

Ringkasan Tesis

**FAKTOR RISIKO DISFASIA PERKEMBANGAN
PADA ANAK**



Oleh :

Zuhriah Hidajati

Pembimbing :

dr. HM Sholeh Kosim, SpA(K)

dr. Hendriani Selina, SpA(K), MARS

**BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK FK UNDIP
SMF KESEHATAN ANAK RSUP Dr. KARIADI
SEMARANG**

2009

SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa tesis berjudul : FAKTOR RISIKO DISFASIA PERKEMBANGAN PADA ANAK, adalah milik Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro RS Kariadi Semarang dan setiap upaya publikasi hasil penelitian ini harus mendapat izin dari Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RS Dr. Kariadi Semarang.

Yang menyatakan,

(Dr. Zuhriah Hidajati)

FAKTOR RISIKO DISFASIA PERKEMBANGAN PADA ANAK

Zuhriah Hidajati, HM Sholeh Kosim, Hendriani Selina,
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang

Latar belakang : Disfasia perkembangan merupakan salah satu penyebab keterlambatan berbahasa pada anak yang menyebabkan kesulitan belajar. Penyebab pasti disfasia perkembangan belum diketahui. Faktor yang diduga berpengaruh terhadap disfasia perkembangan adalah genetik, natal dan post natal

Tujuan : Untuk membuktikan riwayat keluarga terlambat bicara, jenis kelamin laki-laki, asfiksia neonatal, hiperbilirubinemia dan kejang demam merupakan faktor risiko disfasia perkembangan.

Metode : Penelitian dengan rancangan kasus kontrol. Subyek penelitian adalah tiga puluh enam anak usia 12-36 bulan dengan disfasia perkembangan dan tiga puluh enam anak usia 12-36 bulan tanpa disfasia perkembangan. Dilakukan wawancara dengan orang tua anak dan pemeriksaan dengan menggunakan *Denver Developmental Screening Test (DDST)*, *Early Language Milestone – Scale-2*, *home inventory*. Dilakukan analisis statistik bivariat dan regresi logistik dengan menggunakan program SPSS 15.0 for windows.

Hasil penelitian : Riwayat keluarga terlambat bicara dan tidak adanya stimulasi terbukti sebagai faktor risiko terjadinya disfasia perkembangan dengan *odds ratio* 22.1 (95 % CI; 2.7 - 177.7, $p = 0.004$) dan 37.8 (95 % CI; 2.84 - 503.4 $p = 0.006$). Sedangkan jenis kelamin laki-laki, asfiksia neonatal, hiperbilirubinemia dan kejang demam tidak terbukti sebagai faktor risiko disfasia perkembangan.

Simpulan : Riwayat keluarga terlambat bicara dan tidak adanya stimulasi terbukti sebagai faktor risiko disfasia perkembangan.

Kata kunci : Disfasia perkembangan, faktor risiko.

PENDAHULUAN

Disfasia perkembangan adalah ketidakmampuan atau keterbatasan kemampuan anak untuk menggunakan simbol linguistik untuk berkomunikasi secara verbal. Kelainan ini terjadi pada fase perkembangan anak yang sedang belajar berbicara dan berbahasa.¹

Di Poliklinik Tumbuh Kembang anak RS Dr. Kariadi dari bulan Januari 2007 sampai Desember 2007 diperoleh 2,98 % dengan disfasia perkembangan.²

Disfasia perkembangan didefinisikan sebagai gangguan perkembangan bahasa tanpa adanya defisit neurologis, sensoris, intelektual, dan emosional.³

Untuk menyingkirkan adanya gangguan pendengaran perlu dilakukan pemeriksaan otologis dan audiometris. Pada anak pemeriksaan otologis dapat dilakukan dengan test *Brainstem Evoked Response Audiometry* (BERA). Sensitivitas dari BERA dilaporkan sebesar 100% dan spesifitas 97- 98%.⁴

Perkembangan mental, kognitif, sosial dan emosional pada anak dapat dinilai dengan menggunakan *Home Observation for Measurement of the Environment* (HOME). HOME merupakan prediktor yang andal untuk perkembangan mental, kognitif, sosial dan emosional pada anak prasekolah.⁵

Insidensi disfasia perkembangan di Amerika Serikat menurut Rappin adalah 3-10 %, sedangkan Ervin M adalah sebesar 7,6 % pada anak usia 5 tahun.^{3,6} Di Indonesia prevalensi disfasia perkembangan belum pernah diketahui.⁷

