif-kompulsif, histrionic, dan ambang.

h. Gangguan Afektif Bipolar

Gangguan bipolar (GB) merupakan gangguan mood yang dicirikan dengan adanya

mood dramatis yang disertai dengan perubahan perilaku, pikiran, dan energi secara signifikan. Biasanya kondisi ini bersifat kronik dan berat. Mood dapat berubah dari sangat meningkat dan/atau iritabilitas menjadi sangat menurun. Di antara kedua episode tersebut dapat ada periode mood normal atau eutimik.¹⁵ Berdasarkan DSM-V, Bab Gangguan Bipolar terkait mencakup:

- GB-I

Pasien dengan GB-I mengalami setidaknya mengalami satu episode manik, dapat dengan didahului atau diikuti oleh episode depresi mayor atau hipomania. Episode manik ditandai dengan adanya periode dimana pasien menunjukkan mood yang meningkat, ekspansif, atau gelisah dan mengalami peningkatan energi atau aktivitas yang memiliki tujuan. Gejala yang dapat ditemukan di antaranya kepercayaan diri meningkat, adanya grandiositas, kebutuhan tidur berkurang, lebih banyak berbicara dari biasanya, terdapat loncatan gagasan, mudah teralihkan perhatiannya, adanya agitasi motorik atau peningkatan aktivitas dengan tujuan (dapat secara sosial, pekerjaan, sekolah, atau seksual), dan terlibat secara berlebihan dalam aktivitas yang dapat merugikan seperti belanja tidak terbatas, dan sebagainya. Minimal terdapat tiga di antara gejala-gejala tersebut atau empat, gejala bila mood hanya gelisah. Gangguan mood ini bersifat sangat berat dan menimbulkan hambatan nyata untuk fungsi sosial dan pekerjaan pasien, memerlukan perawatan agar mencegah pasien melukai diri atau orang lain, atau ada gambaran psikotik.

Ini berlangsung selama setidaknya 1 minggu, hampir sepanjang hari dan setiap hari. Durasi bisa kurang dari 1 minggu apabila pasien perlu dirawat inap.

- GB-II

Pasien dengan GB-II harus memenuhi kriteria minimal satu episode hipomanik dan satu episode depresi berat, baik saat ini atau riwayat sebelumnya. Kriteria mood dan gejala lainnya serupa dengan episode manik, dengan intensitas yang lebih rendah. Hendaya yang ditimbulkan terkait fungsi sosial atau pekerjaan tidak cukup jelas atau tidak memerlukan perawatan dan tidak ada gambaran psikotik. Episode berlangsung minimal selama empat hari berurutan, hampir sepanjang hari dan setiap hari.

- Gangguan siklotimia

Diagnosis ini diberikan pada pasien yang mengalami episode hipomania dan depresif namun tidak memenuhi kriteria episode mania, hipomania, dan depresi berat. Untuk orang dewasa, ini berlangsung minimal selama dua tahun dan untuk anak-anak selama satu tahun.

- Bipolar dan gangguan terkait akibat kondisi medis lainnya.
- Bipolar spesifik lainnya dan gangguan terkait.
- Bipolar tidak spesifik dan gangguan terkait lainnya.

Sementara itu, PPDG-III mengklasifikasikan gangguan afektif bipolar (F31) menjadi:³

- Gangguan afektif bipolar, episode kini-hipomanik (F31.0)
- Gangguan afektif bipolar, episode kini-manik tanpa gejala psikotik (F31.1)
- Gangguan afektif bipolar, episode kini-manik dengan gejala psikotik (F31.2)
- Gangguan afektif bipolar, episode kini-depresif ringan atau sedang (F31.3)

- Gangguan afektif bipolar, episode kini-depresif berat tanpa gejala psikotik (F31.4)
- Gangguan afektif bipolar, episode kini-depresif berat dengan gejala psikotik (F31.5)
- Gangguan afektif bipolar, episode kini-campuran (F31.6)
- Gangguan afektif bipolar, kini dalam remisi (F31.7)
- Gangguan afektif bipolar lainnya (F31.8)
- Gangguan afektif bipolar yang tak tergolongkan (F31.9)

Patofisiologi dari gangguan bipolar masih belum jelas. Faktor genetik ditunjukkan berkontribusi, yaitu ditemukan bahwa individu dengan keluarga generasi pertama yang memiliki gangguan ini berisiko 7 kali lebih tinggi untuk mengalaminya. Berbagai faktor biokimia juga diduga turut berperan, di antaranya:

(a) epinefrin dan norepinefrin, yang bila meningkat

dapat menyebabkan mania dan bila menurun menyebabkan depresi; (b) abnormalitas persinyalan kalsium, dimana terjadi peningkatan kadar kalsium intraseluler; (c) gangguan dan ketidakseimbangan hormonal dalam aksis hipotalamus-pituitari-adrenal yang terkait dengan respon stres dan homeostasis; dan sebagainya.

Faktor neurofisiologis juga diduga berperan, dimana terdapat peningkatan aktivasi area limbik ventral otak yang menjadi perantara pengalaman emosi dan respon terhadap emosi. Sementara menurut teori faktor psikodinamik, depresi merupakan manifestasi dari kehilangan. Sebaliknya, mania adalah mekanisme pertahanan terhadap perasaan depresi. Faktor lingkungan juga diduga berperan, dimana stresor eksternal dapat memicu atau memperparah kondisi seseorang yang memiliki kerentanan genetik atau biokimia. Selain itu, faktor farmakologis juga dapat berperan, dimana penggunaan obat-obat antidepresan dapat meningkatkan risiko terjadinya GB.16.

i. Gangguan Panik²⁰

Gangguan panik dicirikan dengan adanya serangan panik berulang, terjadi secara spontan, tidak terduga, dan disertai gejala otonom utamanya sistem pernapasan dan kardiovaskular. Pernapasan pasien seringkali menjadi cepat dan pendek, laju nadi pasien meningkat, dan pasien banyak berkeringat. Pasien merasa ketakutan, bingung, dan sulit berkonsentrasi. Durasi serangan dapat mencapai sekitar 20-30 menit, biasanya tidak lebih dari satu jam.¹⁷

Gangguan ini termasuk ke dalam kelompok besar F4 yaitu gangguan neurotik, gangguan somatoform, dan gangguan terkait stres. Selanjutnya penyakit ini diklasifikasikan ke dalam gangguan ansietas/kecemasan lainnya (F41), dengan kode F41.0. Gangguan panik disebut pula sebagai anxiety paroxysmal episodic.^{3,17}

Diagnosis gangguan panik dapat ditegakkan apabila telah terjadi serangan ansietas/kecemasan berat sebanyak beberapa kali dalam kurun waktu sekitar satu bulan. Pada saat tersebut tidak ada situasi yang benar berbahaya, munculnya tidak dapat diprediksi, dan pada periode antarserangan relatif tidak ada gejala ansietas. Akan tetapi, dapat pula terjadi ansietas antisipatorik apabila pasien membayangkan suatu hal yang mengkhawatirkan terjadi.³

Beberapa faktor diduga terlibat dalam patofisiologi serangan panik. Diduga terdapat gangguan fungsi beberapa neurotransmitter seperti serotonin, dopamin, GABA, dan norepinefrin. Gejala-gejala yang timbul pada serangan panik khususnya dimediasi oleh sistem saraf simpatis. Selain itu, dikemukakan pula bahwa serangan panik adalah respon

terhadap rasa takut yang oleh fear network yang mencakup amigdala, korteks prefrontal, dan hipokampus. Pasien dengan serangan panik memiliki fear network yang terlalu sensitif.¹

j. Gangguan Ansietas/Kecemasan Menyeluruh

Gangguan ansietas atau kecemasan menyeluruh dicirikan dengan adanya rasa cemas dan khawatir yang berlebihan, tidak rasional, dan seringkali tidak realistis berkaitan dengan kehidupan sehari-hari. Berdasarkan PPDGJ-III, gangguan cemas menyeluruh diklasifikasikan ke dalam gangguan ansietas/kecemasan lainnya (F41), yaitu dengan kode F41.^{1,3,18}

Untuk didiagnosis memiliki gangguan cemas menyeluruh, pasien mengalami ansietas/kecemasan hampir setiap hari selama beberapa minggu hingga bulan, tidak muncul hanya pada situasi tertentu saja. Gejala yang ditemukan umumnya meliputi: (a) rasa cemas; (b) ketegangan motorik seperti sakit kepala, gelisah, gemeteran; (c) aktivitas otonomik berlebihan, seperti berkeringat, pusing, berdebar-debar, sesak napas, gangguan lambung, dan sebagainya.³

Mekanisme yang mendasari terjadinya gangguan cemas menyeluruh belum diketahui secara pasti. Diduga bahwa aktivitas sistem serotonin yang rendah dan aktivitas sistem noradrenergik yang tinggi berperan dalam terjadinya rasa cemas. Ini menyebabkan obat selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) dan serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor (SNRI) menjadi terapi pilihan pertama dalam penanganan gangguan cemas menyeluruh.¹⁹

Faktor genetik juga ditemukan berperan, dimana keluarga tingkat pertama pasien dengan gangguan cemas menyeluruh ditemukan berisiko 25% menderita penyakit yang sama. Selain itu, pada teori kognitif-perilaku dikemukakan bahwa pasien dengan gangguan cemas menyeluruh merespon memiliki respon yang tepat terhadap ancaman akibat memiliki perhatian yang lebih selektif kepada hal yang negatif di lingkungan. Ini dapat menyebabkan adanya perubahan persepsi dan pemrosesan informasi menjadi sangat negatif terkait dengan kapasitas diri dalam menghadapi hal yang dirasa menjadi ancaman.¹⁸

k. Gangguan Obsesif-Kompulsif

Gangguan obsesif-kompulsif mencakup kelompok-kelompok gejala yang bervariasi, seperti pikiran intrusif, preokupasi, ritual, dan kompulsi. Obsesi merupakan pikiran, perasaan, gagasan, atau sensasi yang terjadi secara berulang dan bersifat intrusif. Sementara itu, kompulsi merupakan pola perilaku yang dilakukan secara sadar dan berulang, misalnya memeriksa, menghitung, atau menghindari sesuatu.

Pasien dengan gangguan obsesif-kompulsif sadar bahwa pikiran dan/atau perilakunya tersebut bersifat tidak rasional. Pasien dapat melakukan tindakan kompulsif untuk mengurangi kecemasan terkait obsesinya. Akan tetapi, jika pasien melakukan tindakan kompulsifnya belum tentu akan berpengaruh terhadap kecemasan yang dirasa atau bahkan dapat meningkatkannya.²

Berdasarkan PPDGJ-III, gangguan obsesi-kompulsif termasuk ke dalam kelompok F4, yaitu tepatnya dengan kode F42. Gangguan ini selanjutnya diklasifikasikan menjadi beberapa kelompok, di antaranya:³

- Predominan pikiran obsesif atau pengulangan (F42.0)

Adanya ide, pikiran, atau dorongan untuk melakukan hal yang bersifat mengganggu dan umumnya menyebabkan pasien menderita.

- Predominan tindakan kompulsif (F42.1)

Pasien memiliki rasa takut akan suatu bahaya yang bersumber dari diri sendiri dan ia melakukan tindakan ritual sebagai upaya simbolis dan tidak efektif untuk menghindarinya. Tindakan kompulsif biasanya berhubungan dengan kebersihan, keteraturan, memeriksa ulang agar yakin suatu keadaan yang dinilai berpotensi bahaya tidak terjadi, dan sebagainya.

