

FAKTOR-FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK

DI BAWAH USIA 6 TAHUN

(Risk Factors of Epilepsy on Children Below 6 Years Age)



Tesis

**Untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat Sarjana S-2
dan memperoleh keahlian dalam bidang Ilmu Penyakit Saraf**

Tri Budi Raharjo

**PROGRAM PASCASARJANA
MAGISTER ILMU BIOMEDIK**

DAN

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ILMU PENYAKIT SARAF**

**UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

2007

Laporan Penelitian

FAKTOR-FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK

DI BAWAH USIA 6 TAHUN

Telah dipertahankan didepan tim penguji tanggal 8 Agustus 2007

dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Disusun oleh

Tri Budi Raharjo

G4A 002120

**Menyetujui
Komisi Pembimbing**

Pembimbing Utama

Pembimbing Kedua

Prof.Dr M.I Widiastuti,S,PAK,SpS(K),M.Kes
NIP. 130.345.805

Dr. Alifiani Hikmah.P,SpA(K)
NIP. 140.214.483

Ketua Program Studi
Ilmu Penyakit Saraf

Ketua Program Studi Magister
Ilmu Biomedik Program Pascasarjana

Dr. Endang Kustiowati, SpS(K)
NIP. 140.161.149

Prof. Dr. H. Soebowo, SpPA(K)
NIP. 130.352.549

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum / tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan di dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang, Agustus 2007

Tri Budi Raharjo
G4A 0021120

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

A. Identitas

Nama : dr. Tri Budi Raharjo.
Tempat / Tanggal lahir : Salatiga, 3 Juli 1966.
Alamat : Jl. Talang Sari Raya 5A Semarang.
Agama : Katolik.
Status Kepegawaian : -

B. Riwayat Pendidikan

1. SDN I Getasan, Kab.Semarang : Lulus tahun 1979.
2. SMP Pangudi Luhur Salatiga : Lulus tahun 1982.
3. SMA Theresiana Salatiga : Lulus tahun 1985.
4. FK UNISSULA Semarang : Lulus tahun 1998.
5. PPDS I Ilmu penyakit Saraf : 2003 - Sekarang.

C. Riwayat Pekerjaan

1. PT T Puskesmas Lerep Ungaran : 1999 - 2003.
2. RS St.Elisabeth Semarang : 1999 - 2003.

D. Riwayat Keluarga

1. Istri : Maria Maryana.
2. Anak : 1. L. Ivan Ageng Marhaendra
2. D. Nigel Abyasa

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, atas segala limpahan rahmat dan hidayahNya, sehingga penulis mendapatkan hikmat pengetahuan dalam menyelesaikan karya akhir ini, yang berjudul ” Faktor-faktor Risiko Epilepsi Pada Anak Di Bawah Usia 6 Tahun “

Karya akhir ini merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan Program Studi Magister Ilmu Biomedik dan Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan rasa hormat, terima kasih dan penghargaan yang setulus-tulusnya kepada guru-guru atas segala bantuan dan bimbingannya selama penulis menempuh pendidikan.

Pertama-tama penulis menghaturkan rasa terimakasih kepada yang terhormat Prof. DR. Dr. Susilo Wibowo, SpAnd selaku Rektor Universitas Diponegoro Semarang saat ini beserta jajarannya yang telah memberi ijin bagi penulis untuk menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang.

Kepada yang terhormat Dr. Soejoto, PAK, SpKK(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, Direktur RSUP Dr Kariadi, Dr. Budi Riyanto, SpPD-KTI, MSc serta Ketua Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Prof. Dr. H. Soebowo, SpPA(K) yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh Program Pendidikan Dokter

Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang.

Kepada yang terhormat Prof. DR. Dr Bambang Hartono, SpS(K) (Alm) selaku Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSUP Dr Kariadi Semarang saat penelitian ini dilakukan, yang telah banyak memberikan masukan serta motivasi terhadap penulis dan Dr. H. M. Naharuddin Jenie, SpS(K) selaku Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk dapat mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan senantiasa memberikan nasehat, bimbingan, serta dukungan moril.

Kepada yang terhormat Dr. Endang Kustiowati, SpS(K) selaku Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf dan penguji yang telah memberikan kesempatan, nasehat, bimbingan, dan dukungan moril selama penulis mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Kepada yang terhormat Dr. Dodik Tugasworo, SpS selaku Sekretaris Bagian/SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSUP Dr.Kariadi Semarang

Kepada yang terhormat Prof. Dr. M.I. Widiatuti Samekto, PAK,SpS(K),M.Kes sebagai pembimbing karya akhir penulis, atas petunjuk, bimbingan, kesabaran, pengertian, dan waktu yang diberikan selama proses penyusunan karya akhir penulis hingga selesai.

Kepada yang terhormat Dr. Alifiani Hikamah Putranti, SpA(K) selaku pembimbing materi, atas petunjuk, bimbingan, kesabaran, dan waktunya sehingga karya akhir ini dapat penulis selesaikan.

Kepada yang terhormat Dr. Dani Rahmawati, SpS selaku Sekertaris Program Studi Ilmu Penyakit Saraf yang telah memberikan bimbingan dan dukungan moril selama penulis menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Kepada yang terhormat Bapak dan Ibu guru saya, Dr. Soedomo Hadinoto, SpS(K) (Alm), Dr. M. Noerjanto, SpS(K), Dr. Setiawan, SpS(K), Dr. RB Wirawan, SpS(K), Prof. Dr. M.I. Widiastuti Samekto, SpS(K), MSc, Prof. Dr. Amin Husni, SpS(K), MSc, Dr. Soetedjo, SpS(K), Dr. Aris Catur Bintoro, SpS, Dr. Retnaningsih, SpS dan Dr. Hexanto Muhartomo, SpS, MKes yang telah memberikan bimbingan, motivasi, dan ilmu selama penulis mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Kepada yang terhormat Dr. Hendriani Sellina, SpA(K), MARS dan Drg. Henry Setiawan, Mkes selaku penguji, sehingga dengan arahannya tesis ini menjadi lebih baik.

Kepada yang terhormat Dr. Hardian yang telah memberikan masukan dan bimbingan dalam hal metodologi penelitian dan analisis data hingga karya akhir ini selesai.

Ucapan terima kasih dan penghargaan juga penulis sampaikan kepada seluruh rekan residen, paramedis bangsal Neurologi, poliklinik, maupun Neurofisiologi, juga Bapak Sibud, Bapak Toyib dan Ibu Yuli Astuti yang telah membantu penulis dalam mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Tidak lupa penulis mengucapkan terimakasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada pasien-pasien yang telah menjadi subyek penelitian, atas ketulusan dan kerjasama yang diberikan selama proses penelitian karya akhir ini.

Kepada orangtua penulis, Bapak Satro Miharjo dan Ibu Mukini, beserta seluruh keluarga, terima kasih yang setulus-tulusnya atas doa, dorongan dan segala bantuan dengan segenap kasih sayang dan kesabaran dalam meraih cita-cita dan pengharapan penulis.

Ucapan yang tulus terutama juga penulis sampaikan kepada istri tercinta Maria Maryana dan anak kami tersayang L. Ivan Ageng Marhaendra serta D. Nigel Abyasa atas cinta kasih, pengorbanan, semangat, dorongan, serta motivasi dalam menyelesaikan karya akhir ini.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa tulisan ini masih sangat banyak kekurangannya, oleh karena itu diharapkan kritik dan saran untuk perbaikannya.

Akhir kata, sebagai manusia biasa yang penuh dengan kekurangan, tidak lupa penulis memohon maaf yang sebesar-besarnya kepada semua pihak, bila dalam proses pendidikan maupun dalam pergaulan sehari-hari terdapat tutur kata dan sikap yang kurang berkenan dihati.

Semoga TuhanYang Maha Kuasa dan Maha Pengasih memberkati dan melimpahkan rahmat serta karuniaNya kepada kita semua. Amin.

Semarang, Agustus 2007

Penulis

FAKTOR-FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK

DI BAWAH USIA 6 TAHUN

Tri Budi Raharjo*, M.I Widiastuti Samekto**, Alifiani Hikmah Putranti***

ABSTRAK

Latar Belakang Epilepsi merupakan salah satu masalah kesehatan yang menonjol di masyarakat. Penyebab epilepsi bersifat multifaktorial. Beberapa kondisi seperti adanya kejang demam, trauma kepala dan infeksi dilaporkan berhubungan dengan kejadian epilepsi pada anak. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui faktor risiko epilepsi pada anak dibawah usia 6 tahun yang terjadi saat prenatal, natal dan postnatal.

Metode Penelitian Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan rancangan kasus kelola. Penelitian dilakukan pada periode Maret sampai dengan Desember 2006. Kelompok kasus adalah anak epilepsi dengan umur dibawah 6 bulan yang berobat di Poliklinik Kesehatan Anak (n=42), kelompok kontrol adalah anak tanpa epilepsi yang juga datang di Poliklinik Kesehatan anak RS. Dr. Kariadi Semarang (n=42). Faktor-faktor risiko saat prenatal, natal dan postnatal ditanyakan pada orang tua melalui interview dengan kuesioner. Besarnya risiko dinyatakan sebagai rasio Odd berdasarkan uji regresi logistik.

Hasil Penderita epilepsi anak di bawah umur 6 tahun di RS. Dr. Kariadi Semarang sebagian besar adalah anak laki-laki yaitu 26 (31,0%) anak sedangkan anak perempuan adalah 16 (28,6%) anak. Rerata (SB) umur anak adalah 46, 9 (21,13) bulan. Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa faktor risiko epilepsi pada anak kurang dari 6 tahun adalah riwayat preeklampsi-eklampsi ibu selama kehamilan anak (OR=5,4; 95% CI=1,0-28,6).

Kesimpulan Faktor prenatal yaitu riwayat preeklampsi-eklampsi merupakan faktor risiko epilepsi pada anak umur dibawah 6 tahun.

Kata kunci: Epilepsi, faktor risiko, preeklampsi, eklampsi

* Peserta MS PPDS I Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

** Staf pengajar Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

*** Staf pengajar Bagian Ilmu Penyakit Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

RISK FACTORS OF EPILEPSY ON CHILDREN BELOW 6 YEARS AGE
Tri Budi Raharjo*, **M.I Widiastuti Samekto****, **Alifiani Hikmah Putranti*****

ABSTRACT

Background Epilepsy is one of the major health problems in the community. The cause of epilepsy is multifactor. Several conditions such as febrile convulsion, head trauma and brain infection were reported to have correlation with the occurrence of epilepsy. The aim of this study is to determine prenatal, natal and post natal risk factor of epilepsy among children under 6 years age.

Methods This is an observational study with a case control design. The study was conducted during the period of March until December 2006. The study group was composed of children below 6 years of age with epilepsy that visit Paediatrics out patients clinic (n=42). The control group were children without epilepsy that were collected also from Paediatrics outpatients clinic (n=42) Dr. Kariadi General Hospital. The age of the control group was match to that of the stdy group. Data of prenatal, natal and post natal risk factors were collected from the parents by interviewed questionnaire. Risk factors were expressed as adjusted odd ratio, resulted from a logistic regression analysis.

Results Most of study group were boys (26 children) and girls (16 children). The average age of children was 46,9 (SD=21,13) months. Multivariate analysis yielded severe risk factors of epilepsy: the history of preeclampsia-eclampsia of mother during pregnancy (OR=5,4; 95% CI=1,0-28,6).

Conclusion The risk factors of epilepsy of children below 6 years age were history of preeclampsia–eclampsia of mother during pregnancy

Keywords : Epilepsy, risk, preeclampsia, eclampsia

* Resident Department of Neurology, Medical Faculty Diponegoro University/Dr.Kariadi Hospital Semarang.

** Department of Neurology, Medical Faculty Diponegoro University/Dr. Kariadi Hospital Semarang.

*** Department of Pediatric, Medical Faculty Diponegoro University/Dr. Kariadi Hospital Semarang.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN	iii
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
Bab 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	6
1.3 Originalitas Penelitian	7
1.4 Tujuan Penelitian	8
1.5 Manfaat Penelitian	9
Bab 2. TINJAUAN PUSTAKA	10
2.1 Pengertian epilepsi.....	10
2.2 Anatomi dan Fisiologi	12
2.3 Patofisiologi	13
2.4 Klasifikasi dan sindrom epilepsi pada anak	18
2.5 Diagnosis	22
2.6 Faktor-faktor Risiko Epilepsi	25
2.6.1. Faktor prenatal	26
2.6.2. Faktor perinatal	28
2.6.3. Faktor postnatal	33
2.6.4. Faktor heriditer	39
2.6.5. Kelainan genetik ion <i>channelopathies</i>	40

2.7 Kerangka Teori	41
2.8 Kerangka Konsep	44
2.9 Hipotesis	46
Bab 3. METODE PENELITIAN	48
3.1 Jenis penelitian	48
3.2 Populasi dan subyek.....	49
3.3 Variabel	50
3.4 Dfinisi Operasional	51
3.4 Bahan dan Peralatan penelitian	57
3.5 Pengumpulan Data	57
3.6 Pengolahan dan Rancangan Analisis Data	58
3.7 Prosedur Penelitian	58
Bab 4.HASIL PENELITIAN.....	60
4.1 Karakteristik subyek penelitian.....	60
4.2 Gambaran klinis epilepsi.....	65
4.3 Faktor risiko antenatal.....	66
4.4 Faktor risiko perinatal.....	69
4.5 Faktor risiko postnatal.....	71
4.6 Riwayat epilepsi dalam keluarga.....	74
4.7 Spasmodifolia pada ibu.....	75
4.8 Faktor risiko epilepsi.....	76
Bab 5. PEMBAHASAN.....	80
5.1 Faktor risiko.....	80
5.2 Keterbatasan penelitian.....	88
Bab 6. SIMPULAN DAN SARAN.....	90
6.1 Kesimpulan.....	90
6.2 Saran.....	90
DAFTAR PUSTAKA.....	91
LAMPIRAN.....	98

DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Karakteristik anak menurut status epilepsi.....	60
2. Karakteristik ibu saat hamil menurut status epilepsi.....	67
3. Riwayat anak dalam kandungan menurut status epilepsi.....	70
4. Kejang demam pada anak menurut status epilepsi	72
5. Riwayat trauma kepala dan radang otak menurut status epilepsi.....	73
6. Epilepsi pada keluarga menurut status epilepsi.....	74
7. Gejala spasmofilia pada ibu dari anak menurut status epilepsi.....	75
8. Spasmofilia pada ibu dari anak menurut status epilepsi.....	76
9. Variabel-variabel yang diperkirakan menjadi faktor risiko epilepsi pada anak epilepsi	77
10. Hasil uji regresi logistik faktor-faktor risiko epilepsi	79

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Tingkat pendidikan orang tua anak menurut status epilepsi.....	62
2. Jenis pekerjaan orang tua anak menurut status epilepsi.....	63
3. Penghasilan orang tua anak menurut status epilepsi	64
4. Gambaran klinis epilepsi pada anak epilepsi.....	65
5. Gambaran EEG pada anak epilepsi.....	66

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. <i>Ethical clearance</i>	98
2. Persetujuan mengikuti penelitian.....	99
3. Kuesioner penelitian.....	101
4. SPSS.....	111

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Epilepsi merupakan salah satu masalah kesehatan yang menonjol di masyarakat, karena permasalahan tidak hanya dari segi medik tetapi juga sosial dan ekonomi yang menimpa penderita maupun keluarganya.^{1,2} Dalam kehidupan sehari-hari, epilepsi merupakan stigma bagi masyarakat. Mereka cenderung untuk menjauhi penderita epilepsi. Bagi orang awam, epilepsi dianggap sebagai penyakit menular (melalui buih yang keluar dari mulut), penyakit keturunan, menakutkan dan memalukan.²

Epilepsi dapat terjadi pada laki-laki maupun wanita, tanpa memandang umur dan ras. Jumlah penderita epilepsi meliputi 1 - 2 % populasi, secara umum diperoleh gambaran bahwa insidens epilepsi menunjukkan pola bimodal, puncak insiden terdapat pada golongan anak dan lanjut usia.³

Penelitian insidensi dan prevalensi telah dilaporkan oleh berbagai negara, tetapi di Indonesia belum diketahui secara pasti. Para peneliti umumnya mendapatkan insidens 20 - 70 per 100.000 per tahun dan prevalensi sekitar 0,5 - 2 per 100.000 pada populasi umum. Sedangkan pada populasi anak diperkirakan 0,3 - 0,4 % di antaranya menderita epilepsi. Penderita laki-laki umumnya sedikit lebih banyak dibandingkan dengan perempuan. Epilepsi merupakan masalah pediatrik yang besar dan lebih sering terjadi pada usia dini dibandingkan usia selanjutnya.⁴

World Health Organization menyebutkan, insidens epilepsi di negara maju berkisar 50 per 100.000 penduduk, sedangkan di negara berkembang 100 per 100.000 ribu. Salah

satu penyebab tingginya insidens epilepsi di negara berkembang adalah suatu kondisi yang dapat menyebabkan kerusakan otak permanen. Kondisi tersebut di antaranya: infeksi, komplikasi prenatal, perinatal, serta post natal.⁵

Di Indonesia, diperkirakan, jumlah penderita epilepsi sekitar 1 - 4 juta jiwa. Di Bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta didapatkan sekitar 175 - 200 pasien baru per tahun, dan yang terbanyak pada kelompok usia 5 -12 tahun masing-masing 43,6% dan 48,670.⁵ Penelitian di RSUD dr. Soetomo Surabaya selama satu bulan mendapatkan 86 kasus epilepsi pada anak. Penderita terbanyak pada golongan umur 1 - 6 tahun (46,5%), kemudian 6 - 10 tahun (29,1%), 10 - 18 tahun (16,28%) dan 0 - 1 tahun (8,14%). Studi prevalensi epilepsi pernah dilakukan di Yogyakarta pada tahun 1984 dengan sampel 1 wilayah. Hasil studi didapatkan prevalensi epilepsi sebesar 4,87 per 1000 penduduk.⁶

Menurut Devinsky sebagaimana dikutip oleh Harsono, pada epilepsi tidak ada penyebab tunggal. Banyak faktor yang dapat mencederai sel-sel, saraf otak atau lintasan komunikasi antar sel otak. Lebih kurang 65% dari seluruh kasus epilepsi tidak diketahui faktor penyebabnya. Beberapa faktor risiko yang sudah diketahui antara lain: trauma kepala, demam tinggi, stroke, intoksikasi (termasuk obat-obatan tertentu), tumor otak, masalah kardiovaskuler tertentu, gangguan keseimbangan elektrolit, infeksi (ensefalitis, meningitis) dan infeksi parasit terutama cacing pita. Apabila diketahui penyebabnya maka disebut epilepsi simtomatik. sedangkan apabila penyebabnya tidak diketahui disebut epilepsi idiopatik.⁷

Pellock mengemukakan, epilepsi dapat terjadi pada berbagai usia, namun tipe bangkitan tertentu dan etiologi tertentu lebih sering terjadi pada masa kanak (*infant dan*

childhood).⁸ Menurut Damudoro (1992), epilepsi merupakan kasus yang sering dijumpai pada anak-anak. Beberapa faktor yang menjadi penyebabnya adalah trauma kepala, tumor otak, radang otak, riwayat kehamilan jelek dan kejang demam.⁹ Menurut Lumbantobing, sekitar 0,5 – 12% kejang demam berulang merupakan faktor predisposisi terjadinya epilepsi di kemudian hari.¹⁰ Penelitian kasus kontrol yang dilakukan oleh Budiarto, mendapatkan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko epilepsi (OR: 5,94; 95% CI: 3,49 – 10,09).¹¹ Faktor genetik memegang peranan penting dalam terjadinya kejang demam. Anderson dan Hauser mengatakan cara pewarisannya melalui faktor autosomal dominan. Kemungkinan besar sifat genetik yang diturunkan adalah sifat menurunnya ambang kejang pada kenaikan suhu tubuh. Hal ini memberi keyakinan terjadinya kejang demam oleh karena sel-sel neuron hiperiritabel terhadap peningkatan suhu tubuh.¹² Kondisi saraf yang hipereksitabel (spasmofili) merupakan suatu keadaan dimana terjadi hiperiritabilitas yang bermanifestasi sebagai kejang otot. Spasmofili diyakini diwariskan secara autosom dominan. Riggs dalam penelitiannya menyatakan spasmofili terjadi secara turun-temurun dan luas penyebarannya.¹³

Epilepsi dapat terjadi setelah kerusakan otak yang didapat pada masa prenatal, perinatal maupun pasca natal.¹⁴ Penelitian yang dilakukan oleh Eriksson dan Koivikko di Finlandia, menemukan penyebab epilepsi pada anak-anak adalah idiopatik (64%), prenatal (15%), perinatal (9%) dan postnatal (12%).¹⁵ Pada intranatal asfiksia memegang peranan penting, di samping tindakan forseps dan trauma.¹⁶ Dalam kepustakaan dinyatakan bahwa trauma lahir dapat disebabkan oleh riwayat kehamilan postmatur, bayi besar, partus lama dan kelainan letak yang dapat menimbulkan cedera karena kompresi kepala yang dapat berakibat distorsi dan kompresi otak sehingga terjadi perdarahan atau

udem otak yang dapat menyebabkan kelainan neurologik. Manifestasi klinis dari kelainan neurologik dapat berupa epilepsi.¹⁷

Pada epilepsi idiopatik, tidak dapat ditemukan kelainan pada jaringan otak. Diduga terdapat kelainan atau gangguan keseimbangan zat kimia dalam sel-sel saraf pada area jaringan otak yang abnormal.¹⁸ Dari studi-studi yang telah dilakukan didapatkan bukti kuat mengenai kontribusi genetik pada epilepsi umum idiopatik, meski pola pewarisan yang pasti masih belum jelas. Diperkirakan bahwa sekitar 20% dari penderita epilepsi mempunyai etiologi genetik, meliputi sejumlah yang dikategorikan sebagai epilepsi idiopatik.¹⁹

Kecenderungan timbulnya epilepsi yang diturunkan atau diwariskan biasanya terjadi pada masa anak-anak. Hal ini disebabkan karena ambang rangsang serangan yang lebih rendah dari normal diturunkan pada anak.¹⁷ Menurut Damudoro salah satu risiko penderita epilepsi adalah faktor keturunan. Risiko epilepsi pada anak yang mempunyai ayah dan ibu menyandang epilepsi adalah 5 kali lebih besar dari pada anak dengan ayah dan ibu bukan menyandang epilepsi.⁹

Perkembangan terbaru menunjukkan telah diketahuinya kelainan yang bertanggung jawab atas epilepsi yang diwariskan termasuk masalah-masalah *ligand-gated* (saluran natrium dan kalium). Sebagai contoh adalah *autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy* telah diketahui sebabnya yaitu mutasi sub unit alfa 4 yang terdapat di reseptor nikotinat, *benign neonatal familial convulsions* disebabkan oleh mutasi saluran kalium dan epilepsi umum dengan *febrile convulsions plus* yang disebabkan oleh kelainan pada saluran natrium.⁷

Beberapa penelitian faktor risiko epilepsi masih jarang dan bersifat terbatas pada satu atau dua faktor risiko dan bersifat diskriptif. Berdasar hal tersebut di atas perlu dilakukan penelitian untuk mengetahui faktor-faktor risiko pada anak di bawah usia 6 tahun.

