

**PENGARUH EPILEPSI TERHADAP TERJADINYA
GANGGUAN DAYA INGAT PADA
PENDERITA EPILEPSI ANAK
DI RSUD DR MOEWARDI SURAKARTA**

TESIS

Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan Mencapai Derajat Magister

Program Studi Kedokteran Keluarga

Minat Utama: Ilmu Biomedik



OLEH

Shinta Riana Setiawati

S5906013

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS SEBELAS MARET
SURAKARTA**

2009

Pengaruh epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di RSUD Dr Moewardi Surakarta

Disusun oleh:

Shinta Riana Setiawati

S.5906013

Telah disetujui oleh Tim Pembimbing

Pada tanggal : 14 Juli 2009

Dewan Pembimbing

Jabatan	Nama	Tanda Tangan	Tanggal
Pembimbing I	Prof. Dr. Dr. Harsono Salimo, SpA(K) NIP. 19441226 197310 1001
Pembimbing II	dr. Mustarsid, SpA NIP. 130 543 171

Mengetahui

Ketua Program Studi

Magister Kedokteran Keluarga

Prof. Dr. Didik Tamtomo, dr, MM, M.Kes, PAK

NIP: 130 543 994

**PENGARUH EPILEPSI TERHADAP TERJADINYA GANGGUAN DAYA
INGAT PADA PENDERITA EPILEPSI ANAK DI RSUD DR MOEWARDI
SURAKARTA**

Disusun oleh:

Shinta Riana Setiawati

S5906013

Telah disetujui dan disahkan oleh Tim Penguji

Pada tanggal : 14 Juli 2009

Dewan Penguji

Jabatan	Nama	Tanda Tangan
Ketua	Prof. Dr. Didik Tamtomo, dr, MM, M.Kes, PAK NIP 130 543 994
Sekretaris	Bhisma Murti, dr, MPH, M.Sc, Ph.D NIP 132 125 727
Anggota	Prof. Dr. Harsono Salimo, dr, SpA(K) NIP 19441226 197310 1001 Mustarsid, dr, SpA NIP. 130 543 171

Mengetahui
Direktur PPS UNS

Surakarta, 14 Juli 2009
Ketua Program Studi
Magister Kedokteran Keluarga

Prof. Drs. Suranto, M.Sc, PhD
NIP 131 472 192

Prof. Dr. Didik Tamtomo, dr, MM, M.Kes, PAK
NIP 130 543 994

PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini, peneliti :

Nama : Shinta Riana Setiawati

NIM : S5906013

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa tesis berjudul *Pengaruh Epilepsi terhadap Terjadinya Gangguan Daya Ingat pada Penderita Epilepsi Anak di RSUD Dr. Moewardi Surakarta* adalah betul-betul karya sendiri. Hal-hal yang bukan karya saya, dalam tesis tersebut diberi tanda sitasi dan ditunjukkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti pernyataan saya tidak benar, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan tesis dan gelar yang saya peroleh dari tesis tersebut.

Surakarta, Juli 2009

Yang membuat pernyataan,

Shinta Riana Setiawati

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Allah SWT, atas karunia-Nya tesis ini dapat diselesaikan oleh penulis. Tesis dengan judul berjudul *Pengaruh Epilepsi terhadap Terjadinya Gangguan Daya Ingat pada Penderita Epilepsi Anak di RSUD Dr. Moewardi Surakarta* ini dapat diselesaikan atas kehendak Allah SWT dan atas bantuan dari semua pihak. Tesis ini disusun untuk memenuhi persyaratan sebagai peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak dan mencapai derajat Magister Kedokteran Keluarga. Pembuatan tesis ini dimaksudkan untuk memberi wawasan dan pengalaman kepada peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis tentang lingkup penelitian kedokteran.

Rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada pembimbing saya yaitu Prof. Dr. dr. Harsono Salimo, SpA(K) dan dr. Mustarsid, SpA yang telah menyediakan waktunya untuk memberikan bimbingan serta dorongan semangat dan nasehat yang senantiasa beliau berikan bagi saya untuk segera menyelesaikan tesis ini.

Terima kasih saya sampaikan kepada Prof. Dr. dr. Moch. Samsulhadi, SpJP(K) selaku Rektur UNS, Prof. Drs.Suranto, MSc, PhD selaku Direktur Program Studi Pascasarjana UNS, dan Prof. Dr. dr. Didik Tamtomo, MM, Mkes, PAK selaku Ketua Program Studi Magister Kedokteran Keluarga, yang telah memberikan kesempatan kepada saya mengikuti pendidikan untuk mencapai derajat Magister Kedokteran Keluarga di Program Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta.

Saya menghaturkan terima kasih kepada Prof. Dr. dr. H. AA Subiyanto, MS selaku Dekan Fakultas Kedokteran UNS yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Kesehatan Anak, serta kepada dr. Mardiatmo SpRad, selaku Direktur RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang telah memberikan fasilitas dan sarana yang ada di RSUD Dr. Moewardi Surakarta kepada saya dalam menempuh Pendidikan Spesialisasi Ilmu Kesehatan Anak.

Terima kasih saya sampaikan juga kepada (almarhum) dr. Iskandar Zulkarnaen, SpA(K) selaku Kepala Bagian IKA FK UNS/RSDM Surakarta yang telah memberikan kesempatan dan dukungan kepada saya untuk mengikuti pendidikan spesialisasi di bidang Ilmu Kesehatan Anak.

Terima kasih sebesar-besarnya saya sampaikan kepada guru-guru saya yaitu staf pengajar PPDS I IKA FK UNS atas bimbingannya selama saya menempuh pendidikan. Rasa hormat dan terima kasih saya sampaikan juga kepada Ibu Dra. Suci Murti Karini, M.Si atas idenya dan bimbingannya kepada saya sehingga terlaksana penelitian dan tesis ini. Semoga Allah SWT memberikan balasan atas semua kebaikan yang diberikan kepada saya.

Sembah sujud syukur dan penghargaan setinggi-tingginya saya sampaikan kepada kedua orang tua saya Bapak Drs. Boedihardjono dan Ibu Djusna Djusan (almarhumah) yang telah memberikan ijin, dukungan, kasih sayang, dan kesabarannya dalam membesarkan, membimbing, dan memberikan nasehat serta doa yang tiada hentinya sehingga saya dapat mencapai jenjang pendidikan seperti sekarang ini. Terima kasih saya sampaikan pula kepada Ibu Indah Tri Suhaeti, Spd atas doa, dukungan, dan bantuan moril selama saya menempuh pendidikan ini.

Kepada suami tercinta, Sudaryatmo, ST saya sampaikan rasa terimakasih dan hormat atas kesediaannya mendampingi, memberikan dorongan dan motivasi kepada saya untuk menjalani dan menyelesaikan pendidikan yang berat ini dengan baik. Terima kasih atas pengorbanan dan kesediaannya untuk selalu menemani, merawat, dan membimbing ketiga anak kita saat saya tidak dapat mendampingi mereka. Kepada ketiga permata hati saya : Rizki Darmawan, Nafiriana Jasmine Febriani, dan Sabrina Arum Kirani, ibu minta maaf karena tidak bisa selalu mendampingi kalian di saat-saat kalian membutuhkan bimbingan ibu. Ibu juga menyampaikan rasa terima kasih atas pengertian kalian karena tidak bisa selalu mendampingi kalian.

Terima kasih saya sampaikan kepada teman sekaligus sahabat saya, dr. Indah Juliana, atas

dorongan dan bukunya yang sangat membantu saya dalam penyusunan tesis ini.

Kepada Ibu Elina Raharisti, S.Psi, Psi dari Bagian Rehabilitasi Medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta, terima kasih atas bantuannya dalam pelaksanaan penelitian.

Kepada teman-teman seperjuangan saya: dr. J. Mila Hardiani C, dr. Putri Meneng K, dan dr. Meddy, SpA, M.Kes yang telah memberikan 4,5 tahun ini sebagai tahun-tahun penuh warna yang tidak mungkin saya lupakan, terima kasih atas segala dukungannya kepada saya. Kepada semua teman-teman residen anak lainnya: dr. Maya, dr. Nina, dr. Aisyah, dr. Ain, dr. Retno, dr. Dino, dr. Dhila, dr. Wawan, dr. Imel, dr. Evi, dr. Rahmi, dr. Rikki, dr. Ardi, dr. Irdi, dr. Rifia, dr. Ria, dr. Galuh, dr. Ima, dr. Ari, dr. Angga, dr. Nova, dr. Novi, dr. Vera, dr. Meilita, dr. Rosyidin, dr. Tina, dan residen yunior lainnya, terima kasih atas bantuan yang diberikan kepada saya.

Terima kasih saya sampaikan pula kepada para *supporting staff* di Bagian IKA FK UNS bantuannya selama saya menempuh pendidikan spesialisasi ini.

Kepada seluruh dokter muda, perawat di bangsal anak dan poliklinik anak RSUD Dr. Moewardi, tempat sebagian besar saya mengerjakan penelitian ini, saya mengucapkan banyak terima kasih atas segala bantuan yang telah diberikan kepada saya dalam menyelesaikan tesis ini.

Terima kasih saya sampaikan kepada pada peserta penelitian beserta orang tuanya atas segala kerjasamanya sehingga terwujud hasil penelitian ini. Saya mohon maaf apabila ada kesalahan atas tindakan saya selama pengambilan data penelitian ini.

Akhirnya dengan segala kerendahan hati saya menyadari bahwa masih banyak kekurangan dan ketidaksempurnaan dalam penyusunan tesis ini. Oleh karena itu saya mengharapkan kritik dan saran sehingga penelitian ini bermanfaat bagi kesehatan dan tumbuh kembang anak secara umum.

Amin.

Surakarta, Juli 2009

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN PEMBIMBING	ii
HALAMAN PENGESAHAN PENGUJI	iii
PERNYATAAN	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
ABSTRAK	xvi
ABSTRACT	xvii
BAB I. PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	

A. Epilepsi	6
B. Daya Ingat	13
C. Gangguan Daya Ingat pada Penderita Epilepsi	18
D. Deteksi Gangguan Daya Ingat	23
E. Kerangka Berpikir	25
F. Hipotesis Penelitian	27

BAB III. METODE PENELITIAN

A. Desain Penelitian	28
B. Tempat dan Waktu	28
C. Populasi	28
D. Sampel dan Cara Pemilihan Sampel	28
E. Alur Penelitian	29
F. Besar Sampel	30
G. Identifikasi Variabel	30
H. Definisi Operasional	30
I. Cara Kerja	33
J. Izin Subyek Penelitian	34
K. Pengolahan Data	35
L. Jadwal Penelitian	36

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian	37
---------------------------	----

B. Pembahasan	42
C. Kelemahan Penelitian	46

BAB V. SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan	48
B. Saran	48
C. Implikasi Penelitian	49

DAFTAR PUSTAKA	50
----------------------	----

LAMPIRAN	54
----------------	----

DAFTAR TABEL

Tabel II.1	:	Klasifikasi bangkitan epilepsi ILAE	7
Tabel II.2	:	Klasifikasi internasional epilepsi dan sindrom epilepsi	9
Tabel IV.1	:	Karakteristik dasar subyek penelitian	38
Tabel IV.2	:	Etiologi epilepsi simtomatik	39
Tabel IV.3	:	Hasil tes perhatian visual, verbal, konsentrasi dan daya ingat	40
Tabel IV.4	:	Hasil analisis bivariat faktor risiko dengan perhatian visual, verbal, konsentrasi, dan daya ingat	41
Tabel IV.5	:	Hasil analisis regresi logistik ganda pengaruh epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak	42

DAFTAR GAMBAR

Gambar II.1.	Kerangka Berpikir	25
Gambar III.1	Alur Penelitian	30

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Penjelasan penelitian	54
Lampiran 2	Formulir persetujuan mengikuti penelitian	55
Lampiran 3	Formulir isian penelitian	56
Lampiran 4.	Tes visual I	58
Lampiran 5	Tes visual II	59
Lampiran 6	Hitung maju	60
Lampiran 7	Hitung mundur	61
Lampiran 8	Surat izin kelayakan penelitian	62
Lampiran 9	Data dasar hasil penelitian	63
Lampiran 10	Hasil pengolahan data	65

DAFTAR SINGKATAN

BBLR	:	Bayi berat lahir rendah
CI	:	Confidence Interval
CT	:	Computed Tomography
EEG	:	Elektroensefalografi
fMRI	:	functional Magnetic Resonance Imaging
GABA	:	Gamma aminobutyric acid
ILAE	:	The International League Against Epilepsy
MRI	:	Magnetic Resonance Imaging
NMDA	:	N-methyl-D-aspartate
OAE	:	Obat Anti Epilepsi
OR	:	Odds ratio
PET	:	Positron Emission Tomography
RSDM	:	Rumah Sakit Dr. Muwardi
RSUD	:	Rumah Sakit Umum Daerah
SPECT	:	Single Photon Emission Computed Tomography
SPSS	:	Statistical Package for Social Sciences
TORCH	:	Toxoplasmosis Others Rubella Cytomegalovirus Herpes
WISC	:	Wechsler Intelligence Scale for Children
WJTCA-R	:	Woodcock-Jahson Test of Cognitive Ability-Revised
WRAML	:	Wide Range Assessment of Memory and Learning Tool

ABSTRAK

Shinta Riana Setiawati, S5906013. 2009. Pengaruh Epilepsi terhadap Terjadinya Gangguan Daya Ingat pada Penderita Epilepsi Anak di RSDM Surakarta.

Tesis: Program Studi Magister Kedokteran Keluarga, Program Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta

Latar belakang : Epilepsi menurunkan kualitas hidup penderitanya, diantaranya gangguan daya ingat. Penelitian bertujuan mengetahui prevalensi gangguan daya ingat, dan pengaruh onset, lama bangkitan, frekuensi, kesadaran saat bangkitan, dan etiologi epilepsi terhadap timbulnya gangguan daya ingat.

Metoda : Penelitian potong lintang untuk mengetahui pengaruh onset, lama bangkitan, frekuensi, kesadaran, dan etiologi epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak yang berobat di poli neurologi anak RSDM September 2008 – Mei 2009. Pengolahan data dengan SPSS 15. Besar sampel 50-250 subyek. Dilakukan analisis bivariat untuk melihat pengaruh masing-masing faktor terhadap daya ingat, dan analisis regresi logistik ganda untuk mengetahui pengaruh kelima faktor tersebut terhadap daya ingat. Ditentukan OR disertai CI 95%.

Hasil : Dari 50 subyek, gangguan daya ingat dialami 46% subyek. Analisis bivariat mendapatkan pengaruh onset < 3 tahun dengan OR 13,14 (CI 95% 3,29 sd 52,47), lama bangkitan \geq 15 menit dengan OR 1,25 (CI 95% 0,36 sd 4,31), frekuensi bangkitan \geq 1 kali perbulan dengan OR 8,4 (CI 95% 1,63 sd 43,18), penurunan kesadaran saat bangkitan dengan OR 2,81 (CI 95% 0,65 sd 12,18), etiologi epilepsi simtomatik dengan OR 0,6 (CI 95% 0,18 sd 2,02). Analisis regresi logistik ganda mendapatkan faktor yang mempengaruhi daya ingat adalah usia onset < 3 tahun dengan OR 17,3 (CI 95% 1,13 sd 279,17) dan frekuensi bangkitan \geq 1 kali perbulan dengan OR 11,91 (CI 95% 0,74 sd 192,55).

Simpulan : Gangguan daya ingat dialami 46% penderita epilepsi anak. Onset < 3 tahun dan frekuensi bangkitan \geq 1 kali perbulan berpengaruh terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak.

Kata kunci : epilepsi, daya ingat, *onset*, durasi, frekuensi, kesadaran, etiologi

ABSTRACT

Shinta Riana Setiawati, S5906013. 2009. 2009. The effect of epilepsy on memory disorder in children with epilepsy in Moewardi General Hospital, Surakarta. Thesis: Master Program in Family Medicine, Post-Graduate Program, Sebelas Maret University.

Background : Epilepsy can decrease the patients quality of live, memory disorder is one of the impact of epilepsy. The objective of this study is to find out the prevalence of memory disorder in children with epilepsy, and the effect of onset, duration, frequency, consciousness in epileptic seizure, and etiology of epilepsy on memory disorder.