- Campuran pikiran dan tindakan obsesif
Gejala pikiran obsesif dan tindakan kompulsif sama-sama dominan.
- Gangguan obsesif-kompulsif lainnya (F42.8)
- Gangguan obsesif-kompulsif yang tak tergolongkan (F42.9)

Gangguan obsesif-kompulsif kemungkinan besar merupakan penyakit yang bersifat multifaktorial. Sekitar 45-65% varians gangguan obsesif-kompulsif terkait dengan faktor genetik. Risiko gangguan ini juga meningkat pada individu yang memiliki keluarga dengan penyakit tersebut. Selain itu, individu yang kurang dapat mengatasi ketidakpastian, rasa tanggung jawab yang tinggi, dan memiliki pemikiran magis juga dapat menjadi faktor predisposisi gangguan obsesif-kompulsif.²⁰

Melalui pencitraan, telah ditemukan pula regio otak yang dapat terlibat dalam patofisiologi gangguan ini. Regio tersebut di antaranya meliputi sirkuit kortiko-striato-talamo-kortikal, utamanya korteks orbitofrontal, nukleus kaudatus, korteks cingulum anterior, dan talamus.²¹

I. Gangguan Stres Pascatrauma

Gangguan stres pasca trauma terjadi pada individu yang mengalami suatu peristiwa katastrofik, berupa stres akut berat atau trauma yang berkelanjutan. Pasien biasanya mengalami flashback atau ingatan kembali atau mimpi buruk akan peristiwa tersebut. Pasien berusaha menghindari situasi-situasi yang dapat mengingatkannya akan peristiwa traumatik ini. Diagnosis ditegakkan apabila gangguan muncul dalam periode 6 bulan setelah kejadian traumatik berat. Gangguan stres pascatrauma termasuk ke dalam kelompok reaksi terhadap stres berat dan gangguan penyesuaian (F43), dengan kode F43.1.3.

Patofisiologi terjadinya gangguan ini masih belum jelas. Berbagai studi di antaranya telah menemukan bahwa:

- Pasien dengan gangguan stres pascatrauma memiliki volume hipokampus, amigdala kiri, dan korteks cingulum anterior yang lebih kecil dibandingkan kontrol;
- Terdapat peningkatan kadar norepinefrin pusat dengan down-regulation dari reseptor adrenergik pusat, kadar glukokortikoid yang menurun secara kronik dengan up-regulation dari reseptornya;
- Terdapat kegagalan relatif dari fungsi hemisfer kiri, yang diduga menyebabkan pasien menjadi kebingungan terkait dengan urutan waktu dari peristiwa traumatik;
- Faktor genetik melalui interaksinya dengan faktor lingkungan diduga berperan dalam kerentanan pasien terhadap gangguan ini;
- Trauma pada masa lampau, sebelum terjadinya peristiwa traumatik yang

mencetuskan gangguan stres, dapat meningkatkan risiko individu untuk mengalami penyakit tersebut.

C. FARMAKOTERAPI

Dalam manajemen penyakit psikiatri, digunakan obat-obat psikofarmaka, yaitu obat dengan efek utama terhadap proses mental di sistem saraf pusat. Proses mental di antaranya mencakup perasaan, proses pikir, dan/atau tingkah laku. Psikofarmaka dapat dibedakan menjadi empat kelompok besar berdasarkan efek klinisnya, yaitu menjadi antipsikotik, antidepresan, antiansietas, dan mood stabilizer.²⁴

a. Antipsikotik

Antipsikotik digolongkan menjadi antipsikotik tipikal atau generasi I (APG-I) dan antipsikotik atipikal atau generasi II (APG-II). APG-I merupakan dopamine receptor antagonist (DA) seperti haloperidol, klorpromazin, dan trifluoperazin. Sementara itu, APG-II merupakan serotonin- dopamine antagonis (SDA), yaitu di antaranya risperidon, aripiprazole, quetiapin, klozapin, dan olanzapin. APG-II memberikan efek klinis yang sebanding dengan APG-I, namun memiliki efek samping yang lebih ringan.²⁴

• Farmakodinamik

APG bekerja sebagai antagonis reseptor dopamin atau dopamin-serotonin, menyebabkan terhambatnya aktivitas neurotransmitter tersebut. Ini dapat mengurangi gejala psikotik seperti waham, halusinasi, dan sebagainya. Jalur dopamin yang terlibat di antaranya:²⁴

- Jalur nigrostriatal

Jalur ini bermula dari substansia nigra ke striatum ganglia basalis dan terlibat dalam pengaturan gerakan motorik. APG-II bekerja menghambat reseptor dopamin, khususnya D2, secara total pada neuron pascasinaps.

- Jalur mesolimbik²³

Jalur ini dimulai dari ventral tegmental area (VTA) ke nukleus akumbens. Sebagai bagian sistem limbik, jalur ini berperan mengatur perilaku dan sensasi menyenangkan. Hambatan pada jalur ini menjadi target utama dalam terapi antipsikotik.

- Jalur mesokorteks

Jalur ini berawal dari VTA dan aksonnya menuju ke korteks limbik di area subkorteks. Peran jalur ini utamanya adalah terkait dengan fungsi kognitif dan gejala negatif.

- Jalur tuberoinfundibular

Jalur yang berasal dari hipotalamus ke kelenjar hipofisis anterior ini berperan dalam mengendalikan sekresi hormon prolaktin. Dopamin di susunan saraf pusat bekerja menghambat pengeluaran prolaktin, sehingga apabila kinerja neurotransmitter tersebut ditekan secara berlebihan oleh antipsikotik (khususnya APG-I), dapat menyebabkan terjadinya hiperprolaktinemia.

• Farmakokinetik

Sebagian besar antipsikotik dapat langsung diabsorpsi, namun tidak sepenuhnya, dan melewati metabolisme tahap pertama yang signifikan. Obat ini dimetabolisme di liver dengan bantuan enzim P450.

Penggunaan antipsikotik bersamaan dengan inducer enzim seperti fenitoin, etambutol, dan karbamazepin dapat mempercepat metabolisme antipsikotik sehingga perlu ada peningkatan dosis. Sementara itu, inhibitor seperti selective serotonin re-uptake inhibitor (SSRI), beta blocker, dan tricyclic antidepressant (TCA) dapat menghambat ekskresi antipsikotik sehingga dapat diperlukan penyesuaian dosis bila digunakan bersamaan. Antipsikotik umumnya diekskresi melalui urin dan feses.^{24,25}

- Prinsip Terapi**

Pengobatan dengan antipsikotik dimulai dengan terapi inisial, kemudian terapi pengawasan, hingga terapi pemeliharaan. Terapi inisial dimulai segera setelah diagnosis pada dosis yang dianjurkan. Selanjutnya dosis secara perlahan ditingkatkan hingga tercapai dosis optimal sesuai dengan keadaan klinis, dalam waktu sekitar 1-3 minggu.

Untuk terapi pengawasan, dosis optimal dipertahankan selama sekitar 8-10 minggu. Gejala sudah dapat terkendali dengan pengobatan. Pada terapi pemeliharaan, dapat dipertimbangkan penurunan dosis obat secara bertahap hingga tercapai dosis minimal yang diperlukan untuk memperoleh efek klinis yang diharapkan. Ini bisa dilakukan selama beberapa bulan hingga tahun, disesuaikan dengan perjalanan penyakit pasien. Berikut adalah beberapa antipsikotik yang umum digunakan beserta dosis anjurannya pada tabel 2.3.²⁴

Tabel 2.3 Dosis Anjuran Antipsikotik yang Sering Digunakan²⁴

Obat	Dosis Awal (mg/hari)	Interval Dosis	Target Dosis Episode Pertama (mg/hari)
Antipsikotika Generasi Kedua (APG-II)			
Olanzapin	5-10	24 Sekali sehari	5-30
Quetiapin IR	50	Dua atau tiga kali sehari	750
Quetiapin ER	300	Satu kali sehari	300-800
Risperidon	2	Satu atau dua kali sehari	2-8
Klozapin	12.5-25	Dua kali sehari	100-900
Aripiprazol	5-15	Sekali sehari	15-30
Paliperidon	3-6	Sekali sehari	3-9
Breksipirazol	2-4	Sekali sehari	2-4
Antipsikotika Generasi Pertama (APG-I)			
Haloperidol	1-10	Satu atau dua kali sehari	1-20
Kloropromazin	50-150	Dua atau empat kali sehari	300-1000
Flufenazin	0.4-10	Dua atau tiga kali sehari	2.4-10
Perfenazin	4-24	Satu atau tiga kali sehari	6-36
trifluoperazin	5	Dua kali sehari	10-50

- Injeksi Antipsikotika**

Injeksi aksi lambat (jangka panjang atau depo) Dapat diberikan sejak episode pertama dengan potensi ketidakpatuhan terhadap regimen pengobatan, pasien dengan kekambuhan berulang dan pasien lama yang memiliki risiko tinggi untuk tidak patuh pengobatan (penyalahgunaan zat, kondisi kehidupan yang tidak stabil, masalah kognitif atau tilikan terganggu). Pemilihan obat depo didasari pada penggunaan jenis obat oral sebelumnya.

- APG-I
 - Haloperidol dekanat dosis awal 50 mg/4 minggu, dosis lazim 50-100 mg/4 minggu.
 - Flufenazin dekanat dosis 6,25-37,5 mg/2-4 minggu pada episode pertama.
- APG-II
 - Risperidon mikrosfer (Risperidal Consta®) dengan dosis 25; 37,5; 50 mg/2 minggu.
 - Paliperidon palmitat (Invega Sustenna®) dimulai dengan dosis 150 mg IM pada hari ke-1 dan 100 mg IM pada hari ke-8 di otot deltoid. Dosis lazim 25, 50, 75, 100, 150 mg/bulan.
 - Paliperidon palmitat (Invega Trinza®) diberikan setelah injeksi paliperidon palmitat bulanan (Invega Sustenna®) 4 kali, dengan 2 dosis terakhir adalah dosis yang sama. Dosis Invega Trinza® disesuaikan dengan dosis terakhir Invega Sustenna® dan diberikan 7 hari sebelum atau sesudah jadwal bulanan Invega Sustenna®. Pemberian tiap 3 bulan. Penyesuaian dosis dengan rentang 273, 410, dan 546 mg per 3 bulan IM.
 - Aripiprazol extended release (Abilify Maintena® Injection). Sebelum diberikan injeksi Aripiprazol extended release, diberikan oral aripiprazol tablet selama 2 minggu dengan dosis 10-20 mg/hari, kemudian diberikan injeksi aripiprazol extended release 300-400 mg IM, konkomitan oral aripiprazol tablet sampai 14 hari berikutnya. Dosis lazim 300-400 mg/bulan.

- **Efek Samping**

Antipsikotik dapat menimbulkan berbagai efek samping, yang dapat dibedakan menjadi neurologis dan nonneurologis. Efek samping neurologis di antaranya:

- Akatisia

Rasa gelisah, tidak nyaman, dan perlu terus menggerakkan tungkai, khususnya kaki. Pasien biasanya tampak agitasi, melakukan gerakan motorik berulang, dan tidak dapat duduk diam.
- Distonia akut

Pasien dengan distonia akut secara tiba-tiba mengalami kaku dan kontraksi otot. Otot yang biasa terkena di antaranya otot leher (tortikolis), muka, lidah, dan punggung. Efek samping ini biasa terjadi di minggu pertama terapi APG-I.
- Parkinsonisme

Gejala tremor, bradikinesia, dan muka topeng pada penyakit Parkinson dapat ditemukan sebagai efek samping penggunaan antipsikotik. Selain itu, pasien juga dapat mengalami gejala lainnya seperti rigiditas, cogwheel phenomenon, gaya berjalan robot, postur tubuh yang kaku, dan sebagainya.
- Sindroma neuroleptik maligna (SNM) merupakan efek samping akut yang menjadi kondisi gawat darurat. Manifestasi klinis utama yang ditemukan di antaranya: (a) hiperpireksia, suhu bisa mencapai lebih dari 41°C; (b) rigiditas, tonus otot meningkat hingga dapat terjadi myonekrosis; apabila pasien dehidrasi, dapat pula terjadi myoglobinuria berat hingga menyebabkan gagal ginjal; (c) gangguan kesadaran, seperti delirium, kejang, hingga koma; dan (d) gangguan sistem saraf otonom, seperti

hipertensi/hipotensi, diaforesis, dan takikardia. Gejala berkembang dalam kurun waktu jam hingga hari pascakonsumsi antipsikotik.