Mengenai batasan usia di bawah usia 6 tahun dapat dijelaskan sebagai berikut:

Tahapan embrional yang penting dalam perkembangan otak adalah neurulasi, proliferasi, migrasi, mielinisasi dan sinaptogenesis. Keadaan mulai lahir sampai usia 5 tahun akan terjadi pertumbuhan fisik yang cepat diikuti dengan perkembangan otak. Maturitas dari otak yang paling tinggi pada batang otak dan terakhir pada kortek serebri. Setelah usia 5 tahun maka pertumbuhan otak berjalan lambat, dan progresivitasnya untuk mencapai usia pertengahan masa kanak-kanak biasanya antara usia 6-8 tahun. Sinaptogenesis terjadi secara cepat pada kortek serebri saat 2 tahun dari kehidupan. Myelinisasi paling cepat saat usia 2 tahun pertama kemudian berlangsung lebih lambat setelah itu. Neuron-neuron yang berhubungan (fungsi motorik, sensorik dan kognitif) mengalami mielinisasi yang besar dimulai saat usia anak masuk sekolah (6 tahun) dan sel saraf area ini terjadi mielinisasi yang lengkap antara usia 6-12 tahun. Lebih jauh lagi hal ini dekat sekali hubungannya dengan maturasi hipokampus di mana terjadi mielinisasi pada anak-anak.²⁰

1.2 Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah faktor - faktor apakah yang berpengaruh terhadap kejadian epilepsi (umum dan parsial) pada anak di bawah usia 6 tahun? Bila dirinci rumusan masalah tersebut adalah :

1. Apakah faktor prenatal merupakan faktor risiko epilepsi pada anak? Faktor

prenatal meliputi:

- a. Umur ibu waktu hamil.
- b. Riwayat kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi
- c. Kehamilan primipara dan multipara

2. Apakah faktor natal merupakan faktor risiko epilepsi pada anak? Faktor natal meliputi :

- a. Asfiksia
- b. Berat badan lahir rendah
- c. Lahir prematur dan postmatur
- d. Partus lama
- e. Persalinan dengan alat : forcep / vakum / seksio sesaria

3. Apakah faktor postnatal dan masa perkembangan anak merupakan faktor risiko epilepsi pada anak ? Faktor postnatal meliputi :

- a. Kejang demam
- b. Cidera kepala
- c. Infeksi otak : meningitis / ensefalitis

4. Apakah faktor sindrom spasmofili pada orang tua merupakan faktor risiko epilepsi pada anak?

1.3 Originalitas Penelitian

Penelitian selama ini hanya meneliti 1 atau 2 faktor risiko epilepsi dan bersifat diskriptif. Dalam penelitian ini kami akan menguraikan berbagai faktor risiko (multi

faktor) epilepsi pada anak di bawah usia 6 tahun dengan desain penelitian kasus kontrol yang berlokasi di Kodya Semarang.

Dari beberapa penelitian faktor risiko epilepsi yang pernah dilakukan, maka originalitas pada penelitian ini adalah penelitian faktor risiko epilepsi pada anak di bawah usia 6 tahun di Kodya Semarang belum pernah dilakukan.

1.4 Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum :

Mengidentifikasi faktor risiko epilepsi (umum dan parsial) pada anak di bawah usia 6 tahun

2. Tujuan khusus :

a. Menganalisis besar risiko faktor prenatal dengan kejadian epilepsi pada anak yang meliputi :

- 1) Umur ibu waktu hamil.
- 2) Riwayat kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi
- 3) Kehamilan primipara dan multipara

b. Menganalisis besar risiko faktor perinatal dengan kejadian epilepsi pada anak yang meliputi :

- 1) Asfiksia
- 2) Berat badan lahir rendah
- 3) Lahir prematur dan postmatur
- 4) Partus lama
- 5) Persalinan dengan alat : forcep / vakum / seksio sesaria

- c. Menganalisis besar risiko faktor postnatal dengan kejadian epilepsi pada anak yang meliputi :
 - 1) Kejang demam
 - 2) Cedera kepala
 - 3) Infeksi otak : meningitis / ensefalitis
- d. Menganalisis besar risiko sindrom spasmodik pada orang tua dengan kejadian epilepsi pada anak.

1.5 Manfaat Penelitian

1. Sampai saat ini penanganan epilepsi di Indonesia, masih ditunjukkan pada aspek kuratif sedangkan usaha penanganan aspek preventif masih belum tampak. Apabila dapat diketahui faktor risiko terjadinya epilepsi, maka diharapkan dapat dilakukan pencegahan sedini mungkin.
2. Manfaat bagi ilmu pengetahuan, diharapkan dapat menambah hasil penelitian dan bahan pertimbangan bagi peneliti lain untuk dikembangkan dalam penelitian selanjutnya .

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian epilepsi

Kata epilepsi berasal dari Yunani *Epilambanmein* yang berarti serangan. Masyarakat percaya bahwa epilepsi disebabkan oleh roh jahat dan juga dipercaya bahwa epilepsi merupakan penyakit yang bersifat suci. Hal ini merupakan latar belakang adanya mitos dan rasa takut terhadap epilepsi. Mitos tersebut mewarnai sikap masyarakat dan menyulitkan upaya penanganian penderita epilepsi dalam kehidupan normal.²¹

Epilepsi sebetulnya sudah dikenal sekitar tahun 2000 sebelum Masehi. Hippokrates adalah orang pertama yang mengenal epilepsi sebagai gejala penyakit dan menganggap bahwa epilepsi merupakan penyakit yang didasari oleh adanya gangguan di otak. Epilepsi merupakan kelainan neurologi yang dapat terjadi pada setiap orang di seluruh dunia.²¹

Epilepsi bukanlah suatu penyakit, tetapi sekumpulan gejala yang manifestasinya adalah lewat serangan epileptik yang berulang. Epilepsi merupakan gangguan susunan saraf pusat yang dicirikan oleh terjadinya serangan (*seizure, fit, attack, spell*) yang bersifat spontan (*unprovoked*) dan berkala. Serangan dapat diartikan sebagai modifikasi fungsi otak yang bersifat mendadak dan sepiantas, yang berasal dari sekelompok besar sel-sel otak, bersifat sinkron dan berirama. Serangan dapat berupa gangguan motorik, sensorik, kognitif atau psikis. Istilah epilepsi tidak boleh digunakan untuk serangan yang

terjadi hanya sekali saja, serangan yang terjadi selama penyakit akut berlangsung dan *occasional provokes seizures* misalnya kejang atau serangan pada hipoglikemia.^{21,22,23}

Epilepsi didefinisikan sebagai gangguan kronis yang ditandai adanya bangkitan epileptik berulang akibat gangguan fungsi otak secara intermiten yang terjadi oleh karena lepas muatan listrik abnormal neuron-neuron secara paroksismal akibat berbagai etiologi.²⁴

Bangkitan epilepsi adalah manifestasi klinis dari bangkitan serupa (stereotipik) yang berlebihan dan abnormal, berlangsung secara mendadak dan sementara, dengan atau tanpa perubahan kesadaran, disebabkan oleh hiperaktifitas listrik sekelompok sel saraf di otak yang bukan disebabkan oleh suatu penyakit otak akut (*unprovoked*).²⁵

Sindrom epilepsi adalah sekumpulan gejala dan tanda klinis epilepsi yang terjadi bersama-sama meliputi berbagai etiologi, umur, onset, jenis serangan, faktor pencetus, kronisitas.²⁵

Lumbantobing mengatakan, bahwa pelepasan aktifitas listrik abnormal dari sel-sel neuron di otak terjadi karena fungsi sel neuron terganggu. Gangguan fungsi ini dapat berupa gangguan fisiologik, biokimia, anatomi dengan manifestasi baik lokal maupun general. Gangguan tidak terbatas aktifitas motor yang terlihat oleh mata, tetapi juga oleh aktifitas lain misalnya emosi, pikiran dan persepsi.¹⁰

2.2 Anatomi dan Fisiologi

Otak memiliki kurang lebih 15 miliar neuron yang membangun substansia alba dan substansia grisea. Otak merupakan organ yang sangat kompleks dan sensitif, berfungsi sebagai pengendali dan pengatur seluruh aktivitas: gerakan motorik, sensasi, berpikir dan emosi. Di samping itu, otak merupakan tempat kedudukan memori dan juga sebagai

pengatur aktivitas involuntar atau otonom. sel-sel otak bekerja bersama-sama, berkomunikasi melalui signal-signal listrik. Kadang-kadang dapat terjadi cetusan listrik yang berlebihan dan tidak teratur dari sekelompok sel yang menghasilkan serangan atau *seizure*. Sistem limbik merupakan bagian otak yang paling sensitif terhadap serangan. Ekspresi aktivitas otak abnormal dapat berupa gangguan motorik, sensorik, kognitif atau psikis.²²

Neokorteks (area korteks yang menutupi permukaan otak), hipokampus, dan area fronto-temporal bagian mesial sering kali merupakan letak awal munculnya serangan epilepsi, Area subkorteks misalnya thalamus, substansia nigra dan korpus striatum berperan dalam menyebarkan aktivitas serangan dan mencetuskan serangan epilepsi umum. Pada otak normal, rangsang penghambat dari area subkorteks mengatur neurotransmiter perangsang antara korteks dan area otak lainnya serta membatasi meluasnya signal listrik abnormal. Penekanan terhadap aktivitas inhibisi eksitasi di area tadi pada penderita epilepsi dapat memudahkan penyebaran aktivitas serangan mengikuti awal serangan parsial atau munculnya serangan epilepsi umum primer.²²

2.3 Patofisiologi

Serangan epilepsi terjadi apabila proses eksitasi di dalam otak lebih dominan dari pada proses inhibisi. Perubahan-perubahan di dalam eksitasi aferen, disinhibisi, pergeseran konsentrasi ion ekstraseluler, *voltage-gated ion channel opening*, dan menguatnya sinkronisasi neuron sangat penting artinya dalam hal inisiasi dan perambatan aktivitas serangan epileptik. Aktivitas neuron diatur oleh konsentrasi ion di dalam ruang ekstraseluler dan intraseluler, dan oleh gerakan keluar-masuk ion-ion menerobos membran neuron.²³

Lima buah elemen fisiologi sel dari neuron–neuron tertentu pada korteks serebri penting dalam mendatangkan kecurigaan terhadap adanya epilepsi:

1. Kemampuan neuron kortikal untuk bekerja pada frekuensi tinggi dalam merespon depolarisasi diperpanjang akan menyebabkan eksitasi sinaps dan inaktivasi konduksi Ca^{2+} secara perlahan.
2. Adanya koneksi eksitatorik rekuren (*recurrent excitatory connection*), yang memungkinkan adanya umpan balik positif yang membangkitkan dan menyebarkan aktivitas kejang.
3. Kepadatan komponen dan keutuhan dari pandangan umum terhadap sel-sel piramidal pada daerah tertentu di korteks, termasuk pada hippocampus, yang bisa dikatakan sebagai tempat paling rawan untuk terkena aktivitas kejang. Hal ini menghasilkan daerah-daerah potensial luas, yang kemudian memicu aktifitas penyebaran nonsinaptik dan aktifitas elektrik.
4. Bentuk siap dari frekuensi terjadinya potensiasi (termasuk juga merekrut respon NMDA) menjadi ciri khas dari jaras sinaptik di korteks.
5. Efek berlawanan yang jelas (contohnya depresi) dari sinaps inhibitor rekuren dihasilkan dari frekuensi tinggi peristiwa aktifasi.

Serangan epilepsi akan muncul apabila sekelompok kecil neuron abnormal mengalami depolarisasi yang berkepanjangan berkenaan dengan cetusan potensial aksi secara tepat dan berulang-ulang. Cetusan listrik abnormal ini kemudian “mengajak” neuron-neuron yang terkait di dalam proses. Secara klinis serangan epilepsi akan tampak apabila cetusan listrik dari sejumlah besar neuron abnormal muncul secara bersama-sama, membentuk suatu badai aktivitas listrik di dalam otak.²⁶

Badai listrik tadi menimbulkan bermacam-macam serangan epilepsi yang berbeda (lebih dari 20 macam), bergantung pada daerah dan fungsi otak yang terkena dan terlibat. Dengan demikian dapat dimengerti apabila epilepsi tampil dengan manifestasi yang sangat bervariasi.²³

Sebagai penyebab dasar terjadinya epilepsi terdiri dari 3 katagori yaitu .²⁷

1. *Non Spesifik Predisposing Factor* (NPF) yang membedakan seseorang peka tidaknya terhadap serangan epilepsi dibanding orang lain. Setiap orang sebetulnya dapat dimunculkan bangkitan epilepsi hanya dengan dosis rangsangan berbeda-beda.
2. *Specific Epileptogenic Disturbances* (SED). Kelainan epileptogenik ini dapat diwariskan maupun didapat dan inilah yang bertanggung jawab atas timbulnya *epileptiform activity* di otak. Timbulnya bangkitan epilepsi merupakan kerja sama SED dan NPF.
3. *Presipitating Factor* (PF). Merupakan faktor pencetus terjadinya bangkitan epilepsi pada penderita epilepsi yang kronis. Penderita dengan nilai ambang yang rendah, PF dapat membangkitkan *reactive seizure* dimana SED tidak ada.

Ketiga hal di atas memegang peranan penting terjadinya epilepsi sebagai hal dasar.

Hipotesis secara seluler dan molekuler yang banyak dianut sekarang adalah : Membran neuron dalam keadaan normal mudah dilalui oleh ion kalium dan ion klorida, tetapi sangat sulit dilalui oleh ion natrium dan ion kalsium. Dengan demikian konsentrasi yang tinggi ion kalium dalam sel (intraseluler), dan konsentrasi ion natrium dan kalsium ekstraseluler tinggi. Sesuai dengan teori dari Dean (*Sodium pump*), sel hidup mendorong

ion natrium keluar sel, bila natrium ini memasuki sel, keadaan ini sama halnya dengan ion kalsium.²⁸

Bangkitan epilepsi karena transmisi impuls yang berlebihan di dalam otak yang tidak mengikuti pola yang normal, sehingga terjadi sinkronisasi dari impuls. Sinkronisasi ini dapat terjadi pada sekelompok atau seluruh neuron di otak secara serentak, secara teori sinkronisasi ini dapat terjadi.^{11,29}

1. Fungsi jaringan neuron penghambat (neurotransmitter GABA dan Glisin) kurang optimal hingga terjadi pelepasan impuls epileptik secara berlebihan.
2. Keadaan dimana fungsi jaringan neuron eksitatorik (Glutamat dan Aspartat) berlebihan hingga terjadi pelepasan impuls epileptik berlebihan juga.

Fungsi neuron penghambat bisa kurang optimal antara lain bila konsentrasi GABA (*gamma aminobutyric acid*) tidak normal. Pada otak manusia yang menderita epilepsi ternyata kandungan GABA rendah. Hambatan oleh GABA dalam bentuk inhibisi potensial postsinaptik (IPSPs = *inhibitory post synaptic potentials*) adalah lewat reseptor GABA. Suatu hipotesis mengatakan bahwa aktifitas epileptik disebabkan oleh hilang atau kurangnya inhibisi oleh GABA, zat yang merupakan neurotransmitter inhibitorik utama pada otak. Ternyata pada GABA ini sama sekali tidak sesederhana seperti yang disangka semula. Riset membuktikan bahwa perubahan pada salah satu komponennya bisa menghasilkan inhibisi tak lengkap yang akan menambah rangsangan.¹¹

Sinkronisasi dapat terjadi pada sekelompok kecil neuron saja, sekelompok besar atau seluruh neuron otak secara serentak. Lokasi yang berbeda dari kelompok neuron ini menimbulkan manifestasi yang berbeda dari serangan epileptik. Secara teoritis ada 2 penyebabnya yaitu fungsi neuron penghambat kurang optimal (GABA) sehingga terjadi

pelepasan impuls epileptik secara berlebihan, sementara itu fungsi jaringan neuron eksitatorik (Glutamat) berlebihan.¹¹

Berbagai macam penyakit dapat menyebabkan terjadinya perubahan keseimbangan antara neuron inhibitor dan eksitator, misalnya kelainan heriditer, kongenital, hipoksia, infeksi, tumor, vaskuler, obat atau toksin. Kelainan tersebut dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul epilepsi bila ada rangsangan yang memadai.³⁰

Daerah yang rentan terhadap kerusakan bila ada abnormalitas otak antara lain di hipokampus. Oleh karena setiap serangan kejang selalu menyebabkan kenaikan eksitabilitas neuron, maka serangan kejang cenderung berulang dan selanjutnya menimbulkan kerusakan yang lebih luas. Pada pemeriksaan jaringan otak penderita epilepsi yang mati selalu didapatkan kerusakan di daerah hipokampus. Oleh karena itu tidak mengherankan bila lebih dari 50% epilepsi parsial, fokus asalnya berada di lobus temporalis dimana terdapat hipokampus dan merupakan tempat asal epilepsi dapatan.³⁰

Pada bayi dan anak-anak, sel neuron masih imatur sehingga mudah terkena efek traumatik, gangguan metabolik, gangguan sirkulasi, infeksi dan sebagainya. Efek ini dapat berupa kemusnahan neuron-neuron serta sel-sel glia atau kerusakan pada neuron atau glia, yang pada gilirannya dapat membuat neuron glia atau lingkungan neuronal epileptogenik. Kerusakan otak akibat trauma, infeksi, gangguan metabolisme dan sebagainya, semuanya dapat mengembangkan epilepsi. Akan tetapi anak tanpa *brain damage* dapat juga menjadi epilepsi, dalam hal ini faktor genetik dianggap penyebabnya, khususnya *grand mal* dan *petit mal* serta *benigne centrotemporal epilepsy*. Walaupun

demikian proses yang mendasari serangan epilepsi idiopatik, melalui mekanisme yang sama.²⁷

2.4 Klasifikasi dan sindrom epilepsi pada anak

Klasifikasi ILAE 1989 untuk sindroma epilepsi.³¹

1. Berkaitan dengan letak fokus

1.1. Idiopatik (primer)

1.1.1 Epilepsi anak benigna dengan gelombang paku di sentrotemporal (Rolandik benigna)

1.1.2 Epilepsi pada anak dengan paroksismal oksipital

1.1.3 *Primary reading epilepsy*

1.2. Simtomatik (sekunder)

1.2.1 Lobus temporalis

1.2.2 Lobus frontalis

1.2.3 Lobus parietalis

1.2.4 Lobus oksipitalis

1.2.5 Kronik progresif parsialis kontinua

1.3. Kriptogenik

2. Umum

2.1. Idiopatik (primer)

2.1.1 Kejang neonatus familial benigna

2.1.2 Kejang neonatus benigna

2.1.3 Kejang epilepsi mioklonik pada bayi

2.1.4 Epilepsi absans pada anak

2.1.5 Epilepsi absans pada remaja

2.1.6 Epilepsi mioklonik pada remaja

2.1.7 Epilepsi dengan serangan tonik klonik pada saat terjaga

2.1.8 Epilepsi tonik klonik dengan serangan acak

2.2. Kriptogenik atau simtomatik

2.2.1 Sindroma West (spasmus infantil dan hipsaritmia)

2.2.2 Sindroma Lennox Gastaut

2.2.3 Epilepsi mioklonik astatik

2.2.4 Epilepsi absans mioklonik

2.3. Simtomatik

2.3.1 Etiologi non spesifik

- Ensefalopati mioklonik neonatal

- Sindrom Ohtahara

2.3.2 Etiologi / sindrom spesifik

- Malformasi serebral

- Gangguan metabolisme

3. Epilepsi dan sindrom yang tak dapat ditentukan fokal atau umum

3.1. Serangan umum dan fokal

- Serangan neonatal
- Epilepsi mioklonik berat pada bayi
- Sindroma Taissinare
- Sindroma Landau Kleffner

3.2. Tanpa gambaran tegas fokal atau umum

4. Epilepsi berkaitan dengan situasi

4.1 Kejang demam

4.2 Berkaitan dengan alkohol

4.3 Berkaitan dengan obat-obatan

4.4 Eklamsi

4.5 Serangan berkaitan dengan pencetus spesifik (reflek epilepsi)

Epilepsi pada bayi dan anak dianggap sebagai suatu sindrom. Yang dimaksud sindrom epilepsi adalah epilepsi yang ditandai dengan adanya sekumpulan gejala dan klinis yang terjadi bersama-sama meliputi jenis serangan, etiologi, anatomi, faktor pencetus, umur onset, dan berat penyakit. Dikenal 4 kelompok usia yang masing-masing mempunyai korelasi dengan sindrom epilepsi dapat dikelompokkan sebagai berikut:^{19,32}

1. Kelompok neonatus sampai umur 3 bulan

Serangan epilepsi pada anak berumur kurang dari 3 bulan bersifat fragmentaris, yaitu sebagian dari manifestasi serangan epileptik seperti *muscular twitching* : mata berkedip sejenak biasanya asimetris dan mata berbalik keatas sejenak, lengan berkedut-kedut, badan melengkung / menekuk sejenak.