Methods : A cross-sectional study to find out the effect of epilepsy on memory disorder in children with epilepsy in Moewardi Hospital Surakarta was conducted from September 2008 to May 2009. Data were analysed by SPSS 15. Statistical analysis was performed by bivariate analysis and multiple logistic regression. OR with 95% CI was determined.

Results : Based from 50 subjects, there were 46% subjects with memory disorder. The bivariate analysis results: onset < 3 years old OR 13,14 (95% CI 3,29 to 52,47), duration \geq 15 minutes OR 1,25 (95% CI 0,36 to 4,31), frequency \geq 1 times/month OR 8,4 (95% CI 1,63 to 43,18), consciousness in epileptic seizure OR 2,81 (95% CI 0,65 to 12,18), etiology of epilepsy OR 0,6 (95% CI 0,18 to 2,02). Multiple logistic regression analysis results : the onset of epilepsy < 3 years old OR 17,30 (95% CI 1,13 to 279,17) and seizure frequency \geq 1 times/month OR 11,91 (95% CI 0,74 to 192,55).

Conclusion : Memory disorder prevalence in children with epilepsy was 46%. There were the effect of epilepsy *onset* < 3 years old and the seizure frequency \geq 1 times per month on memory disorder in children with epilepsy.

Keywords : epilepsy, memory disorder, onset, duration, seizure frequency, consciousness in epileptic seizure, etiology.

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar belakang masalah

Epilepsi merupakan manifestasi gangguan otak akibat berbagai etiologi yang ditandai oleh gejala tunggal yang khas, yaitu serangan berulang yang disebabkan oleh lepas muatan listrik neuron kortikal secara berlebihan (Mardjono dan Sidharta, 2003). Anak yang menderita epilepsi memerlukan penatalaksanaan yang tepat karena bangkitan epilepsi yang tidak terkontrol akan meningkatkan risiko mortalitas 2-3 kali populasi normal akibat *sudden death*, trauma, bunuh diri, dan status epileptikus (deBoer dkk, 2008; Wical, 2003; Levefre dkk, 2000; Manford, 2003; Donner dan Smith, 2001; Callenbach dkk, 2001). Penatalaksanaan yang komprehensif juga diperlukan karena bangkitan yang berulang akan menurunkan kualitas hidup penderita (deBoer dkk, 2008; Connoli dan Johnson, 1999; Greenwood dan Tennison, 1999).

Prevalensi epilepsi bervariasi antara 0,5%-1% populasi umum (Neville, 1997; Schachter, 2004). Insiden epilepsi pada anak di negara maju secara umum diperkirakan sebesar 40 per 100.000 penduduk pertahun, dan di negara berkembang sebesar 50-100 per 100.000 penduduk pertahun (Schachter 2004; Covanis, 2003). Tingginya insiden epilepsi di negara berkembang diduga karena tingginya faktor risiko gangguan atau infeksi saraf pusat yang dapat menjadi fokus epileptik (Manford, 2003; deBoer dkk, 2008). Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, jumlah pasien epilepsi yang berobat di poliklinik neurologi anak dalam kurun waktu 6 bulan (Januari – Juni 2008) sebanyak 86 penderita epilepsi anak, 39 penderita berjenis kelamin laki-laki dan 47 penderita perempuan dengan rentang usia antara 7 bulan sampai dengan 14 tahun (Data RSDM, 2008).

Epilepsi pada anak perlu mendapat perhatian karena selain merupakan kasus yang cukup sering ditemukan, juga sangat mempengaruhi kualitas hidup penderita baik fisik, mental, dan sosial (deBoer dkk, 2008; Connoli dan Johnson, 1999; Greenwood dan Tennison, 1999). Menurunnya kualitas hidup penderita epilepsi disebabkan karena epilepsinya sendiri, pengaruh obat anti epilepsi (OAE), dan pengaruh psikososial (deBoer dkk, 2008; Cornaggia dkk, 2006; Bortz, 2003; Leung dan McLachlan, 2000; Morgan, 2006). Salah satu aspek kualitas hidup yang dipengaruhi oleh epilepsi yaitu gangguan daya ingat (Connor, 1994; Desai, 2008; Mazarati, 2008). Daya ingat sangat dibutuhkan dalam proses belajar terutama pada penderita epilepsi anak yang masih dalam masa perkembangan. Nolan dkk dalam penelitiannya membuktikan penderita epilepsi dihadapkan pada risiko mengalami penurunan fungsi kognitif karena menurunnya fungsi daya ingat (Nolan dkk, 2004). Akibat gangguan daya ingat tersebut banyak penderita epilepsi anak yang tidak mencapai tingkat pendidikan yang tinggi, yang dapat berakibat jangka panjang seperti sulitnya mendapat pekerjaan dan stigma negatif yang menetap sampai dewasa (deBoer dkk, 2008; Little, 2002; Bortz, 2003; Morgan, 2006).

Gangguan daya ingat terjadi pada 20-50% penderita epilepsi anak (Connor, 1994; Zeman, 2006; Morgan, 2006). Gangguan tersebut terjadi akibat epilepsi itu sendiri, yaitu usia saat menderita epilepsi (onset), frekuensi bangkitan, lama bangkitan, tipe epilepsi atau sindrom epilepsi, dan etiologi epilepsi (Desai, 2008). Pengaruh epilepsinya sendiri yaitu proses patologis yang mendasari terjadinya fokus epileptik, mengganggu secara langsung fungsi otak yang berperan dalam proses terjadinya memori. Aktivitas kelistrikan otak abnormal dari fokus epileptik juga akan mengganggu proses pengolahan informasi menjadi suatu ingatan atau memori (Connor, 1994). Faktor lainnya yang berpengaruh terhadap terjadinya gangguan daya ingat adalah pemakaian obat OAE yaitu fenobarbital dan fenitoin. Obat-obat tersebut menyebabkan gangguan perhatian dan konsentrasi, serta lambatnya proses pengolahan informasi di otak (Baker dkk, 2008; Faught, 2002). Faktor psikososial seperti timbulnya stigma negatif masyarakat terhadap penderita epilepsi, menyebabkan penderita mengalami depresi yang selanjutnya akan mengganggu perhatian yang diperlukan dalam proses mengolah informasi menjadi

memori (Mazarati, 2008). Gangguan daya ingat yang terjadi harus segera dideteksi untuk selanjutnya dilakukan intervensi sehingga dapat memperbaiki atau mencegah bertambah buruknya fungsi kognitif (Roediger, 2007; Morgan, 2006).

Di Surakarta, khususnya di RSDM Dr. Moewardi, belum diketahui prevalensi gangguan gaya ingat pada penderita epilepsi anak serta faktor-faktor yang mempengaruhinya. Karena itu, penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pengaruh faktor-faktor dari epilepsi itu sendiri yang menyebabkan terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di RSDM Dr. Moewardi Surakarta.

B. Rumusan masalah

Apakah usia onset, lama bangkitan, frekuensi bangkitan, kesadaran saat bangkitan, dan etiologi epilepsi mempengaruhi terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di RSDM Dr. Moewardi Surakarta?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

1. Mengetahui prevalensi gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di RSUD Dr. Moewardi Surakarta
2. Mengetahui pengaruh epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak.

2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui pengaruh usia onset, lama bangkitan, frekuensi bangkitan, kesadaran saat bangkitan, dan etiologi epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak.
2. Menganalisis pengaruh usia onset, lama bangkitan, frekuensi bangkitan, kesadaran saat bangkitan, dan etiologi epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat bidang akademik

Mengetahui faktor-faktor dari epilepsi yang mempengaruhi terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak.

2. Manfaat bidang Pelayanan

1. Memberikan terapi anti epilepsi yang adekuat dan segera setelah diagnosis ditegakkan agar bangkitan epilepsi dapat segera dikendalikan sehingga dapat mencegah kemungkinan terjadinya gangguan daya ingat.
2. Melakukan penatalaksanaan epilepsi pada anak secara komprehensif dengan memperhatikan aspek medis yaitu pengendalian bangkitan, maupun aspek non medis yaitu gangguan-gangguan lainnya yang dapat dialami penderita.
3. Melakukan intervensi dini terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak apabila keadaan tersebut dijumpai

3. Manfaat bidang kedokteran keluarga

1. Memberikan informasi kepada penderita dan orang tuanya kemungkinan terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak.
2. Memberikan saran dan motivasi mengenai pencegahan dan tatalaksana gangguan daya ingat yang mungkin diderita penderita epilepsi anak.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Epilepsi

1. Definisi

Epilepsi ialah manifestasi gangguan otak akibat berbagai etiologi yang ditandai oleh gejala tunggal yang khas, yaitu serangan berulang yang disebabkan oleh lepas muatan listrik neuron kortikal secara berlebihan (Mardjono dan Sidharta, 2003). Lepas muatan listrik tersebut terjadi karena terganggunya fungsi neuron oleh gangguan fisiologis, biokimia, anatomis, atau gabungan faktor-faktor tersebut. Setiap kelainan yang mengganggu fungsi otak baik kelainan lokal maupun umum, dapat mengakibatkan terjadinya bangkitan epilepsi (Lumbantobing, 2000).

2. Epidemiologi

Prevalensi epilepsi bervariasi antara 0,5%-1% populasi umum (Neville, 1997; Schachter, 2004). Insiden epilepsi pada anak di negara maju secara umum diperkirakan sebesar 40 per 100.000 penduduk pertahun, dan di negara berkembang sebesar 50-100 per 100.000 penduduk pertahun (Schachter, 2004; Covanis, 2003). Tingginya insiden epilepsi di negara berkembang diduga karena tingginya faktor risiko gangguan atau infeksi saraf pusat yang dapat menjadi fokus epileptik, seperti penatalaksanaan persalinan yang tidak optimal, kebersihan diri dan lingkungan yang buruk, infeksi otak, dan infestasi parasit (Manford, 2003; deBoer dkk, 2008). Insiden epilepsi tertinggi dijumpai pada umur 1 tahun pertama, yaitu 120 per 100.000 populasi, dan menurun secara dramatis pada umur 1 – 10 tahun yaitu sebesar 40 per 100.000 populasi (Sagraves, 1998; Schachter, 2004).

3. Etiologi

Epilepsi bukan suatu penyakit, melainkan sekumpulan gejala dan tanda akibat berbagai etiologi yang berbeda. Sebagian besar kasus epilepsi (70%) etiologinya tidak diketahui atau idiopatik. Penderita biasanya tidak menunjukkan manifestasi cacat otak dan tingkat intelegensianya normal (Cornaggia dkk, 2006; Lumbantobing, 2000). Pada pencitraan juga tidak dijumpai adanya kelainan struktural otak (Parton dan Cockerell, 2003; Lumbantobing, 2000). Sedangkan sisanya diketahui penyebabnya atau simtomatik. Epilepsi simtomatik disebabkan oleh (Parton dan Cockerell, 2003):

- Kasus-kasus perinatal yaitu malformasi atau disgenesis, misalnya sklerosis lobus temporal, ensefalopati iskemik hipoksik akibat asfiksia berat, dan perdarahan serebral pada bayi-bayi prematur
- Infeksi : infeksi kongenital yang disebabkan oleh bakteri maupun virus (TORCH); meningitis bakterial, ensefalitis virus, abses intraserebral, tuberkuloma.
- Trauma kepala : luka penetrasi, perdarahan
- Tumor otak
- Penyakit serebrovaskular : *stroke*, malformasi arteriovenosus, trombosis sinus venosus.

4. Klasifikasi epilepsi

Klasifikasi yang seragam dan diterima secara universal merupakan hal yang penting dalam mengetahui proses yang mendasari terjadinya bangkitan epilepsi, sebagai sarana komunikasi untuk membandingkan dan mengevaluasi penelitian ilmiah, dan sebagai salah satu dasar pemilihan terapi. Pada tahun 1981 *The International League Against Epilepsy* (ILAE) membuat klasifikasi bangkitan epilepsi berdasarkan jenis bangkitan epilepsi dan gambaran elektroensefalografi (EEG) iktal dan interiktal (Stafstrom, 1998; Ismael, 2000; Parton dan Cockerell, 2003).

Tabel II.1. Klasifikasi Bangkitan Epilepsi ILAE 1981

-
- I. Bangkitan parsial (fokal, lokal)**
- A. Parsial sederhana: dengan manifestasi motorik, autonomik, somatosensorik, psikik
 - B. Parsial kompleks
 - 1. Dengan gangguan kesadaran sejak onset
 - 2. Onset parsial sederhana diikuti penurunan kesadaran
 - C. Kejang parsial menjadi tonik klonik umum secara sekunder
 - 1. Parsial sederhana menjadi tonik klonik umum
 - 2. Parsial kompleks menjadi tonik klonik umum
- II. Bangkitan umum**
- A. Absens
 - a. Hanya gangguan kesadaran
 - b. Dengan komponen klonik ringan
 - c. Dengan komponen atonik
 - d. Dengan komponen tonik
 - e. Dengan automatisme
 - f. Dengan komponen otonom
 - g. b sampai f dapat terjadi sendiri atau kombinasi
 - B. Mioklonik
 - C. Klonik
 - D. Tonik
 - E. Tonik-klonik
 - F. Atonik atau statik
- III. Tidak dapat diklasifikasikan**

Dikutip dari Ismael, 2000

Disebut bangkitan parsial apabila lepas muatan listrik berlebihan berasal dari sekelompok neuron abnormal pada daerah kortikal tertentu (fokus epileptik), sedangkan pada bangkitan umum lepas muatan listrik berlebihan berasal dari neuron di kedua hemisfer secara serentak. Pada bangkitan parsial sederhana tidak dijumpai gangguan kesadaran, sedangkan pada parsial kompleks disertai gangguan kesadaran seperti halnya bangkitan umum (Lumbantobing, 2000).

Karena klasifikasi epilepsi oleh ILAE 1981 hanya berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran EEG, banyak kasus epilepsi yang sulit diklasifikasikan termasuk sindrom epilepsi. Untuk memenuhi kebutuhan tersebut pada tahun 1989 ILAE mengeluarkan klasifikasi sindrom epilepsi yaitu *The International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes*. Klasifikasi ini memperkenalkan istilah sindrom epilepsi, yaitu sekumpulan gejala dan tanda berupa tipe bangkitan yang muncul bersamaan namun dengan patologi dan etiologi yang berbeda-beda. Dengan adanya klasifikasi sindrom epilepsi, berbagai data tentang riwayat keluarga, umur awitan, bangkitan kejang, pencetus, beratnya penyakit, kronisitas, prognosis, berbagai kondisi medis lain, dan gambaran EEG dapat diintegrasikan sehingga diagnosis dan penatalaksanaan epilepsi dapat dilakukan dengan lebih baik (Stafstrom, 1998; Ismael 2000, Parton dan Cockerell, 2003; Pusponegoro, 2000).

Tabel II.2. Klasifikasi Internasional Epilepsi dan Sindrom Epilepsi.

I. Epilepsi fokal, lokal, parsial, dan sindrom

- A. Idiopatik dengan awitan berhubungan dengan umur
 - a. Epilepsi anak benigna dengan gelombang paku di sentrotemporal
 - b. Epilepsi anak dengan paroksismalitas di oksipital
 - c. Epilepsi *reading primer*
- B. Simtomatik
 - M. Epilepsi parsial kontinua progresif kronik pada anak (sindrom Kojewnikows)
 - N. Sindrom yang ditandai oleh bangkitan dengan cara presipitasi yang khas. Sindrom yang berdasarkan tipe bangkitan, lokalisasi anatomik dan etiologi: epilepsi lobus temporalis, epilepsi lobus frontalis, epilepsi lobus parietalis, dan epilepsi lobus oksipitalis
- C. Kriptogenik: digolongkan menjadi simtomatik dan etiologinya tidak diketahui

II. Epilepsi umum dan sindrom

- A. Idiopatik dengan onset berhubungan dengan umur
 - a. Kejang neonatal familial benigna
 - b. Kejang neonatal familial
 - c. Kejang mioklonik benigna pada bayi
 - d. Epilepsi absens pada anak
 - e. Epilepsi absens juvenil
 - f. Epilepsi mioklonik jevenil (*petit mal* impulsif)
 - g. Epilepsi dengan bangkitan *grand mal* pada saat bangun
 - h. Epilepsi idiopatik umum yang lain yang tidak tersebut di atas
 - i. Epilepsi dengan bangkitan yang didahului oleh bentuk aktivitas yang khas
- B. Kriptogenik atau simtomatik menurut penampilan umur
 - a. Sindrom West (spasme infantil, Blitz-Nick-Salam kramfe)
 - b. Sindrom Lennox-Gestaut
 - c. Epilepsi dengan bangkitan mioklonik-astatik
 - d. Epilepsi dengan absens mioklonik
- C. Simtomatik
 - Etiologi tidak khas
 - a. Ensefalopati mioklonik dini
 - b. Ensefalopati epileptik infantil dini dengan *suppression bursts*
 - c. Epilepsi umum simtomatik lain yang tidak tersebut di atas

Sindrom khusus

Bangkitan epileptik yang mungkin menyebabkan komplikasi banyak penyakit, yang termasuk ini adalah penyakit-penyakit dengan bangkitan/serangan yang merupakan manifestasi utama.