- Tardif diskinesia (TD)
TD dapat muncul sebagai efek samping dari penghambatan reseptor dopamin secara kronis. Kondisi ini bermanifestasi sebagai gerakan otot involunter dan tanpa tujuan, contohnya lidah bergerak terus-menerus, gerakan mengunyah, lip puckering, dan sebagainya.

Efek samping nonneurologis yang dapat ditemukan di antaranya:

- Melibatkan sistem pencernaan, seperti rasa kering pada mulut dan sering haus;
- Pengaruh fungsi hati, ginjal, mata, dan kulit;
- Hiperprolaktinemia;
- Disfungsi seksual;
- Sindroma metabolik, yang merupakan efek samping paling sering dari APG-II.

Efek samping sindroma ekstrapiramidal (akatisia, distonia akut, parkinsonisme) dapat diberikan tata laksana dengan pemberian obat antikolinergik apabila penurunan dosis tidak berhasil. Obat yang dapat diberikan di antaranya triheksifenidil, sulfas atropin, difenhidramin, atau benztropin. Penggantian APG-I menjadi APG-II perlu dipertimbangkan apabila efek samping tidak berhasil diatasi.²⁴ Rangkuman dari efek samping berbagai antipsikotik dapat dilihat pada tabel 2.4.²⁶

Tabel 2.4 Efek Samping Antipsikotik²⁶

Obat	Efek Samping Ekstrapiramidal/TD	Peningkatan Prolaktin	Pertambahan Berat Badan	Abnormalitas Glukosa	Abnormalitas Lipid	Pemanjangan QTc	Sedasi	Hipotensi	Efek Samping Antikolinergik
Thioridazin	+	++	26	+	+?	+	+++	++	++
Perfenazin	++	++	+	+	+?	0	+	+	0
Haloperidol	+++	+++	+	0	0	0	++	0	0
Klozapin ^b	0 ^c	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++
Risperidon	+	+++	++	++	++	+	+	+	0
Olanzapin	0 ^c	0	++=	+++	+++	0	+	+	++
Quetiapin ^d	0 ^c	0	++	++	++	0	++	++	0
Aripiprazol ^e	0 ^c	0	0	0	0	0	+	0	0

Keterangan: 0: tidak ada/jarak ada efek samping pada dosis terapeutik; +: ringan/sesekali menimbulkan efek samping pada dosis terapeutik; ++: kadang menimbulkan efek samping pada dosis terapeutik; +++: sering menimbulkan efek samping pada dosis terapeutik; ?: data masih terbatas
^b menyebabkan kejang, miokarditis, dan agranulositosis
^c akatisia masih dapat terjadi
^d dapat berpotensi menimbulkan katarak
^e menyebabkan mual, nyeri kepala

- **Tata Laksana Efek Samping**
 - Akatisia:
 - Turunkan dosis antipsikotik jika memungkinkan
 - Propanolol 30-90 mg/hari (oral)
 - Ganti antipsikotik
 - Jika berat: antikolinergik atau antihistamin
 - Difenhidramin 25 mg IM diulang setiap 30 menit, dosis maksimal 100 mg/hari
 - Vitamin B6

- Benzodiazepin Klonazepam 0,5-4 mg/hari
- Distonia Akut:
 - Antikolinergik
Triheksifenidil 1-4x2 mg/hari
 - Antihistamin
 - Difenhidramin 25 mg IM diulang setiap 30 menit, dosis maksimal 100 mg/hari
 - Benzodiazepin Klonazepam 0,5-4 mg/hari
- Sindroma Neuroleptik Maligna (SNM)
 - Stage I – antikolinergik
 - Stage II – lorazepam 1-2 mg intramuskular atau intravena tiap 4-6 jam
 - Stage III
 - ✓ Monitor progresivitas gejala
 - ✓ Koreksi faktor risiko
 - ✓ Obat lini pertama
Bromokriptin 2,5-5 mg oral atau via selang nasogastrik tiap 8 jam, dapat ditingkatkan sampai 30-45 mg/hari
 - Stage IV-V
 - ✓ Terapi suportif
 - ❖ Perhatikan status cairan
 - ❖ Terapi dingin untuk menurunkan suhu
 - ❖ Koreksi faktor risiko yang bisa dimodifikasi
 - ❖ Pindahkan ICU untuk memantau komplikasi
 - ✓ Obat lini pertama²⁷
 - ❖ Bromokriptin 2,5-5 mg oral atau via selang nasogastrik tiap 8 jam, dapat ditingkatkan sampai 30-45 mg/hari, atau
 - ❖ Amantadin 100 mg oral atau via selang nasogastrik tiap 8 jam (dosis total 200-400 mg/hari)
 - ✓ Pada kasus berat dan tidak responsif terhadap terapi, pertimbangkan terapi kejut listrik (6-10 terapi bilateral)
 - ❖ Tambahkan metilprednisolon ke bromokriptin dan dantrolen mempersingkat waktu pemulihan pada SNM dan Parkinson
- Parkinsonisme
 - Kurangi dosis antipsikotik
 - Pertimbangkan antikolinergik, seperti triheksifenidil
- Tardif diskinesia
 - Ubah APG-I ke APG-II
 - Klonazepam jangka pendek (3 bulan)
 - Amantadin jangka pendek
 - Antioksidan: Vitamin B6 dan Vitamin E

b. Antidepresan

Antidepresan adalah golongan obat dengan efek utama mengontrol gejala depresi. Selain itu, antidepresan juga dapat pula digunakan untuk mengobati gangguan cemas. Berikut adalah klasifikasi dan beberapa contoh antidepresan.²⁴

- Trisiklik: imipramin, amitriptilin;
- Tetrasiklik: maproptilin, fluvoksamin;
- Mono Amine Oxidase Inhibitor (MAOI): moklobemid;
- Selective Serotonin Re-uptake Inhibitor (SSRI): sertralin, fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin, escitalopram;
- Serotonin Norepinefrine Re-uptake Inhibitor (SNRI): venlafaksin, desvenlafaksin, duloksetin.

• **Farmakodinamik**

Antidepresan bekerja dengan meningkatkan kadar neurotransmitter serotonin pada neuron pascasinaps. Obat-obatan trisiklik dan tetrasiklik menghambat ambilan kembali neurotransmitter yang telah dilepas oleh neuron prasinaps, secara tidak selektif. Ini menyebabkan terdapat lebih banyak neurotransmitter yang tetap berada di celah sinaps dan bekerja pada neuron pascasinaps. Efek samping dapat timbul karena hal tersebut.

SSRI bekerja dengan meningkatkan ambilan kembali neurotransmitter serotonin secara selektif. Sementara itu, **MAOI** menghambat enzim monoaminase yang berperan dalam pemecahan serotonin, sehingga semakin banyak serotonin yang tersedia untuk dilepas ke celah sinaps. **SNRI** menghambat ambilan kembali serotonin dan norepinefrin, sehingga kadar keduanya lebih tinggi pada neuron pascasinaps.²⁴

• **Prinsip Terapi**

Terapi dimulai dari dosis rendah, lalu ditingkatkan bertahap hingga mencapai dosis terapeutik. Efek terapeutik biasanya baru terlihat di minggu ke-2 atau ke-3 pengobatan. Setelah efek yang diharapkan tercapai, dilanjutkan dengan terapi pemeliharaan dengan target remisi dan mencegah terjadinya relaps. Ini dilakukan selama 6 bulan atau lebih.²⁴

Tabel 2.5 Sediaan dan Dosis Antidepresan yang Sering Digunakan²⁴

Obat	Sediaan	Dosis per hari
Fluoksetin	10 mg, 20 mg	1 x 10-20 mg
Paroksetin	10 mg, 20 mg	1 x 10-20 mg
Sertralin	25 mg, 50 mg	1 x 25-50 mg
Fluvoksamin	25 mg, 50 mg, 100 mg	1 x 25-50 mg
Escitalopram	5 mg, 10 mg	1 x 5-20 mg
Duloksetin	30 mg, 60 mg	1 x 30-60 mg

• **Efek Samping**

Efek samping yang dapat timbul di antaranya:

- Hipotensi
- Gangguan saraf otonom
- Gangguan susunan saraf pusat

- Gangguan jantung
- Gejala psikis lainnya seperti gelisah dan delirium
- Gejala hematologi
- Alergi

c. Antiansietas

Antiansietas utamanya digunakan dalam pengobatan kecemasan. Selain itu, golongan obat ini juga biasanya memiliki efek relaksasi otot, sedasi, amnestik, dan menangani kejang. Obat ini seringkali disalahgunakan. Antiansietas dapat diklasifikasikan berdasarkan derivatnya, menjadi:

- Benzodiazepin, seperti diazepam, lorazepam, alprazolam, klobazam;
- Nonbenzodiazepin, seperti buspiron, zolpidem;
- Gliserol, seperti meprobramat;
- Barbiturat, seperti fenobarbital

• **Farmakodinamik**

Obat antiansietas umumnya bekerja pada reseptor GABA, neurotransmitter yang berperan menghambat transmisi neuronal. Benzodiazepin, misalnya, berikatan secara spesifik dengan reseptor GABA sehingga memperkuat efek inhibitorik hingga menurunkan neurotransmitter, khususnya, noradrenalin

• **Prinsip Terapi**

Antiansietas dianjurkan untuk digunakan sebagai pengobatan jangka pendek, yaitu sekitar 2-

4 minggu. Selama penggunaan perlu diperhatikan secara khusus potensi terjadinya toleransi dan ketergantungan obat, khususnya pada terapi dosis besar dan jangka panjang.

Toleransi terjadi apabila untuk memperoleh efek terapi yang diharapkan, diperlukan dosis yang lebih besar dari semula. Dependensi dapat terjadi khususnya apabila dosis yang digunakan besar, sehingga penghentiannya pun sulit. Jika dihentikan secara tiba-tiba dapat timbul gejala putus zat, seperti gelisah dan rasa tidak nyaman. Agar ini tidak terjadi, dilakukan penurunan dosis bertahap atau tapering off. Dosis dapat diturunkan sekitar 10-20% per 5-7 hari, sesuai dengan kapasitas toleransi pasien. Dosis anjuran per hari dari beberapa antiansietas dapat dilihat pada tabel 2.6.²⁴

Tabel 2.6 Dosis Obat Antiansietas²⁴

Obat	Dosis per hari
Diazepam	1 x 2-40 mg
Klonazepam	1 x 0,5-2 mg
Alprazolam	2-3 x 0,5-2 mg
Lorazepam	1-2 x 0,5-2 mg
Klobazam	2-3 x 5-10 mg

• **Efek Samping**

Antiansietas, khususnya golongan benzodiazepin, relatif aman untuk digunakan. Beberapa efek samping yang dapat terjadi di antaranya mengantuk, sakit kepala, nafsu makan meningkat, disartria, dan ataksia. Selain itu, perlu diperhatikan pula potensi toleransi dan ketergantungan obat seperti yang dijelaskan sebelumnya.²⁴

d. Mood Stabilizer

Mood stabilizer disebut pula sebagai antimanik dan digunakan dalam pengobatan perubahan mood seperti gangguan skizoafektif dan gangguan afektif bipolar. Mood stabilizer digolongkan menjadi:

- Garam Litium (1200-1800 mg)
- Antikonvulsan: karbamazepin (200-400 mg), asam valproat (500-1000 mg), dan natrium divalproat (1 x 500-1000 mg)

• Farmakodinamik

Mekanisme kerja litium belum diketahui secara pasti. Diduga zat ini memberikan pengaruh akut dan kronis pada pelepasan neurotransmitter serotonin dan norepinefrin di susunan saraf pusat. Obat ini sangat bermanfaat, khususnya untuk penanganan mania dan pencegahan bunuh diri.

