

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang Masalah

Kata epilepsi berasal dari kata Yunani *epilambanein* yang berarti “serangan” dan menunjukkan bahwa sesuatu dari luar badan seseorang menimpanya, sehingga ia jatuh (Harsono, 1996). Epilepsi tidak dianggap sebagai suatu penyakit, akan tetapi sebabnya diduga sesuatu di luar badan si penderita, biasanya dianggap sebagai kutukan roh jahat atau akibat kekuatan gaib yang menimpa seseorang. Anggapan demikian masih terdapat dewasa ini, terutama di kalangan masyarakat yang belum terjangkau oleh ilmu kedokteran dan pelayanan kesehatan.

Epilepsi sudah dikenal sekitar 2000 tahun sebelum Masehi di daratan Cina, namun Hipocrates-lah orang yang mengenal epilepsi sebagai suatu gejala. Ia menduga, bahwa serangan epilepsi adalah akibat suatu penyakit otak yang disebabkan oleh keadaan yang dapat dipahami dan bukan akibat kekuatan gaib.

Pengertian mengenai epilepsi masih dirasakan kurang pada masyarakat. Hal ini merupakan hambatan bagi penderita serta keluarganya dalam penatalaksanaan penyakit. Pengertian yang kurang ini sering memberikan efek yang lebih buruk daripada akibat fisik yang disebabkan oleh epilepsi sendiri. Tidak jarang efek serangan epilepsi justru membuat bahaya yang lebih besar pada penderita, ini disebabkan karena munculnya serangan epilepsi terjadi secara mendadak dan penderita kurang memperhatikan faktor penyebabnya.

↳ Kurangnya pengetahuan tentang epilepsi membuat cara hidup si penderita serta hubungannya dengan masyarakat lingkungannya menjadi kurang harmonis disebabkan adanya ketakutan akan dampak negatif epilepsi. Masyarakat beranggapan penderita epilepsi dapat menularkan penyakitnya pada orang di sekitarnya sehingga si penderita merasa dikucilkan dan bahkan diasingkan dari lingkungan masyarakat.

Di dalam ilmu kedokteran diketahui bahwa epilepsi bukanlah suatu penyakit, tetapi suatu gejala yang dapat timbul karena penyakit. Secara umum dapat dikatakan serangan epilepsi terjadi karena adanya pelepasan potensial aksi yang berlebihan dan mendadak dalam otak, sehingga menyebabkan terganggunya kerja otak. Hal ini dapat terjadi secara primer ataupun sekunder, epilepsi primer yaitu adanya pelepasan potensial aksi yang berlebihan disebabkan kelainan otak sendiri dan ini disebut juga epilepsi idiopatik sedangkan epilepsi sekunder disebabkan oleh adanya penyakit lain yang menyebabkan timbulnya epilepsi seperti abses otak atau trauma kepala pada saat lahir.

Berdasarkan penelitian-penelitian terdahulu dikemukakan ada beberapa faktor yang mempengaruhi timbulnya serangan epilepsi diantaranya yaitu adanya rangsang fotik (cahaya), hiperventilasi, hipoksia, hipoglikemia, depresi, emosi berlebihan, kurang tidur, haid dan minuman keras. Dengan banyaknya faktor-faktor di atas maka perlu diketahui dan dipikirkan faktor mana yang dominan dan bagaimana bentuk serangan yang terjadi oleh faktor-faktor pencetus tersebut. Dengan diagnosis dan pengobatan yang benar akan sia sia jika tidak memperhatikan faktor pencetus serangan epilepsi pada

Studi epidemiologis epilepsi dari seluruh dunia menunjukkan prevalensi rata-rata antara 0,9-57,0 per 1000 populasi; gambaran untuk negara maju menunjukkan angka 1,5-20,0 dan untuk negara berkembang dari 0,9-57,0. Sedangkan angka insidensi yang diperoleh adalah 30-47 per 100.000 populasi (WHO, 1998).

Insidensi dan prevalensi epilepsi di masyarakat Indonesia cukup tinggi, yaitu di antara 180 juta penduduk Indonesia paling sedikit terdapat 900.000-1.800.000 orang penyandang epilepsi, dengan 90.000 kasus baru tiap tahun (Mardjono, 1992). Dalam jumlah di atas belum termasuk mereka yang menderita kejang demam dan mereka yang hanya 1 (satu) kali mengalami serangan kejang. Jumlah tersebut cukup memprihatinkan, terutama bila penderita tidak ditangani dengan tepat sehingga menimbulkan masalah sosial dan beban bagi keluarganya, sebaliknya dengan penanggulangan yang tepat dan teratur pada sebagian besar penyandang epilepsi juga dengan memperhatikan faktor pencetus kambuhnya epilepsi maka serangan epilepsi itu akan dapat dicegah/ sangat dikurangi sehingga penderita dapat mengikuti pendidikan, bekerja dan hidup bahagia.