Serangan epilepsi disebabkan oleh lesi organik struktural dan prognosis jangka panjangnya buruk. Kejang demam sederhana tidak dijumpai pada kelompok ini.

2. Kelompok umur 3 bulan sampai 4 tahun

Pada kelompok ini sering terjadi kejang demam, karena kelompok ini sangat peka terhadap infeksi dan demam. Kejang demam bukan termasuk epilepsi, tetapi

merupakan faktor risiko utama terjadinya epilepsi. Sindrom epilepsi yang sering terjadi pada kelompok ini adalah sindrom *Spasme Infantile* atau *Sindrom West* dan *sindrom Lennox-Gestaut* atau epilepsi mioklonik.

3. Kelompok umur 4 - 9 tahun

Pada kelompok ini mulai timbul manifestasi klinis dari epilepsi umum primer terutama manifestasi dari epilepsi kriptogenik atau epilepsi karena fokus epileptogenik heriditer. Jenis epilepsi pada kelompok ini adalah *Petitmal*, *grand mal* dan *Benign epilepsy of childhood with Rolandic spikes* (BECRS).

Setelah usia 17 tahun anak dengan BECRS dapat bebas serangan tanpa menggunakan obat.

4. Kelompok umur lebih dari 9 tahun.

a. Kelompok epilepsi heriditer : BECRS, kelompok epilepsi fokal atau epilepsi umum lesionik.

b. Kelompok epilepsi simtomatik : epilepsi lobus temporalis atau epilepsi psikomotor.

Kecuali BECRS, pasien epilepsi jenis tersebut dapat tetap dilanda bangkitan epileptik pada kehidupan selanjutnya. Epilepsi jenis *absence* dapat muncul pada kelompok ini.

*Sindrom Lennox-Gestaut.*⁷

1. *Sindrom Lennox Gestaut* (SLG) merupakan salah satu bentuk epilepsi yang berat, biasanya terjadi pada anak balita dan manifestasinya berupa beberapa jenis serangan dan keterlambatan perkembangan serta pertumbuhan.

2. SLG meliputi 3 - 11 % dari penderita epilepsi golongan anak-anak, muncul pertama kali pada umur 1 - 14 tahun, rata-rata 3 tahun.

3. Jenis serangan yang terdapat pada satu penderita meliputi serangan tonik, atonik, mioklonik dan *absence* tidak khas. Munculnya serangan dipermudah oleh rasa mengantuk atau bahkan tanpa rangsanganpun dapat muncul serangan.
4. Beberapa faktor penyebab adalah 25 % bersifat kriptogenik, simtomatik meliputi 75% pada populasi, cedera kepala yang berkaitan dengan kehamilan, persalinan, prematuritas dan asfiksia, infeksi otak, malformasi perkembangan otak dan penyakit metabolik yang menyangkut otak.

*Sindrom West.*⁷

1. Sindrom ini dikenal pula sebagai *spasmus infantile*. Usia awitan berkisar 3 - 12 bulan dengan puncak pada umur 4 - 7 bulan.
2. Secara umum serangan epilepsi jenis ini dicirikan oleh serangan tonik secara mendadak, bilateral dan simetris.
3. Faktor penyebab antara lain 10 - 15 % bersifat kriptogenik dan 85 - 90 % bersifat simtomatik. Faktor prenatal meliputi infeksi intrauterin (CMV = *citomegalo virus*), disgenesis serebral dan malformasi serebral, penyebab pasca natal antara lain hipoksia serebral, trauma kepala dan infeksi (meningitis dan ensefalitis).

2.5 Diagnosis

Diagnosis epilepsi didasarkan atas anamnesis dan pemeriksaan klinis dengan hasil pemeriksaan EEG dan radiologis. Namun demikian, bila secara kebetulan melihat serangan yang sedang berlangsung maka epilepsi (klinis) sudah dapat ditegakkan.³³

1. Anamnesis

Anamnesis harus dilakukan secara cermat, rinci dan menyeluruh, karena pemeriksa hampir tidak pernah menyaksikan serangan yang dialami penderita. Penjelasan

perihal segala sesuatu yang terjadi sebelum, selama dan sesudah serangan (meliputi gejala dan lamanya serangan) merupakan informasi yang sangat berarti dan merupakan kunci diagnosis. Anamnesis juga memunculkan informasi tentang trauma kepala dengan kehilangan kesadaran, meningitis, ensefalitis, gangguan metabolik, malformasi vaskuler dan obat-obatan tertentu.³³

Anamnesi (auto dan aloanamnesis), meliputi:

- Pola / bentuk serangan
- Lama serangan
- Gejala sebelum, selama dan paska serangan
- Frekwensi serangan
- Faktor pencetus
- Ada / tidaknya penyakit lain yang diderita sekarang
- Usia saat serangan terjadinya pertama
- Riwayat kehamilan, persalinan dan perkembangan
- Riwayat penyakit, penyebab dan terapi sebelumnya
- Riwayat penyakit epilepsi dalam keluarga

2. Pemeriksaan fisik umum dan neurologis

Melihat adanya tanda-tanda dari gangguan yang berhubungan dengan epilepsi, seperti trauma kepala, infeksi telinga atau sinus, gangguan kongenital, gangguan neurologik fokal atau difus. Pemeriksaan fisik harus menepis sebab-sebab terjadinya serangan dengan menggunakan umur dan riwayat penyakit sebagai pegangan. Pada anak-anak pemeriksa harus memperhatikan adanya keterlambatan perkembangan,

organomegali, perbedaan ukuran antara anggota tubuh dapat menunjukkan awal gangguan pertumbuhan otak unilateral.³⁴

3. Pemeriksaan penunjang

a. Elektro ensefalografi (EEG)

Pemeriksaan EEG harus dilakukan pada semua pasien epilepsi dan merupakan pemeriksaan penunjang yang paling sering dilakukan untuk menegakkan diagnosis epilepsi. Adanya kelainan fokal pada EEG menunjukkan kemungkinan adanya lesi struktural di otak, sedangkan adanya kelainan umum pada EEG menunjukkan kemungkinan adanya kelainan genetik atau metabolik. Rekaman EEG dikatakan abnormal.⁴

- 1) Asimetris irama dan voltase gelombang pada daerah yang sama di kedua hemisfer otak.
- 2) Irama gelombang tidak teratur, irama gelombang lebih lambat dibanding seharusnya misal gelombang delta.
- 3) Adanya gelombang yang biasanya tidak terdapat pada anak normal, misalnya gelombang tajam, paku (*spike*), paku-ombak, paku majemuk, dan gelombang lambat yang timbul secara paroksimal.

Bentuk epilepsi tertentu mempunyai gambaran EEG yang khas, misalnya spasme infantile mempunyai gambaran EEG *hipsaritmia*, epilepsi *petit mal* gambaran EEG nya gelombang paku ombak 3 siklus per detik (3 spd), epilepsi mioklonik mempunyai gambaran EEG gelombang paku / tajam / lambat dan paku majemuk yang timbul secara serentak (sinkron).

b. Rekaman video EEG

Rekaman EEG dan video secara simultan pada seorang penderita yang sedang mengalami serangan dapat meningkatkan ketepatan diagnosis dan lokasi sumber serangan. Rekaman video EEG memperlihatkan hubungan antara fenomena klinis dan EEG, serta memberi kesempatan untuk mengulang kembali gambaran klinis yang ada. Prosedur yang mahal ini sangat bermanfaat untuk penderita yang penyebabnya belum diketahui secara pasti, serta bermanfaat pula untuk kasus epilepsi refrakter. Penentuan lokasi fokus epilepsi parsial dengan prosedur ini sangat diperlukan pada persiapan operasi.³⁵

c. Pemeriksaan Radiologis

Pemeriksaan yang dikenal dengan istilah neuroimaging bertujuan untuk melihat struktur otak dan melengkapi data EEG. Bila dibandingkan dengan CT Scan maka MRI lebih sensitif dan secara anatomik akan tampak lebih rinci. MRI bermanfaat untuk membandingkan hipokampus kanan dan kiri.^{33,35}

2.6 Faktor-faktor risiko epilepsi

Epilepsi dapat dianggap sebagai suatu gejala gangguan fungsi otak yang penyebabnya bervariasi terdiri dari berbagai faktor. Epilepsi yang tidak diketahui faktor penyebabnya disebut idiopatik. Umumnya faktor genetik lebih berperan pada epilepsi idiopatik. Sedang epilepsi yang dapat ditentukan faktor penyebabnya disebut epilepsi simtomatik. Pada epilepsi idiopatik diduga adanya kelainan genetik sebagai berikut : terdapat suatu gen yang menentukan sintesis dan metabolisme asam glutamik yang menghasilkan zat *Gama amino butiric acid* (GABA). zat ini merupakan penghambat (inhibitor) kegiatan neuron yang abnormal. Penderita yang secara kurang cukup

memproduksi GABA merupakan penderita yang mempunyai kecenderungan untuk mendapat serangan epilepsi.¹⁷

Untuk menentukan faktor penyebab dapat diketahui dengan melihat usia serangan pertama kali. Misalnya : usia dibawah 18 tahun kemungkinan faktor ialah trauma perinatal, kejang demam, radang susunan saraf pusat, struktural, penyakit metabolik, keadaan toksik, penyakit sistemik, penyakit trauma kepala dan lain-lain.¹⁷

Diperkirakan epilepsi disebabkan oleh keadaan yang mengganggu stabilitas neuron-neuron otak yang dapat terjadi pada saat prenatal, perinatal ataupun postnatal. Faktor prenatal dan perinatal saling berkaitan dalam timbulnya gangguan pada janin atau bayi yang dilahirkan yang dapat menyebabkan epilepsi.¹⁷

2.6.1 Faktor prenatal

a. Umur saat ibu hamil

Umur ibu pada saat hamil sangat menentukan status kesehatan bayi yang akan dilahirkan. Umur ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kehamilan dan persalinan. Komplikasi kehamilan di antaranya adalah hipertensi dan eklamsia, sedangkan gangguan pada persalinan di antaranya adalah trauma persalinan. Komplikasi kehamilan dan persalinan dapat menyebabkan prematuritas, lahir dengan berat badan kurang, penyulit persalinan dan partus lama. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan janin dengan asfiksia.¹⁶ Pada asfiksia akan terjadi hipoksia dan iskemia.¹⁴ Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul epilepsi bila ada

rangsangan yang memadai. Asfiksia akan menimbulkan lesi pada daerah hipokampus dan selanjutnya menimbulkan fokus epileptogenik.³⁰

Penelitian kasus kontrol oleh Sidenvall R, dkk di Swedia tahun 1985 - 1987 tentang faktor risiko prenatal dan perinatal terhadap kejadian epilepsi pada anak yang tidak diprovokasi oleh kejang demam, didapatkan hasil bahwa usia kehamilan tua dan muda merupakan faktor risiko terhadap kejadian epilepsi. (OR : 6,7; 95% CI : 2 - 22).³⁶

b. Kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi.

Ibu yang mengalami komplikasi kehamilan seperti placenta previa dan eklamsia dapat menyebabkan asfiksia pada bayi.^{16,37} Eklamsia dapat terjadi pada kehamilan primipara atau usia pada saat hamil diatas 30 tahun. Penelitian terhadap penderita epilepsi pada anak, mendapatkan angka penyebab karena eklamsia sebesar (9%). Asfiksia disebabkan adanya hipoksia pada bayi yang dapat berakibat timbulnya epilepsi.¹⁶

Hipertensi pada ibu dapat menyebabkan aliran darah ke placenta berkurang, sehingga berakibat keterlambatan pertumbuhan intrauterin dan BBLR.³⁷ Keadaan ini dapat menimbulkan asfiksia pada bayi yang dapat berlanjut pada epilepsi di kemudian hari. Penelitian oleh Sidenvall R dkk, mendapatkan hasil bahwa hipertensi selama kehamilan merupakan faktor risiko epilepsi pada anak. (OR : 4,8; 95% : CI : 1,3 -17).³⁷

c. Kehamilan primipara atau multipara

Urutan persalinan dapat menyebabkan terjadinya epilepsi. Insiden epilepsi ditemukan lebih tinggi pada anak pertama. Hal ini kemungkinan besar disebabkan pada primipara lebih sering terjadi penyulit persalinan. Penyulit persalinan (partus lama, persalinan dengan alat, kelainan letak) dapat terjadi juga pada kehamilan multipara (kehamilan dan melahirkan bayi hidup lebih dari 4 kali). Penyulit persalinan dapat

menimbulkan cedera karena kompresi kepala yang dapat berakibat distorsi dan kompresi otak sehingga terjadi perdarahan atau udem otak. Keadaan ini dapat menimbulkan kerusakan otak, dengan epilepsi sebagai manifestasi klinisnya.³⁸

d. Pemakaian bahan toksik

Kelainan yang terjadi selama perkembangan janin/ kehamilan ibu, seperti ibu menelan obat-obat tertentu yang dapat merusak otak janin, mengalami infeksi, minum alkohol atau mengalami cedera atau mendapat penyinaran dapat menyebabkan epilepsi.³⁹

Merokok dapat mempengaruhi kehamilan dan perkembangan janin, bukti ilmiah menunjukkan bahwa merokok selama kehamilan meningkatkan risiko kerusakan janin. Dampak lain dari merokok pada saat hamil adalah terjadinya placenta previa. Placenta previa dapat menyebabkan perdarahan berat pada kehamilan atau persalinan dan bayi sungsgang sehingga diperlukan seksio sesaria. Keadaan ini dapat menyebabkan trauma lahir yang berakibat terjadinya epilepsi.³⁷

2.6.2 Faktor natal

a. Asfiksia

Trauma persalinan akan menimbulkan asfiksia perinatal atau perdarahan intrakranial. Penyebab yang paling banyak akibat gangguan prenatal dan proses persalinan adalah asfiksia, yang akan menimbulkan lesi pada daerah hipokampus, dan selanjutnya menimbulkan fokus epileptogenik.⁴⁰

Pada asfiksia perinatal akan terjadi hipoksia dan iskemia di jaringan otak. Keadaan ini dapat menimbulkan bangkitan epilepsi, baik pada stadium akut dengan frekuensi tergantung pada derajat beratnya asfiksia, usia janin dan lamanya asfiksia berlangsung. Bangkitan epilepsi biasanya mulai timbul 6-12 jam setelah lahir dan didapat pada 50%

kasus, setelah 12 - 24 jam bangkitan epilepsi menjadi lebih sering dan hebat. Pada kasus ini prognosnya kurang baik. Pada 75% - 90% kasus akan didapatkan gejala sisa gangguan neurologis, di antaranya epilepsi.⁴⁰

Hipoksia dan iskemia akan menyebabkan peninggian cairan dan Na intraseluler sehingga terjadi udem otak. Daerah yang sensitif terhadap hipoksia adalah inti-inti pada batang otak, talamus, dan kollikulus inferior, sedangkan terhadap iskemia adalah "*watershead area*" yaitu daerah parasagital hemisfer yang mendapat vaskularisasi paling sedikit.⁴⁰ Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul epilepsi bila ada rangsangan yang memadai.³⁰

Penelitian oleh Sidenvall R dkk di Swedia, menemukan bahwa asfiksia dengan *Apgar score* ≤ 6 merupakan faktor risiko epilepsi pada anak (OR: 3, 8 : 95% CI : 1,2 - 12).³⁶

b. Berat badan lahir

Bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR) adalah bayi yang lahir dengan berat kurang dari 2500 gram. BBLR dapat menyebabkan asfiksia atau iskemia otak dan perdarahan intraventrikuler. Iskemia otak dapat menyebabkan terbentuknya fokus epilepsi. Bayi dengan BBLR dapat mengalami gangguan metabolisme yaitu hipoglikemia dan hipokalsemia. Keadaan ini dapat menyebabkan kerusakan otak pada periode perinatal. Adanya kerusakan otak, dapat menyebabkan epilepsi pada perkembangan selanjutnya. Trauma kepala selama melahirkan pada bayi dengan BBLR < 2500 gram dapat terjadi perdarahan intrakranial yang mempunyai risiko tinggi untuk terjadi komplikasi neurologi.⁴¹

c. Kelahiran Prematur atau Postmatur

Bayi prematur adalah bayi yang lahir hidup yang dilahirkan sebelum 37 Minggu dari hari pertama menstruasi terakhir.⁴² Pada bayi prematur, perkembangan alat-alat tubuh kurang sempurna sehingga sebelum berfungsi dengan baik. Perdarahan intraventrikuler terjadi pada 50% bayi prematur. Hal ini disebabkan karena sering menderita apnea, asfiksia berat dan sindrom gangguan pernapasan sehingga bayi menjadi hipoksia. Keadaan ini menyebabkan aliran darah ke otak bertambah. Bila keadaan ini sering timbul dan tiap serangan lebih dari 20 detik maka, kemungkinan timbulnya kerusakan otak yang permanen lebih besar.¹⁶ Daerah yang rentan terhadap kerusakan antara lain di hipokampus. Oleh karena itu setiap serangan kejang selalu menyebabkan kenaikan eksitabilitas neuron, serangan kejang cenderung berulang dan selanjutnya menimbulkan kerusakan yang lebih luas.³⁰

Bayi yang dilahirkan lewat waktu yaitu lebih dari 42 minggu merupakan bayi postmatur. Pada keadaan ini akan terjadi proses penuaan placentae, sehingga pemasukan makanan dan oksigen akan menurun. Komplikasi yang dapat dialami oleh bayi yang lahir postmatur ialah suhu yang tak stabil, hipoglikemia dan kelainan neurologik.¹⁶ Gawat janin terutama terjadi pada persalinan, bila terjadi kelainan obstetrik seperti : berat bayi lebih dari 4000 gram, kelainan posisi, partus > 13 jam, perlu dilakukan tindakan seksio sesaria. Kelainan tersebut dapat menyebabkan trauma perinatal (cedera mekanik) dan hipoksia janin yang dapat mengakibatkan kerusakan pada otak janin. Manifestasi klinis dari keadaan ini dapat berupa epilepsi.¹⁶

d. Partus lama

Partus lama yaitu persalinan kala I lebih dari 12 jam dan kala II lebih dari 1 jam. Pada primigravida biasanya kala I sekitar 13 jam dan Kala II : 1,5 jam. Sedangkan pada multigravida, kala I: 7 jam dan kala II : 1-5 jam. Persalinan yang sukar dan lama meningkatkan risiko terjadinya cedera mekanik dan hipoksia janin. Manifestasi klinis dari cedera mekanik dan hipoksi dapat berupa epilepsi.^{16,42}

e. Persalinan dengan alat (forsep, vakum, seksio sesaria).