Sementara itu, antikonvulsan bekerja dengan mekanisme: (a) inhibisi potensial aksi neuron berulang melalui pengikatan obat pada kanal sodium dalam kondisi inaktif; dan (b) obat berikatan dengan kanal natrium di badan sel saraf, sehingga depolarisasi neuron prasinaps terhambat, yang kemudian menghambat kanal kalsium yang mengurangi influx ion tersebut. Dengan begitu, antikonvulsan dapat berperan sebagai penstabil mood sekaligus menangani bangkitan kejang.²⁴

• Prinsip Terapi

Pemilihan mood stabilizer harus disesuaikan dengan pertimbangan indikasi, kontraindikasi, efek samping, dan pengawasannya. Litium digunakan dalam pengobatan gangguan afektif bipolar episode manik, baik episode akut maupun terapi pemeliharaan. Dosis biasanya dimulai dari 2-3 x 300- 400 mg per hari. Kadar efektif zat ini dalam plasma sekitar 0,8-1,2 mEq/L, yang dapat stabil dalam waktu 4-5 hari. Pengawasan kadar litium darah dilakukan setiap 6 bulan karena jendela keamanan penggunaan obat ini sempit, yaitu 0,8-1,5 mEq/L.^{24,27} Pemberian litium harus digunakan secara lebih hati-hati lagi pada populasi geriatri dan pasien gagal ginjal. Penggunaannya perlu dihindari pada pasien dengan gagal jantung karena dapat memperburuk aritmia dengan mempengaruhi fungsi transporter natrium-kalium. Obat ini juga harus dihentikan dalam trimester pertama kehamilan karena berisiko menyebabkan malformasi wajah pada janin. Litium dapat menyebabkan efek samping seperti peningkatan berat badan, tremor, hingga hipotiroidisme.

Asam valproat dapat digunakan untuk episode manik akut, kejang parsial kompleks, sederhana, dan absans, dan profilaksis migrain. Penggunaannya perlu dihindari selama kehamilan karena memiliki efek hepatotoksik yang fatal. Efek samping yang dimiliki asam valproat di antaranya peningkatan berat badan, gangguan pencernaan, tremor, alopesia, dan sebagainya.

Mianserin diindikasikan sebagai terapi episode manik akut dan campuran pada gangguan afektif bipolar, kejang, dan neuralgia trigeminal. Efek samping yang dapat ditimbulkan di antaranya: (a) gangguan pencernaan seperti diare, mual-muntah, dan hiponatremia; (b) gangguan pada kulit seperti pruritus dan ruam; dan (c) gangguan neurologis seperti pusing,

nyeri kepala, diplopia, rasa mengantuk, dan letargi. Obat ini juga berpotensi menyebabkan sindrom Stevens-Johnson, sehingga pasien perlu memperhatikan adanya perubahan pada kulit setelah penggunaan obat.²⁷

D. NONFARMAKOTERAPI

a. Psikoterapi

Psikoterapi merupakan modalitas tata laksana yang menggunakan metode atau pendekatan psikologis untuk mengubah, menghilangkan, atau menghambat gejala dan penderitaan pasien akibat gangguan mental. Intervensi ini dilakukan dengan metode wawancara, dengan melibatkan pertanyaan-pertanyaan yang bersifat terapeutik dan untuk menegaskan diagnosis. Terdapat beberapa jenis psikoterapi, yaitu:²⁸

- Psikoterapi suportif

Metode ini bertujuan untuk memperkuat mekanisme pertahanan mental pasien dan memperbaiki kondisi pasien agar menjadi lebih adaptif. Pendekatan yang dapat digunakan di antaranya reassurance, bimbingan, hipnosis, terapi kelompok, manipulasi lingkungan, dan sebagainya.

- Psikoterapi reedukatif

Psikoterapi reedukatif bertujuan mengubah pola perilaku pasien, baik menghilangkan maupun membentuk suatu kebiasaan tertentu. Ini dilakukan dengan terapi perilaku, terapi keluarga, terapi kelompok, dan sebagainya.

- Psikoterapi rekonstruktif

Metode ini diharapkan dapat membantu pasien mencapai tujuan terkait konflik yang tidak disadari agar tercapai perubahan ekstensif pada struktur kepribadian pasien. Pendekatan yang digunakan di antaranya psikoanalisis klasik dan Neo-Freudian dan psikoterapi dengan orientasi dinamik atau psikoanalitik.²⁹

b. Konseling

Konseling didasari oleh pendekatan humanistik, dimana konselor dan klien bekerja sama untuk membantu klien untuk mencari solusi terhadap masalah yang dialami, memahami dirinya, dan lebih mampu menyesuaikan dirinya. Konseling dapat menjadi modalitas untuk intervensi krisis, menyelesaikan masalah jangka panjang, atau mendukung perubahan perilaku jangka panjang.

Konselor berperan sebagai fasilitator klien untuk membentuk perilaku baru, dengan respek dan empati terhadap klien. Klien diharapkan dapat memandang keadaannya saat dengan lebih jelas, memahami dirinya dan permasalahan yang dialami, dan mencari alternatif penyelesaian masalah, hingga akhirnya bertindak atas keputusannya. Keputusan yang diambil klien diupayakan bersifat realistis dan mampu laksana.²⁹

c. Relaksasi

Relaksasi merupakan serangkaian teknik yang dilakukan untuk menegangkan dan melemaskan otot-otot, dengan tujuan mencapai kondisi relaks. Dengan begitu, diharapkan dapat menetralkan rasa cemas atau tegang yang dialami pasien. Relaksasi dilakukan terhadap 16 kelompok otot dengan bantuan terapis.³⁰

BAB III

PROFIL PUSKESMAS

A. Letak Geografi

UPTD Puskesmas Anggut Atas berdiri pada tahun 1990 dan didukung oleh tiga Puskesmas Pembantu (Pustu), yaitu Pustu Anggut Dalam, Pustu Kebun Dahri dan Pustu Pengantungan. UPTD Puskesmas Anggut Atas berada di Jalan Soekarno Hatta Kelurahan Anggut Atas Kecamatan Ratu Samban Kota Bengkulu. Lokasi Puskesmas Anggut Atas kurang strategis karena terletak ± 200 m dari jalan raya dan tidak dilalui oleh kendaraan umum.

Secara Geografis UPTD Puskesmas Anggut Atas terletak di Kecamatan Ratu Samban Kota Bengkulu dengan wilayah kerja meliputi 5 (lima) kelurahan, yaitu : Kelurahan Anggut Atas, Anggut Dalam, Kebun Dahri, Kebun Geran dan Pengantungan dengan luas wilayah kerja $\pm 285,45$ Ha. Adapun batas – batas wilayah kerja tiap kelurahan sebagai berikut :

1. Kelurahan Anggut Atas dengan luas wilayah ± 12 Ha

Timur: Kelurahan Pasar Melintang

Barat : Kelurahan Penurunan

Utara : Kelurahan Anggut Bawah

Selatan: Kelurahan Anggut Dalam

Kelurahan Anggut dalam luas wilayah ± 15 Ha

Timur: Kelurahan Belakang Pondok

Barat : Kelurahan Anggut Atas

Utara : Kelurahan Kebun Geran

Selatan: Kelurahan Anggut Atas

Kelurahan Kebun Geran dengan luas wilayah ± 17 Ha

Timur: Kelurahan Pasar Melintang

Barat : Kelurahan Penurunan

Utara : kelurahan Anggut Bawah

Selatan: Kelurahan Anggut Dalam

Kelurahan Pengantungan dengan luas wilayah $\pm 27,5$ Ha

Timur: Kelurahan Belakang Pondok

Barat : Kelurahan Pintu Batu

Utara : Kelurahan Sukamerindu

Selatan: Kelurahan Kebun Dahri

Kelurahan Kebun Dahri dengan luas wilayah $\pm 15,10$ Ha

Timur: Kelurahan Sentiong

Barat : Kelurahan Pintu Batu

Utara : Kelurahan Pengantungan

Selatan: Kelurahan Belakang Pondok



Gambar 13 Peta wilayah UPTD Puskesmas Anggut Atas

Pembangunan kesehatan bertujuan untuk meningkatkan kesadaran, kemauan, dan kemampuan hidup sehat bagi setiap orang agar terwujud derajat kesehatan masyarakat yang setinggi-tinggi, sebagai investasi bagi pembangunan sumber daya manusia yang produktif secara sosial dan ekonomis.

Data Jumlah Penduduk

Dari hasil pendataan di wilayah kerja UPTD Puskesmas Anggut Atas Kecamatan Ratu Samban diperoleh data sebagai berikut:

Kelurahan	Jumlah Penduduk Tahun 2023		Jumlah Penduduk Tahun 2024	
	Laki-laki	Perempuan	Laki-laki	Perempuan
Anggut Atas	1293	150533	1297	1574
Anggut Dalam	899	913	903	1087
Kebun Gerand	1291	1488	1535	1201
Pengantungan	1763	1488	1767	1657
Kebun Dahri	1087	1003	1091	1097
Total	6333	5817	6593	6616

Tabel 1 Jumlah Penduduk Laki-laki dan Perempuan tahun 2023 dan 2024 di wilayah Puskesmas Anggut Atas

B. Visi, Misi, Motto, Tujuan dan Tata Nilai Puskesmas Anggut Atas

1. Visi

“Mewujudkan Pelayanan Kesehatan Dasar yang Bermutu dan Bersinergis”.

2. Misi

- a.Menggerakan kemandirian masyarakat untuk berperilaku hidup sehat
- b.Meningkatkan kemandirian masyarakat yang bermutu dan terjangkau bagi masyarakat
- c.Meningkatkan peran serta Masyarakat dalam memecahkan dan penanganan masalah kesehatan
- d.Mewujudkan Puskesmas sebagai pusat informasi Kesehatan
- e.Menjalin kerja sama dengan lintas sektor dalam rangka meningkatkan derajat Kesehatan Masyarakat

3. Motto

UPTD PUSKESMAS ANGGUT ATAS BERSINERGIS

- a. Ber = Bersih
- b. S = Sehat
- c. I = Indah
- d. N = Nyaman
- e. E = Empati
- f. R = Ramah
- g. G = Gesit
- h. I = Inisiatif
- i. S = Standar

C. Tujuan

Tujuan yang ingin dicapai UPTD Puskesmas Anggut Atas dalam melaksanakan pelayanan dasar atau pelayanan publik yang mendasar dan mutlak untuk memenuhi kebutuhan dasar yang layak dalam kehidupan, yang tertuang dalam konsep standar pelayanan minimal (SPM) puskesmas.

D. Tata Nilai

CEPAT dan TEPAT, TRANSPARANSI, DISIPLIN, AKUNTABILITAS dan BERPIHAK KEPADA MASYARAKAT. (CETAR DAKU MAS)

a) Bertindak Cepat Dan Tepat :

- Cepat mengambil keputusan dalam memberikan pelayanan atau tindakan kesehatan, terhadap kasus/ masalah yang bisa bersifat mendadak (emergency) maupun mendesak (urgency).
- Tepat dalam melaksanakan proses pelayanan kesehatan sesuai prosedur tetap (protap) atau standar operasional prosedural (SOP) yang telah ditentukan.

b). Menegakkan Kedisiplinan :

- Disiplin Kerja : menegakkan semangat kerja dalam memberikan pelayanan yang terbaik kepada masyarakat atau sasaran pelayanan
- Disiplin Administrasi : melakukan pencatatan dan pelaporan hasil kegiatan pelayanan secara tertib, teratur, terarah, terbuka dan terukur.

c) Menunjukkan Transparansi :

- Menunjukkan keterbukaan pelayanan, dengan aturan kerja yang jelas, ringkas dan tuntas, sehingga bisa dipahami oleh sasaran pelayanan
- Menunjukkan keterbukaan anggaran, sesuai tata hukum dan peraturan yang berlaku dalam lingkup pelayanan kesehatan

d). Mewujudkan Akuntabilitas :

- Hasil kegiatan pelayanan diarahkan secara bertanggung jawab terhadap institusi internal di dalam lingkup pelayanan kesehatan dan kepada institusi eksternal di luar lingkungan pelayanan kesehatan.
- Tanggung jawab terhadap masyarakat, sangat penting sekali karena menyangkut Upaya peningkatan derajat Kesehatan Masyarakat secara holistik.

e). Berpihak Kepada Masyarakat :

- Masyarakat sebagai subyek pelayanan, berhak menentukan jenis pelayanan kesehatan yang terbaik sesuai masalah yang dihadapinya.
- Masyarakat sebagai obyek pelayanan, wajib mendapatkan pelayanan kesehatan yang bermutu agar mencapai derajat kesehatan yang optimal.

