

**ANALISIS FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN EPILEPSI
PADA ANAK DI RUMAH SAKIT UMUM HAJI MEDAN**

SKRIPSI



UMSU

Unggul | Cerdas | Terpercaya

Oleh:

BRIZELIA FELLANI

2208260208

**FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**

MEDAN

2025

**ANALISIS FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN EPILEPSI
PADA ANAK DI RUMAH SAKIT UMUM HAJI MEDAN**

**Skripsi Ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk
Memperoleh Kelulusan Sarjana Kedokteran**



UMSU

Unggul | Cerdas | Terpercaya

Oleh:

BRIZELIA FELLANI

2208260208

**FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN**

2025

HALAMAN PENGESAHAN



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
Jalan Gedung Arca No. 53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext.
20 Fax. (061) 7363488
Website : fk@umsu.ac.id



HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Brizelia Fellani
NPM : 2208260208
Judul : Analisis Faktor-Faktor Risiko Kejadian Epilepsi Pada Anak Di
Rumah Sakit Umum Haji Medan

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian
persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran
dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing

(dr. Heppy Jelita Sari Batubara, MKM, Sp.KKLP)

Penguji 1

(dr. Nurcahya Sinaga, Sp.A(K))

Penguji 2

(Dr. Emni Purwoningsih, S.Pd., M.Kes)

Mengetahui

Dekan FKIK UMSU



(dr. Siti Mashana Siregar, Sp. THT-KL, Subsp. Rino(K))
NIDN : 0106098201

Ketua Program Studi
Pendidikan Dokter
FKIK UMSU

(dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked)
NIDN : 0112098605

Ditetapkan di : Medan
Tanggal : 29 November 2025

HALAMAN PERNYATAAN ORISINILITAS

HALAMAN PERNYATAAN ORISINILITAS

Saya yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Brizelia Fellani

NPM : 2208260208

Judul Skripsi : Analisis Faktor-Faktor Risiko Kejadian Epilepsi Pada Anak Di Rumah Sakit Umum Haji Medan

Demikianlah pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 17 November 2025



Brizelia Fellani

KATA PENGATAR

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh, puji syukur saya ucapkan kepada Allah Subhanahu Wa Ta'ala karena berkat dan rahmat-Nya, saya dapat menyelesaikan skripsi ini dalam rangka memenuhi syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Tidak lupa shalawat beserta salam semoga selalu tercurahkan kepada junjungan kita Nabi Muhammad Shallallahu 'Alaihi Wasallam, yang telah membawa kita dari zaman kegelapan menuju zaman terang benderang.

Saya menyadari bahwa, tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih kepada:

1. dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL., Subsp.Rino(K), selaku Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
2. dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked, selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter.
3. dr. Heppy Jelita Sari Batubara, MKM, Sp.KKLP selaku Dosen Pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan saya dalam penyusunan skripsi ini.
4. dr. Nurcahaya Sinaga, Sp.A(K) selaku dosen penguji I yang memberi banyak masukan pada skripsi saya.
5. Dr. Emni Purwoningsih, S.Pd., M.Kes selaku dosen penguji II yang banyak memberi masukan pada skripsi saya.
6. dr. Amir Fajar, M.Ked(surg).,Sp.B.,Subsp.BD(K) selaku dosen pembimbing akademik saya.
7. Terutama dan istimewanya saya ucapkan banyak terima kasih kepada Orang tua saya tercinta tersayang, Ayahanda Yulmasri dan Ibunda Eva Yusniati, S.Tr.Keb yang selalu memberikan kasih sayang, perhatian, nasihat, dukungan belajar, dukungan materi, serta motivasi yang luar biasa.

8. Saudara kandung tercinta terkasih tersayang, adik saya Salsabilla Azara, Muhammad Fajar Dan Aqira Febrina Yulva terimakasih telah memberikan semangat.
9. Teman-teman seperjuangan saya sippa, adel, meta, shafa, cencen, dinda, bina, rara, pia, devi, meimei, alda , dan wawa.

Medan, 17 November 2025

Penulis



Brizelia Fellani

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK
KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, saya yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Brizelia Fellani

NPM : 2208260208

Fakultas : Kedokteran dan Ilmu Kesehatan

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif atas skripsi saya yang berjudul: Analisis Faktor-Faktor Risiko Kejadian Epilepsi Pada Anak Di Rumah Sakit Umum Haji Medan

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Medan

Pada tanggal : 17 November 2025

Yang menyatakan



Brizelia Fellani

ABSTRAK

Latar Belakang: Epilepsi adalah salah satu kondisi neurologis kronis serius yang paling umum yang mempengaruhi orang-orang dari segala usia di seluruh dunia dengan tingkat kejadian tertinggi pada anak-anak. Di Indonesia terdapat paling sedikit 700.000-1.400.000 kasus epilepsi dengan penambahan sebesar 70.000 kasus baru setiap tahun. Epilepsi pada anak dapat disebabkan oleh berbagai faktor risiko seperti riwayat kejang demam, riwayat keluarga dan kelainan struktural otak. **Tujuan:** Untuk menganalisis hubungan faktor-faktor risiko kejadian epilepsi pada anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan. **Metode:** Jenis penelitian ini adalah observasional dengan pendekatan cross-sectional, menggunakan data sekunder periode 2023-2024 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dengan jumlah sampel 51 orang. Analisis data ini menggunakan uji *chi square*. Apabila tidak memenuhi syarat uji Chi-Square, maka digunakan uji *Fisher's Exact* sebagai uji alternatif. **Hasil:** Terdapat hubungan bermakna antara kelainan struktural otak dengan kejadian epilepsi ($p = 0,029$). Namun, tidak ditemukan hubungan bermakna antara riwayat kejang demam ($p = 0,543$) dan riwayat keluarga ($p = 0,668$) dengan epilepsi. **Kesimpulan:** Kelainan struktural otak berhubungan dengan kejadian epilepsi pada anak sedangkan riwayat kejang demam dan riwayat keluarga tidak menunjukkan hubungan bermakna.

Kata Kunci: Epilepsi, Anak, Faktor Risiko

ABSTRACT

Background: Epilepsy is one of the most common serious chronic neurological conditions affecting people of all ages worldwide with the highest incidence rate in children. In Indonesia, there are at least 700,000-1,400,000 cases of epilepsy with an increase of 70,000 new cases every year. Epilepsy in children can be caused by various risk factors such as a history of febrile seizures, family history and structural brain abnormalities. **Objective:** To analyze the relationship between risk factors for epilepsy in children at Haji General Hospital, Medan. **Method:** This type of study is an observational study with a cross-sectional approach, using secondary data from the period 2023-2024 that met the inclusion and exclusion criteria with a sample size of 51 people. This data analysis used the chi-square test. If the Chi-Square test did not meet the requirements, the Fisher's Exact test was used as an alternative test. **Results:** There was a significant relationship between structural brain abnormalities and the incidence of epilepsy ($p = 0.029$). However, no significant association was found between a history of febrile seizures ($p = 0.543$) and a family history ($p = 0.668$) with epilepsy. **Conclusion:** Structural brain abnormalities are associated with the occurrence of epilepsy in children, while a history of febrile seizures and a family history did not show a significant association.

Keywords: Epilepsy, Children, Risk Factors

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINILITAS	iii
KATA PENGATAR.....	iv
PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS	vi
ABSTRAK.....	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1 Tujuan Umum.....	4
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
1.4.1 Bagi Peneliti	5
1.4.2 Bagi Institusi	5
1.4.3 Bagi Tempat Penelitian.....	5
1.4.4 Bagi Responden.....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Epilepsi	6
2.1.1 Definisi Epilepsi	6
2.2 Otak	6
2.3 Klasifikasi Epilepsi.....	9
2.4 Faktor Risiko Epilepsi	14
2.5 Patofisiologi Epilepsi.....	18
2.6 Diagnosis Epilepsi.....	20

2.7 Kerangka Teori.....	23
2.8 Kerangka Konsep	24
2.9 Hipotesis	24
BAB 3 METODE PENELITIAN	25
3.1 Definisi Operasional	25
3.2 Jenis Penelitian.....	26
3.3 Waktu dan Tempat Penelitian	26
3.3.1 Waktu.....	26
3.3.2 Tempat	27
3.4 Populasi dan Sampel Penelitian	27
3.4.1 Populasi.....	27
3.4.2 Sampel.....	27
3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	28
3.5.1 Kriteria Inklusi	28
3.5.2 Kriteria Eksklusi.....	28
3.6 Teknik Pengumpulan Data.....	28
3.7 Pengolahan dan Analisis Data.....	28
3.7.1 Pengolahan Data.....	28
3.7.2 Analisis Data	29
3.8 Alur Penelitian	30
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN.....	31
4.1 Hasil Penelitian	31
4.1.1 Analisis Univariat	31
4.1.2 Analisis Bivariat	32
4.2 Pembahasan.....	33
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	38
5.1 Kesimpulan	38
5.2 Saran	38
DAFTAR PUSTAKA.....	39
LAMPIRAN	44

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Neuron Otak	7
Gambar 2.2 Anatomi Otak	9
Gambar 2.3 Klasifikasi Epilepsi	12
Gambar 2.4 Mutasi kanal ion pada beberapa jenis epilepsi	16
Gambar 2.5 Kelainan struktur otak.....	17

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Defenisi operasional	25
Tabel 3.2 Waktu penelitian	27
Tabel 4.1 Distribusi frekuensi karakteristik responden penelitian	31
Tabel 4.2 Hubungan riwayat kejang demam dengan epilepsi.....	32
Tabel 4.3 Hubungan riwayat keluarga dengan epilepsi	32
Tabel 4.4 Hubungan kelainan struktural otak dengan epilepsi	33

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Ethical Clereance	44
Lampiran 2 Surat Izin Penelitian	45
Lampiran 3 Surat Izin Penelitian Rumah Sakit Umum Haji Medan	46
Lampiran 4 Surat Izin Penelitan Rekam Medis.....	47
Lampiran 5 Surat Selesai Penelitan	48
Lampiran 6 Data Hasil Penelitan.....	49
Lampiran 7 Data Hasil Spss	51
Lampiran 8 Dokumentasi	52
Lampiran 9 Daftar Riwayat Hidup	53
Lampiran 10 Artikel.....	54

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Epilepsi termasuk salah satu penyakit saraf kronis yang paling serius dan sering terjadi, memengaruhi orang dari berbagai usia di seluruh dunia dengan angka kejadian paling tinggi pada anak-anak.¹ Kondisi ini ditandai oleh kecenderungan untuk mengalami kejang berulang tanpa provokasi.² Menurut *World Health Organization* (WHO) Sekitar 50 juta orang di dunia menderita epilepsi dan hampir 80% dari mereka berada di negara-negara dengan pendapatan rendah hingga menengah.^{3,4}

Prevalensi epilepsi juga bervariasi di berbagai belahan dunia. Di Amerika Serikat diperkirakan sekitar 5,1 per 1.000 penduduk dengan insidensi lebih tinggi pada anak-anak.⁵ Di Eropa prevalensi epilepsi bervariasi antara 3,5 hingga 7,8 per 1.000 penduduk tergantung pada karakteristik populasi.^{6,7} Sementara itu, di wilayah Asia Tenggara angka ini cukup beragam misalnya, di Thailand 7,2 per 1.000 penduduk, di bagian tengah Laos 4,9 per 1.000 penduduk, Singapura 4,4 per 1.000 penduduk, Vietnam dan Kamboja 5,8 per 1000 penduduk.⁸ Di Indonesia 0,5–1 % atau 5–10 per 1.000 penduduk.⁹

Di negara Indonesia prevalensi epilepsi berkisar antara 700.000 hingga 1.400.000 orang, dengan insidensi kasus baru sekitar 70.000 setiap tahunnya.¹⁰ Sekitar 40% sampai 50% kasus ada pada anak-anak.¹¹ Kebanyakan epilepsi bersifat idiopatik, tapi sering kali disertai dengan masalah neurologis lainnya yaitu retardasi mental, palse serebral, dan sebagainya yang terjadi karena kelainan pada sistem saraf pusat.¹²

Penelitian yang dilakukan oleh Nauli Handayani di RSUP Haji dan Adam Malik Medan pada periode 2001-2002 melaporkan sebanyak 173 pasien epilepsi. Berdasarkan survei pendahuluan di Rumah Sakit Umum Haji dan Adam Malik Medan jumlah penderita epilepsi yang menjalani perawatan inap selama tahun 2011 - 2013 tercatat sebanyak 126 orang.¹³

Menurut *Consensus Statement on Febrile Seizures*, kejang demam adalah bangkitan kejang pada bayi dan anak, biasanya terjadi antara umur 3 bulan dan 5

tahun, berhubungan dengan demam tetapi tidak terbukti adanya infeksi intrakranial atau penyebab lain.¹⁴Kejang demam juga bisa dijelaskan sebagai episode kejang yang muncul ketika suhu tubuh naik (suhu rektal di atas 38°C) akibat proses yang terjadi di ekstrakranial.¹⁵ Dan faktanya, lebih dari 90% kasus kejang demam dialami oleh anak-anak yang masih dibawah usia 5 tahun.¹⁶

Data dari WHO menunjukkan bahwa kejang demam pada anak masih menjadi masalah kesehatan global dengan jumlah penderita melampaui 21,65 juta kasus.¹⁷ Di Amerika Serikat, insidensi dan prevalensi kejang demam dilaporkan meningkat berkisar 4%–5%, dengan kejadian yang di laporkan mengenai sekitar 2%-5% anak usia 6 bulan sampai dengan 5 tahun.^{18,19}Angka kejadian kejang demam di Indonesia pada tahun 2005–2006 tercatat sebesar 2%–4%.²⁰ Terdapat laporan yang menyebutkan bahwa 5 dari 83 pasien kejang demam kemudian mengalami epilepsi. Di Sumatera Utara, penelitian terdahulu melaporkan 86 kasus kejang demam pada anak di RSUD Dr. Pirngadi Medan selama periode 2016-2020, serta kasus 108 kasus yang tercatat di RSUP H. Adam Malik Medan pada tahun 2018.²¹

Kejang demam diklasifikasikan menjadi dua, yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Kejang demam sederhana berlangsung singkat yaitu memiliki durasi kurang dari 15 menit, biasanya berupa tonik-klonik umum, berhenti dengan sendirinya, tidak menunjukkan kejang fokal, dan tidak terjadi berulang pada rentang waktu 24 jam. Sementara itu, kejang demam kompleks ditandai oleh adanya satu atau lebih kriteria, seperti lama kejang lebih dari 15 menit, kejang bersifat fokal atau parsial pada salah satu sisi tubuh, kejang umum yang diawali kejang parsial atau kejang yang terjadi berulang dalam periode 24 jam.^{22,23,24}

Kejang demam sederhana (KDS) dilaporkan lebih sering terjadi dibandingkan kejang demam kompleks (KDK). Secara umum, KDS memiliki prognosis baik dengan kemungkinan kekambuhan yang rendah, sementara itu KDK kerap berhubungan dengan prognosis yang kurang baik.²⁵ Kejang demam terutama tipe KDK diketahui berisiko menimbulkan berbagai komplikasi salah satunya adalah perkembangan menjadi epilepsi dengan estimasi risiko sekitar 2–10%.²⁶ Kejang

yang berlangsung dengan lama lebih 15 menit dapat menyebabkan kerusakan neuron secara menetap, sedangkan kejang demam yang terjadi lebih dari 30 menit berpotensi merusak DNA dan protein otak sehingga menimbulkan jaringan parut. Kondisi tersebut menyebabkan gangguan pada mekanisme homeostasis otak yang ditandai dengan penurunan aktivitas inhibisi oleh neurotransmitter GABA serta peningkatan aktivitas eksitasi oleh neurotransmitter glutamat. Pada anak, sistem homeostasis otak belum berkembang secara optimal dan masih relatif lemah, sehingga saat terjadi demam, eksitabilitas neuron akan meningkat dan memudahkan terjadinya bangkitan kejang.²⁷ Jika ketidakseimbangan ini berlangsung terus-menerus, dapat terjadi sklerosis pada jaringan otak yang kemudian berkembang menjadi epilepsi.²⁸