## 1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah di atas ditemukan permasalahan yang dapat dirumuskan sebagai berikut yaitu faktor-faktor apa saja yang dapat menimbulkan serangan epilepsi pada anak yang rawat inap di Unit Penyakit Anak RSUD Dr. Sardito Yogyakarta?

### 1.3. Tujuan Penelitian

Mengetahui dan menganalisis faktor-faktor yang dominan menimbulkan serangan epilepsi pada anak yang rawat inap di Unit Penyakit Anak RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta.

### 1.4. Manfaat Penelitian

1. Memberikan sumbangan terhadap ilmu pengetahuan tentang faktor-faktor pencetus utama serangan epilepsi pada anak sehingga dapat dipakai untuk upaya pencegahan terjadinya serangan epilepsi.
2. Membantu menetapkan kebijakan dalam penatalaksanaan penyakit epilepsi.

### 1.5. Telaah Pustaka

#### 1.5.1. Pengertian Epilepsi

Epilepsi sudah dikenal sejak zaman kedokteran kuno. Mula-mula dianggap sebagai penyakit akibat pengaruh luar (*Invasions by gods, demons, or, evil spirits*) dan ditanggulangi secara supranatural. Anggapan ini mulai berubah dengan terbitnya sebuah buku berjudul "*On The Sacred Disease*" yang menjelaskan kepada pembacanya bahwa epilepsi bukan penyakit keramat, tetapi penyakit yang disebabkan oleh adanya kelainan di otak. Penulisnya tidak diketahui namanya tetapi buku tadi termasuk dalam kumpulan Hipocrates sekitar 400 tahun sebelum Masehi. Pernyataan fundamental tersebut berkembang terus sampai sekitar tahun 1873, yaitu dengan adanya defenisi epilepsi dari Jackson sebagai berikut: "*Epilepsy is the*

*matter*" dan pernyataan ini menjadi konsep dasar sampai sekarang dan sejak periode Jackson tadi, berakhirilah zaman epilepsi sebagai *"The Falling Sickness"* (Kusumoputro, 1992).

Secara klinis, epilepsi didefinisikan sebagai gangguan kronik otak dengan ciri timbulnya gejala-gejala yang datang dalam serangan yang berulang-ulang, yang disebabkan lepas muatan listrik abnormal sel-sel neuron otak. Sebuah serangan epilepsi secara klinis dapat didefinisikan sebagai suatu keadaan yang terjadi secara berulang, stereotip, adanya gangguan kesadaran, tingkah laku, emosi, fungsi motorik dan sensorik yang pada dasarnya diakibatkan oleh kelainan neuron cortical. Dan epilepsi dapat juga didefinisikan sebagai suatu kondisi di mana serangan datang berulang dan biasanya terjadi secara spontan (Chadwick, 1994).

Secara umum epilepsi disebabkan oleh (Lombardo, 1995):

### 1. Gangguan Fungsi Neuron

Disebut epilepsi idiopatik karena tidak jelas diketahui terjadinya gangguan fungsi neuron.

### 2. Gangguan Metabolisme

Hipoglikemia, hiperglikemia, uremia, hipokalsemia, hipoksia, hipernatremia, defisiensi piridoksin, perubahan pH jaringan dan sebagainya.

### 3. Penyakit di Jaringan Otak

Tumor otak, abses otak, trauma lahir, trauma kepala lainnya, gangguan pembuluh darah otak penyakit degeneratif kelainan kongenital dan

tahun. Faktor-faktor etiologik epilepsi pada anak, di antaranya ialah trauma perinatal, kejang demam, sindrom epilepsi khusus (epilepsi umum primer, spasmus infantil), radang susunan saraf pusat (encefalitis, meningitis dan abses), kelainan struktur intrakranium (malformasi arteriovenula, hidrocefalus), penyakit metabolik (hipokalsemi, aminoasiduria), keracunan (timah, obat-obat), penyakit sistemik (penyakit ginjal, hepar, infeksi, hematologik dan lain-lain), penyakit hereditas, trauma kepala. Sebab-sebab serangan epilepsi pada orang dewasa di antaranya ialah lesi otak (tumor, malformasi arteriovenula), gangguan cerebrovasculer (infark, perdarahan, hipertensi), epilepsi primer umum, trauma, radang susunan saraf pusat, penyakit sistemik (ginjal, hati, hematologis), penyakit degeneratif otak, keracunan/iatrogenik (obat psikotropik, penyalahgunaan obat, alkohol) serta penyakit metabolik (hipokalsemia, hiponatremia) dan lain-lain (penghentian obat terutama obat sedatif atau psikotropik, eklampsia) (Shorvon, 1988).