BAB IV
PEMBAHASAN

A. Identifikasi Masalah

Data proyeksi dinkes tentang pelayanan pasien ODGJ Berat (Skizofenia dan psikotik akut) dikota Bengkulu Tahun 2023 yaitu :

NO	KECAMATAN	PUSKESMAS	SASARAN ODGJ BERAT	SkizoFrenia			Psikotik Akut			Total			Mendapat Pelayanan Kesehatan	
				0-14 th	15-59 Th	> 60 Th	0-14 th	15-59 Th	> 60 Th	0-14 th	15-59 Th	> 60 Th	0-14 th	> 60 Th
1	2	3	4	5	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	Teluk Segara	Kampung Bali	16	0	10	0	0	0	0	0	10	0	10	62,50
		Pasar Ikan	22	0	20	2	0	0	0	0	20	2	22	100,00
2	Ratu Samban	Anggut Atas	22	0	16	3	0	3	0	0	19	3	22	100,00
		Penurunan	19	0	11	3	0	0	0	0	11	3	14	73,68
3	Gading Cempaka	Lingkar Barat	23	0	11	0	0	0	0	0	11	0	11	47,83
		Sidomulyo	18	0	7	0	0	0	0	0	7	0	7	38,89
		Jalan Gedang	25	0	5	0	0	0	0	0	5	0	5	20,00
4	Kampung Melayu	Padang Serai	33	0	25	2	0	0	0	0	25	2	27	81,82
		Kandang	32	0	19	0	0	0	0	0	19	0	19	59,38
5	Ratu Agung	Kuala Lempuing	17	0	9	0	0	0	0	0	9	0	9	52,94
		Sawah Lebar	32	0	15	0	0	0	0	0	15	0	15	46,88
		Nusa Indah	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,00
6	Muara Bangkahulu	Bentiring	17	0	6	1	0	0	0	0	6	1	7	41,18
		M. Bangkahulu	21	0	14	2	0	2	0	0	16	2	18	85,71
		Beringin Raya	21	0	7	0	0	0	0	0	7	0	7	33,33
7	Sunga Serut	Sukamerindu	41	0	35	6	0	0	0	0	35	6	41	100,00
8	Selebar	Telaga Dewa	47	1	34	7	0	0	0	1	34	7	42	89,36
		Betungan	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,00
9	Singaran Pati	Lingkar Timur	30	0	22	0	0	0	0	0	22	0	22	73,33
		Jembatan Kecil	43	0	16	0	0	0	0	0	16	0	16	37,21
JUNLAH			535	1	282	26	0	5	0	1	287	26	314	58,69

Tabel 2 Data Proyeksi pelayanan pasien ODGJ Berat Th 2023

Dari data diatas bisa dilihat sasaran untuk pasien ODGJ Berat berjumlah 22 orang Sedangkan Data proyeksi Dinkes tentang pelayanan pasien ODGJ Berat (Skizofenia dan psikotik akut) dikota Bengkulu Tahun 2024 yaitu :

NO	KECAMATAN	PUSKESMAS	SASARAN ODGJ BERAT	PELAYANAN KESEHATAN ODGJ BERAT											
				SKIZOFRENIA			PSIKOTIK AKUT			TOTAL			MENDAPAT PELAYANAN KESEHATAN		
				0-14 th	15 - 59 th	≥ 60 th	0-14 th	15 - 59 th	≥ 60 th	0-14 th	15 - 59 th	≥ 60 th	JUMLAH	%	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
1	Teluk Segara	Puskesmas Kampung Bai	24	0	18	2	0	0	0	0	18	2	20	83,33	
		Puskesmas Pasar Ikan ✓	31	0	30	0	0	1	0	0	31	0	31	100,00	
2	Ratu Samban	Puskesmas Argod Atas ✓	19	0	12	4	0	1	0	0	13	4	17	89,47	
		Puskesmas Penuncon ✓	19	0	10	5	0	1	0	0	11	5	16	84,21	
3	Gading Cempaka	Puskesmas Lingkar Barat ✓	23	0	16	2	0	0	0	0	16	2	18	78,26	
		Puskesmas Sidomulyo	14	0	9	2	0	0	0	0	9	2	11	78,57	
		Puskesmas Jalan Gedang	20	0	2	0	0	3	1	0	5	1	6	30,00	
4	Kampung Melayu	Puskesmas Padang Serai ✓	31	0	27	2	0	0	0	0	27	2	29	93,55	
		Puskesmas Kandang	33	0	24	0	0	0	0	0	24	0	24	72,73	
5	Ratu Agung	Puskesmas Kuala Lempung	17	0	11	3	0	0	0	0	11	3	14	82,35	
		Puskesmas Sawah Lebar	33	0	30	2	0	0	0	0	30	2	32	96,97	
6	Muara Bangkahulu	Puskesmas Nusa Indah ✓	35	0	32	3	0	0	0	0	32	3	35	100,00	
		Puskesmas Benteng	20	0	9	0	0	0	0	0	9	0	9	45,00	
		PKM Muara Bangkahulu	25	0	16	2	0	2	0	0	18	2	20	80,00	
7	Sunga Serut	Puskesmas Beringin Raya	21	0	6	0	0	0	0	0	6	0	6	28,57	
		PKM Muara Bangkahulu	70	0	64	6	0	0	0	0	64	6	70	100,00	
8	Selebar	Puskesmas Telaga Dewa ✓	45	0	33	6	0	2	0	0	35	6	41	91,11	
		Puskesmas Betungan	22	0	4	0	0	0	0	0	4	0	4	18,18	
9	Singaran Pati	Puskesmas Lingkar Timur	27	0	23	1	0	0	0	0	23	1	24	88,89	
		Puskesmas Jembatan Kecil	34	0	6	1	0	0	0	0	6	1	7	20,59	
Kota Bengkulu			563	0	382	41	0	10	1	0	392	42	434	77,08	

Laporan Tahunan tahun 2024

19

Tabel 2 Data Proyeksi pelayanan pasien ODGJ Berat Th 2024

Sedangkan sasaran untuk pasien ODGJ Berat tahun 2024 berjumlah 19 orang, ini berdasarkan data laporan tahunan 2023 dan 2024 dari bulan Januari hingga Desember .

B. Data Capaian

Berdasarkan data capaian program kesehatan jiwa tahun 2023 dilihat dari data simkeswa (sistem kesehatan jiwa) sebagai berikut :

Laporan ODGJ

Dari Tahun : 2023

Propinsi : Bengkulu

Dari Bulan : Januari - Desember

Kabupaten : Kota Bengkulu

Fasyankes : Puskesmas Anggut Atz

Wilayah	Jumlah Penderita Gangguan Jiwa														Total
	Skizofrenia F20	Ggn Waham Menetap F22		Psikotik Akut F23		Ggn Skizoafektif F25		Ggn Depresi F33 + F32		Ggn Cemas F40 + F41.1		Ggn Campuran Cemas & Depresi F41.2			
		L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P		
PUSKESMAS ANGGUT ATAS	9		5	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15

Tabel 3 Data Simkeswa Tahun 2023

Berdasarkan tabel diatas dari bulan Januari hingga Desember 2023 didapatkan kasus sebanyak 15 orang.

Laporan ODGJ													
Dari Tahun : 2024		Propinsi : Bengkulu											
Dari Bulan : Januari - Desember		Kabupaten : Kota Bengkulu											
Fasyankes : Puskesmas Anggut Atas													
Wilayah		Jumlah Penderita Gangguan Jiwa											
		Skitofrenia F20	Ggn Waham Menetap F22	Psikotik Akut F23	Ggn Skizoafektif F25	Ggn Depresi F33 + F32	Ggn Cemas F40 + F41.1	Ggn Campuran Cemas & Depresi F41.2	Total				
		L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P
PUSKESMAS ANGOUT ATAS	8												14

Tabel 3 Data Simkeswa Tahun 2024

Berdasarkan tabel diatas dari bulan Januari hingga Desember 2024 didapatkan kasus sebanyak 14 orang.

C. Pelaksanaan Program Kesehatan Jiwa

1. Annalisa Hambatan

Masalah tingginya angka ketidakpatuhan minum obat pada odgj di wilayah Puskesmas Anggut Atas sebesar 68% (15 pasien) dari 22 total pasien mengalami ODGJ Proyeksi Laporan data dari Dinkes Kota Bengkulu 2023. Program ini mudah diterapkan memanfaatkan kartu kontrol PMO sebagai alat ukur pemantauan Minum Obat untuk pasien jiwa. Pendekatan ini bersifat holistik, memberdayakan keluarga sebagai unit terdekat (family-centered), dan menggunakan alat bantu sederhana (kartu control) yang murah namun efektif untuk diterapkan pada pelayanan kesehatan jiwa. Pendekatan ini dinilai efektif, berkelanjutan dan berdampak nyata bagi penderita odgj dan keluarga.

2. SOLUSI

Dari data diatas bahwa harus ada sebuah gebrakan untuk bisa menekan tingginya angka ketidakpatuhan minum obat pada penderita ODGJ di wilayah kerja Puskesmas Anggut Atas sebanyak 68% (15 pasien) dari 22 total pasien mengalami ODGJ Proyeksi Laporan data dari Dinkes Kota Bengkulu 2023. Masalah utama meliputi rendahnya ekonomi dan pengetahuan masyarakat yang menganggap gangguan jiwa sebagai aib (tabu) sehingga timbul stigma tidak baik terhadap pasien, kurangnya dukungan keluarga (caregiver), serta trauma psikologis pasien. Ketidakpatuhan ini berisiko menyebabkan kekambuhan, peningkatan angka penderita odgj, dan penurunan kualitas hidup pasien (gangguan fungsi sosial) serta gangguan keamanan lingkungan (kasus tertentu). Penjaringan ide dilakukan dengan mengidentifikasi masalah pelayanan kesehatan jiwa sebagai bagian dari Standar Pelayanan Minimal (SPM) yang wajib dilaksanakan. Puskesmas melihat adanya hambatan geografis, psikologis, dan sosial yang membuat masyarakat enggan datang ke puskesmas, sehingga muncul ide untuk mengubah pendekatan pelayanan dari Pasif menjadi Pro-Aktif.

Ide yang dipilih karena langsung menjawab masalah tingginya angka ketidakpatuhan minum obat pada odgj di wilayah Puskesmas Anggut Atas sebesar 68% (15 pasien) dari 22 total pasien mengalami ODGJ Proyeksi Laporan data dari Dinkes Kota Bengkulu 2023. Program ini mudah diterapkan memanfaatkan kartu kontrol PMO sebagai alat ukur pemantauan Minum Obat untuk pasien jiwa. Pendekatan ini bersifat holistik, memberdayakan keluarga sebagai unit terdekat (family-centered), dan menggunakan alat bantu sederhana (kartu control) yang murah namun efektif untuk diterapkan pada pelayanan kesehatan jiwa. Pendekatan ini dinilai efektif, berkelanjutan dan berdampak nyata bagi penderita odgj dan keluarga.

Hasilnya adalah tercipta layanan kunjungan rumah (home visit) yang terstruktur, tersedianya alat kendali berupa Kartu Kontrol Minum Obat, serta terbentuknya jejaring PMO Jiwa berbasis keluarga yang terintegrasi dengan petugas puskesmas (TAUBAT SEJIWA)

3. PELAYANAN FARMASI KLINIK DALAM PENATALAKSANAAN PASIEN DENGAN GANGGUAN JIWA

Pengobatan psikotropika adalah komponen penting dari perawatan holistik yang memberikan pilihan pengobatan bagi mereka yang menderita gangguan jiwa. Masalah kambuh bagi klien kesehatan mental yang mendatangi fasilitas kesehatan sangat umum terjadi. Faktor terpenting yang berkontribusi terhadap kekambuhan pada umumnya karena ketidakpatuhan terhadap pengobatan, efek samping dan pengetahuan yang tidak memadai tentang manajemen gejala di antara pasien dan anggota keluarga.