III. Epilepsi dan sindrom yang tidak dapat ditentukan sifatnya fokal atau umum

- A. Dengan keduanya bangkitan umum atau fokal
 - a. Kejang neonatal
 - b. Epilepsi mioklonik berat pada bayi
 - c. Epilepsi dengan gelombang paku kontinu selama tidur dengan gelombang lambat
 - d. Afasia epileptik didapat (sindrom Landau Kleffner)
 - e. Epilepsi lain yang tidak dapat ditentukan dan bukan tersebut di atas
- B. Tanpa sifat yang jelas bangkitan umum atau fokal
 - Ini termasuk semua kasus grand mal tonik-klonik yang secara klinis dan EEG tidak dapat diklasifikasikan secara jelas serangan umum dan hubungannya dengan lokalisasi, seperti banyak kasus

serangan grand mal timbul saat tidur.

IV. Sindrom khusus

Bangkitan yang berhubungan dengan situasi

a. Kejang demam

b. Bangkitan tersendiri atau status epilepsi tersendiri

c. Bangkitan yang terjadi hanya apabila ada kelainan akut atau kejadian toksik akut misalnya karena alkohol, obat-obatan, eklamsia, hiperglikemia non ketotik

Dikutip dari Ismael, 2000

5. Patofisiologi

Dalam sistem saraf pusat terdapat neurotransmitter yang bersifat eksitasi dan inhibisi. Neurotransmitter eksitasi utama di otak adalah glutamat, sedangkan neurotransmitter inhibisi utama adalah *gamma aminobutyric acid* (GABA). Dalam keadaan normal terjadi keseimbangan antara eksitasi dan inhibisi sehingga potensial membran dipertahankan sebesar -70 mV. Pada keadaan dimana eksitasi meningkat, inhibisi menurun, atau terjadi keduanya, terjadi depolarisasi (potensial membran menjadi menjadi lebih positif). Jika potensial membran mencapai ambang tertentu, terjadilah lepas muatan listrik (Stafstrom, 1998; Manford, 2003).

Dalam sistem eksitasi, glutamat berikatan dengan beberapa reseptor di postsinaps yaitu reseptor NMDA (*N-methyl-D-aspartate*) dan non-NMDA. Reseptor NMDA memiliki peranan yang penting dalam proses belajar dan daya ingat. Stimulasi berlebihan reseptor NMDA menyebabkan masuknya Ca^{2+} dalam jumlah besar. Ca^{2+} tersebut akan menyebabkan destruksi enzim intrasel yaitu endonuklease dan protease, yang berakibat kerusakan dan kematian sel tersebut (Stafstrom, 1998).

Bangkitan epilepsi yang secara klinis dapat dideteksi, terjadi akibat hipereksitasi dan hipersinkronisasi neuron-neuron yang mengalami lepas muatan listrik. Lepas muatan listrik yang terjadi pada neuron normal berlangsung sekali saja. Pada penderita epilepsi terjadi hipereksitasi neuron pada fokus epileptik sehingga lepas muatan listrik terjadi berkali-kali. Terjadi pula hipersinkronisasi yaitu sel-sel yang berdekatan serentak ikut mengalami lepas muatan listrik melalui *many-to-many relationship* (Stafstrom, 1998; Manford, 2003).

6. Manifestasi klinis

Manifestasi klinis epilepsi bervariasi tergantung dari neuron kortikal mana yang melepaskan muatan listrik, dapat berupa gerak motorik, somatosensorik, psikis, perubahan perilaku, perubahan kesadaran, perasaan panca indra, dan lain-lain (Stafstrom, 1998; Mardjono dan Sidharta, 2003; Fong, 1993; Ismael, 2000).

7. Penegakan diagnosis epilepsi

Penegakan diagnosis epilepsi tidak selalu mudah dan merupakan analisis dari berbagai aspek. Diagnosis epilepsi ditegakkan dengan mengevaluasi semua faktor yang bermakna seperti anamnesis riwayat penyakit, riwayat keluarga, umur pasien, umur awal bangkitan, jenis kelamin, tipe bangkitan, faktor pencetus, etiologi epilepsi, pemeriksaan neurologis, evaluasi psikologis, EEG iktal dan interiktal, pencitraan seperti *magnetic resonance imaging* (MRI), *computed tomography scan* (CT scan), angiogram, dan lain-lain (Lazuardi, 2000; Benbadis, 2001; Feely, 1999; Greenwood dan Tennison 1999; Aylward, 2006). Dengan ditemukannya *functional brain imaging*, seperti *single photon emission computed tomography* (SPECT), *positron emission tomography* (PET), dan *functional magnetic*

resonance imaging (fMRI), memungkinkan klinisi mengetahui lokasi di otak yang memiliki aktivitas kelistrikan abnormal dengan melihat aliran darah yang lebih aktif di lokasi tersebut (Stephen dan Weber, 2000).

Dengan menganalisis faktor-faktor tersebut terutama dengan adanya riwayat bangkitan yang terjadi secara berulang dan tiba-tiba (*unprovoked*), serta tidak disebabkan oleh suatu proses yang akut, maka diagnosis epilepsi ditegakkan (Mardjono dan Sidharta, 2003; Greenwood dan Tennison, 1999).

B. Daya Ingat

1.

Definisi

Daya ingat merupakan kemampuan individu untuk mengolah informasi yang didapat dari panca indra, pengalaman pribadi, maupun suatu tahapan-tahapan melakukan sesuatu kegiatan (prosedural) menjadi suatu ingatan (memori) yang disimpan di otak, dan dapat dikeluarkan lagi apabila informasi tersebut dibutuhkan (Budson dan Price, 2005a; Baker dkk, 2008). Dengan adanya daya ingat., seseorang dapat mempelajari hal-hal baru, mengenal orang di sekitarnya, memiliki ketrampilan tertentu, mengingat jalan menuju ke suatu tempat, mempunyai pengetahuan yang luas, dan lain-lain (Roediger, 2007).

Proses pengolahan informasi menjadi ingatan melibatkan beberapa area di otak diantaranya lobus temporal, lobus frontal, hipokampus, dan amigdala. Fungsi daya ingat sangat rentan terhadap berbagai proses patologis di otak, seperti gangguan vaskular, tumor, trauma kepala, hipoksia, malnutrisi, depresi, ansietas, dan akibat efek samping obat-obatan, sehingga apabila proses patologis tersebut terjadi di area yang berfungsi mengolah informasi akan menyebabkan terjadinya gangguan daya ingat (Budson dan Price, 2005a).

2.

Proses informasi menjadi ingatan

Suatu informasi, pengalaman pribadi, maupun suatu prosedural dapat disimpan menjadi suatu memori apabila melalui 3 tahap sebagai berikut (Roediger, 2007; Baker dkk, 2008):

- a. Pengenalan dan registrasi informasi. Agar suatu informasi dapat dikenal, diperlukan perhatian dan konsentrasi yang cukup. Proses ini berlangsung di lobus frontal.
- b. Penyimpanan informasi, disebut konsolidasi. Proses ini berlangsung di hipokampus pada saat tidur.
- c. Pengeluaran kembali informasi yang disimpan apabila dibutuhkan. Lobus frontal berperan dalam proses ini.

Daya ingat seseorang akan terganggu apabila terjadi gangguan pada salah satu proses tersebut. Proses pengenalan dan penyimpanan sangat rentan terganggu oleh aktivitas listrik abnormal (Baker dkk, 2008). Bangkitan yang terjadi di malam hari akan mengganggu tidur penderita menyebabkan terganggunya proses konsolidasi sehingga penderita tidak ingat apa yang dipelajari sebelumnya (Zhang, 2004).

3.

Klasifikasi memori

Berdasarkan lamanya informasi tersebut disimpan, memori dibedakan atas (Roediger, 2007; Zhang, 2004):

- a. Memori sensorik, yaitu informasi yang terekam sementara di sistem sensorik. Memori sensori bekerja diluar kesadaran sehingga informasi tersebut bertahan hanya dalam waktu singkat (kurang dari 1detik). Adanya informasi baru akan menghapus informasi sebelumnya. Informasi pada memori sensori akan bertahan di dalam pikiran kita apabila kita memberikan perhatian terhadap

informasi tersebut, sehingga akan memasuki sistem memori jangka pendek atau memori kerja .

- b. Memori jangka pendek, yaitu informasi yang bertahan sampai beberapa menit di dalam pikiran kita. Dikenal pula suatu bentuk memori jangka pendek yang dinamis yaitu memori kerja. Pada sistem ini terdapat beberapa informasi yang harus diingat untuk mengerjakan atau memutuskan sesuatu dengan cepat. Informasi tersebut dapat berupa informasi yang baru didapat maupun informasi yang sebelumnya telah tersimpan. Kapasitas memori kerja berbeda-beda untuk tiap individu. Anak yang menderita epilepsi akan mengalami gangguan pada memori kerja ini, karena bangkitan akan mengganggu proses penyimpanan dan pemunculan kembali informasi (Morgan, 2006).
- c. Memori jangka panjang, yaitu informasi yang dapat bertahan beberapa menit sampai seumur hidup. Memori jangka pendek dapat menjadi memori jangka panjang melalui proses konsolidasi.

Berdasarkan jenis informasi yang disimpan, memori jangka panjang dibedakan atas (Budson dan Price, 2005a; Budson dan Price, 2005b; Roediger, 2007):

- D. Memori episodik, yaitu ingatan tentang episode tertentu (waktu dan tempat tertentu) dalam kehidupan individu , misalnya ” acara televisi apa yang anda lihat semalam?” atau ”kegiatan apa saja yang anda lakukan kemarin di rumah?” Pada memori episodik, informasi yang tersimpan, secara sadar dikeluarkan oleh individu tersebut (deklaratif) dan dinyatakan (eksplisit) sebagai jawaban atas pertanyaan tersebut. Struktur otak yang berfungsi pada memori episodik tersebut adalah lobus temporal medial, nukleus talamikus anterior, *mammillary body*, forniks, dan korteks prefrontal. Lesi di area tersebut menyebabkan gangguan memori episodik. Bangkitan yang berasal dari area tersebut menyebabkan ketidakmampuan mengingat informasi baru (amnesia anterograd). Memori episodik dapat tersimpan selama beberapa menit sampai bertahun-tahun.
- E. Memori semantik, yaitu ingatan berupa informasi yang merupakan pengetahuan tentang hal-hal umum, misalnya nama presiden RI yang pertama, nama sungai yang melintasi kota Solo, ibukota negara Italia, dan lain-lain. Ingatan tersebut dikeluarkan secara deklaratif dan eksplisit. Struktur otak yang berfungsi pada memori semantik adalah lobus temporal inferolateral. Memori dapat tersimpan selama beberapa menit sampai bertahun-tahun.
- F. Memori prosedural, yaitu ingatan berupa kemampuan atau ketrampilan untuk melakukan sesuatu, misalnya kemampuan untuk bermain piano, mengayuh sepeda, menyetir mobil, dan lain-lain. Ingatan tersebut dikeluarkan secara tidak sadar (implisit) dan tidak dinyatakan secara lisan (non deklaratif) melainkan berupa serangkaian aktivitas yang membutuhkan ketrampilan tertentu. Struktur otak yang berfungsi pada memori prosedural adalah ganglia basal, serebelum, dan area motorik tambahan. Memori dapat tersimpan selama beberapa menit sampai bertahun-tahun.

Berdasarkan materi informasi, dibedakan juga memori verbal yaitu memori berupa informasi yang didapat secara verbal, dan memori visuospasial yaitu memori berupa informasi yang didapat secara visual tentang suatu bentuk benda, ruang, ataupun rute jalan untuk menuju suatu tempat. Bagian otak yang berfungsi untuk memori verbal yaitu lobus temporal dan frontal kiri, sedangkan yang berfungsi untuk memori visuospasial yaitu lobus temporal dan frontal kanan (Budson dan Price, 2005a, Budson dan Price, 2005b).

4. **Pembentukan dan penyimpanan memori**

Pertanyaan bagaimana terbentuknya memori dan dimana sebenarnya memori tersebut tersimpan, masih belum terjawab dengan memuaskan. Terdapat beberapa hipotesis yang mencoba menjawab kedua pertanyaan tersebut (Roediger, 2007; Joseph, 1996). Otak manusia terdiri atas 100 milyar neuron. Setiap

neuron akan bersinaps dengan ratusan sampai ribuan akson, membentuk trilyunan sinaps. Suatu informasi yang diterima akan dirubah menjadi sinyal elektrik yang akan dihantarkan melalui neuron-neuron tersebut, memicu dilepaskannya neurotransmitter di presinaps, berikatan dengan reseptor di neuron postsinaps. Semakin banyak informasi yang diterima, semakin banyak terbentuk sinaps-sinaps baru. Banyak ilmuwan menduga memori-memori tersebut tersimpan di trilyunan sinaps, sehingga otak manusia memiliki kapasitas yang tak terhingga untuk menyimpan informasi (Roediger, 2007; Morgan, 2006).

Pada konsolidasi, terjadi proses pengulangan-pengulangan terhadap jalur pembentukan sinaps yang telah terbentuk sebelumnya sehingga terbentuklah jaringan sinaps yang semakin kokoh. Jaringan sinaps yang kokoh inilah yang menyebabkan memori yang tersimpan di sinaps-sinaps tersebut akan tersimpan dengan baik. Sebaliknya, aktivitas listrik otak yang abnormal akan mengganggu proses konsolidasi dan juga memutuskan sinaps-sinaps yang telah terbentuk sebelumnya. Agar proses konsolidasi tidak terganggu, sistem sensori harus dalam keadaan tidak aktif atau tidak tersensitisasi oleh suatu rangsang panca indra. Pada keadaan tidurlah keadaan tersebut tercapai. Karena itu diperlukan tidur yang baik agar proses konsolidasi dapat berlangsung secara optimal (Zhang, 2004).