Faktor risiko lain yang perlu diperhatikan adalah kemungkinan terjadinya epilepsi di masa mendatang.²⁴ Risiko ini diketahui lebih tinggi pada anak yang memiliki kelainan neurologis atau gangguan perkembangan, pernah mengalami kejang demam kompleks, serta memiliki riwayat epilepsi dalam keluarga inti.²⁹ Masing-masing faktor tersebut dapat meningkatkan peluang terjadinya epilepsi sebesar 4%–6%, dan apabila beberapa faktor risiko ditemukan secara bersamaan kemungkinan tersebut dapat meningkat hingga 10%–49%.³⁰ Penyakit seperti palse serebral, trauma kepala merupakan kelainan struktural otak yang meningkatkan risiko epilepsi. Kondisi tersebut menimbulkan gangguan pada otak, baik melalui kerusakan struktur maupun disfungsi listrik otak.³¹ Kelahiran prematur dapat menyebabkan epilepsi karena otak bayi yang belum matang lebih rentan mengalami cedera seperti hipoksia, perdarahan otak, dan infeksi perinatal. Secara epidemiologis, kelainan struktural otak ditemukan pada 20–40% penderita epilepsi, terutama tipe fokal. Anak yang lahir prematur memiliki risiko 2–4 kali lipat mengalami epilepsi dibandingkan anak cukup bulan, dengan prevalensi sekitar 6–10% pada kelompok bayi prematur dengan berat badan lahir sangat rendah. Risiko semakin tinggi bila prematuritas disertai komplikasi seperti perdarahan intraventrikular atau infeksi SSP.³²

Berbagai penelitian telah menunjukkan adanya hubungan Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi Pada Anak. Penelitian di RSUD DR Moewardi tahun

2012 melaporkan bahwa riwayat asfiksia dan riwayat kelahiran prematur tidak menunjukkan hubungan yang signifikan, sedangkan riwayat herediter, riwayat kejang demam kompleks dan riwayat trauma kepala terbukti sebagai faktor risiko yang bermakna.³³ Penelitian mengenai faktor-faktor risiko epilepsi pada anak di bawah usia 6 tahun di Semarang tahun 2007 menunjukkan bahwa eklamsia dan hipertensi pada kehamilan, asfiksia perinatal, serta riwayat kejang demam merupakan faktor risiko penting terjadinya epilepsi pada anak, sedangkan prematuritas dan riwayat cedera kepala tidak terbukti berhubungan dengan peningkatan risiko epilepsi.³⁴ Penelitian di RSUD Cut Meutia Aceh Utara pada tahun 2015 mencatat 50% anak dengan epilepsi memiliki riwayat kejang demam.³⁵ Penelitian di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2018–2019 juga menunjukkan bahwa anak dengan riwayat kejang demam mengalami epilepsi, baik bangkitan parsial maupun umum. Analisis statistik menunjukkan risiko epilepsi 12,9 kali lebih tinggi pada anak dengan riwayat kejang demam dibandingkan tanpa riwayat tersebut.²⁹

Berdasarkan hasil-hasil tersebut, penulis terdorong untuk meneliti hubungan faktor-faktor risiko dengan kejadian epilepsi pada anak di RSUD Haji Medan.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimanakah hubungan faktor-faktor risiko kejadian epilepsi pada anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan faktor-faktor risiko kejadian epilepsi pada anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk menganalisis hubungan riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan.
2. Untuk menganalisis hubungan riwayat keluarga dengan kejadian epilepsi pada anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan.
3. Untuk menganalisis hubungan kelainan struktur otak dengan kejadian epilepsi pada anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Untuk menambah pengetahuan peneliti mengenai hubungan faktor-faktor risiko dengan kejadian epilepsi pada anak.

1.4.2 Bagi Institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan rujukan bagi penelitian selanjutnya oleh mahasiswa maupun tenaga pengajar lainnya.

1.4.3 Bagi Tempat Penelitian

Membantu tenaga medis di institusi tersebut untuk mengetahui faktor-faktor risiko epilepsi pada anak.

1.4.4 Bagi Responden

Memberikan pengetahuan kepada orang tua mengenai faktor-faktor risiko epilepsi pada anak.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Epilepsi

2.1.1 Definisi Epilepsi

Epilepsi merupakan kondisi yang mempengaruhi otak dan ditandai oleh beberapa keadaan. Antara lain memiliki setidaknya dua kejang tanpa provokasi (atau refleks) dengan jarak lebih dari 24 jam. Satu kejang tanpa provokasi (atau refleks) dan kemungkinan kejang lainnya yang memiliki risiko kekambuhan yang umum (setidaknya 60%) jika telah terjadi dua kejang tanpa provokasi dalam 10 tahun ke depan. Epilepsi dinyatakan sembuh bagi individu yang pernah mengalami sindrom epilepsi terkait usia tetapi kini telah melewati usia tersebut atau pada individu yang tidak mengalami kejang selama 10 tahun terakhir serta tidak menggunakan obat kejang dalam lima tahun terakhir.²

Epilepsi adalah kondisi gangguan pada otak yang memicu serangan kejang akibat aktivitas listrik neuron di korteks serebral yang berlebihan, bersifat sinkron dan berulang. Hal ini bisa di konfirmasi lewat tes elektroensefalografi (EEG).³⁶

2.2 Otak

a. Anatomi dan fisiologi otak

Otak merupakan organ yang dibangun oleh jaringan saraf dan berfungsi mengoordinasikan berbagai respon tubuh terhadap rangsangan. Fungsi tersebut mencakup pengaturan indera, aktivitas motorik, emosi, bahasa, komunikasi, berfikir, hingga penyimpanan memori.³⁷

Struktur anatomi fisiologi otak meliputi: ³⁸

1) Jaringan saraf

a. Neuron

Neuron merupakan sel saraf yang menjadi unit dasar baik secara anatomis maupun fungsional dari sistem saraf. Secara struktural, neuron terdiri atas dendrit, badan sel, akson dan terminal akson.

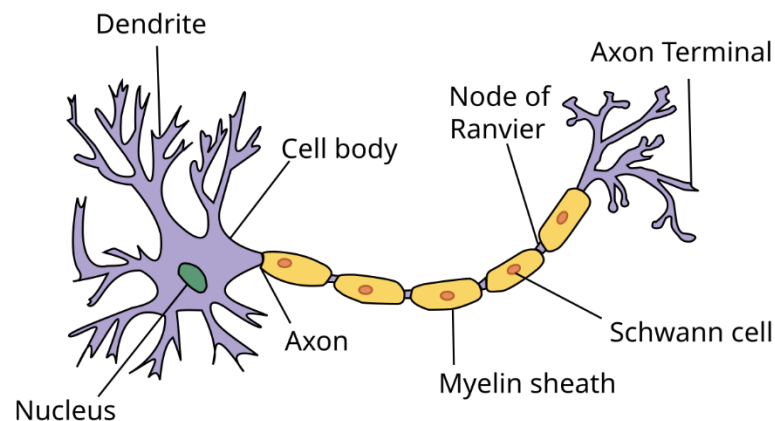
b. Transmisi sinaps

Impuls saraf dihantarkan oleh neuron ke seluruh tubuh. Interaksi antar neuron berlangsung pada sinaps, yaitu area khusus yang

memungkinkan impuls saraf berpindah dari satu neuron ke neuron berikutnya.

c. Neurotransmitter

Senyawa kimia yang diproduksi oleh neuron dan disimpan dalam vesikel sinaptik pada terminal akson. Zat ini berfungsi sebagai mediator komunikasi antar sel saraf di mana setiap neuron melepaskan jenis neurotransmitter tertentu.



Gambar 2. 1 Neuron Otak³⁹

Keterangan Gambar: struktur neuron mencakup badan sel, akson, dan dendrit.

2) Otak

a. Cerebrum

Cerebrum adalah komponen otak yang paling luas bertanggung jawab atas fungsi motorik, penerimaan dan pengolahan informasi sensorik, kesadaran diri, aktivitas bawah sadar, perasaan, kemampuan berpikir, dan penyimpanan ingatan. Secara struktural, cerebrum terpisah menjadi dua hemisfer yakni hemisfer kanan dan hemisfer kiri, dengan masing-masing berfungsi mengendalikan aktivitas tubuh pada sisi yang berlawanan.

Di dalam cerebrum ditandai oleh lekukan-lekukan dikenal dengan sulcus. Serta gyrus, yaitu bagian otak yang dibatasi oleh sulkus. Gabungan dari beberapa gyrus membentuk lobus dan cerebrum terbagi menjadi 4 lobus yaitu:

1) Lobus Frontalis

Mempunyai peran dalam mengendalikan gerakan volunter, fungsi bahasa, serta berbagai proses kognitif seperti perhatian, memori, pembentukan kepribadian dan interaksi sosial. Area Broca yang terdapat di dalamnya berperan dalam kemampuan bicara dan menulis individu.

2) Lobus Parietalis

Lobus parietalis berperan dalam penerimaan sensasi taktil serta proses integrasi dan interpretasi informasi sensorik.

3) Lobus Temporalis

Fungsi utama lobus temporalis meliputi pengaturan memori verbal, pendengaran, dan penciuman. Hippocampus yang terdapat pada lobus ini berperan sebagai pusat penyimpanan memori. Gangguan berupa sclerosis hippocampus berkaitan dengan epilepsi lobus temporal mesial.

4) Lobus Occipitalis

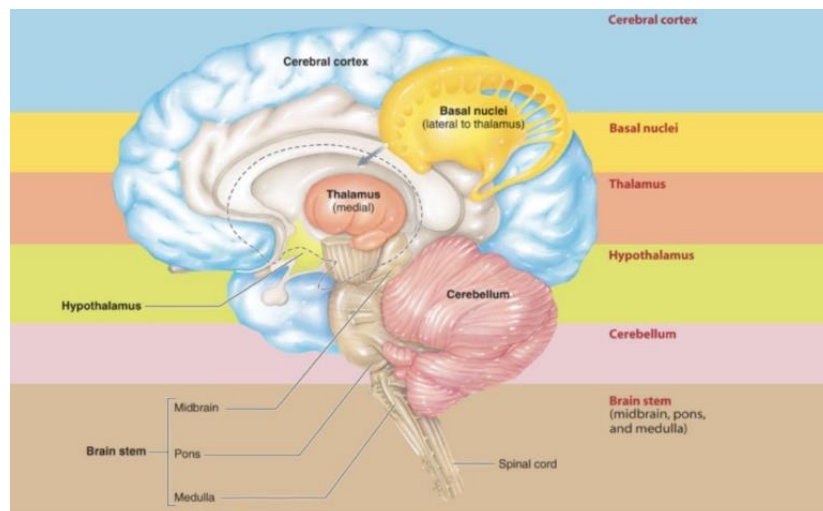
Lobus occipitalis merupakan pusat pemrosesan visual meskipun ukurannya relatif kecil dibandingkan lobus lainnya.

b. Cerebellum

Cerebellum adalah bagian otak yang berperan dalam koordinasi gerakan, pengaturan postur serta keseimbangan tubuh. Struktur cerebellum terdiri atas korteks serebelli dan nukelus serebellum. Korteks serebelli tersusun atas tiga lapisan, yaitu stratum molekular, stratum purkinje, dan stratum granulosum. Cerebellum berhubungan dengan batang otak melalui struktur yang disebut pedunculus serebelli.

c. Batang Otak

Batang otak berada di antara basis cerebrum dan medulla spinalis. Batang otak meliputi medulla oblongata, pons, dan mesensefalon. Menurut letaknya batang otak mempunyai fungsi sebagai penghubung antara cerebrum dan cerebellum ke medulla spinalis.



Gambar 2. 2 Anatomi Otak³⁹

Keterangan Gambar: Anatomi otak yang terdiri dari korteks serebral, basal nuklei, talamus, hipotalamus, serebelum, dan batang otak. Setiap bagian memiliki fungsi spesifik, mulai dari pengaturan gerak, koordinasi, sensorik hingga fungsi vital tubuh.

b. Gangguan Otak pada Epilepsi

Epilepsi pada anak terjadi akibat gangguan aktivitas listrik di otak berupa hipereksitabilitas dan hipersinkronisasi neuron di korteks serebri yang berulang tanpa provokasi. Ketidakseimbangan antara neurotransmitter eksitatorik glutamat dan inhibitorik GABA menyebabkan peningkatan eksitasi saraf dan penurunan inhibisi. Selain itu, kelainan struktural otak seperti displasia kortikal atau hipoksia perinatal membentuk area epileptogenik yang rentan menimbulkan kejang.^{2,40}

Gangguan fungsi saluran ion akibat mutasi genetik juga berperan, menyebabkan neuron mudah melepaskan impuls listrik abnormal. Mekanisme ini diperkuat oleh gangguan plastisitas sinaptik yang menciptakan koneksi saraf abnormal. Akibatnya, aktivitas listrik menyebar dan menimbulkan kejang dengan berbagai tipe sesuai lokasi otak yang terlibat.^{41,42}

2.3 Klasifikasi Epilepsi

a. Etiologi epilepsi

Etiologi epilepsi hingga saat ini menurut ILAE tahun 2017, yaitu:⁴³

1) Idiopatik Epilepsi

Epilepsi idiopatik merupakan kondisi epilepsi yang penyebab dasarnya belum dapat ditentukan sehingga klasifikasi diagnosis hanya didasarkan pada temuan pemeriksaan fungsi listrik otak. Penilaian terhadap penyebab epilepsi sangat dipengaruhi oleh sejauh mana pemeriksaan klinis dan penunjang dapat dilakukan secara komprehensif pada pasien. Dengan demikian, keterbatasan dalam pelaksanaan pemeriksaan dapat menyebabkan sebagian penderita epilepsi dimasukkan ke dalam kelompok idiopatik.

2) Struktural

Sejumlah studi menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara kelainan anatomi otak dan terjadinya epilepsi. Kesimpulan tersebut diperoleh melalui evaluasi gabungan antara pemeriksaan elektroensefalografi dan pencitraan otak yang mengindikasikan bahwa perubahan struktur tertentu berperan sebagai sumber terjadinya bangkitan kejang. Beberapa kelainan struktural telah diakui sebagai penyebab epilepsi antara lain keterkaitan kejang lobus temporal mesial dengan sklerosis hipokampus serta hubungan kejang gelastik dengan hamartoma hipotalamus, dan berbagai kondisi lainnya. Oleh karena itu, pemeriksaan pencitraan otak yang menyeluruh menjadi langkah penting untuk mengidentifikasi kelainan struktural yang mendasari epilepsi.

3) Genetik

Epilepsi dengan dasar genetik ditetapkan berdasarkan adanya mutasi gen atau dugaan kuat keterlibatan faktor genetik pada penyakit yang ditandai dengan kejang sebagai gejala utama. Jenis epilepsi yang berhubungan dengan faktor genetik menunjukkan variasi klinis yang luas dan pada sebagian kasus gen yang berperan belum dapat dipastikan. Salah satu contoh yang banyak dilaporkan adalah sindrom Dravet, di mana sebagian besar penderitanya ditemukan memiliki varian patogen pada gen SCN1A. Perubahan pada satu gen saja dapat

memunculkan manifestasi epilepsi dengan derajat keparahan yang berbeda, seperti mutasi SCN1A yang berhubungan dengan sindrom Dravet maupun *Genetic Epilepsy with Febrile Seizures Plus (GEFS+)* sehingga berpengaruh signifikan terhadap penentuan strategi pengobatan.

4) Infeksi

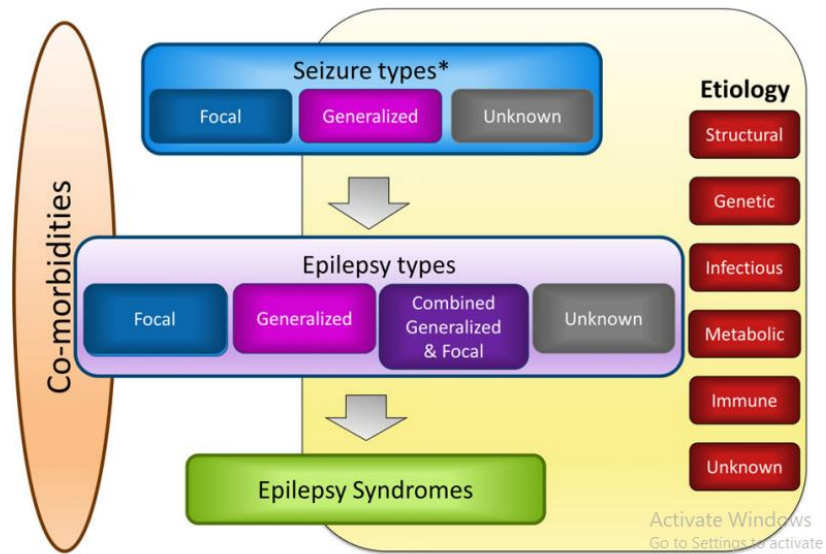
Infeksi menyebabkan kejang sebagai gejala utama gangguan tersebut, bukan sekadar kejang akut selama infeksi aktif seperti meningitis atau ensefalitis. Contoh infeksi yang menjadi etiologi epilepsi di berbagai daerah termasuk neurocysticercosis, tuberkulosis otak, HIV, malaria serebral, subacute sclerosing panencephalitis, toksoplasmosis serebral, serta infeksi kongenital seperti virus Zika dan sitomegalovirus. Infeksi-infeksi ini seringkali juga memiliki korelasi dengan perubahan struktural pada otak.