- Kepatuhan Minum Obat
Pasien gangguan jiwa memiliki kepatuhan berobat yang rendah. Angka ketidakpatuhan pada pengobatan dengan antidepresan memperlihatkan 56% ketidakpatuhan, demikian pula dengan gangguan skizofrenia dan bipolar angka ketidakpatuhan berkisar 50-60%. Alasan ketidakpatuhan karena tilikan yang buruk atas penyakitnya, efek samping dan biaya pengobatan. Bentuk-bentuk ketidakpatuhan seperti tidak menebus obat yang diresepkan, mengubah dosis, atau menghentikan obat sama sekali.

Tabel 3.1 Medication Adherence Rating Scale/ MARS (Thompson et al., 2000)

No.	Pertanyaan	Ya	Tidak
1	Apakah Anda pernah lupa minum obat?		
2	Apakah Anda kadang-kadang ceroboh/kurang peduli dalam minum obat?		
3	Ketika Anda merasa lebih baik, apakah Anda terkadang berhenti minum obat?	37	
4	Terkadang jika Anda merasa lebih buruk saat minum obat, apakah Anda berhenti meminumnya?		
5	Saya minum obat hanya ketika saya sakit		
6	Tidak wajar jika pikiran dan tubuh saya dikendalikan oleh obat		
7	Saya berpikir lebih positif tentang Obat		
8	Dengan tetap menjalani pengobatan, saya bisa mencegah Sakit		
9	Saya merasa aneh, seperti tidak berdaya, dalam pengobatan saya		
10	Pengobatan membuat saya merasa lelah dan lesu		

Skor 0 : Tidak Skor 1 : Ya

MARS memberikan informasi lebih lanjut tentang perilaku yang mungkin terkait dengan ketidakpatuhan yang tidak disengaja dalam penggunaan obat, seperti kelupaan, dan perilaku yang terkait dengan ketidakpatuhan yang disengaja, ketika mengalami efek samping obat.

MARS adalah instrumen multidimensi yang terdiri dari 10 item yang menggambarkan tiga dimensi, yaitu perilaku kepatuhan pengobatan (item 1-4), sikap dalam penggunaan obat psikotropika (item 5-8) dan efek samping negatif serta sikap terhadap pengobatan psikotropika (item 9-10).

Perilaku kepatuhan pengobatan mengacu pada intensitas penggunaan obat selama durasi terapi dan ketekunan selama durasi terapi secara keseluruhan. Sikap dalam pengobatan psikotropika mengukur keyakinan tentang pengobatan, sedangkan efek samping negatif menilai efek samping sebagai penghalang kepatuhan pengobatan.

- Efek Samping Obat

Orang dengan gangguan jiwa dihadapkan pada banyak tantangan, di antaranya adalah menoleransi efek samping obat yang diresepkan. Seperti obat-obat kategori lainnya, obat-obatan untuk ODGJ memiliki manfaat yang jelas tetapi juga membawa risiko efek samping yang tidak diinginkan. Efek samping ini mungkin hanya keluhan ringan (misalnya sialorea) atau mungkin berkontribusi pada kematian dini yang diketahui pada orang dengan penyakit mental (misalnya obesitas). Ada beberapa efek samping dari pengobatan gangguan jiwa, beberapa di antaranya sangat mirip di berbagai kelas obat.

- Reaksi Obat Tak Dikehendaki

- Umum

- ✓ Kardiovaskular: hipotensi ortostatik; pingsan; palpitasi; takikardia.
 - ✓ SSP: pusing; sakit kepala; hiperrefleksia; tremor; kejutan otot; mania; hipomania; bingung; gangguan memori; gangguan tidur termasuk hipersomnia dan insomnia; lemah; mengantuk; resah; overstimulasi termasuk peningkatan gejala kecemasan, agitasi, dan manik.
 - ✓ Saluran cerna: konstipasi; gangguan saluran cerna; mual; diare; nyeri abdomen.
 - ✓ Lain-lain: edema; mulut kering; peningkatan transaminase serum; kenaikan bobot badan; gangguan seksual; anoreksia; penglihatan kabur; impotensi; menggigil.

- Kurang umum 38

- ✓ SSP: gugup; euphoria; palilalia (mengulang-ulang perkataan); parestesia; menggigil; sentakan otot mioklonik; cemas; hiperaktivitas; lelah; sedasi.
 - ✓ Genitourinari: retensi/sering urinasi; impotensi.
 - ✓ Hematologi: perubahan hematologik termasuk anemia, agranulositosis dan trombositopenia; leukopenia.
 - ✓ Optalmik: glaukoma; nistagmus; penglihatan kabur.
 - ✓ Lain-lain: berkeringat; ruam kulit; hipernatremia; pingsan; perasaan berat; palpitasi.

- Jarang

- SSP: konvulsi; ataksia; koma mirip syok; reaksi cemas akut; serangan tiba-tiba skizoprenia; sakit kepala tanpa peningkatan tekanan darah; kaku otot; hentakan mioklonik; sensasi abnormal; bingung; hilang memori.
 - Genitourinari: gangguan ekskresi air.
 - Hati: jaundice yang reversible; hepatitis; kerusakan sel hati nekrotik.
 - Metabolik: sindrom hipermetabolik yang meliputi, tapi tidak terbatas pada hiperpireksia, takikardia, takipnea, kekakuan otot, peningkatan kadar keratin kinase, asidosis metabolik, hipoksia, dan koma yang menyerupai overdosis.
 - Lain-lain: edema pada glottis; depresi respirasi dan kardiovaskular setelah terapi elektrokonvulsif; leukopenia; sindrom mirip lupus; demam yang terkait

dengan peningkatan tonus otot; tinitus; skleroderma setempat; pemerahan akne sistik, ataksia, akinesia, disorientasi, urinasi yang sering dan mengompol, urtikaria, lipatan pada sudut mulut (tranilsipromin); ruam kulit; masalah ejakulasi; tremor.

D. Peran Apoteker dalam Penatalaksanaan Pasien dengan Gangguan Jiwa

Pelayanan farmasi klinik merupakan pelayanan yang diberikan kepada pasien dalam rangka meningkatkan outcome terapi dan meminimalkan risiko terjadinya efek samping obat untuk tujuan keselamatan dan menjamin kualitas hidup pasien.

Faktor yang dapat mempengaruhi kepatuhan ODGJ terhadap pengobatan dibagi menjadi lima dimensi yakni:

- Karakteristik pasien (misalnya, sikap terhadap penyakit dan obat-obatan, pertimbangan sosial ekonomi, pengawasan sosial).
- Manajemen perawatan (misalnya, perawatan di komunitas dibandingkan dengan rawat inap atau rawat jalan).
- Karakteristik obat (misalnya, efek samping, sensitivitas individu terhadap efek samping).
- Gambaran klinis dari gangguan (misalnya, kronisitas, perasaan bersalah yang berlebihan pada individu dengan depresi, paranoid pada skizofrenia, penyalahgunaan zat dan komorbiditas kecemasan).
- Keahlian dokter (misalnya, pengetahuan tentang farmakologi, kemampuan empati, kemampuan menanamkan harapan, keberhasilan integrasi farmakologi dan psikoterapi).

Berikut ini merupakan beberapa pendekatan yang dapat dilakukan untuk mengatasi keputus-asaan dan kebosanan terkait pengobatan yang dijalani oleh ODGJ:

- Lakukan skrining sejak dini tentang pemahaman ODGJ tentang jenis pengobatan yang diterima, manfaat yang didapat dan efek samping yang mungkin ditemui selama mengonsumsi obat.
- Identifikasi faktor yang menyebabkan ketidakpatuhan dalam mengonsumsi obat.
- Sediakan akses yang mudah bagi ODGJ jika ditemukan masalah dalam pengobatan seperti memberikan nomor telepon yang mudah dihubungi ketika terjadi masalah pada saat pengobatan.
- Dorong komunikasi secara teratur dengan tenaga kesehatan setiap perkembangan terkait pengobatan yang dijalani.
- Lakukan intervensi untuk meningkatkan kepatuhan ODGJ mengonsumsi obat:
 - Menyediakan formulir monitoring dan kalender besar dengan alat tulis untuk mencatat pengobatan yang dijalani.
 - Menyediakan kontainer obat dengan alarm untuk mengingatkan waktu minum obat.
 - Memberikan label wadah dosis tunggal untuk mencegah pengambilan dosis obat tambahan.
 - Membuat catatan harian untuk merekam efek samping yang dialami sebagai bahan diskusi dengan dokter pada saat kunjungan klinik.
 - Melibatkan keluarga sebagai pendamping minum obat.

Sebagai penanggung jawab pelayanan kefarmasian, apoteker memiliki tanggung jawab

dalam meningkatkan kepatuhan minum obat dan mencegah masalah terkait obat pada pasien dengan melaksanakan pelayanan farmasi klinik. Dalam melaksanakan pelayanan farmasi klinik, apoteker berkolaborasi dengan dokter, perawat, tenaga medis lain dan pemegang program kesehatan jiwa dalam memberikan terapi obat dan mencegah masalah terapi (drugs related problem/DRP). Berdasarkan Standar Pelayanan Kefarmasian, pelayanan farmasi klinik meliputi:

- Pengkajian dan pelayanan resep;
- Rekonsiliasi obat;
- Penelusuran riwayat penggunaan obat;
- Pelayanan Informasi Obat (PIO);
- Konseling;
- Visite;
- Pemantauan Terapi Obat (PTO);
- Monitoring Efek Samping Obat (MESO);
- Evaluasi Penggunaan Obat (EPO);
- Dispensing sediaan steril;
- Pemantauan Kadar Obat dalam Darah (PKOD);
- Pelayanan Kefarmasian di Rumah (Pharmacy Home Care)

Pelayanan farmasi klinik yang terkait rekonsiliasi obat, dispensing sediaan steril dan PKOD hanya dapat dilakukan di rumah sakit dan penatalaksanaannya dapat mengacu pada Petunjuk Teknis Standar Pelayanan Kefarmasian di Rumah Sakit. Pasien dengan gangguan jiwa menggunakan obat-obat yang perlu mendapat perhatian khusus dalam penggunaannya terutama terkait efek samping yang ditimbulkan selama penggunaan ataupun setelah obat dihentikan.

40

E. Konseling

Konsling adalah salah satu peran apoteker dalam asuhan kefarmasian pasien gangguan jiwa yang sangat penting dan spesifik. Hal ini mengingat tingkat kepatuhan pengobatan dalam populasi ini selalu menjadi tantangan bagi penyedia layanan kesehatan. Tingkat ketidakpatuhan pada pasien gangguan jiwa seperti gangguan bipolar dan depresi, masih sangat tinggi (>50%) dan berkontribusi terhadap hasil kesehatan yang buruk dan peningkatan biaya perawatan kesehatan.

Kunci utamanya adalah bagaimana apoteker memberikan edukasi kepada pasien, dimana permasalahan yang dialami pada pengobatan jangka panjang gangguan jiwa adalah efek samping pengobatan dan regimen dosis yang kompleks yang dapat membuat pasien mengambil keputusan yang tidak tepat. Ilustrasi berikut ini memberikan sebuah gambaran pengambilan keputusan yang dilakukan pasien berdasarkan pengalamannya selama menggunakan obat.



Gambar 3.2 Proses Pengambilan Keputusan Pasien dalam Penggunaan Obat

Pemantauan Terapi Obat (PTO) merupakan suatu proses yang mencakup kegiatan untuk memastikan terapi obat yang aman, efektif dan rasional bagi pasien. Tujuan PTO adalah meningkatkan efektivitas terapi dan meminimalkan risiko Reaksi Obat yang Tidak Dikehendaki (ROTD). Kegiatan dalam PTO dalam penatalaksanaan pasien gangguan jiwa meliputi:

- Pengkajian pemilihan obat, dosis, cara pemberian obat, respons terapi, Reaksi Obat yang Tidak Dikehendaki (ROTD);
- Pemberian rekomendasi penyelesaian masalah terkait obat; dan
- Pemantauan efektivitas dan efek samping terapi obat.