Dalam menentukan etiologi perlu juga diketahui apakah ada keadaan yang dapat mencetuskan atau mempermudah timbulnya serangan. Keadaan-keadaan tersebut diantaranya ialah rangsang fotik (cahaya), hiperventilasi, hipoksia, hiperglikemia, depresi, emosi berlebihan, kurang tidur, haid dan minuman keras. Berbagai keadaan tersebut perlu dipikirkan, apabila pengobatan mengalami kegagalan.

### ***1.5.2. Mekanisme Dasar dan Ambang Rangsang Serangan Epilepsi***

Sel neuron otak berjumlah sekitar 100.000 juta, berhubungan satu dengan yang lain membuat suatu jaringan yang kompleks, sebuah sel neuron dapat berhubungan dengan sel-sel lain di sekitarnya lewat s

cabang aksonnya dengan dendrit atau badan sel-sel tersebut. Pada ujung terminal terdapat zat yang disebut transmitter yang gunanya untuk melompati impuls listrik atau sebaliknya menghambat. Terminal yang bersifat eksitatorik mempunyai transmitter asetilkolin dan yang bersifat inhibisi mempunyai transmitter GABA (*Gamma Amino Butyric Acid*). Informasi dari satu sel ke sel lain dikirim secara elektrik dan kimiawi dengan perubahan voltase listrik sel-sel tersebut (Kusumoputro, 1992).

Dalam keadaan istirahat, sel neuron mempunyai kegiatan listrik yang disebabkan oleh adanya potensial membran. Membran sel terdiri dari molekul protein yang bersifat semipermeabel hingga mudah dilalui oleh ion K tetapi sulit dilewati oleh ion Na dan Cl. Akibatnya terdapat konsentrasi ion K yang tinggi di dalam sel (axoplasma) dan ion Na di luar sel. Distribusi ion yang berbeda ini menyebabkan adanya potensial membran dan perubahan pada voltase ini menimbulkan impuls saraf. Distribusi yang berbeda ini dipertahankan oleh sebuah mekanisme metabolik yang disebut "pompa sodium". Pompa ini akan mengatur transportasi aktif ion Na (Kusumoputro, 1992).

Kalau ada suatu rangsang pada sel neuron, maka akan tiba suatu potensial aksi pada neuron tadi. Terjadilah perubahan voltase listrik, muatan yang semula di dalam sel negatif dan di luar sel positif, berubah menjadi sebaliknya karena potensial aksi tadi. Maka timbullah apa yang disebut sebagai depolarisasi setelah sel neuron melepaskan muatan listriknya. Pelepasan muatan listrik ini dapat terjadi karena berbagai faktor, seperti perubahan konsentrasi ion-ion di luar sel atau rangsangan yang bersifat

Bangkitan epilepsi terjadi karena ada sel-sel neuron di otak yang melepaskan muatan listrik secara berlebihan, tidak terkendali dan sinkron. Lepas muatan atau letupan ini dapat terjadi dari sekumpulan sel-sel neuron di sembarang bagian otak, seperti korteks cerebri, subkorteks atau di batang otak. Bagian ini disebut sebagai fokus epilepsi dan dicirikan oleh adanya jumlah sel yang berkurang, distorsi dendrit dan terkurung oleh gliosis. Namun sel-sel neuron dari korteks cerebri yang normal juga dapat melepaskan muatan listrik secara berlebihan, pada kondisi-kondisi tertentu (Margono, 1992).

Seseorang dikatakan penyandang epilepsi bila ia telah berulang kali mengalami serangan epilepsi atau bangkitan kejang. Dan aktivitas serangan epilepsi dapat terjadi sesudah gangguan pada otak dan sebagian ditentukan oleh derajat dan lokasi dari lesi. Lesi pada mesencefalon, thalamus dan cortex cerebri kemungkinan besar bersifat epileptogenik, sedangkan lesi pada cerebellum dan batang otak biasanya tidak menimbulkan serangan epilepsi. Sebagian besar bangkitan epilepsi berasal dari sekelompok sel-sel neuron yang abnormal di otak yang terlepas muatan listriknya secara berlebihan. Gangguan dasar dari neuron ini ialah ketidakstabilan dari membrannya sehingga depolarisasinya berlebihan atau mungkin juga karena lambatnya mekanisme repolarisasi dan hiperpolarisasi. Stabilitas dan polarisasi membran neuron ini berhubungan erat dengan keseimbangan ion pada membran, lingkungan kimiawi atau deformasi mekanis pada membran neuron misalnya yang diakibatkan oleh jaringan parut. Depolarisasi sel-sel dapat pula disebabkan oleh gangguan metabolik atau gangguan traumatik