C. Gangguan daya ingat pada penderita epilepsi

Gangguan daya ingat pada penderita epilepsi disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu :

1. Epilepsi

Proses patologis yang mendasari terjadinya fokus epileptik akan mengganggu daya ingat apabila proses tersebut berlokasi di area yang berfungsi mengatur daya ingat (lobus temporal, lobus frontal, dan hipokampus). Aktivitas kelistrikan yang abnormal akibat lepas muatan listrik berlebihan juga akan menyebabkan gangguan proses pengolahan informasi menjadi memori jangka panjang. Pada dasarnya setiap proses yang mengganggu pengenalan, penyimpanan, dan pengeluaran kembali memori, akan mengganggu daya ingat (Baker dkk, 2008). Faktor-faktor dari epilepsi yang mempengaruhi terjadinya gangguan daya ingat yaitu :

a. Usia onset

Semakin muda onset epilepsi semakin besar kemungkinan terjadi gangguan memori (Simon, 2004). Pembentukan sinaps-sinaps yang kompleks sebagai reaksi terhadap informasi yang didapat mencapai puncaknya pada usia 2-3 tahun, dan kemampuan tersebut menurun sejalan dengan bertambahnya usia. Semakin banyak kompleks sinaps-sinaps terbentuk menandakan semakin banyak informasi yang disimpannya, sehingga semakin cerdas anak tersebut. Karena itu bangkitan yang terjadi pada usia tersebut menyebabkan gangguan pada pembentukan sinaps-sinaps yang optimal (Morgan, 2006). Usia onset epilepsi dibawah umur 3 tahun merupakan faktor prediktor gangguan memori (Little, 2002).

b. Lama bangkitan

Bangkitan yang lama tidak terkendali akan menyebabkan kerusakan neuron. Neuron yang rusak akan berdegenerasi membentuk pertunasan baru yang bersifat eksitasi, sehingga terjadi hipereksitasi. Tergantung dari letak neuron yang rusak, apabila terletak di area yang mengatur daya ingat, maka daya ingat akan terganggu (Zeman, 2007). Suatu bangkitan dikatakan lama apabila berlangsung ≥ 15 menit (Simon, 2004). Bangkitan yang lama juga akan menyebabkan menurunnya kesadaran dan menimbulkan kelelahan pada penderita sehingga akan mengganggu proses pengenalan informasi (Baker dkk, 2008).

c. Frekuensi bangkitan

Bangkitan epilepsi mengganggu fungsi daya ingat, karena aktivitas listrik abnormal tersebut akan mengganggu sinaps-sinaps yang telah terbentuk (Morgan A, 2006). Aktivitas listrik abnormal tersebut juga akan mengganggu proses pengenalan dan penyimpanan memori. Bangkitan yang terlalu sering akan mengakibatkan kelelahan yang akan mengganggu konsentrasi sehingga proses pengenalan terganggu. Timbulnya kebingungan pasca bangkitan juga akan mengganggu daya ingat bekerja optimal (Baker dkk, 2008). Bangkitan yang terjadi di malam hari akan mengganggu tidur penderita menyebabkan terganggunya proses konsolidasi memori sehingga penderita tidak ingat informasi atau hal-hal yang dipelajarinya sebelum terjadi bangkitan (deBoer dkk, 2007).

Frekuensi bangkitan dikatakan sering apabila penderita mengalami bangkitan satu kali atau lebih setiap bulan (Zeman, 2007).

d. Kesadaran saat bangkitan

Bangkitan yang berhubungan dengan hilangnya kesadaran dapat mengganggu fungsi mental yang dapat berlangsung beberapa hari. Penderita mengalami gangguan konsentrasi. Bangkitan absens menyebabkan gangguan daya ingat sementara. Bangkitan tonik klonik diikuti oleh kelelahan dan gangguan perhatian. Bangkitan parsial kompleks menyebabkan gangguan memori (Little, 2002).

e. Etiologi

Epilepsi yang idiopatik pada sebagian besar kasus tidak menyebabkan gangguan memori. Tingkat intelegensia penderita juga dalam rentang normal (Desai, 2008). Pada epilepsi simptomatik, misalnya tumor atau lesi di lobus temporalis sinistra akan menyebabkan gangguan memori verbal, lesi di lobus temporalis dekstra akan menyebabkan gangguan memori visual. Lesi di lobus frontal menyebabkan proses pengenalan informasi dan pengeluaran kembali memori terganggu (Budson dan Price, 2005a).

2. Obat anti epilepsi

Obat anti epilepsi (OAE) yang paling mempengaruhi fungsi kognitif dan memori adalah fenobarbital dan fenitoin (Baker dkk, 2008; Gupta dan Ravat, 2008; Desai, 2008; Loring, 2005).

Fenobarbital merupakan OAE generasi lama yang efektif untuk epilepsi fokal. Efek antiepileptik terjadi dengan cara meningkatkan inhibisi. Fenobarbital berikatan dengan reseptor GABA memperpanjang waktu membukanya *Cl⁻ channel* sehingga terjadi hiperpolarisasi (Manford, 2003). Pemakaian fenobarbital menimbulkan efek samping sedasi dan hipnosis yang mengakibatkan gangguan perhatian dan konsentrasi (Gupta dan Ravat, 2008; Loring, 2005).

Fenitoin juga termasuk OAE generasi lama yang efektif untuk epilepsi fokal. Efek antiepileptik terjadi dengan cara mereduksi eksitasi, yaitu menghalangi *Na⁺ channel* (Manford, 2003, Bremner dkk, 2005) sehingga mencegah aktivitas elektrik paroksismal, menghalangi potensiasi pasca kejang, dan mencegah menjalarnya kejang (Gupta dan Ravat, 2008). Efek samping fenitoin yaitu diplopia, nistagmus, ataksia, sukar bicara (*slurred speech*), dan sedasi (Santoso dan Wiria, 1995), sehingga mengakibatkan gangguan perhatian dan konsentrasi. Perhatian dan konsentrasi diperlukan untuk proses registrasi dan pengenalan informasi (Baker dkk, 2008).

3. Pengaruh psikososial

Bangkitan epilepsi yang terlampau sering menyebabkan timbulnya stigma negatif masyarakat terhadap penderita epilepsi. Keadaan ini dapat menimbulkan depresi yang menyebabkan terganggunya perhatian dan konsentrasi (deBoer dkk, 2007; Mazarati, 2008).

Gangguan daya ingat yang paling sering dijumpai pada penderita epilepsi adalah amnesia anterograde, yaitu kesulitan mengingat hal-hal baru yang dikenal atau dipelajarinya setelah menderita

epilepsi, karena proses pengenalan dan penyimpanan memori lebih rentan terganggu oleh aktivitas listrik yang abnormal. Biasanya orang tua penderita mengeluhkan anaknya mengalami kesulitan belajar, cepat lupa dengan apa yang telah dipelajarinya (Roediger, 2007).

D. Deteksi Gangguan Daya Ingat

Terdapat beberapa instrumen yang digunakan untuk mendeteksi gangguan daya ingat pada anak di antaranya yaitu *Wide Range Assessment of Memory and Learning Tool* (WRAML) yang terdiri dari 5 uji verbal dan 5 uji visual dan beberapa subtes uji memori dari *Woodcock-Johnson Test of Cognitive Ability-Revised* (WJTCA-R) (Rochelle, 2000). Nolan dkk menggunakan WRAML untuk mengetahui adanya gangguan memori pada penderita epilepsi lobus temporal (Nolan dkk, 2004).

Beberapa subtes dari *Wechsler Intelligence Scale for Children-III* (WISC-III) dapat digunakan untuk menguji daya ingat, yaitu :

1. Perhatian :

- Perhatian visual : gambar kucing dan wajah
- Perhatian verbal : *digit span forward WISC-III*

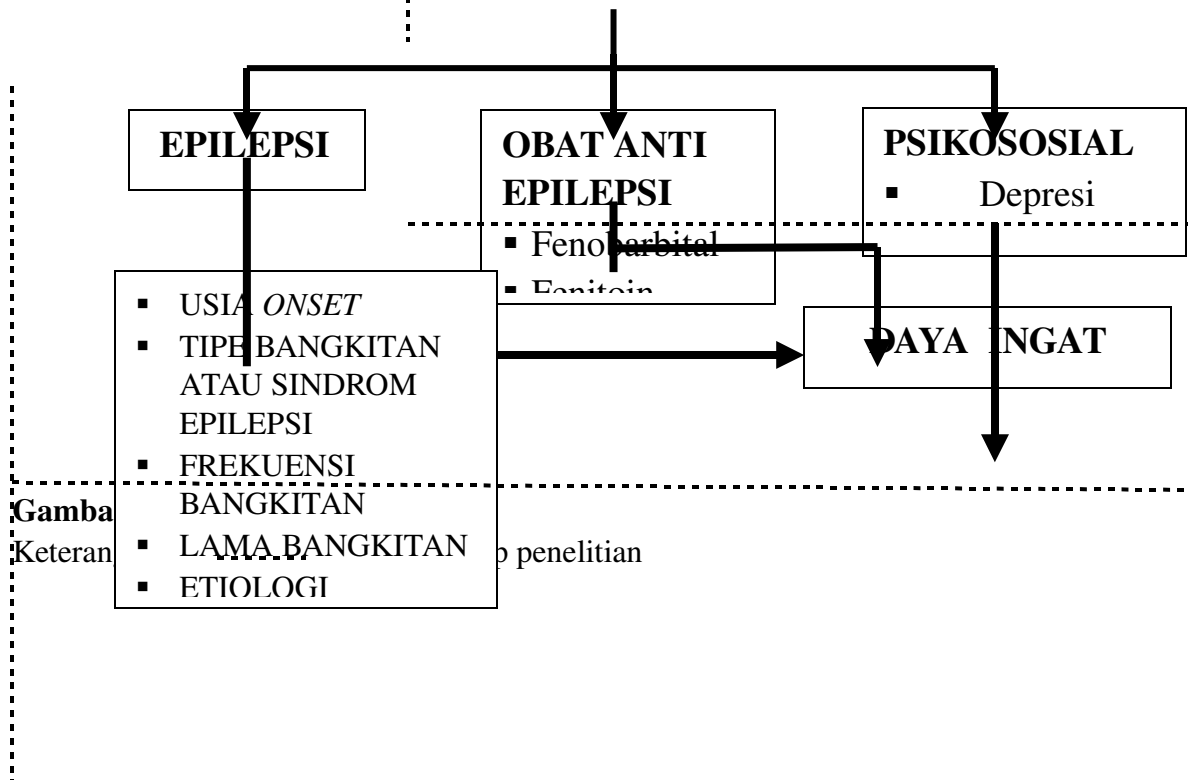
2. Konsentrasi (*working memory*) : *digit span backward WISC-III*

Tes perhatian visual dan verbal dapat mewakili tes memori jangka pendek. Pada tes perhatian visual, subyek diinstruksikan untuk mencari gambar kucing dari sekian banyak (kumpulan) gambar-gambar, kemudian dilanjutkan dengan mencari gambar wajah (mimik wajah) tertentu dari sekumpulan gambar mimik wajah. yang sesuai. Pada tes *digit span forward* (hitung maju), subyek diminta menyebutkan atau menuliskan kembali angka-angka yang disebutkan pemeriksa. Sama halnya dengan tes *digit span forward*, pada tes *digit span backward* (hitung mundur) subyek diminta menyebutkan atau menuliskan kembali angka-angka yang disebutkan pemeriksa tetapi dengan urutan yang terbalik. *Digit span forward* dimulai dengan tiga digit dan diakhiri dengan sembilan digit, sedangkan *digit span backward* dimulai dengan dua digit, diakhiri dengan delapan digit.

Pada *digit span forward* berlaku fenomena *rule of thumb*, yaitu kemampuan seorang anak untuk mengulang kembali jumlah digit ekuivalen dengan umurnya. Fenomena ini berlaku pada anak sampai berumur tujuh tahun (Julie, 2007). Setelah berumur lebih dari tujuh tahun, rata-rata orang normal dapat menyebut tujuh plus atau minus dua digit. Hal ini disebut fenomena "*the magical seven numbers, plus or minus two*" (Roediger, 2007). Menurut Doman, memori jangka pendek penting untuk proses belajar dan komunikasi verbal (Julie, 2007). Kapasitas *working memory* juga dapat menunjukkan tingkat intelegensi seseorang (Morgan, 2006)

E. Kerangka berpikir

EPILEPSI



Daya ingat pada penderita epilepsi dipengaruhi oleh epilepsinya sendiri, pemakaian obat anti epilepsi, dan faktor psikososial. Pengaruh epilepsi terhadap daya ingat penderitanya bergantung pada usia onset, kesadaran saat bangkitan, frekuensi bangkitan, lama bangkitan, dan etiologi epilepsi.

Usia onset yang dini, yaitu < 3 tahun akan menyebabkan pembentukan sinaps-sinaps yang optimal terganggu, sehingga akan mengganggu proses pengenalan dan penyimpanan informasi. Bangkitan yang disertai penurunan kesadaran, akan menyebabkan menurunnya perhatian dan konsentrasi sehingga mengganggu pengenalan dan penyimpanan informasi. Frekuensi bangkitan yang sering, yaitu ≥ 1 kali perbulan juga akan mengganggu proses pengolahan informasi menjadi memori. Lama bangkitan ≥ 15 menit akan mengganggu daya ingat akibat terjadinya penurunan kesadaran yang selanjutnya akan gangguan proses pengolahan informasi. Didapatkannya proses patologis (etiologi epilepsi) yang berlokasi pada area di otak yang berfungsi mengatur daya ingat juga akan mengganggu fungsi daya ingat tersebut.

Obat anti epilepsi yang mempengaruhi daya ingat adalah fenobarbital dan fenitoin. Kedua obat ini menimbulkan sedasi dan hipnotik, yang menyebabkan menurunnya perhatian dan konsentrasi.

Faktor psikososial yang mempengaruhi daya ingat adalah depresi, yang juga menyebabkan menurunnya perhatian dan konsentrasi. Pada penelitian ini hanya akan dilihat pengaruh epilepsinya sendiri terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderitanya.

F. Hipotesis Penelitian

Terdapat pengaruh usia onset, lama bangkitan, frekuensi bangkitan, kesadaran saat bangkitan, dan etiologi epilepsi terhadap timbulnya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak

BAB III METODE PENELITIAN

A. Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang untuk melihat pengaruh usia onset, lama bangkitan, frekuensi bangkitan, kesadaran saat bangkitan, dan etiologi epilepsi, terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di RSDM Dr. Moewardi Surakarta.

B. Tempat dan Waktu

Penelitian dilakukan di Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak FKUNS- RSUD Dr. Moewardi Surakarta antara bulan September 2008 – Mei 2009.

C. Populasi

Populasi target penelitian ini adalah penderita epilepsi anak. Populasi terjangkau penelitian ini adalah penderita epilepsi anak yang berobat di poliklinik rawat jalan neurologi anak RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan September 2008 – Mei 2009.

D. Sampel dan Cara Pemilihan Sampel

Sampel penelitian adalah pasien yang berobat di poliklinik neurologi anak RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pengambilan sampel dilakukan secara konsekutif (*non-probability sampling*).

1. Kriteria inklusi

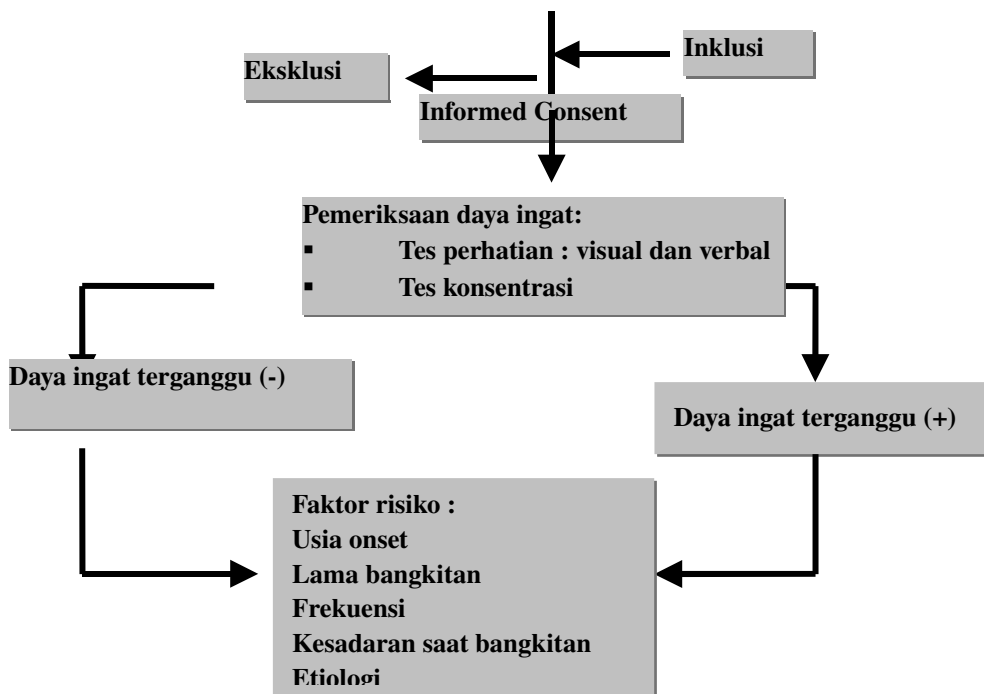
1. Penderita epilepsi berumur 6-12 tahun
2. Telah menderita epilepsi minimal 2 tahun
3. Mengerti huruf atau angka, dan dapat menulis
4. Mendapat izin dari orangtua atau wali untuk ikut dalam penelitian

2. Kriteria eksklusi

1. Menderita retardasi mental
2. Mendapat terapi fenobarbital atau fenitoin
3. Menderita gangguan depresi

F. Alur Penelitian

**Penderita epilepsi anak di Poliklinik Neurologi anak RSUD
Dr.Moewardi Surakarta**



Gambar 2. Alur penelitian

E. Besar sampel

Besar sampel untuk melihat pengaruh usia onset, lama bangkitan, frekuensi bangkitan, kesadaran saat bangkitan, dan etiologi epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak dihitung berdasarkan rumus *rule of the thumb*, yaitu 10-50 kali jumlah faktor risiko yang diteliti sehingga diperlukan 50-250 subyek..