Faktor yang diduga menyebabkan disfasia perkembangan adalah disfungsi minimal otak, anoksia saat lahir dan gen dominan tunggal.⁸

Bila gangguan bicara dan bahasa tidak diterapi dengan tepat, akan terjadi gangguan kemampuan membaca, kemampuan verbal, perilaku, penyesuaian psikososial dan kemampuan akademis yang buruk.⁹ Anak yang mengalami kelainan berbahasa pada masa pra-sekolah, 40% hingga 60% akan mengalami kesulitan dalam bahasa tulisan dan mata

pelajaran akademik.¹⁰ Itulah sebabnya pencegahan dan deteksi dini gangguan perkembangan berbahasa pada anak sangat penting.¹¹

BAHAN DAN CARA

Penelitian rancangan kasus kontrol, menganalisis faktor risiko disfasia perkembangan pada anak menggunakan metode wawancara dengan orang tua anak dan pemeriksaan dengan *Denver Developmental Screening Test, Early Language Milestone – Scale- 2, home inventory*. Hipotesis: Riwayat keluarga terlambat bicara, jenis kelamin laki-laki, asfiksia neonatal, hiperbilirubinemia dan kejang demam merupakan faktor risiko terjadinya disfasia perkembangan pada kelompok anak umur 12 – 36 bulan.

Subyek: 36 anak usia 12 – 36 bulan yang mengalami keterlambatan bicara tanpa gangguan fungsional organ bicara, pendengaran dan neurologi serta mempunyai data lengkap mengenai riwayat prenatal, natal dan postnatal. Sedangkan kontrol 36 anak yang tidak mengalami keterlambatan bicara pada usia yang sama. Fungsi pendengaran subyek penelitian diukur dengan test *Brainstem Evoked Response Audiometry*. Dilakukan perhitungan *crude odd ratio* dengan analisis bivariat dari masing-masing faktor risiko dan variabel perancu, untuk selanjutnya secara simultan dihitung *adjusted OR* dengan analisis multivariat (uji regresi logistik). Variabel dinyatakan sebagai faktor risiko apabila nilai $OR \geq 2$ dengan 95% interval kepercayaan tidak melingkupi angka 1.

HASIL

Sebagian besar subyek berasal dari RS Dr. Kariadi sedangkan kelompok kontrol dari tempat penitipan anak di RS Dr. Kariadi dan sekitarnya yang semuanya berumur 12-36 bulan.

Tabel 1 memperlihatkan subyek dan kontrol mempunyai karakteristik hampir sama.

Tabel 1. Karakteristik anak pada kelompok kasus dan kontrol

Karakteristik	Kasus (n=36)	Kontrol (n=36)	p
Umur (bulan)	28,5 ± 6,06	27,9 ± 7,48	0,9*
Jenis kelamin; n(%)			
- Laki-laki	28 (38,9%)	25 (34,7%)	
- Perempuan	8 (11,1%)	11 (15,3%)	0,4§
Status gizi; n(%)			
- Gizi baik	24 (33,3%)	31 (43,1%)	
- Gizi kurang	7 (9,7%)	2 (2,8%)	
- Gizi buruk	1 (1,4%)	2 (2,8%)	
- Obesitas	4 (5,6%)	1 (1,4%)	0,8‡

* Uji Mann-Whitney

§ Uji χ^2

‡ Uji Kolmogorov-Smirnov

Pendidikan ibu pada kelompok kasus sebagian besar lebih dari SLTA (37,5 %), sehingga dapat diasumsikan bahwa kasus berasal dari lingkungan sosial yang baik.

Tabel 2. Karakteristik Tingkat pendidikan ibu kelompok kasus dan kontrol

Karakteristik	Kasus (n=36)	Kontrol (n=36)	p ‡
Tingkat pendidikan ibu n(%)			
- SD	2 (2,8%)	3 (4,2%)	
- SLTP	3 (4,2%)	2 (2,8%)	
- SLTA	4 (5,6%)	13 (18,1%)	
- Diploma	14 (19,4%)	6 (8,3%)	
- Sarjana	13 (18,1%)	12 (16,7%)	0,21

‡ Uji Kolmogorov-Smirnov

Terdapat kaitan antara tabel 3 dan tabel 4 yang menunjukkan riwayat kuning saat lahir sampai usia 7 hari dan kadar bilirubin total ≥ 5 mg/dL lebih banyak pada kelompok kasus dibanding kelompok kontrol.