5) Metabolik

Gangguan metabolisme yang diketahui atau diduga di mana kejang merupakan gejala inti dari gangguan tersebut. Kelainan metabolisme ini ditandai dengan adanya defek metabolik yang terdefinisi dengan jelas, dengan manifestasi atau perubahan biokimia di seluruh tubuh, seperti yang ditemukan pada porfiria, uremia, aminoasidopati, atau kejang yang tergantung pada piridoksin.

6) Autoimun

Gangguan sistem imun yang menyerang sistem saraf pusat. Diagnosis ensefalitis autoimun semakin meningkat seiring dengan kemajuan dalam pengujian antibodi. Contoh yang terkenal adalah ensefalitis anti-NMDA receptor dan ensefalitis anti-LGI1. Karena adanya entitas penyakit ini kelompok etiologi imun mendapatkan tempat khusus dalam klasifikasi etiologi epilepsi, terutama karena memiliki implikasi terapi yang spesifik dengan imunoterapi yang ditargetkan.



Gambar 2.3 Klasifikasi Epilepsi⁴³

Keterangan Gambar: Klasifikasi epilepsi berdasarkan jenis kejang, tipe, dan etiologi.

b. Bangkitan Kejang pada Epilepsi

Klasifikasi tipe bangkitan epilepsi didasarkan pada lokasi awal terjadinya gangguan aktivitas neuron saat kejang pertama kali muncul, yaitu bangkitan parsial atau fokal dan bangkitan umum.⁴⁴

1) Bangkitan Parsial/Fokal

Bangkitan fokal dicirikan oleh aktivitas neuron yang tidak normal dan hanya terjadi di satu sisi hemisfer cerebri. Hal ini menghasilkan tanda-tanda klinis yang bervariasi sesuai dengan bagian otak yang terpengaruh. Berdasarkan ada atau tidaknya gangguan kesadaran, bangkitan fokal dibagi menjadi beberapa jenis yaitu:

a. Bangkitan Parsial Sederhana

Kategori ini ditunjukkan oleh setidaknya satu tanda, misalnya gejala gerakan, otonom, somatosensorik ataupun psikologis. Pada kondisi ini, penderita tetap dalam keadaan sadar dan mampu mengingat kejadian selama bangkitan berlangsung.

b. Bangkitan Parsial Kompleks

Jenis ini dicirikan dengan setidaknya satu tanda baik itu gerakan, sensorik tubuh, otonom, ataupun psikologis yang disertai penurunan kesadaran. Pada keadaan ini, orang yang terkena tidak sadar dan tidak bisa mengenang apa yang terjadi selama serangan berlangsung.

c. Bangkitan Parsial yang menjadi umum sekunder

Jenis bangkitan ini ditunjukkan oleh aktivitas neuron yang tidak normal yang dimulai di sebagian wilayah otak, lalu berkembang dan menyebar hingga melibatkan seluruh bagian otak

2) Bangkitan Umum

Bangkitan umum dicirikan oleh kegiatan neuron yang tidak normal yang sejak awal melibatkan semua hemisfer cerebri dan tidak dimulai dari bangkitan fokal.

Jenis bangkitan ini diklasifikasikan ke dalam beberapa kategori sesuai dengan gejala klinisnya, yang mencakup:

a. Lena (absence)

Bangkitan ini ditandai dengan terjadinya episode kehilangan kesadaran yang berlangsung singkat dan berulang.

b. Tonik

Jenis bangkitan ini ditandai dengan kontraksi otot yang menetap pada seluruh tubuh sehingga penderita cenderung mengalami jatuh ke arah belakang

c. Atonik

Bangkitan atonik ditandai dengan hilangnya tonus otot secara tiba-tiba menyebabkan penderita tidak mampu mempertahankan posisi tubuh dan cenderung roboh ke depan.

d. Klonik

Jenis bangkitan ini dicirikan kontraksi dan relaksasi otot yang terjadi secara cepat dan berulang.

e. Tonik-Klonik

Tipe bangkitan ini terdiri atas dua fase, yaitu fase tonik yang ditandai dengan kekakuan otot diikuti oleh fase klonik berupa kejang berulang.

f. Mioklonik

Jenis ini ditandai dengan sebagian otot yang mengalami kontraksi dan relaksasi dengan cepat dan berulang.

3) Bangkitan tak tergolongkan

Bangkitan tak tergolongkan merupakan kondisi pada penderita yang mengalami kejang epileptik namun karakteristik klinisnya tidak memenuhi kriteria klasifikasi bangkitan epilepsi yang telah ditetapkan sehingga tidak dapat dimasukkan ke dalam jenis bangkitan tertentu.

2.4 Faktor Risiko Epilepsi

a. Riwayat Kejang Demam

Kejang demam merupakan bangkitan kejang dipicu oleh demam karena kenaikan suhu tubuh $\geq 38^{\circ}\text{C}$ bukan proses intrakranial dan terjadi pada anak berusia antara 6 bulan hingga 5 tahun. Kejang demam diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu:⁴⁵

- 1) Kejang demam sederhana (*simple febrile seizure*) adalah bangkitan kejang yang terjadi akibat demam dengan durasi singkat, yaitu kurang dari 15 menit, dan umumnya berhenti secara spontan tanpa intervensi khusus. Bentuk kejang ini biasanya berupa kejang umum tonik atau klonik tanpa disertai manifestasi fokal. Jenis kejang demam ini mencakup sekitar 80% dari seluruh kasus kejang demam.⁴⁶
- 2) Kejang demam kompleks (*complex febrile seizure*) merupakan bangkitan kejang yang dipicu oleh demam dengan durasi lebih dari 15 menit. Kejang dapat bersifat fokal atau parsial pada satu sisi tubuh, maupun berupa kejang umum yang diawali oleh kejang parsial, serta dapat terjadi berulang dalam kurun waktu 24 jam.¹²

Kejang demam yang mempunyai risiko menjadi epilepsi.⁴⁷ Terutama jika bersifat kompleks yaitu berlangsung lebih dari 15 menit, bersifat fokal, atau terjadi berulang lebih dari satu kali dalam periode 24 jam.⁴⁸ Studi terbaru menunjukkan bahwa kejang demam kompleks dapat menyebabkan cedera pada struktur otak seperti hippocampus, memicu perubahan ekspresi gen dan saluran ion, serta menimbulkan ketidakseimbangan antara rangsangan dan

inhibisi saraf yang berujung pada hipereksitabilitas neuronal.³⁵ Kerusakan ini dapat memicu perubahan struktural seperti jaringan parut (gliosis), yang kemudian membentuk fokus epileptogenik yaitu area otak yang mudah menghasilkan aktivitas listrik abnormal.²⁹ Dalam jangka panjang, kondisi ini dapat berkembang menjadi epilepsi.^{49,50}

b. Riwayat Keluarga

Anak yang memiliki anggota keluarga yaitu orang tua atau saudara kandung dengan riwayat epilepsi diketahui memiliki risiko lebih tinggi mengalami epilepsi, terutama pada epilepsi jenis idiopatik.⁵¹

Salah satu mekanisme patofisiologis yang mendasari terjadinya epilepsi adalah perubahan genetik. Perubahan ini biasanya memengaruhi gen yang bertugas membuat protein untuk kanal ion. Kondisi yang berkaitan dengan mekanisme ini antara lain *generalized epilepsy with febrile seizures plus* dan *benign familial neonatal convulsions*. Pada kanal ion yang bekerja normal, ada keseimbangan antara masuknya ion natrium (influks natrium) dan keluarnya ion kalium (efluks kalium) sehingga proses depolarisasi dan repolarisasi di neuron berlangsung secara fisiologis. Namun, jika ada mutasi di kanal natrium seperti pada *generalized epilepsy with febrile seizures plus* akan terjadi peningkatan influks natrium sementara efluks kalium tetap tidak berubah, sehingga depolarisasi dan repolarisasi berlangsung berulang dan cepat yang pada akhirnya menyebabkan terjadinya hipereksitabilitas neuron. Begitu pula dengan *benign familial neonatal convulsion* dimana mutasi kanal kalium menyebabkan efluks kalium berlebihan, sehingga neuron terlalu aktif. Penelitian menunjukkan bahwa faktor genetik, termasuk mutasi pada gen seperti *SCN1A*, *GABRA1*, dan *LGII*, dapat menyebabkan kerentanan terhadap epilepsi.⁵² Risiko epilepsi meningkat 2–3 kali lipat pada individu dengan keluarga dekat yang juga menderita epilepsi.⁵³

Table 1. Epilepsy Syndromes Associated with Single-Gene Mutations.

Epilepsy Syndrome	Gene	Gene Product*	Study
Generalized epilepsy with febrile seizures plus	<i>SCN1B</i>	Sodium-channel subunit	Wallace et al. ³¹
	<i>SCN1A</i>	Sodium-channel subunit	Escayg et al. ³²
	<i>SCN2A</i>	Sodium-channel subunit	Sugawara et al. ³³
	<i>GABRG2</i>	GABA _A -receptor subunit	Baulac et al. ³⁴
Benign familial neonatal convulsions	<i>KCNQ2</i>	Potassium channel	Biervert et al., ³⁵ Singh et al. ³⁶
	<i>KCNQ3</i>	Potassium channel	Charlier et al. ³⁷
Autosomal dominant nocturnal frontal-lobe epilepsy	<i>CHRNA4</i>	Neuronal nicotinic acetylcholine–receptor subunit	Steinlein et al. ³⁸
	<i>CHRN2</i>	Neuronal nicotinic acetylcholine–receptor subunit	Fusco et al. ³⁹
Childhood absence epilepsy and febrile seizures	<i>GABRG2</i>	GABA _A -receptor subunit	Wallace et al. ⁴⁰
Autosomal dominant partial epilepsy with auditory features	<i>LG11</i>	Leucine-rich transmembrane protein	Kalachikov et al. ⁴¹

*GABA_A denotes γ -aminobutyric acid type A.

Activate Windows
Go to Settings to activate Windows.

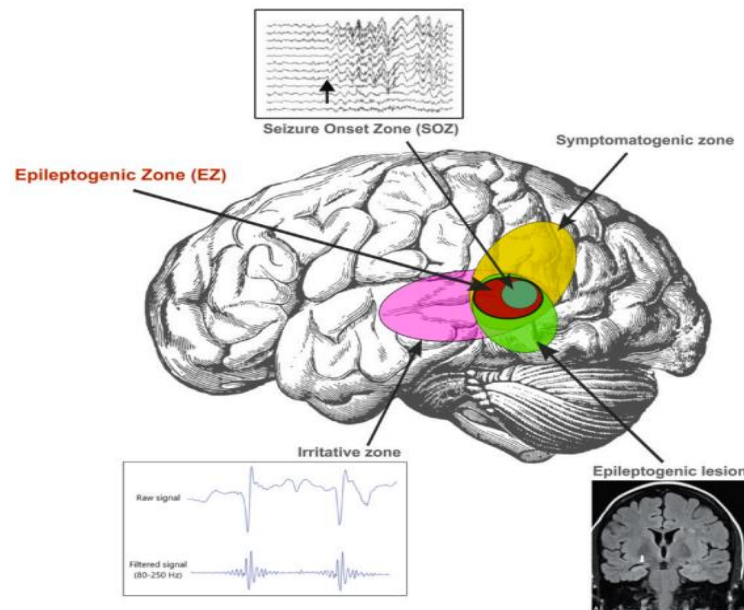
G

a Keterangan Gambar: Epilepsi yang berhubungan dengan mutasi
m gen tunggal. Setiap sindrom dicantumkan bersama gen yang
b terlibat, produk gen yang dihasilkan dan studi yang
a melaporkannya.

r 2.4 Mutasi kanal ion pada beberapa jenis epilepsi⁵⁴

c. Kelainan Struktur Otak

Kelainan struktur pada otak diketahui sebagai salah satu penyebab risiko utama terjadinya epilepsi terutama dikalangan anak. Abnormalitas struktural dapat mencakup malformasi perkembangan korteks serebri (seperti kortikal displasia), lesi akibat trauma, infark, hipoksia-iskemia, serebral palsy atau infeksi sistem saraf pusat yang menyebabkan kerusakan permanen pada jaringan otak.⁵⁵ Struktur otak yang tidak normal dapat menciptakan fokus epileptogenik, yaitu area di otak tempat aktivitas listrik abnormal bermula dan menyebar, memicu terjadinya kejang berulang.⁵⁶ Epilepsi akibat kelainan struktural kemungkinan lebih besar mengalami gangguan perkembangan neurologis, keterlambatan kognitif, dan resistensi terhadap terapi.⁵⁷



Gambar 2.5 kelainan struktur otak ⁵⁸

Keterangan Gambar: Area otak yang terlibat pada epilepsi, di mana *Epileptogenic Zone* sering berkaitan dengan kelainan struktural otak (*Epileptogenic Lesion*) yang terlihat pada pencitraan.

d. Kelahiran Prematur

Menurut definisi dari *world health organization (WHO)* kelahiran prematur adalah persalinan yang terjadi sebelum usia kehamilan sempurna mencapai 37 minggu atau belum cukup 259 hari mulai hari pertama haid terakhir (HPHT) ibu kehamilan. ⁵⁹

Beberapa masalah yang sering muncul di persalinan prematur yaitu peningkatan risiko kematian perinatal, serta munculnya gangguan jangka pendek dan jangka panjang. Gangguan jangka pendek yang umum terjadi meliputi: *Respiratory Distress Syndrome (RDS)*, perdarahan intra atau periventrikuler, *Necrotizing Entero Cilitis (NEC)*, displasia bronkopulmonar, sepsis, asfiksia, serta paten duktus arteriosus. Sedangkan gangguan jangka panjang umumnya berupa gangguan neurologis seperti palsy serebral, retinopati, retardasi mental, epilepsi, disfungsi neurobehavioral, dan prestasi yang kurang baik. Bayi yang lahir di awal kehamilan (< 32 minggu) berada pada risiko yang sangat tinggi.

Epilepsi pada anak yang lahir prematur memiliki hubungan yang erat dengan adanya kerusakan patologis pada korteks serebral, suatu kondisi yang dikenal sebagai ensefalopati prematuritas. Kejadian ini menyebabkan gangguan pada subplate, yaitu struktur sementara yang memiliki peran kunci dalam pembentukan jaringan sirkuit korteks serebral. Neuron subplate berfungsi mengatur perkembangan sirkuit penghambat kortikal pada akhir masa kehamilan. Proses ini merupakan tahap perkembangan spesifik, yang ditandai oleh peralihan dari aktivitas tonik murni *γ-amino butyric acid* (GABA)ergik ekstrasinaptik menuju kegiatan sinaptik (GABA)ergik yang bersifat dependen fase, yang selanjutnya diikuti oleh pembentukan sinaps glutamatergik selama perkembangan sistem saraf pusat (SSP). Perubahan atau gangguan pada pola perkembangan spasiotemporal ini dapat mengakibatkan terganggunya urutan pembentukan sirkuit saraf.

2.5 Patofisiologi Epilepsi

Seluruh aktivitas tubuh dikendalikan oleh otak melalui penghantaran impuls listrik antar neuron. Pada kondisi epilepsi, terjadi gangguan berupa aktivitas neuron yang abnormal akibat pelepasan muatan listrik yang berlebihan dan tidak teratur di otak. Ketidakseimbangan ini dapat muncul pada sistem sirkuit yang merangsang dan menghambat, baik yang terbatas pada satu hemisfer saja maupun yang melibatkan seluruh hemisfer cerebri.⁶⁰ Terdapat beberapa teori yang menjelaskan mekanisme patofisiologi epilepsi yang dapat terjadi secara tunggal maupun dalam kombinasi antara lain:

1. Penurunan Inhibisi

Kegiatan listrik di otak secara normal memerlukan keseimbangan antara mekanisme eksitasi yang merangsang kerja neuron dan mekanisme inhibisi yang berfungsi menekan aktivitas neuron agar tidak berlangsung secara berlebihan. *Gamma-aminobutyric acid* (GABA) merupakan neurotransmitter inhibitorik utama yang berperan dalam menurunkan aktivitas listrik pada area tertentu di otak. Pada penderita epilepsi, peran GABA sebagai faktor penghambat aktivitas mungkin

terganggu. Cara kerja GABA yang membuat kemampuan inhibisi berkurang atau terhambat meliputi:

a. Fungsi inhibisi GABA-A

Reseptor GABA-A secara fungsional terkait dengan saluran ion klorida. Aktivasi reseptor GABA-A menyebabkan terbukanya saluran ion klorida sehingga ion klorida masuk ke dalam sel dan menjadikan muatan di dalam neuron lebih negatif atau terjadilah hiperpolarisasi. Kondisi ini menyebabkan neuron menjadi lebih sulit mencapai ambang potensial membran yang diperlukan untuk menghasilkan potensial aksi. Beberapa tipe epilepsi dapat disebabkan oleh adanya mutasi maupun penurunan fungsi kompleks dari subunit reseptor GABA-A. Oleh karena itu sejumlah obat antiepilepsi dirancang untuk meningkatkan aktivitas reseptor GABA-A di antaranya benzodiazepin yang bekerja dengan menaikkan frekuensi pembukaan saluran ion klorida, topiramate yang mempunyai mekanisme kerja serupa namun berikatan pada lokasi yang berbeda serta barbiturat yang berfungsi memperpanjang lama terbukanya saluran ion klorida.

b. Fungsi inhibisi GABA-B

Reseptor GABA-B memiliki fungsi yang berhubungan erat dengan aktivasi saluran ion kalium. Ketika reseptor ini aktif, saluran ion kalium terbuka sehingga ion kalium meninggalkan sel. Keadaan ini menimbulkan hiperpolarisasi membran neuron yang menyebabkan neuron semakin sulit untuk menghasilkan potensial aksi. Jika fungsi reseptor GABA-B mengalami gangguan maka proses penghentian atau penghambatan potensial aksi tidak dapat berlangsung secara optimal dan kondisi ini dapat menjadi salah satu mekanisme terjadinya epilepsi.