Persalinan yang sulit termasuk persalinan dengan bantuan alat dan kelainan letak dapat menyebabkan trauma lahir atau cedera mekanik pada kepala bayi. Trauma lahir dapat menyebabkan perdarahan subdural, subaraknoid dan perdarahan intraventrikuler.⁴ Persalinan yang sulit terutama bila terdapat kelainan letak dan disproporsi sefalopelvik, dapat menyebabkan perdarahan subdural.¹⁶ Perdarahan subaraknoid dapat terjadi pada bayi prematur dan bayi cukup bulan karena trauma. Manifestasi neurologis dari perdarahan tersebut dapat berupa iritabel dan kejang.⁴ Cedera karena kompresi kepala yang dapat berakibat distorsi dan kompresi otak, sehingga terjadi perdarahan atau udem otak; keadaan ini dapat menimbulkan kerusakan otak, dengan epilepsi sebagai manifestasi klinisnya.³⁸

Penelitian kohort selama 7 tahun oleh Maheshwari, mendapatkan hasil bahwa bayi yang lahir dengan bantuan alat forsep mempunyai risiko untuk mengidap epilepsi dibandingkan bayi yang lahir secara normal dengan perbandingan 22 :10.⁴³ Kelainan yang terjadi pada saat kelahiran seperti hipoksia, kerusakan akibat tindakan (forsep) atau trauma lain pada otak bayi juga merupakan penyebab epilepsi pada anak.⁴⁴ Sedangkan penelitian oleh Sidenvall R dkk, medapatkan hasil bahwa persalinan dengan operasi sesar merupakan faktor risiko epilepsi pada anak (OR : 18; 95% CI : 3,7 - 88).³⁶

f. Perdarahan intrakranial

Perdarahan intrakranial dapat merupakan akibat trauma atau asfiksia dan jarang diakibatkan oleh gangguan perdarahan primer atau anomali kongenital. Perdarahan intrakranial pada neonatus dapat bermanifestasi sebagai perdarahan subdural, subaraknoid, intraventrikuler / periventrikuler atau intraserebral.⁴

Perdarahan subdural biasanya berhubungan dengan persalinan yang sulit terutama terdapat kelainan letak dan disproporsi sefalopelvik. Perdarahan dapat terjadi karena laserasi dari vena-vena, biasanya disertai kontusio serebral yang akan memberikan gejala kejang-kejang.⁴⁰

Perdarahan subaraknoid terutama terjadi pada bayi prematur yang biasanya bersama-sama dengan perdarahan intraventrikuler. Keadaan ini akan menimbulkan gangguan struktur serebral dengan epilepsi sebagai salah satu manifestasi klinisnya.⁴⁰

2.6.3 Faktor postnatal

a. Kejang Demam⁴

Kejang demam ialah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal di atas 38⁰C) yang disebabkan oleh suatu proses ekstrakranium. Anak-anak yang mengalami kejang demam tersebut tidak mengalami infeksi susunan pusat atau gangguan elektrolit akut.

Umumnya anak yang mengalami kejang demam berusia antara 6 bulan sampai 5 tahun, paling sering usia 18 bulan. Berapa batas umur kejang demam tidak ada kesepakatan, ada kesepakatan yang mengambil batas antara 3 bulan sampai 5 tahun, ada yang menggunakan batas bawah adalah 1 bulan. Kejang disertai demam pada bayi

berumur kurang dari 1 bulan tidak termasuk dalam kejang demam. Awitan di atas 6 tahun sangat jarang.

Anak yang pernah mengalami kejang tanpa demam, kemudian mengalami kejang demam kembali tidak termasuk dalam kejang demam.

Kejang demam dapat dibagi menjadi kejang demam sederhana (*Simple Febrile Seizure*) dan kejang demam kompleks (*Complex Febrile Seizure*).

Bentuk paling sering adalah kejang demam sederhana. Kejang berbentuk tonik atau tonik klonik. Kejang berlangsung singkat kira – kira satu menit, lalu anak menangis. Selama hidupnya, ia hanya mengalami kejang 1 – 2 kali.

Kejang demam kompleks terjadi pada kira – kira 30% anak, dan mempunyai beberapa cirri yaitu:

1. Bangkitan kejang berlangsung lama, lebih dari 15 menit.
2. Kejang fokal atau parsial satu sisi, atau kejang umum didahului kejang Parsial
3. Bangkitan kejang berulang 2 kali atau lebih dalam 24 jam

Harus dibedakan antara kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks, karena bentuk bangkitan menentukan risiko kemungkinan kerusakan otak, berulang kejang, kemungkinan menjadi epilepsi di kemudian hari, serta penatalaksanaan yang harus dilakukan.

Menurut beberapa kepustakaan sebagaimana dikutip oleh Suwitra dan Nuradyo, kejang demam menjadi epilepsi kemungkinan melalui mekanisme sbb: ⁴⁵

1. Kejang yang lamanya lebih dari 30 menit akan mengakibatkan kerusakan DNA dan protein sel sehingga menimbulkan jaringan parut. Jaringan parut ini dapat menghambat proses inhibisi. Hal ini akan mengganggu keseimbangan inhibisi-

- eksitasi, sehingga mempermudah timbulnya kejang.
2. Kejang yang berulang akan mengakibatkan *kindling effect* sehingga rangsang dibawah nilai ambang sudah dapat menyebabkan kejang.
 3. Kejang demam yang berkepanjangan akan mengakibatkan jaringan otak mengalami sklerosis, sehingga terbentuk fokus epilepsi.
 4. Kejang demam yang lama akan mengakibatkan terbentuknya zat toksik berupa amoniak dan radikal bebas sehingga mengakibatkan kerusakan neuron.
 5. Kejang demam yang lama akan mengakibatkan berkurangnya glukosa, oksigen, dan aliran darah otak sehingga terjadi edema sel, akhirnya neuron menjadi rusak.

Shorvon berpendapat bahwa kejang demam yang berkepanjangan menyebabkan iskemik otak, dan yang paling terkena dampaknya adalah lobus temporalis. Hal ini menyebabkan predisposisi timbulnya epilepsi lobus temporalis (ELT).⁴⁴ Pada pasien-pasien ELT yang *interactable*, setelah dilakukan lobektomi didapatkan *mesiotemporal sklerosis* (MtS), dan sebanyak 80%nya memiliki riwayat kejang demam. MtS juga ditemukan sebanyak 62% pada pemeriksaan *post mortem* pada ELT. ELT bentuk klasik terjadi melalui kejang demam, sedangkan bentuk bilateral melalui infeksi SSP, trauma kepala, hipoksia dan idiopatik.⁴⁶

b. Trauma kepala/ cedera kepala

Trauma memberikan dampak pada jaringan otak yang dapat bersifat akut dan kronis. Pada trauma yang ringan dapat menimbulkan dampak yang muncul dikemudian hari dengan gejala sisa neurologik *parese nervus cranialis*, serta *cerebral palsy* dan retardasi mental. Dampak yang tidak nyata memberikan gejala sisa berupa jaringan

sikatrik, yang tidak memberikan gejala klinis awal namun dalam kurun waktu 3 - 5 tahun akan menjadi fokus epilepsi.³⁸

Menurut Willmore sebagaimana dikutip oleh Ali. RA mengemukakan, bila seseorang mengalami cedera di kepala seperti tekanan fraktur pada tengkorak, benturan yang mengenai bagian-bagian penting otak seperti adanya amnesia pasca traumatik yang cukup lama (> 2 jam) maka ia memiliki risiko tinggi terkena bangkitan epilepsi. Biasanya serangan berlangsung satu minggu setelah terjadinya cedera. Epilepsi biasanya mengalami perkembangan selama 1 tahun setelah terjadinya cedera (50% -60% pasien), dan dalam 2 tahun pada 85% pasien.³⁹

Bangkitan epilepsi pasca cedera kepala pada anak-anak dibagi dalam 3 golongan yaitu:⁴⁷

- 1) Bangkitan segera, sebagai jawaban langsung atas serangan mekanis dari jaringan otak yang mempunyai ambang rangsang yang rendah terhadap kejang. Biasanya berhubungan dengan faktor genetik.
- 2) Bangkitan dini, timbul dalam 24 - 48 jam, pada cedera kepala hebat sebagai akibat dari udem otak, perdarahan intrakranial, kontusio, laserasi dan nekrosis. Bangkitan epilepsi biasanya bersifat kejang umum.
- 3) Bangkitan lambat, biasanya timbul dalam 2 tahun pertama setelah cedera kepala, bangkitan berasal dari parut serebro-meningeal akibat trauma yang telah dibuktikan baik secara anatomis, maupun elektro-fisiologis.

Kejadian epilepsi pasca cedera kepala yang tidak disertai gangguan kesadaran sebesar 2%, dengan gangguan kesadaran lebih dari 1 jam sebanyak 5 - 10% dan bila disertai kontusio otak 30% .⁴⁸

Trauma kepala merupakan penyebab terjadinya epilepsi yang paling banyak (15%). Pada trauma terbuka 40% terjadi epilepsi, sedang pada trauma tertutup yang berat hanya 5%. Terjadinya epilepsi pada trauma kepala dengan perdarahan kemungkinan lebih besar.⁴⁹ Studi kohort selama 7 tahun yang dilakukan oleh Appleton RE dan Demelweek, mendapatkan 9% anak dengan cedera kepala berkembang menjadi epilepsi setelah 8 bulan dan lebih dari 5 tahun setelah cedera kepala. Walaupun cedera kepala lebih ringan, pada anak-anak kemungkinan terjadinya bangkitan epilepsi lebih tinggi daripada orang dewasa.⁵⁰

c. Infeksi susunan saraf pusat.

Risiko akibat serangan epilepsi bervariasi sesuai dengan tipe infeksi yang terjadi pada sistem saraf pusat. Risiko untuk perkembangan epilepsi akan menjadi lebih tinggi bila serangan berlangsung bersamaan dengan terjadinya infeksi sistem saraf pusat seperti meningitis, ensefalitis, dan terjadinya abses serta infeksi lainnya.³⁹

Ensefalitis virus berat seringkali mengakibatkan terjadinya epilepsi. Di negara-negara barat penyebab yang paling umum adalah virus Herpes simplex (tipe 1) yang menyerang lobus temporalis. Epilepsi yang timbul berbentuk serangan parsial kompleks dengan sering diikuti serangan umum sekunder dan biasanya sulit diobati. Infeksi virus ini dapat juga menyebabkan gangguan daya ingat yang berat dan kombinasi epilepsi dengan kerusakan otak dapat berakibat fatal.⁴⁴

Pada meningitis dapat terjadi sekuele yang secara langsung menimbulkan cacat berupa *cerebral palsy*, retardasi mental, hidrosefalus dan defisit N. kranialis serta epilepsi. Dapat pula cacat yang terjadi sangat ringan berupa sikatriks pada sekelompok neuron

atau jaringan sekitar neuron sehingga terjadilah fokus epilepsi, yang dalam kurun waktu 2 - 3 tahun kemudian menimbulkan epilepsi.³⁸

d. Epilepsi akibat toksik

Beberapa jenis obat psikotropik dan zat toksik seperti Co, Cu, Pb dan lainnya dapat memacu terjadinya kejang . Beberapa jenis obat dapat menjadi penyebab epilepsi, yang diakibatkan racun yang dikandungnya atau adanya konsumsi yang berlebihan. Termasuk di dalamnya alkohol, obat anti epileptik, opium, obat anestetik dan anti depresan. Penggunaan barbiturat dan benzodiazepine dapat menyebabkan serangan mendadak pada orang yang tidak menderita epilepsi. Serangan terjadi setelah 12 – 24 jam setelah mengkonsumsi alkohol. Sedangkan racun yang ada pada obat dapat mengendap dan menyebabkan serangan epilepsi.³⁹

e. Gangguan Metabolik

Serangan epilepsi dapat terjadi dengan adanya gangguan pada konsentrasi serum glukose, kalsium, magnesium, potassium dan sodium. Beberapa kasus hiperglikemia yang disertai status hiperosmolar non ketotik merupakan faktor risiko penting penyebab epilepsi di Asia, sering kali menyebabkan epilepsi parsial.³⁹

2.6.4 Faktor heriditer (keturunan)

Faktor herediter memiliki pengaruh yang penting terhadap beberapa kasus epilepsi, Bila seseorang mengidap epilepsi pada masa kecilnya, maka saudara kandungnya juga memiliki risiko tinggi menderita epilepsi. Demikian pula pada anak-anak yang akan dilahirkan. Risiko epilepsi pada saudara kandung penderita epilepsi primer kurang lebih

4%. Bila orang tua dan salah satu anaknya sama-sama mengidap epilepsi primer, maka anak yang lain berpotensi terkena epilepsi sebesar 10%.⁵

Pada penderita epilepsi parsial yang telah diketahui penyebab penyakitnya, juga mempunyai probabilitas untuk terkena pengaruh faktor heriditer. Serangan epilepsi lebih banyak terjadi pada anggota keluarga penderita epilepsi akibat trauma kepala dibanding anggota keluarga yang tidak ada penderita epilepsinya. Salah satu bentuk epilepsi parsial yang dipengaruhi oleh faktor genetik adalah *Benign Rolandic Epilepsy*.⁵

Studi kasus kontrol di India yang dilakukan oleh Sawhney (1999), mendapatkan bahwa riwayat keluarga epilepsi merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :2,1; 9,5% CI: 1,1-4,3).⁵¹ Anak yang mempunyai ayah dan ibu penyandang epilepsi mempunyai risiko 5 kali lebih besar dari anak yang ayah dan ibunya bukan penyandang epilepsi. Jika hanya ibu yang menyandang epilepsi maka risiko pada anak laki-laknya 2,9% dan risiko pada anak perempuannya 2,3%. Apabila ayahnya yang menyandang epilepsi, maka risiko epilepsi bagi anak-anaknya adalah : anak laki-laki 1,1% dan anak perempuan 0,6%.⁵¹

2.6.5 Kelainan genetik ion *channelopathies*

Diperkirakan sekitar 20% dari penderita epilepsi mempunyai etiologi genetik, meliputi sejumlah yang dikatagorikan sebagai idiopatik.⁵²

Perkembangan terbaru menunjukkan telah diketahuinya kelainan yang bertanggung jawab atas epilepsi yang diwariskan termasuk masalah-masalah *ligand-gated* (saluran natrium dan kalium) yang pewarisannya secara autosom dominan. Sebagai contoh adalah *autosomal-dominant nocturnal frontal lobe epilepsy* telah diketahui sebabnya yaitu mutasi sub unit alfa 4 yang terdapat di reseptor nikotinat, *benign neonatal familial*

convulsions disebabkan oleh mutasi saluran kalium dan epilepsi umum (*grand mal*) dengan *febrile convulsions plus* yang disebabkan oleh kelainan pada saluran natrium.⁷

Bukti bahwa mekanisme genetik dapat secara langsung mempengaruhi sinkronisasi neuron, dan dengan demikian menyebabkan epilepsi berhasil diidentifikasi gen-gen pengkode protein seperti ion channel yang dengan jelas memainkan suatu peranan langsung yang bermakna didalam pengontrolan eksitabilitas neuron. Secara teoritis, defek yang diturunkan pada tiap gen-gen pengkode protein yang menyangkut eksitabilitas neuron dapat mencetuskan bangkitan epilepsi. Kelompok penting dari calon gen-gen untuk epilepsi yang hereditas adalah gen-gen ion channel. Gen-gen ini dapat dibagi ke dalam ion channel *ligand-gated*, meliputi reseptor-reseptor untuk neurotransmitter dan ion channel *voltage-sensitive*.⁵³

Chanelpathi adalah defek dari ion channel yang bersifat genetik, dimana terjadi kelainan pembentukan protein ion channel pada waktu penggabungan beberapa asam amino, sehingga menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel. Untuk seseorang dengan kondisi saraf hipereksitabel (*spasmofili*), suatu stresor yang sifatnya umum saja, mudah sekali pada tingkatan tertentu berubah menjadi distress.⁵⁴

2.7 Kerangka teori

Epilepsi yang diketahui faktor penyebabnya disebut epilepsi simtomatik, sedang epilepsi yang tidak diketahui faktor penyebabnya disebut epilepsi idiopatik. Epilepsi pada anak dapat terjadi karena adanya kelainan neurologik yang didapat pada waktu prenatal, perinatal maupun postnatal. Kelainan neurologik yang didapat pada prenatal dan perinatal disebabkan oleh trauma lahir dan atau asfiksia. Trauma lahir menyebabkan perdarahan

intrakranial, yang dapat menimbulkan kerusakan otak dengan epilepsi sebagai manifestasi klinis. Pada asfiksia dapat menimbulkan lesi pada daerah hipokampus dan selanjutnya menimbulkan fokus epileptogen.

Faktor prenatal dan perinatal saling berkaitan dalam menyebabkan trauma lahir dan asfiksia. Faktor-faktor tersebut adalah umur ibu saat hamil dapat menyebabkan placenta previa, partus lama, kehamilan primipara atau multipara, sehingga mengakibatkan persalinan dengan bantuan alat. Umur ibu juga dapat menyebabkan bayi yang dilahirkan prematur atau posmatur dengan berat badan lahir rendah yang dapat mengalami asfiksia. Selain itu, umur ibu juga menyebabkan kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi, sehingga bayi yang dilahirkan menderita asfiksia. Pemakaian bahan toksik selama kehamilan mengakibatkan eklamsia dan hipertensi serta BBLR. Komplikasi kehamilan dan persalinan tersebut berkaitan dengan *antenatal care* dan kondisi sosial ekonomi serta status gizi ibu. Kelainan neurologik yang didapat pada postnatal disebabkan oleh kejang demam, cedera kepala, dan infeksi otak. Faktor intrisik penderita yaitu umur dan jenis kelamin berkaitan dengan keadaan tersebut. Pada kejang demam, faktor genetik juga berperan.

Pada epilepsi yang tidak didapatkan adanya kelainan neurologik, kemungkinan penyebabnya adalah faktor genetik. Salah satu faktor genetik adalah kelainan pembentukan protein ion channel, sehingga menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel. Kondisi saraf hipereksitabel (spasmofili) dapat diwariskan secara autosom dominan.

Hubungan antara faktor-faktor risiko terhadap kejadian epilepsi pada anak dapat dilihat pada gambar tentang kerangka teori faktor-faktor resiko kejadian epilepsi pada anak.

2.8 Kerangka konsep

Berdasarkan kerangka teori diatas, untuk penelitian ini dibuat kerangka konsep penelitian yaitu kejadian epilepsi pada anak (variabel terikat) dikarenakan adanya kelainan neurologik yang didapat pada prenatal, perinatal dan postnatal.

Faktor-faktor prenatal dan perinatal antara satu dan lainnya saling berkaitan yang dapat menyebabkan trauma lahir dan asfiksia. Faktor tersebut yang merupakan variabel bebas adalah umur ibu saat hamil dapat menyebabkan partus lama dan berhubungan dengan persalinan primipara dan multipara yang berakibat persalinan dengan bantuan alat. Umur ibu juga berkaitan dengan eklamsia dan hipertensi selama kehamilan; prematuritas dan postmatur serta BBLR. Faktor postnatal yang menyebabkan kelainan neurologik yang berakibat timbulnya kejadian epilepsi adalah kejang demam, cedera kepala dan infeksi otak.

Pada epilepsi idiopatik, faktor genetik mempunyai peranan terhadap kejadian epilepsi. Chanelopathi merupakan defek dari ion chanel yang bersifat genetik yang menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel. Kondisi saraf hipereksitabel (spasmofili) dapat diwariskan secara autosom dominan.

Pada penelitian ini, tidak semua faktor resiko epilepsi pada anak diteliti sebagaimana tampak pada kerangka konsep, mengingat keterbatasan peneliti baik biaya, waktu dan tenaga. Faktor risiko gangguan metabolisme, bahan toksik dan infeksi intrauterin tidak diteliti karena sulit untuk melakukan penelusuran ke belakang dengan

anamnesis. Demikian juga untuk faktor genetik perlu pemeriksaan biomolekuler yang mahal dan sulit.

9. Hipotesis

Berdasarkan uraian latar belakang dan tinjauan pustaka, maka hipotesis penelitian ini adalah :

- 1) Faktor prenatal
 - a. Kehamilan primipara dan multipara merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak.
 - b. Kehamilan dengan hipertensi dan eklamsia merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada ana.
- 2) Faktor perinatal
 - a. Bayi yang lahir dengan asfiksia merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak.
 - b. Bayi yang lahir dengan berat kurang dari 2500 gram merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak.

- c. Bayi yang dilahirkan dengan bantuan alat forcep/ vakum/ seksio sesaria/ sungsang merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak.

3) Faktor postnatal

- a. Anak dengan kejang demam kompleks merupakan faktor risiko epilepsi pada anak.
- b. Anak dengan cedera kepala merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak.
- c. Anak dengan infeksi otak (meningitis atau ensefalitis) merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak.