Pelaksanaan Pemantauan Terapi Obat (PTO):

- Identifikasi pasien

Sebagai langkah awal dalam PTO, apoteker memastikan kebenaran identitas pasien dengan meminta pasien atau keluarganya menyebutkan nama dan identitas lain untuk disesuaikan dengan catatan pengobatan.

- Pengumpulan data pasien

Data dasar pasien merupakan komponen penting dalam proses PTO, data tersebut diperoleh dari:

- Rekam medik;
- Profil pengobatan pasien/pencatatan penggunaan obat;
- Wawancara dengan pasien, anggota keluarga dan tenaga kesehatan lain.

Data yang diambil antara lain:

- Riwayat pengobatan pasien;
- Riwayat keluarga/sosial;
- Alergi (obat dan makanan);
- Pengetahuan mengenai obat-obat yang digunakan;
- Hasil laboratorium jika ada.

- Identifikasi masalah terkait obat

Setelah data terkumpul, perlu dilakukan analisis untuk identifikasi adanya masalah terkait obat. Masalah terkait obat merujuk kepada Masalah Terkait Obat (MTO) menurut PCNE

V8.02. Apoteker perlu membuat prioritas masalah yang perlu penyelesaian segera sesuai dengan kondisi pasien dan menentukan masalah tersebut sudah terjadi atau berpotensi akan terjadi.

Dalam rekomendasi penyelesaian masalah obat, pilihan terapi dari berbagai alternatif yang ada ditetapkan berdasarkan efikasi, keamanan, biaya, regimen yang mudah dipatuhi. Rekomendasi dapat dilakukan kepada dokter dengan:

- o Memulai terapi obat
- o Obat dihentikan
- o Meningkatkan dosis
- o Menurunkan dosis
- o Konseling pasien secara individu
- o Merujuk pasien
- Pemantauan

Setelah ditetapkan pilihan terapi, maka selanjutnya perlu dilakukan pemantauan, dengan tujuan memastikan pencapaian efek terapi dan meminimalkan efek yang tidak dikehendaki. Apoteker memantau apakah masalah terkait obat dapat terselesaikan melalui rekomendasi yang telah diberikan.
- Tindak lanjut

Sebagai langkah lanjutan adalah dilakukan evaluasi dan pemantauan secara keseluruhan apakah farmakoterapi sesuai dengan yang diharapkan. Frekuensi pemantauan tergantung pada tingkat keparahan penyakit dan risiko yang berkaitan dengan terapi obat.

a. Masalah Terkait Obat

Masalah Terkait Obat (MTO) adalah merupakan suatu kejadian atau keadaan yang melibatkan dalam terapi obat yang dapat mengganggu atau berpotensi mengganggu hasil outcome kesehatan yang diinginkan.

Tabel 3.2 Klasifikasi Masalah Terkait Obat menurut PCNE (Pharmaceutical Care Network Europe) V8.02

	No	Domain Primer	Kode	Penyebab
Peresepan	1	Pemilihan Obat	C1.1	Obat yang tidak sesuai dengan pedoman/formularium
		Kasus penyebab DRP terkait pemilihan obat	C1.2	Obat yang tidak sesuai (tercantum dalam pedoman terapi, tetapi kontraindikasi dalam kondisi tertentu)
			C1.3	Tidak ada indikasi untuk obat yang diberikan
			C1.4	Kombinasi obat dengan obat atau obat dengan herbal yang tidak tepat

	No	Domain Primer	Kode	Penyebab
			C1.5	Duplikasi yang tidak tepat dari kelompok atau bahan aktif
			C1.6	Tidak ada obat dengan indikasi
			C1.7	Terlalu banyak obat yang diresepkan untuk indikasi
	2	Bentuk Sediaan Kasus penyebab DRP terkait bentuk Sediaan	C2.1	Bentuk obat yang tidak tepat
	3	Pemilihan Dosis Kasus penyebab DRP	C3.1	Dosis obat terlalu rendah
			C3.2	Dosis obat terlalu tinggi

	No	Domain Primer	Kode	Penyebab
		terkait pemilihan dosis	C3.3	Regimen dosis kurang
			C3.4	Regimen dosis lebih
			C3.5	Instruksi waktu/dosis salah, tidak jelas atau hilang
	4	Durasi Pengobatan Kasus penyebab DRP terkait durasi pengobatan	C4.1	Durasi pengobatan terlalu singkat
			C4.2	Durasi pengobatan terlalu lama
Penyiapan	5	Dispensing	C5.1	Obat yang diresepkan tidak tersedia
		Kasus penyebab DRP	C5.2	Informasi yang diperlukan tidak tersedia

	No	Domain Primer	Kode	Penyebab
		terkait dispensing	C5.3	Obat, kekuatan atau dosis yang disarankan salah
			C5.4	Obat atau kekuatan yang diserahkan salah
Penggunaan	6	Penggunaan Obat	C6.1	Tidak tepat waktu pemberian dan/atau interval pemberian dosis
		Kasus penyebab DRP terkait penggunaan obat	C6.2	Obat yang diberikan kurang
			C6.3	Obat yang diberikan berlebih
			C6.4	Obat tidak diberikan
			C6.5	Obat yang diberikan salah
			C6.6	Obat yang diberikan salah rute pemberian

	No	Domain Primer	Kode	Penyebab
	7	Terkait Pasien	C7.1	Pasien menggunakan obat lebih sedikit dari yang ditentukan atau tidak mengkonsumsi obat sama sekali
		Kasus penyebab DRP terkait pasien dan perilaku pasien (disengaja maupun tidak disengaja)	C7.2	Pasien menggunakan obat lebih banyak dari yang ditentukan
			C7.3	Penyalahgunaan obat (penggunaan berlebih yang tidak diatur)
			C7.4	Penggunaan obat yang tidak perlu
			C7.5	Mengkonsumsi makanan yang berinteraksi dengan obat
			C7.6	Pasien menyimpan obat tidak sesuai

	No	Domain Primer	Kode	Penyebab
			C7.7	Interval waktu atau dosis yang tidak tepat
			C7.8	Pasien menggunakan obat dengan cara yang salah
			C7.9	Pasien tidak dapat menggunakan obat sesuai petunjuk
	8	Masalah Lain	C8.1	Pemantauan outcome terapi tidak dilakukan atau dilakukan tidak tepat
			C8.2	Penyebab lain, sebutkan
			C8.3	Tidak ada penyebab yang jelas

b. Monitoring Efek Samping

Monitoring Efek Samping Obat (MESO) merupakan kegiatan pemantauan setiap respon terhadap obat yang tidak dikehendaki, yang terjadi pada dosis lazim yang digunakan pada manusia untuk tujuan profilaksis, diagnosis dan terapi. Efek samping obat adalah reaksi obat yang tidak dikehendaki yang terkait dengan kerja farmakologi.

Dalam susunan saraf didapatkan tiga bagian penting yang terlibat di dalam gerakan yaitu sistem piramidal, sistem ekstrapiramidal dan serebelum. Adapun inti-inti yang menyusun sistem ekstrapiramidal adalah:

- Korteks motorik tambahan (area 4s), area 6, dan area 8
- Korpus striatum (nukleus kaudatus dan putamen)
- Nukleus lentiformis (putamen dan globus palidus)
- Nukleus subtalamikus (korpus luyi)
- Substansia nigra
- Nukleus ruber dan formasio retikularis
- Serebelum
- Skala perhitungan untuk penilaian gejala ekstrapiramidal pada Lampiran 7.
Tahapan pemantauan dan pelaporan ESO:
 - Mendeteksi adanya kejadian reaksi obat yang tidak dikehendaki (ESO);
 - Mengidentifikasi obat-obatan dan pasien yang mempunyai risiko tinggi mengalami ESO;
 - Mengevaluasi laporan ESO dengan algoritma Naranjo (Lampiran 8);
 - Mendiskusikan dan mendokumentasikan Efek Samping Obat;
 - Melaporkan ke Pusat Monitoring Efek Samping Obat / Farmakovigilans Nasional secara online melalui e-meso.pom.go.id atau melalui formulir kuning yang dialamatkan ke Badan POM.

c. **Interaksi Obat**

Antipsikotik banyak digunakan pada beberapa kondisi medis seperti skizofrenia, gangguan bipolar, dan gangguan kejiwaan lainnya, seringkali dalam jangka panjang karena merupakan kondisi kronis, tahan pengobatan, atau seumur hidup. Bahkan pada saat kondisi medis memburuk, antipsikotik sering digunakan dalam kombinasi dengan obat psikotropika. Dengan demikian, kemungkinan interaksi obat meningkat dan dapat mengakibatkan hasil yang kompleks serta tidak dapat diprediksi. Pemahaman yang baik tentang interaksi obat sangat diperlukan untuk memaksimalkan manfaat terapeutik dan meminimalkan efek samping.

Potensi interaksi obat antipsikotik dapat ditinjau dari aspek farmakokinetik (PK) dan farmakodinamik (PD). Interaksi obat dari aspek PK yang paling umum terjadi adalah melalui sistem sitokrom P450 (CYP), sedangkan interaksi PD dapat terjadi pada tingkat reseptor dan menghasilkan efek adiktif, sinergis, atau antagonistik.

- Interaksi Farmakokinetik Obat Antipsikotik Kombinasi atau penggantian satu obat dengan obat lain dapat mempengaruhi ketersediaan antipsikotik atau metabolitnya di dalam tubuh, mengakibatkan perubahan pada antipsikotik atau produk metabolit aktifnya melalui perubahan absorpsi, distribusi, metabolisme, atau ekskresi. Dari perspektif klinis, interaksi PK ini membantu menjelaskan atau memprediksi ketersediaan hayati, onset, durasi aktivitas, dan interaksi antara obat yang mengubah metabolisme dan ekskresi obat. Daftar metabolisme dan interaksi farmakokinetik obat antipsikotik dapat dilihat pada tabel 3.4 dan tabel 3.5.

Tabel 3.3 Metabolisme Antipsikotik Generasi Pertama dan Potensi Interaksi Obat

Antipsikotik	Metabolisme	Interaksi Farmakokinetik dengan FGA
Klorpromazine Oral: tablet	CYP2D6 ekstensif (mayor) - dan CYP1A2 (minor) - metabolisme dimediasi ke beberapa metabolit aktif dan tidak aktif.	Penghambat CYP1A2 (misalnya, ciprofloxacin, fluvoxamine) dan inhibitor CYP2D6 (misalnya, paroxetine, fluoxetine) dapat mengurangi bersihan klorpromazin. Potensial reaksi obat merugikan bergantung pada dosis klorpromazin.
Haloperidol Oral: tablet, Larutan	Hepatic clearance terutama dilakukan dengan glukuronidasi,	Haloperidol adalah substrat dan penghambat CYP3A4 dan CYP2D6.

Antipsikotik	Metabolisme	Interaksi Farmakokinetik dengan FGA
	diikuti oleh reduksi yang dimediasi CYP3A4. Beberapa metabolit berpotensi aktif.	Haloperidol tereduksi juga merupakan substrat dari CYP3A4 dan penghambat CYP2D6. Interaksi dengan sebagian besar obat hanya menyebabkan perubahan kecil pada konsentrasi haloperidol plasma, menunjukkan bahwa interaksi tersebut memiliki signifikansi klinis yang kecil. Namun, pemberian karbamazepin, fenitoin, fenobarbital, rifampisin, atau kuinidin secara bersamaan diharapkan dapat mengubah PK haloperidol yang mengakibatkan perubahan klinis.

Referensi:

Wijesinghe R. A review of pharmacokinetic and pharmacodynamic interactions with antipsychotics. 2016. College of Psychiatric and Neurologic Pharmacists.