2. Peningkatan Eksitasi

Kegiatan neuron di otak bergantung pada perubahan muatan listrik saat ambang potensial aksi tercapai. Untuk meningkatkan potensial membrane diperlukan *Excitatory Postsynaptic Potential* (EPSP). Salah

satu neurotransmitter utama yang merangsang otak adalah glutamat. Pelepasan glutamat yang mengaktifkan reseptor glutamatergik tipe AMPA, NMDA, dan metabotropik pada neuron pascasinaps bisa memicu terbentuknya EPSP. Reseptor AMPA punya transmisi cepat dan terkait dengan pembukaan kanal ion monovalent seperti natrium dan kalium. Reseptor NMDA mempunyai kecepatan transmisi hampir serupa dengan AMPA tapi aktivitasnya berkaitan dengan pembukaan kanal ion divalen khususnya kalsium. Sementara itu reseptor metabotropik biasanya punya kecepatan transmisi yang lebih lambat tetapi menghasilkan durasi respons yang lebih panjang dibandingkan dua reseptor lain. Gangguan pada fungsi reseptor-reseptor eksitatorik itu dapat mengakibatkan kenaikan frekuensi serta perpanjangan lama aktivasi reseptor. Kondisi ini menimbulkan depolarisasi yang berlangsung lama dan selanjutnya menimbulkan manifestasi klinis berupa kejang.

3. Peningkatan Sinkronisasi

Epilepsi juga bisa muncul karena mekanisme hipersinkronisasi atau masalah dalam sinkronisasi aktivitas antar sel saraf. Potensial aksi dari satu neuron akan diteruskan ke neuron di sekitarnya namun jika proses sinkronisasi ini mengalami gangguan maka akan terbentuk gelombang listrik yang berlebih dan berulang-ulang. Akibatnya aktivitas sinkronisasi neuron berlangsung secara terus-menerus dan muncul sebagai gejala kejang.

2.6 Diagnosis Epilepsi

Penegakan diagnosis epilepsi memerlukan serangkaian cara yang sesuai untuk mencegah kesalahan diagnosis dikarenakan banyaknya kondisi lain yang mempunyai tanda dan gejala sama dengan epilepsi.⁶¹ Ada tiga tahapan untuk menegakan diagnosis epilepsi meliputi:⁶¹

1. Anamnesis

Dalam melakukan anamnesis, sebaiknya melibatkan keluarga atau saksi mata kejadian serangan untuk mendapatkan auto dan allo-anamnesis.

Anamnesis bertujuan untuk memperoleh informasi penting mengenai hal berikut:

- a. Gejala dan tanda sebelum, saat dan sesudah serangan terjadi
 - b. Faktor-faktor yang dapat memicu terjadinya bangkitan.
 - c. Usia saat mulai muncul, lamanya bangkitan, seberapa sering bangkitan terjadi, jeda antar bangkitan, dan keadaan kesadaran di antara bangkitan.
 - d. Riwayat pengobatan yang telah dijalani sebelumnya serta respons terhadap terapi epilepsi yang diberikan.
 - e. Penyakit yang sedang atau pernah diderita saat ini.
 - f. Riwayat epilepsi dalam keluarga
 - g. Riwayat medis pribadi maupun keluarga
 - h. Riwayat keadaan pra-natal, natal, dan paska-natal
 - i. Riwayat kejang demam
2. Pemeriksaan fisik umum dan neurologis

Tujuan dari pemeriksaan ini adalah untuk mengidentifikasi gangguan lain yang mungkin terkait dengan epilepsi seperti trauma kepala, infeksi, gangguan kongenital dan gangguan neurologis lainnya. Apabila ada tanda-tanda keterlambatan atau abnormalitas pertumbuhan dan perkembangan terutama pada pasien pediatrik perlu diberikan perhatian khusus.

3. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan tambahan Untuk membuat diagnosis epilepsi, pemeriksaan baku emas elektroensefalografi (EEG) diperlukan untuk mengidentifikasi abnormalitas dalam aktivitas listrik otak dan untuk menentukan klasifikasi pasien epilepsi. Selain EEG, pemeriksaan radiologi pada otak diperlukan untuk mengidentifikasi penyebab potensial dari gangguan struktur otak yang dapat membantu memberikan terapi yang tepat.

4. Memastikan bangkitan kejang epileptik.

Kejang epileptik Setelah pemeriksaan fisik dan penunjang selesai. analisis perlu dilakukan untuk memastikan apakah kejang yang terjadi

adalah kejang kejang epileptik atau akibat penyakit lain. Karena manifestasi klinis yang serupa, bangkitan epileptik dan kejang demam sering misdiagnosis pasien anak membutuhkan perhatian khusus untuk membedakan keduanya.

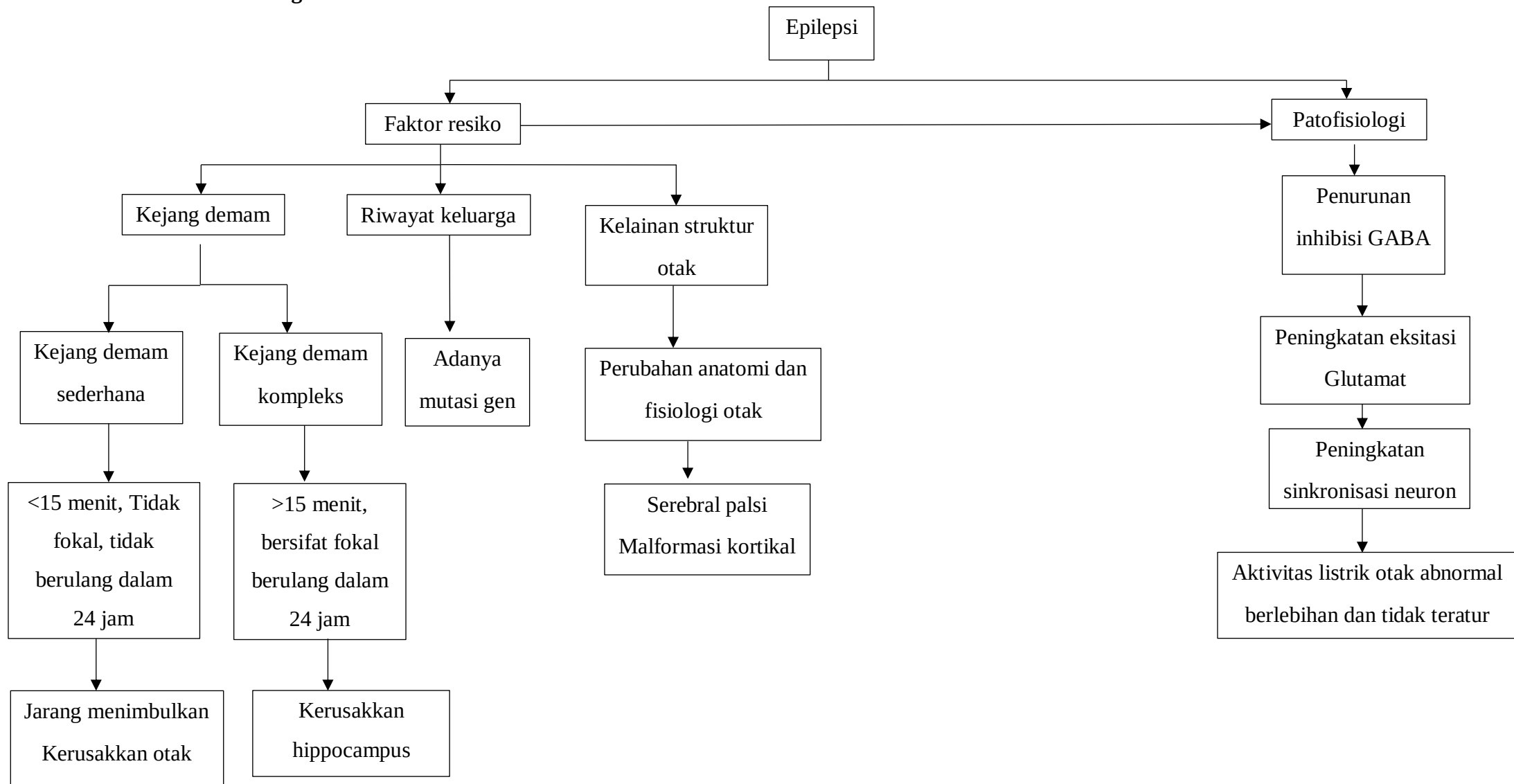
5. Menentukan jenis bangkitan berdasarkan klasifikasi ILAE 2017

Setelah diagnosis epilepsi diberikan pada pasien, diagnosis perlu dipertajam dengan mengklasifikasikan epilepsi sesuai dengan klasifikasi ILAE. Ini digunakan untuk menentukan terapi yang paling sesuai untuk pasien tersebut.

6. Identifikasi sindrom epilepsi

Untuk mengetahui apakah pasien memiliki sindrom epilepsi. Seseorang dikatakan mengalami sindrom epilepsi jika mereka menunjukkan berbagai gejala dan tanda klinis epilepsi secara bersamaan. Faktor-faktor seperti umur, usia awal serangan, jenis serangan, etiologi, faktor pencetus, dan tingkat kronisitas serangan juga termasuk.⁶¹

2.7 Kerangka Teori



2.8 Kerangka Konsep



2.9 Hipotesis

- H0: Tidak terdapat hubungan antara faktor-faktor risiko dengan kejadian epilepsi pada anak.
- H1: Terdapat hubungan antara faktor-faktor risiko dengan kejadian epilepsi pada anak.

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Definisi Operasional

Table 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil
1.	Epilepsi	Tipe epilepsi menurut ILAE 2017 Epilepsi umum kejangnya berasal dari aktivitas listrik abnormal yang terjadi di seluruh permukaan otak. Epilepsi fokal adalah jenis epilepsi yang berasal dari satu area atau satu jaringan tertentu pada satu sisi otak (focal onset).	Rekam medis	Nominal	1. Epilepsi umum 2. Epilepsi fokal
2.	Riwayat kejang demam	kejang yang terjadi pada anak usia 6 bulan sampai 5 tahun yang disertai kenaikan suhu tubuh di atas 38°C	Rekam medis	Nominal	1. Kejang demam sederhana 2. Kejang demam kompleks

		tanpa adanya infeksi sistem saraf pusat.			
3.	Riwayat keluarga	Anggota keluarga yang pernah atau di diagnosis menderita epilepsi.	Rekam medis	Nominal	1. Memiliki diagnosis epilepsi. 2. Tidak memiliki diagnosis epilepsi 3. Tidak diketahui
4.	Kelainan struktural otak	perubahan atau gangguan pada struktur otak baik yang bersifat kongenital maupun didapat dan menyebabkan gangguan fungsi neurologis	Rekam medis (Eeg, Ct scan, pungsi lum bal)	Nominal	1. Ada 2. Normal

3.2 Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain observasional dengan pendekatan cross sectional yang dilaksanakan pada satu periode waktu tertentu tanpa adanya penelitian pada waktu lain sebagai pembandingan.

3.3 Waktu dan Tempat Penelitian

3.3.1 Waktu

Tabel 3.2 Waktu Penelitian

Kegiatan	Bulan					
	Juni	Juli	Agustus	September	Oktober	November
Penyusunan proposal	√					
Sidang proposal		√				
Penelitian			√	√	√	√
Analisis dan evaluasi				√	√	√
Menyusun hasil dan kesimpulan				√	√	√

3.3.2 Tempat

Penelitian ini dilakukan di kota Medan yaitu di Rumah Sakit Umum Haji Medan.

3.4 Populasi dan Sampel Penelitian

3.4.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini mencakup semua pasien anak dengan diagnosis epilepsi di Rumah Sakit Haji Medan pada periode Januari 2023 hingga Desember 2024.

3.4.2 Sampel

Cara pengambilan sampel yang digunakan pada penelitian ini merupakan *total sampling*. Sampel penelitian terdiri dari pasien anak dengan diagnosis epilepsi yang tercatat di Rumah Sakit Umum Haji Medan selama periode Januari 2023 hingga Desember 2024 dan memenuhi kriteria inklusi serta eksklusi.

3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.5.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien anak dengan diagnosis epilepsi dalam rekam medis.
2. Mempunyai data rekam medis yang lengkap

3.5.2 Kriteria Eksklusi

1. Tidak mempunyai data rekam medis yang lengkap

3.6 Teknik Pengumpulan Data

1. Peneliti meminta izin kepada Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara untuk mengajukan ethical clearance atau permohonan persetujuan etik yang digunakan ketika proses pengambilan data.
2. Data yang digunakan yaitu data sekunder yang didapat dari data rekam medis yang ada di RSUD Haji Medan.
3. Setelah data terkumpul selanjutnya data diolah menggunakan perangkat komputer yaitu SPSS.

3.7 Pengolahan dan Analisis Data

3.7.1 Pengolahan Data

Terdapat beberapa tahapan dalam pengumpulan data:

1. *Editing* merupakan tahap pemeriksaan terhadap seluruh data yang diperoleh dari lapangan penelitian untuk memastikan kelengkapan dan ketepatan data.
2. *Coding* merupakan tahap pemberian kode pada setiap variabel oleh peneliti secara manual setelah data terkumpul dan dinyatakan lengkap sebelum dilakukan pengolahan menggunakan komputer.
3. *Entering* merupakan proses memasukkan data yang telah dikodekan ke dalam perangkat lunak pengolahan data.
4. *Cleaning* merupakan tahap peninjauan kembali seluruh data yang telah diinput ke dalam program pengolahan data serta penghapusan data yang tidak diperlukan atau tidak sesuai.
5. *Saving* merupakan proses penyimpanan data yang telah melalui tahap pengolahan awal untuk selanjutnya dilakukan analisis.

3.7.2 Analisis Data

Analisis data pada penelitian ini dilakukan dengan bantuan perangkat lunak *Statistical Product and Service Solution* (SPSS).

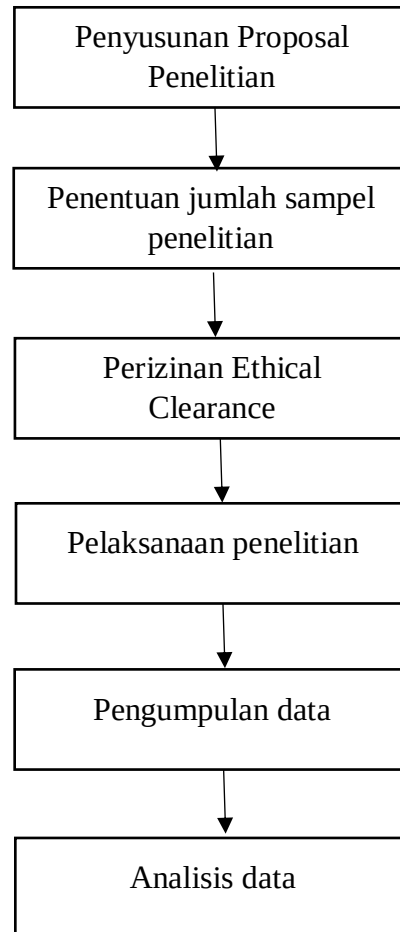
1. Analisis Univariat

Tujuan analisis univariat adalah untuk memberikan gambaran deskriptif tentang karakteristik setiap variabel yang diteliti. Ada dua variabel independen (bebas) dan dependen (terikat). Variabel independen yaitu riwayat kejang demam, riwayat keluarga dan kelainan struktural otak. Variabel dependen yaitu kejadian epilepsi pada anak. Selanjutnya data diproses dan disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase.

2. Analisis Bivariat

Analisis Bivariat adalah untuk mengetahui apakah ada hubungan antara satu variabel independen dan variabel dependen. Dalam penelitian ini uji statistik *Chi-Square* digunakan. Hasilnya dianggap bermakna secara statistik apabila nilai $p < 0,05$ yang menunjukkan bahwa ada hubungan signifikan antara variabel bebas tertentu dan kejadian epilepsi. Uji *Fisher's Exact* digunakan sebagai pengganti jika syarat uji *Chi-Square* tidak terpenuhi.