F. Identifikasi variabel penelitian

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah daya ingat (skala pengukuran nominal). Variabel bebas pada penelitian ini adalah usia onset, tipe bangkitan, frekuensi bangkitan, lama bangkitan, dan etiologi epilepsi, semuanya dalam skala pengukuran nominal.

H. Definisi Operasional

1. Epilepsi

Pasien dikatakan menderita epilepsi apabila mengalami bangkitan berulang yang terjadi tiba-tiba (tanpa provokasi), tanpa disertai suatu proses akut (Mardjono dan Sidharta, 2003; Greenwood, 1999).

Proses akut yang dimaksud adalah penyakit-penyakit yang sedang diderita pasien saat pasien mengalami bangkitan, misalnya ensefalitis, meningitis, massa intrakranial, perdarahan, trauma kepala, dan lain-lain.

Diagnosis epilepsi ditegakkan oleh dokter spesialis anak supervisor subdivisi neurologi IKA RSUD Dr. Moewardi. Diagnosis secara klinis dikonfirmasi dengan EEG yang diinterpretasi oleh seorang dokter neurologi.

2. Daya ingat

Daya ingat merupakan kemampuan individu untuk mengolah informasi yang didapatnya menjadi suatu ingatan yang disimpan di otak, yang dapat dikeluarkan apabila informasi tersebut dibutuhkan.

Daya ingat diukur dengan tes perhatian (visual dengan cara mencari gambar yang serupa dan verbal dengan *digit span forward*,) dan tes konsentrasi (*digit span backward*) dari WISC-III. Keduanya merupakan komponen dari memori jangka pendek.

Skor (data kontinu) dari masing-masing tes tersebut (visual, verbal, dan konsentrasi) akan dibuat median dan sebarannya. Dikatakan subyek mengalami gangguan daya ingat apabila salah satu dari hasil tes perhatian visual, verbal, atau konsentrasi memiliki nilai kurang dari median (apabila distribusi data normal) atau kurang dari mean (apabila distribusi data tidak normal). Tes daya ingat dilakukan oleh seorang psikolog.

3. Usia onset

Adalah usia pertama kali seseorang mengalami bangkitan yang berulang yang terjadi tiba-tiba. Pada penelitian ini usia onset dikelompokkan menjadi dua, yaitu usia < 3 tahun dan ≥ 3 tahun.

4. Lama bangkitan

Adalah lamanya bangkitan dalam satu episode serangan. Pada penelitian ini bangkitan dikatakan lama apabila berlangsung ≥ 15 menit, dan dikatakan tidak lama jika < 15 menit.

5. Frekuensi bangkitan

Adalah jumlah bangkitan dalam suatu waktu tertentu. Pada penelitian ini frekuensi bangkitan dikatakan sering apabila pasien mengalami bangkitan ≥ 1 kali perbulan, dan dikatakan jarang apabila bangkitan < 1 kali perbulan.

6. Kesadaran saat terjadi bangkitan epilepsi

Adalah kesadaran saat pasien mengalami bangkitan epilepsi. Dibedakan atas sadar dan tidak sadar.

7. Etiologi epilepsi

Merupakan proses patologis di otak yang mendasari terjadinya epilepsi, yaitu malformasi atau disgenesis neuronal, ensefalopati iskemik hipoksik akibat asfiksia berat, perdarahan serebral, infeksi di susunan saraf pusat (SSP), trauma kepala, tumor otak, dan penyakit serebrovaskular.

Pada penelitian ini etiologi dibedakan atas idiopatik atau simtomatik. Dikatakan idiopatik apabila tidak dijumpai proses patologis yang menyebabkan epilepsi. Untuk mengetahui adanya riwayat proses patologis tersebut didapatkan dari anamnesis dengan orang tua penderita, catatan medis, dan pemeriksaan penunjang (EEG, *CT scan*, dll).

8. Depresi

Depresi pada anak diantaranya ditandai oleh iritabilitas, sedih, perubahan nafsu makan, perubahan pola tidur, tidak tertarik pada aktivitas yang semula disukainya, dan tidak mau bermain.

Dikatakan depresi apabila didapatkan iritabilitas, atau dua tanda selain iritabilitas yang menetap selama sekurangnya 2 minggu.

9. Retardasi mental,

Yaitu fungsi intelektual di bawah rata-rata yang bermakna ($IQ < 70$). Pada penelitian ini ditentukan oleh adanya riwayat tidak naik kelas.

I. Cara kerja

Penderita epilepsi anak yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi serta bersedia ikut serta dalam penelitian mengisi formulir penelitian. Kemudian dilakukan pemeriksaan daya ingat. Tes daya ingat yang digunakan adalah beberapa subtes dari *Wechsler Intelligence Scale for Children-III*, yaitu tes perhatian dan konsentrasi.

1. Tes perhatian :
 - a. Visual : gambar kucing dan wajah (*visual search*). Pada tes visual gambar kucing ini subyek diminta mencari gambar kucing dari sekumpulan gambar. Tes ini hanya merupakan latihan untuk mencari gambar. Lama tes 120 detik. Kemudian dilanjutkan tes visual kedua, subyek diminta mencari gambar mimik wajah yang sesuai dari sekumpulan gambar mimik wajah yang berbeda-beda. Disediakan waktu 120 detik. Skor tes ini adalah jumlah gambar yang benar dikurangi jumlah yang salah.
 - b. Verbal : *digit span forward* (hitung maju). Pada tes ini, subyek diminta menirukan angka yang disebutkan pemeriksa. Dimulai dengan 3 digit angka sampai maksimal 9 digit, masing-masing digit dilakukan tes dua kali. Tes dihentikan apabila subyek tidak dapat menirukan kembali digit angka dengan urutan yang benar sebanyak 2 kali. Skor tes ini adalah jumlah digit yang dapat disebutkan dengan urutan yang benar.
2. Tes konsentrasi : *digit span backward*. Pada tes ini subyek diminta menirukan angka yang disebutkan pemeriksa, tetapi dengan urutan yang terbalik. Dimulai dengan 2 digit sampai maksimal 8 digit. Masing-masing digit dilakukan tes dua kali. Tes dihentikan apabila subyek tidak dapat menyebutkan dengan benar urutan angka yang dibalik. Skor tes ini adalah jumlah digit yang dapat disebutkan dengan urutan dibalik.

Setelah itu peneliti mengajukan pertanyaan yang ada di kuesioner kepada orangtua untuk mengetahui faktor-faktor dari epilepsi yang mempengaruhi terjadinya gangguan daya ingat.

J. Izin subyek penelitian

Penelitian ini dilakukan atas persetujuan orang tua atau wali dengan cara menandatangani *informed consent* yang diajukan peneliti, setelah orang tua atau wali mendapatkan penjelasan mengenai tujuan dan manfaat dari penelitian. Penelitian ini terlaksana setelah mendapat persetujuan dari komite etik RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

K. Pengolahan Data

Data yang didapatkan akan dianalisis dengan program SPSS 15.0. Variabel bebas berskala nominal dideskripsikan dalam proporsi. Variabel tergantung yaitu daya ingat, yang dalam penelitian ini diperiksa dengan tes memori verbal, visual, dan tes konsentrasi adalah dalam skala kontinu, akan dideskripsikan dalam median dan dibuat sebarannya. Dikatakan terjadi gangguan daya ingat apabila skor salah satu dari tes tersebut berada kurang dari median (apabila distribusi data tidak normal) atau kurang dari mean (apabila distribusi data normal).

Untuk melihat pengaruh masing-masing variabel bebas terhadap variabel tergantungnya dilakukan uji bivariat, kemudian dilakukan uji analisis regresi logistik ganda untuk melihat pengaruh kelima variabel bebas terhadap variabel tergantung. Pada analisis ini akan ditentukan *odds ratio* (OR), yaitu perbandingan antara odds pada kelompok dengan risiko dan odds pada kelompok tanpa risiko. Nilai OR akan disertai dengan nilai *confidence interval* 95% (CI 95%).

L. Jadwal Penelitian

Kegiatan	Waktu											
	Juli 2008	Agt 2008	Sept 2008	Okt 2008	Nov 2008	Des 2008	Jan 2008	Feb 2009	Mrt 2009	Apr 2009	Mei 2009	Jun 2009
Penelusuran kepustakaan												
Penyusunan naskah												
Pengajuan usulan												
Pelaksanaan penelitian												
Pengolahan data												
Penyusunan laporan penelitian												

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian dilakukan sejak bulan September 2008 hingga pertengahan bulan Mei 2009 terhadap penderita epilepsi anak yang kontrol di poli neurologi anak RSDM yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi serta setuju untuk ikut

Table IV.1. Karakteristik dasar subyek penelitian (n = 50)

JUMLAH	
N	%

Umur penderita			
	6-8 tahun	28	56
	> 8 – 12 tahun	22	44
Jenis kelamin			
	Laki-laki	25	50
	perempuan	25	50
Tingkat pendidikan orangtua			
	SD	6	12
	SMP	34	68
	SMA	10	20
Onset			
	< 3 tahun	20	40
	≥3 tahun	30	60
Lama bangkitan			
	< 15 menit	36	72
	≥ 15 menit	14	28
Frekuensi bangkitan			
	< 1 x/bulan	14	28
	≥ 1 x/bulan	36	72
Kesadaran saat bangkitan			
	Tidak sadar	39	78
	Sadar	11	22
Etiologi			
	Idiopatik	34	68
	Simtomatik	16	32

dalam penelitian. Berdasarkan perhitungan besar sampel dibutuhkan subyek penelitian sebanyak minimal 50 anak. Karakteristik dasar subyek penelitian dapat dilihat pada Tabel IV.1.

Dari analisis data didapatkan subyek dengan umur termuda 6 tahun, tertua 12 tahun, dan umur 8 tahun merupakan umur terbanyak dari subyek penelitian yaitu sebanyak 10 orang (20%). Dari Tabel IV.1 tampak bahwa kelompok umur 6-8 tahun merupakan kelompok umur terbanyak (n= 28, 56%) dibandingkan kelompok umur lainnya. Pada penelitian ini jumlah subyek penelitian laki-laki sama dengan perempuan. Dari tabel ini juga terlihat bahwa jumlah subyek yang memiliki faktor risiko mengalami gangguan daya ingat yaitu onset epilepsi < 3 tahun adalah sebanyak 20 orang (40%), jumlah subyek yang mengalami bangkitan ≥ 15 menit sebanyak 14 orang (28%), subyek yang mengalami bangkitan ≥ 1 kali perbulan sebanyak 36 orang (72%), subyek yang mengalami hilangnya kesadaran saat bangkitan adalah sebanyak 39 orang (78%), dan subyek yang etiologi epilepsi simtomatik sebanyak 15 orang (30%).

Tabel IV.2. Etiologi epilepsi simtomatik

	JUMLAH	
	N	%
BBLR, prematur	2	4
BBLR, prematur, riwayat asfiksia	2	4
Post ensefalitis	4	8

Trauma kepala	8	16
----------------------	---	----

Dari subyek dengan penyebab epilepsi simtomatik, penyebab terbanyak adalah trauma kepala (n=8, 16%), diikuti oleh pasca ensefalitis (n=4, 8%). Pada penelitian ini terdapat 2 subyek penelitian yang merupakan anak kembar dengan riwayat berat badan lahir rendah (BBLR) masing-masing 1800 gram, prematur (usia gestasi 8 bulan) dan mengalami asfiksia. Jenis asfiksia tidak diketahui karena keterangan tentang asfiksia didapat dari ibu penderita.

Dari gambaran elektroensefalografi (EEG) didapatkan 35 subyek (70%) memiliki gambaran EEG *generalised seizure*, sedangkan 15 subyek sisanya (30%) memiliki gambaran EEG yang bervariasi.

Daya ingat ditentukan berdasarkan hasil dari pemeriksaan perhatian (visual dan verbal) dan konsentrasi (*digit span backward*). Distribusi data dari ketiga pemeriksaan ini bersifat tidak normal, sehingga dikatakan terganggu apabila skor hasil pemeriksaan kurang dari median. Perhatian visual dikatakan terganggu apabila skor < 28, perhatian verbal terganggu apabila skor < 4, dan konsentrasi terganggu apabila skor < 3. Apabila salah satu dari ketiga pemeriksaan tersebut masuk dalam kategori terganggu, maka subyek dinyatakan mengalami gangguan daya ingat. Dari tes perhatian visual dan verbal, serta tes konsentrasi didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel IV.3. Hasil tes perhatian visual, verbal, konsentrasi, dan daya ingat (n=50)

	JUMLAH	
	N	%
Perhatian Visual		
Terganggu (<28)	22	44
Tidak terganggu (≥28)	28	56
Perhatian Verbal		
Terganggu (<4)	9	18
Tidak terganggu (≥4)	41	82
Tes konsentrasi		
Terganggu (<3)	8	16
Tidak terganggu (≥3)	42	84
Daya ingat		
Terganggu	23	46
Tidak terganggu	27	54

Pengaruh dari masing-masing faktor risiko terhadap terjadinya gangguan visual, verbal, konsentrasi, dan daya ingat, dapat dilihat di Tabel IV.4.

Tabel IV.4. Hasil analisis bivariat faktor risiko dengan perhatian visual, verbal, konsentrasi, dan daya ingat (n=50)

	OR	95% CI		Nilai p
		Batas bawah	Batas atas	
Gangguan perhatian visual				
Onset	9,86	2,64	36,87	0,001
Lama bangkitan	0,94	0,27	3,26	0,909
Frekuensi bangkitan	7,50	1,46	38,47	0,016
Kesadaran saat bangkitan	2,53	0,58	11	0,215
Etiologi	0,68	0,20	2,28	0,526
Gangguan perhatian verbal				
Onset	3,86	0,84	17,8	0,084

Lama bangkitan	0,69	0,13	3,86	0,671
Frekuensi bangkitan	-	-	-	0,999
Kesadaran saat bangkitan	-	-	-	0,999
Etiologi	0,55	0,10	3,01	0,492

Gangguan konsentrasi

Onset	15,64	1,74	140,23	0,014
Lama bangkitan	3,20	0,67	15,19	0,143
Frekuensi bangkitan	3,14	0,35	28,18	0,307
Kesadaran saat bangkitan	2,19	0,24	20	0,488
Etiologi	0,26	0,03	2,30	0,224

Gangguan daya ingat

Onset	13,14	3,29	52,47	< 0,001
Lama bangkitan	1,25	0,36	4,31	0,724
Frekuensi bangkitan	8,40	1,63	43,18	0,011
Kesadaran saat bangkitan	2,81	0,65	12,18	0,168
Etiologi	0,60	0,18	2,02	0,410

Analisis bivariat antara pemeriksaan visual dengan masing-masing faktor risiko menunjukkan pengaruh onset (OR 9,86; CI 95% 2,64 sd 36,87) dan frekuensi bangkitan (OR 7,50; CI 95% 1,46 sd 38,47) terhadap terjadinya gangguan perhatian visual. Analisis bivariat pemeriksaan perhatian verbal dengan masing-masing faktor risiko menunjukkan pengaruh onset (OR 3,86; CI 95% 0,84 sd 17,80) terhadap gangguan verbal. Analisis bivariat pemeriksaan konsentrasi dengan masing-masing faktor risiko menunjukkan pengaruh onset (OR 15,64; CI 95% 1,74 sd 140,23) terhadap terjadinya gangguan konsentrasi. Analisis bivariat antara daya ingat dan faktor risiko juga menunjukkan pengaruh onset (OR 13,14; CI 95% 3,29 sd 52,47) dan frekuensi bangkitan (OR 13,14; CI 95% 3,29 sd 52,47) terhadap terjadinya gangguan daya ingat.