Perubahan-perubahan metabolik yang terjadi selama serangan

Created with



sesudah serangan antara lain disebabkan juga peningkatan kebutuhan energi akibat hiperaktivitas neuron. Kebutuhan metabolisme meningkat secara drastis selama serangan kejang. Pengeluaran energi listrik oleh sel-sel saraf motorik dapat meningkat sampai 1000/detik. Aliran darah cerebral meningkat, demikian juga pernafasan jaringan dan glikolisis. Selama dan sesudah serangan cairan cerebrospinal mengandung acetylcholin sedangkan kadar asam glutamat mungkin menurun selama serangan (Lombardo, 1995).

Glia yang diduga berfungsi mengatur ion kalium ekstraseluler disekitar neuron dan terminal presinaptik, menjaga agar konsentrasi ion kalium ekstraseluler tetap rendah. Pada keadaan cedera perubahan yang terjadi pada gliosis, fungsi glia dapat terganggu dan mengakibatkan eksitabilitas sel-sel neuron disekitarnya meningkat. Kelompok sel-sel neuron yang abnormal ini disebut fokus epileptik yang mendasari semua jenis epilepsi baik yang umum maupun yang fokal (Lumbantobing, 1984).

Fokus epileptik bermuatan lebih negatif dibanding sel-sel neuron disekitarnya, hal ini menunjukkan bahwa sel neuron difokus epileptik berada dalam keadaan terdepolarisasi. Hal ini menyebabkan bahwa sel-sel ini lebih mudah terganggu, misalnya oleh keadaan hipertermia, hipoksia, overhidrasi dan juga oleh rangsang yang lebih ringan misalnya cahaya yang berkedip-kedip atau ketukan ringan pada kepala (Epilepsi Refleks). Dari penyelidikan diketahui bahwa sel-sel neuron di fokus epileptik secara spontan mengeluarkan letupan-letupan muatan listrik, walaupun fokus ini secara klinik dan EEG dalam keadaan tenang. Waktu serangan terjadi, lepas muatan listrik dari sel-sel ini menjadi lebih sering dan mantap

mencapai frekuensi 200-1000 per detik (Lumbantobing, 1984)

Mengapa sebuah fokus dapat melepaskan muatan listrik secara berselang-seling (*intermittent*), belum diketahui dengan pasti. Tetapi kenyataannya ialah bahwa sel neuron di fokus tersebut bersifat hipersensitif dan tempat tadi secara kronis berada dalam keadaan depolarisasi parsial (keadaan tidak mantap) mudah meletup secara tak teratur.

Secara fisiologis, membran sel pada fokus tadi meningkat permeabilitasnya sehingga menimbulkan keadaan yang mudah dipengaruhi oleh hipernatremia, hipoksia, hipoglikemia, hipokalsemia, dehidrasi sehingga melepaskan muatan listrik. Rangsangan sensorik, seperti stimulasi fotik yang berulang-ulang dan fase tidur tertentu yang menimbulkan hipersinkroni sel-sel neuron, dapat juga merangsang terjadinya bangkitan epilepsi (Kusumoputra, 1992).

Secara biokimiawi, fokus epilepsi mudah meletup karena sensitif terhadap asetilkolin (transmitter eksitasi) dan kekurangan transmitter GABA (inhibisi) ataupun adanya gangguan distribusi konsentrasi ion-ion K, Na, Ca dan Mg setempat (Kusumoputra, 1992).

Apabila sel-sel neuron di fokus epilepsi melepaskan muatan listrik dan keadaan sinaps-sinaps sekitar sel-sel tadi meningkat sifat eksitasinya, maka terjadilah letupan secara massal. Keadaan ini merubah medan listrik dan menurunkan ambang rangsang, sehingga sel-sel neuron sekitarnya ikut meletup secara sinkron. Bangkitan epileptik ini akan berhenti sendiri setelah beberapa saat, karena terjadi keadaan hiperpolarisasi atau inhibisi sel-sel neuron sekitar fokus (Harsono, 1996).