3.8 Alur Penelitian



BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi dan menganalisis faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian epilepsi pada pasien anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan pada periode tahun 2023–2024. Data yang digunakan dalam penelitian ini bersumber dari rekam medis pasien yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Jumlah sampel yang dilibatkan dalam penelitian ini sebanyak 51 orang.

4.1.1 Analisis Univariat

Tabel 4.1 Distribusi frekuensi karakteristik responden penelitian

Karakteristik	Epilepsi umum	Epilepsi fokal
Usia		
-<5 tahun	33 (94,3%)	2 (5,7%)
->5 tahun	14 (87,5%)	2 (12,5%)
Jenis kelamin		
-Laki-laki	23 (88,5%)	3 (11,5%)
-Perempuan	24 (96%)	1 (4%)
Kelainan struktural otak		
-Ada	29 (100%)	0 (0,0%)
-Normal	18 (81,8%)	4 (18,2%)
Riwayat keluarga		
-Ada	7 (100%)	0 (0%)
-Tidak ada	1(100%)	0 (0%)
-Tidak diketahui	39 (90,7%)	4(9,3%)
Riwayat kejang demam		
-Sederhana	43 (91,5%)	4 (8,5%)
-kompleks	4 (100%)	0 (0%)

Berdasarkan tabel diatas sebagian besar responden dalam penelitian ini tergolong ke dalam epilepsi umum pada seluruh karakteristik yang diteliti. Pada kelompok usia <5 tahun dan >5 tahun epilepsi umum merupakan yang paling banyak ditemukan dibandingkan epilepsi fokal. Pada karakteristik jenis kelamin laki-laki maupun perempuan sebagian besar responden mengalami epilepsi umum.

Berdasarkan kelainan struktural otak responden yang memiliki kelainan struktural otak sebagian besar termasuk epilepsi umum. Pada karakteristik riwayat keluarga sebagian besar epilepsi umum ditemukan pada responden dengan riwayat keluarga yang tidak diketahui. Pada karakteristik riwayat kejang demam epilepsi umum adalah tipe yang paling banyak ditemukan baik pada responden dengan riwayat kejang demam sederhana maupun kompleks dan tidak ditemukan epilepsi fokal pada kelompok kejang demam kompleks.

4.1.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk menilai hubungan antara masing-masing faktor risiko dengan kejadian epilepsi pada anak. Uji statistik yang digunakan dalam analisis ini adalah uji *Chi-Square*.

4.1.2.1 Hubungan Riwayat Kejang Demam Dengan Epilepsi

Tabel 4.2 Hubungan riwayat kejang demam dengan epilepsi

Epilepsi							p
Riwayat	Umum		Fokal		Total		
kejang demam	n	%	n	%	n	%	
Sederhana	43	91,5%	4	8,5%	47	100%	
Kompleks	4	100%	0	0,0%	4	100%	

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan 47 orang sampel dengan riwayat kejang demam sederhana, 43 sampel (91,5%) dengan epilepsi umum dan 4 sampel (8,5%) epilepsi fokal. Dari 4 sampel yang memiliki riwayat kejang demam kompleks, 4 sampel (100%) dengan epilepsi umum dan 0 (0,0%) sampel dengan epilepsi fokal. Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai $p=0,543 > 0,05$ berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak.

4.1.2.2 Hubungan Riwayat Keluarga Dengan Epilepsi

Tabel 4.3 Hubungan riwayat keluarga dengan epilepsi

Epilepsi							p
Riwayat keluarga	umum		fokal		Total		
	n	%	n	%	n	%	
Ada	7	100%	0	0,0%	7	100%	0,668
Tidak ada	1	100%	0	0,0%	1	100%	
Tidak diketahui	39	90,7%	4	9,3%	43	100%	

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan 7 orang sampel memiliki riwayat keluarga epilepsi, 7 sampel (100%) dengan epilepsi umum dan 0 sampel (0,0%) dengan epilepsi fokal. Dari 1 sampel yang tidak memiliki riwayat keluarga epilepsi, 1 sampel (100%) dengan epilepsi umum dan 0 orang (0,0%) dengan epilepsi fokal. Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai $p=0,668 > 0,05$ berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara riwayat keluarga dengan kejadian epilepsi pada anak.

4.1.2.3 Hubungan Kelainan Struktural Otak Dengan Epilepsi

Tabel 4.4 Hubungan kelainan struktural otak dengan epilepsi

Epilepsi							
Kelaianan	Umum		Fokal		Total		p
struktural otak	n	%	n	%	n	%	
Ada	29	100%	0	0,0%	29	100%	
Normal	18	81,8%	4	18,2%	22	100%	0,029

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan 29 orang sampel memiliki kelainan struktural otak, 29 sampel (100%) dengan epilepsi umum dan 0 sampel (0,0%) dengan epilepsi fokal. Dari 22 sampel yang kelainan struktural otak normal, 18 (81,8%) sampel dengan epilepsi umum dan 4 sampel (18,2%) dengan epilepsi fokal. Hasil uji *chi-square* tidak memenuhi syarat maka digunakan uji *Fisher's Exact* diperoleh nilai $p=0,029 < 0,05$ berarti terdapat ada ada hubungan yang bermakna antara kelainan struktural otak dengan kejadian epilepsi pada anak.

4.2 Pembahasan

4.2.1 Hubungan riwayat kejang demam dengan epilepsi

Kejang demam sederhana merupakan tipe yang paling sering dijumpai, mencakup sekitar 65%–90% dari seluruh kejadian kejang demam. Jenis kejang ini umumnya memiliki prognosis yang baik karena tidak berhubungan dengan peningkatan risiko kematian, hemiplegia, gangguan perkembangan kognitif, maupun retardasi mental. Sebaliknya, kejang demam kompleks kerap dikaitkan dengan prognosis yang kurang baik, risiko lebih tinggi untuk berkembang menjadi epilepsi, serta berhubungan dengan adanya lesi struktural atau gangguan fungsi otak lainnya⁴⁶

Pada penelitian ini tidak ditemukan hubungan yang bermakna epilepsi dengan riwayat kejang demam sederhana maupun kompleks ($p=0,543 > 0,05$).

Kejang demam sederhana pada umumnya memiliki prognosis baik dan jarang menyebabkan kelainan struktural otak sehingga kecil kemungkinan berpengaruh menjadi epilepsi. Sebaliknya kejang demam kompleks secara teori dianggap berpotensi meningkatkan risiko epilepsi terutama pada kejang dengan durasi lama, sifatnya yang fokal atau terjadi berulang dalam 24 jam yang dapat menimbulkan perubahan pada struktur otak terutama di daerah hipokampus melalui proses epileptogenesis.⁶²

Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa riwayat kejang demam merupakan salah satu faktor risiko yang berpotensi berkembang menjadi epilepsi. Hal tersebut sejalan dengan temuan Rabie et al. yang melaporkan bahwa sebanyak 16,4% anak dengan epilepsi memiliki riwayat kejang demam sementara 83,6% lainnya tidak memiliki riwayat tersebut. Hasil analisis hubungan antara riwayat kejang demam dan kejadian epilepsi menunjukkan nilai Odds Ratio (OR) sebesar 1,645 yang mengindikasikan bahwa anak dengan epilepsi dan riwayat kejang demam memiliki risiko 1,645 kali lebih tinggi untuk mengalami epilepsi dibandingkan dengan anak tanpa riwayat kejang demam.⁶³

Namun, hasil penelitian ini tidak mengatakan bahwa kejang demam sederhana ataupun kompleks dapat menjadi epilepsi. Merujuk pada studi terdahulu menunjukkan bahwa adanya hubungan antara kejang demam kompleks dengan peningkatan risiko epilepsi terutama tipe fokal seperti epilepsi lobus temporal. Penelitian oleh Setianingsih et al menemukan bahwa anak dengan riwayat kejang demam kompleks memiliki risiko 18 kali lebih besar untuk mengalami epilepsi dibandingkan anak tanpa riwayat kejang demam kompleks (OR = 18,267; CI 95%: 5,393–61,873; $p < 0,05$).³³

4.2.2 Hubungan riwayat keluarga dengan epilepsi

Riwayat epilepsi dalam keluarga merupakan salah satu faktor risiko yang berperan pada terjadinya beberapa tipe epilepsi khususnya yang termasuk dalam kelompok *Genetic Epilepsy with Febrile Seizure Plus* (GEFS+).¹⁷ Identifikasi riwayat epilepsi dalam keluarga sebaiknya dilakukan hingga sedikitnya tiga generasi guna menilai adanya kecenderungan genetik. Faktor genetik diyakini berperan pada sebagian kasus epilepsi, baik secara langsung maupun tidak

langsung. Beberapa jenis epilepsi disebabkan oleh kerusakan pada satu gen tunggal (sekitar 1–2%), namun sebagian besar terjadi akibat interaksi antara beberapa gen dan faktor lingkungan. Kerabat dekat penderita epilepsi mempunyai risiko lima kali lebih besar mengalami epilepsi dibandingkan individu tanpa riwayat keluarga.⁴⁶

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara riwayat keluarga dengan kejadian epilepsi pada anak (nilai $p = 0,668 > 0,05$). Hasil ini menyatakan bahwa adanya riwayat epilepsi dalam keluarga tidak selalu berpengaruh terhadap munculnya epilepsi pada anak. Selain itu, pada penelitian ini terdapat sejumlah data riwayat keluarga yang tercatat sebagai tidak diketahui karena keterbatasan informasi yang tersedia dalam rekam medik. Beberapa rekam medik tidak mencantumkan keterangan mengenai riwayat epilepsi dalam keluarga. Pemeriksaan genetik molekuler saat ini diakui sebagai salah satu komponen penting dalam penegakan diagnosis epilepsi khususnya untuk mengidentifikasi etiologi epilepsi yang bersifat genetik. Berbagai penelitian melaporkan bahwa ratusan gen telah diketahui berasosiasi dengan epilepsi sehingga pemeriksaan genetik dapat membantu mengungkap penyebab epilepsi yang tidak dapat ditentukan hanya berdasarkan anamnesis riwayat keluarga.⁶⁴

Pemeriksaan genetik dalam praktik klinis masih menghadapi berbagai keterbatasan di Indonesia. Keterbatasan tersebut meliputi ketersediaan fasilitas, biaya pemeriksaan serta akses terhadap layanan diagnostik genetik. Praktik klinis sehari-hari di Indonesia penentuan faktor genetik epilepsi masih bergantung pada data anamnesis dan riwayat keluarga yang dapat menyebabkan salah diagnosis terhadap epilepsi dengan dasar genetik.⁶⁴

Temuan ini sejalan dengan studi terdahulu yang dilakukan oleh Khairin dkk di bangsal anak RSUP Dr. M. Djamil Padang, yang melaporkan sebagian besar sampel yaitu 62 anak (95,4%) tidak mempunyai riwayat keluarga dengan epilepsi, sedangkan 3 anak (4,6%) mempunyai keluarga dengan riwayat epilepsi.⁶⁵

Hasil serupa juga diperoleh pada penelitian Rahmadani dkk terhadap 64 sampel pasien epilepsi anak diruang rawat inap RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau, di mana sebanyak 57 anak (89,1%) tidak memiliki riwayat keluarga dengan

epilepsi, dan hanya 7 anak (10,9%) yang memiliki riwayat keluarga epilepsi.³¹ Sementara itu, penelitian oleh Rabie melaporkan bahwa 28,2% anak yang menyandang epilepsi memiliki riwayat keluarga dengan epilepsi, sedangkan 71,8% lainnya tidak. Insidensi epilepsi pada anak cenderung lebih tinggi apabila disertai faktor risiko. Antara lain riwayat kejang demam, trauma kepala, infeksi sistem saraf pusat, keterbelakangan mental, dan palsy serebral.⁶³

4.2.3 Hubungan kelainan struktural otak dengan epilepsi

Epilepsi adalah suatu penyakit kronis yang timbul akibat adanya gangguan pada fungsi otak. Kondisi ini sering menjadi penyulit pada berbagai kelainan neurologis salah satunya palsy serebral yang dapat menyebabkan kerusakan otak terutama apabila disertai bangkitan kejang dengan durasi yang lama.⁶⁶

Pada hasil penelitian ini didapatkan adanya hubungan yang bermakna antara kelainan struktural otak dengan kejadian epilepsi pada anak ($p = 0,029 < 0,05$). Hasil ini menunjukkan bahwa kelainan struktural otak dapat berperan sebagai faktor yang berhubungan dengan timbulnya epilepsi pada anak.

Kelainan struktural otak adalah salah satu faktor risiko penting terjadinya epilepsi pada anak. Kelainan ini dapat bersifat kongenital maupun didapat. Kelainan kongenital sering dilaporkan antara lain malformasi kortikal seperti gangguan migrasi neuron yang memicu fokus epileptogenik pada otak anak.⁶⁷

Gangguan pada periode perinatal, termasuk proses persalinan yang sulit dan bayi yang tidak menangis saat lahir merupakan indikator adanya asfiksia perinatal atau hipoksia iskemia otak yang sering berujung pada *hypoxic-ischemic encephalopathy* (HIE). HIE merupakan salah satu penyebab kerusakan jaringan otak yang dapat berdampak jangka panjang seperti cerebral palsy dan epilepsi karena terbentuknya jaringan parut (gliosis) yang menjadi fokus epileptogenik.⁶⁸

Kelainan struktural yang didapat setelah lahir juga dapat menjadi penyebab epilepsi pada anak seperti akibat infeksi sistem saraf pusat dan cedera kepala kelainan struktural sering menyebabkan epilepsi dengan onset fokal karena kerusakan jaringan lokal. Namun bila struktur yang rusak lebih luas atau sistem konektivitas otak terganggu pola kejang dapat tampak sebagai epilepsi generalisata.⁶⁹

Pada persalinan sulit atau lama, risiko perdarahan subdural, subaraknoid, atau intraventrikular meningkat terutama pada bayi prematur maupun cukup bulan. Manifestasi neurologis seperti iritabilitas, kejang, atau gangguan neurologis residu dapat muncul pada periode awal maupun kemudian. Karena perubahan struktural tersebut dapat mengubah hubungan neuron dan meningkatkan eksitabilitas kortikal, maka anak dengan riwayat trauma lahir atau asfiksia memiliki risiko lebih tinggi mengalami epilepsi pada masa kanak-kanak.³⁴

Pada penelitian Raharjo dkk, dijelaskan bahwa kelainan struktural otak dapat muncul akibat gangguan proses persalinan, terutama ketika terjadi tekanan atau kompresi berlebihan pada kepala bayi selama lahir. Sejalan dengan hal tersebut partus lama (persalinan >13 jam) pada penelitian Raharjo dkk memiliki nilai OR=7,6 dengan rentang 95% CI yang masih melingkupi angka 1. Hal ini menunjukkan bahwa anak yang lahir melalui partus lama mempunyai risiko 7,6 kali lebih besar mengalami kelainan neurologis termasuk epilepsi dibandingkan anak yang lahir dengan durasi persalinan normal.³⁴

Penelitian Rahmadani dkk terhadap 64 sampel pasien epilepsi anak diruang rawat inap RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau periode 2018–2021 menemukan bahwa sebanyak 11 pasien (17,2%) menderita palse serebral.³¹ Penelitian Nisak dkk. di instalasi rawat jalan RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro juga melaporkan bahwa palse serebral merupakan komorbid tersering pada pasien epilepsi anak, yaitu sebanyak 10 orang (6,45%).⁷⁰

Penelitian Suhaimi dkk. di RSUP Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2019 melaporkan bahwa dari total 60 pasien dengan palse serebral, sebanyak 39 pasien (65%) menderita epilepsi, sedangkan 21 pasien (35%) tidak menderita epilepsi.⁷¹

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

1. Faktor risiko riwayat kejang demam dan riwayat keluarga tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian epilepsi pada anak.
2. Kelainan struktural otak memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian epilepsi pada anak.
3. Tipe epilepsi yang paling banyak ditemukan adalah tipe epilepsi umum