Tabel 3. Kondisi anak saat lahir pada kelompok kasus dan kelompok kontrol

Kondisi anak saat lahir	Kelompok		p
	Kasus (n=36)	Kontrol (n=36)	
Bayi langsung menangis saat lahir; n(%)			
- Ya	32 (44,4%)	36 (50,0%)	0,1 [¥]
- Tidak	4 (5,6%)	0 (0,0%)	
Warna kulit saat lahir; n(%)			
- Normal	34 (47,2%)	36 (50,0%)	0,5 [¥]
- Kebiruan	2 (2,8%)	0 (0,0%)	
Penggunaan oksigen saat bayi lahir; n(%)			
- Ya	5 (6,9%)	0 (0,0%)	0,05 [¥]
- Tidak	31 (43,1%)	36 (50,0%)	
Kulit bayi kuning sampai umur 7 hari; n(%)			
- Ya	12 (16,7%)	3 (4,2%)	0,009*
- Tidak	24 (33,3%)	33 (45,8%)	
Mendapat terapi sinar; n(%)			
- Ya	12 (16,7%)	3 (4,2%)	0,009*
- Tidak	24 (33,3%)	33 (45,8%)	

*Uji χ^2

[¥]Uji Fisher

Tabel 4. Kategori kadar bilirubin anak saat ada gejala kuning

Kategori kadar bilirubin total; n (%)	Kelompok		p*
	Kasus (n=36)	Kontrol (n=36)	
- ≥ 5 mg/dl	12 (16,7%)	3 (4,2%)	0,009
- < 5 mg/dL	24 (33,3%)	33 (45,8%)	

* Uji χ^2

Tabel 5. Kejang demam pada kelompok kasus dan kelompok kontrol

Kejang demam	Kelompok		p
	Kasus (n = 36)	Kontrol (n = 36)	
Riwayat kejang demam; n (%)			
- Ya	19 (26,4%)	5 (6,9%)	<0,001*
- Tidak	17 (23,6%)	31 (43,1%)	
Frekuensi kejang demam; n (%)			
- 1 kali	14 (58,3%)	3 (12,5%)	0,6 [¥]
- 2 kali	5 (20,8%)	2 (8,3%)	
Lama kejang demam; n (%)			
- ≤ 10 menit	17 (70,8%)	5 (20,8%)	1,0 [¥]
- > 10 menit	2 (8,3%)	0 (0,0%)	

*Uji χ^2 [¥]Uji Fisher

Tampak perbedaan yang bermakna antara kelompok kasus dan kelompok kontrol dalam hal adanya riwayat kejang demam.

Tabel 6. Riwayat lambat bicara pada keluarga

Riwayat lambat bicara	Kelompok		p
	Kasus (n = 36)	Kontrol (n=36)	
Keluarga lambat bicara; n (%)			
- Ada	26 (36,1%)	6 (8,3%)	<0,001*
- Tidak ada	10 (13,9%)	30 (41,7%)	
Jenis kelamin lambat bicara; n (%)			
- Laki-laki	24 (80,0%)	3 (10,0%)	0,4 [‡]
- Perempuan	2 (6,7%)	1 (3,3%)	
Jumlah saudara lambat bicara; n (%)			
- 1 orang	25 (83,3%)	4 (13,3%)	1,0 [‡]
- ≥ 2 orang	1 (3,3%)	0 (0,0%)	

*Uji χ^2

[‡]Uji Fisher

Tabel 6 menunjukkan perbedaan yang bermakna antara kelompok kasus dan kontrol pada keluarga mengalami lambat bicara dalam mempengaruhi disfasia perkembangan

Tabel 7. Hasil pemeriksaan HOME kelompok kasus dan kelompok kontrol

Pemeriksaan	Kelompok		p*
	Kasus	Kontrol	
HOME			
- Ada stimulasi	17 (23,6%)	33 (45,8%)	<0,001
- Tidak ada	19 (26,4%)	3 (4,2%)	

*Uji χ^2

Terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok kasus dan kontrol dalam hal tidak adanya stimulasi.

Tabel 8 menunjukkan hasil analisis bivariat dari masing-masing faktor risiko.

Tabel 8. Faktor-faktor yang berhubungan secara bermakna dengan disfasia perkembangan.