4) Faktor ibu

- a. Orang tua dengan sindrom spasmofili merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak
- b. Umur ibu waktu hamil merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak
- c. Ibu perokok / peminum alkohol merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak

5) Faktor genetik merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak

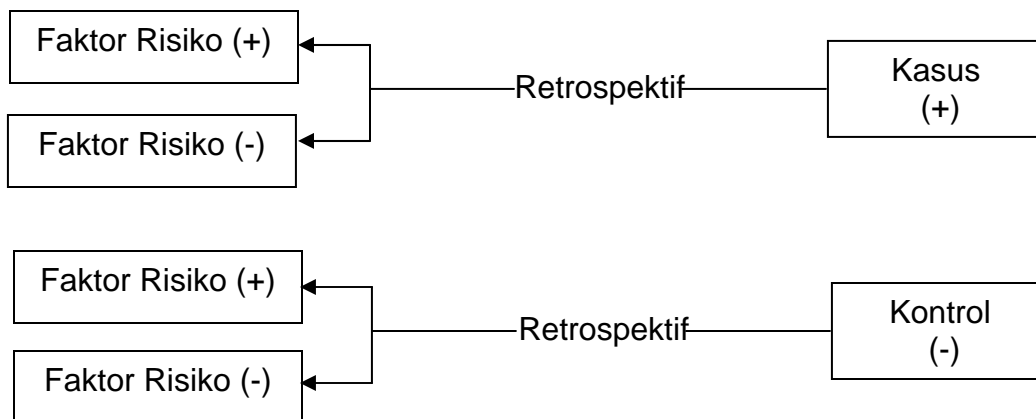
6) Semua faktor risiko di atas secara kasar dapat menyebabkan epilepsi

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian yang dilakukan merupakan penelitian observasional yaitu penelitian yang mengamati dan menganalisis hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat melalui pengujian hipotesa yang telah dirumuskan. Desain yang digunakan adalah *Case control study*, yaitu studi yang mempelajari hubungan antara faktor penelitian/ paparan dan penyakit dengan cara membandingkan antara kelompok kasus dan kelompok kontrol berdasarkan status paparannya. Subyek penelitian dipilih berdasarkan status penyakit, kemudian dilakukan penelusuran apakah subyek mempunyai riwayat terpapar faktor penelitian atau tidak. Subyek yang didiagnosis menderita penyakit disebut kasus, sedangkan subyek yang tidak menderita penyakit disebut kontrol.⁵⁵ Rancangan penelitian ini bersifat retrospektif yaitu, penyakit diidentifikasi pada masa ini, sementara faktor resiko (kausa) diidentifikasi adanya pada masa lalu Rancangan penelitian dapat digambarkan sebagai berikut :



3.2 Populasi dan subyek

1. Populasi kasus pada penelitian ini adalah semua anak umur di bawah 6 tahun yang berobat pada unit rawat jalan penyakit anak di RSDK Semarang .
2. Subyek kasus pada penelitian ini adalah anak umur di bawah 6 tahun pada unit rawat jalan penyakit anak RSDK Semarang yang didiagnosis epilepsi berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan EEG serta tercatat dalam *medical record*. Subyek penelitian dengan kriteria-kriteria sebagai berikut:
 - a. Kriteria inklusi yaitu :
 - 1) Penderita epilepsi (semua jenis epilepsi) baik laki-laki maupun perempuan yang berusia dibawah 6 tahun.
 - 2) Penderita baru maupun lama
 - 3) Bangkitan umum dan fokal
 - 4) Orang tua anak menandatangani *informed consent*
 - b. Kriteria eksklusi yaitu :
 - 1) Data tidak lengkap
3. Subyek kontrol dalam penelitian ini adalah anak umur dibawah 6 tahun yang tidak menderita epilepsi dengan kriteria :
 - a. Kriteria inklusi yaitu :
 - 1) Usia sesuai padanan
 - 2) Periksa di poli anak RSDK Semarang.
 - 3) Orang tua anak menandatangani *informed consent*
 - b. Kriteria eksklusi yaitu :
 - 1) Data tidak lengkap

4. Besar sampel

Besar sampel untuk penelitian kasus kontrol menurut Lemeshow adalah :

$$n1=n2= \frac{(z\alpha\sqrt{2PQ}+z\beta\sqrt{P1Q1+P2Q2})^2}{(P1-P2)}$$

Keterangan : $z\alpha$ dengan CI 95% = 1,960

$z\beta$ dengan power 90% = 0,842

OR = 3,8

P = 0,5

$$n1 = n2 = 42$$

Jumlah dari kasus 42 dan jumlah kelompok kontrol juga 42, sehingga jumlah sampel = 42+ 42 = 84 orang.

5. Pemilihan subyek penelitian dipilih sesuai kriteria inklusi dan eksklusi, kemudian dicarikan kontrol di poli rawat jalan penyakit anak RSDK Semarang.

3.3 Variabel

1. Variabel terikat adalah epilepsi anak
2. Variabel bebas terdiri dari :
 - a. Faktor prenatal meliputi : umur ibu saat hamil, kehamilan dengan hipertensi dan eklamsia, kehamilan primipara dan multipara.

- b. Faktor perinatal meliputi : asfiksia perinatal, berat badan lahir rendah, persalinan prematur dan postmatur, partus lama, persalinan dengan alat *forcep* / *vacum* / *sectio caesaria*.
- c. Faktor postnatal meliputi : kejang demam, cedera kepala, infeksi otak (meningitis, ensefalitis).
- d. Sindrom spasmodik pada orang tua

3.4 Definisi Operasional

1. Epilepsi dalam penelitian ini adalah epilepsi yang didiagnosis berdasarkan gambaran klinis dan pemeriksaan penunjang EEG dan tercatat pada *medical record*. Data diperoleh dari *medical record*.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian ;

- 1) Epilepsi
- 2) Tidak epilepsi

2. Umur ibu saat hamil adalah umur ibu pada saat hamil (dalam tahun) berdasarkan ulang tahun terakhir.

Cara mendapatkan data dengan wawancara pada ibu.

Skala pengukuran : rasio

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 2) Umur ibu dibawah 20 tahun dan diatas 35 tahun
- 3) Umur ibu 20 tahun sampai dengan 35 tahun

3. Kehamilan dengan hipertensi dan eklamsia adalah kehamilan dengan tekanan darah tinggi, ada pembengkakan (oedema) pada kaki dan kejang-kejang pada saat hamil. Cara pengambilan data : dengan wawancara pada ibu.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita hipertensi dan eklamsia
- 2) Tidak menderita hipertensi dan eklamsia

4. Kehamilan primipara adalah kehamilan pertama dan melahirkan bayi hidup.

Kehamilan multipara adalah kehamilan beberapa kali (lebih dari 4 kali) dengan melahirkan bayi yang hidup.

Cara pengambilan data : wawancara pada ibu.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Kehamilan primipara dan multipara
- 2) Kehamilan ke 2 sampai dengan 4

5. Asfiksia perinatal adalah bayi lahir tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur dengan tanda tidak langsung menangis, frekuensi napas lambat dan kulit pucat atau biru.

Cara mendapatkan data : secara klinis dengan wawancara pada ibu atau keluarga .

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Asfiksia
- 2) Tidak asfiksia

6. Berat badan bayi adalah berat badan bayi yang diperoleh dari hasil penimbangan yang dilakukan petugas persalinan segera setelah dilahirkan. Data diperoleh dari wawancara dengan ibu dan melihat catatan yang masih ada (KMS/ kohort bayi/ catatan pada penolong persalinan).

Skala pengukuran : rasio

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Berat badan bayi lahir kurang dari 2500 gram
 - 2) Berat badan bayi lahir lebih 2500 gram
7. Kelahiran prematur adalah bayi yang lahir hidup tapi belum cukup bulan yaitu pada kehamilan 28 - 36 minggu. Sedangkan kelahiran postmatur adalah bayi yang lahir hidup lebih dari cukup bulan yaitu lebih dari 42 minggu.

Cara mendapatkan data wawancara pada ibu dan melihat catatan persalinan.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Kelahiran prematur dan postmatur
 - 2) Kehamilan cukup bulan
8. Partus lama adalah persalinan yang kala I lebih dari 12 jam, kala II lebih dari 1 jam. Cara pengambilan data: wawancara pada ibu atau keluarganya dan melihat catatan persalinan.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Partus lama lebih dari 13 jam
- 2) Partus kurang dari 13 jam.

9. Persalinan dengan tindakan yaitu :

- a. Persalinan dengan forsep adalah persalinan sulit dan ditolong dengan alat pemegang kepala yang berbentuk tang.
- b. Persalinan dengan vakum adalah persalinan sulit dan memerlukan bantuan alat-alat penghisap pada kulit kepala janin.
- c. Persalinan dengan operasi sesar adalah persalinan sulit dan dilakukan tindakan pengeluaran janin dengan operasi melalui perut.

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Persalinan dengan bantuan alat: forsep/ vakum/ operasi sesar.
- 2) Persalinan normal tanpa bantuan alat.

10. Riwayat infeksi otak (meningitis dan ensefalitis)

- a. Riwayat meningitis adalah menderita sakit dengan gejala adanya demam, kaku kuduk, penurunan kesadaran, nyeri kepala dan monok lama di rumah sakit.
- b. Riwayat ensefalitis adalah menderita sakit dengan gejala demam, penurunan kesadaran, nyeri kepala, kejang, dan monok lama di rumah sakit.

Cara mendapatkan data secara klinis dengan wawancara pada ibu dan melihat catatan medik.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita meningitis atau ensefalitis
- 2) Tidak menderita meningitis atau ensefalitis

11. Kejang demam kompleks adalah kejang yang sebelumnya didahului panas dengan lama kejang lebih dari 15 menit dan umumnya penderita mondok di rumah sakit.

Cara mendapatkan data : secara klinis dengan wawancara pada ibu dan melihat catatan medik

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita kejang demam
- 2) Tidak menderita kejang demam

12. Cedera kepala adalah benturan pada kepala yang dapat mengakibatkan penderita mondok di rumah sakit dengan gangguan kesadaran maupun tidak. Cara mendapatkan data : wawancara pada ibu dan melihat catatan medik.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Cedera kepala
- 2) Tidak cedera kepala

13. Sindrom spasmodik pada orang tua adalah orang tua dengan spasmodik ditentukan menggunakan tes diagnosis klinis untuk spasmodik (sensitivitas 88,4% dan spesifisitas 61,6%) dengan 3 gejala somatik dan 3 gejala otonom.

a. Gejala somatik terdiri dari :

- 1) Nyeri kepala tegang,
- 2) Kram dan
- 3) “Chovstek’s sign +”

b. Gejala otonom terdiri dari :

- 1) Tangan/ kaki dingin dan telapak tangan basah berkeringat,
- 2) Parestesia (kesemutan),
- 3) Nyeri / rasa tak nyaman pada dada dan atau lambung.

Apabila didapatkan 2 gejala somatik dan satu gejala otonom, maka diagnosis spasmodik dapat ditegakkan .¹²

Cara pengukuran : diagnosis ditegakkan secara klinis dengan wawancara dan pemeriksaan pada orang tua.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita spasmodik
- 2) Tidak menderita spasmodik

3.5 Bahan dan Peralatan penelitian

1. Kuesioner yang berisi pertanyaan-pertanyaan yang berhubungan dengan variabel penelitian baik kasus maupun kontrol,
2. Peralatan untuk pemeriksaan "*Chovstek's sign*" dengan palu refleksi.

3.6 Pengumpulan Data

1. Data primer

Data primer diperoleh dengan wawancara langsung terhadap responden (ibu penderita) dengan menggunakan kuesioner dan pemeriksaan *Chovstek's sign* pada orang tua.

2. Data Sekunder

Data sekunder didapat dari RSDK Semarang dan yang bersumber dari catatan medik penderita dan register harian rawat jalan poli anak dan saraf.

3.7 Pengolahan data dan Rancangan Analisis data

1. Pengolahan data

- a. Pengumpulan data,
- b. *Editing* dan dilanjutkan dengan pengkodean, kemudian *entry* data dengan menggunakan program SPSS *for windows* versi 15.

2. Analisis data dengan menggunakan program SPSS yang terdiri dari :

- a. Diskripsi karakteristik responden, dengan menyajikan distribusi frekwensi dari masing-masing variabel yang diteliti.
- b. Analisis univariat dilakukan pada masing-masing variabel yang diteliti untuk mengetahui proporsi pada kasus dan kontrol.
- c. Analisis bivariat dengan uji *chi square* pada masing-masing faktor risiko.
- d. Analisis multivariat dengan regresi logistik untuk mendapatkan nilai *odds ratio* dan *95% Confidence Interval* terhadap variabel- variabel

3.8 Prosedur penelitian

1. Tahap persiapan dengan menyiapkan kuesioner dan tenaga yang membantu peneliti dalam melaksanakan penelitian yaitu perawat, selanjutnya dilakukan wawancara.
2. Tahap Pelaksanaan meliputi :

- Pemilihan kasus secara konsektive diambil dari register harian rawat jalan penyakit anak dan catatan medik yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kemudian dilakukan kunjungan rumah untuk mendapatkan data penelitian.
- Pemilihan kontrol secara purposive diambil dari anak yang diperiksa di RSDK Semarang, umur dan jenis kelamin sama dengan kasus, tidak menderita epilepsy (dilakukan pemeriksaan secara klinis dengan wawancara).

BAB 4

HASIL PENELITIAN

4.1. Karakteristik subyek penelitian

Pada penelitian ini dilibatkan 84 subyek penelitian yang terdiri atas 42 anak penderita epilepsi sebagai kelompok kasus dan 42 anak non-epilepsi sebagai kelompok kontrol. Rerata (Simpang Baku: SB) umur subyek penelitian adalah 46,9 (21,13) bulan, umur termuda adalah 5 bulan dan umur tertua adalah 72 bulan. Karakteristik subyek penelitian pada kelompok kasus dan kelompok kontrol ditampilkan pada tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik anak menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang.

Karateristik subyek penelitian	Kelompok		p
	Epilepsi	Non-epilepsi	
Umur (dalam bulan); Rerata (SB)	49,1 (24,10)	44,7 (17,69)	0,3
Jenis kelamin; n (%)			
- Laki-laki	26 (61,9%)	24 (57,1%)	
- Perempuan	16 (38,1%)	18 (42,9%)	0,7
Tingkat pendidikan			
- Belum sekolah	20 (47,6%)	27 (64,3%)	
- Taman Kanak-kanak	17 (40,5%)	13 (30,6%)	
- Sekolah Dasar	5 (11,9%)	2 (4,8%)	0,2
Urutan anak dalam keluarga			
- Pertama	17 (40,5%)	11 (26,2%)	
- 2 - 5	24 (57,1%)	28 (66,7%)	
- 5 keatas	1 (2,4%)	3 (7,1%)	0,3

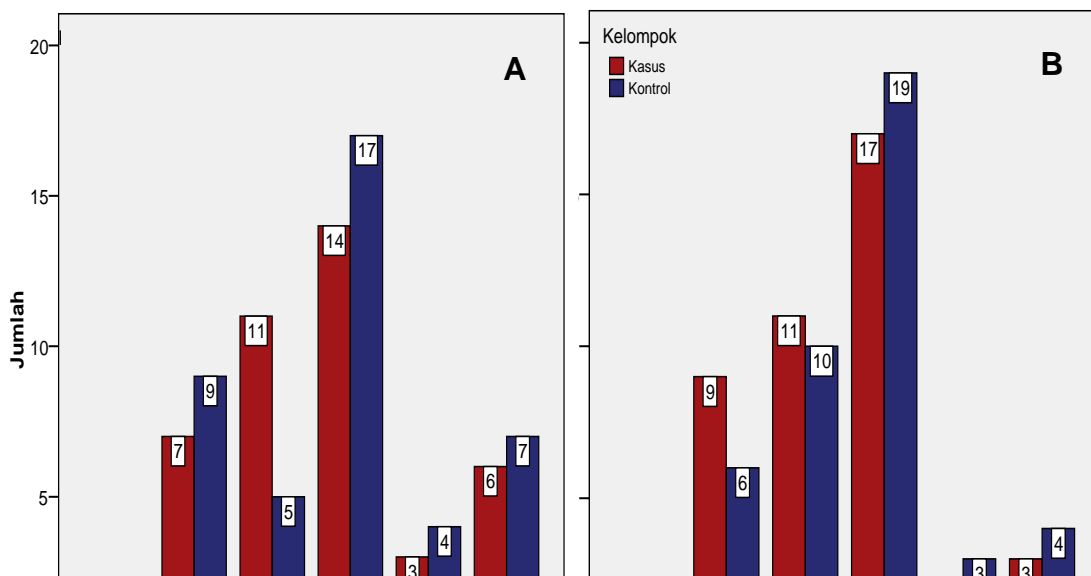
Nilai % dihitung berdasarkan jumlah total subyek penelitian

Dari data pada tabel I dapat disimpulkan bahwa : 1) Rerata umur pada kelompok kasus lebih tua dibanding rerata umur kelompok kontrol; 2) Jenis kelamin laki-laki lebih banyak pada kelompok kontrol, sedangkan perempuan lebih banyak pada kelompok

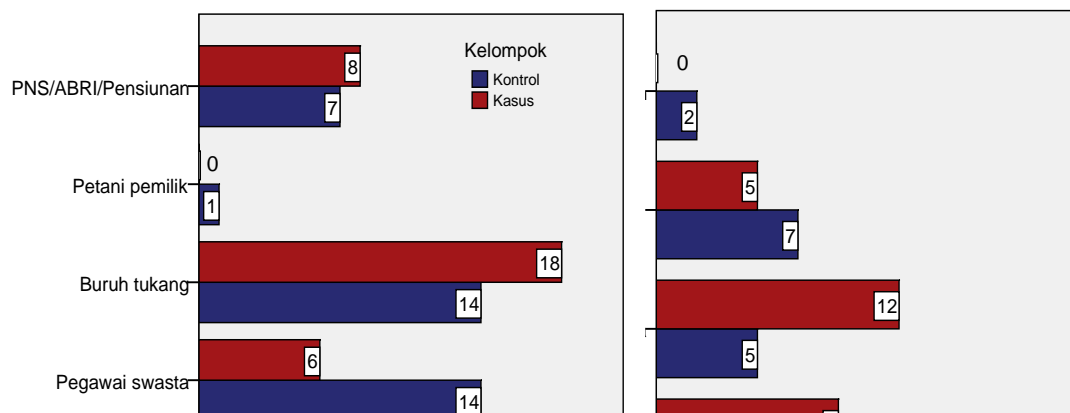
kasus; 3) Tingkat pendidikan baik kelompok kasus maupun kelompok kontrol sebagian besar adalah belum sekolah; 4) Urutan anak dalam keluarga sebagian besar pada kelompok kasus maupun kontrol adalah anak ke- 2 – 5 ; 5) Tidak ada perbedaan antara kelompok kasus dan kelompok kontrol ($p>0,05$), sehingga dari aspek demografik ke-2 kelompok ini dapat diasumsikan sama.

Tingkat pendidikan ayah dan ibu subyek penelitian ditampilkan pada gambar 1. Data pada gambar 1 (A) menunjukkan bahwa sebagian besar ayah subyek penelitian yaitu 31 orang (36,9%) berpendidikan SMA. Ayah yang tidak bersekolah hanya dijumpai pada 1 kasus (1,2%). Sedangkan ayah berpendidikan perguruan tinggi dijumpai 7 orang (8,3%) pada kelompok kontrol dan 6 orang (7,1%) pada kelompok kasus. Perbedaan distribusi tingkat pendidikan ayah tidak bermakna ($p=0,6$).

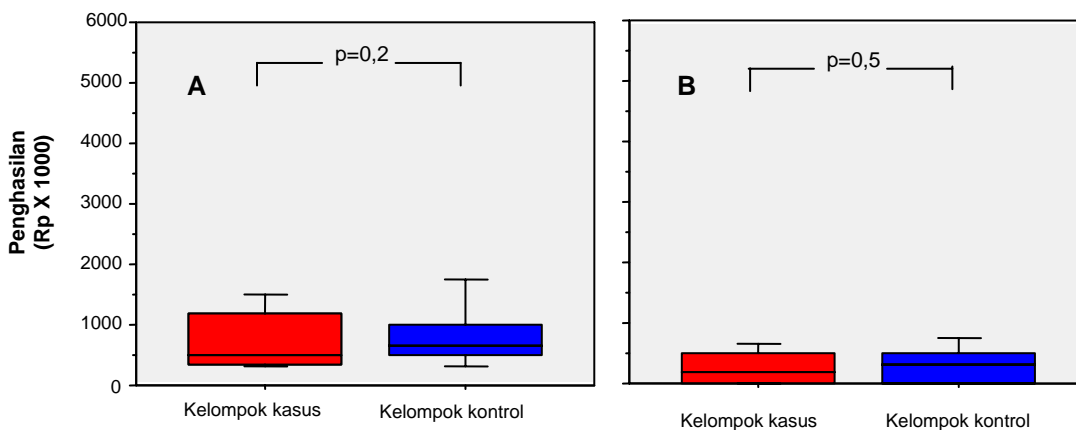
Data pada gambar 1 (B) menunjukkan tingkat pendidikan ibu, sebagian besar berpendidikan SMA yaitu 36 orang (42,9%), dimana pada kelompok kasus distribusinya adalah 17 orang (20,2%) dan kelompok kontrol adalah 19 orang (22,6%). Ibu yang tidak bersekolah juga hanya dijumpai pada 1 kasus (1,2%). Sedangkan ibu berpendidikan perguruan tinggi dijumpai 3 orang (3,6%) pada kelompok kontrol dan 4 orang (4,8%) pada kelompok kasus. Perbedaan distribusi tingkat pendidikan ibu juga tidak bermakna ($p=0,7$).