5.2 Saran

1. Bagi peneliti selanjutnya disarankan untuk meningkatkan jumlah sampel penelitian sehingga hasil yang diperoleh menjadi lebih representatif serta memiliki tingkat akurasi yang lebih baik.
2. Bagi pihak rumah sakit diharapkan agar melengkapi dan memperbaiki pencatatan data rekam medis pasien sehingga informasi yang diperoleh lebih komprehensif dan memudahkan proses analisis data pada penelitian selanjutnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Epilepsy: Report by the director - general. *Development*. 2019;1(November):1-6. <https://iris.who.int/handle/10665/355987>
2. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-482. doi:10.1111/epi.12550
3. Ngugi AK, Kariuki SM, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2011;77(10):1005-1012. doi:10.1212/WNL.0b013e31822cfc90
4. Danse M, Dozières-Puyravel B. Epilepsy in children. 2025;74(308):20-22. doi:10.1016/j.revinf.2024.12.023
5. Zack M, Kobu R. National and state estimates of the numbers of adults and children with active epilepsy. *MorbidityAndMortalityWeeklyReport*. 2017;66(31):821-825.
6. Beghi E. The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology*. 2020;54(2):185-191. doi:10.1159/000503831
7. Edwards T, Scott AG, Munyoki G, et al. Active convulsive epilepsy in a rural district of Kenya: a study of prevalence and possible risk factors. *Lancet Neurol*. 2008;7(1):50-56. doi:10.1016/S1474-4422(07)70292-2
8. Yemadje LP, Houinato D, Quet F, Druet-Cabanac M, Preux PM. Understanding the differences in prevalence of epilepsy in tropical regions. *Epilepsia*. 2011;52(8):1376-1381. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.03099.x
9. Angelia C, Suryakanto M. Prevalensi dan Insidensi Epilepsi pada Anak dan Remaja di Indonesia Tahun 2018-2023. *SyntaxLiteraturJurnalIlmiahIndonesia*. 2025;10(2):1757-1767. doi:10.36418/syntax-literate.v10i2.56786
10. Rahma AF, Sutomo R, Indraswari BW. Profil Dan Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Status Nutrisi Pada Anak Dengan Epilepsi Di Rsup Dr.Sardjito Tahun 2016-2018. Published online 2020.
11. Bastos F, Cross JH. Epilepsy. *HandbookofClinicalNeurology*. 2020;174:137-158. doi:10.1016/B978-0-444-64148-9.00011-9
12. Suwarba IGNM. Insidens dan Karakteristik Klinis Epilepsi pada Anak. *saripediatri*. 2016;13(2):123. doi:10.14238/sp13.2.2011.123-8
13. Sirait E. , Lubis R. H. Karakteristik Penderita Epilepsi Rawat Inap di RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2011-2013, Repository Universitas Sumatera Utara, Medan. Published online 2016.
14. Wittes J. Febrile seizures: Long-term management of children with fever-associated seizures. *Br Med J*. 1980;281(6235):277-279. doi:10.1136/bmj.281.6235.277
15. Deliana M. Tata Laksana Kejang Demam pada Anak. *SariPediatri*. 2016;4(2):59. doi:10.14238/sp4.2.2002.59-62
16. Eilbert W, Chan C. Febrile seizures: A review. *JACEP Open*. 2022;3(4):1-6. doi:10.1002/emp2.12769
17. Camfield CS, Camfield PR. Febrile Seizures. *Encycl Neurol Sci Vol 1-4*. 2003;2(July 2013):V2-364-V2-366. doi:10.1016/B0-12-226870-9/00265-3

18. Hasdiana U. Gambaran Tingkat Pengetahuan Orangtua Tentang Pertolongan Pertama Kejang Demam pada Anak Di RSUP. H. Adam Malik Medan 2022. *Anal Biochem*. 2018;11(1):1-5.
19. Leung AKC, Hon KL, Leung TNH. Febrile seizures: An overview. *Drugs Context*. 2018;7:1-12. doi:10.7573/dic.212536
20. Puspitasari JD, Nurhaeni N, Allenidekania A. Edukasi Meningkatkan Pengetahuan dan Sikap Ibu dalam Pencegahan Kejang Demam Berulang. *JurnalPersatuanPerawatNasionalIndonesia (JPPNI)*. 2020;4(3):124. doi:10.32419/jppni.v4i3.186
21. Ayu L. Karakteristik pasien kejang demam di RSUP H. Adam Malik Medan tahun 2018. *Kejam Demam Pada Anak*. Published online 2019:1-27.
22. Carroll L, Odendal L. Febrile Seizures Clinical Pathway. *JohnsHopkinsAllChildren'sHospital*. Published online 2023.
23. Syifa N, Amalia D. Kejang Demam pada Anak. *GALENICAL:JurnalKedokteranDanKesehatanMahasiswaMalikussaleh*. 2025;4(2):32-44. doi:10.29103/jkkmm.v4i2.21384
24. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam. *IkatanDokterAnakIndonesia*. Published online 2016:1.
25. Anggraini D, Hasni D. Scientific Journal Kejang Demam. *Sci J*. 2022;2(2810-0204):327-333. <https://journal.scientic.id/index.php/sciena/issue/view/4>
26. Budiman M, Salendu PM, Rompis JL. Pengaruh Riwayat Kejang Demam terhadap Kejadian Epilepsi pada Anak. *e-CliniC*. 2022;11(1):19-26. doi:10.35790/ecl.v11i1.44268
27. Dubé CM, McClelland S, Choy M, Brewster AL, Noam Y, Baram TZ. Fever, febrile seizures, and epileptogenesis. *Epilepsia*. 2010;51(SUPPL. 5):33. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02819.x
28. Löscher W, Howe CL. Molecular Mechanisms in the Genesis of Seizures and Epilepsy Associated With Viral Infection. *Front Neurosci*. 2022;15(May). doi:10.3389/fnmol.2022.870868
29. Sari NK, Herlina N, Jhonet A. Hubungan Riwayat Kejang Demam Dengan Kejadian Epilepsi Pada Anak ≤ 5 Tahun Di Rsud Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018-2019. *J Kebidanan Malahayati*. 2021;7(3):453-458. doi:10.33024/jkm.v7i3.4203
30. Vestergaard M, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Christensen J. The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. *AmericanJournalofEpidemiology*. 2007;165(8):911-918. doi:10.1093/aje/kwk086
31. Rahmadani P, Indriati G, Erwin E. Gambaran Epilepsi pada Pasien Anak di RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau. *JERUMI J Educ Relig Humanit Multidiciplinary*. 2024;2(1):94-104. doi:10.57235/jerumi.v2i1.1668
32. Glass HC, Costarino AT, Stayer SA, Brett CM, Cladis F, Davis PJ. Outcomes for extremely premature infants. *Anesth Analg*. 2015;120(6):1337-1351. doi:10.1213/ANE.0000000000000705
33. Setianingsih PR. Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi Pada Anak Di

- Rsud Dr. Moewardi. Published online 2012:1-75.
<https://digilib.uns.ac.id/dokumen/29258/Faktor-Faktor-Risiko-Terjadinya-Epilepsi-Pada-Anak-Di-Rsud-Dr-Moewardi>
34. Raharjo. Faktor-Faktor Risiko Epilepsi Pada Anak Di Bawah Usia 6 Tahun. Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Saraf Universitas Diponegoro Semarang. Published online 2007.
 35. Chairunnisa U, Fitriany J, Sawitri H. Hubungan Riwayat Kejang Demam Dengan Kejadian Epilepsi Pada Anak Di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2015. Published online 2015.
 36. Poke G, Stanley J, Scheffer IE, Sadleir LG. Epidemiology of Developmental and Epileptic Encephalopathy and of Intellectual Disability and Epilepsy in Children. *Neurology*. 2023;100(13):E1363-E1375. doi:10.1212/WNL.0000000000206758
 37. Alsayouri KAM dan K. Physiology, Brain. Published online 2021.
 38. Wahyu Widagdo, Toto Suharyanto RA. *Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Gangguan Sistem Persarafanan Gangguan Sistem Persarafan*. Jakarta: Salemba Medika. 2008.; 2008.
 39. Sherwood L. *Human Physiology: From Cells to Sistem*. 7th Edition. Buku Kedokteran EGC; 2022.
 40. Al-Aameri KKJ, AL-Mayahi NYS. Correlation between epilepsy risk factors and type of seizures in children. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2022;6(March):5980-5989. doi:10.53730/ijhs.v6ns3.7314
 41. Pitkänen A, Lukasiuk K. Mechanisms of epileptogenesis and potential treatment targets. *TheLancetNeurology*. 2011;10(2):173-186. doi:10.1016/S1474-4422(10)70310-0
 42. O'Dell CM, Das A, Wallace G, Ray SK, Banik NL. Understanding the basic mechanisms underlying seizures in mesial temporal lobe epilepsy and possible therapeutic targets: A review. *JournalofNeuroscienceResearch*. 2012;90(5):913-924. doi:10.1002/jnr.22829
 43. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-521. doi:10.1111/epi.13709.ILAE
 44. Ingrid E. Scheffer, Samuel F. Berkovic, Giuseppe Capovilla, Mary B. Connolly, Jacqueline French, Laura Guilhoto, Edouard Hirsch, Satish Jain, Gary W. Mathern, Solomon L. Moshé, Douglas R. Nordli, Emilio Perucca, Torbjörn Tomson, Samuel Wiebe, Yue-Hua Zhan SMZ. ILAE Classification of the Epilepsies: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. Published online 2017.
 45. Rini AS. Kejang Demam. *FakultasKedokteran,UniversitasLampung*. Published online 2016.
 46. Hasibuan DK, Dimyati Y. Kejang Demam sebagai Faktor Predisposisi Epilepsi pada Anak. *CerminDuniaKedokteran*. 2020;47(11):668. doi:10.55175/cdk.v47i11.1191
 47. Dananjaya NN dan R. Angka Kejadian dan Karakteristik Faktor Risiko Pasien Epilepsi. Published online 2015.

48. Suryanti S, Setri E, Ahmad F. Hubungan Riwayat Kejang Demam dengan Kejadian Epilepsi pada Anak di Rumah Sakit Santa Elisabeth Lubuk Baja Kota Batam. *Zo Batam*. 2022;12(2):121-129. doi:10.37776/zked.v12i2.1025
49. Zhang J, Jing Q, Li S, et al. Risk factors for secondary epilepsy following febrile seizures in children: A meta-analysis. *EpilepsyandBehavior*. 2024;161. doi:10.1016/j.yebeh.2024.110051
50. Park EG, Yoo IH. Risk of epilepsy in pediatric patients with febrile seizures: Insights from nationwide registry data in Korea. *Seizure*. 2025;127(November 2024):29-35. doi:10.1016/j.seizure.2025.01.006
51. Buzatu M, Bulteau C, Altuzarra C, Dulac O, Van Bogaert P. Corticosteroids as treatment of epileptic syndromes with continuous spike-waves during slow-wave sleep. *Epilepsia*. 2009;50(SUPPL. 7):68-72. doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02224.x
52. Walsh S, Donnan J, Fortin Y, et al. A systematic review of the risks factors associated with the onset and natural progression of epilepsy. *Neurotoxicology*. 2017;61:64-77. doi:10.1016/j.neuro.2016.03.011
53. Manzini MC, Walsh CA. What disorders of cortical development tell us about the cortex: One plus one does not always make two. *CurrentOpinioninGeneticsandDevelopment*. 2011;21(3):333-339. doi:10.1016/j.gde.2011.01.006
54. Duncan JR, Shinkareva O. Mechanisms of Disease Epilepsy. *HumanResourceDevelopmentInternational*. 2005;8(2):265-271. doi:10.1080/13678860500100764
55. Chubb A. Predicting pharmacoresistance in pediatric epilepsy. *NewDesign*. 2006;(36):70. doi:10.1002/0471743984.vse3715
56. Andyani. Analisis Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Epilepsi pada Anak yang Berobat di Poliklinik Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang. Published online 2019:1. [https://repository.poltekkes-denpasar.ac.id/2361/3/BAB II.pdf](https://repository.poltekkes-denpasar.ac.id/2361/3/BAB%20II.pdf)
57. Sun H, Su Q, Zhang H, et al. Alterations of proliferation and differentiation of hippocampal cells in prenatally stressed rats. *BrainandDevelopment*. 2015;37(6):563-571. doi:10.1016/j.braindev.2014.09.007
58. Stergiadis C, Halliday DM, Kazis D, Klados MA. Functional connectivity of interictal iEEG and the connectivity of high-frequency components in epilepsy. *BrainOrganoidandSystemsNeuroscienceJournal*. 2023;1(December):3-12. doi:10.1016/j.bosn.2023.11.001
59. Edmond K. Introduction to Evidence for Global Health Care Interventions for Preterm or Low Birth Weight Infants. *Pediatrics*. 2022;150(August):1-4. doi:10.1542/peds.2022-057092B
60. Arthur K. Asbury, Guy M. McKhann, W. Ian McDonald, Peter J. Goadsby JCM. *Diseases of the Nervous System*.; 1992.
61. Indonesia KKR. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/367/2017. 2017.
62. Sawires R, Buttery J, Fahey M. A Review of Febrile Seizures : Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and

- Commonly Implicated Viral Triggers. 2022;9(January):1-8. doi:10.3389/fped.2021.801321
63. Rabie FM, Aishah H, Asmari A, Al-barak SA, Al-rashed FM. Prevalence and Determinants of Epilepsy among School Children in Aseer Region-KSA. 2016;7(21):149-153.
 64. Weber YG, Biskup S, Helbig KL, Spiczak S Von. *The Role of Genetic Testing in Epilepsy Diagnosis and Management*. Vol 0. Taylor & Francis; 2017. doi:10.1080/14737159.2017.1335598
 65. Khairin K, Zeffira L, Malik R. Karakteristik Penderita Epilepsi di Bangsal Anak RSUP Dr. M. Djamil Padang Tahun 2018. *Health&MedicalJournal*. 2020;2(2):16-26. doi:10.33854/heme.v2i2.453
 66. Sianturi P, Syarifuddin A, Saing B. Incidence of epilepsy among patients with Cerebral Palsy (CP) in Yayasan Pemeliharaan Anak Cacat (YPAC) – Medan. Published online 2002:158-163.
 67. Neurologi PSPS, Denpasar FU/ RPIGNNGN. EPILEPSI PADA ANAK. *ProgramStudiPendidikanSpesialisNeurologiFKUNUD/RSUPProfNgoerah Denpasar*. Published online 2022.
 68. Lai M chi, Yang S nan. Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. 2011;2011. doi:10.1155/2011/609813
 69. Şanlıdağ B, Dirik E. Epilepsy After Neonatal Seizures: Etiologies , Clinical and Developmental Outcomes. 2023;8(6):406-410. doi:10.4274/cjms.2023.2022-41
 70. Nisak IF, Nugraheni AY. Evaluasi Rasionalitas Antiepilepsi Pada Pasien Epilepsi Pediatri Di Instalasi Rawat Jalan Rsupdr. Soeradji Tirtonegoro Klaten Tahun 2018. Published online 2018:66-83.
 71. Suhaimi ML, Syarif I, Chundrayetti E, Lestari R. Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi pada Anak Palsi Serebral. 2020;9(2):225-229.

LAMPIRAN

Lampiran 1 Ethical Clereance



UMSU
Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FACULTY OF MEDICINE UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
"ETHICAL APPROVAL"
No : 1595/KEPK/FKUMSU/2025

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The Research protocol proposed by

Peneliti Utama : **Brizelia Fellani**
Principal in investigator

Nama Institusi : **Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara**
Name of the Institution Faculty of Medicine University of Muhammadiyah of Sumatera Utara

Dengan Judul
Title

"ANALISIS FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN EPILEPSI PADA ANAK DI RUMAH SAKIT UMUM HAJI MEDAN"
"ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR EPILEPSY IN CHILDREN AT HAJI GENERAL HOSPITAL MEDAN"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah
3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Resiko, 5) Bujukan / Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan
7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assesment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion / Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicator of each standard

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 25 Agustus 2025 sampai dengan tanggal 25 Agustus 2026
The declaration of ethics applies during the periode August 25, 2025 until August 25, 2026



Medan, 25 Agustus 2025
Ketua
Asst. Prof. Dr. dr. Nurfadly, MKT

Lampiran 2 Surat Izin Penelitian



UMSU
Unggul | Cerdas | Terpercaya

Bila menjawab surat ini agar disebutkan nomor dan tanggalnya

MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI PENELITIAN & PENGEMBANGAN PIMPINAN PUSAT MUHAMMADIYAH
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN

UMSU Terakreditasi Unggul Berdasarkan Keputusan Badan Akreditasi Nasional Perguruan Tinggi No. 174/SK/BAN-PT/Ak.Pp/PT/III/2024
Jl. Gedung Arca No. 53 Medan, 20217 Telp. (061) - 7350163, 7333162, Fax. (061) - 7363488
🌐 <https://fk.umsu.ac.id> ✉ fk@umsu.ac.id 📱 [umsuMEDAN](#) 📺 [umsuMEDAN](#) 📺 [umsuMEDAN](#) 📺 [umsuMEDAN](#) 📺 [umsuMEDAN](#)

Nomor : 1381/II.3.AU/UMSU-08/F/2025
Lamp. : -
Hal : Mohon Izin Penelitian

Medan, 01 Rabi'ul Awal 1447 H
25 Agustus 2025 M

Kepada : Yth. Direktur RSU Haji Medan
di
Tempat

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Dengan hormat, dalam rangka penyusunan Skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara (FK UMSU) Medan, maka kami mohon bantuan Bapak/Ibu untuk memberikan informasi, data dan fasilitas seperlunya kepada mahasiswa kami yang akan mengadakan penelitian sebagai berikut :

N a m a : Brizelia Fellani
NPM : 2208260208
Semester : VI (Enam)
Fakultas : Kedokteran
Jurusan : Pendidikan Dokter
Judul : Analisis Faktor-Faktor Risiko Kejadian Epilepsi Pada Anak Di Rumah Sakit
Umum Haji Medan

Demikianlah hal ini kami sampaikan, atas kerjasama yang baik kami ucapkan terima kasih. Semoga amal kebaikan kita diridhai oleh Allah SWT. Amin.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb



dr. Siti Maslana Siregar, Sp.THTBKL., Subsp.Rino(K)
NIDN: 0106098201

Tembusan :

1. Wakil Rektor I UMSU
2. Ketua Skripsi FK UMSU
3. Bertanggung jawab



Scanned with CamScanner



Lampiran 3 Surat Izin Penelitian Rumah Sakit Umum Haji Medan



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA
UPTD KHUSUS

RUMAH SAKIT UMUM HAJI MEDAN

Jalan Rumah Sakit H. Nomor 47, Deli Serdang, Kode Pos 20371

Telepon (061) 6619520

Email : rshajimedan@gmail.com, Website : <https://rsuhajimedan.sumutprov.go.id/>

Medan, 02 Oktober 2025

Nomor : 473/PSDM/RSUHM/X/2025

Lamp : --

Hal. : Izin Penelitian

Kepada Yth :
Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
di-
Tempat.

Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Menindak lanjuti surat/ nota dinas Saudara/i Nomor: 1381/II.3.AU/UMSU-08/F/2025 tanggal 25 Agustus 2025 tentang Mohon Izin Penelitian di UPTD Khusus Rumah Sakit Umum Haji Medan, a.n :

No	Nama	NIM	Judul
1.	Brizelia Fellani	2208260208	Analisis Faktor-faktor Resiko Kejadian Epilepsi Pada Anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan

Bersama ini disampaikan bahwa pada prinsipnya kami dapat menyetujui dilaksanakan kegiatan tersebut, semoga dapat dilaksanakan dengan baik.

Demikian disampaikan, atas kerja sama yang baik diucapkan terima kasih.

Wassalam,
Ka. Bagian PSDM
UPTD Khusus RSU. Haji Medan


drg. AFRIDHA ARWI

NIP. 19770403 200604 2 012

Lampiran 4 Surat Izin Penelitian Rekam Medis**BAGIAN PENGEMBANGAN SDM
RUMAH SAKIT UMUM HAJI MEDAN**

Medan, 02 Oktober 2025

Nomor : 339/P/PSDM/RSUHM/X/2025
Lamp : --
Hal : Izin Penelitian

Kepada Yth,
Ka. Instalasi Rekam Medis
di,-
Tempat

Assalamu'alaikum wr. wb.

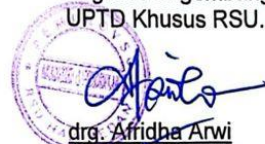
Bersama ini kami kirimkan mahasiswa/i Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara :

No	Nama	NIM	Judul
1.	Brizelia Fellani	2208260208	Analisis Faktor-faktor Resiko Kejadian Epilepsi Pada Anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan

Untuk melaksanakan Izin Pengantar Riset/Penelitian/Observasi di bagian yang Bapak/Ibu pimpin.

Demikian disampaikan, atas kerja sama yang baik diucapkan terima kasih.

Wassalam,
Bagian Pengembangan SDM
UPTD Khusus RSU. Haji Medan



drg. Afridha Arwi
NIP. 19770403 200604 2 012

Lampiran 5 Surat Selesai Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA
UPTD KHUSUS
RUMAH SAKIT UMUM HAJI MEDAN

Jalan Rumah Sakit H. Nomor 47, Deli Serdang, Kode Pos 20371
 Telepon (061) 6619520

Email : rs Hajimedan@gmail.com, Website : <https://rsuhajimedan.sumutprov.go.id/>

Medan, 18 November 2025

Nomor : 171/PSDM/RSUHM/XI/2025
 Lamp : --
 Hal : Selesai Penelitian

Kepada Yth :
 Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
 Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
 di,-
 Tempat

Dengan hormat,

Bersama ini kami sampaikan bahwa yang bernama dibawah ini:

No	Nama	NIM	Judul Penelitian
1.	Brizelia Fellani	2208260208	Analisis Faktor-faktor Risiko Kejadian Epilepsi pada Anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan

Telah selesai melaksanakan penelitian di UPTD Khusus RSU Haji Medan sesuai surat permohonan surat/nota dinas dari Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Nomor: 1381/II.3.AU/UMSU-08/F/2025 tanggal 25 Agustus 2025 perihal Izin Penelitian.

Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasama yang baik kami ucapkan terima kasih.

DIREKTUR



SRI SURIANI PURNAMA WATI, S. Si, Apt, M.Kes
 PEMBINA UTAMA MUDA, IV/c
 NIP. 196712071997032001

Lampiran 6 Data Hasil Penelitian

jenis kelamin	usia	riwayat Kejang demam	riwayat keluarga	kelainan struktural otak	jenis epilepsi
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	>5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	>5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	>5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	>5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	ada	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	ada	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	<5th	kompleks	tidak diketahui	normal	umum
laki-laki	>5th	sederhana	tidak diketahui	normal	fokal
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
perempuan	>5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
laki-laki	>5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
perempuan	>5th	kompleks	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
perempuan	>5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
laki-laki	<5th	kompleks	tidak diketahui	normal	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	fokal
perempuan	>5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
laki-laki	>5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum

perempuan	>5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	fokal
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
laki-laki	>5th	sederhana	ada	ada	umum
perempuan	>5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum
laki-laki	>5th	sederhana	tidak diketahui	normal	fokal
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	>5th	sederhana	tidak diketahui	ada	umum
perempuan	<5th	kompleks	ada	normal	umum
laki-laki	<5th	sederhana	ada	normal	umum
laki-laki	<5th	sederhana	ada	ada	umum
laki-laki	<5th	sederhana	ada	ada	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak ada	normal	umum
perempuan	<5th	sederhana	tidak diketahui	normal	umum

Lampiran 7 Data Hasil Spss

Riwayat kejang demam dengan epilepsi

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.369 ^a	1	.543		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.682	1	.409		
Fisher's Exact Test				1.000	.714
Linear-by-Linear Association	.362	1	.547		
N of Valid Cases	51				

Riwayat keluarga dengan epilepsi

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	.808 ^a	2	.668
Likelihood Ratio	1.427	2	.490
Linear-by-Linear Association	.764	1	.382
N of Valid Cases	51		

Kelainan struktur otak dengan epilepsi

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.721 ^a	1	.017		
Continuity Correction ^b	3.482	1	.062		
Likelihood Ratio	7.180	1	.007		
Fisher's Exact Test				.029	.029
Linear-by-Linear Association	5.609	1	.018		
N of Valid Cases	51				

Lampiran 8 Dokumentasi

Lampiran 10 Artikel

ANALISIS FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN EPILEPSI PADA ANAK DI RUMAH SAKIT UMUM HAJI MEDAN

Brizelia Fellani¹, Heppy Jelita Sari Batubara²

Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Departemen Ilmu Kedokteran Keluarga dan Layanan Primer, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Email: brizeliafellaniii@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang: Epilepsi adalah salah satu kondisi neurologis kronis serius yang paling umum yang mempengaruhi orang-orang dari segala usia di seluruh dunia dengan tingkat kejadian tertinggi pada anak-anak. Di Indonesia terdapat paling sedikit 700.000-1.400.000 kasus epilepsi dengan penambahan sebesar 70.000 kasus baru setiap tahun. Epilepsi pada anak dapat disebabkan oleh berbagai faktor risiko seperti riwayat kejang demam, riwayat keluarga dan kelainan struktural otak. **Tujuan:** Untuk menganalisis hubungan faktor-faktor risiko kejadian epilepsi pada anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan. **Metode:** Jenis penelitian ini adalah observasional dengan pendekatan cross-sectional, menggunakan data sekunder periode 2023-2024 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dengan jumlah sampel 51 orang. Analisis data ini menggunakan uji *chi square*. **Hasil:** Terdapat hubungan bermakna antara kelainan struktural otak dengan kejadian epilepsi ($p = 0,029$). Namun, tidak ditemukan hubungan bermakna antara riwayat kejang demam ($p = 0,543$) dan riwayat keluarga ($p = 0,668$) dengan epilepsi. **Kesimpulan:** Kelainan struktural otak berhubungan dengan kejadian epilepsi pada anak sedangkan riwayat kejang demam dan riwayat keluarga tidak menunjukkan hubungan bermakna. **Kata Kunci:** Epilepsi, Anak, Faktor Risiko

ABSTRACT

Background: Epilepsy is one of the most common serious chronic neurological conditions affecting people of all ages worldwide, with the highest incidence rate in children. In Indonesia, there are at least 700,000-1,400,000 cases of epilepsy, with an increase of 70,000 new cases each year. Epilepsy in children can be caused by various risk factors, such as a history of febrile seizures, family history, and structural brain abnormalities. **Objective:** To analyze the relationship between risk factors for epilepsy in children at Haji General Hospital, Medan. **Methods:** This study was observational with a cross-sectional approach, using secondary data from 2023-2024 that met the inclusion and exclusion criteria, with a sample size of 51 individuals. The data were analyzed using the chi-square test. **Results:** There was a significant association between structural brain

*abnormalities and the incidence of epilepsy ($p = 0.029$). However, no significant association was found between a history of febrile seizures ($p = 0.543$) and family history ($p = 0.668$) with epilepsy. **Conclusion:** Structural brain abnormalities are associated with epilepsy in children, while a history of febrile seizures and family history do not show a significant association.*

Keywords: Epilepsy, Children, Risk Factors

PENDAHULUAN

Epilepsi merupakan salah satu gangguan neurologis kronis yang ditandai dengan kecenderungan terjadinya kejang berulang tanpa provokasi.¹ Menurut *World Health Organization* (WHO) Sekitar 50 juta orang di seluruh dunia menderita epilepsi dan hampir 80% di antaranya tinggal di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah.^{2,3}

Prevalensi epilepsi juga bervariasi di berbagai belahan dunia. Di Amerika Serikat diperkirakan sekitar 5,1 per 1000 penduduk dengan insidensi lebih tinggi pada anak-anak.⁴ Di Indonesia terdapat paling sedikit 700.000-1.400.000 kasus epilepsi dengan penambahan sebesar 70.000 kasus baru setiap tahun.⁵

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal lebih dari 38°C) akibat suatu proses ekstra

kranial.⁶ Lebih dari 90% penderita kejang demam terjadi pada anak berumur dibawah 5 tahun.⁷ Angka kejadian kejang demam di Indonesia pada tahun 2005–2006 tercatat sebesar 2%–4%. Dilaporkan 5 diantara 83 pasien kejang demam menjadi epilepsi. Di Sumatera Utara, penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa pada tahun 2016–2020 terdapat 86 kasus kejang demam pada anak di RSUD Dr. Pirngadi Medan, sedangkan di RSUP H. Adam Malik Medan pada tahun 2018 tercatat sebanyak 108 kasus.⁸

Klasifikasi kejang demam terdiri dari kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Kejang demam sederhana berlangsung kurang dari 15 menit, biasanya bersifat tonik-klonik umum, dapat pulih dengan sendirinya, tidak disertai kejang fokal, serta tidak berulang dalam waktu 24 jam. Sementara itu, kejang demam kompleks memiliki salah satu atau

lebih ciri seperti durasi kejang lebih dari 15 menit, bersifat fokal atau parsial pada satu sisi, kejang umum yang diawali kejang parsial atau terjadi berulang dengan frekuensi lebih dari satu kali dalam 24 jam.^{9,10} Kejang demam kompleks memiliki risiko menyebabkan berbagai kelainan salah satunya adalah berkembang menjadi epilepsi dengan tingkat risiko sekitar 2–10%.¹¹

Faktor risiko lain yang perlu diperhatikan adalah kemungkinan terjadinya epilepsi di kemudian hari.¹⁰ Risiko ini meningkat pada anak yang memiliki kelainan neurologis atau gangguan perkembangan, mengalami kejang demam kompleks, atau memiliki riwayat epilepsi pada orang tua maupun saudara kandung.¹² Masing-masing faktor risiko tersebut dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya epilepsi hingga 4%–6%, sedangkan kombinasi beberapa faktor risiko dapat meningkatkan kemungkinan tersebut menjadi 10%–49%.¹³ Penyakit seperti palse serebral, trauma kepala merupakan kelainan struktural otak yang meningkatkan risiko epilepsi.

Kondisi tersebut menimbulkan gangguan pada otak, baik melalui kerusakan struktur maupun disfungsi listrik otak.¹⁴ Kelahiran prematur dapat menyebabkan epilepsi karena otak bayi yang belum matang lebih rentan mengalami cedera seperti hipoksia, perdarahan otak, dan infeksi perinatal. Secara epidemiologis, kelainan struktural otak ditemukan pada 20–40% penderita epilepsi, terutama tipe fokal. Anak yang lahir prematur memiliki risiko 2–4 kali lipat mengalami epilepsi dibandingkan anak cukup bulan, dengan prevalensi sekitar 6–10% pada bayi prematur dengan berat lahir sangat rendah.¹⁵

Beberapa studi menunjukkan adanya hubungan Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi Pada Anak. Penelitian di RSUD DR MOEWARDI tahun 2012 didapatkan 2 faktor risiko tidak signifikan yaitu riwayat asfiksia dan riwayat kelahiran prematur serta 3 faktor risiko yang hasilnya signifikan, di antaranya riwayat herediter, riwayat kejang demam kompleks, dan riwayat trauma kepala.¹⁶ Penelitian di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

Provinsi Lampung tahun 2018–2019 juga menemukan mayoritas anak dengan riwayat kejang demam mengalami epilepsi, baik bangkitan parsial maupun umum.¹²

Berdasarkan uraian di atas, maka penulis tertarik melakukan penelitian untuk mengetahui hubungan faktor-faktor risiko kejadian epilepsi pada anak di RSUD Haji Medan.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan cross-sectional, penelitian diselesaikan pada saat tertentu dan tidak ada penelitian yang dilakukan di berbagai waktu untuk dibandingkan. Populasi penelitian ini adalah seluruh pasien anak dengan diagnosis epilepsi di Rumah Sakit Haji Medan periode Januari 2023 hingga Desember 2024. Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *total sampling*. Sampel penelitian terdiri dari pasien anak dengan diagnosis epilepsi yang tercatat di Rumah Sakit Umum Haji Medan selama periode Januari 2023 hingga Desember 2024 dan memenuhi kriteria inklusi serta eksklusi. Kriteria Inklusi yaitu pasien

anak dengan diagnosis epilepsi dalam rekam medis dan memiliki data rekam medis yang lengkap. Kriteria eksklusi yaitu tidak memiliki data rekam medis yang lengkap. Teknik Pengumpulan Data yaitu peneliti akan meminta izin kepada Komisi Etik untuk mengajukan ethical clearance yang digunakan ketika proses pengambilan data. Data yang digunakan adalah data sekunder yang diperoleh dari data rekam medis yang ada di RSUD Haji Medan. Setelah data terkumpul selanjutnya data diolah menggunakan perangkat komputer yaitu SPSS. Analisis data yang disajikan adalah univariat yaitu menghitung jumlah dan persentase dari masing-masing variabel serta Bivariat untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara satu variabel independen dengan variabel dependen.

HASIL

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis faktor-faktor risiko kejadian epilepsi pada pasien anak di Rumah Sakit Umum Haji Medan tahun 2023-2024. Data penelitian diambil melalui data rekam medis pasien sesuai dengan kriteria inklusi

dan eksklusi. Sampel penelitian yang digunakan sebanyak 51 orang.

Analisis Univariat

Tabel 1 Distribusi frekuensi karakteristik responden penelitian

Karakteristik	Epilepsi umum	Epilepsi fokal
Usia		
-<5 tahun	33(94,3%)	2 (5,7%)
->5 tahun	14(87,5%)	2 (12,5%)
Jenis kelamin		
-Laki-laki	23(88,5%)	3 (11,5%)
-Perempuan	24 (96%)	1 (4%)
Kelainan struktural otak		
-Ada	29 (100%)	0 (0,0%)
-Normal	18(81,8%)	4 (18,2%)
Riwayat keluarga		
-Ada	7 (100%)	0 (0%)
-Tidak ada	1(100%)	0 (0%)
-Tidak diketahui	39 (90,7%)	4(9,3%)
Riwayat kejang demam		
-Sederhana	43 (91,5%)	4 (8,5%)
-kompleks	4 (100%)	0 (0%)

Berdasarkan tabel diatas sebagian besar responden dalam penelitian ini tergolong ke dalam epilepsi umum pada seluruh karakteristik yang diteliti. Pada kelompok usia <5 tahun dan >5 tahun epilepsi umum merupakan yang paling banyak ditemukan dibandingkan epilepsi fokal. Pada karakteristik jenis kelamin laki-laki maupun perempuan sebagian besar responden mengalami epilepsi umum. Berdasarkan kelainan struktural otak responden yang memiliki kelainan struktural otak sebagian besar termasuk epilepsi umum. Pada karakteristik riwayat

keluarga sebagian besar epilepsi umum ditemukan pada responden dengan riwayat keluarga yang tidak diketahui. Pada karakteristik riwayat kejang demam epilepsi umum merupakan tipe yang paling banyak ditemukan baik pada responden dengan riwayat kejang demam sederhana maupun kompleks dan tidak ditemukan epilepsi fokal pada kelompok kejang demam kompleks. epilepsi umum merupakan yang paling banyak ditemukan pada seluruh karakteristik yang diteliti meliputi usia, jenis kelamin, kelainan struktural otak, riwayat keluarga, dan riwayat kejang demam.