↳ Ambang miokloni atau ambang rangsang sehari-hari disebut ambang kejang. Bila ambang ini dilampaui oleh suatu rangsang, maka akan timbul kejang. Seorang sehat yang tidak pernah mendapat serangan epilepsi, memiliki suatu ambang miokloni yang cukup tinggi. Oleh karena itu, maka suatu rangsang biasa, yang menghinggapinya setiap hari, tidaklah akan dapat menimbulkan bangkitan epilepsi. Tapi ini tidaklah berarti, bahwa bangkitan epilepsi tidak akan timbul padanya. Asal rangsanganya cukup tinggi dan kuat, sehingga dapat melampaui ambang miokloninya, maka bangkitan epilepsi pasti akan timbul pula. Suatu misal adalah pengobatan berbagai penderita psikotik dengan cara elektroshock, aliran listrik yang dipergunakan dalam pengobatan ini dapat menimbulkan bangkitan epilepsi, walaupun orang itu memiliki ambang miokloni yang cukup tinggi (Ngoerah, 1991)

Di samping orang-orang yang memiliki ambang miokloni yang cukup tinggi, ada pula yang memiliki ambang miokloni yang sangat rendah. Pada orang yang demikian, suatu rangsang yang amat lemah seperti ; panas, emosi, kelelahan, rangsang cahaya sewaktu menonton T.V., hiperventilasi dan sebagainya, akan dapat pula melampaui ambang miokloninya sehingga timbul kejang. Dapat pula terjadi, bahwa orang dengan ambang miokloni yang sangat rendah, akan dapat bangkitan epilepsi tanpa ada rangsang apapun juga. Hal yang demikian misalnya dapat kita jumpai pada penderita dengan epilepsi genuin (Ngoerah, 1991).

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi ambang miokloni adalah umur, kadar gula darah, hipokalsemia, haid dan graviditas (Ngoerah, 1991). Faktor-faktor ini dapat menurunkan ambang miokloni, sehingga orang yang biasanya tidak mendapat bangkitan epilepsi, di bawah pengaruh

tadi mempunyai gula mendapat bangkitan epilepsi

### ***1.5.3. Klasifikasi Epilepsi***

Untuk mempermudah penanganan epilepsi, termasuk diagnosis dan pengobatan, diperlukan suatu klasifikasi jenis serangan epilepsi. Serangan epilepsi dapat diklasifikasikan berdasarkan pada bentuk klinis (jenis serangan), gambaran EEG, penyebab, kelainan anatomis dan usia. Berikut ini beberapa klasifikasi yang pernah dipakai yaitu (Ngoerah 1991):

#### ***A. Klasifikasi Montreal (1954)***

Klasifikasi yang tertua adalah klasifikasi Montreal (1954). Menurut klasifikasi ini bangkitan epilepsi dibagi dalam :

1. Epilepsi sentresefalik
2. Epilepsi fokal atau kortikal

#### ***B. Klasifikasi W.H.O.***

Dalam tahun 1960 muncul klasifikasi W.H.O. M. (1960) dan (1961)

### C. *Klasifikasi International League (1981)*

Klasifikasi yang terbaru adalah klasifikasi dari International League Against Epilepsy atau ILAE (1981). Klasifikasi ini terutama berdasarkan pada jenis serangan dan sebagian berdasarkan pada gambaran EEG. Menurut klasifikasi ini bangkitan epilepsi dibagi dalam :

#### 1. Bangkitan Parsial (fokal, lokal)

##### *a. Bangkitan parsial sederhana (kesadaran tidak terganggu)*

##### 1) Dengan gejala motorik

- a. Fokal motorik tidak menjalar
- b. Fokal motorik menjalar (epilepsi Jackson)
- c. Versif
- d. Postural
- e. Disertai gangguan fonasi

##### 2) Dengan gejala somatosensoris atau sensoris spesial (halusinasi sederhana)

- a. Somatosensoris
- b. Visual
- c. Auditoris
- d. Olfaktorik
- e. Gustatoris
- f. Vertigo

##### 3) Dengan gejala atau tanda gangguan saraf autonom (sensasi

- 4) Dengan gejala psikik (gangguan fungsi luhur)
    - a. Disfagia
    - b. Dismnesia
    - c. Kognitif
    - d. Afektif
    - e. Ilusi
    - f. Halusinasi kompleks (berstruktur)
  - b. *Bangkitan parsial kompleks (disertai gangguan kesadaran)*
    - 1). Awal parsial sederhana diikuti penerunan kesadaran
      - a. Dengan gejala parsial sederhana
      - b. Dengan automatisme
  - c. *Bangkitan parsial yang berkembang menjadi bangkitan umum (tonik-klonik, tonik, klonik)*
    - 1) Bangkitan parsial sederhana (a) yang berkembang menjadi bangkitan umum.
    - 2) Bangkitan parsial kompleks (b) yang berkembang menjadi bangkitan umum.
    - 3) Bangkitan parsial sederhana yang menjadi bangkitan parsial kompleks lalu berkembang menjadi bangkitan umum.
2. Bangkitan Umum (konvulsif atau non-konvulsif)
    - a. Bangkitan lena (absence/petit mal)
      - 1) Hanya penurunan kesadaran
      - 2) Dengan komponen klonik ringan
      - 3) Dengan komponen atonik