Data pada gambar 2 (A) menunjukkan bahwa pekerjaan ayah pada kelompok kasus yang terbanyak sebagai buruh tukang yaitu 18 orang (21,4%), sedangkan pada kelompok kontrol yang terbanyak juga sebagai buruh tukang yaitu 14 orang (16,7%) atau sebagai pegawai swasta yaitu 14 orang (16,7%). Pekerjaan sebagai pegawai negeri/ABRI/pensiunan pada kelompok kasus dijumpai 8 orang (9,5%) dan pada kelompok kontrol dijumpai 7 orang (8,3%). Tidak dijumpai adanya perbedaan yang bermakna pada distribusi jenis pekerjaan ayah ($p=0,3$). Berbeda dengan pekerjaan ayah, pekerjaan ibu yang terbanyak adalah kategori lainnya yaitu sebagai ibu rumah tangga, dijumpai pada 30 orang (35,7%), pada kelompok kasus 16 orang (19,0%), sedangkan pada kelompok kontrol 14 orang (16,7%). Selanjutnya jenis pekerjaan ibu yang terbanyak pada kelompok kasus adalah sebagai pegawai swasta yaitu 12 orang (14,3%), sedangkan pada kelompok kontrol adalah wiraswasta/pedangang yaitu 14 orang (16,7%). Tidak dijumpai adanya perbedaan yang bermakna pada distribusi jenis pekerjaan ibu ($p=0,2$).



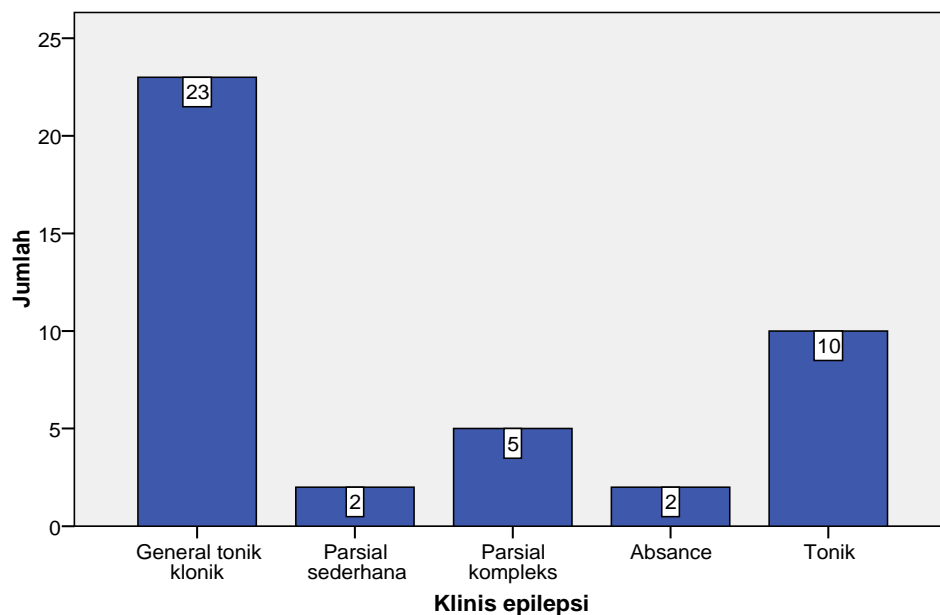
Data pada gambar 3 (A) menunjukkan bahwa rerata penghasilan ayah pada kelompok kasus adalah Rp. 758.333,3,- (SB: Rp. 569.436,68,-), median: Rp. 500.000,-, sedangkan pada kelompok kontrol rerata penghasilan ayah adalah lebih tinggi yaitu Rp. 921.904,7,- (SB:888.342.5,-), median: Rp. 650000,-, tetapi perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,2$). Data pada gambar 3 (B) menunjukkan bahwa rerata penghasilan ibu pada kelompok kasus adalah Rp. 325.119,1,- (SB: Rp.430.932,75,-), median: Rp. 200.000,-, sedangkan pada kelompok kontrol rerata penghasilan ibu juga lebih tinggi yaitu Rp. 371.428,6,- (SB:413.513,04,-), median: Rp. 300.000,-), tetapi perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,5$).



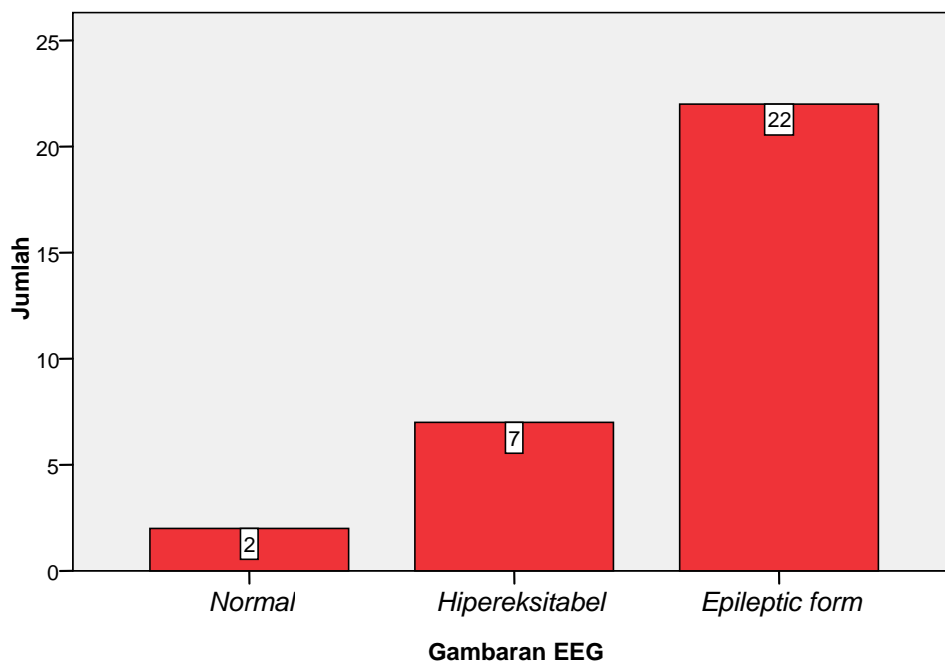
4.2 Gambaran klinis epilepsi

Data pada gambar 4 menunjukkan bahwa gambaran klinis epilepsi yang terbanyak adalah general tonik-klonik yaitu pada 23 anak (54,8%), dan yang paling sedikit adalah parsial sederhana dan absance masing-masing 2 anak (4,8%).

Rerata usia saat timbul pertama kali adalah 32,8 (SB:23,63) bulan, dengan median:36,0 bulan, dengan usia termuda adalah 1 bulan dan tertua adalah 70 bulan. Orang tua anak seluruhnya menyatakan bahwa sifat serangan adalah berulang dan kondisi diluar serangan adalah sehat. Rerata frekuensi serangan 6,4 (SB:6,86) x perbulan, nilai median : 4 x perbulan, frekuensi serangan terendah adalah 1 x perbulan dan terbanyak adalah 30 x perbulan.



Semua anak pernah diperiksa EEG akan tetapi pada 11 anak (26,2%) tidak ada data. Gambaran EEG normal dijumpai pada 2 anak (4,8%), lain-lain sebanyak 7 anak (16,7%) dan gambaran *epileptic form* dijumpai pada 22 anak (52,4%). Kategori gambaran EEG ditampilkan pada gambar 5.



Gambar 5. Gambaran EEG pada anak epilepsi (n=31) di RS. Dr. Kariadi Semarang

4.3 Faktor risiko antenatal

Data pada tabel 2 menunjukkan bahwa rerata paritas pada kelompok kasus 2,3 orang (SB:1,35), nilai median: 2 orang, sedangkan pada kelompok kontrol adalah 2,6

orang (SB:1,35), nilai median: 2. Data menunjukkan rerata paritas ibu pada kelompok non-epilepsi frekwensinya lebih tinggi daripada kelompok epilepsi, tetapi tidak ada perbedaan yang bermakna (p=0,2).

Tabel 2. Karakteristik ibu saat hamil menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang

Karateristik ibu	Kelompok		p
	Epilepsi	Non-epilepsi	
Paritas; rerata (SB) orang	2,3 (1,35)	2,6 (1,35)	0,2 [§]
Umur ibu saat hamil; rerata (SB) tahun	27,2 (5,89)	30,1 (5,21)	0,6 [§]
Kategori umur ibu saat hamil			
- < 20 tahun	2 (4,8%)	1 (2,4%)	
- 20 - 35 tahun	36 (85,7%)	34 (80,9%)	
- > 35 tahun	4 (9,5%)	7 (16,7%)	0,6*
Pemeriksaan kehamilan secara teratur			
- Tidak	6 (14,3%)	3 (7,1%)	
- Ya	36 (85,7%)	39 (92,9%)	0,3*
Frekuensi pemeriksaan kehamilan; rerata (SB) X selama kehamilan	10,2 (3,76)	10,6 (2,81)	0,9 [§]
Tempat pemeriksaan kehamilan			
- Bidan	34 (81%)	30 (71,4%)	
- Dokter	8 (19%)	12 (28,6%)	0,3*
Kaki bengkak selama kehamilan			
- Ya	2 (4,8%)	8 (19%)	
- Tidak	40 (95,2%)	34 (81%)	0,04*
Hipertensi selama kehamilan			
- Ya	0 (0,0%)	7 (16,7%)	
- Tidak	42 (100%)	35 (83,3%)	0,06*
Perdarahan saat hamil			
- Ya	4 (9,5%)	1 (2,4%)	0,2*
- Tidak	38 (90,5%)	41 (97,6%)	
Merokok			
- Ya	0 (0,0%)	1 (2,4%)	
- Tidak	42 (1000%)	41 (97,6%)	0,3*
Minum alkohol			

Tabel 2. Karakteristik ibu saat hamil menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang

- Ya	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
- Tidak	42 (100%)	42 (100%)	1,0*
Menderita sakit sehingga harus dirawat di rumah sakit			
- Ya	2 (4,8%)	0 (0,0%)	
- Tidak	40 (95,2%)	42 (100%)	0,2*

[§] Uji Mann-Whitney

* Uji χ^2

Rerata umur ibu saat hamil pada kelompok kasus lebih muda dibanding kelompok kontrol, tetapi perbedaan umur tersebut tidak bermakna ($p=0,6$).

Berdasarkan kategori umur ibu sebagian besar adalah kelompok usia 20 – 35 tahun, tetapi perbedaan distribusi umur tersebut adalah tidak bermakna ($p=0,6$).

Sebagian besar ibu pada kelompok kasus maupun kontrol menyatakan melakukan pemeriksaan kehamilan secara teratur, tidak dijumpai perbedaan distribusi keteraturan pemeriksaan kehamilan ibu antara kedua kelompok ($p=0,3$). Frekuensi pemeriksaan kehamilan pada kedua kelompok kurang lebih sama ($p=0,9$). Pemeriksaan kehamilan pada kedua kelompok umumnya dilakukan di bidan ($p=0,3$).

Adanya riwayat kaki bengkak selama kehamilan lebih banyak dijumpai pada kelompok kontrol dibanding kelompok kasus, perbedaan tersebut bermakna ($p=0,04$). Riwayat hipertensi kehamilan tidak dijumpai pada kelompok kasus, sedangkan pada kelompok kontrol dijumpai 7 (8,3%) orang, perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,06$).

Perdarahan saat hamil lebih banyak dijumpai pada ibu kelompok kasus dibanding kelompok kontrol, tetapi perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,2$).

Kebiasaan merokok pada ibu saat hamil hanya dijumpai pada 1 (1,2%) orang ibu pada kelompok kontrol ($p=0,3$). Kebiasaan minum alkohol tidak dijumpai pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol.

Adanya riwayat penyakit yang sampai membutuhkan perawatan hanya dijumpai pada 2 orang ibu pada kelompok kasus (2,4%) dimana keduanya dirawat di RS. Dr. Kariadi Semarang (RSDK). Penyebab dirawat adalah penyakit yang berhubungan dengan kehamilan saat tersebut, yaitu perdarahan.

4.4 Faktor risiko perinatal

Data pada tabel 3 menunjukkan bahwa sebagian besar anak baik pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol, usia dalam kandungannya cukup bulan. Kehamilan prematur pada kelompok kasus lebih sedikit dibanding kelompok kontrol. Kehamilan serotinus tidak dijumpai pada kelompok kasus dan dijumpai 2 orang (2,4%) pada kelompok kontrol, tetapi perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,2$).

Berdasarkan cara lahir, sebagian besar anak pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol lahir secara spontan. . Lahir dengan vakum ekstraksi dijumpai 2 orang (2,4%) pada kelompok kasus dan tidak dijumpai pada kelompok kontrol. Lahir dengan bedah sesar lebih banyak dijumpai pada kelompok kontrol. Namun perbedaan ini tidak bermakna ($p=0,2$).

Data pada tabel 3 juga menunjukkan bahwa lama persalinan pada kelompok kasus maupun kontrol sebagian besar adalah ≤ 13 jam. Lahir dengan partus lama (> 13 jam) dijumpai lebih banyak pada kelompok kasus dibanding dengan kelompok kontrol.

Perbedaan distribusi lama partus antara kedua kelompok tersebut adalah bermakna ($p=0,03$).

Rerata berat badan lahir pada pada kelompok kontrol adalah lebih berat disbanding kelompok kasus, perbedaan berat badan lahir tersebut tidak bermakna ($p=0,06$).

Tabel 3. Riwayat anak dalam kandungan menurut status epilepsi

Riwayat anak dalam kandungan	Epilepsi	Non-epilepsi	p
Lama dalam kandungan			
- Cukup bulan	40 (95,2%)	36 (85,7%)	
- Prematur	2 (4,8%)	4 (9,5%)	
- Serotinus	0 (0,0%)	2 (4,8%)	0,2 [§]
Cara lahir			
- Spontan	39 (92,8%)	38 (90,5%)	
- Vakum ekstraksi	2 (4,8%)	0 (0,0%)	
- Bedah sesar	1 (2,4%)	4 (9,5%)	0,2 [§]
Asfiksia			
- Ya	6 (14,3%)	4 (9,5%)	
- Tidak	36 (85,7%)	37 (88,5%)	0,5 [§]
Lama persalinan			
- > 13 jam (partus lama)	7 (16,7%)	1(2,4%)	
- ≤13 jam	34 (80,1%)	37 (88,5%)	0,03 [§]
Berat badan lahir; rerata (SB) gram	3033,3 (439,74)	3195,2 (558.29)	0,06 [*]
Kategori berat badan lahir			
- < 2500 gram	3 (7,1%)	4 (9,5%)	
- ≥ 2500 gram	39 (92,9%)	38 (90,5%)	0,7 [§]
Tempat lahir			
- Rumah	6 (14,3%)	5 (11,9%)	
- Rumah bidan	25 (59,5%)	23 (54,8%)	
- Klinik / RS	11 (26,2%)	14 (33,3%)	0,8 [§]
Penolong kelahiran			
- Dukun bayi	0 (0,0%)	1 (2,4%)	
- Bidan	33 (78,6%)	30 (71,4%)	
- Dokter	9 (21,4%)	11 (26,2%)	0,5 [§]

* Uji Mann-Whitney

§ Uji χ^2

Berdasarkan kategori berat badan lahir sebagian besar anak lahir dengan berat badan ≥ 2500 gram. Anak lahir dengan berat badan lahir rendah (< 2500 gram) dijumpai lebih banyak pada kelompok kontrol dibanding kelompok kasus. Tidak dijumpai adanya perbedaan yang bermakna pada kategori berat badan lahir antara kedua kelompok ($p=0,7$).

Asfiksia dijumpai lebih banyak pada kelompok kasus dibanding kelompok kontrol. Perbedaan ini tidak bermakna ($p=0,5$).

Sebagian besar anak pada kedua kelompok lahir di rumah bidan, tidak dijumpai adanya perbedaan bermakna pada tempat kelahiran anak ($p=0,8$). Penolong persalinan anak pada kelompok kasus maupun kontrol sebagian besar adalah bidan, tidak dijumpai adanya perbedaan yang bermakna pada distribusi penolong persalinan antara kelompok kasus maupun kontrol ($p=0,5$).

4.5 Faktor risiko postnatal

Data pada tabel 4 menunjukkan bahwa rerata umur terjadinya kejang demam pertama kali pada kelompok kasus lebih muda dibanding pada kelompok kontrol. Hal tersebut menunjukkan usia terjadinya kejang demam pertama kali pada kelompok kasus lebih awal dibanding kelompok kontrol, sebaliknya usia tertua saat pertama kali timbul kejang demam juga dijumpai pada kelompok kasus yaitu 60 bulan, sedangkan pada kelompok kontrol usia 36 bulan. Perbedaan umur terjadinya pertama kali kejang demam tidak bermakna.

Frekuensi kejang demam pertahun kelompok kontrol lebih sering dibanding kelompok kasus, perbedaan frekuensi kejang demam antara kelompok kasus dengan kelompok kontrol tidak bermakna ($p=0,8$).

Tabel 4. Kejang demam pada anak menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang.

Kejang demam	Kelompok		p
	Epilepsi	Non-epilepsi	
Riwayat kejang demam			
- Ada	21 (50,0%)	15 (35,7%)	
- Tidak ada	21 (50,0%)	26 (61,9%)	0,2*
Umur Pertama kali kejang demam	14,8 (14,10)	21,3 (9,70)	0,02 [§]
Frekuensi kejang demam; rerata (SB) X tahun	2,7 (1,43)	3,0 (2,67)	0,8*
Lama kejang demam; rerata (SB) Dirawat oleh karena kejang demam	7,6 (4,83)	7,3 (6,78)	0,6*
- Ya	16 (76,1%)	10 (66,7%)	
- Tidak	5 (23,9%)	5 (33,3%)	0,5*

[§] Uji Mann-Whitney

* Uji χ^2

Lama kejang pada kelompok kasus lebih lama dibanding kelompok kontrol. Tidak dijumpai adanya perbedaan yang bermakna pada lama kejang antara kelompok kasus dengan kelompok kontrol ($p=0,6$). Jumlah anak yang harus dirawat karena kejang demam lebih banyak pada kelompok kasus dibanding kelompok kontrol, tetapi perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,5$).

Data pada tabel 5 menunjukkan riwayat trauma kepala pada kelompok kasus kurang lebih sama dengan kelompok kontrol ($p=0,7$). Pingsan karena trauma kepala hanya dijumpai pada 1 anak pada kelompok kasus dengan lama pingsan kurang lebih 5 menit dan membutuhkan perawatan di rumah sakit.

Riwayat radang otak dijumpai pada 5 anak yang seluruhnya pada kelompok kasus. Rerata lama tidak sadar adalah 5,2 (SB:3,70) hari, median: 4 hari, minimum 1 hari dan maksimum 10 hari, sebanyak 3 orang anak dirawat di RSDK dan 2 orang lainnya dirawat diluar RSDK.

Tabel 5. Riwayat trauma kepala dan radang otak menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang.

Riwayat trauma kepala dan radang otak	Kelompok		p
	Epilepsi	Non-epilepsi	
Riwayat trauma kepala			
- Ada	22 (52,4%)	23 (54,8%)	
- Tidak ada	20 (47,6%)	18 (42,7%)	0,7
Pingsan oleh karena trauma kepala			
- Ya	1 (4,5%)	0 (0,0%)	
- Tidak	21 (95,5%)	23 (100%)	0,3
Lama pingsan	5 menit	-	-
Dirawat oleh karena trauma kepala			
- Ya	1 (4,5%)	0 (0,0%)	
- Tidak	21 (95,5%)	23 (100%)	0,3
Riwayat radang otak			
- Ada	5 (11,9%)	0 (0,0%)	
- Tidak ada	37 (88,1%)	42 (100%)	0,028
Lama tidak sadar; rerata (SB) hari	5,2 (3,70)	-	-
Tempat dirawat			
- RSDK	3 (60,0%)	-	
- Selain RSDK	2 (400%)	-	-

4.6 Riwayat epilepsi dalam keluarga

Data pada tabel 6 menunjukkan bahwa riwayat epilepsi dalam keluarga lebih banyak dijumpai pada kelompok kasus dibanding pada kelompok kontrol, tetapi tidak

dijumpai adanya perbedaan yang bermakna pada riwayat epilepsi dalam keluarga antara kedua kelompok ($p=0,3$).

Tabel 6. Epilepsi pada keluarga menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang.

Epilepsi dalam keluarga	Kelompok		p
	Epilepsi	Non-epilepsi	
Anggota keluarga yang menderita epilepsi			
- Ada	10 (23,8%)	1 (2,4%)	0,004*
- Tidak ada	32 (76,2%)	41 (97,6%)	
Anggota keluarga yang menderita epilepsi			
- Ayah	5 (50,0%)	0 (0,0%)	0,3*
- Ibu	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
- Lainnya	5 (50,0%)	1 (100%)	

* Uji χ^2

4.7 Spasmodia pada ibu

Tabel 7. Gejala spasmodia pada ibu dari anak menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang.