Faktor risiko	Crude OR (95% CI)	p
Kadar bilirubin \geq 5 mg/dL	5,5 (1,4 s/d 21,6)	0,009
Keluarga lambat bicara	13,0 (4,2 s/d 40,7)	< 0,001
Bayi kuning saat lahir sampai usia 7 hari	5,5 (1,4 s/d 21,64)	0,009
Riwayat kejang demam	6,9 (2,2 s/d 21,9)	< 0,001
Adanya stimulasi (HOME)	12,3 (3,2 s/d 47,5)	< 0,001

Selanjutnya dilakukan analisis multivariat regresi logistik dengan metode *forward conditional* untuk menentukan faktor risiko yang dominan.

Tabel 9 Faktor-faktor risiko kejadian disfasia perkembangan pada anak

Faktor risiko	Crude OR	Adjusted OR	95,0% CI untuk adjusted OR	p
Keluarga lambat bicara	13,0	22,1	2,7 s/d 177,7	0,004
Riwayat kejang demam	6,9	11,8	0,8 s/d 171,3	0,073
Tidak ada stimulasi	12,3	37,8	2,84 s/d 503,4	0,006

Hanya ada dua variabel yaitu keluarga lambat bicara dan tidak ada stimulasi yang secara statistik dianggap sebagai faktor risiko disfasia perkembangan pada anak.

DISKUSI

Penelitian ini menunjukkan jenis kelamin anak dengan disfasia perkembangan lebih banyak laki-laki (38,9%) dibandingkan perempuan (11,1%). Hal ini sesuai dengan pernyataan Sidiarto L (2002) yang menyatakan bahwa rasio laki-laki dibandingkan perempuan mencapai 8 : 1.⁷ Hasil penelitian ini juga sesuai dengan penelitian Campbell yang mendapatkan faktor risiko keterlambatan bicara pada anak kurang dari tiga tahun diantaranya adalah laki-laki.¹² Secara teori dikatakan proses lateralisasi antara anak laki-laki

dan anak perempuan adalah berbeda. Pada anak perempuan, umumnya proses lateralisasi lebih mudah dibandingkan anak laki-laki, sehingga proses maturasi lebih cepat. Hal ini sesuai teori Geschwind dan Galaburda yang menyebutkan bahwa level tinggi dari testosteron pada masa prenatal memperlambat pertumbuhan neuron di hemisfer kiri. Sebaliknya, memberikan perkembangan yang relatif lebih baik di hemisfer kanan. Karena laki-laki biasa terpapar testosteron level tinggi selama perkembangan prenatal (yang didapat sebagian besar dari testis dan sejumlah kecil dari ibu), sehingga teori ini dapat diaplikasikan secara umum untuk perbedaan organisasi otak yang menyeluruh antara laki-laki dan wanita.¹³

Terdapat perbedaan bermakna pada kelompok kasus dalam hal adanya riwayat kuning dari lahir sampai dengan umur 7 hari dan dibuktikan dengan kadar bilirubin total ≥ 5 mg/dL.

Penelitian terkini yang dilakukan Amin SB, dkk (2009), mendapatkan hasil tidak adanya hubungan antara hiperbilirubinemia dan keterlambatan bicara pada bayi prematur.¹⁴

Chen (1995) menyatakan, bayi hiperbilirubinemia dengan hasil kadar bilirubin total serum tertinggi 10-20 mg/dl, memperlihatkan hasil DDST yang masih dalam batas normal, sedangkan pada kadar > 20 mg/dl, didapatkan 22 % mengalami gangguan pada sektor motorik kasar dan motorik halus.¹⁵ Newman dan Klebanoff mendapatkan adanya hubungan yang signifikan antara kadar bilirubin total serum neonatal ≥ 20 mg/dl dengan hasil pemeriksaan neurologis yang abnormal, namun tidak menemukan hubungan yang signifikan dengan pemeriksaan neurologis yang abnormal pada usia 7 tahun.¹⁶