Tabel IV.5. Hasil analisis regresi logistik ganda pengaruh epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak

Variabel	OR	95% CI		Nilai <i>p</i>
		Batas bawah	Batas atas	
Onset < 3 tahun	17,73	1,13	279,17	0,041
Frekuensi bangkitan > 1 x/bulan	11,91	0,74	192,55	0,081
Umur >8-12 tahun	0,01	0,00	0,16	0,002
Kesadaran (-) saat bangkitan	0,92	0,07	11,73	0,945
Etiologi idiopatik	0,60	0,05	7,95	0,698

n observasi : 50

Log likelihood : -12,10

Adj R2 : 0,65

p : 0,000

Analisis multivariat regresi logistik ganda pengaruh epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak (Tabel IV.5), menunjukkan pengaruh onset epilepsi < 3 tahun (OR 17,73; CI 95% 1,13 sd 279,17) dan frekuensi bangkitan \geq 1x/bulan (OR 11,91; CI 95% 0,74 sd 192,55) terhadap terjadinya gangguan daya ingat. Umur subyek penelitian diikutsertakan dalam analisis ini karena jumlah subyek dengan umur 6-8 tahun lebih banyak dibandingkan umur >8-12 tahun (28

subyek dibandingkan dengan 22 subyek), sehingga dapat dilihat apakah faktor umur berpengaruh terhadap terjadinya gangguan daya ingat. Analisis menunjukkan pengaruh umur >8 -12 tahun bersifat protektif terhadap terjadinya gangguan daya ingat (OR 0,01; CI 95% 0,00 sd 0,06). Hasil analisis juga menunjukkan pengaruh kesadaran yang menurun saat bangkitan (OR 0,92; CI 95% 0,07 sd 11,73) dan etiologi epilepsi simtomatik (OR 0,60; CI 95% 0,05 sd 7,95) terhadap terjadinya gangguan daya ingat.

B. Pembahasan

Penelitian ini mengikutsertakan 50 subyek penderita epilepsi anak yang kontrol di poli neurologi anak RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Data penelitian berasal dari data primer berupa kuesioner dan data sekunder dari rekam medis untuk mengetahui faktor risiko dari epilepsi yang mempengaruhi daya ingat, yaitu usia onset, lama bangkitan, frekuensi bangkitan, kesadaran saat bangkitan, dan etiologi epilepsi.

Pada penelitian ini daya ingat yang diperiksa adalah daya ingat (memori) jangka pendek karena memori jangka pendek dibutuhkan untuk dapat mengingat atau menjadikan informasi yang didapat menjadi memori jangka panjang melalui proses konsolidasi (Roediger, 2007). Agar suatu informasi yang diterima menjadi memori jangka pendek, diperlukan proses pengenalan dan registrasi. Agar kedua proses ini berjalan optimal, diperlukan perhatian dan konsentrasi yang cukup. Pada penderita epilepsi, gangguan daya ingat yang paling sering dijumpai adalah amnesia retrograde, yaitu kesulitan mengingat hal-hal baru yang dipelajari. Hal ini terjadi karena proses pengenalan dan konsolidasi lebih rentan terganggu oleh aktivitas listrik abnormal (Zhang, 2004; Roediger 2007).

Working memory merupakan gabungan antara memori jangka pendek dan memori jangka panjang yang dikeluarkan kembali, kemudian dipertahankan dalam pikiran seseorang dalam jangka waktu tertentu untuk mengejakan tugas-tugas tertentu yang membutuhkan keputusan cepat. Kapasitas *working memory* menentukan tingkat kecerdasan seseorang. Pada penderita epilepsi, bangkitan juga akan mengganggu proses penyimpanan dan pemunculan kembali informasi yang telah tersimpan (Morgan, 2006).

Penelitian ini menunjukkan gangguan daya ingat dijumpai pada 46% subyek. Hal ini sesuai dengan pernyataan Connor, Zeman, dan Morgan yang menyebutkan gangguan daya ingat terjadi pada 20-50% penderita epilepsi anak.

Etiologi dari epilepsi pada penelitian ini 70% idiopatik (n=35), sedangkan sisanya sebanyak 30% (n=15) penyebabnya diketahui atau simtomatik. Hal ini sesuai dengan teori bahwa sebagian besar kasus epilepsi (70% kasus) tidak diketahui penyebabnya atau idiopatik. Namun saat ini dengan semakin berkembangnya teknik dan teknologi pencitraan, epilepsi yang semula diduga idiopatik dapat diketahui penyebabnya dengan terlihat adanya kelainan struktur otak. Penyebab terbanyak epilepsi simtomatik pada penelitian ini adalah trauma kepala (n=8), kemudian BBLR prematur dan ensefalitis. Epilepsi yang terjadi pasca trauma diantaranya disebabkan oleh terjadinya degenerasi neuron yang rusak akibat trauma membentuk pertunasan baru yang abnormal dan bersifat autoeksitasi (Sahoo dkk, 2007). Pada penelitian ini didapatkan 4 subyek dengan penyebab epilepsinya adalah post ensefalitis. Pada proses penyembuhan ensefalitis, terjadi jaringan parut dengan terbentuknya neuron yang bersifat autoeksitasi. Terdapat 2 subyek yang merupakan anak kembar, dengan riwayat prematur usia gestasi 8 bulan, BBLR 1800 gram dan asfiksia. Pada BBLR prematur dengan riwayat asfiksia terjadi kerusakan struktur otak akibat hipoksia, yang jangka panjang dapat menimbulkan sekuele berupa epilepsi (Parton dkk, 2003). Pada sebagian besar penderita epilepsi idiopatik, tidak ditemukan gangguan daya ingat. Sedangkan pada penderita epilepsi simtomatik, gangguan daya ingat yang terjadi disebabkan selain karena lepas muatan listrik abnormal, juga karena neuron yang berdegenerasi berlokasi di area fronto temporal kiri (verbal) atau kanan (visual) (Budson dan Price, 2005a).

Pada penelitian ini didapatkan subyek penelitian yang berumur 6-8 tahun sebanyak 28 orang (56%), sedangkan sisanya berumur > 8 – 12 tahun. Karena subyek yang berumur lebih muda lebih banyak, maka faktor umur dianalisis multivariat untuk mengetahui apakah usia muda berpengaruh terhadap terjadinya gangguan daya ingat. Dari hasil analisis didapatkan umur > 8-12 tahun merupakan faktor protektif terhadap terjadinya gangguan daya ingat (OR 0,01; CI 95% 0,00 sd 0,06) daripada anak dengan umur 6 - 8 tahun.

Hasil analisis bivariat menunjukkan onset epilepsi pada usia kurang dari 3 tahun meningkatkan risiko sebesar 10 kali daripada anak dengan onset > 3 tahun (OR 9,86; CI 95% 2,64 sd 36,87) dan frekuensi bangkitan ≥ 1 x/bulan meningkatkan risiko sebesar 7,5 kali daripada frekuensi < 1 x/bulan (OR 7,5; CI 1,46 sd 38,47) terhadap terjadinya gangguan perhatian visual. Sedangkan terhadap terjadinya gangguan perhatian verbal tidak didapatkan pengaruh kelima faktor risiko tersebut. OR dari onset adalah sebesar 3,86 tetapi CI 95% melewati angka 1, sehingga secara statistik tidak bermakna. Onset epilepsi < 3 tahun juga meningkatkan risiko sebesar hampir 16 kali (OR 15,64; CI 95% 1,74 sd 140,23) daripada onset ≥ 3 tahun terhadap terjadinya gangguan konsentrasi. Sedangkan terhadap terjadinya gangguan daya ingat, onset dan frekuensi bangkitan meningkatkan risiko masing-masing sebesar 13 kali (OR 13,14; CI 95% 3,29 sd 52,47) dan 8 kali (OR 8,40; CI 95% 1,63 sd 43,2).

Hasil analisis regresi logistik ganda faktor-faktor epilepsi yang berpengaruh terjadinya gangguan daya ingat, menunjukkan onset epilepsi < 3 tahun meningkatkan risiko 17 kali lebih tinggi dibandingkan onset ≥ 3 tahun (OR 17,30; CI 95% 2,18 sd 35,68) dan frekuensi bangkitan ≥ 1 x/bulan meningkatkan risiko hampir 12 kali dibandingkan frekuensi < 1 x/bulan (OR 11,91; CI 95% 2,18 sd 35,68) terhadap terjadinya gangguan daya ingat. Umur penderita > 8 – 12 tahun merupakan faktor protektif terjadinya gangguan daya ingat dengan OR 0,01 (CI 95% 0,00 sd 0,16). Penurunan kesadaran saat bangkitan dan etiologi epilepsi tidak berpengaruh terhadap terjadinya gangguan daya ingat.

Penjelasan dari hasil tersebut adalah semakin muda *onset* epilepsi semakin besar kemungkinan terjadi gangguan memori (Simon, 2004). Hal ini disebabkan karena pembentukan sinaps-sinaps yang kompleks sebagai reaksi terhadap informasi yang didapat mencapai puncaknya pada usia 2-3 tahun, dan kemampuan tersebut menurun sejalan dengan bertambahnya usia. Semakin banyak kompleks sinaps-sinaps terbentuk menandakan semakin banyak informasi yang disimpannya, sehingga semakin cerdas anak tersebut. Karena itu bangkitan yang terjadi pada usia tersebut menyebabkan gangguan pada pembentukan sinaps-sinaps yang optimal (Morgan, 2006). Usia *onset* epilepsi dibawah umur 3 tahun merupakan faktor prediktor gangguan memori (Little, 2002).

Informasi yang diterima melalui sistem sensori, akan disimpan dalam sinaps-sinaps. Semakin banyak informasi yang diterima semakin banyak terbentuk sinaps-sinaps baru (Roediger, 2007; Morgan, 2006). Agar informasi yang disimpan dapat bertahan lama, diperlukan proses konsolidasi yang merupakan proses pengulangan-pengulangan terhadap jalur pembentukan sinaps yang telah terbentuk sebelumnya sehingga terbentuklah jaringan sinaps yang semakin kokoh. Jaringan sinaps yang kokoh inilah yang menyebabkan memori yang tersimpan di sinaps-sinaps tersebut akan tersimpan dengan baik. Bangkitan epilepsi yang merupakan aktivitas listrik abnormal, akan mengganggu proses konsolidasi dan juga memutuskan sinaps-sinaps yang telah terbentuk sebelumnya (Zhang, 2004). Karena itu frekuensi bangkitan yang meningkat, akan mengganggu fungsi daya ingat. Bangkitan yang terlalu sering juga akan mengakibatkan kelelahan yang dapat mengganggu konsentrasi sehingga proses pengenalan informasi terganggu. Timbulnya kebingungan pasca bangkitan juga akan mengganggu daya ingat bekerja optimal (Baker dkk, 2008).

C. Kelemahan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian untuk mencari faktor risiko yang mempengaruhi daya ingat pada penderita epilepsi anak, dengan penghitungan besar sampel berdasarkan rumus *rule of the thumb*, yaitu 10-50 kali jumlah faktor risiko. Pada penelitian ini terdapat 5 faktor risiko yang ingin dicari hubungannya dengan daya ingat, sehingga diperlukan sampel sebanyak 50 – 250 subyek. Karena subyek yang ikut serta seluruhnya adalah penderita epilepsi anak maka peneliti mengalami kesulitan untuk mendapatkan jumlah sampel lebih banyak dari 50 subyek. Hal ini menyebabkan kesulitan untuk membuktikan adanya hubungan antara kelima faktor risiko tersebut terhadap terjadinya gangguan daya ingat.

Rentang usia yang terlalu lebar dari subyek penelitian (6-12 tahun) dengan presentase kelompok umur 6-8 tahun yang lebih besar yaitu 56%, dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan daya ingat. Hal ini disebabkan pada subyek yang berumur muda, peneliti mengalami kesulitan untuk membujuk subyek agar mau mengikuti penelitian. Pada beberapa kasus, penderita baru bersedia ikut dalam penelitian pada pertemuan kedua atau ketiga.

Pelaksanaan penelitian yang dilakukan di poliklinik anak agak kurang nyaman, sehingga dapat mengganggu konsentrasi subyek dalam menjalani tes daya ingat.

Adanya *recall bias* dalam pengambilan data kuesioner tidak dapat dihindarkan sehingga dapat mempengaruhi validitas data penelitian.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Penelitian ini menyimpulkan prevalensi gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di

RSUD Dr. Moewardi Surakarta adalah 46%. Dari kelima faktor risiko dari epilepsi, onset epilepsi < 3 tahun dan frekuensi bangkitan ≥ 1 x/bulan berpengaruh secara bermakna terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak. Anak yang menderita epilepsi kurang dari 3 tahun memiliki risiko sebesar 17 kali lebih tinggi (OR 17,30; CI 95% 1,13 sd 279,17) mengalami gangguan daya ingat dibandingkan dengan penderita epilepsi anak yang onsetnya diatas 3 tahun. Demikian pula penderita epilepsi anak dengan frekuensi bangkitan lebih dari 1 kali per bulan memiliki risiko sebesar 12 kali lebih tinggi (OR 11,91; CI 95% 0,74 sd 192,55) mengalami gangguan daya ingat dibandingkan dengan anak yang frekuensi bangkitannya kurang dari 1 kali perbulan.

B. Saran

Dari hasil penelitian ini, penatalaksanaan epilepsi pada anak seyogyanya dilakukan secara komprehensif meliputi aspek medis berupa penanggulangan bangkitan dengan pengobatan medikamentosa (obat anti epilepsi) dan aspek psikososial berupa pemeriksaan daya ingat. Dengan melakukan deteksi terjadinya gangguan daya ingat, dapat dilakukan intervensi dini pada penderita sehingga dapat membantu mengatasi gangguan kognitif yang berakibat pada teratasinya gangguan belajar.

C. Implikasi Penelitian

1. Bagi Bidang Akademik

Seorang anak yang menderita epilepsi memiliki risiko mortalitas dan morbiditas yang lebih tinggi dibandingkan populasi normal. Karenanya penatalaksanaan yang komprehensif diperlukan untuk mengendalikan serangan epilepsi dan meningkatkan kualitas hidup penderitanya. Penilaian kualitas hidup dari penderita epilepsi anak diantaranya melalui pemeriksaan daya ingat sehingga apabila ditemukan gangguan dapat dilakukan intervensi dini.

2. Bagi Bidang Pelayanan Kedokteran Keluarga

Seorang dokter keluarga diharapkan mampu memberikan edukasi dan informasi selengkapya tentang epilepsi, yaitu tentang upaya diagnosis, tata laksana, dan pengendalian bangkitan sehingga dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas penderita epilepsi, serta menjelaskan berbagai risiko yang mungkin akan dialami oleh penderita epilepsi kepada penderita maupun keluarganya. Salah satu risiko yang dapat dialami oleh penderita epilepsi adalah gangguan daya ingat, sehingga edukasi tentang diagnosis dan tatalaksana gangguan daya ingat harus diinformasikan kepada penderita dan keluarganya.