Gejala spasmodia	Kelompok		p
	Epilepsi	Non-epilepsi	
Ibu sering nyeri kepala			
- Ya	17 (40,5%)	20 (48,8%)	

Tabel 7. Gejala spasmofilia pada ibu dari anak menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang.

Gejala spasmofilia	Kelompok		p
	Epilepsi	Non-epilepsi	
- Tidak	25 (59,5%)	21 (51,2%)	0,5
Sifat nyeri kepala ibu			
- Terasa berputar	3 (16,7%)	7 (35,0%)	
- Terasa penuh	10 (55,6%)	10 (50,0%)	
- Terasa mau pecah	4 (22,2%)	2 (10,0%)	
- Lainnya	1 (5,5%)	1 (5,0%)	0,5
Frekuensi nyeri kepala	3,2 (1,01)	3,7 (0,75)	0,1
Kram otot			
- Ya	10 (23,8%)	14 (33,3%)	
- Tidak	32 (76,2%)	28 (66,7%)	0,3
Chovteks sign			
- Tidak ada	25 (59,6%)	24 (58,5%)	
- Grade I	8 (19,0%)	7 (17,1%)	
- Grade II	8 (19,0%)	9 (21,1%)	
- Grade III	1 (2,4%)	1 (2,4%)	0,9
Carpopedal spasme			
- Ya	1 (2,4%)	8 (19,1%)	
- Tidak	41 (97,6%)	34 (80,9%)	0,01
Kesemutan			
- Ya	17 (40,5%)	24 (57,1%)	
- Tidak	25 (59,5%)	18 (42,9%)	0,1
Nyeri lambung			
- Ya	10 (24,4%)	13 (30,9%)	
- Tidak	31 (75,6%)	29 (69,1%)	0,5
Frekuensi nyeri lambung	2,9 (0,54)	3,0 (0,39)	0,7
Nyeri dada			
- Ya	3 (7,9%)	6 (15,8%)	
- Tidak	35 (92,1%)	32 (84,2%)	0,3
Telapak tangan / kaki basah berkeringat			
- Ya	6 (14,3%)	4 (9,5%)	
- Tidak	36 (85,7%)	38 (90,5%)	0,5

§ Uji Mann-Whitney

* Uji χ^2

Tabel 8. Spasmofilia pada ibu dari anak menurut status epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang.

Spasmofilia	Kelompok		p
	Epilepsi	Non-epilepsi	
- Ya	23 (63,9%)	21 (61,7%)	
- Tidak	13 (36,1%)	13 (38,3%)	0,8*

* Uji χ^2

Data pada tabel 8 menunjukkan bahwa jumlah ibu yang menderita spasmodia lebih banyak pada kelompok kasus dibanding pada kelompok kontrol, akan tetapi perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,8$).

4.8 Faktor risiko epilepsi

Variabel-variabel yang diperkirakan berperan sebagai faktor risiko epilepsi ditampilkan pada tabel 9. Besar risiko dinyatakan sebagai *crude* OR oleh karena masih berasal dari analisis bivariat.

Variabel preeklamsi-eklamsi (PE-E) pada ibu memiliki nilai OR=6,3 dengan 95% interval kepercayaan yang tidak melingkupi angka 1 serta nilai p yang bermakna. Hal ini menunjukkan bahwa adanya pre-eklamsi/eklamsi pada ibu merupakan faktor risiko epilepsi, yaitu anak dengan ibu yang menderita PE-E saat kehamilan mempunyai risiko untuk menderita epileksi 6,3 X lebih besar dibanding anak yang lahir dari ibu tanpa PE-E.

Variabel partus lama (partus > 13 jam) memiliki nilai OR=7,6 dengan rentang 95% CI yang melingkupi angka 1. Hal tersebut berarti anak yang lahir dengan partus lama mempunyai risiko 7,6 X lebih besar dibanding anak yang lahir dengan partus persalinan normal. Variabel ini masih belum dapat disimpulkan sebagai faktor risiko epilepsi, walaupun nilai p-nya bermakna.

Tabel 9. Variabel-variabel yang diperkirakan menjadi faktor risiko epilepsi pada anak epilepsi di RS. Dr. Kariadi Semarang, beserta nilai Rasio Odd (Odd Ratio=OR) dan 95% interval kepercayaan

Variabel	Crude OR	95% CI OR		p
		Bawah	Atas	
Faktor antenatal				
Umur ibu saat hamil < 20 atau > 35 tahun	0,7	0,2	2,3	0,6
Preeklamsi-Eklamsi	6,3	1,3	30,6	0,01
Ibu Primipara	1,9	0,8	4,8	0,2
Faktor risiko perinatal				
Asfiksia	1,5	0,4	5,9	0,5
Berat Badan Lahir Rendah (< 2500 g)	0,7	0,2	3,5	0,7
Prematur atau serotinus	0,3	0,06	1,6	0,1
Partus lama(> 13 jam)	7,6	0,9	65,2	0,03
Persalinan bedah sesar [§]	0,2	0,03	2,3	0,2
Faktor risiko pascanatal				
Kejang demam	1,7	0,7	4,2	0,2
Trauma kepala	0,9	0,4	2,0	0,7
Spasmofilia pada ibu	1,3	0,3	4,6	0,7
Jumlah faktor risiko				
- ≥ 2 faktor [†]	3,5	0,6	19,8	0,1

[§] Acuan adalah partus spontan

[†] Acuan adalah ≤ 1 faktor risiko

* Nilai Rasio Odd (OR) tidak dapat dihitung oleh karena ada sel yang berisi angka 0

Hal yang sama tampak pada variabel anak dengan jumlah faktor risiko ≥ 2 yang memiliki OR=3,5 dengan rentang 95% CI yang melingkupi angka 1. Hal ini berarti anak yang mempunyai lebih dari 2 faktor risiko mempunyai kemungkinan menderita epilepsi 3,5 X lebih besar daripada anak yang hanya mempunyai 1 faktor risiko atau tidak mempunyai faktor risiko untuk epilepsi. Variabel lain yang memiliki nilai OR $\geq 1,5$ adalah ibu primipara (OR=1,9), asfiksia (OR=1,5), kejang demam (OR=1,7) berdasarkan besarnya nilai OR dapat dikategorikan sebagai faktor risiko, akan tetapi menimbang rentang 95% CI-nya yang melingkupi angka 1 variabel-variabel tersebut belum dapat disimpulkan sebagai faktor risiko. Variabel spasmofilia pada ibu juga tampak merupakan faktor risiko (OR=1,3), akan tetapi oleh karena nilai 95% CI-nya melingkupi angka 1 maka belum dapat disimpulkan sebagai faktor risiko. Variabel-variabel umur ibu saat hamil < 20 atau > 35 tahun (OR=0,7), berat badan lahir rendah (OR=0,7), prematur atau serotinus

(OR=0,3), persalinan bedah sesar (OR=0,2) dan riwayat trauma kepala (OR=0,9) tampak merupakan faktor protektif terhadap kejadian epilepsi, akan tetapi oleh karena rentang 95% CI-nya melingkupi angka 1 maka belum dapat disimpulkan sebagai faktor protektif.

Variabel persalinan dengan vakum ekstraksi dan infeksi otak tidak ditampilkan dalam table karena tidak memungkinkan dihitung ratio odd disebabkan adanya sel dengan nilai 0.

Hasil analisis multivariat dengan uji regresi logistik ditampilkan pada tabel 10. Dasar pemilihan variabel untuk uji regresi logistik adalah apabila nilai $p < 0,25$. Uji dilakukan dengan metode *forward conditional*. Variabel yang diikuti sertakan dalam uji regresi logistik adalah riwayat PE-E pada ibu, ibu primipara, umur anak dalam kandungan (prematuur atau serotinus), partus lama, persalinan bedah sesar, kejang demam dan anak mempunyai ≥ 2 faktor risiko.

Tabel 10. Hasil uji regresi logistik faktor-faktor risiko epilepsi

Variabel	<i>Adjusted</i>	95% CI		Sig.
	OR	Bawah	Atas	
Riwayat PE-E	5,4	1,0	28,6	0,05
Konstan	0,3			0,1

Data pada tabel 10 menunjukkan bahwa hanya adanya riwayat PE-E pada pada ibu merupakan faktor risiko kejadian epilepsi (*adjusted* OR=5,4). Rentang interval kepercayaan masih cukup lebar kemungkinan disebabkan besar sampel yang kurang besar. Kemungkinan penyebab lainnya adalah masih adanya faktor lain yang belum turut dianalisis. Penelitian selanjutnya dengan jumlah sampel yang lebih besar serta

mengikutsertakan variabel-variabel lain yang belum diteliti dalam penelitian ini diperlukan untuk memperoleh hasil yang lebih akurat.

BAB 5

PEMBAHASAN

5.1. Faktor risiko

Pada penelitian ini yang bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada anak di bawah usia 6 tahun adalah riwayat eklamsia dengan hipertensi.

Kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi dengan analisa bivariat merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi (OR:6,3; 95% CI:1,3-30,6). Demikian juga waktu dilakukan dengan analisis multivariat (OR:5,4; 95% CI:1,0-28,6). Penelitian ini didukung oleh penelitian yang dilakukan Sidenvall dkk (2001) yang dilaksanakan 1 November 1985 sampai 30 Juni 1987, usia 0 – 15 tahun dengan desain kasus-kontrol, jumlah kasus 58 dan kontrol 109, mendapatkan (OR 4,8; 95% CI:1,3-17) ³⁶ dan Suwitra (1992) yang dilakukan di Unit Rawat Jalan Penyakit Saraf RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta dari bulan Oktober 1991 - Januari 1992, dengan desain kasus kontrol, didapatkan 102 kasus dan 102 anak normal sebagai kontrol. Penderita yang masuk dalam penelitian ini adalah penderita epilepsi parsial dan umum, umur 7 – 15 tahun, jenis kelamin laki-laki dan perempuan, baik kasus baru maupun lama. Kelompok kontrol adalah anak normal umur 7 – 15 tahun jenis kelamin laki-laki dan perempuan, tetangga penderita, mendapatkan (OR :8,0; 95% CI;1,1-393). ⁴⁵

Hipertensi dan eklamsia, dapat mengakibatkan keterlambatan pertumbuhan janin dalam Uterus. Hal ini disebabkan terjadinya kalsifikasi pada plasenta, sehingga makanan dan oksigen yang masuk ke janin berkurang, mengakibatkan bayi lahir dengan berat badan rendah dan lahir prematur. Peluang untuk hipoksia iskemia dan pendarahan

intraventricular sangat tinggi yang dapat terjadi segera setelah lahir, dan dalam perkembangan selanjutnya dapat muncul gejala kejang-kejang.⁵⁶

Hipoksia dan iskemia akan menyebabkan peninggian cairan Na intraseluler, sehingga terjadi udem otak yang dapat menyebabkan kerusakan otak.⁴ Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya fungsi inhibisi dan atau meningkatnya fungsi eksitasi neuron, sehingga mudah timbul epilepsi apabila ada rangsangan yang memadai.³⁰

Pada penelitian ini partus lama (>13 jam) secara biologik bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi tetapi secara statistik belum dapat disimpulkan sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR:7,6; 95% CI: 0,9-65,2), walaupun nilai p-nya bermakna dikarenakan CI nya melingkupi angka 1.

Laidlaw dan Richens berpendapat bahwa partus lama dapat menyebabkan trauma lahir, yang dapat menimbulkan cedera lahir karena kompresi otak sehingga terjadi perdarahan atau udem otak. Keadaan ini akan menimbulkan kerusakan pada otak yang dapat berkembang menjadi epilepsi di kemudian hari.³⁸ Kerusakan otak dapat merubah tata struktur dan hubungan sel-sel otak, dengan demikian dapat merubah keseimbangan faktor-faktor yang mengatur eksitabilitas jaringan saraf. Peningkatan eksitabilitas yang terjadi memudahkan terjadinya kejang bila ada rangsangan, meskipun rangsangan yang relatif ringan. Selain itu partus yang terlalu lama juga dapat menyebabkan asfiksia perinatal, yang dapat berlanjut menjadi epilepsi di kemudian hari.³⁰

Faktor-faktor lain yang diduga sebagai faktor risiko epilepsi adalah faktor risiko antenatal. Berdasarkan kategori umur ibu sebagian besar adalah kelompok usia 20 – 35 tahun, pada kelompok kasus jumlahnya adalah 36 (42,9%) orang, sedangkan pada

kelompok kontrol jumlahnya adalah 34 (40,5%) orang, perbedaan distribusi umur tersebut adalah tidak bermakna (OR:0,7; 95% CI:0,2-2,3), (p=0,6).

Pramana berpendapat bahwa umur yang baik untuk melahirkan adalah 20 - 34 tahun. Hal ini berhubungan dengan kehamilan pada umur melebihi 35 tahun berisiko tinggi untuk terjadi gawat janin berupa retardasi pertumbuhan intrauteri dan hipoksia. Ibu yang hamil pada hamil tersebut mulai sering menderita penyakit seperti hipertensi, eklamsia, kanker mulut rahim, kencing manis dan penyakit jantung.⁵⁶ Pada keadaan umur ini jalan lahir kurang elastis dibandingkan sebelumnya, sehingga mengakibatkan persalinan yang sulit dan lama. Hal ini ditambah menurunnya kekuatan ibu untuk mengeluarkan bayi karena faktor umur maupun pengaruh penyakit yang dideritanya. Keadaan tersebut dapat melahirkan bayi dengan asfiksia dan atau mengalami trauma lahir yang berupa perdarahan intrakranial yang dapat berlanjut menjadi epilepsi di kemudian hari.⁵⁷

Faktor risiko perinatal yang sering dijumpai adalah Asfiksia, yang dalam penelitian ini secara biologik bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi, tetapi secara statistik belum dapat disimpulkan sebagai faktor risiko epilepsi pada anak (OR:1,5; 95% CI:0,4-5,9), karena rentang 95% CI-nya melingkup angka 1.

Penelitian yang dilakukan oleh Supriadi, asfiksia perinatal tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR: 1,23; p>0,05).⁵⁸ Sedangkan penelitian kasus kontrol oleh Sidenvall dkk (2001) menunjukkan bahwa asfiksia bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR:3,8; 95% CI:1,2-12).³⁶

Asfiksia dapat menimbulkan lesi pada hipokampus dan lesi tersebut dapat menjadi fokus epileptogen.⁵⁹ Pada asfiksia akan terjadi hipoksia iskemia ensefalopati

yang berakibat kelainan neuropatologis. Kelainan neurologis yang ditimbulkan dapat berupa gangguan saraf yang tidak progresif seperti kejang, retardasi mental, gangguan perkembangan psikomotor dan kelainan motor.⁴ Hipoksia dan iskemia akan menyebabkan peninggian cairan Na intraseluler sehingga terjadi udem otak yang dapat menyebabkan kerusakan otak. Daerah yang sensitif terhadap hipoksia adalah inti-inti pada batang otak, thalamus, dan kollikulus inferior, sedangkan terhadap iskemia adalah '*watershead area*' yaitu daerah hemisfer otak yang mendapat vaskularisasi paling sedikit.⁴⁰ Hipoksia, seperti sudah dijelaskan sebelumnya, dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi eksitasi neuron, sehingga mudah timbul epilepsi apabila ada rangsangan yang memadai.³⁰

Penelitian ini menunjukkan bahwa lahir prematur (OR:0,3; 95% CI:0,06-1,6), bukan faktor risiko terhadap epilepsi, tetapi secara statistik karena rentang 95% CI-nya melingkup angka 1 maka belum dapat disimpulkan sebagai faktor protektif.

Lahir prematur pada penelitian yang dilakukan oleh Sidenvall dkk (2001) bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR:6,7; 95% CI:2-22)³⁶

Bayi yang lahir prematur perkembangan alat-alat tubuh kurang sempurna sehingga belum berfungsi dengan baik. Bayi prematur dapat mengalami trauma lahir sehingga terjadi perdarahan intraventrikuler, keadaan ini akan menimbulkan gangguan struktur serebral dengan epilepsi sebagai salah satu manifestasi klinisnya.⁵⁷

Selain lahir prematur berat badan lahir rendah juga bukan merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi (OR:0,7; 95% CI:0,2-3,5), tetapi secara statistik karena rentang 95% CI-nya melingkup angka 1 maka belum dapat disimpulkan sebagai faktor protektif.

Penelitian yang dilakukan oleh Suwitra (1993) berat badan lahir rendah (< 2500 gram), tidak bermakna sebagai faktor fisiko epilepsi (OR:1,1; 95% CI:0,5-2,4)⁴⁵

Bayi yang lahir dengan berat badan rendah dalam waktu segera dapat mengalami hipoksia iskemia, dan atau perdarahan intraventrikuler, dengan manifestasi klinis berupa kejang-kejang. Keadaan ini, dapat berkembang menjadi epilepsi di kemudian hari.⁵⁶

Pada persalinan dengan bedah sesar bukan merupakan faktor risiko epilepsi pada anak (OR:0,2; 95% CI: 0,03-2,3), tetapi secara statistik karena rentang 95% CI-nya melingkupi angka 1 sehingga belum dapat disimpulkan sebagai faktor protektif.

Persalinan dengan alat bantu forseps bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada penelitian yang dilakukan oleh Maheshwari (1992).⁴³ Penelitian kasus kontrol oleh Sidenvall dkk (2001), menunjukkan bahwa persalinan dengan operasi Caesar sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR:18; 95% CI:3,7-88).³⁶ Akan tetapi penelitian yang dilakukan oleh Suwitra (1993), menunjukkan bahwa persalinan dengan alat bantu (vakum dan Caesar) tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR:0,3; 95% CI:0,03-2,9).⁴⁵

Bayi yang dilahirkan dengan operasi Caesar dapat mengalami berbagai tingkat kesukaran pernapasan selama 1 - 2 hari. Anestesi dan analgesi dapat mengenai janin, seperti pada ibunya, hipoksia ringan pada ibu karena hipoventilasi atau hipotensi karena anestesi epidural dapat mengakibatkan hipoksia berat pada janin. Pada operasi Caesar pemberian obat anestesi sering mengakibatkan bayi mengalami depresi ringan, tangisan serta pernapasan bayi tertunda 1 – 2 menit dan mungkin bayi inaktif selama beberapa jam.⁵⁶

Adapun faktor risiko postnatal adalah kejang demam yang pada penelitian ini merupakan faktor risiko epilepsi pada anak (OR:1,7; 95% CI: 0,7-4,2), tetapi dilihat dari rentang 95% CI-nya melingkupi angka 1 sehingga secara statistik belum dapat disimpulkan sebagai faktor risiko.

Penelitian kohort yang dilakukan oleh Shorvon dkk (1999) menunjukkan kejang demam sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR:2,5; 95% CI: 1,68-3,65).⁴⁹ Penelitian kasus kontrol yang dilakukan oleh Budiarto (1999) juga mendapatkan kejang demam bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR:5,9; 95% CI : 3,5-10,1).¹¹ Demikian juga penelitian yang dilakukan oleh Suwitra (1993), menunjukkan kejang demam bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR:16,1; 95% CI:7,6-38,7).⁴⁵

Menurut Nuradyo, pada bayi bagian otak yang sudah berkembang adalah hipokampus, lesi yang diakibatkan oleh kejang demam pada usia kurang dari 1 tahun dapat menjadi fokus epileptogenik.⁶⁰ Menurut Ismael kejang yang lebih dari 15 menit dapat menyebabkan kerusakan neuron yang menetap.⁶¹ Maytal berpendapat sebagaimana dikutip oleh Suwitra, kejang demam yang lebih dari 30 menit akan menyebabkan kerusakan pada DNA dan protein otak sehingga menimbulkan jaringan parut, hal ini mengakibatkan terganggunya proses inhibisi. Selain itu kejang demam yang berkepanjangan akan mengakibatkan sklerosis pada jaringan otak dengan demikian terbentuk fokus epilepsi.⁴⁵ Pada kejang demam kompleks diduga telah terdapat suatu dasar kelainan di otak yang dikemudian hari dapat menjadi matang, sehingga suatu saat tanpa didahului demam dapat timbul bangkitan kejang/ serangan epilepsi.⁴

Riwayat cedera/trauma kepala pada penelitian ini bukan merupakan faktor risiko terhadap epilepsi (OR:0,9; 95% CI:0,4-2,0), tetapi karena rentang 95% CI-nya melingkup angka 1, maka secara statistik belum dapat disimpulkan sebagai faktor protektif.

Penelitian *Case Referent Study* yang dilakukan oleh Forsgren dan Nystrom sebagaimana dikutip oleh Suwitra (1992), mendapatkan trauma kepala bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :11,3; $p < 0,05$).⁴⁵ Pada penelitian yang dilakukan oleh Suwitra (1992), juga bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR:10,4; 95% CI:3,1-20,1).⁴⁵

Hal ini kemungkinan disebabkan oleh umur subyek penelitian yang relatif masih kecil (<6 tahun), sehingga untuk mengalami cedera / trauma kepala kemungkinan sangat kecil karena masih dalam pengawasan orang tua/ pengasuh.