5) Dengan Automatisme

6) Dengan komponen autonom

Komponen klonik ringan hingga komponen autonom dapat tersendiri atau dalam kombinasi.

Lena tak khas (atypical absence), dapat disertai:

1) Gangguan tonus yang lebih jelas

2) Awitan dan handekan yang tidak mendadak

b. Bangkitan mioklonik

Kejang mioklonik sekali atau berulang-ulang

c. Bangkitan mioklonik

d. Bangkitan tonik

e. Bangkitan tonik-klonik

f. Bangkitan atonik

3. Bangkitan tak tergolongkan

Tambahan.

Bangkitan epilepsi dapat timbul:

a. Tak terduga, tak tentu waktunya

b. Siklus, timbul pada waktu-waktu tertentu (berhubungan dengan siklus haid, bangun tidur)

c. Setelah mendapat rangsangan

1) Non-sensoris (lelah, alkohol, emosi)

2) Sensoris (misalnya cahaya, suara, berkelelahan)

Berikut ini secara garis besar akan diuraikan mengenai bentuk serangan epilepsi yang sering terjadi (Shorvon, 1988):

1. Serangan parsial yaitu serangan yang mengenai (setidaknya pada awalnya) suatu fokus kecil di otak.

Karakteristik serangan ini menggambarkan bagian otak yang terkena, sehingga gejala yang timbul mungkin bermacam-macam, terdiri dari dua kategori utama:

- a. Serangan parsial sederhana

Golongan ini mungkin mempunyai manifestasi motorik, sensorik atau psikis. Pada serangan motorik (kadang-kadang disebut serangan Jacksonian), kejang-kejang atau spasme mungkin di mulai dari kaki, tangan, muka dan menyebar. Kejang yang bersifat progresif ini disebut *Jacksonian march*. Kepala mungkin berpaling ke arah yang terkena kejang (serangan adversif). Keadaan ini disebabkan cetusan epileptik yang di mulai pada daerah motorik di lobus frontalis kontralateral, dan perjalanan *march* ini disebabkan oleh menyebarnya letusan tersebut ke daerah yang berdekatan. Serangan golongan ini tidak terjadi perubahan kesadaran.

- b. Serangan parsial kompleks

Pada keadaan ini serangan fokal disertai kehilangan atau terganggunya kesadaran. Biasanya disebabkan letusan epileptik pada lobus temporalis frontalis, seringkali di bagian otak yang dikenal sebagai sistem limbik atau proyeksinya. Serangan parsial kompleks mungkin berasal dari letusan daerah lobus serebri atau



ini jarang terjadi. Serangan parsial kompleks mungkin dimulai sebagai serangan parsial sederhana yang diikuti terganggunya kesadaran atau hilangnya kesadaran yang merupakan manifestasi mula yang dapat diikuti dengan automatisme. Kehilangan kesadaran sering disebut sebagai *absence* dan perlu dibedakan dengan serangan umum lena (*Generalized absence seizure*). Selama *absence* pasien menghentikan apa yang sedang dikerjakannya dan melihat dengan tatapan kosong. Pasien mungkin mengalami keadaan mimpi, gangguan daya ingat termasuk *fenomen de ja vu* atau halusinasi atau kosong saja. Keadaan ini dinyatakan sebagai aktivitas motorik involunter, yang terjadi pada saat kesadaran terganggu dan tidak diingat oleh pasien. Contoh yang sering terlihat ialah gerakan mengunyah, menelan, ucapan yang berulang-ulang (sering stereotip), bersenandung, bernyanyi, tertawa, meniru (*mimicry*), memberi isyarat, mengetuk-ngetuk, mengusap, melamun, berjalan berkeliling, berlari, menggerapai (*fumbling*) dan lain-lain kegiatan motorik tanpa tujuan yang jelas (epilepsi psikomotor).