DAFTAR PUSTAKA

- Aylward R. 2006. Epilepsy. *J R Coll Physicians of Edinburg*, 36, 326-31.
- Baker GA, Hothersal AJ, Mallow JE. 2008. Memory. *Epilepsy Action*, 10, 1-6.
- Benbadis SR, Tatum WO. 2000. Advances in the treatment of epilepsy. *American Family Phisician*, 64(1), 91-8.
- Bremner JD, Mletzko T, Welter S, Quinn S, William C, Brummer M, dkk. 2005. Effects of phenitoin on memory, cognition, and brain structure in post traumatic stress disorder: a pilot study. *Journal of Psychofarmacology*, 19, 1-6.
- deBoer HM, Mula M, Sander JW. 2008. The global burden and stigma of epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 12, 540-6.
- Bortz JJ. 2003. Neuropsychiatric and memory issues in epilepsy. *Mayo Clin Proc.*, 78, 781-7.
- Budson AE, Price BH. 2005. Memory dysfunction. *N Engl J Med*, 352, 692-9.
- Budson AE, Price BH. 2005. Memory: clinical disorders. *Encyclopedia of Life Science*, 1-8.
- Callenbach PM, Westendorp RGJ, Geerts AT, Arts WFM, Peeters EAJ, Donselaar CA, et al. 2001. Mortality risk in children with epilepsy: the Dutch study of epilepsy in childhood. *Pediatrics*, 107, 1259-63.
- Connolly MA, Johnson JA. 1999. Measuring quality of life in pediatric patients. *Pharmacoeconomics*, 16, 605-25.
- Connor MJ. 1994. Epilepsy: nature, management, and memory. *Epilepsia*, 24, 182-7.
- Cornaggia CM, Beghi M, Provenzi M, Beghi E. 2006. Correlation between cognition and behavior in epilepsy. *Epilepsia*, 47, s34-9.
- Covanis A. 2003. Generalised epilepsy in children. *Business Briefing: Long-term Healthcare Strategies*.
- Desai JD. 2008. Epilepsy and cognition. *J Pediatr Neurosci*, 3, 16-27
- Donner EJ, Smith CR. 2001. Sudden unexplained death in children with epilepsy. *Neurology*, 57(3), 430-4.
- Faught RE. 2002. Where is memory. *The Medscape Journal*, 1-3.
- Feely M. Drug treatment of epilepsy. *BMJ* 1999;318:106-9.

- Fong JKY. 1993. Principles of management in epilepsy. *J Hong Kong Med Assoc*, 45(1), 7-12.
- Greenwood RS, Tennison MB. 1999. When to start and stop anticonvulsant therapy in children. *Arch Neurol*, 56, 1073-7.
- Gupta R, Ravat SH. 2008. Antiepileptic drugs in pediatric epilepsy. *J Pediatr Neurosci*, 3, 7-14.
- Ismael S. 2000. Klasifikasi bangkitan atau serangan kejang pada epilepsi. Dalam: Soetomenggolo TS, Ismael S, penyunting. *Buku ajar neurologi anak*. Edisi kedua. Jakarta: BP IDAI.H: 204-9.
- Joseph R. 1996. Cognitive and emotional neural networks the hippocampus, amygdala, and memory. *Memory & Neural Networks*.
- Julie A. 2007. Brain builder-importance of digit span. <http://www.special-needs.adoptionblogs.com>. (28 Januari 2008).
- Lazuardi S. 2000. Pengobatan epilepsi. Dalam: Soetomenggolo TS, Ismael S, penyunting. *Buku ajar neurologi anak*. Edisi kedua. Jakarta: BP IDAI. H:226-41.
- Leung LS, McLachlan RS, Ma J. 2000. Behavior induced or disrupted by complex partial seizures. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 763-75.
- Levefre F, Aronson N. 2000. Ketogenic diet for the treatment of refractory epilepsy in children: a systematic review of efficacy. *Pediatrics*, 105(4), 1-7.
- Little A. 2002. Epilepsy and learning. www.epilepsylearning.html. (10 Juli 2008).
- Loring DW. 2005. Cognitive side effects of antiepileptic drugs in children. *Psychiatric Times*, 1, 1-3.
- Lumbantobing SM. 2000. Etiologi dan faal sakitan epilepsi. Dalam: Soetomenggolo TS, Ismael S, penyunting. *Buku ajar neurologi anak*. Edisi kedua. Jakarta: BP IDAI.H:179-203.
- Mahar Mardjono, Priguna Sidharta. 2003. *Neurologi klinis dasar*. Edisi ke-9. Jakarta: Dian Rakyat.
- Manford M. 2003. *Practical guide to epilepsy*. 9th edition. Burlington: Butterworth-Heinemann.
- Mazarati A. 2008. Epilepsy and forgetfulness: one impairment, multiple mechanism. *Epilepsy Currents*, 8, 25-6.
- McKhann II GM. 2006. Novel surgical therapies for epilepsy. *Clinical Neurosurgery*, 53, 179-84.
- Morgan A. 2006. Growing up with epilepsy. <http://www.massgeneral.org> (9 Agustus 2008).
- Nevill BGR. 1997. Clinical review: epilepsy in childhood. *BMJ*,315,924-30.
- Nolan MA, Redoblado MA, Lah S, Sabaz M, Lawcon JA, Cunningham AM, et al. 2004. Memory

dysfunction in childhood epilepsy syndromes. *J Pediatr Child Health*, 40, 20-7.

Parton M, Cockerell C. 2003. Epilepsy-the aetiology and pathogenesis. *Hospital Pharmacist*, 10, 288-95.

Pellock JM. 1999. Managing pediatrics epilepsy syndromes with new antiepileptic drugs. *Pediatrics*, 104(5), 1106-16.

Pusponegoro HD. 2001. New antiepileptic drugs and its application in pediatrics patients. Dalam: *Proceedings book*.H.209-11.

Ray A. 2005. Recent advances in the diagnosis and management of epilepsy. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 5(6), 785-801.

Rochelle GB. 2000. Concurrent validity of the Widw Range Assessment of Memory and Learning (WRAML) and the Woodcock-Johnson Test of Cognitive Ability-Revised (WJTCAR) with neurologically compromised pediatrics population. *Disertation prepared for degree of doctor of philosophy, University of North Texas*.

Roediger HL. 2007. Memory (psychology). [http://encarta.msn.com/text_761578303_0/Memory_\(psychology\).html](http://encarta.msn.com/text_761578303_0/Memory_(psychology).html) (10 Desember 2007).

Sagraves R. 1998. Pediatric neurology: The management of childhood epilepsy and seizures. <http://www.uic.edu.com> (9 Agustus 2008).

Sahoo PK, Mathai KI, Ramdas GV, Swami MN. 2007. The pathophysiology of post traumatic epilepsy. *Indian Journal of Neurotrauma* 4(1), 11-4.

Santoso SO, Wiria MSS. 1995. Psikotropik. Dalam: Ganiswara SG, penyunting. *Farmakologi dan terapi*. Edisi ke-4. Jakarta:Gaya Baru.

Schachter SC. 2004. Epilepsy epidemiologi. <http://www.professional.epilepsy.com>. (9 Agustus 2008).

Scott RA, Lhatoo SD, Sander JWAS. 2001. The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? *Bulletin of WHO*, 79, 344-51.

Simon H. 2004. *Epilepsy- an overview*. www.epilepsyfoundation.org. (19 Juli 2008)

Stafstrom CE. 1998. The pathophysiology of epileptic seizure: a primer for pediatricians. *Pediatrics in Review*, 19(10), 342-51.

Stephen DK, Weber PB. 2000. Temporal lobectomy. Diunduh dari: www.cpmc.org/epilepsy. (19 Mei 2008).

Wical BS. 2003. New treatment option for pediatric epilepsy. *Gillette Children's Specially Healthcare*, 12(2), 1-3.

Zeman A. 2006. The impairment of memory in epilepsy. *Peninsula College of Medicine and Dentistry*, 3, S18-20.

Zhang J. 2004. Memory process and the function of sleep. *Journal of Theoretical*, 6, 1-7.

Lampiran 1

PENJELASAN PENELITIAN

Pengaruh epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di RSDM Dr. Moewardi Surakarta

Bagian Neurologi Anak FKUNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta saat ini sedang melakukan penelitian gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak dan faktor-faktor yang mempengaruhinya.

Latar belakang dilakukannya penelitian ini adalah karena gangguan daya ingat dapat terjadi pada penderita epilepsi. Keadaan ini akan mengganggu proses belajar dan fungsi kognitif penderita yang berakibat pada rendahnya kualitas hidup penderita. Karenanya jika gangguan daya ingat ini dapat diketahui sejak dini, dapat dilakukan intervensi untuk mengatasi dan mencegah memburuknya gangguan tersebut.

Pada penelitian ini akan dilakukan pemeriksaan daya ingat berupa pertanyaan-pertanyaan dan instruksi yang harus dilakukan sesuai dengan formulir pemeriksaan. Untuk pemeriksaan ini, kami tidak memungut biaya dari Bapak/Ibu. Hasil pemeriksaan akan kami konfirmasi kembali kepada Bapak/Ibu. Semua data hasil pemeriksaan diperlakukan secara rahasia sehingga tidak diketahui orang lain.

Besar harapan kami Bapak/Ibu memberi izin anak Bapak/Ibu ikut berpartisipasi dalam penelitian ini karena kami berharap dapat memberi manfaat pada anak Bapak/Ibu. Apabila terdapat hal-hal yang kurang jelas mengenai penelitian ini, Bapak/Ibu dapat menghubungi kami, dr. Shinta Riana S di Bagian Anak RSUD Dr. Moewardi Surakarta, atau menelpon kami dengan nomor HP 081329983079/0271-9132807.

Demikian penjelasan kami buat dan terima kasih atas partisipasi dan kepercayaan yang diberikan kepada kami.

Hormat kami,

dr. Shinta Riana S

Lampiran 2

FORMULIR PERSETUJUAN IKUT SERTA DALAM PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Umur :

Jenis kelamin : L/P

Alamat :

No. Telp.....

Pekerjaan :

Adalah orang tua/wali dari :

Nama :

Umur :

Jenis kelamin : L/P

Menerangkan bahwa setelah mendapatkan keterangan yang jelas dan lengkap tentang tujuan penelitian, menyatakan tidak keberatan anak/cucu/keponakan (coret yang tidak benar) untuk ikut serta dalam penelitian.

Surakarta, 2008

Yang memberi penjelasan/
peneliti

Orangtua/wali peserta penelitian

dr.Shinta Riana S

.....

Saksi

.....

Lampiran 3

FORMULIR ISIAN PENELITIAN DAN KUESIONER

**Pengaruh faktor epilepsi terhadap terjadinya gangguan daya ingat pada penderita epilepsi anak di
RSUD Dr. Moewardi Surakarta**

I. Identitas subjek

Tanggal pemeriksaan :
No.urut penelitian :
No. CM :
Nama :L/P
Umur :tahun.....bulan
Alamat :
Pendidikan terakhir Bapak/Ibu :

2. Faktor risiko epilepsi

- Berapa umur anak ketika pertama kali didiagnosis epilepsi :

< 3 tahun \geq 3 tahun

2. Berapa kali serangan dalam 1 bulan :

< kali/ bulan kali/bulan

3. Bagaimana jenis serangan :

5. Kaku seluruh keempat ekstremitas (kedua tungkai dan lengan) :

1. Ya 2.Tidak

6. Kaku sebagian ekstremitas : 1. Ya 2.Tidak

7. Sisi kanan : 1. Ya 2. Tidak

8. Sisi kiri : 1. Ya 2. Tidak

9. Kaku seluruh keempat ekstremitas disertai kelojotan : 1 Ya 2. Tidak

10. Kaku keempat ekstremitas setelah kaku salah satu ekstremitas :

1. Ya 2. Tidak

11. Tiba-tiba lemas atau terjatuh : 1. Ya 2. Tidak

12. Tiba-tiba termenung atau diam : 1. Ya

13. Perasaan kesemutan : 1. Ya 2. Tidak

14. Gerakan anggota badan tertentu, sebutkan.....

15. Apakah didahului oleh :

g. Melihat cahaya : 1. Ya 2. Tidak

h. Merasa mencium bau-bau tertentu : 1. Ya 2. Tidak

16. Kesadaran saat serangan terjadi : 1. Sadar 2. Tidak sadar
2. Riwayat lahir tidak langsung menangis : 1. Ya 2. Tidak
5. Riwayat kuning yang lama saat bayi : 1. Ya 2. Tidak
6. Riwayat pemakaian oksigen > 5 hari saat bayi : 1. Ya 2. Tidak
7. Riwayat cedera kepala yang menyebabkan hilangnya kesadaran :
 1. Ya b. Tidak
8. Riwayat perdarahan di kepala : 1. Ya 2. Tidak
9. Lama bangkitan : 1. < 15 menit 2. \geq 15 menit
10. Pemeriksaan penunjang :
- a. EEG, interpretasi
- b. Lain-lain (sebutkan) :
1., interpretasi :
2., interpretasi :

Lampiran 6

Nama : No. Responden :

Tanggal tes : Jam :

Pertemuan : 1/2/3

HITUNG MAJU

Contoh

1									
2									

1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									

Nama pemeriksa : Kode :

Tanggal pemeriksaan :

Lampiran 7

Nama : No. Responden :

Tanggal tes : Jam :

Pertemuan : 1/2/3

HITUNG MUNDUR

Contoh

1									
2									

1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									

Nama pemeriksa : Kode :

Tanggal pemeriksaan :

NAMA	AGE	SEX	ALMT	ONSET	LAMA	FREK	SADAR	ETILG	VSL		DSB	MEMORI
IS	7,5	P	BYLL	0	0	1	0	1	1	0	0	1
DK	8	L	SRA	0	0	1	1	0	1	1	0	1
AY	11	P	SKA	0	0	1	1	0	0	0	0	0
MY	9	P	KRA	0	1	0	1	0	0	0	0	0
RW	8	L	SKA	1	1	1	1	0	0	1	0	1
DK	8	P	SKA	0	0	1	1	0	1	1	0	1
WY	10	P	BYLL	0	0	1	0	1	0	0	0	0
DY	12	L	KLT	0	0	0	1	0	0	0	0	0
BG	11	L	SKA	0	0	0	0	1	0	0	0	0
AN	6,5	P	SRA	1	1	1	1	0	1	0	1	1
TE	12	P	KRA	0	0	0	1	1	0	0	0	0
AL	8	P	SRA	0	0	1	1	0	1	1	0	1
FR	10	P	SKA	0	0	0	1	0	0	0	0	0
ISM	7	L	KRA	1	0	1	1	0	1	0	1	1
DTA	8	P	KLT	0	0	1	1	1	0	0	0	0
DTI	8	P	KLT	0	0	1	1	1	1	0	0	1
BR	12	L	KRA	0	0	0	1	0	0	0	0	0
DR	7	L	SRA	1	0	1	1	0	1	1	0	1
AG	7	P	KRA	1	0	1	1	0	1	0	0	1
GL	9	P	BYLL	0	1	1	0	1	0	0	0	0
UQ	7,5	P	BYLL	1	1	1	1	1	1	0	0	1
RT	9	P	KLT	0	0	1	0	1	0	0	0	0
RD	9	L	KRA	0	0	1	1	0	0	0	0	0
NA	7	L	SRA	1	0	1	1	0	1	0	0	1
VK	7	L	SKA	1	1	1	1	1	1	1	1	1
EK	7,5	P	SRA	0	0	0	1	0	0	0	0	0
HA	9	P	SRA	0	0	1	1	0	0	0	0	0
SGT	9	L	SKA	1	0	1	1	1	1	1	0	1
HD	10	L	KRA	0	0	1	0	1	0	0	0	0
ISB	7	P	SRA	0	1	1	0	0	1	0	1	1
APR	7	P	SKA	1	1	0	1	0	1	0	1	1
MA	9	L	SKA	0	0	0	1	0	0	0	0	0
FA	8,5	L	SKH	0	0	1	0	1	0	0	0	0
ER	6,5	P	PNRG	1	1	1	1	0	0	0	0	0
AG	8	L	GNKDL	0	1	1	0	0	0	0	0	0
JH	7	L	KRA	1	0	0	1	0	1	0	0	1
EP	6,5	L	SRA	0	0	1	0	0	1	0	0	1
PRT	10	P	SKA	0	1	1	1	1	0	0	0	0
UL	10	P	SKH	0	0	1	1	0	0	0	0	0
IKS	8	L	SKA	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AT	10	L	SRA	1	0	0	1	0	0	0	0	0
RD	8	L	WNG	1	1	1	1	1	1	0	0	1
END	9,5	P	SRA	1	0	1	1	1	0	0	0	0
DR	8	L	SRA	0	1	0	1	0	0	0	0	0
MI	6	L	SKA	1	0	1	1	0	1	0	0	1
ABD	6	L	SKH	1	0	1	1	0	1	1	1	1
SD	10	P	BYLL	1	1	1	1	0	0	0	0	0