Dampak dari toksisitas bilirubin baik jangka pendek maupun jangka panjang sangat tergantung dari : lamanya paparan bilirubin pada neuron yang menentukan terjadinya

nekrosis neuron, lokasi kerusakan, besarnya gangguan metabolisme yang terjadi, kecepatan penanganan, serta faktor-faktor lingkungan baik biologis, fisik dan psikososial.¹⁷ Dampak kerusakan neuron juga dapat dikurangi dengan adanya teori plastisitas otak yang sangat berhubungan dengan perkembangan otak bayi dan anak, yaitu kemampuan susunan saraf untuk menyesuaikan diri terhadap perubahan atau kerusakan yang terjadi termasuk akibat toksisitas bilirubin.¹⁸ Alasan mengapa hiperbilirubinemia tidak menjadi faktor risiko yang signifikan terhadap disfasia perkembangan mungkin disebabkan karena : jalur kerusakan otak akibat hiperbilirubinemia secara tidak langsung mengenai sistem auditori, sedangkan pada penelitian ini, gangguan auditori sudah dilakukan penapisan dengan menggunakan BERA. Kemungkinan yang lain adalah faktor kecepatan penanganan pada bayi dengan hiperbilirubinemia yaitu dengan fototerapi intensif.

Adanya keluarga yang mengalami lambat bicara lebih banyak dijumpai pada kelompok kasus dibanding kelompok kontrol, dengan hasil uji statistik yang bermakna. Campbel (2003) mengatakan faktor risiko keterlambatan bicara pada anak di antaranya adalah adanya riwayat keluarga terlambat bicara.¹² Gopnik (1991) menyimpulkan dari 20 anggota keluarga anak dengan disfasia perkembangan, hanya 7 yang memiliki perkembangan bahasa dan bicara yang normal. Robinson (1991) mendapatkan hasil 28% anak disfasia perkembangan memiliki saudara hubungan generasi pertama mengalami keterlambatan bicara dan 20% saudara hubungan generasi pertama mengalami kesulitan belajar.⁸

Tallal (2001) mengatakan apabila kedua orangtua tidak mengalami gangguan bahasa, 13% keturunannya (*offspring*) mengalami gangguan bahasa. Apabila salah satu orangtua mengalami gangguan bahasa, 40 % keturunannya mengalami gangguan berbahasa, dan jika

kedua orang tuanya mengalami gangguan berbahasa, 71,4 % keturunannya mengalami gangguan berbahasa.¹⁹

Webster (2004) mendapatkan anak dengan disfasia perkembangan, faktor genetik, faktor antenatal dan perinatal merupakan faktor risiko yang berperan terhadap disfasia perkembangan.²⁰

Edwin Young, dkk (2006) menemukan abnormalitas genetik yang menyebabkan gangguan bahasa pada anak. Pemeriksaan genetik terhadap anak laki-laki usia 9 tahun dengan gangguan bahasa dan kesulitan belajar didapatkan bahwa anak tersebut memiliki kopi DNA tambahan (duplikasi) pada kromosom 7.²¹

Terdapat uji statistik yang bermakna antara kelompok kasus dan kontrol dalam hal tidak adanya stimulasi. Ramey, dkk (1987) menyatakan intervensi yang dilakukan sejak dini dan berlangsung lama akan memberikan manfaat lebih besar dibanding yang terlambat atau dalam waktu yang singkat. Intervensi yang dilakukan sejak masa neonatal menunjukkan manfaat terbesar pada kemampuan kognitif dan pra akademik. Intervensi setiap hari dan dimonitor setiap bulan selama 3 tahun menunjukkan hasil yang nyata untuk perkembangan intelektual dan perilaku.²²

SIMPULAN

Dari analisis bivariat, riwayat hiperbilirubinemia, riwayat kejang demam, riwayat keluarga lambat bicara dan tidak adanya stimulasi secara signifikan terbukti sebagai faktor yang mempengaruhi disfasia perkembangan. Setelah dilakukan analisis multivariat, riwayat keluarga lambat bicara dan tidak adanya stimulasi terbukti sebagai faktor risiko dominan yang mempengaruhi terjadinya disfasia perkembangan pada anak usia 12 – 36 bulan.