## 2. Serangan Umum

Pada golongan ini, gambaran klinik atau perubahan EEG menunjukkan bahwa dari awal serangan letusan epileptik melibatkan kedua belahan otak dengan serentak, dan tidak ada petunjuk adanya suatu fokus epileptik. Kesadaran hampir selalu terganggu sejak awal serangan, gejala motorik biasanya bilateral dan kurang lebih simetrik dan mungkin juga terdapat kelainan autonomik. Serangan umum dapat ...

beberapa tipe klinis, tapi mungkin terdapat bentuk kombinasi dan tidak jarang terdapat bentuk atipik (terutama pada pasien yang sedang menjalani pengobatan). Beberapa bentuk serangan umum ini adalah sebagai berikut :

a. Serangan Tonik-Klonik

Disebut juga serangan *grand mal*, serangan ini dapat ditandai dengan suatu jeritan, pasien terjatuh, menjadi kaku (fase tonik) dan mungkin mengalami cedera. Ia akan tergeletak kaku dan pada tahap kontraksi tonik ini mungkin mengalami sianosis yang disebabkan oleh spasme otot-otot pernafasan. Fase ini disusul dengan fase klonik dimana terjadi gerakan-gerakan kejang (biasanya pada keempat tungkai), bunyi nafas mendengkur (*stertorous*), mulut berbusa (kadang-kadang bersemu darah karena lidah tergigit). Selama serangan ini mungkin terjadi *incontinentia*. Setelah fase tonik, pasien terbaring lemas dan kesadaran berangsur-angsur pulih kembali. Pasien sering dalam keadaan bingung selama beberapa saat, sering tidur nyenyak setelah serangan tersebut, dan terbangun beberapa menit atau beberapa jam kemudian tanpa keluhan sama sekali mungkin perasaan nyeri pada otot dan sakit kepala, fase tonik berlangsung rata-rata 10-30 detik, fase klonik 30-60 detik dan tahap lemas (*flaccid*) sampai 30 menit.

b. Serangan Lena

Adalah serangan *petit mal* yang tipikal. Biasanya berlangsung tanpa peringatan, berupa gangguan kesadaran secara mendadak (*absence*) selama beberapa detik dan selama itu ke-

(misalnya bicara, makan, berjalan) terhenti dan pasien diam tanpa reaksi. Biasanya juga ia tidak terjatuh dan sering tampak adanya tanda-tanda suatu serangan, meskipun kadang-kadang terlihat sekilas gerakan klonik mulut atau kelopak mata atau kehilangan tonus otot sehingga kepala terangguk-angguk. Serangan berlangsung beberapa detik saja atau sampai satu menit.

#### c. Serangan Mioklonik

Serangan ini berupa kontraksi singkat suatu otot, kelompok otot atau beberapa kelompok otot. Sentakannya mungkin tunggal atau berulang dengan cepat serta bervariasi keparahannya yaitu dari gerakan yang hampir tidak terlihat sampai gerakan yang sangat hebat sehingga menyebabkan misalnya pasien mendadak terjatuh atau melontarkan benda yang sedang dipegangnya (sindrom piring terbang atau *flying saucer syndrome*). Pemulihan berlangsung segera dan pasien sering menyatakan bahwa dirinya tetap sadar. Mioklonus tidak selalu epileptik, dan mungkin terjadi pada gangguan neurologik yang lain bukan epilepsi.

#### d. Serangan Tonik, Atonik dan Klonik

Adalah bentuk serangan umum yang lebih jarang, di mana pasien kehilangan kesadaran, terjatuh dan terlihat tonus yang variabel, tetani tanpa diikuti gerakan tonik-klonik yang karakteristik pada

Kejang yang terjadi terus-menerus disebut status epilepsi yang dapat parsial atau umum. Status epilepsi adalah suatu keadaan di mana terjadi serangan yang berturut-turut tanpa ada pemulihan kesadaran antara serangan yang satu dengan yang lain, dan ini sering terdapat pada serangan umum. Status epilepsi merupakan kondisi yang jarang terjadi dan hal ini biasanya sebagai awal dari penyakit epilepsi itu sendiri (Gram, et al, 1995). Status epilepsi dapat terjadi pada setiap jenis epilepsi baik yang bermanifestasi kejang atau tidak. Walaupun demikian 80% merupakan status konvulsi. Dari seluruh penderita epilepsi 5% pernah mengalami status epilepsi. Pada status konvulsi serangan ditandai kejang umum atau lokal. Penyebab yang paling sering adalah penghentian obat anti epilepsi tanpa *tapering off* (Escueta, et al, 1982). Kejang-kejang motoris lokal yang terjadi terus-menerus disebut epilepsi parsial kontinu. Dalam pembagian ini yang dimaksud dengan kesadaran ialah derajat keengahan (*awereness*) dan daya berespons terhadap rangsangan.