AH	6	L	SKH	1	0	1	1	0	1	1	1	1
FR	12	L	SKA	0	0	0	1	0	0	0	0	0
RA	6,5	P	SKH	1	0	1	1	0	1	0	1	1

HASIL PENELITIAN

I. DEMOGRAFI

Statistics

Umur subjek penelitian (tahun)

N	Valid	50
	Missing	0
Mean		8,470
Median		8,000
Mode		8,0
Std. Deviation		1,6794
Variance		2,821
Skewness		,586
Std. Error of Skewness		,337
Minimum		6,0
Maximum		12,0

Umur subjek penelitian (tahun)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 6,0	3	6,0	6,0	6,0
6,5	4	8,0	8,0	14,0
7,0	8	16,0	16,0	30,0
7,5	3	6,0	6,0	36,0
8,0	10	20,0	20,0	56,0
8,5	1	2,0	2,0	58,0
9,0	7	14,0	14,0	72,0
9,5	1	2,0	2,0	74,0
10,0	7	14,0	14,0	88,0
11,0	2	4,0	4,0	92,0
12,0	4	8,0	8,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Kelompok umur

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 6-8thn	28	56,0	56,0	56,0
>8-10thn	22	44,0	44,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Jenis kelamin subjek penelitian

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	25	50,0	50,0	50,0
	Perempuan	25	50,0	50,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Alamat subjek penelitian

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Surakarta	13	26,0	26,0	26,0
	Karanganyar	9	18,0	18,0	44,0
	Boyolali	5	10,0	10,0	54,0
	Sukoharjo	5	10,0	10,0	64,0
	Sragen	11	22,0	22,0	86,0
	Klaten	4	8,0	8,0	94,0
	Wonogiri	1	2,0	2,0	96,0
	Ponorogo	1	2,0	2,0	98,0
	Gunung Kidul	1	2,0	2,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Pendidikan orangtua

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	SD	6	12,0	12,0	12,0
	SMP	34	68,0	68,0	80,0
	SMA	10	20,0	20,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

II. HASIL PENELITIAN

3. VARIABEL BEBAS

Awal epilepsi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 3 thn	20	40,0	40,0	40,0
	> = 3 thn	30	60,0	60,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Lama bangkitan (menit)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 15 menit	36	72,0	72,0	72,0
	>=15 menit	14	28,0	28,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Jumlah bangkitan dalam sebulan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	>=1x/bulan	36	72,0	72,0	72,0
	<1 x/bulan	14	28,0	28,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Kesadaran saat bangkitan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	sadar (-)	39	78,0	78,0	78,0
	sadar (+)	11	22,0	22,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Penyebab epilepsi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	simtomatik	16	32,0	32,0	32,0
	idiopatik	34	68,0	68,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Penyebab epilepsi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid idiopatik	34	68,0	68,0	68,0
simtomatik (BBLR, prematur)	2	4,0	4,0	72,0
simtomatik (BBLR, prematur, hipoksia)	2	4,0	4,0	76,0
simtomatik (post ensefalitis)	3	6,0	6,0	82,0
simtomatik (post imunisasi)	1	2,0	2,0	84,0
simtomatik (trauma kepala)	8	16,0	16,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Gambaran elektroenselelografi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Abnormal iritatif epileptogenik centroparietal kanan	1	2,0	2,0	2,0
epileptogenik temporal kiri	2	4,0	4,0	6,0
epileptogenik frontotemporal bilateral	7	14,0	14,0	20,0
epilepsi fokal	1	2,0	2,0	22,0
secondary generalized seizure	2	4,0	4,0	26,0
absence	1	2,0	2,0	28,0
generalized seizure	1	2,0	2,0	30,0
Total	35	70,0	70,0	100,0
	50	100,0	100,0	

B.VARIABEL TERGANTUNG

Statistics

Skor tes perhatian visual

N	Valid	50
	Missing	0
Mean		28,84
Median		28,00
Mode		27
Std. Deviation		3,066
Skewness		,525
Std. Error of Skewness		,337
Kurtosis		-,802
Std. Error of Kurtosis		,662
Range		11
Minimum		24
Maximum		35
Percentiles	50	28,00

Skor tes perhatian visual

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 24	1	2,0	2,0	2,0
25	5	10,0	10,0	12,0
26	7	14,0	14,0	26,0
27	9	18,0	18,0	44,0
28	5	10,0	10,0	54,0
29	4	8,0	8,0	62,0
30	5	10,0	10,0	72,0
31	1	2,0	2,0	74,0
32	6	12,0	12,0	86,0
33	2	4,0	4,0	90,0
34	2	4,0	4,0	94,0
35	3	6,0	6,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Perhatian visual

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid >=28	28	56,0	56,0	56,0
<28	22	44,0	44,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Digit span forward

N	Valid	50
---	-------	----

Missing	0
Mean	4,54
Median	4,50
Mode	4
Std. Deviation	1,034
Skewness	,004
Std. Error of Skewness	,337
Kurtosis	-1,125
Std. Error of Kurtosis	,662
Range	3
Minimum	3
Maximum	6

Digit span forward

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 3	9	18,0	18,0	18,0
4	16	32,0	32,0	50,0
5	14	28,0	28,0	78,0
6	11	22,0	22,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Digit span forward

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid >=4	41	82,0	82,0	82,0
<4	9	18,0	18,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Statistics

Digit span backward

N	Valid	50
---	-------	----

Missing	0
Mean	3,12
Median	3,00
Mode	3
Std. Deviation	,659
Skewness	-,130
Std. Error of Skewness	,337
Kurtosis	-,626
Std. Error of Kurtosis	,662
Range	2
Minimum	2
Maximum	4

Digit span backward

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 2	8	16,0	16,0	16,0
3	28	56,0	56,0	72,0
4	14	28,0	28,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Digit span backward

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid >=3	42	84,0	84,0	84,0
<3	8	16,0	16,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

Daya ingat

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak terganggu	27	54,0	54,0	54,0
terganggu	23	46,0	46,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

BIVARIAT

Onset terhadap perhatian visual

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Onset(1)	2,288	,673	11,558	1	,001	9,857	2,635	36,869
1(a)	Constant	-1,190	,432	7,594	1	,006	,304		

a Variable(s) entered on step 1: Onset.

Durasi terhadap perhatian visual

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Durasi(1)	-,065	,636	,010	1	,919	,938	,270	3,259
1(a)	Constant	-,223	,335	,443	1	,506	,800		

a Variable(s) entered on step 1: Durasi.

Frekuensi bangkitan terhadap perhatian visual

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Frequency(1)	2,015	,834	5,834	1	,016	7,500	1,462	38,468
1(a)	Constant	-1,792	,764	5,504	1	,019	,167		

a Variable(s) entered on step 1: Frequency.

Kesadaran saat bangkitan terhadap perhatian visual

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Bangkitan(1)	,930	,749	1,540	1	,215	2,533	,584	10,996
1(a)	Constant	-,981	,677	2,099	1	,147	,375		

a Variable(s) entered on step 1: Bangkitan.

Etiologi epilepsi terhadap perhatian visual

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Etiologi(1)	-,393	,620	,402	1	,526	,675	,200	2,277
1(a)	Constant	-,118	,344	,118	1	,732	,889		

a Variable(s) entered on step 1: Etiologi.

MULTIVARIAT

Onset, frekuensi terhadap visual

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Onset(1)	2,178	,713	9,338	1	,002	8,827	2,184	35,684
1(a)	Frequency(1)	1,843	,918	4,031	1	,045	6,313	1,045	38,143
	Constant	-2,564	,902	8,077	1	,004	,077		

a Variable(s) entered on step 1: Frequency.

BIVARIAT

Onset terhadap perhatian verbal (digit span forward)

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Onset(1)	1,350	,780	2,995	1	,084	3,857	,836	17,793
1(a)	Constant	-2,197	,609	13,035	1	,000	,111		

a Variable(s) entered on step 1: Onset.

Durasi terhadap perhatian verbal

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Durasi(1)	-,370	,872	,180	1	,671	,690	,125	3,815
1(a)	Constant	-1,421	,421	11,392	1	,001	,241		

a Variable(s) entered on step 1: Durasi.

Frekuensi terhadap perhatian verbal

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Frequency(1)	20,104	10742,022	,000	1	,999	538491585,378	,000	.
1(a)	Constant	-21,203	10742,022	,000	1	,998	,000		

a Variable(s) entered on step 1: Frequency.

Kesadaran saat bangkitan terhadap perhatian verbal

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Bangkitan(1)	19,999	12118,635	,000	1	,999	484642418,976	,000	.
	Constant	-21,203	12118,635	,000	1	,999	,000		

a Variable(s) entered on step 1: Bangkitan.

Etiologi terhadap perhatian verbal

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Etiologi(1)	-,596	,867	,473	1	,492	,551	,101	3,013
	Constant	-1,350	,424	10,130	1	,001	,259		

a Variable(s) entered on step 1: Etiologi.

.BIVARIAT

Onset terhadap konsentrasi

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Onset(1)	2,748	1,120	6,022	1	,014	15,615	1,739	140,232
	Constant	-3,367	1,017	10,961	1	,001	,034		

a Variable(s) entered on step 1: Onset.

Durasi terhadap konsentrasi

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Durasi(1)	1,163	,795	2,143	1	,143	3,200	,674	15,186
	Constant	-2,079	,530	15,374	1	,000	,125		

a Variable(s) entered on step 1: Durasi.

Frekuensi terhadap konsentrasi

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Frequency(1)	1,144	1,120	1,043	1	,307	3,138	,349	28,180
	Constant	-2,565	1,038	6,109	1	,013	,077		

a Variable(s) entered on step 1: Frequency.

Kesadaran saat bangkitan terhadap konsentrasi

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Bangkitan(1)	,783	1,129	,481	1	,488	2,187	,239	19,987
1(a)	Constant	-2,303	1,049	4,820	1	,028	,100		

a Variable(s) entered on step 1: Bangkitan.

Etiologi terhadap konsentrasi

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Etiologi(1)	-1,358	1,116	1,480	1	,224	,257	,029	2,294
1(a)	Constant	-1,350	,424	10,130	1	,001	,259		

a Variable(s) entered on step 1: Etiologi.

BIVARIAT

Onset terhadap daya ingat

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Onset(1)	2,576	,706	13,301	1	,000	13,143	3,292	52,466
1(a)	Constant	-1,190	,432	7,594	1	,006	,304		

a Variable(s) entered on step 1: Onset.

Lama bangkitan terhadap daya ingat

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Durasi(1)	,223	,631	,125	1	,724	1,250	,363	4,306
1(a)	Constant	-,223	,335	,443	1	,506	,800		

a Variable(s) entered on step 1: Durasi.

Frekuensi terhadap daya ingat

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step	Frequency(1)	2,128	,835	6,493	1	,011	8,400	1,634	43,175
1(a)	Constant	-1,792	,764	5,504	1	,019	,167		

a Variable(s) entered on step 1: Frequency.

Kesadaran saat bangkitan terhadap daya ingat

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Bangkitan(1)	1,032	,749	1,899	1	,168	2,807	,647	12,184
	Constant	-,981	,677	2,099	1	,147	,375		

a Variable(s) entered on step 1: Bangkitan.

Etiologi terhadap daya ingat

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Etiologi(1)	-,511	,620	,679	1	,410	,600	,178	2,022
	Constant	,000	,343	,000	1	1,000	1,000		

a Variable(s) entered on step 1: Etiologi.

MULTIVARIAT

Pengaruh onset dan frekuensi terhadap daya ingat

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Onset(1)	2,529	,766	10,889	1	,001	12,537	2,792	56,294
	Frequency(1)	2,055	,960	4,579	1	,032	7,803	1,189	51,230
	Constant	-,2747	,952	8,324	1	,004	,064		

a Variable(s) entered on step 1: Frequency.

Analisis regresi logistik ganda pengaruh epilepsi terhadap terjadinya daya ingat pada penderita epilepsi anak

Logit estimates

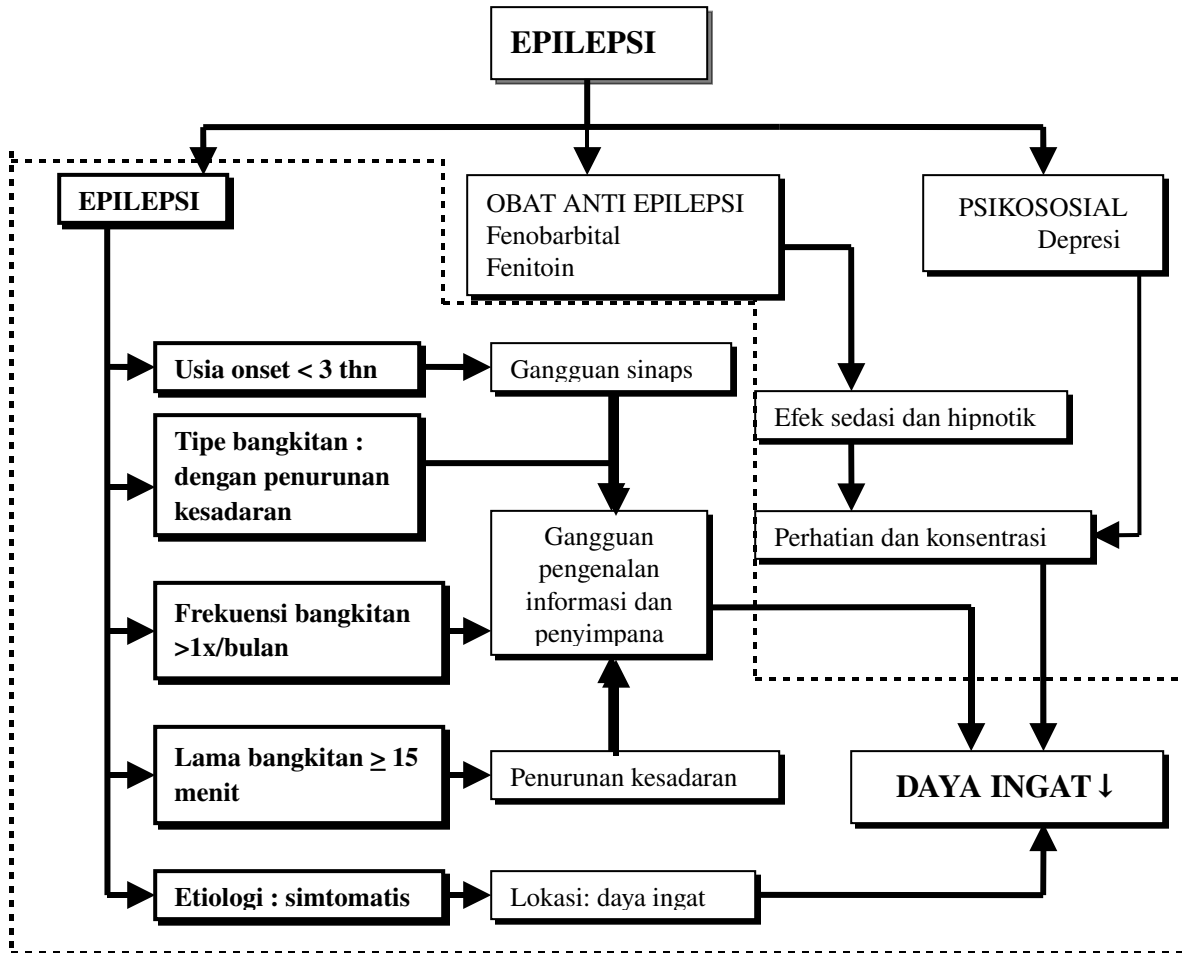
Number of obs = 50
 LR chi2(5) = 44.79
 Prob > chi2 = 0.0000

Log likelihood = -12.103636

Pseudo R2 = 0.6491

memory	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
onset	17.7331	24.9389	2.04	0.041	1.126418	279.1707
frequency	11.90945	16.9106	1.74	0.081	.7366211	192.5482
agedic	.0065475	.0106715	-3.09	0.002	.0002684	.1597404
bangkita	.9148461	1.190612	-0.07	0.945	.0713782	11.72548
etiologi	.5992335	.7903375	-0.39	0.698	.0451788	7.947998

E. Kerangka berpikir



Gambar II.1. Kerangka Berpikir.

Keterangan : Ruang lingkup penelitian