Trauma kepala memberikan dampak pada jaringan otak yang dapat bersifat akut dan kronis. Pada trauma yang ringan dapat menimbulkan dampak yang muncul dikemudian hari dengan gejala sisa neurologik pareses N. kranialls dan cerebral palsy serta retardasi mental. Dampak yang tidak nyata memberikan gejala sisa berupa jaringan sikatrik, yang tidak memberikan gejala klinis awal namun dalam kurun waktu 3 - 5 tahun akan menjadi fokus epilepsi.³⁸

Pada penelitian ini radang otak tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada anak ($p=0,02$)

Penelitian yang dilakukan oleh Forsgren dan Nystrom sebagaimana dikutip oleh Suwitra (1992) mendapatkan hasil, radang otak tidak bermakna secara statistik sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :1,6; $p > 0,05$). Sedangkan penelitian yang dilakukan

oleh Suwitra (1992), menunjukkan bahwa radang otak (meningitis dan ensefalitis) bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :8; 95% CI:2,2-44,2).⁴⁵

Spasmofili pada orang tua, pada penelitian ini tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (p=0,8)

Penelitian yang dilakukan oleh Ardana (2000), menunjukkan bahwa orang tua spasmofili maka cenderung mempunyai anak kejang demam. Orang tua laki-laki spasmofili berisiko mempunyai anak dengan kejang demam 3 kali (95% CI:1,0-8,9), apabila orang tua perempuan yang spasmofili risikonya lebih tinggi untuk mempunyai anak kejang demam yaitu 6 kali (95% CI:2,0-19,1), sedangkan apabila kedua orang tua spasmofili risikonya meningkat lagi untuk mempunyai anak kejang demam yaitu 19 kali (95% CI:3,1-113,9).⁶²

Spasmofili adalah keadaan di mana sistem saraf perifer bersifat *hipereksitabel*.⁶³. Pada kasus kami sebagian besar adalah anak yang sewaktu bayi ada riwayat gangguan intrauterin, trauma lahir, trauma kepala dan infeksi otak. Dengan demikian kerusakan otak lebih berperan menonjol sebagai pemicu epilepsi. Sehingga faktor risiko spasmofili tidak nampak muncul sebagai faktor risiko epilepsi pada anak.

5.2 Keterbatasan Penelitian

Banyak keterbatasan dalam melaksanakan, menganalisis dan menginterpretasi penelitian epilepsi ini, diantaranya adalah :

1. Rancangan penelitian ini kasus kontrol yang bersifat retrospektif, sehingga recall bias tidak bisa dihindari. Keterbatasan informasi pada catatan medik dan tidak semua responden mempunyai catatan medik pada waktu hamil dan persalinan.

Untuk memperkecil bias tersebut dilakukan teknik wawancara yang dapat menggali ingatan responden, penggunaan kuesioner yang telah teruji oleh peneliti lain dan uji coba kuisisioner untuk mengukur reliabilitas pertanyaan yang kemungkinan sulit mendapatkan data pada catatat medik (umur ibu waktu hamil, kehamilan dengan hipertensi dan eklamsia, asfiksia, partus lama, umur kelahiran dan berat badan lahir).

2. Ada variabel yang berpengaruh terhadap faktor risiko yang tidak dapat dikontrol, misalnya kejang demam: karena dikelola dengan baik maka kejang demam tidak akan berlanjut menjadi epilepsi, jenis kejang demam yang berisiko menjadi epilepsi adalah kejang demam kompleks, sedangkan pada penelitian kami yang ditemukan adalah kejang demam sederhana.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 KESIMPULAN

Faktor risiko epilepsi pada anak usia kurang dari 6 tahun adalah riwayat preeklamsi-eklamsi ibu selama kehamilan anak (OR=6,3; 95% CI=1,3 s/d 30,6).

6.2. Saran

1. Berdasarkan penelitian ini adanya preeklamsi-eklamsi (PE-E) pada ibu merupakan faktor risiko epilepsi, sehingga adanya PE-E selama kehamilan harus dikelola secara baik Hal tersebut tidak hanya untuk menurunkan morbiditas-mortalitas kehamilan atau persalinan, tetapi juga untuk menghindarkan adanya dampak buruk khususnya epilepsi pada anak.
2. Perlu dilakukan penelitian selanjutnya dengan jumlah sampel yang lebih besar serta mengikutsertakan variabel-variabel lain yang belum diteliti untuk memperoleh hasil yang lebih akurat

DAFTAR PUSTAKA

1. Djoenaidi, Benyamin. Diagnosis of Seizure and Epilepsy Syndromes. *Epilepsia*. 2000; 5(1):1-17 .
2. Pal DK. Methodologic Issues In Assessing Risk Factors for Epilepsy in an Epidemiologic Study in India. *Neurology*. 1999; 53(9): 2058 – 63.
3. Baker GA, Brooks J, Buck D, Jacoby A. The Stigma of Epilepsy a European Perspective. *Epilepsia* 1999; 41(1): 98-104.
4. Soetomenggolo TS, Ismael S. Buku Ajar Neurologi Anak Ed. Pertama. Jakarta, BP IDAI. 1999
5. World Health Organization. Epidemiology, Prevalence, Incidence, Mortality of Epilepsy. 2001. Fact Sheet. URL [http : // www. who.in/ inf-fs/ en/ fact 165. html](http://www.who.in/inf-fs/en/fact165.html).
6. Lamsudin R. Prognosis Epilepsi. Dalam : Lamsudin, dkk. Simposium Penatalaksanaan Mutakhir Epilepsi. Yogyakarta. FK UGM. 1999
7. Harsono. Epilepsi. Edisi pertama. Yogyakarta. Gadjah Mada University Press. 2001
8. Pellock, JM. Treatment of Seizures and Epilepsy in children and Adolescents. *Neurology* 1998; 51 (suppl: 8: 4).
9. Damudoro N. Epilepsi Anak dan Kejang Demam. Simposium Penatalaksanaan Mutakhir Epilepsi. Yogyakarta. FK UGM. 1992
10. Lumbantobing. Epilepsi pada Anak. Naskah Lengkap Kedokteran Berkelanjutan. Jakarta .FK UI .1992
11. Budiarto.I. Beberapa Karakteristik Kejang Demam Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi. Tesis. Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Saraf. FK UNDIP, Semarang. 1999

12. Hauser. W.A. The Provalence and Incidence of Convulsive Disoders in Children. *Epilepsia* : 1994. 35(2) : 1 - 6.
13. Widiastuti. Simple Clinical syptoms and sign for Diagnosing spasmodia. To Graduate program Gajah Mada University. Yogyakarta. 1995
14. Nelson. Texbook of Pediatric. Behrman Kliegman Arvin. 15th ed.1.1996
15. Eriksson K.J and Koivikko M.J. Prevalence, Classification, and Severity of Epilepsy and Epileptic Sydromes in Children. *Epilepsia*.1997. 38(12) :1275-1282.
16. Harsono. Buku Ajar Neurologis Klinis . Edisi pertama. Yogyakarta. Gadjah Mada University Press. 1996
17. Wiknjosastro . Ilmu Kebidanan. Edisi ketiga, Cetakan keempat. Yayasan Bina Pustaka Jakarta. 1997
18. Mardjono. M. Diagnosis Epilepsi dalam Seminar. “Epilepsi dan Upaya Penanganannya”. Diselenggarakan oleh PERPERI, pp 1-9 , Yogyakarta. 1991.
19. Italian League Against Epilepsy Genetic Collaborative Group: Concordance of Clinical Foms of Epilepsy in Families with Several Affected Member. *Epilepsia*.1993. 34 (5) :819 - 26.
20. Chamley CA, Carson P, Randal D, Sandwell M. Developmental Anatomy and Physiology of Children. A Practical Approach. Elsevier Churchill Livingstone. 2005
21. World Health Organization. Epilepsy : Historical Overview. 1997. Fact Sheet. URL <http://www.who.int/inf-fs/en/fact168.html>.
22. Bate L, Gardiner M. Moleculer Genetics of Human Epilepsies. 1999 URL <http://www.ermm.cbcu.cam.uk>.

23. Prasad A, Prasad C, Stafstrom CE. Recent Advances in the Guidelines of Epilepsy. Insight from human and animal studies. *Epilepsia*.1999; 40 (10) :1329-1352.
24. Pallgren TR. Seizure and status Epilepticus in Adults, in Tintinoli JE, Ruis E. Emergency Medicine. 4th ed. New York .Mc Graw Hill.1996
25. Pedley AA. Recent Advances in Epilepsy. Churchill Livingstone. 1992
26. Selzer ME, Dichter MA. Cellular Pathophysiology and Pharmacology of Epilepsy, in Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI. editors. Disease of the Nervous System Clinical Neurobiology 2th ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company,1992; 916-26
27. Meliala L. Epilepsi pada Penderita Stroke. Berita Kedokteran Masyarakat, FK UGM, Yogyakarta.1999
28. Chandra B. Patofisiologi Epilepsi dalam Epilepsi. Semarang. BP UNDIP. 1993
29. Widiastuti. Patofisiology of the Epilepsy. *Epilepsi*. 2001; 1: 8 – 13
30. Joesoef AA. Neurotransmitter Kaitannya Dengan Patogenesis Epilepsi. *Epilepsi*, Edisi Apr 1997: 23-35.
31. The Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22:489-501
32. Aicardi J. Epilepsy in Children. Second ed. New York : Raven Press.1994
33. Chadwick D. Diagnosis of Epilepsy . *Lancet*. 1990; 336 : 291 - 295.
34. Wyler AR. Modern Management of Epilepsy. *Postgrad Med*. 1993. 94 (3) :97-108.

35. Foldvary N, Wyllie E. Textbook of Clinical Neurology. 1st edition, Philadelphia : WB Saunders Company. 1999
36. Sidenvall R, Heijber J, Blomquist HK, et al. An Incident Case Control Study of First Unprovoked a Febrile Seizures in Children :a Population Based Study of pre and Perinatal Risk Factors (Abstract). *Epilepsia*, 2001; 42 (10) : 1261-5
37. Curtis GB. Your Pregnancy Week by Week. Arcan. 1999
38. Laidlaw J, dan Richens A. A Texbook of Epilepsy. 2nd ed. New York. Churchill Livingstone. 1982.
39. Ali. RA. Aetiology of the Epilepsy. *Epilepsi* .2001; (6) 1 : 13 - 18
40. Volpe JJ. Neurology of the Newborn. Philadelphia : WB Saunders Co. 1981
41. Asharto E, Hariadi. Aspek Perinatalogi dan Kehamilan Risiko Tinggi. Kursus Penyegaran Penyuluh Medis Kehamilan. Malang. FK. Unbraw. 1998
42. William. Obstetirc. Gunningham, Mac. Donald, Gant: WB Saunders Co. 1981
43. Maheshwari MC. Forceps Delivery as a Risk Factor in Epilepsy : some future Observations. *Jpn.J. Psychiatry Neurol*, 1992; 45(2) : 413 – 4.
44. Shorvon SD. Epilepsy A General pratice perspective. . London. Ciba Geigy. 1989
45. Suwitra IN. Kejang Demam Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi Pada Anak. *Neurona*, Mei 1992: 30-4.
46. Kiviranta T, Tuomisto L, Airaksinen EM. Histamin in Cerebrospinal Fluid of Children with Febrile Convulsions. Raven Press Ltd. New York.1995:276-80.
47. O'Donnohoe NV. Epilepsies of Childhood. Butterworths. London Wellington Durban. 1985: 49-65

48. Menkes JH. Textbook of Child Neurology. 1st ed. Baltimore, Maryland. Williams & Wilkins. 1994
49. Shorvon SD, mac Donald BK, Johnson AL, sander JW, Febrile convulsions in 220 Children-neurological Sequelae at 12 years Follow Up. (Abstract) Eur Neurol. 1999. 41(4) : 179 - 86.
50. Appleton RE, demell week C, Post Traumatic Epilepsy in Children Requiring Inpatient Rehabilitation Following head Injuri. (Abstract). J. Neurosurg Psychiatry, 2002. 75(5) : 669 - 72.
51. Sawhney IM, Singh A, Kaur P, Suri G, Chopra JS. A Case Control Study and one Year Follow Up of Registered Eplepsy Cases in a Resettlement Colony of North India, a Developing Tropical Country. (Abstract) J Neurol Sci. 1999. 165(1) : 31 – 5.
52. Ottman R et al. Clinical indicators of Genetic Susceptibility to Epilepsy. Epilepsia. 1996.35 (4) : 353-361.
53. Berkovic SF, Scheffer. Genetics of Epilepsy. Curr Neurol, Apr, 1999. 12:177-82.
54. Pt'acek LJ. Channelopathies: ion channel disorder of muscle as a paradigm for paroxysmal disorder of the nervous system. Neuromuscul Disord, Jun 1997. 7 : 250-5.
55. Murti B. Prinsip dan metode Riset Epidemiologi. Yogyakarta.Gadjah Mada University Press, 1997
56. Pramana N. Kehamilan dan persalinan pada Tahapan Umur. Seminar Manajemen Reproduksi Sehat Bayi Wanita Usia Subur. UNDIP Semarang dan POGI, 1989.
57. Gunningham, Mac.Donald, Gans. William Obstetric. Edisi 18, 1995, hal 543-81

58. Supriadi B, Lukas M, Samekto W. Asfiksia Perinatal sebagai Faktor Risiko Epilepsi pada Anak. Abstrak. Temu Regional Neurologi. Jateng-DIY ke XIX. "Neurology-Update" Badan Penerbit UNDIP Semarang, 2002, hal: 23
59. Engel J. Jr. Seizure and Epilepsy. Philadelphia. FA Davis Company. 1989
60. Nuradyo D. Epilepsi pada Anak. Dalam Lamsudin R. Simposium Penatalaksanaan Mutakhir Epilepsi. Yogyakarta, 1992, Hal: 57-75
61. Nelson. Perdarahan Intrakranial. Dalam Ilmu Kesehatan Anak. Edisi 12, Bag.I. Alih bahasa: Radja Siregar. Penerbit Buku Kedokteran EGC. 1994: 608-9
62. Ardana IGP. Hubungan Spasmodia Pada Orang Tua Dengan Timbulnya Kejang Demam pada Anak Yang Dirawat Di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Laporan Penelitian Program Pendidikan Dokter Spesialis, FK UNDIP Semarang. 2000
63. Widiastuti S, Ristrum A. Kecenderungan Nyeri Kepala Tegang Pada Kelompok Individu dengan Sistem Saraf Hiperksitabel. Media Medika Indonesiana, Vol.36, No.2, 2001, hal 103-10

Kuisisioner Pengumpulan Data Penelitian

Faktor-faktor Risiko Epilepsi Pada Anak Dibawah Usia 6 Tahun

I. DENTITAS PENDERITA

2. Nama penderita :

3. Nomor catatan medis :

--	--	--	--	--	--	--	--

4. Rumah Sakit :

5. Umur :tahun,bulan

6. Alamat :

7. Jenis Kelamin : 1. Laki-laki 2. Perempuan

8. Pendidikan Anak : 1. Belum Sekolah 2. TK 3. SD

9. Status : 1. Kasus 2. Kontrol

II. IDENTITAS ORANG TUA

10. Nama Orang tua :

Ayah :

Ibu :

11. Pendidikan ayah : 1. Tidak Sekolah
2. SD
3. SLTP
4. SLTA
5. Akademi
6. Perguruan Tinggi

11. Pendidikan ibu : 1. Tidak sekolah
2. SD
3. SLTP
4. SLTA
5. Akademi
6. Perguruan tinggi

12. Pekerjaan ayah : 1. PNS/ ABRI/ Pesiunan
2. Petani pemilik
3. Buruh/ tukang
4. Pegawai swasta
5. Wiraswasta/ pedagang
6. Lainnya

13. Penghasilan ayah : Rp.....

14. Pekerjaan ibu : 1. PNS/ ABRI/ Pensiunan
2. Petani pemilik

- 3. Buruh/ tukang
- 4. Pegawai swasta
- 5. Wiraswasta/ pedagang
- 6. Lainnya

15. Penghasilan ibu : Rp.....

16. Sumber Anamnesis : 1. Ibu Kandung
 2. Ayah kandung

III. GAMBARAN KLINIS EPILEPSI

17. Apakah anak mengalami serangan kejang yang semula kaku, kemudian bergerak-gerak/ kelojotan yang terus jatuh tidak sadar (general tonik-tonik)?
 1. Ya 2. Tidak

18. Apakah kejang hanya terjadi setempat dan masih sadar (lengan, tungkai, otot wajah, leher) (parsial sederhana)?
 1. Ya 2. Tidak

19. Apakah kejang terjadi setempat kemudian diikuti tidak sadar (parsial kompleks)
 1. Ya 2. Tidak

20. Apakah anak secara tiba-tiba otot-otot leher, lengan, dan tungkai mengalami kejang seperti menghentak-hentak? (mioklonik)
 1. Ya 2. Tidak

20. Apakah kejang yang terjadi setempat kemudian diikuti kejang seluruh tubuh? (general sekunder)
 1. Ya 2. Tidak

42. Berapa jumlah anak ibu?.....

43. Anak ini nomor berapa urutan kelahirannya ?.....

V. FAKTOR PERINATAL

44. Apakah anak ini lahir cukup bulan?

1. Ya 2. Prematur 3. Lewat bulan

45. Berapakah berat badan anak ini sewaktu lahir?.....gram

46. Apakah anak tersebut lahir spontan/ normal?

1. Ya 2. Vakum 3. Forcep 4. Caesar

47. Dari pembukaan pertama sampai anak ini lahir, berapa jam lamanya?

.....jam

48. Sewaktu anak ini lahir, apakah langsung menangis?

1. Ya 2. Tidak

49. Dimanakah ibu melahirkan anak ini?

1. Rumah 2. Rumah bidan 3. RS

50. Siapakah yang menolong persalinan anak ini ?

1. Dukun 2. Bidan 3. Dokter

VI. FAKTOR POSTNATAL

a. Riwayat Kejang demam

51. Apakah anak ini pernah menderita kejang sewaktu demam (step)?

1. Ya 2. Tidak, lanjut ke pertanyaan no. 57

52. Bila ya, umur berapakah step yang pertama kali?.....

53. Berapa kali setahun terjadi step?.....

54. Berapa lama step berlangsung?.....

55. Waktu step, apakah anak tersebut mondok di rumah sakit?

1. Ya, dimana..... 2. Tidak

b. Cedera Kepala

56. Sebelum sakit ini, apakah anak pernah terbentur kepalanya?

1. Ya 2. Tidak, lanjut ke no. 61

57. Bila ya, apakah anak tersebut pingsan setelah terjadi benturan?

1. Ya 2. Tidak

58. Bila ya, berapa lama pingsannya?.....menit

59. Apakah anak dirawat dirumah sakit?

1. Ya, dimana..... 2. Tidak

c. Infeksi Otak

60. Apakah anak ini pernah panas tinggi, tidak sadar dan dinyatakan oleh dokter yang merawat sebagai randang otak.

1. Ya 2. Tidak, lanjut ke pertanyaan no. 64

61. Bila ya, berapa lama tidak sadar ?.....

62. Di RS mana penderita dirawat ?.....

63. Dalam keluarga apakah ada yang menderita epilepsi ?

1. Ya 2. Tidak, lanjut ke pertanyaan no. 66

64. Bila ya, siapa yang menderita epilepsi :

1. Ayah
2. Ibu
3. Saudara kandung
4. Kakek
5. Nenek

6. Lainnya.....

VII. RIWAYAT SPASMOFILIA PADA ORANG TUA

a. Nyeri Kepala

65. Apakah anda sering mengalami gangguan nyeri kepala?

1. Ya

2. Tidak, lanjut ke pertanyaan no. 69

66. Bila ya, bagaimana sifat nyeri kepalanya?

1. Kepala terasa berputar

2. Kepala terasa penuh

3. Kepala terasa mau pecah

4. Lainnya.....

67. Bagaimana terjadinya nyeri kepalanya anda?

1. Setiap Hari

2. Kebanyakan terjadi saat baru bangun

3. 1 atau 2 kali seminggu

4. 1 atau 2 kali setiap bulan

b. Kram Otot

68. Apakah anda sering mengalami kram otot ?

1. Ya

2. Tidak

69. Apakah anda pernah mengalami 'carpedal spasm'? (terangkan)

1. Ya

2. Tidak

c. Gejala yang muncul oleh hipereksitabilitas saraf otonom

70. Apakah anda sering mengalami kesemutan / parestasi pada kedua tangan atau

kaki?

1. Ya

2. Tidak

71. Apakah anda sering mengalami nyeri epigastrium / lambung?

1. Ya

2. Tidak

72. Bila ya, bagaimana seringnya?

1. Setiap waktu jika makan

2. Terus menerus

3. 1 atau 2 kali seminggu

4. Sering pada malam hari

73. Apakah anda mengalami nyeri dada ?

1. Ya

2. Tidak

74. Telapak tangan dan atau kaki dingin dan basah keringat (pemeriksaan fisik)

1. Ya

2. Tidak

d.Tanda yang tampak untuk hipereksitabilitas saraf somatik

75. "Chovsteks Sign"

1. Ya

2. Grade 1, bila reaksinya di bibir atas

3. Grade 2, bila reaksinya sampai dihidung

4. Grade 3, bila reaksinya sampai muka