Analisis Bivariat

Tabel 2 Hubungan riwayat kejang demam dengan epilepsi

Epilepsi							
Riwayat kejang demam	Umum		Fokal		Total		p
	n	%	n	%	n	%	
Sederhana	43	91,5%	4	8,5%	47	100%	
Kompleks	4	100%	0	0,0%	4	100%	0,543

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan 47 orang sampel dengan riwayat kejang demam sederhana, 43 sampel (91,5%) dengan epilepsi umum dan 4 sampel (8,5%) epilepsi fokal. Dari 4 sampel yang memiliki riwayat kejang demam kompleks, 4 sampel (100%) dengan epilepsi umum dan 0 (0,0%) sampel dengan epilepsi fokal. Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai $p=0,543 > 0,05$ berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak.

Tabel 3 Hubungan riwayat keluarga dengan epilepsi

Epilepsi							
Riwayat keluarga	umum		fokal		Total		p
	n	%	n	%	n	%	
Ada	7	100%	0	0,0%	7	100%	0,668
Tidak ada	1	100%	0	0,0%	1	100%	
Tidak diketahui	39	90,7%	4	9,3%	43	100%	

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan 7 orang sampel memiliki riwayat keluarga epilepsi, 7 sampel (100%) dengan epilepsi umum dan 0 sampel (0,0%) dengan epilepsi fokal. Dari 1 sampel yang tidak memiliki riwayat keluarga epilepsi, 1 sampel (100%) dengan epilepsi umum dan 0 orang (0,0%) dengan epilepsi fokal. Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai $p=0,668 > 0,05$ berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara riwayat keluarga dengan kejadian epilepsi pada anak.

Tabel 4 Hubungan kelainan struktural otak dengan epilepsi

Epilepsi							
Kelaianan struktural otak	Umum		Fokal		Total		p
	n	%	n	%	n	%	
Ada	29	100%	0	0,0%	29	100%	0,029
Normal	18	81,8%	4	18,2%	22	100%	

Berdasarkan tabel diatas, didapatkan 29 orang sampel memiliki kelainan struktural otak, 29 sampel (100%) dengan epilepsi umum dan 0 sampel (0,0%) dengan epilepsi fokal. Dari 22 sampel yang kelainan structural otak normal, 18 (81,8%) sampel dengan epilepsi umum dan 4 sampel (18,2%) dengan epilepsi fokal. Hasil uji *chi-square* tidak memenuhi syarat maka digunakan uji *Fisher's Exact* diperoleh nilai $p=0,029 < 0,05$ berarti terdapat ada hubungan yang bermakna antara kelainan struktural otak dengan kejadian epilepsi pada anak.

PEMBAHASAN

Hubungan Riwayat Kejang Demam Dengan Epilepsi

Kejang demam sederhana yang paling umum mencakup 65% sampai 90% total kasus kejang demam. Kejang demam sederhana memiliki prognosis baik tidak didapatkan peningkatan mortalitas, hemiplegia, keterlambatan perkembangan kognitif, atau retardasi mental.¹⁷

Pada penelitian ini tidak ditemukan hubungan yang bermakna epilepsi dengan riwayat kejang

demam sederhana maupun kompleks ($p=0,543 > 0,05$). Kejang demam sederhana pada umumnya memiliki prognosis baik dan jarang menyebabkan kelainan struktural otak sehingga kecil kemungkinan berpengaruh menjadi epilepsi. Sebaliknya kejang demam kompleks secara teori dianggap berpotensi meningkatkan risiko epilepsi terutama pada kejang dengan durasi lama, sifatnya yang fokal atau terjadi berulang dalam 24 jam yang dapat menimbulkan perubahan pada struktur otak terutama di daerah hipokampus melalui proses epileptogenesis.¹⁸

Penelitian yang dilakukan oleh Rabie et al yang mendapatkan riwayat kejang demam pada 16,4% anak penyandang epilepsi, sedangkan 83,6% anak epilepsi tidak memiliki riwayat kejang demam. Nilai *Odds Ratio* (OR) dari hasil analisis hubungan antara riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi ialah 1,645, yang berarti pasien epilepsi dengan riwayat kejang demam memiliki risiko 1,645 kali lebih besar untuk menyandang

epilepsi dibandingkan pasien tanpa riwayat kejang demam.¹⁹

Penelitian sebelumnya yang menunjukkan adanya hubungan antara kejang demam kompleks dengan peningkatan risiko epilepsi, terutama tipe fokal seperti epilepsi lobus temporal. Penelitian oleh Setianingsih et al menemukan bahwa anak dengan riwayat kejang demam kompleks memiliki risiko 18 kali lebih besar untuk mengalami epilepsi dibandingkan anak tanpa riwayat kejang demam kompleks (OR = 18,267; CI 95%: 5,393–61,873; $p < 0,05$).¹⁶

Hubungan Riwayat Keluarga Dengan Epilepsi

Riwayat keluarga dengan epilepsi merupakan salah satu faktor risiko terjadinya beberapa jenis epilepsi yang dikenal *dengan Genetic Epilepsy with Febrile Seizure Plus (GEFS+)*.²⁰ Penelusuran riwayat epilepsi dalam keluarga sebaiknya dilakukan hingga sedikitnya tiga generasi untuk menilai adanya kecenderungan genetik. Namun sebagian besar terjadi akibat interaksi antara beberapa gen dan faktor lingkungan.¹⁷

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara riwayat keluarga dengan kejadian epilepsi pada anak (nilai $p = 0,668 > 0,05$). Hasil ini menunjukkan bahwa adanya riwayat epilepsi dalam keluarga tidak selalu berpengaruh terhadap munculnya epilepsi pada anak. Selain itu, pada penelitian ini terdapat sejumlah data riwayat keluarga yang tercatat sebagai tidak diketahui karena keterbatasan informasi yang tersedia dalam rekam medis. Berbagai penelitian melaporkan bahwa ratusan gen telah diketahui berasosiasi dengan epilepsi sehingga pemeriksaan genetik dapat membantu mengungkap penyebab epilepsi yang tidak dapat ditentukan hanya berdasarkan anamnesis riwayat keluarga.²¹ Pemeriksaan genetik dalam praktik klinis masih menghadapi berbagai keterbatasan di Indonesia. Keterbatasan tersebut meliputi ketersediaan fasilitas, biaya pemeriksaan serta akses terhadap layanan diagnostik genetik.²¹

Temuan ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Khairin dkk di bangsal anak RSUP Dr. M. Djamil Padang, yang

menunjukkan bahwa sebanyak 62 anak (95,4%) tidak memiliki riwayat keluarga dengan epilepsi, sedangkan 3 anak (4,6%) memiliki keluarga dengan riwayat epilepsi.²²

Hasil serupa juga diperoleh pada penelitian Rahmadani dkk terhadap 64 sampel pasien epilepsi anak di ruang rawat inap RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau, di mana sebanyak 57 anak (89,1%) tidak memiliki riwayat keluarga dengan epilepsi, dan hanya 7 anak (10,9%) yang memiliki riwayat keluarga epilepsi.¹⁴ Sementara itu, penelitian oleh Rabie melaporkan bahwa 28,2% anak yang menyandang epilepsi memiliki riwayat keluarga dengan epilepsi, sedangkan 71,8% lainnya tidak.

Hubungan Kelainan Struktural Otak Dengan Epilepsi

Epilepsi merupakan suatu kondisi kronis yang disebabkan oleh gangguan fungsi otak. Keadaan ini sering menjadi penyulit pada berbagai gangguan neurologis salah satunya palsei serebral yang dapat menyebabkan kerusakan otak lebih lanjut terutama bila disertai serangan kejang yang berlangsung lama.²³

Pada penelitian ini ditemukan adanya hubungan yang bermakna antara kelainan struktural otak dengan kejadian epilepsi pada anak ($p = 0,029 < 0,05$). Hasil ini menunjukkan bahwa kelainan struktural otak dapat berperan sebagai faktor yang berhubungan dengan timbulnya epilepsi pada anak.

Gangguan pada periode perinatal, termasuk proses persalinan yang sulit dan bayi yang tidak menangis saat lahir merupakan indikator adanya asfiksia perinatal atau hipoksia iskemia otak yang sering berujung pada *hypoxic-ischemic encephalopathy* (HIE). HIE merupakan salah satu penyebab kerusakan jaringan otak yang dapat berdampak jangka panjang seperti cerebral palsy dan epilepsi karena terbentuknya jaringan parut (gliosis) yang menjadi fokus epileptogenik.²⁴

Pada penelitian Raharjo dkk, dijelaskan bahwa kelainan struktural otak dapat muncul akibat gangguan proses persalinan. Sejalan dengan hal tersebut partus lama (persalinan >13 jam) pada penelitian Raharjo dkk memiliki nilai OR=7,6 dengan

rentang 95% CI yang masih melingkupi angka 1. Hal ini menunjukkan bahwa anak yang lahir melalui partus lama mempunyai risiko 7,6 kali lebih besar mengalami kelainan neurologis termasuk epilepsi dibandingkan anak yang lahir dengan durasi persalinan normal.²⁵

Penelitian Rahmadani dkk terhadap 64 sampel pasien epilepsi anak di ruang rawat inap RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau periode 2018–2021 menemukan bahwa sebanyak 11 pasien (17,2%) menderita palse serebral.¹⁴ Penelitian Nisak dkk. di instalasi rawat jalan RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro juga melaporkan bahwa palse serebral merupakan penyakit penyerta terbanyak pada pasien epilepsi anak, yaitu sebanyak 10 orang (6,45%).²⁶ Penelitian Suhaimi dkk. di RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2019 menunjukkan bahwa dari 60 pasien dengan palse serebral, sebanyak 39 pasien (65%) menderita epilepsi, sedangkan 21 pasien (35%) tidak menderita epilepsi.²⁷

KESIMPULAN

1. Bahwa faktor risiko riwayat kejang demam dan riwayat keluarga tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian epilepsi pada anak.
2. Kelainan struktural otak memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian epilepsi pada anak.
3. Tipe epilepsi yang paling banyak ditemukan adalah tipe epilepsi umum

SARAN

1. Bagi peneliti selanjutnya disarankan untuk menambah jumlah sampel penelitian agar hasil yang diperoleh lebih representatif dan akurat.
2. Bagi pihak rumah sakit diharapkan agar melengkapi dan memperbaiki pencatatan data rekam medis pasien sehingga informasi yang diperoleh lebih komprehensif dan memudahkan proses analisis data pada penelitian selanjutnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Epilepsy: Report by the director - general. *Development*. 2019;1(November):1-6.

- <https://iris.who.int/handle/10665/355987>
2. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-482. doi:10.1111/epi.12550
 3. Ngugi AK, Kariuki SM, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2011;77(10):1005-1012. doi:10.1212/WNL.0b013e31822cfc90
 4. Zack M, Kobu R. National and state estimates of the numbers of adults and children with active epilepsy. *MorbidityAndMortalityWeekly Report*. 2017;66(31):821-825.
 5. Rahma AF, Sutomo R, Indraswari BW. Profil Dan Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Status Nutrisi Pada Anak Dengan Epilepsi Di Rsup Dr.Sardjito Tahun 2016-2018. Published online 2020.
 6. Deliana M. Tata Laksana Kejang Demam pada Anak. *SariPediatri*. 2016;4(2):59. doi:10.14238/sp4.2.2002.59-62
 7. Eilbert W, Chan C. Febrile seizures: A review. *JACEP Open*. 2022;3(4):1-6. doi:10.1002/emp2.12769
 8. Angelia C, Suryakanto M. Prevalensi dan Insidensi Epilepsi pada Anak dan Remaja di Indonesia Tahun 2018-2023. *SyntaxLiteraturJurnalIlmiahIndonesia*. 2025;10(2):1757-1767. doi:10.36418/syntax-literate.v10i2.56786
 9. Carroll L, Odendal L. Febrile Seizures Clinical Pathway. *JohnsHopkinsAllChildren'sHospital*. Published online 2023.
 10. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam. *IkatanDokterAnakIndonesia*. Published online 2016:1.
 11. Budiman M, Salendu PM, Rompis JL. Pengaruh Riwayat Kejang Demam terhadap Kejadian Epilepsi pada Anak. *e-CliniC*. 2022;11(1):19-26. doi:10.35790/ecl.v11i1.44268
 12. Sari NK, Herlina N, Jhonet A. Hubungan Riwayat Kejang Demam Dengan Kejadian Epilepsi Pada Anak ≤ 5 Tahun Di Rsud Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2018-2019. *J Kebidanan Malahayati*. 2021;7(3):453-458. doi:10.33024/jkm.v7i3.4203
 13. Vestergaard M, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Christensen J. The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. *AmericanJournalofEpidemiology*. 2007;165(8):911-918. doi:10.1093/aje/kwk086
 14. Rahmadani P, Indriati G, Erwin E. Gambaran Epilepsi pada Pasien Anak di RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau. *JERUMI J Educ Relig*

- Humanit Multidiciplinary*. 2024;2(1):94-104. doi:10.57235/jerumi.v2i1.1668
15. Glass HC, Costarino AT, Stayer SA, Brett CM, Cladis F, Davis PJ. Outcomes for extremely premature infants. *Anesth Analg*. 2015;120(6):1337-1351. doi:10.1213/ANE.0000000000000705
 16. Setianingsih PR. Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi Pada Anak Di Rsud Dr. Moewardi. Published online 2012:1-75. <https://digilib.uns.ac.id/dokumen/29258/Faktor-Faktor-Risiko-Terjadinya-Epilepsi-Pada-Anak-Di-Rsud-Dr-Moewardi>
 17. Hasibuan DK, Dimyati Y. Kejang Demam sebagai Faktor Predisposisi Epilepsi pada Anak. *CerminDuniaKedokteran*. 2020;47(11):668. doi:10.55175/cdk.v47i11.1191
 18. Sawires R, BATTERY J, Fahey M. A Review of Febrile Seizures : Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Commonly Implicated Viral Triggers. 2022;9(January):1-8. doi:10.3389/fped.2021.801321
 19. Rabie FM, Aishah H, Asmari A, Al-barak SA, Al-rashed FM. Prevalence and Determinants of Epilepsy among School Children in Aseer Region- KSA. 2016;7(21):149-153.
 20. Camfield CS, Camfield PR. Febrile Seizures. *Encycl Neurol Sci Vol 1-4*. 2003;2(July 2013):V2-364-V2-366. doi:10.1016/B0-12-226870-9/00265-3
 21. Weber YG, Biskup S, Helbig KL, Spiczak S Von. *The Role of Genetic Testing in Epilepsy Diagnosis and Management*. Vol 0. Taylor & Francis; 2017. doi:10.1080/14737159.2017.1335598
 22. Khairin K, Zeffira L, Malik R. Karakteristik Penderita Epilepsi di Bangsal Anak RSUP Dr. M. Djamil Padang Tahun 2018. *Health&MedicalJournal*. 2020;2(2):16-26. doi:10.33854/heme.v2i2.453
 23. Sianturi P, Syarifuddin A, Saing B. Incidence of epilepsy among patients with Cerebral Palsy (CP) in Yayasan Pemeliharaan Anak Cacat (YPAC) – Medan. Published online 2002:158-163.
 24. Lai M chi, Yang S nan. Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. 2011;2011. doi:10.1155/2011/609813
 25. Raharjo. Faktor-Faktor Risiko Epilepsi Pada Anak Di Bawah Usia 6 Tahun. Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Saraf Universitas Diponegoro Semarang. Published online 2007.
 26. Nisak IF, Nugraheni AY. Evaluasi Rasionalitas Antiepilepsi Pada Pasien Epilepsi Pediatri Di Instalasi

- Rawat Jalan Rsupdr. Soeradji
Tirtonegoro Klaten Tahun
2018. Published online
2018:66-83.
27. Suhaimi ML, Syarif I,
Chundrayetti E, Lestari R.
Faktor Risiko Terjadinya
Epilepsi pada Anak Palsi
Serebral. 2020;9(2):225-229.