- Interaksi Farmakokinetik dan Farmakodinamik Obat-Obat Psikotropika (Tabel 3.5)

Tabel 3.5 Penatalaksanaan Klinis dari Interaksi Obat-obat Psikotropika

Nama obat	Penggunaan Bersama	Mekanisme	Penatalaksanaan klinis
Antidepresan Klasik (trisiklik dan Tetrasiklik) (Imipramin, Klomipramin, Lithium Karbonat)	Obat anti hipertensi, simpatomimetik, alkohol, obat penekan Sistem Saraf Pusat (SSP)	Menghambat resorpsi dari serotonin dan noradrenalin dari sela sinaps di ujung-ujung saraf	Hati-hati jika dikombinasi dengan MAO, gangguan kardiovaskular, hipotensi, gangguan untuk mengemudi, ibu hamil dan menyusui
Antidepresan Monoamine Oxidase Inhibitor (MAOI) (moklobemid)	Senyawa yang terkait dibenzazepin termasuk antidepresan trisiklik, karbamazepin, dan siklobenzaprin; bupropion; SRRI; buspiron; simpatomimeti k; meperidin; dekstrometorfa n; senyawa anestetik; depresan SSP; antihipertensif; kafein; keju atau makanan lain dengan kandungan	Monoamin oksidase merupakan suatu sistem enzim kompleks yang terdistribusi luas dalam tubuh, berperan dalam dekomposisi amin biogenik, seperti norepinefrin, epinefrin, dopamine, serotonin. MAOI menghambat sistem enzim	hindari pada pasien agitasi atau eksitasi (atau beri sedatif sampai 23 minggu), tirotoksikosis, gangguan hati berat, dapat membangkitkan episode manik pada kelainan bipolar, hamil dan menyusui (hindari).

Nama obat	Penggunaan Bersama	Mekanisme	Penatalaksanaan Klinis
	tiramin tinggi. 48	ini, sehingga menyebabka n peningkatan konsentrasi amin endogen.	
Benzodiazepi ne (BZD) (diazepam, alprazolam, midazolam)	Fluvoxamine Nefazodone Indinavir Clarithromycin Azole-antifungals Grapefruit juice	PK: penghambatan CYP3A4	Kurangi dosis BZD hingga 50%. Pantau efek Sistem Saraf Pusat (SSP) yang berlebihan
	Thiazolidinedion es (Pioglitazone, Troglitazone)	PK: penginduksi CYP3A4	Pertimbangkan peningkatan dosis BZD; pantau Keefektifannya
Tricydic antidepressa nt (TCA) (amitriptyline , desipramine)	Paroxetine Fluoxetine	PK: penghambatan CYP2D6	Kurangi dosis TCA; pertimbangkan untuk mendapatkan kadar obat TCA; pantau efek SSP dan kardiovaskular.
First- Generation Antipsychotic (FGA) (phenothiazine s, haloperidol)	Fluoxetine Fluvoxamine	PK: penghambatan CYP2D6 PK: penghambatan CYP1A2	Peningkatan risiko Extra Pyramidal Symptoms (EPS); pertimbangkan pengurangan dosis haloperidol.
	Merokok	PK: induksi CYP1A2	Pertimbangkan untuk meningkatkan dosis antipsikotik pada perokok; pertimbangkan untuk mendapatkan tingkat oba

Nobat	Penggunaan Bersama	Mekanisme	Penatalaksanaan klinis
			terapeutik untuk membantu pemantauan ADR
Second-Generation Antipsychotics (SGA) antipsychotics (clozapine, olanzapine, risperidone, quetiapine)	Fluvoxamine Paroxetine, Fluoxetine Ketoconazole	PK: penghambatan CYP1A2 PK: penghambatan CYP2D6 PK: penghambatan CYP3A4	Pantau konsentrasi clozapine; pertimbangkan perubahan SSRI. Pertimbangkan pengurangan dosis risperidone; monitor EPS. Pantau efek SSP yang berlebihan.
	Merokok	PK: penginduksi CYP1A2	Pantau kemanjuran clozapine atau olanzapine
	Oral hypoglycemics and anti-lipidemics	PD: antipsikotik menyebabkan perubahan glukosa dan lipid	Pasien mungkin memerlukan tambahan atau peningkatan dosis obat untuk mengatasi hiperglikemia dan / atau hiperlipidemia

Referensi :

English BA, Dortch M, Ereshefsky L, Jhee S. Clinically Significant Psychotropic Drug-Drug Interactions in The Primary Care Setting. Curr Psychiatry Rep. 2012 August ; 14(4): 376–390.

LAMPIRAN 4
Pemantauan Terapi Obat (PTO)

Nama Pasien :
 Jenis Kelamin :
 Umur :
 Alamat :
 No. Telepon :

No	Tanggal	Catatan Pengobatan Pasien	Nama Obat, Dosis, Cara Pemberian	Identifikasi Masalah terkait Obat	
		Riwayat penyakit Riwayat penggunaan obat Riwayat alergi			

....., 20....

Pj.Program

LAMPIRAN 7

Lampiran 2

NRM

:

Nama

:

Jenis Kelamin

:

Tanggal Lahir

:

(mohon diisi atau tempelkan stiker jika ada)

SKALA PENILAIAN GEJALA EKSTRAPIRAMIDAL
(EXTRAPYRAMIDAL SYMPTOM RATING SCALE/ESRS)

I. GEJALA PARKINSON, DISTONIA, DAN DISKINESIA: Kuesioner

Jawablah pertanyaan-pertanyaan berikut dengan jawaban yang telah tersedia:

No	Pertanyaan	tidak ada	ringan	sedang	berat
1	Perlambatan atau kelemahan yang nyata, ada kesan kesulitan dalam menjalankan tugas rutin.				
2	Kesulitan dalam berjalan dan menjaga keseimbangan.				
3	Kesulitan dalam menelan atau berbicara.				
4	Kekakuan, postur tubuh kaku.				
5	Kram atau nyeri pada anggota gerak, tulang belakang dan atau leher.				
6	Gelisah, nervous, tidak bisa diam.				
7	Tremor, gemetar.				
8	Krisis okulogirik atau postur tubuh yang abnormal yang dipertahankan.				
9	Banyak ludah.				
10	Gerakan-gerakan involunter yang abnormal (diskinesia) dari anggota gerak atau badan.				
11	Gerakan-gerakan involunter yang abnormal (diskinesia) dari lidah, rahang, bibir, atau muka.				
12	Pusing pada saat berdiri (khususnya pada pagi hari).				

Skala Penilaian Gejala Ekstrapiramidal

LAMPIRAN 8

Algoritma Naranjo

No	Pertanyaan	Skala		
		Ya	Tidak	Tidak diketahui
1	Apakah ada laporan efek samping obat yang serupa?	1	0	0
2	Apakah efek samping obat terjadi setelah pemberian obat yang dicurigai?	2	-1	0
3	Apakah efek samping obat membaik setelah obat dihentikan atau obat antagonis khusus diberikan?	1	0	0
4	Apakah efek samping obat terjadi berulang setelah obat diberikan kembali?	2	-1	0
5	Apakah ada alternatif penyebab yang dapat menjelaskan kemungkinan terjadinya efek samping obat?	-1	2	0
6	Apakah efek samping obat muncul kembali ketika placebo diberikan?	-1	1	0
7	Apakah ada obat yang dicurigai terdeteksi di dalam darah atau cairan tubuh lainnya dengan konsentrasi yang toksik?	1	0	0
8	Apakah efek samping obat bertambah parah ketika dosis obat ditingkatkan atau bertambah ringan ketika obat diturunkan dosisnya?	1	0	0
9	Apakah pasien pernah mengalami efek samping obat yang sama atau dengan obat yang mirip sebelumnya?	1	0	0
10	Apakah efek samping obat dapat dikonfirmasi dengan bukti yang obyektif?	1	0	0
Skor Total				

Keterangan:

Skala Probabilitas Algoritma Naranjo

TOTAL SKOR	KATEGORI
≥9	Sangat Mungkin / Highly Probable
5-8	Mungkin / Probable
1-4	Cukup Mungkin / Possible
≤ 0	Ragu-ragu / Doubtful

DAFTAR PUSTAKA

1. Mangindaan L, Dharmono S. Diagnosis Psikiatrik. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 74-103.
2. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. 11th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
3. Rusdi M. Diagnosis Gangguan Jiwa, Rujukan Ringkas PPDGJ-III dan DSM-5. Jakarta: Bagian Ilmu Kedokteran Jiwa FK Unika Atma Jaya; 2013.
4. Budiman R. Delirium. In: In: Elvira SD, Hadisukanto G. Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017.p. 104-10.
5. Joseph SA, Miller BL. Confusion and Delirium. In: Hauser SL, Josephson SA (Eds.). Harrison's Neurology in Clinical Medicine. 4th Ed. New York: McGraw-Hill Education; 2017. p. 164-70.
6. Ong PA, Muis A, Rambe AS, Widjojo SF, Pramono A, Riyanto B, et al. Pedoman Praktik Klinik: Diagnosis dan Penatalaksanaan Demensia. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia; 2015.
7. Seeley WW, Miller BL. Dementia. In: Hauser SL, Josephson SA (Eds.). Harrison's Neurology in Clinical Medicine. 4th Ed. New York: McGraw-Hill Education; 2017. p. 164-70.
8. Graff-Radford J. Vascular Cognitive Impairment. Continuum: Lifelong Learning in Neurology. 2019;25(1): 147-62.
9. Husin AB, Siste K. Gangguan Penggunaan Zat. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 144- 55.
10. Wiguna T. Gangguan Pemusatan Perhatian dan Hiperaktivitas. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 516-33.
11. Amir N. Skizofrenia. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 184-222.
12. Amir N. Skizoafektif. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 223-7.
13. Wy TJP, Saadabadi A. Schizoaffective Disorder [Internet]. [updated 2020 April 15; cited 2020 June 11]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541012/>
14. Ismail RI, Siste K. Gangguan Depresi. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 259-74.
15. Amir N. Bipolar dan Gangguan Terkait. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 228-58.
16. Soreff S. Bipolar Disorder [Internet]. [updated 2019 May 30; cited 2020 June 11]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/286342-overview#showall>
17. Kusumadewi I, Elvira SD. Gangguan Panik. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 289- 95.
18. Lukman PR. Gangguan Cemas Menyeluruh. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 284- 88.

19. Munir S, Tarkov V. Generalized Anxiety Disorder (GAD) [Internet]. [updated 2020 April 27; cited 2020 June 13]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441870/>
20. SW N. Gangguan Obsesif Kompulsif. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 303-7.
21. Brock H, Hany M. Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) [Internet]. [updated 2019 December 31; cited 2020 June 13]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553162/>
22. Wiguna T. Gangguan Stres Pasca Trauma. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 308- 17.
23. Sareen J. Posttraumatic Stres Disorder in Adults: Epidemiology, Pathophysiology, Clinical Manifestations, Course, Assessment, and Diagnosis [Internet]. [updated 2020 January 10; cited 2020 June 13]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/posttraumatic-stres-disorder-in-adults-epidemiology-pathophysiology-clinical-manifestations-course-assessment-and-diagnosis#H9](https://www.uptodate.com/contents/posttraumatic-stress-disorder-in-adults-epidemiology-pathophysiology-clinical-manifestations-course-assessment-and-diagnosis#H9)
24. Kusumawardhani AAAA. Terapi Fisik dan Psikofarmaka di Bidang Psikiatri. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 410-27.
25. Meltzer H. Antipsychotic Agents & Lithium. In: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. Basic & clinical pharmacology. 12th Ed. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2012. p. 501-19.
26. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia. Konsensus Penatalaksanaan Gangguan Skizofrenia. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia; 2011.
27. Nath M, Gupta V. Mood Stabilizers [Internet]. [updated 2020 May 4; cited 2020 June 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556141/>
28. Elvira SD. Psikoterapi. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 428-43.
29. Mangindaan L, Elvira SD. Prinsip Dasar Konseling. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 444-8.
30. Adikusumo A, Elvira SD. Relaksasi. In: Elvira SD, Hadisukanto G (Eds.). Buku Ajar Psikiatri. 3rd Ed. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 453-7.
31. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 350/Menkes/SK/IV/2008 tentang Penetapan Rumah Sakit Pengampu dan Satelit Program Terapi Rumatan Metadon serta Pedoman Program Terapi Rumatan Metadon.
32. Pillinger,T et al., 2020. Comparative Effects of 18 Antipsychotics on Metabolic Function in Patients with Schizophrenia, Predictors of Metabolic Dysregulation, and Association with Psychopathology: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Lancet Psychiatry 2020; 7: 64–77