Untuk dapat menangani pasien epilepsi secara rasional perlu diketahui beberapa hal tentang mekanisme yang mendasari suatu serangan epilepsi. Serangan epilepsi dapat dibagi dalam beberapa jenis seperti hal di atas dipakai untuk mempermudah penanggulangan epilepsi termasuk diagnosis dan pengobatannya. Adapun faktor-faktor pencetus serangan epilepsi sangat penting untuk diketahui oleh penyandang epilepsi dan keluarganya. Karena bagaimanapun baiknya dan tepatnya pemberian obat

#### 1.5.4. *Diagnosis epilepsi*

Penderita epilepsi biasanya datang ke klinik pada waktu ia tidak mendapat serangan atau baru saja sekali mendapat serangan, maka kiranya kita semua sependapat bahwa suatu anamnesis yang baik dan terarah akau sangat membantu dalam menegakkan diagnosis yang tepat. Anamnesis yang baik di antaranya meliputi beberapa hal yaitu ada tidaknya aura sebelum serangan, gejala/ gambaran serangan, frekuensi terjadinya serangan, umur saat pertama mendapat serangan, ada tidaknya penyakit terdahulu, riwayat kehamilan dan kelahiran, ada tidaknya trauma pada pasien, ada tidaknya penyakit yang menyertai epilepsi, faktor-faktor yang mempermudah timbulnya serangan dan hal-hal lain yang dirasa perlu untuk menegakkan diagnosis epilepsi.

Selain anamnesis perlu juga dilakukan pemeriksaan klinis umum dan khusus serta pemeriksaan neurologis umum dan khusus. Di antaranya yaitu inspeksi, palpasi, perkusi, auskultasi, blanko foto dari kepala, pungsi lumbal, dan pemeriksaan laboratorium yang cermat mungkin dapat membantu kita dalam menegakkan diagnosis serta pemeriksaan elektroensefalografi yang bertujuan untuk menemukan letak fokus epileptogenik dan penyakit-penyakit apa yang menimbulkan bangkitan epilepsi.

Elektroensefalografi merupakan pemeriksaan yang sangat penting dalam diagnosis epilepsi. Pemeriksaan ini merupakan perekaman kegiatan listrik cortical melalui sejumlah elektrode yang ditempelkan secara simetris di permukaan kepala. Perubahan voltase antara elektrode dapat dicatat secara kontinu pada kertas, melalui sebuah alat Elektroensefalograf yang terdiri dari 8-16 buah saluran *amplifier*. Gelombang berbagai frekuensi dan amplitude dapat dilihat pada rekaman elektroensefalografi yaitu gelombang

frekuensi lebih dari 13 s/d, gelombang theta 4-7 s/d dan gelombang delta kurang dari 4 s/d (Mardjono, 1992).

Elektroensefalografi normal terdiri dari aktivitas dasar alfa beramplitudo 30-50 mikrovolt, mungkin disertai sejumlah kecil gelombang delta atau theta. Biasanya gelombang delta dan theta mempunyai amplitudo yang lebih tinggi daripada alfa. Namun perlu diperhatikan bahwa pada lebih kurang 10-15 % otak normal dapat disaksikan gelombang lambat dalam jumlah cukup besar. Bila terdapat gelombang runcing (*spike*) berfrekuensi tinggi dan beramplitudo lebih dari 100 mikrovolt, maka ini merupakan gelombang abnormal dan didapatkan pada epilepsi (Mardjono, 1992).

Adapun pola-pola elektroensefalografi yang khas untuk epilepsi dengan berbagai etiologi ialah sebagai berikut (Mardjono dan Sidharta, 1988):

1. Disritmia bilateral sinkron dengan pola klasik yang terdiri dari kompleks gelombang runcing-lambat atau gelombang tajam-lambat, yang khas untuk grand mal.
2. Disritmia derajat 3 dengan gelombang tajam fokal yang mengarah kepada epilepsi fokal, akibat lesi atropik.
3. Disritmia derajat 1 atau 2 dengan gelombang delta fokal, yang mungkin menunjuk kepada lesi neoplastik.
4. Pada kompleks gelombang runcing-lambat 3 s/d, yang khas untuk petit mal.
5. Pola hipsaritmia dengan gelombang tajam dan runcing yang menyeluruh.
6. Disritmia dengan munculnya gelombang runcing-lambat yang tidak khas dengan letupan yang terdiri dari gelombang-gelombang runcing, yang mengarah ke mioklonia silindris.