SARAN

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai semua faktor risiko yang ikut berpengaruh terhadap terjadinya disfasia perkembangan, termasuk aspek genetika. Diperlukan pemberian stimulasi yang lebih besar dari orang tua atau pengasuh untuk anak-anak dengan disfasia perkembangan. Perlunya pemantauan dan penelusuran lebih mendalam jika ditemukan riwayat keluarga dengan problem terlambat bicara.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sidiarto L. Berbagai gejala Disfungsi Minimal Otak (DMO) yang berujung kesulitan belajar spesifik dan permasalahannya. Dalam : Mudjiman H, Yusuf M (eds). DMO dan kesulitan belajar anak. Pusat Penelitian Universitas Sebelas Maret Surakarta, 1990.
2. Klinik Tumbuh Kembang Anak RS. Dr. Kariadi. Semarang; 2007.
3. Ervin M. Specific Language Impairment. What We Know and Why It Matters. Diunduh dari : www.asha.org/about/publications/leaderonline/archives/2001/sli.htm. Diakses tanggal 27-6-2009
4. Mason JA, Herrmann KR. Universal infant hearing screening by automated auditory brainstem response measurement. *Pediatrics* 1998; 101: 221- 228.
5. Bradley RH, Cadwell. HOME environment, social status dan mental test performance. *J Educ Psych* 1977; 69:647-710.
6. Rapin I. Neurology of Developmental Disorders of The Higher Cerebral Function. In : *Annual Courses of American Academy of Neurology*, San Fransisco, 1996.
7. Sidiarto L. Gangguan Perkembangan Bahasa dan Bicara pada Disfasia. Dalam :

- Simposium Neuropediatri “”Child Who Does Not Speak”. Semarang Badan Penerbit Universitas Diponegoro, 2002 : 7-13.
8. Gopnik M. Language and Genes. Diunduh dari :
www.univie.ac.at/wissemshaftheorie/srb/genes.html. Diakses pada tanggal 23-7-2009
 9. Leung KA, Kao PC. Evaluation And Management of The Child With Speech Delay. Am Family Physician 1999; (59) : p. 32-45.
 10. Kustiowati E. Tinjauan Umum Gangguan Perkembangan Bahasa dan Bicara pada Anak. Dalam : Simposium Neuropediatri ”Child Who Does Not Speak”. Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro; 2002, hal 1-5.
 11. Zangwill LO. The Concept of Developmental Dysphasia. In : Wyke AM Developmental Dysphasia. London : Academic Press, 1978 : 1-5.
 12. Campbell TF, Dollaghan CA, Rockette HE, Paradise JL, Feldman HM, Shroberg LD, et al. Risk Factors of Speech Delay of Unknown Origin in 3-year Old Children. Child Dev, March/April 2003, vol 74, number 2, p 346-57.
 13. Springer SP, Deutsch G. Measuring The Brain And Its Activity : Physiological Correlates of Asymmetry. In : Left Brain, Right Brain. Fourth Edition. W.H. Freeman and Company New York; 1993 : p.89 – 124.
 14. Amin SB, Prinzing D, Myers G. Hyperbilirubinemia and Language Delay in Premature Infants. Pediatrics 2009; 123; 327-31.
 15. Chen YJ, Kang WM. Effect of bilirubin on visual evoked potentials in term infants. Europ J Ped 1995; 154: 662-6.
 16. Newman TB, Klebanoff M. 33 272 Infants, 7-year follow up : Total Serum Bilirubin,

- Tranfusions Reexamined. *Pediatrics* 2002; 110: 1032.
17. Pusponegoro HD. *Kernicterus*; Patofisiologi, manifestasi klinis dan pencegahan. Dalam : Yunanto A, Sembiring M, Hartoyo E Andayani P, editor. Simposium Nasional Perinatologi dan Pediatri Gawat Darurat 2005. Banjarmasin : UKK Perinatologi dan Pediatri Gawat darurat; 2005. h. 1-7.
18. Johnston MV. Clinical disorders of brain plasticity. *Brain Dev* 2004; 26: 73-80.
19. Tallal P, Hirsh SL, Reallpe-Bonnilla T, Miller S, Brustowiwicz ML, Bartlett C, et al. Familial Aggregation in Specific Language Impairment. *J of Speech, Language, and Hearing Res* 2001; 44 : 1172-82.
20. Webster IR, Shevel IM. Neurobiology of Specific Language Impairment. *J Child Neurology* 2004 ; 19 : 471 – 81.
21. Loo W, Young W. Identification of a Single Chromosome Region Linked to Specific Language Impairment. Institute of Medical Science and Department of Molecular and Medical Genetics, University of Toronto. <http://www.utoronto.ca/>, diakses pada 10-1-2009.
22. Ramey CT, Ramey S. Early Intervention : Optimizing Development for Children with Disabilities and Risk Conditions. Dalam : Wolraich ML, penyunting. *Disorders of Development Learning*; edisi ke-2. St.Louis : Mosby, 1996 : 141-63.